

À PROPOS DE L'AUTEUR

Stephen A. Glazer, M.D., FRCPC, FCCP, FAASM



Le Dr Stephen Glazer est titulaire d'une certification en médecine interne et en médecine des soins intensifs de l'Université de Toronto (Ontario). Il est également certifié par l'Ordre des médecins et chirurgiens de l'Ontario en tant que spécialiste de la médecine du sommeil. Il est fortement intéressé par l'évaluation des risques périopératoires. Le Dr Glazer est un chef de file du domaine de la médecine bariatrique au niveau provincial et national. En 2010, il est devenu directeur médical du programme de chirurgie bariatrique et du programme médical du Humber River Hospital, un centre d'excellence dédié à la prise en charge de l'obésité en Ontario. Il est un membre actif du conseil d'administration du Réseau bariatrique de l'Ontario, siégeant à de nombreux sous-comités, notamment en tant que vice-président du groupe de travail sur le programme médical du Réseau bariatrique de l'Ontario. Il contribue à l'établissement des normes de soins pour les patients de l'Ontario qui ont recours à des approches chirurgicales et médicales pour perdre du poids. En 2012, il a été l'un des premiers médecins canadiens à réussir l'examen de certification de l'American Board of Obesity Medicine (ABOM) et il est ambassadeur de l'ABOM. En 2019, le Dr Glazer est devenu président de la Canadian Association of Bariatric Physicians and Surgeons (CABPS), une organisation nationale représentant les spécialistes canadiens qui s'intéressent au traitement de l'obésité afin de maintenir et d'améliorer les normes de soins bariatriques au Canada, en soutenant à la fois les programmes de formation initiale et continue, le développement des connaissances, la recherche et l'élaboration de politiques et l'émergence de nouvelles idées dans les domaines des soins cliniques, de la formation et de la recherche en médecine et en chirurgie bariatriques. Le Dr Glazer participe à de nombreux projets de recherche clinique et à des publications. Il est l'auteur du chapitre sur la prise en charge préopératoire pour la chirurgie bariatrique figurant dans les lignes directrices canadiennes de pratique clinique de l'obésité publiées en 2020. Ce qu'il apprécie le plus, c'est d'enseigner et d'avoir des interactions avec d'autres professionnels de la santé lors des conférences qu'il donne ou lors d'autres activités pédagogiques. Il manifeste un enthousiasme et une passion pour le domaine de la médecine de l'obésité et des soins aux patients souffrant d'obésité et il espère les communiquer aux autres.

Affiliations :

Directeur médical, programme de suivi médical et chirurgical de chirurgie bariatrique
Humber River Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Professeur adjoint, Département de médecine
Division Endocrinologie et maladies métaboliques
Université Queen's

Professeur adjoint, Département de médecine interne
Université de Toronto

LA PRISE EN CHARGE DE L'OBÉSITÉ EN 2023 : NOUVEAUTÉS

Prévalence de l'obésité

En 2015, l'Association médicale canadienne (AMC) et d'autres organisations mondiales de santé (l'Organisation mondiale de la Santé [OMS], la World Obesity Federation et l'American Medical Association [AMA]) ont déclaré que l'obésité est une affection chronique, récidivante et rémittente, provoquée par le dépôt de tissus adipeux dans les systèmes d'organes du corps, ce qui entraîne un dysfonctionnement et des effets néfastes sur la santé. De la même manière que d'autres maladies chroniques comme le diabète, l'hypertension ou la coronaropathie, l'obésité doit être prise en charge sur le plan médical.

L'incidence de l'obésité a augmenté de façon spectaculaire au cours des 30 dernières années et nous estimons qu'elle touche actuellement 13 % des personnes de plus de 18 ans dans le monde, soit 650 millions de personnes¹⁻³. En 2021, plus de 8,2 millions (29,2 %) d'adultes canadiens souffraient d'obésité (IMC > 30) et plus de 10 millions (35,5 %) de Canadiens étaient considérés en surpoids (IMC > 25)⁴. En 2017, 30 % des enfants âgés de 5 à 17 ans étaient en surpoids ou obèses⁵. En 2015-2016, la prévalence de l'obésité était plus élevée dans les provinces de l'Atlantique et plus faible au Québec et en Colombie-Britannique⁶. Les données des dix dernières années indiquent que la prévalence de l'obésité chez les adultes et les enfants pourrait s'être stabilisée⁷⁻⁹. L'obésité est l'un des facteurs qui contribuent le plus aux effets néfastes sur la santé; en outre, il s'agit d'un enjeu mondial de santé publique et d'un défi financier, représentant environ 7,1 milliards de dollars de dépenses annuelles directes et indirectes au Canada^{10,11}. La World Obesity Federation a prédit que d'ici 2030, une femme sur cinq et un homme sur sept, soit un milliard de personnes dans le monde, souffriront d'obésité¹².

Facteurs de risque

Des facteurs modifiables et non modifiables participent à la régulation du poids corporel. Les facteurs génétiques jouent un rôle important dans la détermination du poids corporel, en particulier en cas d'IMC élevé. Des anomalies génétiques de la voie de signalisation hypothalamique de la leptine et des mélanocortines ainsi que des mutations génétiques isolées peuvent se produire, de même que des mutations de plusieurs gènes qui peuvent prédisposer une personne à l'obésité. Les voies physiologiques du système neuroendocrinien intervenant dans la faim, la satiété, la récompense et les fonctions exécutives jouent également un rôle important dans la régulation du poids. Des facteurs comportementaux, environnementaux et autres, notamment le microbiome et les médicaments favorisant le poids, jouent également un rôle dans la prise de poids^{13,14}.

La présence d'une adiposité anormale ou excessive contribue à l'apparition de plusieurs maladies qui entraînent une morbidité et une mortalité accrues. L'obésité est un facteur déterminant des maladies cardiovasculaires (MCV), du diabète et du syndrome métabolique. Soixante-six pour cent des cas d'hypertension sont liés à une surcharge pondérale et l'obésité représente 80 à 85 % du risque global de développer un diabète. L'apnée obstructive du sommeil, les troubles musculo-squelettiques comme l'arthrose, la dermatite de stase veineuse, la goutte, les infections cutanées récurrentes, le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), les irrégularités du cycle menstruel, l'infertilité masculine et féminine et les troubles neurologiques, notamment l'hypertension intracrânienne bénigne, les accidents vasculaires cérébraux et la démence ou le dysfonctionnement cognitif, sont associés à l'obésité. En outre, la dépression, l'anxiété et les troubles alimentaires peuvent être liés à l'obésité. Quarante pour cent de tous les patients atteints de stéatose hépatique non alcoolique (SHNA) sont obèses, et le risque de troubles de la vésicule biliaire est multiplié par 3 à 7 chez les personnes dont l'IMC est compris entre 32 kg/m² et 45 kg/m². Environ 20 % de toutes les tumeurs malignes (œsophage, rein, pancréas, côlon, sein ménopausique, endomètre) sont liées à l'obésité, indépendamment des habitudes alimentaires, et sont responsables d'environ 10 % de tous les décès attribuables à un cancer chez les non-fumeurs¹⁵⁻²². L'obésité peut être responsable d'une diminution de l'espérance de vie pouvant aller jusqu'à 14 ans en cas de décès prématuré dû à une maladie cardiovasculaire ou à un cancer^{23,24}. Une perte de poids minimale de 5 à 10 % peut être associée à une amélioration des comorbidités liées à l'obésité, notamment le diabète, l'hypertension, l'hyperlipidémie, la stéatose hépatique inflammatoire, l'apnée du sommeil, l'arthrite, l'incontinence urinaire d'effort, le reflux gastro-œsophagien et le dérèglement hormonal associé au SOPK²⁵.

Modalités de prise en charge pharmacologique

Quels que soient leur taille ou leur poids, toutes les personnes ont besoin d'adopter des habitudes alimentaires saines. Il convient d'utiliser une approche de la thérapie nutritionnelle médicale fondée sur des données probantes pour déterminer les besoins nutritionnels favorisant la santé globale, en encourageant des comportements alimentaires durables et réalistes. Cela permet à la personne de réduire le risque de maladie chronique. Une restriction de l'apport calorique peut permettre une perte de poids sur une courte période de 12 mois ou moins; toutefois, la perte de poids à long terme peut ne pas être durable en raison des mécanismes compensatoires mis en place sur le plan

neurobiologique par l'organisme intervenant dans la régulation des comportements alimentaires et du poids corporel. Il convient de procéder à une évaluation approfondie des carences en micronutriments et de l'état nutritionnel pour chaque patient²⁶. En complément d'une alimentation saine, il est recommandé de pratiquer une activité physique modérée à soutenue pendant au moins 150 minutes par semaine. En outre, il est recommandé d'effectuer au moins deux fois par semaine des exercices de renforcement musculaire pour permettre le maintien du poids, ainsi que d'augmenter modérément la mobilité afin de favoriser le développement de la masse musculaire²⁷. Les stratégies visant à améliorer l'alimentation et l'activité physique, comme la modification du comportement, la thérapie cognitive et les approches basées sur la valorisation, sont d'autres composantes essentielles de la gestion du poids²⁸.

Au Canada, quatre agents pharmacologiques sont approuvés pour la perte de poids et le maintien de celui-ci dans le cadre d'une approche globale et à long terme du traitement de l'obésité. Comme décrit ci-dessus, il convient d'envisager l'utilisation de médicaments parallèlement à l'adoption d'habitudes saines et à une augmentation de l'activité physique. Le recours à la pharmacothérapie peut être indiqué chez les personnes présentant un IMC ≥ 30 kg/m² ou un IMC ≥ 27 kg/m² chez les personnes souffrant de complications liées à l'obésité. Ces complications comprennent l'hypertension, le diabète de type 2 (DT2), l'hyperlipidémie et l'apnée obstructive du sommeil. Il convient d'envisager l'utilisation de médicaments contre l'obésité dès le début de la prise en charge. Après trois mois de traitement pharmacologique, il convient d'arrêter le médicament en l'absence de perte de poids de ≥ 5 %.

L'orlistat (Xenical[®], Xedition Pharmaceuticals, Oakville, ON) 120 mg 3 f.p.j. est un dérivé de la lipstatine. Son mode d'action est l'inhibition de la lipase, l'enzyme facilitant l'absorption gastro-intestinale des graisses contenues dans l'alimentation humaine. Ce médicament n'a aucun effet sur la suppression de l'appétit ou la satiété. Les données publiées issues d'études contrôlées à répartition aléatoire ont démontré une perte de poids nette de 2,9 % (sous placebo) avec l'orlistat par rapport aux patients d'un groupe témoin suivant un régime alimentaire hypocalorique et à faible teneur en graisses²⁹. Cinquante-quatre pour cent des patients ont enregistré une perte de poids ≥ 5 % et 26 % d'entre eux ont enregistré une perte de poids ≥ 10 %. L'orlistat est associé à des effets secondaires gastro-intestinaux significatifs, notamment des problèmes de diarrhée, de flatulences et une stéatorrhée, et son utilisation en tant qu'agent thérapeutique a été limitée pour cause d'intolérances.

Le liraglutide (Saxenda[®], Novo Nordisk, Plainsboro, NJ) 3 mg injecté par voie sous-cutanée une fois par jour est un agoniste des récepteurs du glucagon-like peptide-1 (GLP-1). En tant que médicament contre l'obésité, il agit notamment sur le système nerveux central (SNC), entraînant une augmentation de la satiété et une réduction de la sensation de faim tout en réduisant la vidange gastrique. Chez les personnes non diabétiques ou prédiabétiques, les résultats des études cliniques ont montré que le liraglutide permettait d'enregistrer une perte de poids nette de 5,4 % après un an, la perte de poids nette étant ≥ 5 % dans 36,1 % des cas et ≥ 10 % dans 22,5 % des cas³⁰. Les patients prédiabétiques suivis pendant trois ans ont enregistré une perte de poids nette de 4,2 % avec le liraglutide, et un retard multiplié par 2,7 dans l'évolution du prédiabète vers le diabète³¹. Les nausées sont l'effet secondaire le plus fréquemment associé à ce médicament. En outre, des problèmes de constipation ou de diarrhée, des vomissements, un reflux gastrique et des maux de tête peuvent survenir. En outre, il peut y avoir un risque légèrement accru de cholélithiase et de pancréatite³². Le liraglutide est contre-indiqué chez les patients ayant une anamnèse ou des antécédents familiaux de carcinome médullaire de la thyroïde ou de néoplasie endocrinienne multiple de type 2.

L'association naltrexone/bupropion (Contrave[®], Bausch Health, Laval, QC) 16 mg/180 mg 2 f.p.j. est un antagoniste des récepteurs opioïdes utilisé pour le traitement de la dépendance à l'alcool et aux opioïdes, et un inhibiteur de la recapture de la dopamine et de la norépinéphrine. Le bupropion agit au niveau central en augmentant la production d'hormone mélanostimulante (alpha-MSH) et de bêta-endorphine dans l'hypothalamus. La naltrexone bloque la recapture de l'alpha-MSH. En outre, son influence sur le système de récompense mésolimbique permet de réduire les envies de fumer³³. Après un an, une étude contrôlée à répartition aléatoire a démontré une perte de poids nette de 4,8 %. Trente-deux pour cent des patients présentaient une perte de poids nette ≥ 5 %, et 18 % avaient une perte de poids nette ≥ 10 %³⁴. Les effets secondaires comprennent les nausées, les maux de tête, la constipation ou la diarrhée, les troubles du sommeil et les vertiges. L'association naltrexone/bupropion est contre-indiquée chez les patients dont l'hypertension est mal contrôlée, qui consomment des opioïdes, présentent des troubles convulsifs ainsi qu'une anorexie ou une boulimie. Il convient de faire preuve de prudence avec les médicaments qui abaissent le seuil convulsif ou les médicaments métabolisés par le système enzymatique du cytochrome hépatique CYP2D6. Les repas riches en graisses augmentent l'absorption de ce médicament; il est donc préférable d'éviter les repas riches en graisses pendant le traitement par l'association naltrexone/bupropion³⁵.

Le sémaglutide à 2,4 mg (Wegovy®, Novo Nordisk, Plainsboro, NJ), administré une fois par semaine, est un analogue du GLP-1 à action centrale récemment approuvé dont l'activité est similaire à celle du liraglutide administré une fois par jour : il réduit la sensation de faim et les fringales, et favorise la satiété³⁶. Dans une étude clinique, le sémaglutide à 2,4 mg a démontré une perte de poids nette de 12,5 % sur 68 semaines de traitement. Chez plus de 50 % des participants à l'étude, ≥ 15 % du poids corporel par rapport à 5,0 % pour le placebo a été observée³⁷. Les effets secondaires et les contre-indications du sémaglutide étaient similaires à ceux du liraglutide. Les études démontrent que l'arrêt de ce médicament ou d'autres médicaments contre l'obésité est associé à une reprise de poids significative, ce qui accentue encore le fait que l'obésité est une maladie chronique et récidivante nécessitant un traitement à long terme³⁸.

Des agents thérapeutiques exploitant les toutes dernières connaissances en matière de contrôle du poids et de l'obésité sont en cours de mise au point. Le tirzépate, un nouvel agoniste des récepteurs du peptide gastrointestinal (GIP) et du GLP-1, administré une fois par semaine, a permis de constater, chez des adultes souffrant d'obésité ou de surpoids et prenant respectivement 5 mg, 10 mg ou 15 mg, une perte de poids moyenne de 15,0 %, 19,5 % et 20,9 %, contre 3,1 % chez ceux prenant un placebo³⁹. Ce médicament n'est actuellement pas disponible au Canada, mais il constituera une option pharmacologique supplémentaire.

Les futurs candidats thérapeutiques potentiels pourraient porter sur des domaines ciblés, notamment la leptine, la ghréline, les découpleurs mitochondriaux et le facteur 15 de différenciation de la croissance. Une meilleure compréhension du système des incrétones, en particulier du GLP-1, du peptide gastrointestinal (GIP) et de l'amyline activant le récepteur du GLP-1 et/ou le récepteur du GIP, est nécessaire. Les sensibilisateurs à la leptine et les agonistes des récepteurs du GLP-1 restent également un axe important de la mise au point de médicaments contre l'obésité.

Modalités de prise en charge chirurgicale

La chirurgie bariatrique/métabolique reste une option chez les patients adultes présentant un IMC ≥ 35 kg/m² et des complications de l'obésité (DT2, hypertension, maladie cardiaque, reflux gastro-œsophagien réfractaire, pseudotumeur cérébrale et apnée obstructive du sommeil), ou chez ceux qui présentent un IMC ≥ 40 kg/m². De récentes lignes directrices préconisent une chirurgie métabolique/bariatrique chez les personnes présentant un IMC ≥ 30 kg/m²⁴⁰. Les contre-indications à la chirurgie bariatrique comprennent

la présence de tumeurs malignes associées à une faible espérance de vie, les maladies psychiatriques évolutives et instables, l'abus d'alcool et de drogues, l'altération des fonctions cognitives entraînant une incapacité à adopter des changements de comportement nécessaires à l'optimisation de la chirurgie bariatrique, ainsi que le tabagisme. Dans la population asiatique, il convient d'envisager une chirurgie bariatrique/métabolique chez les personnes présentant un IMC ≥ 27 kg/m² dans la mesure où le diabète et les maladies cardiovasculaires surviennent à des IMC inférieurs. Bien que l'âge avancé ne constitue pas une contre-indication à la chirurgie, il convient de procéder à une évaluation préopératoire approfondie, y compris une évaluation de la fragilité, qui est un facteur indépendant de risque accru de complications postopératoires⁴¹. Le taux de mortalité globale associée à la chirurgie bariatrique s'élève à 0,01 %.

Au Canada, la chirurgie bariatrique la plus couramment pratiquée est la dérivation gastrique de Roux-en-Y, qui consiste à créer une petite poche gastrique et à contourner le duodénum et le jéjunum proximal. Cette procédure entraîne une diminution de la ghréline, l'hormone de la faim, et une augmentation des hormones PYY, GLP-1 et CCK, qui favorisent la satiété. Cette procédure est associée à une réduction de la surcharge pondérale de 65 à 80 % dans un délai d'un à deux ans. Elle est également associée à des carences en vitamines et en minéraux nécessitant une supplémentation à vie.

La gastrectomie partielle consiste en l'ablation de 75 à 80 % du fundus de l'estomac, ce qui entraîne des changements hormonaux se traduisant par une baisse de la production de ghréline et de leptine. Elle est associée à une réduction de la surcharge pondérale de 55 à 60 % dans un délai d'environ un à deux ans. Une absorption des vitamines et des minéraux due à la perte d'une grande partie de l'estomac, ainsi que des symptômes de reflux peuvent survenir avec cette procédure.

La dérivation biliopancréatique avec switch duodéal est la chirurgie bariatrique la plus agressive. Elle consiste en une gastrectomie partielle avec l'anse biliopancréatique qui rejoint l'anse alimentaire dans une anse commune à une distance proximale d'environ 75 à 150 cm de la valvule iléo-cæcale. En cas de dérivation biliopancréatique avec switch duodéal, une perte de poids moyenne d'environ 80 % de la surcharge pondérale dans un délai de deux ans et une perte de poids plus durable de 71 % sur 20 ans sont observées. Après une dérivation biliopancréatique avec switch duodéal, le taux de rémission du diabète à 20 ans est de 93,4 %⁴². Chez les patients diabétiques nécessitant spécifiquement

	Orlistat	Liraglutide	Naltrexone/bupropion	Sémaglutide
Voie d'administration	Orale	Sous-cutanée	Orale	Sous-cutanée
Dose/fréquence	120 mg 3 f.p.j	3,0 mg/jour	16/180 mg 3 f.p.j.	2,4 mg par semaine
Effet sur le % de perte de poids à un an, sous placebo	-2,9 % ²⁸	-5,4 % ²	-4,8 % ⁵	-12,5 % ¹
Effet sur le poids à long terme, sous placebo	-2,8 kg à 4 ans ⁸	-4,2 kg à 3 ans ³	Non étudié	Non disponible
% de patients enregistrant une perte de poids ≥ 5 % à 1 an	54 % (contre 33 % avec un placebo) ²⁸	63,2 % (contre 27,1 % avec un placebo) ²	48 % (contre 16 % avec un placebo) ⁵	86,4 % (contre 31,5 % avec un placebo) ¹
% de patients enregistrant une perte de poids ≥ 10 % à 1 an	26 % (contre 14 % avec un placebo) ²⁸	33,1 % (contre 10,6 % avec un placebo) ²	25 % (contre 7 % avec un placebo) ⁵	69,1 % (contre 12 % avec un placebo) ¹
% de patients enregistrant une perte de poids ≥ 15 % à 1 an	Non étudié	14,4 % (contre 3,5 % avec un placebo) ²	13,5 % (contre 2,4 % avec un placebo) ³⁶	50,5 % (contre 4,9 % avec un placebo) ¹
Effet sur le maintien de la perte de poids antérieure liée au mode de vie	Reprise de moins de 2,4 kg p/r. au placebo sur 3 ans ⁷	Perte de poids supplémentaire de -6,0 % sous placebo à 1 an ⁴	Non étudié	Non étudié
Contre-indications	<ul style="list-style-type: none"> • Cholestase • Syndrome de malabsorption chronique • Grossesse, tentative de conception, allaitement 	<ul style="list-style-type: none"> • Anamnèse personnelle ou antécédents familiaux de cancer médullaire de la thyroïde • Anamnèse personnelle de syndrome de NEM2 • Grossesse, tentative de conception, allaitement 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypertension non contrôlée • Consommation d'opioïdes • Antécédent ou facteurs de risque de convulsions • Arrêt brutal de la consommation d'alcool • Administration concomitante d'inhibiteurs de monoamine oxydase • Insuffisance hépatique sévère • Insuffisance rénale terminale • Grossesse, tentative de conception, allaitement 	<ul style="list-style-type: none"> • Anamnèse personnelle ou antécédents familiaux de cancer médullaire de la thyroïde • Anamnèse personnelle de syndrome de NEM2 • Grossesse, tentative de conception, allaitement
Effets indésirables fréquents	Selles molles et huileuses, flatulences	Nausée, constipation, diarrhée, vomissements	Nausée, constipation, maux de tête, sécheresse buccale, vertiges, diarrhée	Nausée, diarrhée, constipation, vomissements
Interactions médicamenteuses	<ul style="list-style-type: none"> • Vitamines liposolubles • Lévothyroxine • Cyclosporine • Anticoagulants oraux • Anticonvulsifs 	Peut influencer sur l'absorption des médicaments en raison du ralentissement de la vidange gastrique	Oui : voir le chapitre suivant	Peut influencer sur l'absorption des médicaments en raison d'un éventuel ralentissement de la vidange gastrique

Tableau 1. Pharmacothérapie pour l'obésité⁵⁰

D'après Pedersen SD et al. Lignes directrices canadiennes de pratique clinique de l'obésité chez l'adulte : pharmacothérapie et gestion de l'obésité⁵⁰.

de l'insuline en préopératoire, on constate une rémission complète du diabète 10 ans après l'opération chez 68,1 % d'entre eux, 97 % ayant arrêté les injections d'insuline⁴³. La SADI-S (*single anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy*), associant une dérivation duodéno-iléale à anastomose unique et une gastrectomie pariétale, est une autre option favorisant une perte de poids plus importante. Cette technique consiste à fixer l'iléon au duodénum 250 à 300 cm en amont de la valvule iléo-cæcale. Par rapport à la dérivation biliopancréatique avec switch duodéal, le SADI-S est associé à une réduction des graisses et à des carences en nutriments. La perte de poids et la rémission du diabète ont été plus importantes avec la SADI-S par rapport à la dérivation gastrique de Roux-en-Y et à la gastrectomie pariétale⁴⁴.

L'anneau gastrique ajustable a été associé à des complications postopératoires significatives et présente un taux d'échec élevé. Il n'est donc pas recommandé comme intervention chirurgicale pour la perte de poids⁴⁵.

La chirurgie bariatrique est associée à une amélioration de la qualité de vie, à une diminution de 40 % de la mortalité toutes causes confondues, à une diminution de 56 % du taux de mortalité pour cause de coronaropathie, à une diminution de 60 % du taux de mortalité par cancer et à une diminution de 92 % du taux de mortalité liée au diabète. En outre, les maladies liées à l'obésité comme l'hyperlipidémie, l'hypertension, les maladies hépatiques liées à l'adiposité, les douleurs musculo-squelettiques et l'apnée du sommeil connaissent une évolution très favorable après une chirurgie bariatrique⁴⁶. Une rémission du diabète à 3 et 5 ans survient dans respectivement 75 % et 37 % des cas après une dérivation gastrique de Roux-en-Y et dans 37 % et 23 % des cas après une gastrectomie pariétale⁴⁷⁻⁴⁸. Dans l'étude prospective et contrôlée SOS (Swedish Obese Subjects) portant sur 4000 patients ayant subi une chirurgie bariatrique, la perte de poids après 10 ans diminuait de 25 % à la suite d'une dérivation gastrique et de 16 % à la suite d'une gastrectomie pariétale par rapport au poids de référence avant la chirurgie⁴⁹.

Conclusion

L'obésité est une maladie complexe, chronique et récidivante. De nombreux facteurs modifiables et non modifiables participent à la régulation du poids corporel. La présence d'une adiposité anormale ou excessive contribue au dysfonctionnement des organes, ce qui entraîne une morbidité et une mortalité significatives. Il est possible d'envisager des interventions comportementales, une pharmacothérapie et des interventions chirurgicales parallèlement à une évaluation et à des changements dans les habitudes alimentaires et l'activité physique.

Correspondance :

D^r Stephen Glazer
Courriel : drsglazer@gmail.com

Divulgation de renseignements financiers :

Honoraires d'enseignement reçus de Novo Nordisk et Bausch Health

Références

1. World Health Organization. Obesity and Overweight. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Published 2018.
2. Statistics Canada. Table 13-10-0096-20. Body mass index, overweight or obese, self-reported, adult, age groups (18 years and older). doi:10.25318/131009601-eng
3. Twells LK, Gregory DM, Reddigan J, Midodji WK. Current and predicted prevalence of obesity in Canada: A trend analysis. *CMAJ Open*. 2014;2(1): E18-E26. doi:10.9778/cmajo.20130016
4. <https://www.statista.com/about-us/our-research-commitment/1013/john-elflein>
5. <https://www.canada.ca/en.html>
6. Public Health Agency of Canada. Obesity in Canada – Snapshot. Figure 2. <https://www.canada.ca/en/public-health/services/reports-publications/obesity-canada-snapshot.html>. Published 2012.
7. Public Health Agency of Canada. Obesity in Canada – Snapshot. Figure 3a and 3b. <https://www.canada.ca/en/public-health/services/reports-publications/obesity-canada-snapshot.html>. Published 2012.3b. <https://www.canada.ca/en/public-health/services/reports-publications/obesity-canada-snapshot.html>. Published 2012.
8. Statistics Canada. Obesity in Canadian Adults, 2016 and 2017. <https://www150.statcan.gc.ca/n1/en/pub/11-627-m/11-627-m2018033-eng.pdf?st=ltWJ3ou>. Published 2018.
9. Rao DP, Krupa E, Do MT, Roberts KC, Jayaraman GC. Childhood overweight and obesity trends in Canada. *Heal Promot Chronic Dis Prev Canada Res Policy Pract*. 2016;36(9):194-198. doi:10.24095/hpcdp.36.9.03
10. Anis AH, Zhang W, Bansback N, Guh DP, Amarsi Z, Birmingham CL. Obesity and overweight in Canada: An updated cost-of-illness study. *Obes Rev*. 2010;11(1):31-40. doi:10.1111/j.1467-789X.2009.00579.x
11. Public Health Agency of Canada. Obesity in Canada – Health and economic implications. <https://www.canada.ca/en/public-health/services/health-promotion/healthy-living/obesity-canada/health-economic-implications.html>. Published 2011.
12. *The World Obesity Atlas 2022*, published by the World Obesity Federation,
13. Sharma, A. M., & Padwal, R. (2010). Obesity is a sign—over-eating is a symptom: an aetiological framework for the assessment and management of obesity. *Obesity reviews*, 11(5), 362-370.
14. Chesni, A., & Grant, S. F. (2015). The genetics of pediatric obesity. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 26(12), 711-721.
15. Mathew, B., Francis, L., Kayalar, A., & Cone, J. (2008). Obesity: effects on cardiovascular disease and its diagnosis. *The Journal of the American Board of Family Medicine*, 21(6), 562-568
16. Mokdad, A. H., Ford, E. S., Bowman, B. A., Dietz, W. H., Vinicor, F., Bales, V. S., & Marks, J. S. (2003). Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *Jama*, 289(1), 76-79.
17. Luppino, F. S., de Wit, L. M., Bouvy, P. F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Penninx, B. W., & Zitman, F. G. (2010). Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Archives of general psychiatry*, 67(3), 220-229.
18. Parkin, D. M., Boyd, L., & Walker, L. C. (2011). 16. The fraction of cancer attributable to lifestyle and environmental factors in the UK in 2010. *British journal of cancer*, 105(2), S77-S81.
19. Catenacci, V. A., Hill, J. O., & Wyatt, H. R. (2009). The obesity epidemic. *Clinics in chest medicine*, 30(3), 415-444.
20. Wang, C., Jackson, G., Jones, T. H., Matsumoto, A. M., Nehra, A., Perelman, M. A., Cunningham, G. (2011). Low testosterone associated with obesity and the metabolic syndrome contributes to sexual dysfunction and cardiovascular disease risk in men with type 2 diabetes. *Diabetes care*, 34(7), 1669-1675.
21. Lauby-Secretan, B., Vilahur, N., Bianchini, F., Guha, N., & Straif, K. (2018). The IARC perspective on colorectal cancer screening. *New England Journal of Medicine*, 378(18), 1734-1740.
22. Wolin KY, Carson K, Colditz GA. Obesity and cancer. *Oncologist*. 2010;15(6):556-565. doi:10.1634/theoncologist.2009-0285
23. Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: Collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 2009;373(9669):1083-1096. doi:10.1016/S0140-6736(09)60318-4
24. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *J Am Med Assoc*. 2003;289(2):187-193. doi:10.1001/jama.289.2.187
25. Cefalu WT, Bray GA, Home PD, Garvey WT, Klein S, Pi-Sunyer FX, et al. Advances in the science, treatment, and prevention of the disease of obesity: reflections from a diabetes care editors' expert forum. *Diabetes Care*. 2015;38(8):1567-1582.
26. Brown J, Clarke C, Johnson Stoklossa C, Sevenpiper J. Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines: Medical Nutrition Therapy in Obesity Management. Available. Aug. 4, 2020. From: <https://obesitycanada.ca/guidelines/nutrition>.
27. Boulé NG, Prud'homme D. Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines: Physical Activity in Obesity Management. Available from: <https://obesitycanada.ca/guidelines/physicalactivity>.
28. Vallis TM, Macklin D, Russell-Mayhew S. Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines: Effective Psychological and Behavioural Interventions in Obesity Management. Available from: <https://obesitycanada.ca/guidelines/behavioural>
29. Rucker D, Padwal R, Li SK, Curioni C, Lau DC. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ*. Dec 8 2007;335(7631):1194-9. doi:10.1136/bmj.39385.413113.25
30. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. *N Engl J Med*. Jul 2 2015;373(1):11-22. doi:10.1056/NEJMoa1411892
31. le Roux CW, Astrup A, Fujioka K, et al. 3 years of liraglutide versus placebo for type 2 diabetes risk reduction and weight management in individuals with prediabetes: a randomized, double-blind trial. *Lancet*. Apr 8 2017;389(10077):1399-1409. doi:10.1016/S0140-6736(17)30069-7
32. Davies MJ, Bergenstal R, Bode B, et al. Efficacy of Liraglutide for Weight Loss Among Patients with Type 2 Diabetes: The SCALE Diabetes Randomized Clinical Trial. *JAMA*. Aug 18 2015;314(7):687-99. doi:10.1001/jama.2015.9676
33. Greenway FL, Whitehouse MJ, Guttadauria M, et al. Rational design of a combination medication for the treatment of obesity. *Obesity (Silver Spring)*. Jan 2009;17(1):30-9. doi:10.1038/oby.2008.461
34. Greenway FL, Whitehouse MJ, Guttadauria M, et al. Rational design of a combination medication for the treatment of obesity. *Obesity (Silver Spring)*. Jan 2009;17(1):30-9. doi:10.1038/oby.2008.461
35. Booth K, Clements JN. Role of Bupropion Plus Naltrexone for the Management of Obesity. *J Pharm Technol*. Jun 2016;32(3):125-132. doi:10.1177/8755122515624220
36. Friedrichsen M, Breitschaft A, Tadayon S, Wizert A, Skovgaard D. The effect of semaglutide 2.4 mg once weekly on energy intake, appetite, control of eating, and gastric emptying in adults with obesity. *Diabetes Obes Metab*. Mar 2021;23(3):754-762. doi:10.1111/dom.14280
37. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med*. Mar 18 2021;384(11):989-1002. doi:10.1056/NEJMoa2032183
38. Rubino D, Abrahamsson N, Davies M, et al. Effect of Continued Weekly Subcutaneous Semaglutide vs Placebo on Weight Loss Maintenance in Adults With Overweight or Obesity: The STEP 4 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2021;325(14):1414-1425. doi:10.1001/jama.2021.3224
39. Jastreboff AM et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. *The New England Journal of Medicine*. 2022 Jul 21;387(3):206-216 <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2206038>
40. Eisenberg, D, Shikora SA, Aarts, E, Aminian A, Angrisani L, Cohen RV, et al. (2023). 2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) indications for metabolic and bariatric surgery.
41. Gondal AB, Hsu CH, Zeeshan M, Hamidi M, Joseph B, Ghaderi A. A frailty index and the impact of frailty on postoperative outcomes in older patients after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis*; 2019;15(9): 1582-1588.
42. Marceau, P., Biron, S., Marceau, S. et al. Long-Term Metabolic Outcomes 5 to 20 Years After Biliopancreatic Diversion. *OBES SURG* 25, 1584–1593 (2015).
43. Kapeluto JE, Tchernof A, Masckauchan D, Biron S, Marceau S, Hould FS, Lebel S, Lescelleur O, Julien F, Biertho L. Ten-year remission rates in insulin-treated type 2 diabetes after biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Surg Obes Relat Dis*. 2020 Nov;16(11):1701-1712. doi: 10.1016/j.soard.2020.06.052. Epub 2020 Jul 7. PMID: 32800734.
44. Enochs, P., Bull, J., Surve, A., Cottam, D., Bovard, S., Bruce, J., ... & Cottam, S. (2020). Comparative analysis of the single-anastomosis duodenal-ileal bypass with sleeve gastrectomy (SADI-S) to established bariatric procedures: an assessment of 2-year postoperative data illustrating weight loss, type 2 diabetes, and nutritional status in a single US center. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 16(1), 24-33.
45. Nguyen NT, Kim E, Vu S, Phelan M. Ten-year outcomes of a prospective randomized trial of laparoscopic gastric bypass versus laparoscopic gastric banding. *Ann Surg*. 2018;268(1):106-113. doi:10.1097/SLA.0000000000002348
46. TD Adames et al. (2007). Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med*. 357: 753-761
47. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, et al. Bariatric-metabolic surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5 Year follow-up of an open-label, single-center, randomized controlled trial. *Lancet*. 2015;386(9997):964-973. doi:10.1016/S0140-6736(15)00075-6
48. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes - 5-year outcomes. *N Engl J Med*. 2017;376(7):641-651. doi:10.1056/NEJMoa1600869
49. Sjostrom L, Narbo KI, Sjostrom CED, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 357(8):741-752.
50. Pedersen SD, Manjoo P, Wharton S. Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines: Pharmacotherapy for Obesity Management. Available from: <https://obesitycanada.ca/guidelines/pharmacotherapy>. Version 2, October 21, 2022. Adult Obesity Clinical Practice Guidelines are a living document, with only the latest chapters posted at obesitycanada.ca/guidelines.