

## L'Obésité au Canada

**Angelo Tremblay, PhD**  
**Division de kinésiologie, Université Laval**

Depuis les dernières décennies, l'obésité atteint des proportions dramatiques malgré le fait qu'on en connaisse maintenant les conséquences, les déterminants, et les interventions qui en découlent, et ce de façon bien documentée<sup>1</sup>. Cela traduit sans doute la complexité du problème, mais peut également s'avérer révélateur dans la mesure où le paradigme de l'investigation sur le sujet peut ne pas prendre en considération certains aspects importants du phénomène. Cet article passe en revue des aspects de ce problème dans le but d'évaluer les chances de prévention réussie et de traitement de l'obésité.

### Qu'est-ce que l'obésité?

L'obésité est caractérisée par une accumulation considérable de réserves lipidiques, qui mène à une hypertrophie significative des cellules adipeuses et peut même conduire à l'hyperplasie. Elle survient à la suite d'une incapacité à long terme d'équilibrer l'apport énergétique à la dépense, l'apport en matière grasse avec l'oxydation<sup>2,3</sup>. Les cellules adipeuses offrent alors un lieu de réserve privilégié de calories et de lipides excédentaires. L'obésité ou la graisse sont souvent mesurés à l'aide de l'indice de masse corporelle (IMC), qui se veut le calcul du poids (kg) divisé par la grandeur au carré (m<sup>2</sup>). À l'heure actuelle, un IMC de 20 à 24,9 est considéré comme désirable; 25 à 29,9 est considéré comme un poids excédentaire, 30 à 40 est considéré obèse et plus de 40 constitue un degré d'obésité jugé morbide [Tableau 1]. Il est crucial de comprendre les facteurs déterminants de l'obésité, vu son association avec plusieurs bilans morbides et avec l'augmentation de la mortalité.

### Quels sont les déterminants de l'obésité?

Comme il est peu probable que le bagage génétique des gens ait changé de façon significative au cours du 20<sup>e</sup> siècle, les changements environnementaux constituent le principal déterminant de ce phénomène. Cela n'exclut toutefois pas le rôle des gènes, les antécédents génétiques pouvant contribuer à une plus forte susceptibilité à réagir à un style de vie «plus engraisant». Cette soi-disant interaction «environnement-gènes»<sup>4</sup> fait l'objet de recherche active. Les chercheurs se penchent sur les variations génétiques pour expliquer la susceptibilité à l'embonpoint qui est plus marquée chez certaines personnes, dans un environnement favorisant un apport énergétique excessif.

On croit que l'un des facteurs environnementaux qui contribuent grandement à une prévalence accrue d'obésité serait un changement de l'apport alimentaire. Une quantité considérable de documentation scientifique démontre en effet

qu'une alimentation forte en matières grasses<sup>5</sup>, qu'une hausse de la densité énergétique des aliments choisis<sup>6</sup>, que des glucides à l'indice glycémique élevé<sup>7,8</sup> et qu'un faible apport en fibres<sup>9,10</sup> sont des facteurs qui présentent, à divers degrés, un potentiel d'augmentation de l'apport énergétique avant d'atteindre la satiété, ce qui complique évidemment le maintien à long terme d'un poids corporel stable.

L'inactivité physique est une autre caractéristique du style de vie moderne, qui prédispose à un gain en poids corporel au fil des ans<sup>11</sup>. En fait, la hausse du nombre de personnes sédentaires dans le monde n'est pas surprenante si on considère que le cours de l'évolution humaine semble avoir tendu vers des façons de diminuer le travail énergétique tout en augmentant l'efficacité et la productivité.

Le Tableau 2 montre l'importance d'une alimentation faible en matières grasses et de l'activité physique dans le maintien du poids corporel, après qu'une personne ait réussi à perdre du poids<sup>12</sup>. Un résultat similaire a été rapporté par d'autres investigateurs, démontrant que la combinaison d'exercice d'intensité modérée d'une façon prolongée à une alimentation réduite en matières grasses favorise une perte énergétique quotidienne spontanée considérable<sup>13</sup>.

Même si une alimentation plus saine et de bonnes habitudes d'activité physique influencent l'équilibre énergétique, ça ne veut pas dire qu'ils soient les seuls facteurs en cause dans le rapport apport et dépense énergétiques. Des rapports préliminaires avancent que le stress et la pollution<sup>14</sup> peuvent aussi présenter un potentiel de déséquilibre. De plus, des variations de l'apport en oligo-éléments peuvent aussi jouer un rôle<sup>15</sup>.

### Quels sont les coûts engendrés?

Le fardeau financier lié à une prévalence accrue d'obésité est passé au stade de préoccupation au cours de la dernière décennie<sup>16</sup>. On estime que le coût total direct attribué à l'obésité en 1997, au Canada, se chiffrait à plus de 1,8 milliard de dollars<sup>17</sup>. Plusieurs maladies sont incluses dans ces dépenses, mais les trois principaux facteurs sont l'hypertension (656,6 millions\$), le diabète non-insulino-dépendant (423,2 millions\$) et les maladies de l'artère coronaire (346,0 millions\$). En d'autres termes, une partie considérable des fonds consacrés aux soins de la santé au Canada sont dirigés vers le traitement et la gestion de comorbidités liées à l'obésité<sup>17</sup>.

### Quel est le traitement optimal?

La majorité des professionnels de la santé

s'entendent : la prévention demeure la carte maîtresse. D'un point de vue physiologique, la prévention peut s'avérer beaucoup plus bénéfique qu'un gain en poids suivi d'une perte subséquente réussie. À l'heure actuelle, les preuves disponibles ne nous permettent pas d'exclure la possibilité d'un déséquilibre entre l'apport et la dépense énergétiques des suites de cycles successifs de gain suivi d'une perte de poids corporel.

L'alternative qui se présente aux gens qui ne réussissent pas à prévenir l'obésité est le traitement, et celui-ci mérite qu'on s'y attarde. Une étude récente a porté sur un programme de réduction de poids dont les principaux objectifs étaient d'induire une perte de poids jusqu'à l'obtention d'une résistance à une perte de gras supplémentaire, et de réduire le risque de développer des maladies métaboliques comme le diabète et les maladies cardiovasculaires<sup>18</sup>. Cette étude tombait également sous le paradigme selon lequel une perte de poids sous une valeur de référence de 30 kg/m<sup>2</sup> était désirable et serait largement bénéfique aux participants obèses. Ce programme comprenait une première phase de 15 semaines de traitement médicamenteux avec la fenfluramine, combiné à un régime alimentaire restreint. Cette période était suivie d'une phase pendant laquelle les participants suivaient un régime alimentaire sain et un programme d'exercices visant à maintenir ou à accentuer la perte de poids jusqu'au point de résistance à toute perte supplémentaire. Comme prévu, ce régime a réussi à améliorer le profil métabolique, soit une baisse des taux de glucose plasmatique et d'insuline et mesurée par une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HPO) et une amélioration du profil lipide-lipoprotéine<sup>19</sup>. De plus, les participants ont connu une perte de poids considérable, mais qui n'était toutefois pas suffisante, dans la plupart des cas, pour sortir des limites conférant un statut de personne obèse, ce qui aurait pris un IMC < 30 kg/m<sup>2</sup>. Au-delà de ces résultats prévus, certains effets indésirables ont été notés, comprenant une baisse plus forte que prévue de dépense énergétique au repos et de l'oxydation des graisses<sup>20,21</sup>, une légère hausse d'hypoglycémie au terme d'une épreuve HPO<sup>19</sup> et une augmentation de l'appétit et du désir de manger<sup>22</sup>. Des analyses subséquentes ont révélé que la disponibilité réduite de matière grasse aux tissus adipeux<sup>23</sup> et l'amplification de l'hypoglycémie (résultats non publiés de Boulé et al.) sont précurseurs d'un nouveau gain de poids corporel pendant une période de suivi s'échelonnant sur plusieurs années.

Depuis la fin de l'étude, un service d'évaluation physiologique a été mis sur pied à l'intention des médecins qui traitent l'obésité dans la région de Québec. Les résultats préliminaires démontrent qu'une telle évaluation permet aux professionnels de la santé d'identifier les problèmes liés au rapport apport-dépense énergétiques pour des nombres significatifs de cas d'obésité<sup>24</sup>. Il est souhaitable que ce service en vienne à aider les cliniciens à traiter l'obésité tout en cherchant un compromis raisonnable entre la réduction du risque de maladies métaboliques comme le diabète, et l'évaluation du risque en cause entre l'équilibre énergétique positif et la probabilité de regagner à nouveau du poids.

### L'apport en oligo-éléments est-il à considérer?

Même si le processus de production d'ATP compte sur la participation directe de beaucoup d'oligo-éléments, la considération de leur rôle potentiel dans le rapport apport-dépense énergétiques n'a pas été traditionnellement inclus dans le paradigme conceptuel des professionnels de la santé. Une étude récente met toutefois l'accent sur la relation potentielle entre les variations d'apport en acide folique<sup>25</sup>, en magnésium<sup>26</sup> et en calcium<sup>27</sup> d'une part et les variations de poids corporel et d'adiposité d'autre part. Dans le cadre d'une étude portant sur la famille québécoise, on s'est penché sur la contribution potentielle de la supplémentation vitaminique à la faim, sur la dépense d'énergie et sur la composition du corps. Ces données ont démontré que les participants qui prenaient un supplément vitaminique étaient plus minces que ceux qui n'en prenaient pas, que le degré de faim ressenti était moins élevé et que leur dépense énergétique corrigée à leur poids corporel avait augmenté<sup>15</sup>. Fait intéressant, notre service d'évaluation physiologique a révélé qu'un pourcentage important des patients obèses testés dans ce contexte ont enregistré des taux de calcium et d'acide folique sous les normes nutritionnelles.

### Perdons-nous la lutte contre l'obésité?

L'analyse offerte aux sections précédentes porte à croire que la lutte contre l'obésité pose un défi de taille. Cette lutte est ardue en raison de trois facteurs principaux : 1) l'incapacité de recréer les conditions de la composition en macro-éléments dans l'alimentation et d'atteindre un niveau d'activité physique favorisant spontanément l'équilibre entre l'apport et la dépense d'énergie.

Après tout, le gain de graisse corporelle demeure la meilleure stratégie actuellement connue visant à recouvrer l'équilibre énergétique dans des conditions environnementales sous-optimales; 2) la considération difficile à justifier dans le cas d'autres facteurs environnementaux pouvant favoriser le déséquilibre énergétique; et 3) notre connaissance limitée de la plupart des gènes actuellement responsable d'une susceptibilité plus accentuée à l'obésité chez certaines personnes.

Pour le moment, l'approche la plus réaliste en matière de traitement consiste à dresser le bilan

d'excédent de poids chez la personne obèse et de gérer les facteurs de risque qui sont liés aux complications de santé correspondantes. Toute tentative de progrès vers un style de vie plus sain est encouragée même si la perte de poids qui en résulte est modeste. En fait, bon nombre d'études démontrent qu'une amélioration des habitudes alimentaires ou une hausse de degré d'activité, accompagnées ou non d'un traitement médicamenteux, peuvent normaliser le facteur de risque de souffrir de maladies métaboliques, même si le phénotype d'obésité persiste après l'intervention<sup>28-30</sup>.

**Tableau 1 : Variations de poids avec la taille chez des adultes dont les profils de réserves en graisses sont similaires, selon leur IMC**

Taille		IMC = 20 Poids		IMC = 25 Poids		IMC = 30 Poids		IMC = 40 Poids	
m	pi"po"	kg	lb	kg	lb	kg	lb	kg	lb
1.5	5'1"	48	106	60	132	72	158	96	211
1.60	5'3"	51	112	64	141	77	169	102	224
1.65	5'5"	54	119	68	150	83	183	108	238
1.70	5'7"	58	128	72	159	87	191	116	255
1.75	5'9"	61	134	77	169	92	202	122	268
1.80	5'11"	65	143	81	178	97	213	130	286
1.85	6'1"	68	150	86	189	103	226	146	321

**Tableau 2 : Caractéristiques de sujets qui maintiennent leur poids après une perte d'au moins 30 livres (13,6 kg) pendant au moins un an. Adapté de McGuire et al.<sup>16</sup>**

Perte de poids corporel	30,1 kg
Poids maintenu pendant	5,7 ans
Apport relatif en matière grasse	25% de l'apport énergétique total
Activité physique*	11847 kJ/semaine

\* comprenant des activités physiques rigoureuses

La Revue Whitehall-Robins est une publication de Whitehall-Robins qui aborde les questions d'actualité reliées à la place des vitamines et des minéraux dans la prévention de la maladie et la promotion de la santé. Des exemplaires gratuits du document sont distribués aux professionnels de la santé qui s'intéressent à la nutrition.

Rédaction : Whitehall-Robins Inc.

Pour nous faire parvenir des commentaires ou

faire ajouter son nom à la liste d'envoi de

La Revue Whitehall-Robins, prière d'écrire

à l'adresse suivante :

La rédaction, La Revue Whitehall-Robins,

5975 Whittle Rd

Mississauga, Ontario L4Z 3M6



© 2001-Août. On peut reproduire des extraits de ce document, à condition d'en mentionner la source.

**Références** 1. Tremblay A, Doucet E. Obesity: A disease or a biological adaptation? *Obesity Reviews* 2000; 1:27-35. 2. Schutz Y, Tremblay A, Weinsier RL, Nelson KM. Role of fat oxidation in the long-term stabilization of body weight in obese women. *Am J Clin Nutr* 1992;55:670-674. 3. Astrup A, Buemann B, Western P, Toubro S, Raben A, Christensen NJ. Obesity as an adaptation to a high-fat diet: evidence from a cross-sectional study. *Am J Clin Nutr* 1994;59:350-5. 4. Chagnon YC, Perusse L, Weisnagel SJ, Rankinen T, Bouchard C. The human obesity gene map: the 1999 update. *Obes Res* 2000;8:89-117. 5. Tremblay A, Plourde G, Després JP, Bouchard C. Impact of dietary fat content and fat oxidation on energy intake in humans. *Am J Clin Nutr* 1989;49:799-805. 6. Poppitt SD, Prentice AM. Energy density and its role in the control of food intake: Evidence from metabolic and community studies. *Appetite* 1996;26:153-174. 7. Holt SH, Miller JB. Particle size, satiety and the glycaemic response. *Eur J Clin Nutr* 1994;48:496-502. 8. Holt SH, Miller JB. Increased insulin responses to ingested foods are associated with lessened satiety. *Appetite* 1995;24:43-54. 9. Kimm SYS. The role of dietary fiber in the development and treatment of childhood obesity. *Pediatrics* 1995;96:1010-1014. 10. Van Italie TB. Dietary fiber and obesity. *Am J Clin Nutr* 1978;31:S43-S52. 11. Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *Br Med J* 1995;311:437-439. 12. McGuire MT, Wing RR, Klem ML, Seagle HM, Hill JO. Long-term maintenance of weight loss: do people who lose weight through various weight loss methods use different behaviors to maintain their weight? *Int J Obes* 1998;22:572-7. 13. Tremblay A, Almérans N, Boer J, Kranenbarg EK, Després JP. Diet composition and postexercise energy balance. *Am J Clin Nutr* 1994;59:975-979. 14. Tremblay A, Imbeault P, Chevrier C, Richard D. Obesity as a response to environmental stress and pollution. *Obesity Matters* 1999;2:14-17. 15. Doucet E, Després J-P, Bouchard C, Tremblay A. Body weight and composition in consumers and non-consumers of vitamin supplements. *Int J Obes* 2000;24:S157. 16. Wolf AM, Colditz GA. Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obes Res* 1998;6:97-106. 17. Birmingham CL, Muller JL, Palepu A, Spinelli JJ, Anis AH. The cost of obesity in Canada. *Can Med Assoc J* 1999;160:483-8. 18. Doucet E, Imbeault P, Almérans N, Tremblay A. Physical activity and low-fat diet: is it enough to maintain weight stability in the reduced-obese individual following weight loss by drug therapy and energy restriction? *Obes Res* 1999;7:323-33. 19. Tremblay A, Doucet E, Imbeault P, Mauriege P, Després JP, Richard D. Metabolic fitness in active reduced-obese individuals. *Obes Res* 1999;7:556-63. 20. Doucet E, St Pierre S, Almérans N, Mauriege P, Richard D, Tremblay A. Changes in energy expenditure and substrate oxidation resulting from weight loss in obese men and women: is there an important contribution of leptin? *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:1550-6. 21. Doucet E, St-Pierre S, Almérans N, Després J-P, Bouchard C, Tremblay A. Evidence for the existence of adaptive thermogenesis during weight loss. *Br J Nutr* In press. 22. Doucet E, Imbeault P, St-Pierre S, Almérans N, Mauriege P, Richard D, Tremblay A. Appetite after weight loss by energy restriction and a low-fat diet-exercise follow-up. *Int J Obes* 2000;24:906-914. 23. Mauriege P, Imbeault P, Doucet E, Lacaille M, Langin D, Almérans N, Tremblay A, Després JP. Adipose tissue metabolic predictors of weight regain: existence of regional and gender differences. *Obes Res* 1999;7:52S. 24. Drapeau V, Berube S, Tremblay A. An evaluation service to support clinical intervention in obesity: description and preliminary data. *Obes Res* 2000;8:70S. 25. Kato I, Dnistrian AM, Schwartz M, Toniolo P, Koenig K, Shore RE, Zeleniuch-Jacquotte A, Akhmedkhanov A, Riboli E. Epidemiologic correlates of serum folate and homocysteine levels among users and non-users of vitamin supplement. *Int J Vitam Nutr Res* 1999;69:322-9. 26. Singh RB, Beegom R, Rastogi SS, Gaoli Z, Shoumin Z. Association of low plasma concentrations of antioxidant vitamins, magnesium and zinc with high body fat per cent measured by bio-electrical impedance analysis in Indian men. *Magnés Res* 1998;11:3-10. 27. Zemel MB, Shi H, Greer B, Dirlenon D, Zemel PC. Regulation of adiposity by dietary calcium. *FASEB J* 2000;14:1132-8. 28. Wing RR, Jeffery RW. Effect of modest weight loss on changes in cardiovascular risk factors: are there differences between men and women or between weight loss and maintenance. *Int J Obes* 1995;19:67-73. 29. Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes* 1992;16:397-415. 30. Tremblay A, Després J-P, Maheux J, Pouliot MC, Nadeau A, Moorjani PJ, Lupien PJ, Bouchard C. Normalization of the metabolic profile in obese women by exercise and a low fat diet. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:1326-1331.