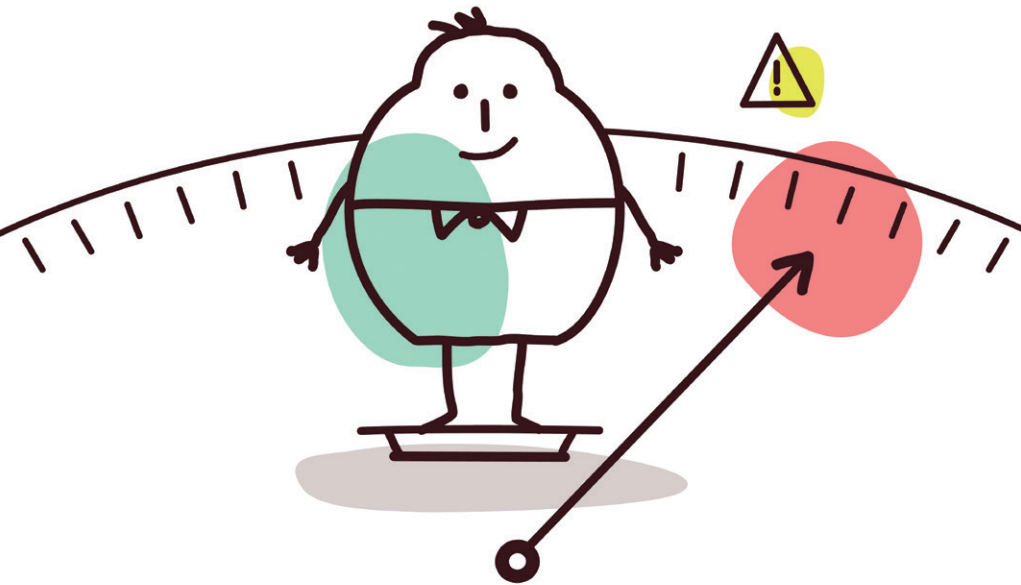


Dr Jean-Michel Lecerf

LE SURPOIDS

C'EST DANS LA TÊTE OU DANS L'ASSIETTE ?



S'en sortir,
c'est possible !

éditions
Quæ

**LE SURPOIDS, C'EST DANS LA TÊTE
OU DANS L'ASSIETTE ?**

S'en sortir, c'est possible !

Dr Jean-Michel Lecerf

**LE
SURPOIDS
C'EST DANS LA TÊTE
OU DANS L'ASSIETTE ?**

S'en sortir, c'est possible !

Éditions Quæ

© Éditions Quæ, 2019
ISBN (papier) : 978-2-7592-2908-6
ISBN (PDF) : 978-2-7592-2909-3
ISBN (ePub) : 978-2-7592-2910-9

Éditions Quæ
RD 10
78026 Versailles Cedex, France
www.quae.com

Le code de la propriété intellectuelle interdit la photocopie à usage collectif sans autorisation des ayants droit. Le non-respect de cette disposition met en danger l'édition, notamment scientifique, et est sanctionné pénalement. Toute reproduction, même partielle, du présent ouvrage est interdite sans autorisation du Centre français d'exploitation du droit de copie (CFC), 20 rue des Grands-Augustins, Paris 6^e.

Cette collection s'adresse à un large public, non spécialiste des sujets traités, mais curieux de comprendre l'actualité.

Chaque ouvrage est écrit par un spécialiste du sujet, dans un style vivant et accessible, et couvre des questions de société variées, comme l'alimentation, la santé, l'environnement, les nouvelles technologies...

Une collection originale par son choix d'aborder ces problématiques sous l'angle de leur impact dans notre vie quotidienne.

Cancer, quels risques ?

Si je fume, je bois, je mange mal, je vis dans une ville polluée...

Martine Perez, avec Béatrice Fervers

2018, 208 pages

La Nanorévolution

Comment les nanotechnologies transforment déjà notre quotidien

Azar Khalatbari, avec Jacques Jupille

2018, 152 pages

Les antibiotiques : c'est la panique !

Les solutions pour lutter contre la résistance des bactéries...

Étienne Ruppé

2018, 160 pages

Notre air est-il respirable ?

Le vrai du faux sur la pollution intérieure et extérieure

Lise Loumé, avec Francelyne Marano

2018, 168 pages

La douleur n'est pas une fatalité !

Comprendre et apprivoiser la douleur

Odile Robert, avec Bernard Calvino

2018, 184 pages

Quoi de neuf sur le sommeil ?

Bien dormir pour mieux se porter au quotidien

Anne Le Pennec, avec Sylvie Royant-Parola

2018, 192 pages

Déchets : changez-vous les idées !

Comment réduire et valoriser nos déchets au quotidien

Isabelle Bellin, avec Christian Duquennois

2018, 184 pages

Le temps des robots est-il venu ?

Découvrez comment ils transforment déjà notre quotidien

Jean-Philippe Braly, avec Jean-Gabriel Ganascia

2017, 176 pages

Sommaire

| | |
|---|----|
| Commençons par comprendre sans juger | 9 |
| <i>Pourquoi parle-t-on d'épidémie d'obésité ?</i> | 10 |
| Pourquoi prend-on du poids ? | 13 |
| Fatalement destiné(e) au surpoids ? | 13 |
| Dans le ventre de notre mère | 15 |
| Précieux acides gras de l'alimentation maternelle | 19 |
| Quand le microbiote s'invite | 20 |
| Au sein de sa mère | 23 |
| Tout ne se joue pas avant 6 ans | 25 |
| L'enfant-roi | 27 |
| L'aliment-tirelire | 29 |
| L'interdit alimentaire ou l'art de l'effet contraire | 30 |
| Ennui, distraction, fatigue, inactivité : perturbateurs des sensations alimentaires | 33 |
| Le repas partagé : un régulateur à ne pas abandonner | 36 |
| Dette de sommeil, gain de poids | 38 |
| Les affres de la sédentarité | 39 |
| Éminemment souple | 41 |
| Une histoire à rebondissements | 43 |
| On s'arrête pourtant toujours de grossir... au début | 44 |
| Et si c'était une femme | 45 |
| On ne m'aime pas comme je suis | 47 |
| « Notre société crée des obèses mais ne les supporte pas » | 48 |
| L'IMC : un bon soldat au service de la norme | 50 |
| L'effet bascule | 52 |
| Un corps souffrant | 54 |
| Une question bien complexe | 54 |
| Une pathologie du tissu adipeux | 55 |
| Un continuum | 57 |
| Un handicap lourd à porter | 58 |
| « Dis, tu as vu le gros ? » | 59 |
| Surpoids : danger ? | 60 |
| Le gras n'amortit pas les chocs ! | 62 |
| Le syndrome métabolique, un cocktail détonant | 65 |
| La stéatose hépatique ou le « foie gras » | 66 |
| Infertilité et syndrome des ovaires micropolykystiques | 68 |
| Un risque accru de certaines maladies dégénératives | 68 |

| | |
|---|-----|
| Des conséquences mécaniques | 69 |
| Syndrome d'apnée du sommeil et troubles respiratoires | 71 |
| Quand cela pèse dans la tête | 72 |
| Des traitements non sans conséquences | 74 |
| Dis-moi comment je mange... | 76 |
| Comment ça marche ? | 76 |
| Manger dans la vraie vie | 78 |
| De la souplesse aux perturbations | 80 |
| Ce qui met en difficulté notre comportement alimentaire | 81 |
| La mauvaise stratégie des régimes | 83 |
| « Ah, si j'étais mince ! » | 85 |
| La nourriture comme rempart aux émotions | 86 |
| Les excès alimentaires : tout est relatif | 88 |
| Que faire ? | 90 |
| Se poser les bonnes questions | 90 |
| Pourquoi je veux maigrir ? | 92 |
| Puis-je maigrir ? | 93 |
| Dois-je maigrir ? | 94 |
| Quels objectifs ? | 96 |
| Comment m'y prendre ? | 97 |
| Et la diététique dans tout cela ? | 98 |
| Si l'activité physique était un médicament... | 100 |
| Moins d'estomac pour manger moins ? | 102 |
| La revanche de la chirurgie | 103 |
| De la chirurgie bariatrique à la chirurgie métabolique | 104 |
| Un recul nécessaire à prendre | 105 |
| Des critères et des procédures à respecter | 109 |
| Prévention : priorité absolue | 112 |
| Choisir de ne pas grossir | 113 |
| Ce que l'on mange | 116 |
| Les fausses bonnes idées en politique | 120 |
| Taxer les aliments | 121 |
| Les scores nutritionnels : trop réducteurs | 124 |
| Informé tous azimuts | 128 |
| Un médecin pleinement dans son rôle | 129 |
| L'avenir, pistes et recherches | 133 |
| Que sait-on aujourd'hui ? | 133 |
| Du côté des médicaments | 137 |
| Pour en sortir | 143 |
| Recevoir pour donner | 147 |
| Bibliographie | 150 |

Commençons par comprendre sans juger

Il est plus facile et rassurant d'avoir une vision simpliste des choses. Cela nous permet de classer les problèmes et les gens, de les mettre dans des tiroirs et de ressortir des idées toutes faites et consensuelles, politiquement correctes sur certaines questions. Par exemple, penser que tous les obèses mangent trop, que c'est à cause des aliments trop gras et trop sucrés, et qu'ils feraient mieux de manger moins ! On pourrait y ajouter d'autres poncifs : « aucune volonté », « se laissent aller », « faudrait les taxer pour qu'ils s'y mettent »... Ce genre de raccourci non seulement est faux, mais il est contre-productif et peut faire des dégâts. L'expérience clinique, l'écoute bienveillante des patients nous montrent une toute autre réalité : chaque histoire est unique, chaque trajectoire est différente, chaque situation résulte toujours d'un cumul d'événements. L'état de la science nous permet aussi d'affirmer, quitte à surprendre, que « l'obésité » n'existe pas ! Il faut parler « des » obésités, tant la maladie est hétérogène, ou plutôt « des » personnes, en situation d'obésité car on soigne des personnes, pas des kilos ou des chiffres. En outre, nous savons aussi aujourd'hui qu'il s'agit d'une affection multifactorielle.

Ni désigner des boucs émissaires, ni stigmatiser, c'est-à-dire montrer du doigt, les obèses, mais plutôt chercher à analyser et à comprendre, voilà le but de cet ouvrage pour à la fois mieux prévenir — car il n'est jamais trop tôt pour agir — et à la fois mieux aider les patients — car il n'est jamais trop tard pour bien faire.

Pourquoi parle-t-on d'épidémie d'obésité ?

« Épidémie » ? Pour la plupart des gens, le terme renverrait plutôt à une maladie infectieuse, et *a priori* transmissible. Quel rapport alors avec l'obésité ?... En réalité, au sens propre, l'épidémiologie correspond seulement à l'étude de la diffusion dans le temps et dans l'espace d'une affection, faite selon deux types d'indicateurs : l'incidence (le nombre de nouveaux cas) et la prévalence (le nombre total de cas).

L'augmentation de l'incidence correspond à l'apparition de la maladie, tandis que la prévalence est aussi liée à l'augmentation de l'espérance de vie (calculée à la naissance) et de la longévité, estimée à un âge donné. En d'autres termes, la prévalence augmente car de plus en plus de personnes atteintes parvenant à un âge avancé, elles sont au total de plus en plus nombreuses en vie à pouvoir être comptabilisées (on parle de cumul de la pathologie).

Comme pour tout paramètre biologique en dehors de la pathologie, on devrait s'attendre à une distribution symétrique, c'est-à-dire gaussienne, de la population, 2,5 % étant dans les valeurs basses de poids, 2,5% étant dans les valeurs hautes. Or, en fait, cette courbe est décalée vers la droite car il y a davantage de personnes fortes depuis quelques dizaines d'années, depuis que l'incidence du surpoids et de l'obésité a augmenté.

En France, c'est surtout à partir des années 1980 que cette incidence a augmenté, avec une accélération à compter des années 1990-2000. Aux États-Unis, l'épidémie a débuté plus tôt, dans les années 1960, avec, très vite, des niveaux de poids beaucoup plus élevés qu'en Europe.

Pour que tous les spécialistes de santé parlent le même langage, l'épidémiologie, la science de l'épidémie des maladies, a choisi d'utiliser l'indice de masse corporelle ou IMC (BMI en anglais), un indicateur permettant de standardiser le poids quelle que soit la taille puisqu'il s'agit du rapport poids (en kg) / taille au carré (en m²). En effet, auparavant pour chaque taille, il fallait donner des valeurs de poids normal ou excessif. Aujourd'hui, on parle de surpoids pour un IMC compris entre 25 et 30 kg/m², d'obésité de grade 1 entre 30 et 35 kg/m², de grade 2 de 35 à 40 kg/m², de grade 3 au-delà de 40 kg/m² (on parle parfois alors d'obésité massive ou morbide). Il arrive que l'on utilise le terme de super-obésité pour un IMC supérieur à 50 kg/m², sachant que l'on peut atteindre des niveaux extrêmes jusqu'à 60-70 kg/m² ! Par la standardisation qu'il apporte, l'IMC est un indicateur extrêmement utile en termes de santé publique.

En France, de 1997 à 2012, une enquête utilisant chaque année la même méthodologie (Obepi) a permis d'estimer l'évolution de la prévalence du surpoids et de l'obésité chez l'adulte de plus de 15 ans. On a ainsi assisté depuis cette époque à une augmentation constante du nombre de sujets dépassant l'IMC « normal » (18,5 à 25 kg/m²). Parallèlement, ce sont tous les stades du surpoids et de l'obésité qui ont augmenté. À partir de 2015, l'étude Esteban, remplaçant l'étude Obepi, a montré à son tour une forte hausse des obésités massives mais aussi, à l'opposé, une augmentation des maigreurs, notamment chez les enfants.

L'épidémie d'obésité s'est accélérée de façon beaucoup plus forte encore dans les pays émergents (Brésil, Mexique, Inde, Chine) et dans les pays du Maghreb, les pays en développement surclassant le tout.

Pendant longtemps, durant la majorité du xx^e siècle, la prévalence de l'obésité était plus forte dans les classes

sociales aisées ; aujourd'hui, c'est au contraire dans les milieux moins aisés, en France et globalement dans les pays occidentaux, qu'elle se développe. C'est ce que l'on appelle le gradient socio-économique de l'obésité. Le niveau de revenus est ainsi aujourd'hui un des déterminants majeurs de cette pathologie certes non infectieuse mais... transmissible socialement et culturellement.

Que vous soyez ou non concerné par cette question, l'obésité ne laisse personne indifférent compte tenu de sa fréquence. Faire tomber les préjugés et les idées reçues, apporter un véritable éclairage sur ses causes, ses conséquences, son traitement et sa prévention, voilà l'enjeu de ce livre. Connaître pour comprendre.

1

POURQUOI PREND-ON DU POIDS ?

Ne regardez pas dans l'assiette de votre voisin. Autrement dit, pour être heureux ne vous comparez pas ! La jalousie est un vilain défaut, et pourtant, combien de fois ne nous laissons-nous pas aller à cet exercice dévastateur ? Nous sommes fondamentalement inégaux vis-à-vis de l'alimentation et du poids. Le bon sens et la simple observation de l'espèce humaine nous enseignent d'ailleurs que nous sommes différents en tout ! Heureusement, car c'est cela qui fait notre richesse ! Certes, c'est loin d'être juste, mais c'est ainsi : nous sommes la résultante de l'héritage de nos deux parents. Ici la génétique est en cause, et ce, dès la conception, dès la fécondation de l'ovule par le spermatozoïde. Bien sûr, la génétique n'est pas le seul facteur qui explique nos différences, mais c'est le premier.

FATALEMENT DESTINÉ(E) AU SURPOIDS ?

En matière de poids, des études, déjà anciennes, montrent que des enfants adoptés ont un poids qui se rapproche plus de celui de leurs parents biologiques que de leurs parents adoptifs. Donc malgré l'éducation !

D'autres ont montré que la capacité à grossir, ou à maigrir, était beaucoup plus proche chez de vrais jumeaux que chez de faux jumeaux. Car là encore, il y a une proximité génétique qui, chez les vrais jumeaux, revient à une similitude. Mais la génétique est complexe. On estime que plus de 100 gènes, sur les 30 000 que compte le génome humain, ont quelque chose à voir avec le poids, depuis la tendance à stocker ou à brûler les graisses, en passant par l'attrance à manger, ou l'envie de manger. Sans oublier les 250 gènes qui déterminent nos goûts. La liste des gènes qui fixent nos différences innées est immense.

Dans certains cas, le gène en cause est tellement important et son dysfonctionnement est tellement majeur que le futur enfant ne pourra échapper à l'obésité. C'est le cas par exemple du gène de la leptine, une hormone protidique fabriquée par le tissu adipeux. En temps normal, sa sécrétion augmente quand le tissu adipeux augmente : elle agit sur le cerveau et facilite la perte de poids en augmentant les dépenses de l'organisme et en diminuant l'appétit. En d'autres termes, elle contribue à la régulation du poids. Mais lorsque pour des raisons génétiques, la leptine n'est pas produite, une obésité grave et précoce s'installe. On parle d'obésité monogénique. Cette situation est toutefois très rare et d'ailleurs réversible : la guérison est totale quand on administre aux patients cette protéine qui leur manquait.

Mais dans la plupart des cas, le problème est différent. Le gène n'est pas manquant, il est simplement un peu modifié et son rôle n'est pas crucial. On parle alors de polymorphismes et de prédisposition. Les chercheurs ont ainsi découvert que certaines personnes aux profils génétiques différents de la majorité avaient une plus forte tendance à grossir. Mais ils ont aussi montré que ces spécificités ne s'exprimaient pas (n'apparaissaient pas)

dans les populations pauvres même si les deux parents étaient porteurs de ces caractéristiques génétiques, alors que dans des populations occidentales, il suffisait qu'un seul des parents transmette ce gène pour que l'obésité apparaisse. Ou encore qu'à gène identique, l'obésité n'apparaissait pas lorsque les personnes concernées avaient une activité physique importante ou une alimentation convenable. Preuve que la génétique fait beaucoup mais ne fait pas tout. On comprend donc bien pourquoi, alors que la génétique des populations n'a pas changé, l'obésité augmente dans le monde. Ou encore pourquoi à génétique égale, les Américains de souche européenne, de même génétique que les Européens, sont beaucoup plus souvent obèses. Ainsi, loin de nous décourager, loin de nous inscrire dans la fatalité, une prédisposition à grossir est une motivation supplémentaire pour prendre soin de notre mode de vie.

DANS LE VENTRE DE NOTRE MÈRE

Rien n'est plus confortable que les neuf mois qui précèdent notre venue au jour. La nourriture est abondante et nous n'avons aucun effort à faire pour l'obtenir. Les coussins sont doux, les odeurs agréables, l'ambiance est bonne, les bruits sont amortis par le liquide ambiant, tout baigne ! Mais déjà les marques de l'environnement maternel vont s'imprimer dans notre corps. Tout commence tôt.

Cela commence tout simplement par la transmission des arômes et saveurs des aliments. Dès le deuxième mois de vie *in utero*, les bourgeons du goût apparaissent chez le fœtus. Il va percevoir ainsi des informations sensorielles très précocement. On a pu démontrer que c'était susceptible d'influencer les futures préférences alimentaires de

l'enfant. Manger de tout, légumes compris, est donc le meilleur moyen pour la mère de préparer son enfant à une nourriture variée.

Mais d'autres mécanismes plus complexes peuvent intervenir très tôt pour expliquer plus directement la survenue d'une prise de poids. Pendant notre vie *in utero*, nous sommes suspendus aux lèvres de notre mère ou plutôt à la nourriture qu'elle nous transmet *via* le placenta, cet organe exceptionnel qui n'existe que pour cela. C'est lui qui fabrique la quantité énorme d'hormones, et notamment de progestérone, nécessaire pour la nidation de l'embryon. Mais c'est lui aussi qui fait passer la nourriture maternelle, à travers le cordon ombilical, au fœtus. Lorsque le placenta souffre, l'enfant trinque, ou plutôt il s'adapte. Dans certaines maladies, telles que l'hypertension, le placenta s'altère (on appelle cela le syndrome vasculo-rénal), la nourriture parvient moins au fœtus. Pour résister et survivre, celui-ci s'adapte et devient économe. On dit qu'il développe un phénotype d'épargne métabolique. Nourri plus faiblement, il sera plus petit à la naissance, d'un trop petit poids par rapport à son âge gestationnel : on parle de retard de croissance intra utérin. Plus tard, il sera plus petit et chétif. Sauf s'il est trop nourri. En effet, devenu économe, il n'a pas besoin de ce surplus de calories qu'il n'utilisera pas et stockera alors sous forme de graisses, principalement dans le ventre. Plus tard encore, il sera exposé à un risque accru de surpoids, de maladies métaboliques (le syndrome métabolique¹), de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires.

En fait que s'est-il passé ? Cette adaptation correspond à une modification du fonctionnement de certains gènes,

1 C'est-à-dire l'association de plusieurs anomalies métaboliques comprenant un surpoids du ventre, des anomalies des lipides du sang, une élévation de la glycémie et de la pression artérielle.

c'est-à-dire de leur expression, sans qu'ils ne soient eux-mêmes modifiés. C'est ce que l'on appelle l'épigénétique. En l'occurrence, l'expression des gènes va induire des mécanismes économes. Voilà pourquoi le médecin peut recueillir une information intéressante en demandant à son patient : quel était votre poids de naissance ? S'il était très bas (en dehors des cas de prématurité), cela peut expliquer partiellement un excès pondéral ultérieur. Voilà aussi pourquoi l'erreur est de vouloir rattraper les choses en sur-nourrissant un enfant hypotrophique (de petit poids) à la naissance. On fait pire que mieux, même si cela part d'une bonne intention : « Une cuillère pour papa, une cuillère pour maman, une cuillère pour mamie... ! »

On sait maintenant que les facteurs mettant en route cette épigénétique sont nombreux. La première fois où elle a été étudiée, cela concernait des enfants issus de mamans soumises à une famine imposée par les nazis en 1942-1943 en Hollande. Comparativement aux bébés de mamans de régions proches mais non soumises à cette privation, les bébés concernés sont devenus plus gros et, une fois adultes, plus souvent diabétiques que les autres.

Mais le plus étonnant est ce qui suit, car cette observation a été faite dans d'autres situations semblables : par exemple, chez les enfants de parents (pères et mères) soumis à la famine organisée par Staline vers 1926 en Ukraine. Non seulement ils sont devenus plus gros, mais cela s'est poursuivi sur plusieurs générations, comme si on continuait à porter le fardeau de ce qui s'était passé chez nos ancêtres. En effet, l'épigénétique n'est pas héréditaire (au sens de la génétique classique, car non portée par les gènes à proprement parler) mais elle se transmet malgré tout. Ce qui peut expliquer que l'épidémie d'obésité continue à progresser bien que les facteurs classiques ne soient plus présents.

Voilà pourquoi la restriction d'apport énergétique calorique pendant la grossesse n'est pas souhaitable, sauf si cela est vraiment indispensable (parce que la maman est obèse et qu'il faut absolument qu'elle ne prenne pas trop de poids). Il est plutôt préférable, lorsque cela est possible, de maigrir avant la grossesse.

On sait maintenant que c'est aussi par ce mécanisme de souffrance fœtale (par privation des apports) que le tabagisme pendant la grossesse est responsable d'une hypotrophie fœtale (petit poids de naissance), qui peut favoriser un gain de poids ultérieur chez l'enfant.

Enfin, on a découvert que d'autres facteurs avaient ces effets épigénétiques : ce sont les fameux perturbateurs endocriniens, ces substances présentes naturellement ou non dans l'environnement qui vont interférer à doses très réduites dans le délicat équilibre qu'ordonnent nos hormones. De plus en plus d'études montrent que l'exposition directe (par voie respiratoire par exemple, sur le lieu de travail...) à ces substances pendant la grossesse augmente le risque de diabète et d'obésité ultérieurement chez l'enfant. Toujours par ce mécanisme de l'épigénétique, survenant *in utero*, ces molécules modifient l'expression des gènes impliqués dans le contrôle du poids et du métabolisme. Et là encore, ces modifications peuvent se transmettre sur plusieurs générations sans être héréditaires au sens strict. Ces molécules ont des origines multiples : le bisphénol A des plastiques, les dioxines des incinérateurs et des feux de forêt, les polychlorobiphényles (ou PCB) et les furanes de l'industrie, certains pesticides utilisés dans l'agriculture ou encore certains composés de cosmétiques. Heureusement la plupart ont été maintenant bien identifiés et sont interdits ou en cours d'élimination. Toutefois il persiste de nombreuses inconnues en raison de la persistance de certaines molécules dans