

# Les inconvénients de perdre du poids

## Intervention réaliste dans la trajectoire pondérale

N. John Bosomworth MD CCFP FCFP

*Selon les statistiques, parmi les gens qui contractent l'habitude de manger, rares sont ceux qui survivent.*  
George Bernard Shaw

### Résumé

**Objectif** Explorer les raisons pour lesquelles la perte de poids à long terme échoue la plupart du temps et évaluer les conséquences de diverses trajectoires pondérales, y compris la stabilité, la perte et le gain.

**Source des données** Les études qui évaluent les paramètres pondéraux dans la population sont en majorité observationnelles. Des données probantes de niveau I ont été publiées pour évaluer l'influence des interventions relatives au poids sur la mortalité et la qualité de vie.

**Message principal** Seulement un petit pourcentage des personnes qui désirent perdre du poids réussissent à le faire de manière durable. La mortalité est la plus faible chez les personnes se situant dans la catégorie de poids élevé-normal et surpoids. La trajectoire pondérale la plus sécuritaire est la stabilité du poids avec une optimisation de la condition physique et métabolique. Il est démontré que la mortalité est plus faible chez les personnes ayant des comorbidités reliées à l'obésité si elles perdent du poids. Il est aussi établi que la qualité de vie sur le plan de la santé est meilleure chez les personnes obèses qui perdent du poids. Par contre, la perte de poids chez une personne obèse autrement en santé est associée à une mortalité accrue.

**Conclusion** La perte de poids est recommandable seulement chez les personnes qui ont des comorbidités reliées à l'obésité. Les personnes obèses en santé qui veulent perdre du poids devraient être informées qu'il peut y avoir des risques à le faire. Une stratégie qui se traduit par un indice de masse corporelle stable avec une condition physique et métabolique optimisée, peu importe le poids, est l'option d'intervention la plus sécuritaire en ce qui concerne le poids.

La genèse de l'humanité depuis les primates en Afrique subsaharienne, ainsi que l'évolution de la forme et du fonctionnement de l'être humain ont grandement été influencées par la disponibilité d'énergie de haute qualité dans l'approvisionnement alimentaire. Lorsque nos ancêtres ont migré hors de l'Afrique, ils se sont établis dans des régions fertiles du Nord où s'est produite la Révolution agricole, permettant de réduire le nombre de personnes qui devaient s'occuper de répondre aux besoins de nourriture de la population. La sécurité alimentaire qui s'est ensuivie a favorisé le développement rapide de l'urbanisation<sup>1</sup>, des connaissances et de l'innovation. L'agriculture a permis la consommation accrue d'hydrates de carbone contenus dans les céréales et les légumineuses et de gras saturés provenant des viandes et produits laitiers d'animaux domestiques. Le surpoids et l'obésité étaient rares<sup>2</sup>.

Cet article a fait l'objet d'une révision par des pairs.  
*Can Fam Physician* 2012;58:e246-53



Cet article donne droit à des crédits Mainpro-M1.  
Pour obtenir des crédits, allez à [www.cfp.ca](http://www.cfp.ca) et cliquez sur le lien Mainpro.

The English version of this article is available at [www.cfp.ca](http://www.cfp.ca) on the table of contents for the May 2012 issue on page 517.

**POINTS DE REPÈRE** L'obésité et le surpoids sont plus communs que le poids «normal» dans notre société. Le gain de poids se situe en moyenne entre 0,25 et 0,50 kg par année. Des mécanismes métaboliques font en sorte qu'il y a une résistance à la perte de poids intentionnelle et une tendance de l'indice de la masse corporelle à revenir à l'état d'obésité. La perte de poids pourrait accroître la mortalité chez les personnes obèses en santé. La mortalité est en réalité minimisée lorsque la masse corporelle est dans la fourchette de poids élevés-normaux à surpoids et la trajectoire pondérale la plus sécuritaire est la stabilisation du poids sans gains additionnels et une condition physique et métabolique optimisée, peu importe la taille. Le gain de poids initial et continu doit être évité en atténuant les effets toxiques d'une mauvaise alimentation et d'un faible niveau d'activité physique qui sont courants dans notre environnement actuel.

À la fin du XVIII<sup>e</sup> siècle, la réussite continuelle de l'espèce et l'enrichissement constant du cerveau humain<sup>2,3</sup> ont amené la Révolution industrielle. Il est devenu possible d'extraire facilement les fibres et les germes des céréales. Les sucres raffinés sont devenus plus accessibles; un peu plus tard, le sirop de maïs riche en fructose est devenu un produit couramment utilisé dans l'alimentation occidentale, avec ses conséquences métaboliques indésirables<sup>4,5</sup>. On a pu produire de l'huile à partir des graines, entraînant dans l'alimentation une hausse relative des acides gras oméga-6 au détriment des oméga-3 et une diminution conséquente des bienfaits anti-inflammatoires de ces derniers<sup>5,6</sup>. L'hydrogénation de ces huiles a produit de nouveaux isomères trans, qu'on ne trouvait pas auparavant dans les aliments traditionnels<sup>7</sup>. En plus de leurs conséquences métaboliques, ces manipulations ont augmenté la densité calorique de notre nourriture et réduit la quantité d'activité physique nécessaire pour se procurer ces aliments.

On avance communément l'hypothèse que certains d'entre nous avons génétiquement évolué pour conserver efficacement les calories en temps de famine (le *génotype vigoureux*<sup>8</sup>). Ce phénomène s'est peut-être produit en raison d'un rapide «déclenchement» d'insuline, qui minimise l'élimination rénale de glucose et favorise sa rétention dans les cellules, y compris les adipocytes, entraînant l'hyperinsulinémie, l'obésité et le diabète. Ce sous-type génétique conférerait des avantages sur le plan de la survie en période de famine épisodique, mais les gènes primitifs n'ont pas eu le temps de s'adapter dans le contexte d'une abondance de nourriture. Ceux qui étaient les mieux adaptés pour survivre aux famines intermittentes et aux temps difficiles sont maintenant désavantagés dans notre environnement où la grande quantité d'aliments transformés et une activité physique insuffisante ont entraîné une taille corporelle plus grosse et des maladies chroniques<sup>9</sup>.

## Source des données

Une recension dans PubMed a initialement été effectuée à l'aide des expressions MeSH ou des mots dans le texte, incluant *obesity* ou *overweight* et *mortality*, ainsi que *weight loss* ou *weight trajectory*, en se limitant aux 10 dernières années et aux synthèses critiques ou méta-analyses. Des données récentes provenant d'études observationnelles ont été retenues de préférence en raison du meilleur contrôle statistique des variables confusionnelles. On a utilisé les références des articles extraits pertinents pour obtenir d'autres études interventionnelles et on a donné la préférence aux études prospectives contrôlées randomisées de cohortes de grande envergure. D'autres recherches documentaires ont été faites pour préciser les effets des covariables, comme régime alimentaire, exercice et qualité de vie. Les études de niveau I ont été retenues de préférence mais, parce que les interventions concernant le régime et l'exercice présentent des difficultés sur le plan du double insu et de l'observance, les études de niveau II ont été jugées acceptables (Tableau 1).

## Message principal

**Classification et prévalence de la taille corporelle.** La mesure pondérale la plus commune est l'indice de la masse corporelle (IMC), qui se calcule en divisant le poids en kilogrammes par la hauteur en mètres carrés. Chez les adultes, on définit le surpoids par un IMC se situant entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup>. Les valeurs supérieures à 30 kg/m<sup>2</sup> constituent l'obésité (Tableau 2)<sup>10,11</sup>. La classification chez les enfants s'exprime en percentile de l'IMC en fonction d'un graphique de croissance selon l'âge produit en 2000 par les Centers for Disease Control and Prevention. Les valeurs de l'IMC qui se situent entre le 85<sup>e</sup> et le 95<sup>e</sup> percentile représentent un surpoids et celles supérieures au 95<sup>e</sup> percentile sont considérées comme de l'obésité<sup>12</sup>.

Les taux d'obésité et de surpoids sont élevés chez les adultes (Tableau 2)<sup>10,11</sup> et chez les enfants (Tableau 3)<sup>12</sup>,

**Tableau 1. Niveaux des données probantes**

NIVEAU DE PREUVE	CARACTÉRISTIQUES	ISSUE À L'ÉTUDE	COMMENTAIRES
Niveau I	Au moins une ERC effectuée adéquatement, une synthèse critique ou une méta-analyse	Mortalité	2 bonnes méta-analyses, 2 synthèses critiques, 2 révisions d'études prospectives de cohortes
		Morbidité (QVRS)	De nombreuses ERC et études cliniques prospectives
		Interventions dans la trajectoire pondérale	Une méta-analyse, plusieurs ERC, de nombreuses révisions traditionnelles
Niveau II	Autres études comparatives, études de cohortes non randomisées, études cas-témoins ou épidémiologiques et préférablement plus d'une étude	Mesure du poids dans la population	Principalement des études longitudinales, prospectives de cohortes et transversales dans la population
Niveau III	Opinion d'experts ou déclarations consensuelles	SO	SO

QVRS—qualité de vie reliée à la santé, SO—sans objet, ERC—étude randomisée contrôlée.

**Tableau 2. Prévalence du surpoids et de l'obésité chez les adultes**

CATÉGORIE DE POIDS	INDICE DE LA MASSE CORPORELLE, KG/M <sup>2</sup>	PRÉVALENCE, %	
		CANADA	ÉTATS-UNIS
Insuffisance pondérale	< 18,5	ND	ND
Poids normal	18,5-24,9	ND	ND
Surpoids	25,0-29,9	34,1	35,0
Obésité		18,1	33,8
• Classe 1	30,0-34,9		
• Classe 2	35,0-39,9		
• Classe 3	≥ 40,0		

ND—non disponible.  
Données tirées d'Orpana et collab.<sup>10</sup> et de l'Agence de la santé publique du Canada et de l'Institut canadien d'information sur la santé<sup>11</sup>

**Tableau 3. Prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants**

CATÉGORIE DE POIDS	INDICE DE LA MASSE CORPORELLE	PRÉVALENCE, %	
		CANADA	ÉTATS-UNIS
Surpoids	Entre le 85 <sup>e</sup> et de 95 <sup>e</sup> percentile	16,1	21,3
Obésité	Au-dessus du 95 <sup>e</sup> percentile	13,5	16,9

Données tirées d'Ogden et collab.<sup>1</sup>

tant au Canada qu'aux États-Unis. Le taux de croissance s'est modéré dans les 2 pays au cours des dernières années<sup>10-12</sup>. Les interventions en éducation pourraient avoir eu une certaine influence, mais il semble aussi possible que notre bassin de gènes primitifs susceptibles devienne saturé par les effets obésogènes de l'environnement actuel.

**Trajectoire pondérale.** Des analyses transversales de populations en santé montrent qu'en moyenne et sans intervention, le poids corporel augmente progressivement avec l'âge et cette tendance ralentit graduellement dans la cinquantaine et la soixantaine<sup>13</sup>. La rapidité du gain de poids est plus élevée chez les hommes de moins de 40 ans et les femmes de moins de 50 ans. Après 70 ans, une certaine perte de poids est plus fréquente<sup>14</sup>. En faisant la moyenne de tous les groupes d'âges, l'IMC a tendance à augmenter de 1,5 % par décennie<sup>14,15</sup>. Chez les Canadiens, cette augmentation se traduit par un gain d'entre 0,25 et 0,50 kg par année<sup>10</sup>, assez pour faire passer la plupart des gens à une catégorie d'IMC plus élevée pendant leur vie. Un nombre disproportionné des cas de gain de poids est observé dans les catégories d'obésité de classes 2 et 3<sup>16,17</sup>, telles que définies au **Tableau 2**<sup>10,11</sup>.

Sørensen et ses collaborateurs<sup>18</sup>, dans une étude transversale auprès d'adultes en santé, démontraient qu'à un moment où l'autre, 36 % des personnes tentent de perdre du poids, tandis que 64 % ne font rien pour

gérer leur poids. L'intervention dans la trajectoire pondérale, habituellement suivre un régime et faire de l'activité physique, entraîne une perte de poids, un cycle de perte-gain pondéral avec un gain éventuel ou la stabilité du poids. Il est remarquable de constater que les résultats concernant la taille corporelle sont semblables, qu'on ait ou non l'intention de perdre du poids - dans les 2 groupes pendant une période de 6 ans, 30 % sont demeurés stables, 37 % à 39 % ont perdu du poids et 31 % à 33 % ont connu un cycle de perte-gain ou pris du poids (**Figure 1**)<sup>18,19</sup>.

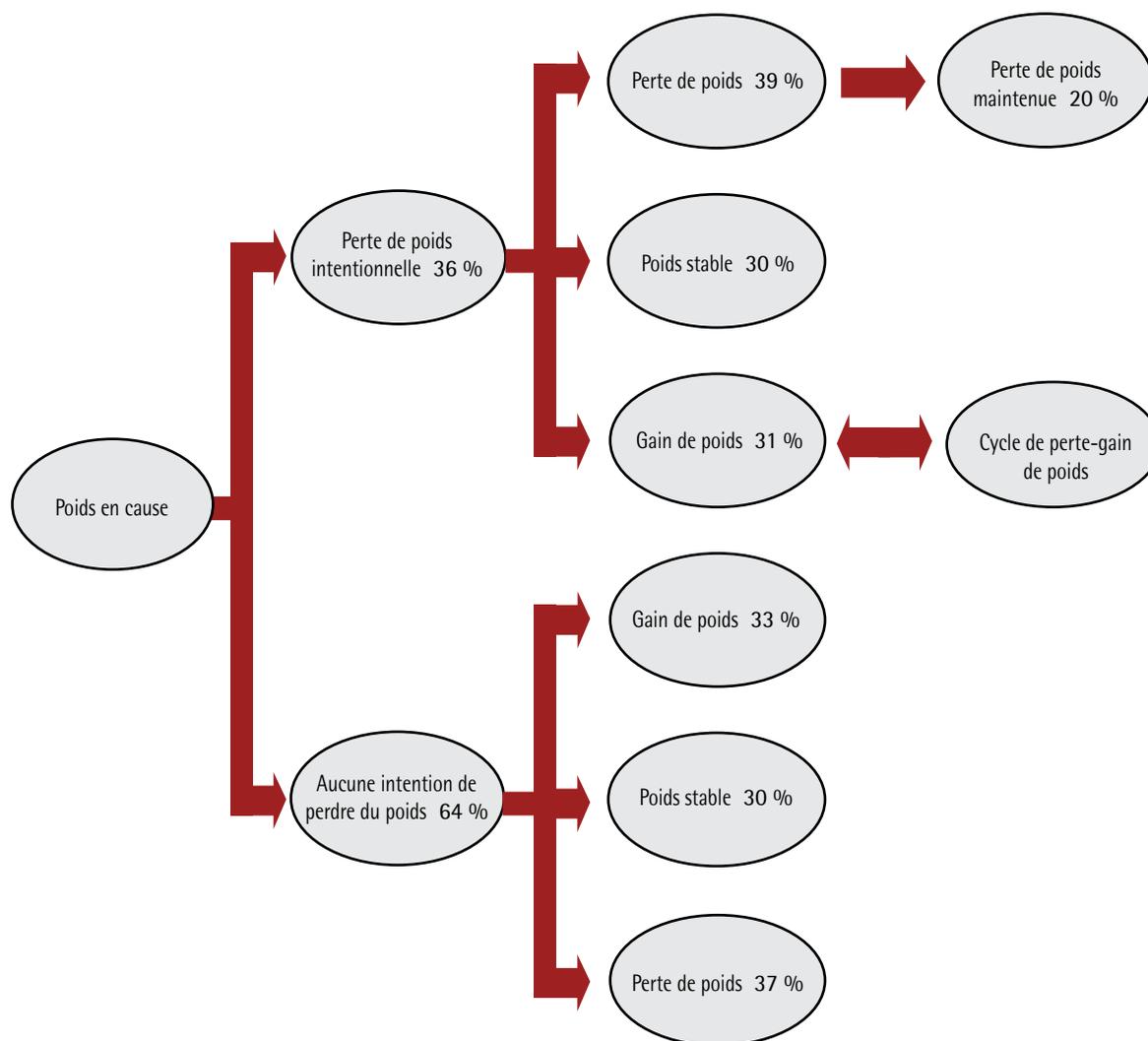
Environ 17 % à 20 % des personnes ayant un surpoids ou obèses perdent intentionnellement au moins 10 % de leur poids corporel et maintiennent leur poids réduit pendant plus d'un an<sup>19,20</sup>.

**La physiologie sous-jacente à la trajectoire pondérale.** Les augmentations récentes de la charge calorique alimentaire et la réduction du niveau d'activité produisent une asymétrie sur le plan de l'énergie qui entraîne potentiellement un gain de poids. La génétique pourrait contribuer de 25 % à 40 % de la vulnérabilité au gain de poids<sup>21</sup>; par ailleurs, la hausse rapide de l'incidence de l'obésité porte à croire à l'existence de causes environnementales additionnelles, étant donné que les changements génétiques prennent beaucoup plus de temps<sup>22</sup>.

Dans une perspective évolutionnaire, il semble probable que des tendances métaboliques soient préservées qui résistent à l'épuisement des stocks d'énergie afin de favoriser le succès de la reproduction et la survie. Il en découle donc qu'il existerait des mécanismes qui résistent à une tendance à perdre intentionnellement du poids. Une masse corporelle mince réduite exige moins d'apport en énergie. Il y a moins d'effort physique nécessaire pour déplacer cette masse amoindrie et une inclinaison moins grande à faire de l'exercice<sup>23,24</sup>, ce qui réduit encore plus les besoins en énergie. Il y a d'autres compensations métaboliques. La ghréline produite dans l'estomac augmente avec le jeûne, favorisant un retour au poids antérieur<sup>25</sup>. La leptine, un peptide produit dans les adipocytes, joue un rôle dans la conservation du poids dans des conditions d'épuisement de l'énergie<sup>26,27</sup>. Les niveaux baissent, produisant une dépense d'énergie réduite au repos, en diminuant la stimulation sympathique et en augmentant l'activité vagale. L'activité vagale augmente la sécrétion d'insuline, qui renvoie le gras dans les cellules et favorise le stockage d'énergie.

Dans l'état d'obésité, les niveaux à la fois de l'insuline et de la leptine ont tendance à être élevés et la résistance à la leptine est présente<sup>28,29</sup>, de sorte que le mécanisme pour modérer le poids corporel dans des conditions de réplétion d'énergie est inefficace. L'obésité persiste ainsi qu'un état d'hyperinsulinémie et un stockage continu d'énergie.

Figure 1. Trajectoire pondérale



Données tirées de Sørensen et collab.<sup>18</sup> et de Wing et Phelan<sup>19</sup>

On n'a pas encore identifié de mécanisme de compensation métabolique pour modérer le poids corporel dans l'état d'obésité. Avec une restriction de l'apport et une consommation intentionnelles d'énergie par un régime et des exercices, les niveaux tant d'insuline que de leptine baissent et les processus métaboliques sont déclenchés pour revenir au poids original. Une perte de poids de 10 % peut réduire la dépense d'énergie au repos de 15 %<sup>30</sup>. La personne obèse qui a perdu ce poids doit donc continuer à suivre un régime et à faire de l'exercice même pour se stabiliser au poids inférieur<sup>24</sup>, autrement un cycle de perte-gain de poids se déclenche, avec un gain graduel chez 80 % de ceux qui ont initialement essayé de

maigrir. Les 20 % qui réussissent à maintenir leur perte de poids pourraient ne pas avoir cette compensation métabolique marquée<sup>31</sup> et il pourrait être plus facile pour ces personnes de maintenir cette perte avec le temps<sup>32</sup>.

**Poids optimal et effet de la trajectoire pondérale sur la mortalité (Tableau 4)**<sup>10,14,33-50</sup>. Le poids optimal pour minimiser la mortalité toutes causes confondues se situe soit dans la catégorie de poids élevé à normal<sup>14,33</sup> ou dans celle de l'obésité, tant au Canada qu'aux États-Unis<sup>10,34,35</sup>. Une récente synthèse critique portant sur 40 études observationnelles de cohortes fait même valoir qu'il n'y a pas d'augmentation de la mortalité chez ceux qui sont dans la catégorie de l'obésité de classe 1<sup>35</sup>. La

mortalité est aussi minimisée si le poids demeure stable, quel qu'il soit, durant toute la vie adulte<sup>36,37</sup>.

L'insuffisance pondérale est associée avec une mortalité accrue<sup>35,38</sup>. La mortalité tend à augmenter progressivement chez les obèses de classe 2 et 3<sup>35,39-43</sup>. L'association relative de la mortalité accrue plus le poids est élevé tend à diminuer avec l'âge<sup>39</sup>, ce qui s'explique peut-être en partie parce que les décès reliés à l'obésité se sont déjà produits par le temps que la population atteint un âge avancé.

Le gain de poids est généralement associé avec la mortalité, en particulier s'il est excessif<sup>44-46</sup>. Une synthèse critique fait valoir qu'éviter de prendre (ou perdre) plus de 4 % du poids minimise l'effet sur la mortalité. Y fait exception un modeste gain de poids vers la fin de l'âge moyen ou à un âge avancé qui pourrait avoir un effet protecteur chez ceux qui n'ont pas déjà un surpoids ou ne sont pas déjà obèses<sup>36</sup>.

Les premières études observationnelles suggéraient une association entre la perte de poids et une mortalité accrue, quoique ces constatations ne fussent pas uniformes et que les études n'aient pas bien exercé de contrôle en ce qui a trait à l'intentionnalité et à la comorbidité. Une récente méta-analyse<sup>47</sup> confirmait une hausse de 11 % de la mortalité toutes causes confondues chez les sujets en santé qui avaient perdu du poids. La même étude identifiait une réduction de 13 % dans la mortalité toutes causes confondues si la perte de poids intentionnelle s'était produite chez ceux ayant des comorbidités reliées au poids. Uniformément, la perte de poids non intentionnelle est associée à une mortalité accrue.

Il y a généralement peu de données probantes qui recommandent une perte de poids pour réduire la mortalité chez des sujets en santé de plus de 60 ans<sup>48</sup>. Il pourrait y avoir certains bienfaits chez les personnes âgées souffrant de comorbidités comme l'arthrose, les coronaropathies et le diabète<sup>49,50</sup>. On a démontré que la mortalité dans ce groupe d'âges augmente si la réduction de poids n'est pas intentionnelle, excède 5 % ou réduit à moins de 22kg/m<sup>2</sup> l'IMC<sup>50</sup>.

Même si on s'est préoccupé que le cycle de perte et regain de poids pourrait être associé à une mortalité

accrue, il n'y a actuellement pas de consensus à cet effet, puisque diverses synthèses présentent des conclusions différentes<sup>38,51-54</sup>.

**Trajectoire pondérale et morbidité.** La qualité de vie sur le plan de la santé a tendance à être plus basse aux 2 extrémités du spectre pondéral<sup>55,56</sup>. Pour les femmes, elle est optimisée quand elles se situent dans la catégorie des poids normaux, mais chez les hommes et les personnes âgées, elle l'est dans la catégorie des surpoids<sup>56</sup>.

On convient généralement que la perte de poids chez les obèses peut améliorer la qualité de vie sur le plan de la santé<sup>57-59</sup>; de fait, si on utilise à la fois des interventions concernant l'alimentation et l'exercice, la perte de poids pourrait ne pas être nécessaire<sup>60</sup>. Une meilleure alimentation et plus d'activité physique apportent des bienfaits additionnels<sup>61</sup> et l'exercice produit des améliorations, peu importe le poids<sup>62-64</sup>. La santé évaluée par les intéressés est souvent cotée plus élevée par des personnes obèses mais actives que par des sédentaires de poids normal<sup>64</sup>. S'il est clair que les problèmes de santé reliés à l'obésité s'améliorent grâce à des interventions concernant le poids, on ne s'entend pas pour dire s'il y a des bienfaits sur la santé psychologique.

**Intervention dans la trajectoire pondérale.** S'il existe des données probantes à l'effet que la qualité de vie est améliorée chez les patients obèses qui ont perdu du poids, il n'en existe pas en ce qui a trait à la réduction de la mortalité à moins qu'il y ait des comorbidités reliées au poids. Une telle comorbidité est fréquente chez les obèses de classes 1 à 3, touchant entre 70 % et 82 % des personnes dans ces groupes, selon la gravité de l'obésité<sup>65</sup>. Cependant, une méta-analyse des meilleures études de cohortes fait valoir que, dans les autres catégories de poids, la mortalité augmente avec la perte de poids chez des personnes autrement en santé (**Tableau 4**)<sup>10,14,33-50</sup>.

La première priorité est de mettre un terme au gain de poids excessif chez les enfants, par des modifications du comportement, des changements environnementaux,

**Tableau 4. Influence de la taille corporelle et de la trajectoire pondérale sur la mortalité**<sup>10,14,33-50</sup>

TRAJECTOIRE PONDÉRALE	INSUFFISANCE PONDÉRALE	POIDS NORMAL	SURPOIDS	OBÉSITÉ			AÎNÉS
				CLASSE 1	CLASSE 2	CLASSE 3	
Stable	Accrue	Optimale	Optimale	Optimale	Accrue	Accrue	Optimale
Gain de poids	Réduite	Optimale	Optimale	Accrue	Accrue	Accrue	Optimale
Perte de poids							
• Intentionnelle, en santé	Accrue	Accrue	Accrue	Accrue	Accrue	Accrue	Accrue
• Intentionnelle, morbidité	Accrue	Accrue	Accrue	Réduite	Réduite	Réduite	Réduite
• Non intentionnelle	Accrue	Accrue	Accrue	Accrue	Accrue	Accrue	Accrue

la réduction de la densité calorique alimentaire et plus d'activité physique (Tableau 5)<sup>66-68</sup>. Des changements semblables doivent s'appliquer chez la plupart des adultes pour prévenir la trajectoire habituelle du gain de poids graduel.

**Tableau 5. Mesures de prévention d'un gain de poids excessif durant l'enfance**

INTERVENTION	RECOMMANDATION
Fruits et légumes	≥ 5 portions par jour
Sucre et boissons sucrées au sucre	Minimiser ou éliminer (y compris boissons gazeuses et jus)
Petit-déjeuner	À consommer tous les jours
Repas en famille	5-6 par semaine au minimum
Repas à l'extérieure	Minimiser; pas de «malbouffe»
Insécurité alimentaire	Éliminer <sup>67</sup>
Taille des portions	Autogérée par l'enfant
Activité physique	≥ 1 heure par jour
Heures de sommeil	> 11,5 heures à 5-6 ans <sup>68</sup>
Heures passées à l'écran	Aucune exposition avant 2 ans, 1 à 2 heures par jour après 2 ans, pas de téléviseur ou de jeux vidéo dans la chambre à coucher

Données tirées de Spear et collab.<sup>66</sup>

La restriction des calories dans l'alimentation et l'observance du régime sont des facteurs primordiaux pour ceux qui cherchent à maigrir, parce que les résultats semblent semblables malgré la manipulation des hydrates de carbones spécifiques, des gras et des macronutriments protéiniques<sup>69</sup>. Le régime faible en hydrates de carbone est le plus efficace pour modérer les facteurs de risque cardiaques et le régime méditerranéen offre le plus de bienfaits pour le contrôle glycémique. Ces 2 régimes ont tendance à être supérieurs aux diètes faibles en gras pour influencer ces 2 issues secondaires<sup>70</sup>. Par ailleurs, plusieurs grandes études prospectives de cohortes ont soulevé des inquiétudes concernant la mortalité accrue à long terme avec le régime faible en hydrates de carbone<sup>71-73</sup>. Le régime méditerranéen est actuellement la seule intervention uniformément associée à une réduction de la mortalité<sup>74-76</sup>.

L'exercice est particulièrement utile dans le maintien du poids sur une base continue<sup>77,78</sup> et la modification des facteurs de risque cardiovasculaires. Les effets inflammatoires particulièrement dommageables de l'obésité viscérale et du syndrome métabolique sont considérablement atténués par l'activité physique<sup>82,83</sup>. Il faudra des changements sociaux et environnementaux constants pour rendre plus accessibles les choix d'aliments sains et pour augmenter les possibilités de faire de l'activité physique menant à une bonne condition aérobie<sup>21,84</sup>.

La perte de poids planifiée est indiquée dans certains cas (Tableau 6) et toutes les stratégies devraient

**Tableau 6. Cas de perte de poids intentionnelle possiblement indiquée**

INDICATION	EXEMPLES
Choix personnel	Esthétique Croyances et valeurs Qualité de vie
Comorbidités reliées au poids	Coronaropathie Diabète Syndrome métabolique Arthrose du genou Apnée obstructive du sommeil Stéatose hépatique non alcoolique
Meilleure qualité de vie	Soulagement de symptômes Risque cardiovasculaire réduit Plus grande estime de soi

comporter un examen rigoureux des effets nuisibles et des bienfaits possibles, ainsi qu'une appréciation réaliste des chances de réussite. Parce que l'observance compte au nombre des variables les plus importantes dans les interventions concernant le poids<sup>69</sup> et parce que les changements doivent durer toute la vie, il est important de consulter le patient pour élaborer une stratégie susceptible d'être respectée. Cependant, la perte de poids n'est pas une condition préalable obligatoire pour être en meilleure santé. Une meilleure condition physique, une réduction du gras abdominal hautement actif métaboliquement et une réduction des facteurs de risque cardiovasculaires peuvent se produire tout autant à un poids élevé stable, s'il y a un engagement à faire des choix d'aliments sains et à faire suffisamment d'activité physique<sup>80,82,85-88</sup>.

## Conclusion

La perte de poids prescrite comme objectif pour réduire la mortalité toutes causes confondues chez les personnes ayant un surpoids et obèses est un concept erroné tant sur le plan des bienfaits prouvés que celui de la mise en œuvre. La réduction du poids chez les personnes obèses ayant des comorbidités ou une qualité de vie diminuée en raison du poids peut apporter des bienfaits démontrés. Dans tous les cas, l'objectif devrait être d'éviter le gain de poids initial, de prévenir le gain de poids continu et d'atteindre une bonne condition physique et métabolique, peu importe le poids. 🍁

**Dr Bosomworth** est chargé de cours honoraire au Département de pratique familiale à l'University of British Columbia à Vancouver, en Colombie-Britannique.

### Intérêts concurrents

Aucun déclaré

### Correspondance

**Dr N. John Bosomworth**, 3413 Forsyth Dr, Penticton, BC V2A 8Z2; téléphone 778 476-1480; courriel [john.bosomworth@interiorhealth.ca](mailto:john.bosomworth@interiorhealth.ca)

### Références

- Homer-Dixon T. *The upside of down: catastrophe, creativity, and the renewal of civilization*. Toronto, ON: Knopf Canada; 2006.
- Pijl H. Obesity: evolution of a symptom of affluence. How food has shaped our existence. *Neth J Med* 2004;69(4):159-66.
- Broadhurst CL, Cunnane SC, Crawford MA. Rift Valley lake fish and shellfish provided brain-specific nutrition for early Homo. *Br J Nutr* 1998;79(1):3-21.

4. Basciano H, Federico L, Adeli K. Fructose, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia. *Nutr Metab (Lond)* 2005;2(1):5.
5. Tappy L, Lê KA. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev* 2010;90(1):23-46.
6. Hibbeln JR, Nieminen LR, Blasbalg TL, Riggs JA, Lands WE. Healthy intakes of n-3 and n-6 fatty acids: estimations considering worldwide diversity. *Am J Clin Nutr* 2006;83(6 Suppl):1483S-93S.
7. Simopoulos AP. Evolutionary aspects of diet, the omega-6/omega-3 ratio and genetic variation: nutritional implications for chronic diseases. *Biomed Pharmacother* 2006;60(9):502-7. Cyberpub. du 28 août 2006.
8. Neel JV, Weder AB, Julius S. Type II diabetes, essential hypertension, and obesity as "syndromes of impaired genetic homeostasis": the "thrifty genotype" hypothesis enters the 21st century. *Perspect Biol Med* 1998;42(1):44-74.
9. Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA et collab. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. *Am J Clin Nutr* 2005;81(2):341-54.
10. Orpana HM, Tremblay MS, Fines P. *Trends in weight change among Canadian adults: evidence from the 1996/1997 to 2004/2005 National Population Health Survey*. Ottawa, ON: Statistique Canada; 2006. Accessible à: [www.statcan.gc.ca/pub/82-618-m/82-618-m2006005-eng.htm](http://www.statcan.gc.ca/pub/82-618-m/82-618-m2006005-eng.htm). Accédé le 3 novembre 2011.
11. Agence de la santé publique du Canada, Institut canadien d'information sur la santé. *Obesity in Canada. A joint report from the Public Health Agency of Canada and the Canadian Institute for Health Information*. Ottawa, ON: Institut canadien d'information sur la santé; 2011. Accessible à: [http://secure.cihi.ca/cihiweb/products/Obesity\\_in\\_canada\\_2011\\_en.pdf](http://secure.cihi.ca/cihiweb/products/Obesity_in_canada_2011_en.pdf). Accédé le 3 novembre 2011.
12. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *JAMA* 2010;303(3):242-9. Cyberpub. du 13 janvier 2010.
13. Østbye T, Malhotra R, Landerman LR. Body mass trajectories through adulthood: results from the National Longitudinal Survey of Youth 1979 cohort (1981-2006). *Int J Epidemiol* 2011;40(1):240-50. Cyberpub. du 5 septembre 2010.
14. Prospective Studies Collaboration; Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J et collab. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009;373(9669):1083-96. Cyberpub. du 18 mars 2009.
15. Shah M, Hannan PJ, Jeffery RW. Secular trend of body mass index in the adult population of three communities in the upper mid-western part of the USA: the Minnesota Heart Health Program. *Int J Obes* 1991;15(8):499-503.
16. Penman AD, Johnson WD. The changing shape of the body mass index distribution curve in the population: implications for public health policy to reduce the incidence of adult obesity. *Prev Chronic Dis* 2006;3(3):1-4. Accessible à: [www.cdc.gov/pcd/issues/2006/jul/05\\_0232.htm](http://www.cdc.gov/pcd/issues/2006/jul/05_0232.htm). Accédé le 5 novembre 2011.
17. Orpana HM, Berthelot JM, Kaplan MS, Feeney DH, McFarland B, Ross NA. BMI and mortality: results from a national longitudinal study of Canadian adults. *Obesity (Silver Spring)* 2010;18(1):214-8. Cyberpub. du 18 juin 2009.
18. Sørensen TI, Rissanen A, Korkeila M, Kaprio J. Intention to lose weight, weight changes, and 18-y mortality in overweight individuals without comorbidities. *PLoS Med* 2005;2(6):e171. Cyberpub. du 28 juin 2005.
19. Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr* 2005;82(1 Suppl):222S-5S.
20. Kraschnewski JL, Boan J, Esposito J, Sherwood NE, Lehman EB, Kephart DK et collab. Long-term weight loss maintenance in the United States. *Int J Obes (Lond)* 2010;34(11):1644-54. Cyberpub. du 2010 May 18.
21. Wadden TA, Foster GD, Brownell KD. Obesity: responding to the global epidemic. *J Consult Clin Psychol* 2002;70(3):510-25.
22. Rosenbaum M, Nicolson M, Hirsch J, Murphy E, Chu F, Leibel RL. Effects of weight change on plasma leptin concentrations and energy expenditure. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82(11):3647-54.
23. De Groot LC, van Es AJ, van Raaij JM, Vogt JE, Hautvaast JG. Adaptation of energy metabolism of overweight women to alternating and continuous low energy intake. *Am J Clin Nutr* 1989;50(6):1314-23.
24. Maclean PS, Bergouignan A, Cormier MA, Jackman MR. Biology's response to dieting: the impetus for weight gain. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2011;301(3):R581-600. Cyberpub. du 15 juin 2011.
25. Cummings DE, Wiegler DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP et collab. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2002;346(21):1623-30.
26. Kelesidis T, Kelesidis I, Chou S, Mantzoros CS. Narrative review: the role of leptin in human physiology: emerging clinical applications. *Ann Intern Med* 2010;152(2):93-100.
27. Goldsmith R, Joannise DR, Gallagher D, Pavlovich K, Shamoan E, Leibel RL et collab. Effects of experimental weight perturbation on skeletal muscle work efficiency, fuel utilization, and biochemistry in human subjects. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010;298(1):R79-88. Cyberpub. du 4 novembre 2009.
28. Morrison CD, Huypens P, Stewart LK, Gettys TW. Implications of crosstalk between leptin and insulin signalling during the development of diet induced obesity. *Biochim Biophys Acta* 2009;1792(5):409-16. Cyberpub. du 25 septembre 2008.
29. Reinehr T, Kleber M, de Sousa G, Andler W. Leptin concentrations are a predictor of overweight reduction in a lifestyle intervention. *Int J Pediatr Obes* 2009;4(4):215-23.
30. Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med* 1995;332(10):621-8.
31. Wyatt HR, Grunwald GK, Seagle HM, Klem ML, McGuire MT, Wing RR et collab. Resting energy expenditure in reduced-obese subjects in the National Weight Control Registry. *Am J Clin Nutr* 1999;69(6):1189-93.
32. Klem ML, Wing RR, Lang W, McGuire MT, Hill JO. Does weight loss maintenance become easier over time? *Obes Res* 2000;8(6):438-44.
33. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999;341(15):1097-105.
34. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA* 2010;303(3):235-41. Cyberpub. du 13 janvier 2010.
35. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG et collab. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006;368(9536):666-78.
36. Strandberg TE, Strandberg AY, Salomaa VV, Pitkälä KH, Tilvis RS, Sirola J et collab. Explaining the obesity paradox: cardiovascular risk, weight change, and mortality during long-term follow-up in men. *Eur Heart J* 2009;30(14):1720-7. Cyberpub. du 9 mai 2009.
37. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE et collab. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995;333(11):677-85.
38. Arnold AM, Newman AB, Cushman M, Ding J, Kritchevsky S. Body weight dynamics and their association with physical function and mortality in older adults: the Cardiovascular Health Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2010;65(1):63-70. Cyberpub. du 22 avril 2009.
39. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Engl J Med* 1998;338(1):1-7.
40. Wee CC, Huskey KW, Ngo LH, Fowler-Brown A, Leveille SG, Mittleman MA et collab. Obesity, race, and risk for death or functional decline among Medicare beneficiaries. *Ann Intern Med* 2011;154(10):645-55.
41. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L et collab. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life table analysis. *Ann Intern Med* 2003;138(1):24-32.
42. Maru S, van der Schouw YT, Gimbrère CH, Grobbee DE, Peeters PH. Body mass index and short-term weight change in relation to mortality in Dutch women after age 50 y. *Am J Clin Nutr* 2004;80(1):231-6.
43. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2005;293(15):1861-7.
44. Yaari S, Goldbourt U. Voluntary and involuntary weight loss: associations with long term mortality in 9,228 middle-aged and elderly men. *Am J Epidemiol* 1998;148(6):546-55.
45. Andres R, Muller DC, Sorkin JD. Long-term effects of change in body weight on all-cause mortality. A review. *Ann Intern Med* 1993;119(7 Pt 2):737-43.
46. Pérez Morales ME, Jiménez Cruz A, Bacardí Gascón M. The effect of weight loss on mortality: a systematic review from 2000 to 2009 [article en espagnol]. *Nutr Hosp* 2010;25(5):718-24.
47. Harrington M, Gibson S, Cottrell RC. A review and meta-analysis of the effect of weight loss on all-cause mortality risk. *Nutr Res Rev* 2009;22(1):93-108.
48. Witham MD, Avenell A. Interventions to achieve long-term weight loss in obese older people: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing* 2010;39(2):176-84. Cyberpub. du 18 janvier 2010.
49. Bales CW, Buhr G. Is obesity bad for older persons? A systematic review of the pros and cons of weight reduction in later life. *J Am Med Dir Assoc* 2008;9(5):302-12.
50. Chapman IM. Weight loss in older persons. *Med Clin North Am* 2011;95(3):579-93. Cyberpub. du 26 mars 2011.
51. Weight cycling. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. *JAMA* 1994;272(15):1196-202.
52. Muls E, Kempen K, Vansant G, Saris W. Is weight cycling detrimental to health? A review of the literature in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19(Suppl 3):S46-50.
53. Williamson DF. "Weight cycling" and mortality: how do the epidemiologists explain the role of intentional weight loss? *J Am Coll Nutr* 1996;15(1):6-13.
54. Jeffery RW. Does weight cycling present a health risk? *Am J Clin Nutr* 1996;63(3 Suppl):452S-5S.
55. Garner RE, Feeny DH, Thompson A, Bernier J, McFarland BH, Huguette N et collab. Bodyweight, gender, and quality of life: a population-based longitudinal study. *Qual Life Res* 2011 Aug 13. Cyberpub. avant impression. Erratum dans: *Qual Life Res* 2011 Dec 1. Cyberpub. avant impression.
56. Imai K, Gregg EW, Chen YJ, Zhang P, de Rekeneire N, Williamson DF. The association of BMI with functional status and self-rated health in US adults. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16(2):402-8.
57. Engel SG, Crosby RD, Kolotkin RL, Hartley GG, Williams GR, Wonderlich SA et collab. Impact of weight loss and regain on quality of life: mirror image or differential effect? *Obes Res* 2003;11(10):1207-13.

58. Kolotkin RL, Crosby RD, Williams GR, Hartley GG, Nicol S. The relationship between health-related quality of life and weight loss. *Obes Res* 2001;9(9):564-71.
59. Maciejewski ML, Patrick DL, Williamson DF. A structured review of randomized controlled trials of weight loss showed little improvement in health-related quality of life. *J Clin Epidemiol* 2005;58(6):568-78. Cyberpub. du 18 avril 2005.
60. Blissmer B, Riebe D, Dye G, Ruggiero L, Greene G, Caldwell M. Health-related quality of life following a clinical weight loss intervention among overweight and obese adults: intervention and 24 month follow-up effects. *Health Qual Life Outcomes* 2006;4:43. Accessible à: [www.hqlo.com/content/4/1/43](http://www.hqlo.com/content/4/1/43). Accédé le 13 novembre 2011.
61. Imayama I, Alfano CM, Kong A, Foster-Schubert KE, Bain CE, Xiao L et collab. Dietary weight loss and exercise interventions effects on quality of life in overweight/obese postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2011;8:118.
62. Blair SN, Church TS. The fitness, obesity and health equation: is physical activity the common denominator? *JAMA* 2004;292(10):1232-4.
63. Martin CK, Church TS, Thompson AM, Earnest CP, Blair SN. Exercise dose and quality of life: results of a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2009;169(3):269-78.
64. Herman KM, Hopman WM, VanDenKerkhof EG, Rosenberg MW. Physical activity, body mass index, and health-related quality of life in Canadian adults. *Med Sci Sports Exerc* 2011 Oct 1. Cyberpub. avant impression. Accessible à: <http://journals.lww.com/acsm-msse/pages/articleviewer.aspx?year=9000&issue=00000&article=98820&type=abstract>. Accédé le 22 novembre 2011.
65. Padwal RS, Pajewski NM, Allison DB, Sharma AM. Using the Edmonton Obesity Staging System to predict mortality in a population-representative cohort of people with overweight and obesity. *CMAJ* 2011;183(14):E1059-66. Cyberpub. du 15 août 2011.
66. Spear BA, Barlow SE, Ervin C, Ludwig DS, Saelens BE, Schetzina KE et collab. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007;120(Suppl 4):S254-88.
67. Eisenmann JC, Gundersen C, Lohman BJ, Garasky S, Stewart SD. Is food insecurity related to overweight and obesity in children and adolescents? A summary of studies, 1995-2009. *Obes Rev* 2011;12(5):e73-83. Cyberpub. du 18 mars 2011.
68. Von Kries R, Toschke AM, Wurmser H, Sauerwald T, Koletzko B. Reduced risk for overweight and obesity in 5- and 6-y-old children by duration of sleep—a cross-sectional study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26(5):710-6.
69. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD et collab. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009;360(9):859-73.
70. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar RD, Witkow S, Greenberg I et collab. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008;359(3):229-41. Erratum dans: *N Engl J Med* 2009;361(27):2681.
71. Trichopoulou A, Psaltopoulou T, Orfanos P, Hsieh CC, Trichopoulos D. Low-carbohydrate-high-protein diet and long term survival in a general population cohort. *Eur J Clin Nutr* 2007;61(5):575-81. Cyberpub. du 29 novembre 2006.
72. Lagiou P, Sandin S, Weiderpass E, Lagiou A, Mucci L, Trichopoulos D et collab. Low carbohydrate-high protein diet and mortality in a cohort of Swedish women. *J Intern Med* 2007;261(4):366-74.
73. Fung TT, van Dam RM, Hankinson SE, Stampfer M, Willett WC, Hu FB. Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: two cohort studies. *Ann Intern Med* 2010;153(5):289-98.
74. Knuops KT, deGroot LC, Kromhout D, Perrin AE, Moreiras-Varela O, Menotti A et collab. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women. *JAMA* 2004;292(12):1433-9.
75. Trichopoulou A, Bamia C, Trichopoulos D. Anatomy of health effects of Mediterranean diet: Greek EPIC prospective cohort study. *BMJ* 2009;338:b2337. DOI: 10.1136/bmj.b2337.
76. Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. *BMJ* 2008;337:a1344. DOI: 10.1136/bmj.a1344.
77. Schaar B, Moos-Thiele C, Platen P. Effects of exercise, diet, and a combination of exercise and diet in overweight and obese adults—a meta-analysis of the data. *Open Sports Med J* 2010;4:17-28.
78. Ross R, Janssen I, Dawson J, Kungl A, Kuk J, Wong SL et collab. Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obes Res* 2004;12(5):789-98.
79. Goodpaster BH, DeLany JP, Otto AD, Kuller L, Vockley J, South-Paul JE et collab. Effects of diet and physical activity interventions on weight loss and cardiometabolic risk factors in severely obese adults: a randomized trial. *JAMA* 2010;304(16):1795-802. Cyberpub. du 9 octobre 2010.
80. Ross R, Janiszewski PM. Is weight loss the optimal target for obesity-related cardiovascular disease reduction? *Can J Cardiol* 2008;24(Suppl D):25D-31D.
81. Ross R, Bradshaw AJ. The future of obesity reduction: beyond weight loss. *Nat Rev Endocrinol* 2009;5(6):319-25.
82. Hainer V, Toplak H, Stich V. Fit or fat: what is more important? *Diabetes Care* 2009;32(Suppl 2):S392-7.
83. Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, Bowen D, Rudolph RE, Schwartz RS et collab. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;289(3):323-30.
84. Hill JO. Understanding and addressing the epidemic of obesity: an energy balance perspective. *Endocr Rev* 2006;27(7):750-61. Cyberpub. du 22 novembre 2006.
85. Nicklas BJ, Wang X, You T, Lyles MF, Demons J, Easter L et collab. Effect of exercise intensity on abdominal fat loss during calorie restriction in overweight and obese postmenopausal women: a randomized, controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2009;89(4):1043-52. Cyberpub. du 11 février 2009.
86. Robison J, Putnam K, McKibbin L. Health at every size: a compassionate effective approach for helping individuals with weight-related concerns—part 1. *AAOHN J* 2007;55(4):143-50.
87. Bacon L, Aphramor L. Weight science: evaluating the evidence for a paradigm shift. *Nutr J* 2011;10:9.
88. Heini A. Contraindications to weight reduction [article in German]. *Ther Umsch* 2000;57(8):537-41.

— \* \* \* —