

[Cancer environnement](#) > [Monographies du CIRC](#) > [Handbooks Prévention des Cancers](#) > [Masse adipeuse et cancer - Point de vue du Groupe de Travail du CIRC](#)

## Masse adipeuse et cancer - Point de vue du Groupe de Travail du CIRC

**Auteurs:** Béatrice Lauby|Secretan, Ph.D., Chiara Scocciati, Ph.D., Dana Loomis, Ph.D., Yann Grosse, Ph.D., Franca Bianchini, Ph.D., et Kurt Straif, M.P.H., M.D., Ph.D., pour le Groupe de Travail des Manuels de Prévention du Cancer (IARC Handbooks of Cancer Prevention) du Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC).

En avril 2016, le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC), basé à Lyon (France), a réuni un Groupe de Travail pour réévaluer les effets préventifs du contrôle du poids sur le risque de cancer (Les membres du Groupe de Travail du volume 16 des IARC Handbooks sont listés à la fin de l'article et leur affiliation figure à l'Annexe supplémentaire, disponible avec le texte intégral de cet article sur NEJM.org). Le surpoids et l'obésité sont une accumulation anormale ou excessive de masse adipeuse qui présente un risque pour la santé. L'indice de masse corporelle (ou IMC, calculé en divisant le poids (exprimé en kilogrammes) par la taille au carré (exprimée en mètres), soit poids/taille<sup>2</sup>) est une bonne approximation pour évaluer l'ensemble de la masse adipeuse. Chez l'adulte, le surpoids est défini par un IMC de 25,0 à 29,9 et l'obésité par un IMC de 30 ou plus<sup>1</sup>. L'obésité peut en outre être divisée en classe 1 (IMC de 30,0 à 34,9), classe 2 (IMC de 35,0 à 39,9), et classe 3 (IMC  $\geq$  40,0) (Tableau 1).

Au niveau mondial, on estime que 640 millions d'adultes en 2014 (6 fois plus qu'en 1975) et 110 millions d'enfants et adolescents en 2013 (2 fois plus qu'en 1980) sont obèses. En 2014, on estimait la prévalence de l'obésité, standardisée sur l'âge, à 10,8 % chez les hommes, à 14,9 % chez les femmes<sup>2</sup>, et à 5,0 % chez les enfants<sup>3</sup> –on compte globalement plus de personnes en surpoids ou obèses qu'en insuffisance pondérale.

On estimait à 4,5 millions le nombre de décès causés par le surpoids ou l'obésité dans le monde en 2013; sur la base d'estimations récentes, le fardeau du cancer lié à l'obésité représente jusqu'à 9 % du fardeau du cancer chez les femmes en Amérique du Nord, en Europe et au Moyen-Orient<sup>4</sup>. La masse adipeuse et la prise de poids tout au long de la vie sont en grande partie déterminées par des facteurs de risque modifiables, comme un apport d'énergie excessif (aliments et boisson) et (dans une moindre mesure) l'inactivité physique, qui sont les principaux facteurs de l'épidémie d'obésité. En 2002, le précédent Groupe de Travail du CIRC avait conclu qu'il y avait des indications suffisantes selon lesquelles éviter la prise de poids réduit le risque de cancer du côlon, de l'œsophage (adénocarcinome), du rein (cellules rénales), du sein (post-ménopausique), et de l'endomètre<sup>5</sup>.

**Tableau 1. Définition par classe du surpoids et de l'obésité**

Classe	Indice de masse corporelle
Surpoids	25,0-29,9
Obésité	

Classe 1	30,0-34,9
Classe 2	35,0-39,9
Classe 3	≥ 40,0

## Etudes épidémiologiques

Pour la réévaluation actuelle, la plupart des quelque 1000 études épidémiologiques évaluées étaient des études observationnelles sur le risque de cancer associé à l'excès de masse adipeuse, les études d'intervention (y compris les essais cliniques) sur la perte de poids ou le contrôle du poids étant peu nombreuses. Par conséquent, les évaluations étaient basées sur l'augmentation de risque associée à l'excès de masse adipeuse plutôt que sur la réduction de risque associée à des interventions préventives. La plupart des études ont fourni des estimations de risque pour des IMC d'adultes, alors que certaines donnaient des estimations pour des IMC ou la morphologie durant l'enfance ou l'adolescence, des changements d'IMC ou de poids au cours du temps, ou d'autres indicateurs d'adiposité, comme le tour de taille. Quand des méta-analyses d'études observationnelles adéquates étaient disponibles, nous avons aussi pris en compte les risques relatifs estimés. La plupart des risques relatifs rapportés sont calculés par rapport à un IMC compris entre 18,5 et 24,9.

Sur la base de ces données, nous avons nommé l'intervention « excès de masse adipeuse » et réaffirmé que l'absence d'excès de masse adipeuse diminue le risque de cancer aux localisations anatomiques identifiées précédemment (Tableau 2).

Tableau 2. Niveau des indications pour un effet préventif du cancer en l'absence d'excès de masse adipeuse, en fonction du type de cancer\*

Localisation de cancer ou type	Indications chez l'homme†	Risque relatif de la catégorie d'IMC la plus élevée par rapport à un IMC normal (IC à 95%)‡
Œsophage : adénocarcinome	Suffisantes	4,8 (3,0–7,7)
Cancer du cardia	Suffisantes	1,8 (1,3–2,5)
Côlon et rectum	Suffisantes	1,3 (1,3–1,4)
Foie	Suffisantes	1,8 (1,6–2,1)
Vésicule biliaire	Suffisantes	1,3 (1,2–1,4)
Pancréas	Suffisantes	1,5 (1,2–1,8)
Sein : postménopause	Suffisantes	1,1 (1,1–1,2)§
Corps de l'utérus	Suffisantes	7,1 (6,3–8,1)
Ovaire	Suffisantes	1,1 (1,1–1,2)
Rein (cellules rénales)	Suffisantes	1,8 (1,7–1,9)
Méningiome	Suffisantes	1,5 (1,3–1,8)

Thyroïde	Suffisantes	1,1 (1,0–1,1)§
Myélome multiple	Suffisantes	1,5 (1,2–2,0)
Cancer du sein chez l'homme	Limitée	SO
Cancer fatal de la prostate	Limitée	SO
Lymphome diffus à grandes cellules B	Limitée	SO
Œsophage : carcinome épidermoïde	Insuffisantes	SO
Cancer de l'estomac non cardiaque	Insuffisantes	SO
Voies biliaires extra-hépatiques	Insuffisantes	SO
Poumon	Insuffisantes	SO
Peau : mélanome cutané	Insuffisantes	SO
Testicule	Insuffisantes	SO
Vessie	Insuffisantes	SO
Cerveau ou moelle épinière : gliome	Insuffisantes	SO

\* IMC, indice de masse corporelle ; IC, intervalle de confiance ; SO, sans objet.

† « Indications suffisantes » signifie que le Groupe de Travail des IARC Handbooks considère qu'une relation préventive (dans ce cas, l'absence d'excès de masse adipeuse) et le risque de cancer chez l'homme – c'est-à-dire préventive a été observée dans les études dans lesquelles le hasard, les biais et autres facteurs de confusion n'ont pas été pris en compte avec confiance. « Indications limitées » signifie qu'un risque réduit de cancer est associé à l'intervention pour laquelle on a considéré comme crédible par le Groupe de Travail, mais que le hasard, les biais et autres facteurs de confusion ne peuvent pas être éliminés avec confiance. « Indications insuffisantes » signifie que les études dont on dispose ne sont pas de qualité, de nombre ou de puissance statistique suffisante pour permettre de conclure sur l'existence ou non d'un effet cancéropréventif de l'intervention. Des informations supplémentaires sur la classification des niveaux d'indication sont disponibles sur <http://handbooks.iarc.fr/docs/Procedures.PrimaryPrevention.pdf>.

‡ Pour les localisations de cancer avec des indications suffisantes, le risque relatif rapporté dans les méta-analyses ou les études les plus récentes et complètes est présenté. L'évaluation dans la colonne précédente est basée sur l'ensemble des données disponibles au moment de la réunion (5-12 avril 2016) et revues par le Groupe de Travail, et pas seulement sur le risque relatif de la colonne. Un IMC normal est défini comme se situant entre 18,5 et 24,9.

§ Risque relatif associé à 5 unités d'IMC.

De plus, nous avons identifié huit localisations supplémentaires pour lesquelles il y a aussi maintenant des indications suffisantes que l'absence de masse adipeuse diminue le risque de cancer : les cancers du cardia gastrique, du foie, de la vésicule biliaire, du pancréas, de l'ovaire et de la thyroïde, ainsi que le myélome multiple et le méningiome (Pour le détail des critères d'évaluation, voir la section des procédures de travail sur le site internet des IARC Handbooks <http://handbooks.iarc.fr/workingprocedures/index1.php>.)

Pour les cancers du côlon, du rectum, du cardia gastrique, du foie, de la vésicule biliaire, du pancréas et du rein, ainsi que pour les adénocarcinomes de l'œsophage, des associations significatives entre IMC et risque de

cancer ont été rapportées, avec des relations dose-effet positives. Les risques relatifs notés dans les méta-analyses ou les analyses d'ensemble allaient de 1,2 à 1,5 pour le surpoids et de 1,5 à 1,8 pour l'obésité en ce qui concerne les cancers du côlon<sup>6,7</sup>, du cardia gastrique<sup>8</sup>, du foie<sup>9</sup>, de la vésicule biliaire<sup>10</sup>, du pancréas<sup>11</sup> et du rein<sup>12</sup>; le risque relatif pour l'adénocarcinome de l'œsophage était de 4,8 pour un IMC de 40 ou plus<sup>13</sup>. Les résultats basés sur le tour de taille étaient généralement cohérents avec ceux rapportés pour l'IMC. Quand des études d'origines géographiques différentes étaient disponibles (pour les cancers du côlon, du cardia gastrique, et du foie, ainsi que pour l'adénocarcinome de l'œsophage), les résultats étaient cohérents entre les régions<sup>14</sup>. La stratification selon le sexe, quand elle était disponible, montrait généralement des augmentations de risque similaires chez les hommes et les femmes. Les études de randomisation mendélienne (qui implique de répartir des personnes dans des groupes sur la base de variations génotypiques pouvant être associées à un facteur de risque particulier) permettent de tirer parti des propriétés de variations génétiques pour surmonter les limites potentielles des études épidémiologiques observationnelles. Les résultats de telles études sur le cancer colorectal<sup>15</sup> et l'adénocarcinome de l'œsophage<sup>16</sup> étaient en accord avec ceux d'études de cohortes et d'études cas-témoins.

Des associations positives ont été observées entre IMC adulte et cancer du sein post-ménopausique dans de nombreuses études (risque relatif d'environ 1,1 par 5 unités d'IMC)<sup>6</sup>, en particulier pour les tumeurs positives aux récepteurs d'œstrogènes. Le tour de taille et la prise de poids à l'âge adulte étaient positivement associés au risque de cancer du sein après ménopause. Pour le cancer du sein pré-ménopausique, des associations inverses cohérentes ont été observées entre IMC et risque<sup>6</sup>. Toutefois, les données sur les associations avec le tour de taille ou la prise de poids étaient incohérentes. Ces différences demeurent incomplètement expliquées.

L'association entre IMC et cancer de l'endomètre était particulièrement prononcée pour le cancer de l'endomètre de type 1. Il y avait une forte relation dose-effet, avec des risques relatifs d'approximativement 1,5 pour le surpoids, 2,5 pour l'obésité de classe 1, 4,5 pour l'obésité de classe 2 et 7,1 pour l'obésité de classe 3<sup>17</sup>. Une association positive modeste a été observée pour le cancer épithélial de l'ovaire, avec un risque relatif de 1,1<sup>18</sup>. Les résultats d'études utilisant la randomisation mendélienne étaient cohérents avec ces résultats<sup>19</sup>. Chez les femmes ayant reçu un traitement hormonal substitutif, la force de l'association avec un excès de masse adipeuse était réduite pour le cancer de l'endomètre<sup>20</sup>, et aucune association n'a été observée pour le cancer de l'ovaire<sup>18</sup> ou le cancer du sein post-ménopausique.

Pour le myélome multiple, les données disponibles montraient des associations positives avec l'IMC adulte, avec des risques relatifs d'approximativement 1,2 pour le surpoids, 1,2 pour l'obésité de classe 1 et 1,5 pour l'obésité de classe 2 et 3<sup>22</sup>. Sur la base de plusieurs études de cohorte et d'études cas-témoins, une association positive a été observée entre IMC et risque de méningiome<sup>23</sup> et de cancer de la thyroïde<sup>24</sup>. Outre les localisations cancéreuses pour lesquelles on disposait d'indications suffisantes, nous avons conclu qu'il existait des indications limitées d'une association entre excès de masse adipeuse et cancer fatal de la prostate<sup>25</sup>, lymphome diffus à grandes cellules B<sup>26</sup>, et cancer du sein masculin<sup>27</sup>.

Nous avons passé en revue les études de huit autres cancers pour lesquels les indications d'une association étaient considérées comme insuffisantes, en raison de données limitées, de résultats incohérents ou d'absence de données suggérant une association : les cancers du poumon, de l'œsophage (carcinome épidermoïde), de l'estomac non cardial, des voies biliaires extrahépatiques, de la peau (mélanome cutané), du testicule, de la vessie, et du cerveau ou de la moelle épinière (gliome).

En complément, nous avons passé en revue les données se rapportant à l'IMC pendant l'enfance, l'adolescence, et la période de jeune adulte ( $\leq 25$  ans) pour étudier si une augmentation de l'IMC à ces âges est liée au cancer dans la vie adulte. Des associations positives ont été rapportées pour plusieurs cancers aussi connus pour être associés à l'augmentation de l'IMC à l'âge adulte, à l'exception du cancer du sein post-ménopausique. Les associations étaient généralement comparables à celles qui sont liées à l'IMC adulte, malgré quelques différences d'ampleur et de profil.

Nous avons évalué des revues sur l'association entre masse adipeuse et récurrence de cancer et survie après diagnostic et avons noté des variations considérables dans la conception des études, le paramétrage et le moment de la mesure de la masse adipeuse relatif au diagnostic de cancer. Les données étayaient une association entre augmentation de l'IMC proche du moment du diagnostic et réduction de la survie chez les patientes atteintes d'un cancer du sein, alors que les indications pour d'autres cancers sont rares et moins cohérentes. Un essai d'intervention, dans lequel une intervention hypocalorique a conduit à une perte de poids modeste, montrait une réduction de récurrence du cancer du sein<sup>28</sup>.

Les données sur la perte de poids, issues aussi bien d'études observationnelles<sup>21</sup> que de suivis de patients ayant subi une chirurgie bariatrique<sup>29</sup>, suggéraient que la perte intentionnelle de poids pouvait réduire le risque de cancer, particulièrement pour le cancer du sein et de l'endomètre. Toutefois, le nombre et la qualité de ces études ont été jugés insuffisants pour une évaluation formelle.

### **Etudes expérimentales chez l'animal**

De nombreux modèles animaux ont été utilisés pour étudier l'association entre obésité et cancer de divers organes. Dans l'ensemble, les données montraient que l'obésité chez les rongeurs favorise la tumorigenèse et augmente l'incidence spécifique de l'âge des cancers de la glande mammaire, du côlon, du foie, du pancréas, de la prostate (stade avancé) et de la peau, ainsi que, dans une moindre mesure, la leucémie<sup>30,31</sup>.

De même, un grand nombre d'études sur plusieurs modèles de rongeurs évaluaient l'association entre restriction calorique ou diététique, qui limite la prise de poids par rapport aux témoins nourris à volonté, et la prévention du développement ou de la progression de tumeurs. Nous en avons conclu qu'il y avait des indications suffisantes dans les expériences animales que la limitation du gain de poids corporel par restriction calorique ou diététique diminue l'incidence des cancers de la glande mammaire, du côlon, du foie, du pancréas, de la peau et de la glande pituitaire. En outre, une association inverse était également observée entre restriction calorique ou diététique et cancer de la prostate, lymphome et leucémie.

### **Données mécanistiques**

Nous avons identifié quels mécanismes cellulaires et moléculaires, connus pour être altérés dans la cancérogenèse<sup>32,33</sup>, pouvaient être liés de manière causale à l'obésité, et avons évalué la pertinence de chaque mécanisme pour les cancers en général et pour des organes spécifiques lorsque suffisamment de données le rendaient possible. L'obésité est associée à des anomalies métaboliques et endocriniennes substantielles, incluant des altérations dans le métabolisme des hormones sexuelles, la voie de signalisation de l'insuline et l'IGF (insulin-like growth factor) et dans les mécanismes des adipokines et de l'inflammation<sup>34,35</sup>. On a noté de fortes indications selon lesquelles le métabolisme des hormones sexuelles et de l'inflammation chronique joue un rôle dans le déclenchement de la relation obésité-cancer, et des indications modérées d'un rôle de l'insuline et de la voie de signalisation de l'IGF. En outre, il y avait des données convaincantes de ce que la perte intentionnelle de poids corporel affecte positivement ces mécanismes. Les effets bénéfiques sur le risque de cancer semblent être amenés, au moins en partie, par la régulation de l'équilibre entre prolifération cellulaire et apoptose<sup>36</sup>, connues pour jouer un rôle déterminant dans la cancérogenèse.

### **Evaluation et conclusions**

Sur la base des données disponibles, nous avons conclu que l'absence d'excès de masse adipeuse diminue le risque de la plupart des cancers. En outre, une revue des études expérimentales chez l'animal et des données mécanistiques suggère un effet causal préventif de la perte de poids intentionnelle sur le risque de cancer, bien que ceci reste à établir chez l'homme.

Les formulaires de déclaration de conflits d'intérêt fournis par les auteurs sont disponibles dans le texte intégral de cet article sur NEJM.org.

Le volume 16 des IARC Handbooks a été financé en partie par l'American Cancer Society et les Centers for Disease Control and Prevention des Etats-Unis. Par le Centre international de Recherche sur le Cancer, Lyon (France) (B.L.I.S., C.S., D.L., Y.G., K.S.); et German Cancer Research Center (DKFZ), Heidelberg (F.B.).

Les membres du Groupe de Travail des IARC Handbooks étaient les suivants : Graham Colditz, coordinateur; Annie S. Anderson, Ronald A. Herbert, Rudolf Kaaks, et Henry J. Thompson, coordinateurs des sous-groupes ; Jennifer L. Baker, João Breda, Tim Byers, Margot P. Cleary, Mariachiara Di Cesare, Susan M. Gapstur, Marc

## Références

1. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 2000;894:1-253.
2. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. Lancet 2016;387:1377-96.
3. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet 2014;384:766-81.
4. Arnold M, Leitzmann M, Freisling H, et al. Obesity and cancer: an update of the global impact. Cancer Epidemiol 2016;41:8-15.
5. International Agency for Research on Cancer. IARC handbooks of cancer prevention: weight control and physical activity. Vol. 6. Lyon, France: IARC Press, 2002
6. Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. Lancet 2008;371:569-78.
7. Ma Y, Yang Y, Wang F, et al. Obesity and risk of colorectal cancer: a systematic review of prospective studies. PLoS One 2013;8(1):e53916.
8. Chen Y, Liu L, Wang X, et al. Body mass index and risk of gastric cancer: a meta-analysis of a population with more than ten million from 24 prospective studies. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2013;22:1395-408.
9. Chen Y, Wang X, Wang J, Yan Z, Luo J. Excess body weight and the risk of primary liver cancer: an updated meta-analysis of prospective studies. Eur J Cancer 2012;48:2137-45.
10. World Cancer Research Fund International. Continuous Update Project: diet, nutrition, physical activity and gallbladder cancer. 2015 (<http://www.wcrf.org/sites/default/files/Gallbladder-Cancer-2015-Report.pdf>).
11. Genkinger JM, Spiegelman D, Anderson KE, et al. A pooled analysis of 14 cohort studies of anthropometric factors and pancreatic cancer risk. Int J Cancer 2011;129:1708-17.
12. Wang F, Xu Y. Body mass index and risk of renal cell cancer: a dose-response meta-analysis of published cohort studies. Int J Cancer 2014;135:1673-86.
13. Hoyo C, Cook MB, Kamangar F, et al. Body mass index in relation to oesophageal and oesophagogastric junction adenocarcinomas: a pooled analysis from the International BEACON Consortium. Int J Epidemiol 2012;41:1706-18.
14. Jee SH, Yun JE, Park EJ, et al. Body mass index and cancer risk in Korean men and women. Int J Cancer 2008;123:1892-6.
15. Thrift AP, Gong J, Peters U, et al. Mendelian randomization study of body mass index and colorectal cancer risk. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2015;24:1024-31.
16. Thrift AP, Shaheen NJ, Gammon MD, et al. Obesity and risk of esophageal adenocarcinoma and Barrett's esophagus: a Mendelian randomization study. J Natl Cancer Inst 2014;106: dju252.
17. Setiawan VW, Yang HP, Pike MC, et al. Type I and II endometrial cancers: have they different risk

factors? *J Clin Oncol* 2013; 31:2607-18.

18. Collaborative Group on Epidemiological Studies of Ovarian Cancer. Ovarian cancer and body size: individual participant meta-analysis including 25,157 women with ovarian cancer from 47 epidemiological studies. *PLoS Med* 2012;9(4):e1001200.

19. Nead KT, Sharp SJ, Thompson DJ, et al. Evidence of a causal association between insulinemia and endometrial cancer: a Mendelian randomization analysis. *J Natl Cancer Inst* 2015;107: djv178.

20. Crosbie EJ, Zwahlen M, Kitchener HC, Egger M, Renehan AG. Body mass index, hormone replacement therapy, and endometrial cancer risk: a meta-analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2010;19:3119-30.

21. Eliassen AH, Colditz GA, Rosner B, Willett WC, Hankinson SE. Adult weight change and risk of postmenopausal breast cancer. *JAMA* 2006;296:193-201.

22. Teras LR, Kitahara CM, Birmann BM, et al. Body size and multiple myeloma mortality: a pooled analysis of 20 prospective studies. *Br J Haematol* 2014;166:667-76.

23. Niedermaier T, Behrens G, Schmid D, Schlecht I, Fischer B, Leitzmann MF. Body mass index, physical activity, and risk of adult meningioma and glioma: a meta-analysis. *Neurology* 2015;85:1342-50.

24. Kitahara CM, McCullough ML, Franceschi S, et al. Anthropometric factors and thyroid cancer risk by histological subtype: pooled analysis of 22 prospective studies. *Thyroid* 2016;26:306-18.

25. World Cancer Research Fund International. Continuous Update Project report: diet, nutrition, physical activity, and prostate cancer. 2014 (<http://www.wcrf.org/sites/default/files/Prostate-Cancer-2014-Report.pdf>).

26. Patel AV, Diver WR, Teras LR, Birmann BM, Gapstur SM. Body mass index, height and risk of lymphoid neoplasms in a large United States cohort. *Leuk Lymphoma* 2013;54:1221-7.

27. Brinton LA, Cook MB, McCormack V, et al. Anthropometric and hormonal risk factors for male breast cancer: Male Breast Cancer Pooling Project results. *J Natl Cancer Inst* 2014;106:djt465.

28. Chlebowski R, Blackburn G, Elashoff R, et al. Mature analysis from the Womens Intervention Nutrition Study (WINS) evaluating dietary fat reduction and breast cancer outcome. *Breast Cancer Res Treat* 2006;100:Suppl 1:S16.

29. Tee MC, Cao Y, Warnock GL, Hu FB, Chavarro JE. Effect of bariatric surgery on oncologic outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc* 2013;27:4449-56.

30. Cleary MP. Impact of obesity on development and progression of mammary tumors in preclinical models of breast cancer. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 2013;18:333-43.

31. Ray A, Cleary MP. Animal models to study the interplay between cancer and obesity. In: Kolomin MG, ed. *Adipose tissue and cancer*. New York: Springer, 2013:99-119.

32. Hanahan D, Weinberg RA. Hallmarks of cancer: the next generation. *Cell* 2011;144:646-74.

33. Smith MT, Guyton KZ, Gibbons CF, et al. Key characteristics of carcinogens as a basis for organizing data on mechanisms of carcinogenesis. *Environ Health Perspect* 2016;124:713-21.

34. Calle EE, Kaaks R. Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. *Nat Rev Cancer* 2004;4:579-91.

35. Renehan AG, Zwahlen M, Egger M. Adiposity and cancer risk: new mechanistic insights from epidemiology. *Nat Rev Cancer* 2015;15:484-98.

36. Thompson HJ, Zhu Z, Jiang W. Dietary energy restriction in breast cancer prevention. *J Mammary Gland*

Biol Neoplasia 2003;8:133-42.

DOI: 10.1056/NEJMSr1606602

Copyright © 2016 Massachusetts Medical Society.

Pour recevoir une notification par email quand un article est publié d'abord en ligne, inscrivez-vous sur NEJM.org.

n engl j med 375;8 nejm.org August 25, 2016

*Pour accéder à l'article en anglais : Body fatness and cancer – viewpoint of the IARC Working Group Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D, Grosse Y, Bianchini F, Straif K. N Engl J Med. Published Online 25 August 2016; <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMSr1606602?platform=hootsuite>*

**Traduction française :** Julien Carretier, Ph.D., Centre Léon Bérard, Département *Cancer Environnement*  
**Relecture :** Béatrice Lauby-Secretan, Ph.D., CIRC, Nicolas Gaudin, Ph.D., *CIRC*

 3 sept. 2018



Copyright 2016 - Centre Léon-Bérard