Surpoids, obésité et risque de cancers

COLLECTION
Fiches repère

ÉTAT DES CONNAISSANCES AU 1ER JANVIER 2013

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.

I - CE QUE L'ON SAIT

1.1 - 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).

TABLEAU 1 : PRINCIPALES CATÉGORIES D'IMC ET CORRESPONDANCE EN POIDS POUR DEUX EXEMPLES DE TAILLE CHEZ L'ADULTE [1]

Principales catégories d'IMC (kg/m²)			Poids (en kg) pour deux exemples de taille	
			1,65 m	1,75 m
poids insuffisant		IMC < 18,5	poids < 50	Poids < 56
poids normal		18,5 ≤ IMC < 25	50 ≤ poids < 68	56 ≤ poids < 76
Surcharge pondérale	surpoids	25 ≤ IMC < 30	68 ≤ poids < 81	76 ≤ poids < 91
	obésité	IMC ≥ 30	poids ≥ 81	poids ≥ 91

1.2 - 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 [2]. 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.

En France

La surcharge pondérale a augmenté depuis les années 1990 dans la population adulte vivant en France, et cette progression a été encore plus notable pour l'obésité. Une tendance au ralentissement de la prévalence de l'obésité est observée mais reste à confirmer [1]. Actuellement, le surpoids concerne 27 à 32 % des adultes et l'obésité 9 à 17 % (Tableau 2). La prévalence du surpoids est plus élevée chez les hommes que chez les femmes alors que celle de l'obésité est sensiblement identique pour les deux sexes. Ces prévalences augmentent avec l'âge avec un infléchissement de cette tendance à partir de 65 ans.

TABLEAU 2 : FRÉQUENCE DE LA SURCHARGE PONDÉRALE CHEZ LES ADULTES EN FRANCE MÉTROPOLITAINE

Données	Surpoids (%)			Obésité (%)		
	Hommes	Femmes	Ensemble	Hommes	Femmes	Ensemble
Déclaratives*	32 à 39	21 à 26	27 à 32	9 à 14	9 à 16	9 à 15
Mesurées**	39 à 41	24	31 à 32	11 à 16	12 à 18	12 à 17

Les données (poids et taille) sont mesurées ou déclarées. Les données déclarées sous-estiment généralement la prévalence réelle du surpoids et de l'obésité.

* ObEpi 2012 [1], Enquête décennale de santé 2008 [2], Enquête Santé et Protection sociale 2008 [3], Baromètre nutrition 2008 [4]

** ENNS [5], étude INCA2 [6]

Des différences socioéconomiques et régionales existent. La prévalence de l'obésité est inversement proportionnelle au niveau des revenus du foyer et au niveau d'instruction. Les agriculteurs, ouvriers et artisans présentent les prévalences les plus élevées

1. Pour les personnes âgées (de plus de 70 ans), le poids normal est défini tel que : 21 ≤ IMC < 25. Un IMC < 21 correspond à une dénutrition et un IMC < 18, à une dénutrition sévère.
2. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/index.html

INSTITUT NATIONAL DU CANCER

et les cadres et professions intermédiaires les plus faibles. Le nord et l'est de la France sont les régions où la prévalence de l'obésité est la plus élevée [1, 2]. Dans les départements d'outre-mer, la prévalence de l'obésité est plus élevée qu'en métropole.

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 [7]. Les études publiées depuis ont confirmé l'association entre obésité dans l'enfance et obésité à l'âge adulte [8]. Il est ainsi important de prendre en compte la prévalence de l'obésité dès l'enfance.

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 [9]. 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 [10].

1.3 - 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...) [11].

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.

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 [12].

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 [13].

1.4 - Relations entre surcharge pondérale et cancers

De nombreuses études ont examiné l'influence du surpoids et de l'obésité sur la survenue de cancers, dont des expertises collectives internationales [14, 15].

- **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/m², l'augmentation de risque de cancer du sein après la ménopause est estimée entre 12 et 13 % [16, 17]. 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 [18].

La prise de poids à l'âge adulte est davantage un facteur de risque du cancer de sein après la ménopause que l'IMC à un âge plus jeune : un gain de 25 kg après l'âge de 18 ans augmente le risque de cancer du sein de 45 % [19].

En revanche, avant la ménopause, on observe une association inverse entre IMC et risque de cancer du sein (diminution de 7 % du risque pour une augmentation de l'IMC de 5 points) [17].

- **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 concor-

dantes. 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 >= 30 kg/m² par rapport aux individus ayant un IMC < 23 kg/m² [20].

Cette association est plus forte chez les hommes que chez les femmes. Elle est également supérieure pour le cancer du côlon que pour celui du rectum [20-22].

Un effet dose-réponse (plus l'IMC est important, plus l'augmentation du risque est élevée) a été démontré dans l'ensemble des méta-analyses étudiées. Pour une augmentation de l'IMC de 5 kg/m², l'augmentation de risque de cancer du côlon et du rectum a été estimée par sexe (tableau 3).

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 [22, 24].

- **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 % [15, 16].

- **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/m², l'augmentation de risque de cancer pancréatique est estimée entre 10 et 14 % [25-27].

- **La surcharge pondérale est associée à une augmentation de risque du cancer de l'endomètre (cancer du corps utérin)**

D'après une méta-analyse réalisée sur les études de cohorte, le risque de cancer de l'endomètre augmente avec le degré de corpulence. Par rapport aux femmes de poids normal, celles dont l'IMC est de 27 ; 32 ; 37 et 42 kg/m² ont des risques de cancer de l'endomètre multipliés respectivement par 1,22 ; 2,09 ; 4,36 et 9,11 [28].

L'augmentation de risque est estimée entre 52 et 60 % pour une augmentation de l'IMC de 5 kg/m² [15, 16, 28].

- **La surcharge pondérale est associée à une augmentation de risque d'adénocarcinome œsophagien**

Une association entre l'IMC et l'adénocarcinome œsophagien est retrouvée dans les études épidémiologiques. La force de l'association s'accroit avec l'augmentation de l'IMC. Ainsi, les personnes dont l'IMC est supérieur à 25 ont 2 fois plus de risque de développer un adénocarcinome œsophagien que les personnes dont l'IMC est inférieur à 25 [29].

Pour une augmentation de l'IMC de 5 kg/m², l'augmentation de risque de l'adénocarcinome œsophagien est estimée entre 51 et 55 % [15, 16].

En revanche, les données suggèrent une relation inverse entre l'IMC et le carcinome épidermoïde de l'œsophage, un autre type de cancer de l'œsophage qui se développe à partir de l'épithélium [16].

- **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 [30]. Cette association a été retrouvée plus forte chez les femmes que chez les hommes [16, 30].

- **Association entre surcharge pondérale et autres localisations de cancer**

Des méta-analyses ont mis en évidence des augmentations de risque pour le myélome multiple, les leucémies et les lymphomes non hodgkiniens [16, 31-33].

Pour d'autres localisations (ovaire, prostate, foie, thyroïde), les données sont discordantes pour conclure à une association.

Une diminution de risque est observée pour le cancer du poumon [15, 16]. Elle pourrait être due à l'effet confondant du tabac ou à d'autres facteurs restant à identifier [34].

3. Adiposité abdominale et risque de complication métabolique [23]

Indicateur	Seuils OMS à risqué pour l'adiposité abdominale	Risque de complication métabolique
Tour de taille	> 94 cm (H); > 80 cm (F)	Accru
Tour de taille	> 102 cm (H); > 88 cm (F)	Considérablement accru
Rapport tour de taille/tour de hanche	≥ 1,0 (H) ; ≥ 0,85 (F)	Considérablement accru
H, Hommes ; F, Femmes		

Le tableau 3 présente le risque relatif estimé pour une augmentation de la corpulence de 5 points d'IMC[4] pour plusieurs localisations.

TABLEAU 3. RISQUE RELATIF (RR) DE CANCER POUR UNE AUGMENTATION DE L'INDICE DE MASSE CORPORELLE DE 5 KG/M² PAR SEXE (D'APRÈS DES MÉTA-ANALYSES D'ÉTUDES DE COHORTE)

Localisation	RR pour une augmentation de l'IMC de 5 kg/m² (95% IC)		Études
	hommes	femmes	
Endomètre	–	1,60 (1,52-1,68)	Crosbie et al. 2010 [28]
Vésicule biliaire	1,09 (0,99-1,21)	1,59 (1,02-2,47)	Renehan et al. 2008 [16]
Adénocarcinome de l'œsophage	1,52 (1,33-1,74)	1,51 (1,31-1,74)	Renehan et al. 2008 [16]
Rein	1,24 (1,15-1,34)	1,34 (1,25-1,43)	Renehan et al. 2008 [16]
Côlon	1,24 (1,20-1,28)	1,09 (1,04-1,14)	Harris et al. 2009 [21]
Leucémie	1,08 (1,02-1,14)	1,17 (1,04-1,32)	Renehan et al. 2008 [16]
Sein (après la ménopause)	–	1,13 (1,08-1,18)	WCRF, 2010 [17]
Pancréas	1,13 (1,04-1,22)	1,10 (1,04-1,16)	Aune et al. 2012 [25]
Myélome multiple	1,15 (1,005-1,25)	1,10 (1,05-1,15)	Wallin et al. 2011 [33]
Lymphome non hodgkinien	1,09 (1,04-1,14)	1,07 (1,02-1,13)	Larsson et al. 2011 [31]
Rectum	1,09 (1,06-1,12)	1,02 (1,00- 1,05)	Renehan et al. 2008 [16]
Sein (avant la ménopause)	–	0,93 (0,88-0,98)	WCRF, 2010 [17]
Poumon	0,76 (0,70-0,83)	0,80 (0,66-0,97)	Renehan et al. 2008 [16]

1.5 - Mécanismes d'action impliqués

Plusieurs mécanismes peuvent expliquer les associations épidémiologiques décrites entre surpoids/obésité et augmentation du risque de cancers [15]. 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 growth factor-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.

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 (TNFα), l'interleukine 6 (IL-6), la protéine C-réactive et la leptine, qui est favorable à la prolifération cellulaire.

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.

La diminution du risque de cancer du sein avant la ménopause s'appuie, quant à elle, sur des mécanismes spéculatifs, suivant l'hypothèse selon laquelle l'obésité favoriserait des cycles ovariens irréguliers et anovulatoires, qui conduiraient à une moindre exposition cumulative aux œstrogènes.
Dans le cas de l'adénocarcinome œsophagien, le reflux gastro-œsophagien, fréquent chez les personnes obèses, serait un facteur favorisant ce cancer [35]. Pour le cancer de la vésicule biliaire, un des mécanismes suggéré est la présence de calculs biliaires augmentée en cas d'obésité, entrainant des irritations des voies biliaires [36].

1.6 - Fractions des cancers et des décès par cancers attribuables au surpoids et à l'obésité

En 2001, sur la base des valeurs de risque relatif estimées à cette date pour six cancers (endomètre, rein, côlon, sein en

4. Un IMC plus élevé de 5 points correspond approximativement à un changement de catégorie d'IMC.

postménopause, vésicule biliaire et prostate), il a été considéré qu'en France environ 3 % des cancers chez l'homme et 6 % chez la femme étaient attribuables au surpoids et à l'obésité [37]. D'après une autre étude, sur la base de valeurs de risques disponibles pour cinq localisations de cancers (œsophage, endomètre, rein, côlon-rectum et sein en postménopause), la fraction des cancers attribuable au surpoids et à l'obésité a été estimée en France, pour l'année 2000, à 1,4 % chez l'homme et 3,3 % chez la femme [38]. Ces valeurs sont comparables à celle de l'étude de Renehan qui estime en 2002 cette fraction à 1,5 % chez l'homme et 2,3 % chez la femme [39].

Il a également été estimé qu'environ 2 300 décès par cancers en France pour l'année 2000 ont été attribuables au surpoids et à l'obésité (soit 1,6 % de décès par cancers dus à la surcharge pondérale) [38].

Ces estimations pour la France mériteraient d'être actualisées car la prévalence de l'obésité a fortement augmenté depuis le calcul de ces fractions attribuables.

1.7 - Impact de l'IMC sur la survie, la récidive et les seconds cancers

Le surpoids et l'obésité semblent majorer également les risques de récidives, de seconds cancers et de mortalité globale ou par cancer [40, 41]. Ceci a été particulièrement étudié après le cancer du sein. Les femmes obèses au moment du diagnostic de cancer du sein ont un risque majoré de 30 % de mortalité comparé aux femmes non obèses [42].

Une étude prospective américaine de grande envergure (900 000 adultes, 16 ans de suivi, 57 000 décès par cancers) a montré que les sujets qui ont un IMC supérieur à 25 kg/m² ont un risque relatif de mortalité par cancers significativement plus élevé que les sujets qui ont un IMC normal (augmentation de 52 % chez les hommes et de 62 % chez les femmes ayant un IMC supérieur ou égal à 40 kg/m²) [43].

Enfin, plus la durée de l'obésité est importante au cours de la vie, plus le risque de mortalité globale ou par cancer est augmenté. Ainsi, pour chaque période de 2 années supplémentaires vécues en situation d'obésité, une augmentation de risque de mortalité par cancer de 3 % est retrouvée [44].

1.8 - Perte de poids et influence sur le cancer

Les données d'études interventionnelles en ce qui concerne l'impact d'une perte de poids sensible et durable sur l'incidence du cancer sont insuffisantes du fait du nombre limité d'individus obèses ayant une perte de poids persistante. Les données les plus convaincantes quant au bénéfice de la perte de poids intentionnelle (et non due à une pathologie) sur la réduction du risque de cancers, proviennent de la chirurgie bariatrique [5] pour laquelle la réduction de poids est importante, rapide et durable (chirurgie pouvant être proposée en cas d'obésité sévère, dite « morbide », caractérisée par un IMC supérieur à 40 kg/m²). La perte de poids suite à la chirurgie bariatrique permet une réduction de l'incidence des cancers et une réduction de la mortalité par cancer, en particulier, chez les femmes et pour les cancers pour lesquels un lien épidémiologique avec l'obésité a été objectivé [45, 46].

1.9 - Perception du risque de cancer associé à l'obésité

D'après une étude récente sur la perception, la connaissance et les comportements des Français vis-à-vis du cancer et de ses facteurs de risque, le surpoids et l'obésité sont plutôt bien identifiés comme facteurs de risque de cancer puisque 64 % des personnes interrogées les citent. Cependant, encore environ un quart de la population ne connait pas ce lien [47].

II - CE QUE L'ON FAIT

Le bénéfice du maintien d'un poids normal (IMC entre 18,5 et 25 kg/m²) est beaucoup plus large que la seule prévention du cancer et influe notamment sur les maladies cardiovasculaires, le diabète, les maladies respiratoires, les troubles musculo-squelettiques... Les actions de lutte contre le surpoids et l'obésité ne se limitent donc pas à la lutte contre le cancer.

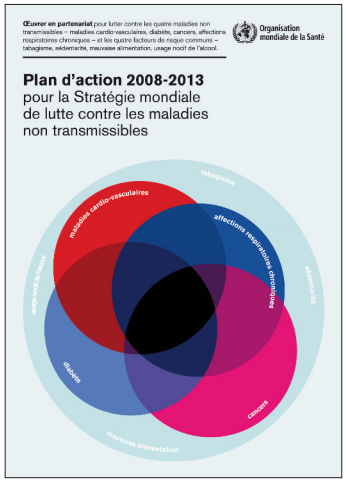
Les politiques de lutte contre l'obésité, incluant les politiques de promotion de l'activité physique ainsi que celles liées à l'alimentation, se sont développées ces dernières années, tant au niveau national qu'international.

Au niveau international

Adoptée par l'Assemblée mondiale de la santé en 2004, la stratégie mondiale de l'OMS pour l'alimentation, l'exercice physique et la santé définit les mesures nécessaires pour encourager une alimentation saine et une activité physique régulière. La stratégie incite toutes les parties intéressées à

5. La chirurgie bariatrique est un type de chirurgie consistant à restreindre l'absorption des aliments, diminuant, de fait, l'apport calorique journalier afin de lutter contre l'obésité sévère (anneau gastrique, by-pass...).

agir aux niveaux mondial, régional et local pour améliorer les régimes alimentaires et favoriser la pratique d'exercice physique dans la population.



Le Plan d'action 2008-2013 pour la stratégie mondiale de lutte contre les maladies non transmissibles, élaboré par l'OMS, propose une feuille de route pour mettre en place et renforcer les initiatives visant à la surveillance, à la prévention et à la prise en charge des maladies non transmissibles et, en particulier, de l'obésité.

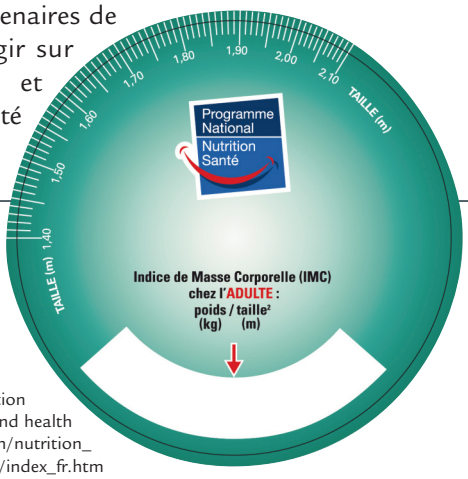
Pour faire face à ce problème d'obésité qui touche tous les pays de l'Union, la Commission européenne a lancé en 2005 la plateforme d'action européenne « Alimentation, activité physique et santé »[6], forum destiné aux organisations européennes représentant aussi bien l'industrie alimentaire que des associations de protection des consommateurs qui souhaitent s'engager dans la lutte contre les tendances actuelles en matière d'alimentation et d'activité physique.

Au niveau national

● Les plans nationaux

Dans un contexte où la prévalence d'obésité est en augmentation, un Plan obésité (PO) a été lancé en France sur la période 2010-2013. Il vise à réduire la prévalence de l'excès de poids et ses conséquences sur la santé (diabète, hypertension, maladies cardiovasculaires et respiratoires, atteintes articulaires, cancers), en organisant l'offre de soins tout en renforçant les efforts de prévention et de recherche. Il se décline en quatre axes :

- améliorer l'offre de soins et promouvoir le dépistage chez l'enfant et chez l'adulte ;
- mobiliser les partenaires de la prévention, agir sur l'environnement et promouvoir l'activité physique ;
- prendre en compte les situations de vulnérabilité et lutter contre les discriminations ;
- investir dans la recherche.

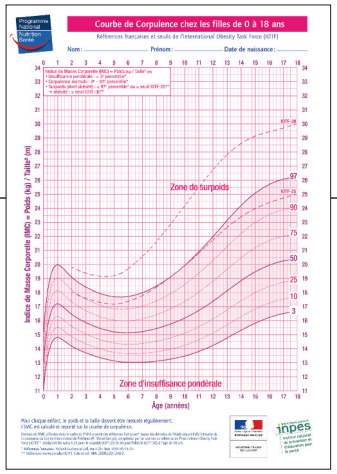


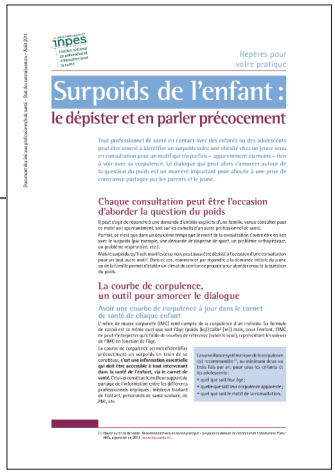
Le Plan obésité réunit une série de mesures et d'actions dont certaines sont inscrites dans d'autres plans ou initiatives. Ainsi ce plan s'articule avec le Programme national nutrition santé (PNNS 2011-2015), le Programme national pour l'alimentation (PNA), le Plan national santé environnement (PNSE2009-2013), le Plan national alimentation insertion (PAI), le Plan santé à l'école (PSE), le Plan cancer (2009-2013) ainsi que le Plan maladies chroniques (2007-2011). Par ailleurs, afin de tenir compte des spécificités des populations ultra-marines (Martinique, Guadeloupe, Guyane, La Réunion, Mayotte), une déclinaison spécifique pour l'Outre-mer du PNNS et du PO a été lancée en 2012.

● Les outils d'information

Le Site « mangerbouger.fr » est un site institutionnel créé suite à la mise en place du PNNS pour avoir des informations générales sur l'alimentation et l'activité physique. Ce site rassemble les outils édités par l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (INPES) à destination de différents publics :

- le grand public : les guides nutrition, les fiches conseils, des affiches...
- les professionnels de santé : le kit IMC adultes (comprenant le disque de calcul de l'IMC), le kit IMC enfants (disque de calcul de l'IMC enfant, courbe de corpulence), le dépliant « Surpoids de l'enfant : le dépister et en parler précocement »...
- les professionnels de l'éducation, du social et les collectivités locales.





6. European Platform for action on diet, physical activity and health http://ec.europa.eu/health/nutrition_physical_activity/platform/index_fr.htm

Afin d'aider les professionnels de santé à dépister le surpoids et l'obésité et à améliorer la qualité de la prise en charge de ces maladies, la Haute Autorité de santé (HAS) a publié fin 2011 deux recommandations de bonne pratique :

- une recommandation dédiée à l'adulte : « Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours »[7]
- une recommandation dédiée à l'enfant et à l'adolescent : « Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent (actualisation des recommandations 2003) » visant à améliorer la qualité de la prise en charge médicale des enfants et adolescents présentant un surpoids ou une obésité.[8]

Par ailleurs, deux rapports d'expertise concernant l'amaigrissement ont été publiés : en juillet 2012, le rapport de l'ANSM (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé) portant sur l'évaluation des risques liés à l'utilisation de produits de santé à des fins d'amaigrissement[9] et en novembre 2010, le rapport de l'ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail) sur l'évaluation des risques liés aux pratiques alimentaires d'amaigrissement[10]. Ces rapports mettent en garde vis-à-vis des dangers éventuels d'une démarche de perte de poids lorsqu'elle repose sur des méthodes sans fondement scientifique, et recommandent qu'elle fasse l'objet d'une prise en charge par des professionnels de santé.

La recherche

En France, la recherche sur les relations entre obésité et cancer est développée à partir d'approches épidémiologiques, mécanistiques, cliniques, de santé publique ou sociologiques. Elle concerne la prévention ou la prise en charge des cancers.

Face au développement épidémique de l'obésité, à ses conséquences sur la santé et à son impact économique, la recherche sur l'obésité est devenue une priorité mise en avant par l'un des axes stratégiques du Plan obésité qui vise à développer à la fois la recherche sur les bases moléculaires et cellulaires de l'obésité, la recherche clinique, la recherche épidémiologique, la recherche translationnelle, et la recherche en sciences humaines et sociales.

Mesure 11 : Promouvoir des actions de prévention sur les liens entre l'alimentation, l'activité physique et les cancers.

Action 11.1 : Informer les élus et fonctionnaires territoriaux sur les liens entre nutrition et cancers et sur le rôle de l'activité physique dans leur prévention.

Action 11.4.2. : Poursuivre le développement de la connaissance et de l'information sur le lien nutrition-activité physique et cancers dans le cadre du PNNS.

7. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_964938/surpoids-et-obesite-de-l-adulte-prise-en-charge-medicale-de-premier-recours
8. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_964941/surpoids-et-obesite-de-l-enfant-et-de-l-adolescent-actualisation-des-recommandations-2003
9. http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/570f14dd256770871f85678385f215ad.pdf
10. http://www.anses.fr/Documents/NUT2009sa0099Ra.pdf

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] INSERM, Kantar Health, Roche. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité (Obépi 2012). Roche, Neuilly-sur-Seine. 2012;60 p.
[2] de Saint Pol T. Le corps désirable. Hommes et femmes face à leurs poids. ed Puf. 2010.
[3] Allonier C, Dourgnon P, Rochereau T. Enquête sur la santé et la protection sociale 2008. Institut de recherche et documentation en économie de la santé. 2010:258 p.
[4] Escalon H, Bossard C, Beck F, dir. Baromètre santé nutrition 2008. Saint-Denis, coll Baromètres santé. 2009:424 p.
[5] Castetbon K, Vernay M, Malon A, Salanave B, Deschamps V, Roudier C, et al. Dietary intake, physical activity and nutritional status in adults: the French nutrition and health survey (ENNS, 2006-2007). The British journal of nutrition. 2009 Sep;102(5):733-43.
[6] Fillol F, Dubuisson C, Lafay L, Dufour A, Bertin M, Touvier M, et al. Accounting for the multidimensional nature of the relationship between adult obesity and socio-economic status: the French second National Individual Survey on Food Consumption (INCA 2) dietary survey (2006-07). The British journal of nutrition. 2011 Nov;106(10):1602-8.
[7] INSERM. Obésité, dépistage et prévention chez l'enfant. Synthèse et recommandations. Paris: éditions Inserm, expertise collective. 2000.
[8] Brisbois TD, Farmer AP, McCargar LJ. Early markers of adult obesity: a review. Obes Rev. 2012 Apr;13(4):347-67.
[9] Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle, (USEN). Étude nationale nutrition santé 2006 : Situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition santé. Institut de veille sanitaire, Université de Paris 13, Conservatoire national des arts et métiers. 2007: 74 p.
[10] Direction de la Recherche des Etudes de l'Evaluation et des Statistiques, (Drees). L'état de santé de la population en France - Suivi des objectifs annexés à la loi de santé publique - Rapport 2011. 2011:340 p.
[11] INSERM. Obésité - Bilan et évaluation des programmes de prévention et de prise en charge. Expertise collective. Ed, Inserm, Paris. 2006.
[12] O'Rahilly S. Human genetics illuminates the paths to metabolic disease. Nature. 2009 Nov 19;462(7271):307-14.
[13] McLaren L. Socioeconomic status and obesity. Epidemiologic reviews. 2007;29:29-48.
[14] IARC, working, group. Iarc handbook of cancer prevention, vol 6: Weight control and physical activity. Lyon: IARC. 2002.
[15] World Cancer Research Fund, (WCRF), American Institute for Cancer Research, (AICR). Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. AICR, Washington DC. 2007; 517 p.
[16] Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. Lancet. 2008 Feb 16;371(9612):569-78.
[17] World Cancer Research Fund, (WCRF), American Institute for Cancer Research, (AICR). Continuous Update Project Report Summary. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of breast cancer. 2010.
[18] Reeves GK, Pirie K, Beral V, Green J, Spencer E, Bull D. Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study: cohort study. BMJ (Clinical research ed. 2007 Dec 1;335(7630):1134.
[19] Eliassen AH, Colditz GA, Rosner B, Willett WC, Hankinson SE. Adult weight change and risk of postmenopausal breast cancer. Jama. 2006 Jul 12;296(2):193-201.
[20] Ning Y, Wang L, Giovannucci EL. A quantitative analysis of body mass index and colorectal cancer: findings from 56 observational studies. Obes Rev. 2010 Jan;11(1):19-30.
[21] Harriss DJ, Atkinson G, George K, Cable NT, Reilly T, Haboubi N, et al. Lifestyle factors and colorectal cancer risk (1): systematic review and meta-analysis of associations with body mass index. Colorectal Dis. 2009 Jul;11(6):547-63.
[22] World Cancer Research Fund, (WCRF), American Institute for Cancer Research, (AICR). Continuous Update Project Report Summary. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of colorectal cancer. 2011.
[23] World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, World Health Organization. 2000
[24] Dai Z, Xu YC, Niu L. Obesity and colorectal cancer risk: a meta-analysis of cohort studies. World J Gastroenterol. 2007 Aug 21;13(31):4199-206.
[25] Aune D, Greenwood DC, Chan DS, Vieira R, Vieira AR, Navarro Rosenblatt DA, et al. Body mass index, abdominal fatness and pancreatic cancer risk: a systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of prospective studies. Ann Oncol. 2012 Apr;23(4):843-52.
[26] Genkinger JM, Spiegelman D, Anderson KE, Bernstein L, van den Brandt PA, Calle EE, et al. A pooled analysis of 14 cohort studies of anthropometric factors and pancreatic cancer risk. International journal of cancer. 2011 Oct 1;129(7):1708-17.
[27] World Cancer Research Fund, (WCRF), American Institute for Cancer Research, (AICR). Continuous Update Project Report Summary. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of pancreatic cancer. 2012.
[28] Crosbie EJ, Zwahlen M, Kitchener HC, Egger M, Renehan AG. Body mass index, hormone replacement therapy, and endometrial cancer risk: a meta-analysis. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2010 Dec;19(12):3119-30.
[29] Kubo A, Corley DA. Body mass index and adenocarcinomas of the esophagus or gastric cardia: a systematic review and meta-analysis. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2006 May;15(5):872-8.
[30] Larsson SC, Wolk A. Obesity and the risk of gallbladder cancer: a meta-analysis. British journal of cancer. 2007 May 7;96(9):1457-61.
[31] Larsson SC, Wolk A. Body mass index and risk of non-Hodgkin's and Hodgkin's lymphoma: a meta-analysis of prospective studies. Eur J Cancer. 2011 Nov;47(16):2422-30.
[32] Larsson SC, Wolk A. Overweight and obesity and incidence of leukemia: a meta-analysis of cohort studies. International journal of cancer. 2008 Mar 15;122(6):1418-21.
[33] Wallin A, Larsson SC. Body mass index and risk of multiple myeloma: a meta-analysis of prospective studies. Eur J Cancer. 2011 Jul;47(11):1606-15.
[34] Yang Y, Dong J, Sun K, Zhao L, Zhao F, Wang L, et al. Obesity and incidence of lung cancer: A meta-analysis. International journal of cancer. 2012 Jul 9.
[35] Ryan AM, Duong M, Healy L, Ryan SA, Parekh N, Reynolds JV, et al. Obesity, metabolic syndrome and esophageal adenocarcinoma: epidemiology, etiology and new targets. Cancer epidemiology. 2011 Aug;35(4):309-19.
[36] Randi G, Franceschi S, La Vecchia C. Gallbladder cancer worldwide: geographical distribution and risk factors. International journal of cancer. 2006 Apr 1;118(7):1591-602.
[37] Bergstrom A, Pisani P, Tenet V, Wolk A, Adami HO. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. International journal of cancer. 2001 Feb 1;91(3):421-30.
[38] IARC. Attributable causes of cancer in france in the year 2000. IARC, Lyon, 172 p. 2007.
[39] Renehan AG, Soerjomataram I, Tyson M, Egger M, Zwahlen M, Coebergh JW, et al. Incident cancer burden attributable to excess body mass index in 30 European countries. International journal of cancer. 2010 Feb 1;126(3):692-702.
[40] Cao Y, Ma J. Body mass index, prostate cancer-specific mortality, and biochemical recurrence: a systematic review and meta-analysis. Cancer prevention research (Philadelphia, Pa. 2011 Apr;4(4):486-501.
[41] Druesne-Pecollo N, Touvier M, Barrandon E, Chan DS, Norat T, Zelek L, et al. Excess body weight and second primary cancer risk after breast cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Breast cancer research and treatment. 2012 Oct;135(3):647-54.
[42] Protani M, Coory M, Martin JH. Effect of obesity on survival of women with breast cancer: systematic review and meta-analysis. Breast cancer research and treatment. 2010 Oct;123(3):627-35.
[43] Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. The New England journal of medicine. 2003 Apr 24;348(17):1625-38.
[44] Abdullah A, Wolfe R, Stoelwinder JU, de Courten M, Stevenson C, Walls HL, et al. The number of years lived with obesity and the risk of all-cause and cause-specific mortality. International journal of epidemiology. 2011 Aug;40(4):985-96.
[45] Adams TD, Stroup AM, Gress RE, Adams KF, Calle EE, Smith SC, et al. Cancer incidence and mortality after gastric bypass surgery. Obesity (Silver Spring, Md. 2009 Apr;17(4):796-802.
[46] Sjostrom L, Gummesson A, Sjostrom CD, Narbro K, Peltonen M, Wedel H, et al. Effects of bariatric surgery on cancer incidence in obese patients in Sweden (Swedish Obese Subjects Study): a prospective, controlled intervention trial. The lancet oncology. 2009 Jul;10(7):653-62.
[47] Beck F, Gautier A, dir. Baromètre cancer 2010. Saint-Denis : Inpes, coll Baromètres santé. 2012:272 p.

Coordination de la fiche repère « Surpoids, obésité et risque de cancers » : Pôle santé publique et soins, département prévention, Institut national du cancer

Relecteurs externes : Landy RAZANAMAHEFA (DGS), Paule LATINO-MARTEL (réseau NACRe), Nathalie PECOLLO (réseau NACRe), Florence ROSTAN (INPES), Anne-Juliette SERRY (INPES)