

Année 2008

N°56

THESE
pour le
DIPLÔME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

par

Elisabeth VERCHERE

Présentée et soutenue publiquement le 27 Octobre 2008

**LE REGIME « LOW-CARB », RAISON OU DERAISON, EN
COMPLEMENT DU TRAITEMENT DES PATIENTS
DIABETIQUES DE TYPE 2**

Président : Monsieur Jean-Marie BARD, Professeur de Biochimie Pharmaceutique

Membres du jury :

Mme Françoise NAZIH/SANDERSON, Maître de Conférences de Biochimie
Pharmaceutique

Mme Maryse LE GOFF, Pharmacien

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	9
I. LE DIABETE.....	11
A. DEFINITION	11
B. LES DIFFERENTS TYPES DE DIABETE	12
1) Le diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant (DID)	12
a) Définition	12
b) Physiopathologie	12
c) Sémiologie.....	14
d) Diagnostic.....	14
e) Traitement	14
2) Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID).....	15
a) Définition	15
b) Physiopathologie	15
c) Sémiologie.....	15
d) Diagnostic.....	15
e) Traitement	16
3) Le diabète gestationnel.....	16
4) Les diabètes secondaires	17
C. LES COMPLICATIONS	18
1) Les complications aiguës du diabète	18
a) L'acidocétose diabétique.....	18
b) Le coma hyperosmolaire	20
c) L'hypoglycémie du diabétique.....	20
d) L'acidose lactique	21
2) Les complications chroniques du diabète.....	22
a) La microangiopathie diabétique	22
b) La macroangiopathie diabétique	24
D. LE SUIVI DU PATIENT DIABETIQUE	25
1) L'autosurveillance au quotidien	25
a) Au niveau sanguin : la glycémie capillaire	25
b) Au niveau urinaire	25
2) Le suivi	26

II. LA DIETETIQUE CHEZ LE DIABETIQUE.....	28
A. GENERALITES SUR LA DIETETIQUE	28
1) Les glucides.....	30
a) Glucides et glycémie	30
b) Glucides et satiété.....	32
c) Les glucides sont-ils diabétogènes ?	32
2) Les protéines	33
3) Les lipides	34
4) Les fibres alimentaires	35
5) L'eau.....	36
6) L'alcool et autres boissons	36
7) Les vitamines.....	37
8) Les minéraux	37
B. LA DIETETIQUE DU DID	38
1) Les apports énergétiques	39
2) Les glucides.....	39
a) Les glucides de goût non sucré	40
b) Les glucides de goût sucré.....	40
c) Répartition des glucides sur une journée.....	40
d) Les équivalences glucidiques	41
3) Les protéines	46
4) Les lipides	46
5) Les fibres alimentaires	47
6) L'eau.....	47
7) L'alcool et autres boissons	47
8) Les vitamines et minéraux.....	47
C. LA DIETETIQUE DU DNID.....	48
1) Les apports énergétiques	49
2) Les glucides.....	50
a) Les produits amylacés : pain et féculents.....	50
b) Les fruits.....	50
c) Le sucre et les produits sucrés	50
d) Les produits allégés en glucides.....	51
e) Les édulcorants.....	51
f) La répartition des glucides sur une journée.....	51
3) Les protéines	52
4) Les lipides	53
a) La diminution de la quantité de graisses	53
b) Le choix des matières grasses d'ajout servant à favoriser les graisses insaturées	53
c) La diminution des graisses saturées	54
d) L'augmentation des graisses insaturées	54
e) Le choix des produits allégés en lipides	54
f) Equivalences lipidiques.....	54
5) Les fibres alimentaires	55

6) L'eau.....	55
7) L'alcool et autres boissons	55
8) Les vitamines et minéraux.....	56
9) Les rythmes alimentaires.....	56
III. LE REGIME « LOW - CARB »	57
A. INTRODUCTION.....	57
B. DEFINITION	58
C. IMPACT DE CE REGIME SUR LA PHYSIOLOGIE GENERALE.....	64
D. LES EFFETS DU REGIME « LOW – CARB »	68
1) Sur le poids et l'indice de masse corporelle (IMC = BMI).....	68
2) Sur la prise de calories	70
3) Sur les corps cétoniques	72
4) Sur l'hémoglobine glyquée : HbA1c.....	76
5) Sur la sensation de faim et la satisfaction provoquée par l'alimentation	77
6) Sur la leptine.....	80
7) Sur le glucose	82
8) Sur l'insuline	83
9) Sur la concentration en glucagon	84
10) Sur la concentration en C-peptide	85
11) Sur les facteurs lipidiques	86
a) Effets sur la concentration de HDL.....	90
b) Effets sur le rapport cholestérol total / HDL	90
c) Effets sur la concentration de LDL	91
d) Effets sur le diamètre des particules de LDL	92
e) Effets sur la concentration de triglycérides	93
f) Effets sur le rapport apoB/apoA-1.....	94
g) Quel bilan peut-on faire sur les facteurs lipidiques ?.....	95
h) Eléments divers [53, 68, 69].....	96
CONCLUSION.....	96
ANNEXES.....	98
BIBLIOGRAPHIE.....	127

LISTE DES ABREVIATIONS

Ac : Anticorps

Acétyl-CoA : Acétyl-coenzyme A

ACTH : Hormone adrénocorticotrope ou corticostimuline

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments

AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé

ANC : Apports nutritionnels conseillés

ATP : Adénosine triphosphate

AVC : Accident vasculaire cérébral

BMI : Body Masse Index

Càc : Cuillère à café

Càs : Cuillère à soupe

CIQUAL : Centre informatique sur la qualité des aliments

CMH : Complexe majeur d'histocompatibilité

CO : Monoxyde de carbone

CT : Cholestérol total

Da : Daltons

DID : Diabète insulino-dépendant

DNID : Diabète non insulino-dépendant

DP : Degré de polymérisation

ECG : Electrocardiogramme

EMG : Electromyogramme

ER : Equivalent Rétinol

EVA : Echelle visuelle analogique

g : Gramme

GAD : Glutamate acide décarboxylase

GH : Hormone de croissance

GH-RH : Growth hormone releasing hormone

HAS : Haute Autorité de Santé

Hb : Hémoglobine

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HC : Hydrates de carbone
HDL : High Density Lipoprotein
HDL-C : HDL-cholestérol
HLA : Human Leucocyte Antigen
HTA : Hypertension artérielle
ICA : Islet Cell Antibody
IDL : Intermediate Density Lipoprotein
IDM : Infarctus du myocarde
IG : Index glycémique
IGF : Insulin-like Grow Factor
IMC: Indice de Masse Corporelle
INSERM : Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale
IRS : Insulin Receptor Substrate
Kcal : Kilocalories
kJ : Kilojoule
L : Litre
LADA : Latent Autoimmune Diabetes in Adults
LCKD : Low-carbohydrate ketogenic diet
LDL : Low Density Lipoprotein
LDL-C : LDL-cholestérol
LoBAG : Low-biologically-available-glucose
Low-carb : Low carbohydrate
LPL : Lipoprotéine lipase
MG : Matière Grasse
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
REGAL : Répertoire général des aliments
TA : Tension artérielle
TG : Triglycérides
TSH : Thyréostimuline
T3 : Triiodothyronine
T4 : Tétraiodothyronine
VLCKD : Very-low-carbohydrate ketogenic diet
VLDL : Very Low Density Lipoprotein

GLOSSAIRE

- **Asthénie** : affaiblissement de l'organisme, fatigue.
- **Cétonurie** : présence de corps cétoniques dans les urines.
- **Déshydratation** : perte d'eau entraînant une soif intense.
- **Diurèse** : élimination urinaire.
- **Equivalent rétinol (ER)** : 6 mg de β -carotène ont la même activité vitaminique que 1 mg de rétinol.
- **Glycémie** : concentration de glucose dans le sang.
- **Glycosurie** : présence de glucose dans les urines.
- **Hyperglycémie** : augmentation de la concentration de glucose dans le sang.
- **Hypoxie** : diminution de la quantité d'oxygène dans le sang.
- **IMC** : Indice de masse corporelle = rapport du poids (en kilo) sur la taille au carré (en m²).
- **Macrosomie** : la macrosomie est définie par un poids de naissance supérieur à 4 ou 4,5 kg ou au 90^{ème} percentile pour l'âge gestationnel. Le risque de complication croît avec le poids de naissance.
- **Microalbuminurie** : présence d'albumine dans les urines à une concentration comprise entre 30 et 300 mg/24H.
- **Polydipsie** : soif intense.
- **Polyurie** : le glucose a une pression osmotique élevée, la fuite urinaire du glucose va donc être accompagnée d'eau.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Principales causes de mortalité en France en 2004	11
Figure 2 : Etiopathogénie du diabète de type 1	13
Figure 3 : Index Glycémique.....	31
Figure 4 : Production d'énergie par l'intermédiaire de la glycolyse	59
Figure 5 : La glycogénèse	60
Figure 6 : Le métabolisme des glucides	60
Figure 7 : La glycogénolyse	65
Figure 8 : La néoglucogénèse et la glycolyse.....	66
Figure 9 : Le métabolisme des glucides	67
Figure 10 : Transformation de l'Acétyl-CoA après un repas ou après un jeûne.....	68
Figure 11 : Evolution du poids et de la prise de calories après 7 jours de régime alimentaire habituel et après 14 jours de régime pauvre en HC.....	71
Figure 12 : Métabolisme des corps cétoniques	73
Figure 13 : La formation des corps cétoniques	74
Figure 14 : Cinétique d'excrétion des corps cétoniques dans les urines, en fonction du temps	75
Figure 15 : Comparaison de l'évolution des concentrations sériques de leptine sur 24 heures, entre le groupe contrôle et le groupe « low-carb ».....	80
Figure 16 : Comparaison de l'évolution des concentrations sériques de ghréline sur 24 heures, entre le groupe contrôle et le groupe « low-carb ».....	81
Figure 17 : Comparaison de l'évolution des concentrations sériques de glucose sur 24 heures, entre le groupe contrôle et le groupe « low-carb ».....	82
Figure 18 : Comparaison de l'évolution des concentrations sériques d'insuline sur 24 heures, entre le groupe contrôle et le groupe « low-carb ».....	83
Figure 19 : Comparaison de la concentration moyenne du glucagon plasmatique avant (▲) et après (●) 5 semaines de régime LoBAG	84
Figure 20 : Variation du diamètre des particules de LDL suivant 6 régimes alimentaires différents, en fonction du temps	93
Figure 21 : Variation du rapport apoB/apoA1 suivant 4 régimes alimentaires différents, en fonction du temps	95

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Modalités de surveillance du diabète de type 1 et 2.....	27
Tableau 2 : Apports nutritionnels conseillés pour la population française	28
Tableau 3 : Les glucides de goût sucré et non sucré.	39
Tableau 4 : Répartition approximative des glucides en fonction du schéma d'insulinothérapie adopté.	41
Tableau 5 : Equivalences glucidiques pour le pain, les féculents et les légumes secs.....	42
Tableau 6 : Equivalences glucidiques des légumes verts.....	43
Tableau 7 : Equivalences glucidiques des produits laitiers.....	44
Tableau 8 : Equivalences glucidiques des fruits et produits sucrés	45
Tableau 9 : Répartition des apports glucidiques sur une journée.....	51
Tableau 10 : Répartition des apports glucidiques sur une journée.....	52
Tableau 11 : Conséquences de la réduction d'apport d'HC chez les sujets sains et chez les sujets diabétiques de type 2 et obèses	65
Tableau 12 : Effets du régime pauvre en hydrates de carbone sur le poids, BMI, HbA1c et les lipides après 3, 6 et 22 mois de régime	69
Tableau 13 : Comparaison du poids, de l'eau de l'organisme, de la masse grasse et de la masse maigre chez 10 patients ayant suivi un régime alimentaire habituel pendant 7 jours puis un régime pauvre en HC pendant 14 jours	71
Tableau 14 : Résultats de l'échelle visuelle analogique, après 7 jours de régime alimentaire habituel et après 14 jours de régime pauvre en HC.....	79
Tableau 15 : Objectifs thérapeutiques en fonction des facteurs de risque.	88
Tableau 16 : Facteurs de risque associés à la dyslipidémie	89
Tableau 17 : Effets d'un régime pauvre en graisses et d'un régime pauvre en HC sur la concentration de HDL-cholestérol	90
Tableau 18 : Effets d'un régime pauvre en graisses et d'un régime pauvre en HC sur le rapport cholestérol total sur HDL-cholestérol	91
Tableau 19 : Effets d'un régime pauvre en graisses et d'un régime pauvre en HC sur la concentration de LDL-cholestérol.....	91
Tableau 20 : Effets d'un régime pauvre en graisses et d'un régime pauvre en HC sur la concentration de triglycérides	93
Tableau 21 : Valeurs normales des apolipoprotéines.....	94
Tableau 22 : Effets du régime « low-carb » sur les différents paramètres lipidiques	96

INTRODUCTION

Le diabète est une maladie grave et contraignante qui est de plus en plus fréquente. Les patients diabétiques doivent maintenir un équilibre glycémique en vue de retarder les complications. Le traitement doit être accompagné de règles hygiéno-diététiques qui sont indispensables. Les patients atteints de diabète de type 2 sont généralement en surpoids ou obèses, ce qui pose un véritable problème de santé publique. Ils doivent suivre un régime alimentaire strict et pratiquer une activité physique régulière afin de perdre du poids. De nombreux régimes existent déjà et de nouvelles stratégies nutritionnelles apparaissent sans cesse dans le but d'obtenir de meilleurs résultats. C'est dans cet esprit que le régime « low-carb » est apparu.

Dans une première partie, nous présenterons les généralités sur le diabète, puis nous aborderons la diététique du patient diabétique. Nous détaillerons les notions de pathologie et de diététique pour les diabètes de type 1 et 2. Enfin, nous analyserons le régime « low-carb » et ses effets sur l'organisme du patient avant de conclure sur la pertinence ou non de ce régime chez les patients diabétiques de type 2.

I. LE DIABETE

A. Définition

Le diabète est une maladie chronique, fréquente et en progression constante. Les chiffres de l'OMS sont préoccupants :

- 180 millions de diabétiques dans le monde en 2006 [1]
- plus de 360 millions prévus pour 2030

C'est une maladie grave qui constitue une des 10 principales causes de décès dans le monde.

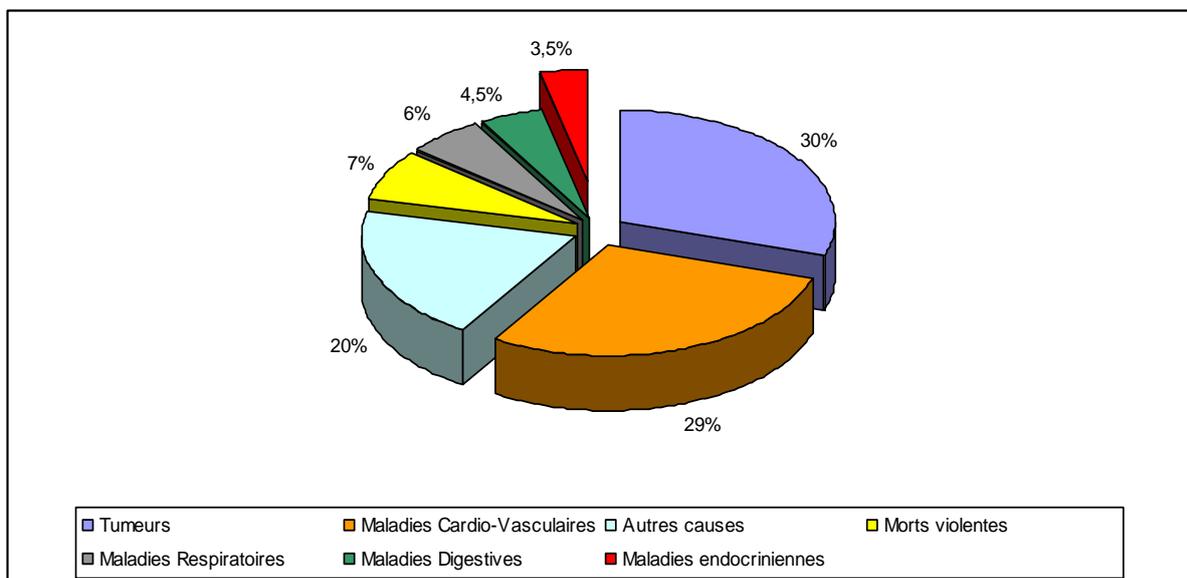


Figure 1 : Principales causes de mortalité en France en 2004, d'après [2]

Le diabète est inclus dans les maladies endocriniennes.

Le diabète est la conséquence d'une carence absolue ou relative en insuline, entravant ainsi l'activité hypoglycémiant de cette hormone. Il en résulte donc une hyperglycémie et des complications aiguës et chroniques.

Le diabète est secondaire à une carence en insuline :

- ✓ Absolue : dans le diabète de type 1
- ✓ Relative : dans le diabète de type 2

B. Les différents types de diabète

1) Le diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant (DID) [3-6]

a) Définition

Il s'agit d'une maladie auto-immune qui se développe sur un terrain génétique et qui résulte de la destruction auto-immune des cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas. Elle apparaît de façon précoce chez des sujets jeunes prédisposés et nécessite une insulinothérapie à vie. La moitié des sujets développeront cette maladie avant l'âge de 20 ans. Il représente 10 à 15 % des cas de diabète et il existe un gradient Nord-Sud avec une incidence plus élevée dans les pays nordiques [5].

b) Physiopathologie

Le diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant est l'aboutissement d'un processus lent et progressif au cours duquel les cellules bêta des îlots de Langerhans productrices d'insuline sont détruites, ce qui provoque une hyperglycémie aux conséquences graves. Le déficit en insuline survient lorsque environ 90 % des cellules bêta sont détruites. Lors de cette dégradation, ces cellules sont le siège d'une « insulite », c'est-à-dire d'une infiltration de lymphocytes TCD4+ et TCD8+. Le processus se déroule à bas bruit pendant plusieurs années et au cours de cette réaction sont élaborés des auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques. Ils n'ont pas un rôle pathogène mais sont des marqueurs fiables du déroulement du processus. Notons que les auto-anticorps peuvent précéder de 10 ans l'apparition du diabète.

1. *Facteurs génétiques*

Le mode de transmission du diabète de type 1 est inconnu mais il semblerait que la maladie soit polygénique (avec au moins dix gènes en cause). La concordance chez les jumeaux homozygotes est de 40 % [4]. La principale région génomique contrôlant cette prédisposition familiale est celle qui code pour les glycoprotéines de classe I et II du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH). Cette partie du génome, localisée sur le bras court du chromosome 6, joue un rôle central dans les réactions immunes.

Les molécules HLA (Human Leucocyte Antigen) sont en effet indispensables à la présentation des peptides antigéniques aux lymphocytes T et conditionnent par là même, la réponse immunitaire de type cellulaire.

2. Facteurs immunologiques

La destruction des cellules bêta par les lymphocytes T s'accompagne d'une activation de l'immunité humorale. Des anticorps dirigés contre des auto-antigènes de la cellule bêta sont détectables chez 85 à 90 % des sujets lors du diagnostic de diabète.

- des Ac anti-îlots (ICA) sont présents chez 60 à 80 % des patients
- des Ac anti-insuline sont présents chez 30 à 40 % des patients
- des Ac anti-GAD sont présents chez 80 à 90 % des patients

3. Facteurs environnementaux

Certains facteurs environnementaux, encore mal connus, sembleraient intervenir, ce qui pourrait expliquer le gradient nord-sud du DID. Par exemple certains virus, par agression des îlots du pancréas, pourraient entraîner, par erreur, une agression auto-immune. L'alimentation (lait de vache) et le stress peuvent également jouer un rôle.

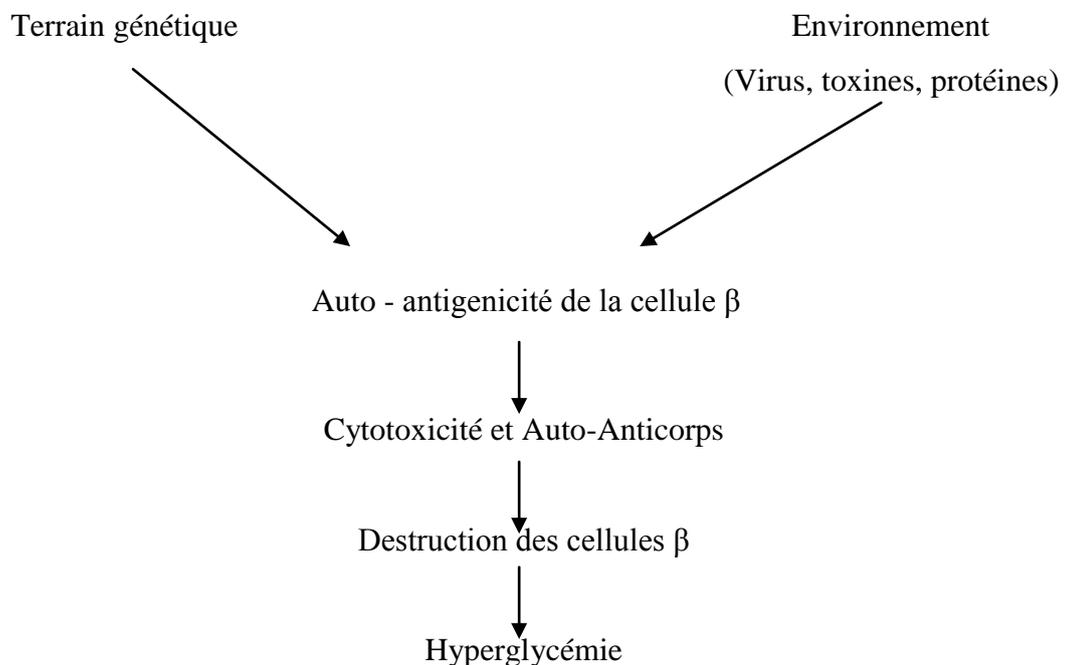


Figure 2 : Etiopathogénie du diabète de type 1, d'après [3]

c) Sémiologie

Les signes cliniques apparaissent brutalement et sont la conséquence de l'hyperglycémie sévère et non contrôlée, on parle de **syndrome cardinal diabétique** qui associe :

- Glycosurie : présence de glucose dans les urines
- Polyurie : le glucose a une pression osmotique élevée, la fuite urinaire du glucose va donc être accompagnée d'eau (c'est le phénomène de diurèse osmotique), d'où la polyurie
- Déshydratation : due à la fuite d'eau, ce qui provoque une soif intense aboutissant à une polydipsie. On parle de syndrome polyuro-polydipsique
- Amaigrissement et asthénie : la perte de glucose provoque une perte énergétique entraînant un amaigrissement et une asthénie.

Des nausées, vomissements et douleurs abdominales peuvent également survenir.

d) Diagnostic

La découverte d'un diabète de type 1 se base tout d'abord sur les signes cliniques : syndrome polyuro-polydipsique, asthénie, amaigrissement.

On réalise également un bilan biologique qui met en évidence :

- Une glycosurie importante
- Une cétonurie : présence de corps cétoniques dans les urines (dans ce cas on recherchera une acidocétose)
- Une hyperglycémie importante : glycémie \geq à 1,26 g/L à jeun à 2 reprises ou $>$ 2 g/L deux heures après le repas.

Un test au glucagon est également réalisé afin de mettre en évidence la réserve insulinaire endogène.

e) Traitement

Le traitement du diabète de type 1 repose sur l'insulinothérapie. Par ailleurs, l'hygiène de vie (l'activité sportive et les règles hygiéno-diététiques) est également très importante.

2) Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID) [3, 4, 6, 7]

a) Définition

C'est une pathologie fréquente qui atteint plus généralement les sujets âgés (après l'âge de 50 ans) et dans laquelle l'organisme est incapable de fournir et d'utiliser l'insuline pour pallier les besoins. Il représente 85 à 90 % des diabètes.

b) Physiopathologie

Le diabète de type 2 est une maladie hétérogène, non auto-immune, qui associe :

- Une insulino-résistance : en effet, l'insuline synthétisée par les cellules bêta des îlots de Langerhans devient moins efficace. On observe une diminution de la sensibilité tissulaire aux effets de l'insuline au niveau des muscles, du tissu adipeux et du foie.
- Des troubles de l'insulinosécrétion : il y a diminution de la sécrétion d'insuline par le pancréas.

Plusieurs facteurs interviennent : le régime alimentaire, le surpoids, la sédentarité, l'hérédité, l'hypertension artérielle, l'hypertriglycéridémie, l'âge. Ce diabète doit être pris en charge le plus précocement possible afin d'éviter l'apparition des diverses complications associées à ce dernier (maladies cardiovasculaires, néphropathie, neuropathie...).

c) Sémiologie

Le diabète de type 2 est le plus souvent découvert de manière fortuite lors d'un bilan de routine ou d'un dépistage car il est fréquemment asymptomatique. Cependant, il peut être découvert à l'occasion d'une complication ou lors d'apparition de signes cliniques secondaires à l'hyperglycémie : polyurie, polydipsie, perte de poids (au début), fatigue.

d) Diagnostic

Un bilan biologique est nécessaire : la glycémie à jeun (au moins 8h de jeûne) $\geq 1,26$ g/l à 2 reprises. Il n'est pas recommandé de doser l'hémoglobine glyquée ni de réaliser une hyperglycémie par voie orale. D'autres arguments sont en faveur du diagnostic : âge supérieur à 40 ans, surpoids, antécédents familiaux (qui nécessite un dépistage 1 fois par an), la sédentarité, la découverte d'une complication.

e) Traitement

Le traitement du diabète de type 2 repose sur des règles hygiéno-diététiques (un régime alimentaire approprié, un programme d'exercices physiques adapté) qui constituent le traitement de 1^{ère} intention. Lors de l'échec de ces règles durant 3 mois, un traitement médicamenteux par antidiabétiques oraux est mis en place. Parfois, une insulinothérapie peut être indiquée (**Annexe 1**).

3) Le diabète gestationnel [3, 8]

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, apparaissant pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et quelle que soit son évolution après l'accouchement. Il disparaît le plus souvent après l'accouchement mais est conservé dans 10 % des cas. Un dépistage systématique a été mis en place et la population cible représente l'ensemble des femmes enceintes entre la 24^{ème} et la 28^{ème} semaine d'aménorrhée, à l'exception des femmes ayant des facteurs de risque de diabète gestationnel qui doivent bénéficier d'un suivi dès le début de la grossesse.

Les facteurs de risque de diabète gestationnel sont :

- l'âge : seuil entre 25 et 40 ans selon les études et/ou les recommandations internationales
- l'indice de masse corporelle (IMC) de la mère avant la grossesse (surpoids ou obésité) : seuil entre 25 et 30 kg/m² selon les études et/ou les recommandations internationales
- l'origine ethnique : les femmes d'origine caucasienne sont à plus faible risque
- les antécédents familiaux de diabète
- les antécédents personnels de diabète gestationnel, de mort foetale *in utero* ou de macrosomie

Les bénéfices du dépistage et du diagnostic du diabète gestationnel doivent s'évaluer sur la réduction des risques materno-fœtaux (en particulier la mortalité périnatale et les risques liés à la macrosomie et à l'hypertension gravidique) au cours de la grossesse et au moment de l'accouchement, et sur la réduction des risques à long terme pour la mère et l'enfant.

4) Les diabètes secondaires [3]

- Diabète « hémochromatosique »

- Diabètes pancréatiques :
 - pancréatite chronique
 - cancer du pancréas
 - pancréatite fibrocalculeuse
 - tumeurs endocrines du pancréas

- Diabète des maladies endocriniennes
 - acromégalie
 - hypercorticisme
 - hyperthyroïdie
 - hyperaldostéronisme
 - phéochromocytome

- Diabète médicamenteux

- Diabète lié à un dysfonctionnement de la cellule beta d'origine génétique

- Syndrome d'insulinorésistance sévère accompagné ou non de lipodystrophie

C. Les complications

Le diabète est responsable de complications graves. On distingue 2 types de complications :

- ✓ Complications aiguës du diabète (métaboliques)
- ✓ Complications chroniques du diabète (atteintes vasculaires)

1) Les complications aiguës du diabète [3, 4, 6, 9]

Ces complications sont sévères et dans la plupart des cas un facteur déclenchant est à l'origine de la décompensation.

2 des complications sont dues à la maladie :

- Acidocétose diabétique (diabète de type 1 et 2)
- Coma hyperosmolaire (diabète de type 2)

Les 2 autres sont iatrogènes :

- Hypoglycémie (diabète de type 1 et 2)
- Acidose lactique (diabète de type 2)

a) L'acidocétose diabétique

L'acidocétose diabétique est le terme pour désigner la décompensation métabolique du diabète sucré. En l'absence de traitement, elle aboutit inéluctablement au coma, puis au décès. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique. Elle est définie par l'association d'un état clinique avec perte progressive de la conscience et d'un état biologique avec baisse du pH et cétose. Elle est due à une carence en insuline (insulinopénie importante), qui est plus souvent absolue (diabète de type 1) que relative (diabète de type 2). La carence insulinaire absolue chez le patient diabétique entraîne l'activation de la glycogénolyse, la néoglucogenèse et la lipolyse. Cette activation va provoquer une hyperglycémie.

Dans tous les cas, cela signifie que le traitement ne couvre pas tous les besoins en insuline de l'organisme, cette décompensation étant souvent due à un facteur déclenchant.

1. *Les facteurs déclenchants*

Les évènements à l'origine de la décompensation sont multiples, à savoir : une alimentation inadaptée, une corticothérapie, une infection, des doses d'insuline inadaptées, un infarctus du myocarde (IDM), une grossesse ou bien encore un stress.

2. *Les signes cliniques*

Ils se résument à une soif, une polyurie, une polydipsie, des signes digestifs (nausées, vomissements), un amaigrissement, une déshydratation, une dyspnée, une haleine acétonique, des troubles de la conscience, un syndrome abdominal.

3. *Les conséquences*

- Sur le métabolisme glucidique : genèse du syndrome cardinal
 - glycogénolyse hépatique
 - néoglucogenèse hépatique
 - baisse de la captation de glucose par les cellules

- Sur le métabolisme lipidique : genèse de l'acidocétose
 - pas d'inhibition de la lipolyse, donc augmentation du taux d'acides gras libres
 - céto-genèse hépatique
 - augmentation de la cétonémie
 - cétonurie
 - acidose métabolique

- Sur l'équilibre hydroélectrolytique
 - fuite de sodium
 - perte importante du potassium également due au catabolisme cellulaire et au fait que les reins laissent passer du potassium

b) Le coma hyperosmolaire

Le coma hyperosmolaire se définit par une hyperglycémie (supérieure à 6 g/L), une déshydratation massive associée à une hyperosmolarité (Normale = 300 +/- 50 mosmol/L) et à une hypernatrémie. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique. La réhydratation devra être rapide et massive. La plupart du temps, il s'agit d'un sujet âgé, diabétique de type 2, peu autonome, dont la sensation de soif est affectée et dont le traitement par antidiabétiques oraux est d'efficacité médiocre. De survenue progressive, cette complication est potentiellement mortelle en raison du terrain du patient généralement âgé et doit être prévenue. Il faudra rechercher un facteur déclenchant. Notons qu'il existe une carence insulinique moins sévère que dans l'acidocétose de telle sorte que la lipolyse est bloquée. Une hyperglycémie se développe provoquant une diurèse osmotique avec déshydratation.

1. *Les facteurs déclenchants*

Les facteurs déclenchants reposent sur une méconnaissance de la présence d'un diabète, une infection aiguë, des diarrhées, des vomissements, un accident vasculaire cérébral (AVC), une soif non satisfaite, une ingestion massive de boissons sucrées ou bien une prise médicamenteuse de diurétiques ou de corticoïdes.

2. *Les signes cliniques*

Ils sont représentés par le syndrome cardinal.

c) L'hypoglycémie du diabétique

L'hypoglycémie se manifeste par un trouble de la conscience pouvant évoluer jusqu'au coma profond ; elle résulte d'une neuroglucopénie grave. L'apport énergétique du cerveau est principalement couvert par l'oxydation du glucose qui lui fournit près de 75 % de ses besoins. En cas d'hypoglycémie, il s'installe rapidement une carence en glucose des neurones. Dans ce contexte, l'hypoglycémie est une complication iatrogène. Elle est due à l'action des sulfamides hypoglycémiantes ou à l'insuline. Dans tous les cas, elle traduit un surdosage du médicament par rapport aux besoins de l'organisme en insuline.

1. *Les facteurs déclenchants*

Les facteurs déclenchants peuvent être une diète, une insulinothérapie excessive ou inadaptée, une prise d'alcool, un déséquilibre du traitement, un surdosage en sulfamides hypoglycémiantes, des exercices physiques, une émotion, un stress, un traumatisme.

2. Les signes cliniques

Les signes d'appel sont des sueurs, une asthénie, des tremblements, des céphalées, la faim, des troubles de la concentration, une pâleur, des troubles de l'humeur et du comportement, des troubles visuels.

d) L'acidose lactique

Il s'agit d'une acidose métabolique sévère due à une augmentation des taux plasmatiques de lactate produit par la glycolyse anaérobie (taux de lactate sanguins $>$ à 7 mmol/L) et une acidité (pH) dosée dans le sang circulant artériel, inférieure à 7. Cette complication gravissime, au pronostic désastreux, est une complication iatrogène survenant lors d'un traitement par biguanides (tels que le Glucinan®, Stagid®, Glucophage®...). En effet, on observe une augmentation de la production périphérique d'acide lactique et une inhibition de son métabolisme hépatique aggravées par l'insuffisance rénale, hépatique et/ou l'hypoxie. Il s'agit d'une urgence extrême, le transfert en réanimation devant être réalisé le plus rapidement possible.

1. Les facteurs déclenchants

Les facteurs déclenchants correspondent à la prise de biguanides, une insuffisance rénale, une affection hépatique, une insuffisance cardiaque ou pulmonaire, une intoxication au CO (monoxyde de carbone) ou un hypercatabolisme protidique.

2. Les signes cliniques

Les signes cliniques sont constitués d'un syndrome douloureux (douleurs diffuses : abdominales, musculaires...), un syndrome digestif (nausées, vomissements, diarrhées), un syndrome respiratoire (dyspnée sans haleine cétonique et insuffisance respiratoire), un syndrome neurologique (syndrome confusionnel) et un collapsus.

2) Les complications chroniques du diabète [3, 4, 6, 9-11]

La gravité d'un diabète est liée, entre autres, à la sévérité des complications chroniques qui peuvent lui être associées après quelques années d'évolution.

Ces complications sont graves et diminuent l'espérance de vie :

- Microangiopathie diabétique
- Macroangiopathie diabétique

a) La microangiopathie diabétique

C'est l'atteinte des artérioles de moins de 200 μm et des capillaires secondaire à l'hyperglycémie chronique.

1. Rétinopathie diabétique

C'est une microangiopathie avec atteinte privilégiée des vaisseaux capillaires rétiens. C'est la 1^{ère} cause de cécité en France [9, 12]. Presque 80 % des diabétiques sont atteints au bout de 20 ans. Elle est longtemps asymptomatique et la diminution de l'acuité visuelle rend compte de lésions déjà avancées. Une surveillance ophtalmique doit être systématique, au minimum une fois par an.

On observe 2 grandes phases cliniques séparées par une phase charnière :

- La rétinopathie diabétique non proliférante : aucun retentissement fonctionnel sur l'acuité visuelle. Les lésions sont potentiellement réversibles.
- La rétinopathie diabétique préproliférante : phase intermédiaire caractérisée par des lésions ischémiques annonçant la phase de prolifération.
- La rétinopathie diabétique proliférante : apparition de vaisseaux pathologiques responsables d'hémorragies pré-rétiniennes ou intravitréennes et de décollement de rétine.

La survenue d'une rétinopathie diabétique proliférante est corrélée à un risque visuel mais également vital : 50 % de cécité à 5 ans et 25 à 50 % de décès à 5 ans.

2. Néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique est une des complications les plus fréquentes et les plus redoutables du diabète sucré. Il s'agit d'une néphropathie glomérulaire qui peut aboutir à une insuffisance rénale chronique. Il existe 5 stades :

- Stade 1 : hyperfiltration glomérulaire (de plus de 20 %) et hypertrophie rénale
- Stade 2 : lésions histologiques asymptomatiques
- Stade 3 : néphropathie diabétique incipiens avec microalbuminurie permanente et HTA (hypertension artérielle) dans 15 % des cas. La microalbuminurie est synonyme d'un risque d'évolution vers un stade 4 en 5 à 10 ans.
- Stade 4 : néphropathie diabétique avérée avec macroalbuminurie (> 300 mg / 24 heures), HTA dans 80 % des cas
- Stade 5 : insuffisance rénale chronique terminale nécessitant une dialyse voire une greffe de rein.

La recherche d'une microalbuminurie (albuminurie comprise entre 30 et 300 mg/24heures) doit être systématique après 5 ans d'évolution de la maladie diabétique. Celle-ci est le signe le plus précoce de néphropathie diabétique. On la dose 1 à 2 fois par an.

3. Neuropathie diabétique

Elle touche 50 % des patients diabétiques dont la maladie évolue depuis plus de 25 ans. Elle donne des tableaux de neuropathies périphériques, neuropathies végétatives et de redoutables maux perforants plantaires. Il existe des facteurs favorisant l'apparition de cette neuropathie : l'équilibre glycémique, la durée du diabète, l'âge, le sexe masculin, la grande taille, certains facteurs nutritionnels (carence vitaminique, dénutrition).

On rencontre également :

- des douleurs à exacerbation nocturne
- des paresthésies
- des manifestations cardiovasculaires et sudorales
- des hypotensions orthostatiques
- des manifestations digestives

b) La macroangiopathie diabétique

C'est la 1^{ère} cause de mortalité des diabétiques de type 2 [3]. Par opposition à la microangiopathie qui touche la micro-circulation, la macroangiopathie atteint les artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 µm. La macroangiopathie associe 2 maladies :

- L'athérosclérose
- L'artériosclérose

L'existence de facteurs de risque cardiovasculaire augmente leur gravité : homme de 50 ans ou plus, femme de 60 ans ou plus, tabac, hypertension artérielle, dyslipidémie, obésité et sédentarité.

Un autre aspect de la macroangiopathie diabétique correspond à l'atteinte du pied : on parle de pied diabétique. On observe une diminution de la sensibilité voire une absence de douleur due à la neuropathie et une diminution de la vascularisation (artérite). Un manque d'hygiène au niveau du pied peut aboutir à des lésions dramatiques. Chez un diabétique, les risques d'amputation sont élevés : 5 à 10 % des diabétiques seront un jour victime d'une amputation [10].

Les manifestations du pied diabétique sont :

- ✓ Peau sèche et hyperkératosique (neuropathie), froide, dépilée et sans pouls (artériopathie)
- ✓ Mal perforant plantaire : ulcération chronique indolore en regard d'un point d'appui, avec risque de surinfection
- ✓ Pied de Charcot : ostéoarthropathie avec affaissement de la voûte plantaire, ostéolyse et ostéonécrose.

Ces atteintes menacent :

- la fonction du pied par des troubles de la marche voire une amputation
- le pronostic vital du patient puisque les plaies constituent des portes d'entrée pour toutes sortes d'infections (**Annexe 2**).

D. Le suivi du patient diabétique [3, 4, 13-15]

1) L'autosurveillance au quotidien

L'autosurveillance chez un patient diabétique est très importante car elle permet d'évaluer l'évolution du traitement ainsi que l'adaptation de celui-ci, en particulier pour le diabète insulino-dépendant.

a) Au niveau sanguin : la glycémie capillaire

Le médecin fixe la fréquence des mesures des glycémies capillaires du patient. Pour un diabète insulino-dépendant, la glycémie doit, en général, être mesurée 3 à 4 fois par jour :

- une glycémie avant les trois repas
- une glycémie le soir au coucher

En revanche, pour un diabète non insulino-dépendant bien équilibré, la mesure de la glycémie capillaire est moins contraignante puisque deux ou trois mesures par semaine suffisent.

La glycémie capillaire se mesure à l'aide d'un lecteur de glycémie et de bandelettes réactives adaptées au lecteur. Le patient note les résultats sur son carnet de suivi. Lors de la visite chez le médecin, le carnet de suivi permettra une lecture rétrospective des résultats en vue d'une modification de traitement si nécessaire. La surveillance pluriquotidienne de la glycémie permet d'éviter les hypoglycémies et les périodes d'hyperglycémie responsables des complications tardives.

b) Au niveau urinaire

1. *Glycosurie : présence de glucose dans les urines*

La glycosurie reflète l'équilibre glycémique sur la période séparant 2 mictions. Elle est mesurée une fois par jour au minimum et à chaque fois que la glycémie est supérieure à 1,80 g/L. Dans ce cas, la mesure est réalisée :

- au lever : elle reflète l'existence ou non d'une hyperglycémie nocturne
- en fin de matinée (avant le déjeuner)
- en fin d'après-midi (avant le dîner)

2. Cétonurie : présence de corps cétoniques dans les urines

Lorsque l'organisme ne peut utiliser le glucose comme source d'énergie, il utilise les graisses ; leur combustion produit des déchets : les corps cétoniques. En pratique, elle n'est effectuée que s'il existe une glycémie supérieure à 2,5 g/L persistant plus de 12 heures ou systématiquement en cas de symptômes cliniques.

2) Le suivi

Le suivi du patient diabétique peut être réalisé par le médecin traitant et/ou par l'endocrinologue spécialisé en diabétologie. Le recours au diabétologue est recommandé lors d'un déséquilibre du diabète, de la survenue de complications ou bien de mise sous insuline chez un diabétique de type 2. Les modalités de surveillance sont précisées dans le tableau 1.

La mesure de l'hémoglobine glyquée, HbA1c, reflète l'équilibre glycémique sur les 2 à 3 derniers mois, exprimée en pourcentage. Le dosage doit être effectué dans le même laboratoire à chaque fois. La valeur de référence d'HbA1c chez les sujets sains se situe entre 4 et 6 %. Chez le patient diabétique, on considère que le diabète est équilibré lorsque l'HbA1c est < 6,5 %, au-delà le diabète est considéré comme mal équilibré et des mesures correctives sont nécessaires telles que l'instauration d'un traitement antidiabétique oral ou l'association de 2 antidiabétiques oraux voire même la mise en place d'une insulinothérapie.

Diabète de type 1 et 2	
Tous les 3-4 mois	<ul style="list-style-type: none"> ➤ HbA1c ➤ Education : autonomie, règles hygiéno-diététiques ➤ Observance du traitement ➤ Autosurveillance glycémique ➤ Problèmes psychosociaux ➤ Poids (uniquement pour le diabète de type 2) ➤ Tension artérielle ➤ Examen des pieds (podologue si besoin)
Une fois par an	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Glycémie veineuse à jeun (contrôle de l'autosurveillance glycémique, chez les patients concernés) ➤ Bilan lipidique (CT, HDL-C, TG, calcul du LDL-C) ➤ Microalbuminurie ➤ Créatinémie à jeun ➤ Calcul de la clairance de la créatinine (formule de Cockcroft) ➤ TSH en présence de signes cliniques (uniquement pour le diabète de type 2) ➤ Examen ophtalmologique ➤ Examen dentaire ➤ Examen par un cardiologue : ECG de repos, survenue de complications ➤ Pour les femmes en âge de procréer : contraception ou désir d'enfants
Recours à des avis spécialisés	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Examen par un médecin vasculaire (aide au diagnostic des complications) ➤ Examen par un radiologue, échographiste (aide au diagnostic des complications) ➤ Examen par un néphrologue (aide au diagnostic des complications) ➤ Examen par un neurologue (aide au diagnostic des complications) ➤ Psychiatre, psychologue (prise en charge des troubles du comportement alimentaire, des conduites addictives) ➤ Diététicien (éducation thérapeutique, déséquilibre, surpoids ou obésité, troubles alimentaires) ➤ Tabacologue (forte dépendance, coaddictions multiples, terrain anxio-dépressif) ➤ Infirmier (éducation thérapeutique, suivi, injections d'insuline)

Tableau 1 : Modalités de surveillance du diabète de type 1 et 2, d'après [14, 15]

II. LA DIETETIQUE CHEZ LE DIABETIQUE

A. Généralités sur la diététique [16-19]

L'apport alimentaire journalier doit couvrir la dépense énergétique, qui est divisée en 3 composantes :

- le métabolisme de base : il s'agit de la quantité d'énergie nécessaire pour assurer les fonctions vitales telles que le fonctionnement des organes comme le tube digestif, le cœur, le cerveau et le rein... C'est la composante principale de la dépense énergétique totale à savoir 60-70 %

- la thermogenèse alimentaire : c'est l'énergie utilisée pour assurer la digestion, l'absorption intestinale, le stockage des aliments. Cette composante correspond à 10 % de la dépense énergétique totale

- l'activité physique : c'est l'énergie qui est utilisée au cours des déplacements, des activités professionnelles, sportives... C'est la composante secondaire de la dépense énergétique totale.

Les apports conseillés en énergie vont donc être calculés à partir de ces dépenses énergétiques de base auxquelles vont s'ajouter les dépenses énergétiques liées à des situations physiologiques particulières, comme par exemple la période de croissance, la grossesse...

	Homme de 70 kg		Femme de 60 kg	
	20 - 40 ans	41 - 60 ans	20 - 40 ans	41 - 60 ans
Inactif (ive)	2400 kcal	2250 kcal	1900 kcal	1800 kcal
Activités habituelles de la majorité de la population	2700 kcal	2500 kcal	2200 kcal	2000 kcal
Activités physiques importantes	3080 kcal	2900 kcal	2400 kcal	2300 kcal
Activités physiques très importantes	3400 kcal	3400 kcal	2600 kcal	2400 kcal

Tableau 2 : Apports nutritionnels conseillés pour la population française, d'après [18]

1 kcal = 4,184 kJ

Chez l'enfant, les apports conseillés varient selon l'âge, le poids et le sexe.

La répartition se fait comme suit :

- 50 à 55 % de glucides (1g de glucides = 4 kcal)
- 11 à 15 % de protéines (1g de protéines = 4 kcal)
- 30 à 35 % de lipides (1g de lipides = 9 kcal)

La base de l'équilibre diététique repose sur la diversification alimentaire (pour garantir un apport satisfaisant en vitamines et minéraux), la prise de 3 repas par jour (pour assurer un bon fonctionnement du système digestif; cette répartition permet également d'avoir des apports réguliers tout au long de la journée) ainsi que la consommation d'aliments et boissons appartenant à 7 groupes (**Annexe 3**) :

- ❖ Groupe 1 : lait et produits laitiers (apports de protéines animales, de calcium, de lipides, de vitamines)
- ❖ Groupe 2 : viandes, poissons et œufs (apports de protéines animales, de fer, de lipides, de vitamines)
- ❖ Groupe 3 : les fruits et les légumes (apports de glucides, de sels minéraux (magnésium, potassium), d'oligoéléments (cuivre, sélénium), de fibres, d'eau, de vitamines notamment la vitamine C, de composés anti-oxydants)
- ❖ Groupe 4 : céréales, féculents, pain (apports de glucides, de protides, fibres, vitamine B)
- ❖ Groupe 5 : matières grasses (apports d'acides gras saturés et insaturés, de vitamine E)
- ❖ Groupe 6 : sucre et produits sucrés (apports de glucides surtout)
- ❖ Groupe 7 : boissons

Il existe de nombreuses tables de composition des aliments. La table officielle actuellement disponible en France est le REGAL (répertoire général des aliments) qui utilise une banque de données développées par le CIQUAL (centre informatique sur la qualité des aliments).

1) Les glucides [16-18, 20, 21]

Les glucides sont des nutriments très importants car ils fournissent la majeure partie de l'énergie et sont nécessaires au bon fonctionnement des cellules, surtout au niveau des muscles, du cerveau, du cœur et des globules rouges. Ils doivent représenter 50 à 55 % de l'apport énergétique total. Or l'alimentation spontanée ne contient que 30 à 35 % de glucides.

Dotés de nombreux effets physiologiques, les glucides sont très importants pour la santé et le bien-être de l'homme sain. La classification des glucides n'est pas consensuelle dans la littérature. On distingue :

- les glucides simples : ce sont des sucres d'action rapide. Ils ont un index glycémique (IG) élevé et un pouvoir sucrant.

Exemples : les bonbons, le sucre blanc ou roux, la confiture, le miel, les pruneaux, les poires, les oranges, les pommes, les abricots ...

- les glucides complexes : ce sont des sucres d'action lente ou polysaccharides. Ce sont des sucres à index glycémique bas. Le plus connu est l'amidon.

Exemples : la farine, les céréales, le pain, les pommes de terre ...

Les glucides sont de puissants stimulants de la sécrétion d'insuline (**Annexes 4, 5 et 6**).

Nous allons développer trois approches qui nous semblent importantes dans la compréhension du régime « low-carb » que nous détaillerons plus loin, à savoir, glucides et glycémie, glucides et satiété ainsi que « les glucides sont-ils diabétogènes » ?

a) Glucides et glycémie

Les aliments riches en glucides font augmenter la glycémie. Le patient diabétique doit savoir utiliser l'index glycémique qui permet d'évaluer le pouvoir hyperglycémiant d'un aliment donné par rapport à un aliment de référence. Les aliments de référence sont l'amidon de pain blanc et le glucose (leur index glycémique sera 100 %). L'IG représente la capacité d'un aliment à provoquer une hyperglycémie et à favoriser l'entrée des glucides dans les tissus. Cette valeur spécifique de chaque aliment est obtenue en effectuant le rapport de l'aire sous la courbe de la mesure de la glycémie pendant les 3 heures suivant l'ingestion de l'aliment étudié sur l'aire sous la courbe de la mesure de la glycémie pendant les 3 heures suivant l'ingestion de glucose (Figure 3). Il permet donc de classer les aliments en fonction de leurs effets hyperglycémiant. Il est noté IG et est exprimé en pourcentage [22].

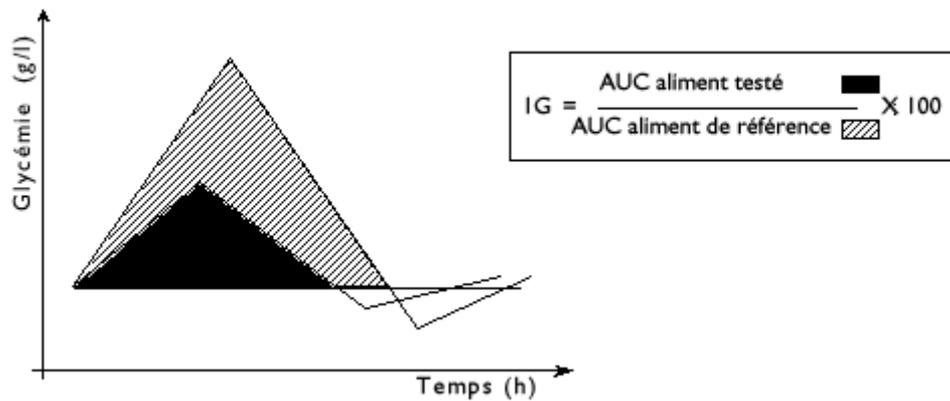


Figure 3 : Index Glycémique, d'après [23]

L'IG permet d'orienter le choix des aliments pour corriger les hypoglycémies, pour les collations ou l'activité physique (**Annexe 7**). La notion d'IG est parfois complexe pour les patients, il faut utiliser des termes plus simples tels que des aliments plus ou moins hyperglycémiant. En effet, même si la pastèque a un index glycémique élevé (72 %), on remarque qu'il faut ingérer 769 g de pastèque épépinée pour absorber 50 g de glucides disponibles. En comparaison, avec leur index glycémique de 77 %, il suffit de 57 g de corn-flakes pour atteindre 50 g de glucides disponibles (pour 100 g, 87,6 g de glucides sont disponibles). Il est donc évident qu'il est préférable de contrôler sa consommation de corn-flakes plutôt que sa consommation de pastèque; la pastèque ne contenant qu'un faible taux de glucides n'est pas un aliment hyperglycémiant en dépit de son IG élevé. La notion d'index glycémique est utile mais également complexe dans la mesure où son utilisation nécessite de tenir compte de la teneur en lipides et en glucides de l'aliment, ainsi que de la composition du repas [24].

Les aliments riches en glucides font augmenter la glycémie. Cependant, certains aliments ne font pas ou peu augmenter la glycémie ; ils sont regroupés dans les familles d'aliments suivants :

- les viandes, poissons, œufs, fruits de mer
- les produits laitiers (fromages, fromages frais, petits suisses...)
- les matières grasses (huiles, margarines, beurres)

Mais ils augmentent le facteur temps digestif et participent activement à l'étalement de la glycémie dans le temps.

Lorsque l'apport en sucres rapides est supérieur aux besoins, ces sucres sont transformés en graisses par le foie. Il est donc conseillé de manger des mets sucrés, en quantité modérée, uniquement au cours des repas car la vitesse de transit gastrique est modifiée pendant le repas et la consommation d'un dessert sucré n'est pas plus hyperglycémiant que la consommation d'une quantité glucidique équivalente en pain. Il faut également éviter de grignoter des sucres, des friandises et des boissons sucrées en dehors des repas.

b) Glucides et satiété

La charge énergétique d'un aliment est le déterminant le plus puissant de son pouvoir satiétogène [25]. La satiété est un phénomène comportemental qui répond de manière proportionnelle à une précharge nutritionnelle et assure la régulation énergétique. Les glucides, sucrés ou non, agissent sur la satiété en fonction de leur charge énergétique. Cependant, la cascade des effets satiétogènes est différente selon le nutriment considéré et il semble que la satiété induite par les glucides soit maximale immédiatement après le repas et pendant les premières heures qui le suivent, alors que le pouvoir satiétogène des lipides devient manifeste plusieurs heures (8 à 12) après le repas. Des études suggèrent que la satiété est inversement proportionnelle à l'index glycémique d'un aliment. En servant 4 types de riz à index glycémique différent, Holt et Miller montrent que les sensations de faim varient proportionnellement à la réponse insulinaire produite par l'aliment [26]. Les fibres augmentent l'effet satiétogène des glucides. Il est donc essentiel de replacer un aliment dans son contexte alimentaire pour pouvoir comprendre son pouvoir de satiété.

c) Les glucides sont-ils diabétogènes ?

Le rôle diabétogène des glucides (saccharose) est une croyance populaire très répandue mais ne repose sur aucune base scientifique. En effet, le diabète sucré exige un régime alimentaire dans lequel les glucides sont, sinon réduits, au moins mesurés. Le rôle pathogène des glucides alimentaires a été envisagé essentiellement pour le diabète de type 2. Les facteurs en cause dans les autres formes n'ont rien à voir avec ce nutriment. Le lien entre la consommation de glucides et l'incidence du diabète peut être examiné à plusieurs niveaux :

➤ Physiologique

En effet, les glucides sont de puissants stimulants de la sécrétion d'insuline. Il existe une excellente corrélation entre la charge glucosée et la réponse sécrétoire, cette règle n'étant mise en défaut que si la cellule pancréatique est défaillante. Attention, en eux-mêmes les glucides alimentaires n'entraînent pas un diabète, mais peuvent le révéler sur un terrain génétiquement prédisposé.

➤ Epidémiologique

D'un point de vue scientifique, le lien direct entre la consommation de sucre et la prévalence du diabète n'est pas établi. Plusieurs experts se sont penchés sur la question, dont une équipe mandatée par l'Afssa. Leur rapport « glucides et santé » a été publié en 2004 et ils ont analysé autant d'études épidémiologiques que d'essais cliniques. Leur constat : l'ensemble de ces données ne permet pas d'établir un lien clair entre la consommation de glucides simples et l'incidence de diabète de type 2. Ils émettent toutefois une réserve au sujet des études qui ont comparé l'effet du sucre ou du fructose à celui d'aliments riches en glucides. (En effet, au cours de la plupart de ces essais, on a employé des aliments à fort index glycémique).

En conclusion, les glucides en général et le sucre raffiné consommés en quantités raisonnables ne sont pas des facteurs favorisant l'apparition de l'intolérance au glucose ou du diabète de type 2 dans la population générale. Cependant, ce message doit être atténué pour les groupes à risques (patrimoine génétique, âge,...). Dans ce cas, la sur stimulation de la sécrétion d'insuline peut conduire à un épuisement de celle-ci et/ou à une majoration de l'insulinorésistance. Mais le rôle joué par les glucides alimentaires dans ce contexte reste probablement faible vis-à-vis des vrais facteurs de risques que sont l'obésité, la sédentarité et l'excès d'apports énergétiques.

2) Les protéines [16-18, 20]

Les protéines, par les acides aminés qu'elles contiennent, sont la principale source d'azote et elles assurent de nombreuses fonctions indispensables dans l'organisme : renouvellement des tissus musculaires, des phanères, ainsi que des fonctions physiologiques. Elles doivent représenter 11 à 15 % de l'apport énergétique total. Elles sont réparties en protéines d'origine animale : viande, œufs, poissons, laitage, fromage et en protéines d'origine végétale : céréales, légumineuses ...

Il existe également des protéines de remplacement telles que les planctons, les algues, les protéines de soja (**Annexes 8 et 9**).

3) Les lipides [16-18, 20, 27]

Les lipides ou corps gras fournissent une grande quantité d'énergie. Ils sont aussi le vecteur des vitamines liposolubles : A, D, E et K. Ils ont également une fonction de constituants obligatoires de certaines structures :

- les membranes qui enveloppent chacune de nos cellules sont très riches en phospholipides
- comme précurseurs de molécules régulant les fonctions cellulaires (prostaglandines, leucotriènes).

Les aliments riches en graisse ont généralement bon goût. L'alimentation est la source unique des acides gras essentiels. Pour proposer des apports nutritionnels conseillés en acides gras, il faut considérer non seulement leurs fonctions de nutrition mais également tenir compte des aspects de prévention des grandes pathologies telles que les maladies cardiovasculaires et les cancers (**Annexe 10**). Ils doivent représenter 30 à 35 % de l'apport énergétique total avec :

- acides gras saturés (1/3) : acides gras ne contenant aucune double liaison (les liaisons entre les carbones sont simples) (**Annexe 11**).

- acides gras mono-insaturés (1/3) : acides gras contenant une seule double liaison C=C (**Annexe 12**).

- acides gras poly-insaturés (1/3) : acides gras contenant plusieurs doubles liaisons (**Annexe 13**).

Or l'alimentation spontanée en contient 40 à 45 % car les lipides sont très présents dans de nombreux aliments : les lipides visibles (matière grasse) et les lipides cachés (charcuterie, fromage...).

➤ Les graisses visibles

Ce sont des graisses facilement identifiables. Il s'agit des matières grasses de cuisine (beurre, margarine, huile, crème fraîche, saindoux...) ainsi que les sauces (mayonnaise, béchamel...). Les huiles d'arachide, de colza, d'olive, de noisette sont composées d'acides gras mono-insaturés. Les huiles de noix, de pépins de raisin, de tournesol, de soja, sont constituées d'acides gras poly-insaturés. Le saindoux, le beurre contiennent des acides gras saturés.

➤ Les graisses cachées

Elles sont plus difficiles à détecter mais elles représentent la majorité des graisses consommées. Elles sont présentes dans les aliments sucrés (pâtisseries, biscuits, chocolat, viennoiseries...) et dans les aliments salés (charcuterie, biscuits apéritifs, viande, fromage, fritures, plats en sauce...)

En France, l'apport énergétique en lipides est trop élevé puisqu'il est plus proche de 40-45 % que des 30-35 % recommandés. (Ces recommandations tiendraient compte de l'incidence croissante de l'obésité).

4) Les fibres alimentaires [17, 18, 28]

D'un point de vue chimique et physicochimique, les fibres alimentaires sont un groupe très hétérogène; ce sont des polymères complexes et de grande taille. Elles représentent l'ensemble des substances qui ne sont pas digérées, elles ne sont pas attaquées par les enzymes digestives humaines. Elles subissent une fermentation partielle ou totale dans le côlon. Elles ne sont pas caloriques, elles n'apportent donc pas d'énergie. Elles ont un effet favorable sur le transit, elles atteignent le côlon sans subir de transformations ; elles permettent donc d'éviter la constipation. Elles régulent le métabolisme des glucides, des lipides et du cholestérol. Elles ont également un effet satiétogène. Les fibres regroupent essentiellement des constituants végétaux (l'organisme humain et les produits d'origine animale n'en contiennent donc pas), ces sont des polysaccharides à l'exception de la lignine.

Elles sont classées en 2 groupes selon leur solubilité dans l'eau :

→ fibres insolubles : cellulose, lignines, une partie de l'hémicellulose. Elles ont un fort pouvoir d'hydratation donc accélère le transit.

→ fibres solubles : pectines, gommés, mucilages et le reste des hémicelluloses. Elles forment un gel donc augmentent le temps de vidange gastrique et facilitent l'exonération.

Il existe de nombreuses sources de fibres : les légumes verts, les légumes secs, les fruits, les céréales, le pain complet, les pommes de terre. Les apports recommandés en fibres alimentaires sont de 25 à 30 g par jour (dont 10 à 15 g de fibres solubles) alors que les français n'en consomment qu'environ 15 g par jour (**Annexe 14**).

5) L'eau [17, 29]

L'eau représente $\pm 60\%$ du poids du corps humain. Elle permet le transport des nutriments et des déchets. Elle joue également un rôle dans la thermorégulation. L'apport hydrique est constitué de l'eau de boisson (1 à 1,5 litres par 24 heures) et de l'eau apportée par les aliments (1,5 L par 24 heures). Il est conseillé de boire en moyenne 1,5 L d'eau par jour. L'apport hydrique est un apport très important en particulier chez les nourrissons, les enfants et les personnes âgées.

6) L'alcool et autres boissons [17, 29]

La consommation doit être modérée et de préférence pendant les repas. Cette consommation de boissons alcoolisées couvrent évidemment une partie des besoins en eau, en sachant que l'éthanol tend à bloquer la libération hypothalamo-hypophysaire d'hormone antidiurétique et donc à faciliter la fuite urinaire d'eau. Elle peut être responsable de nombreuses maladies comme les maladies digestives, psychologiques et les cirrhoses. Elle peut également, dans certains cas, provoquer des accidents de voiture et de travail.

L'alcool est très calorique : 1g d'alcool apporte 7 kcal, il peut donc entraîner une prise de poids. Le calcul de la ration calorique journalière devra tenir compte de cet apport. Les vins secs et les apéritifs distillés tels que le whisky et la vodka contiennent moins de sucre que la bière ou les digestifs. La bière sans alcool contient plus de sucre que la bière normale.

Il y a autant d'alcool pur (10 g) dans chacun de ces verres :

- 25 cl de bière 5°
- 25 cl de cidre sec
- 10 cl de vin 12°
- 10 cl de champagne
- 7 cl de porto ou apéritif à base de vin
- 2,5 cl de whisky
- 2,5 cl de boisson anisée 45°
- 2,5 cl de digestif 45°

7) Les vitamines [17, 18, 30, 31]

Les vitamines sont des substances sans valeur énergétique mais elles sont vitales. Elles exercent leur action à très faibles doses. Leur apport est indispensable car l'organisme est incapable de les synthétiser (sauf les vitamines D et K). Les vitamines sont considérées comme des « biocatalyseurs » et doivent être présentes dans l'alimentation.

On les subdivise commodément en deux groupes :

- Les Vitamines liposolubles (Vitamines A, D, E et K) (Annexe 15) :
 - sont véhiculées par les corps gras
 - sont absorbées par les intestins
 - passent dans le sang
 - peuvent être stockées dans les graisses ou le foie
 - sont recyclables
 - sont éliminées par les selles
 - sont essentiellement apportées par les huiles végétales et les aliments d'origine animale

- Les Vitamines hydrosolubles (Vitamine C et Vitamines du groupe B (B1, B2, B3 ou PP, B5, B6, B8, B9 et B12) (Annexe 16) :
 - sont solubles dans l'eau
 - sont difficilement stockables (moins toxiques mais pertes rapides) : à l'exception de la vitamine B12
 - sont éliminées par les urines
 - ont leurs apports quotidiens assurés par l'alimentation : viandes, œufs, poissons, céréales, produits laitiers, fruits et légumes

8) Les minéraux [18, 30-32]

Les éléments minéraux présentent un caractère essentiel et sont classés en 2 groupes :

- Les minéraux majeurs ou macroéléments : calcium (Ca), chlore (Cl), magnésium (Mg), phosphore (P), potassium (K), sodium (Na).
- Les oligoéléments qui sont présents en traces : arsenic (As), bore (B), chrome (Cr), cobalt (Co), cuivre (Cu), fer (Fe), fluor (F), iode (I), manganèse (Mn), molybdène (Mo), nickel (Ni), sélénium (Se), silicium (Si), vanadium (V), zinc (Zn) (Annexe 17).

Dans notre organisme, d'autres oligoéléments peuvent être présents à cause de diverses contaminations, notamment de l'air ou de l'alimentation. Parmi eux, on retrouve l'aluminium, le cadmium, le mercure ou le plomb.

Une alimentation variée et équilibrée garantit ces apports. La diététique est un élément essentiel dans le traitement du diabète au même titre que l'insuline et la pratique sportive. Elle doit aboutir à un équilibre alimentaire qui peut être suivi par toute la famille. Quelle que soit la forme du diabète, la conséquence est la même : un excès de sucre dans le sang. Face aux risques la vigilance s'impose !

B. La diététique du DID [20, 24, 29, 31, 33, 34]

Le régime des diabétiques insulino-dépendants doit être :

- ✓ quantitatif : l'apport calorique doit assurer le maintien d'un poids proche du poids idéal
- ✓ qualitatif : la ration alimentaire doit être équilibrée : 50 à 55 % de glucides, 15 % de protéines et 30 à 35 % de lipides. L'apport en graisses saturées et en cholestérol doit être modéré, la consommation de sucres simples doit être limitée alors que celle en sucres « lents » peut être plus large.
- ✓ chronologique : les repas doivent être pris au moment des pics d'activité insulinique, c'est-à-dire 20 à 30 minutes après l'injection d'insuline ordinaire et il faut fractionner l'alimentation pour éviter les hypoglycémies inter-prandiales.

Le « régime » doit être établi par des médecins, des nutritionnistes et des diététicien(ne)s. Ce régime impose des changements d'habitudes alimentaires qui doivent être progressifs pour faciliter l'acceptation et doivent être adaptés à l'âge, aux besoins énergétiques, aux injections d'insuline, à l'activité physique et au poids de chaque patient.

Dans tous les cas, le patient diabétique devra :

- consommer 3 repas à heure régulière
- consommer des collations : en milieu de matinée, en milieu d'après-midi
- quantifier ses repas pour éviter les hypoglycémies ou les hyperglycémies.

De plus, le patient ne devra pas :

- sauter de repas, grignoter ou jeûner

1) Les apports énergétiques

L'apport énergétique journalier doit assurer le maintien d'un poids normal ou, à défaut, un poids stable tout en couvrant les besoins du métabolisme. Ces apports seront adaptés aux besoins, avec en moyenne :

- 1800 à 2000 kcal pour les femmes ayant une activité modérée
- 2000 à 2200 kcal pour les hommes ayant une activité modérée

2) Les glucides

Les glucides de notre alimentation qui font augmenter la glycémie sont, comme nous l'avons indiqué précédemment, indispensables à nos besoins quotidiens. Chez le patient diabétique de type 1, l'alimentation ne sera pas restreinte en glucides. L'apport en glucides doit représenter environ 50 à 55 % de l'apport énergétique total (ce pourcentage est identique à celui conseillé aux patients non diabétiques). Le patient doit savoir reconnaître les différentes sources de glucides :

- ❖ Les hydrates de carbone simples : ils sont absorbés rapidement, riches en calories, sans vitamines. Ce sont les sucreries, pâtisseries... ; ils sont responsables d'un pic glycémique important ; le diabétique doit donc réduire, voire éviter leur consommation.
- ❖ Les hydrates de carbone complexes : ils sont absorbés plus lentement, ils sont responsables d'une augmentation modérée de la glycémie. Ce sont le pain, les pâtes, le riz, les pommes de terre...

Il existe des glucides de goût sucré et des glucides de goût non sucré :

Glucides de goût sucré		Glucides de goût non sucré	
Produits sucrés	Fruits	Légumes	Féculents
Sucre	Pomme	Tomates	Pain
Confiture	Orange	Choux	Biscottes
Sodas	Pêche	Carottes	Pommes de terre
Glaces	Ananas	Endives	Riz
Sorbet	Banane	Haricots verts	Pâtes
Chocolat ...	Melon...	Courgettes...	Lentilles...

Tableau 3 : Les glucides de goût sucré et non sucré, d'après [29].

a) Les glucides de goût non sucré

Ils sont représentés par les légumes et les féculents. Les légumes doivent être présents à tous les repas principaux sous différentes formes : frais, en conserve, surgelés, en entrées, en salades, en potages, en accompagnement de viandes ou de poissons... Ils sont riches en eau, en fibres, en minéraux et en vitamines ; ils sont peu glucidiques, leur apport énergétique est négligeable. A chaque repas,

- ✓ Ils apporteront un volume nécessaire au remplissage gastrique
- ✓ Ils assureront la sensation de satiété
- ✓ Ils régulariseront la glycémie post-prandiale

Les féculents sont indispensables et apportent une quantité régulière et connue de glucides complexes; ils assurent la « valeur glucidique » du repas. Ces glucides complexes sont à privilégier.

b) Les glucides de goût sucré

Ils ne sont pas particulièrement hyperglycémiant si ils sont consommés en quantité modérée et en fin de repas. Les fruits devront donc être consommés au cours des principaux repas (déjeuner et dîner) en dessert. Les produits sucrés seront à éviter dans l'alimentation courante notamment en dehors des repas (sauf en cas d'hypoglycémie, d'activités physiques). Cependant, les desserts sucrés ne sont pas interdits et le sucre du dessert remplacera le fruit du repas. Si le goût sucré manque, il est possible de remplacer le sucre par un édulcorant de synthèse.

c) Répartition des glucides sur une journée

Les glucides devront être répartis sur les différents repas dans la journée. Cette répartition devra se réaliser en fonction des schémas d'insuline du patient diabétique de type 1.

Par exemple :

A : Avec 3 injections d'insuline : 2 rapides + 1 intermédiaire au coucher

Avec 4 injections d'insuline : 3 rapides + 1 intermédiaire ou 1 lente au coucher

Avec 5 à 6 injections

B : Avec 2 injections d'insuline intermédiaire

C : Avec une injection d'insuline lente (type Lantus)

	Petit-déjeuner	Collation	Déjeuner	Collation	Dîner
A	20 %	0 %	40 %	0 %	40 %
B	15 %	5 à 10 %	40 %	0 %	35 à 40 %
C	20 %	0 %	40 %	0 %	40 %

Tableau 4 : Répartition approximative des glucides en fonction du schéma d'insulinothérapie adopté, d'après [29].

Exprimés en pourcentage de l'apport total de glucides

d) Les équivalences glucidiques

Le patient doit connaître les équivalences glucidiques pour permettre d'améliorer son alimentation. Les tableaux 5, 6, 7 et 8 présentés ci-dessous précisent certaines équivalences.

Par ailleurs, il est important de noter qu'un patient diabétique de type 1 peut manger raisonnablement la même quantité de glucides qu'un patient non diabétique. Il est donc nécessaire de ne pas mettre le patient à l'écart lorsqu'il rentre à domicile en proposant 2 repas différents mais au contraire de présenter un seul menu pour toute la famille.

LE PAIN, LES FECULENTS, LES LEGUMES SECS

20 g de glucides =

40 g de pain

2 pommes de terre grosses comme un œuf soit 100 g

50 g de frites

4 cuillères à soupe de pâtes cuites = 100 g

4 cuillères à soupe de riz cuit = 100 g

4 cuillères à soupe d'haricots blancs cuits = 100 g

4 cuillères à soupe de semoule cuite = 100 g

4 cuillères à soupe de maïs = 1 petite boîte

30 g de farine dans une recette

30 g de pâtes crues, riz cru, semoule crue, légumes secs crus

150 g de petits pois

150 g de lentilles cuites

50 g de marrons

30 g de céréales non sucrées

3 biscottes

1 croissant

1 petite brioche

3 biscuits secs

2 petites tranches de pain de mie

1 grande tranche de pain de mie américain

Tableau 5 : Equivalences glucidiques pour le pain, les féculents et les légumes secs, d'après [29].

LES LEGUMES VERTS

10 g de glucides =



200 g de légumes

20 g de glucides=

250 g d'artichauts



250 g de betteraves

250 g de carottes



250 g de céleri rave

200 g de jardinière de légumes

150 g de salsifis

Tableau 6 : Equivalences glucidiques des légumes verts, d'après [29].

LES PRODUITS LAITIERS

5 g de glucides =



1 yaourt nature

1 fromage blanc nature = 150 g

2 petits suisses de 30 g

10 g de glucides =

1 yaourt à 0 % de matières grasses aux fruits édulcoré

200 ml de lait



20 g de glucides =

1 crème dessert = 100 g

1 yaourt aux fruits sucrés

Tableau 7 : Equivalences glucidiques des produits laitiers, d'après [29].

FRUITS ET PRODUITS SUCRES



1 pomme



1 poire



1 pêche



2 abricots



2 mandarines



1/2 pamplemousse



1 orange



2 petits kiwis



200 g de melon ou
pastèque



200 g de fraises ou
framboises



1/6 ananas



10 à 12 cerises



1 petite grappe
de raisin



1 petite banane



2 prunes

20 g de glucides =



30 g de chocolat



1 glace



1 soda



1 yaourt sucré



4 sucres

Tableau 8 : Equivalences glucidiques des fruits et produits sucrés, d'après [29].

3) Les protéines

L'apport énergétique en protides doit correspondre à l'apport énergétique d'une personne non diabétique, c'est-à-dire environ 15 % de l'apport énergétique total.

4) Les lipides

Chez le patient diabétique, les apports lipidiques devront être identiques aux sujets normaux. Cependant, le choix des matières grasses et leur diminution est primordial pour prévenir les maladies cardiovasculaires. Les conseils alimentaires seront plutôt qualitatifs :

- ❖ modérer la consommation de viandes grasses et préférer les viandes maigres
- ❖ consommer du poisson 2 fois par semaine
- ❖ limiter les charcuteries
- ❖ choisir des produits laitiers ½ écrémés
- ❖ limiter la consommation de fromage
- ❖ se méfier des matières grasses cachées : viennoiseries, gâteaux, chocolats, plats cuisinés du commerce, quiches...
- ❖ se méfier des matières grasses ajoutées : sauce, fritures...

Il faut diminuer les matières grasses d'origine animale, privilégier les matières grasses végétales en quantité raisonnable, limiter les graisses saturées présentes dans les viandes de porc, de mouton, de bœuf, dans la charcuterie et les fromages ainsi que privilégier les graisses insaturées (souvent d'origine végétale) contenues dans les poissons, l'huile de colza ou d'olive.

Il est conseillé de consommer en alternance :

- huile de tournesol
- huile de maïs
- huile de soja
- huile de pépins de raisin
- huile de noix
- margarines de tournesol et de maïs
- huile d'olive
- huile de colza
- ET - huile d'arachide

5) Les fibres alimentaires

Elles sont indispensables pour le patient diabétique puisqu'elles favorisent l'équilibre glycémique. En effet, les fibres ralentissent l'assimilation des sucres par l'organisme. Elles ont également d'autres propriétés comme par exemple la régulation du transit. Les fibres insolubles régulent le transit intestinal et évitent la constipation. Les fibres solubles participent à l'équilibre glycémique. Elles régulent l'absorption des glucides et des lipides. Tous les produits végétaux contiennent des fibres alimentaires.

6) L'eau

Le patient diabétique insulino-dépendant doit apporter 2 L d'eau par jour à son organisme : 1,5 L par la boisson et 0,5 L par l'alimentation. Il peut boire de l'eau naturelle plate minérale ou du robinet; en cas d'hypertension, éviter les eaux gazeuses trop riches en sodium (préférer les eaux peu riches en sodium). La consommation excessive d'eaux sucrées, de sodas et de jus de fruits doit être évitée.

7) L'alcool et autres boissons

La consommation d'alcool pour un patient diabétique est possible après accord médical, en quantité modérée et sous certaines conditions: 1 à 2 verres d'alcool par jour. La prise d'alcool doit être accompagnée d'une prise d'aliments. En effet, la prise d'alcool augmente le risque d'hypoglycémie même si la quantité d'alcool absorbée est modérée. L'hypoglycémie est augmentée pendant une durée de 12 à 18 heures c'est-à-dire qu'une prise d'alcool le soir augmente le risque jusqu'au lendemain midi.

8) Les vitamines et minéraux

En ce qui concerne les vitamines et les minéraux, il n'y a pas d'indication particulière pour les patients diabétiques.

C. La diététique du DNID [24, 29, 34, 35]

80 % des patients diabétiques de type 2 ont une surcharge pondérale. Le surpoids et l'obésité représentent des facteurs de risques métaboliques et cardiovasculaires (en particulier si l'accumulation de graisses se trouve dans la partie supérieure du corps : obésité androïde). La perte de poids entraîne une amélioration des glycémies chez le diabétique en surcharge pondérale grâce à la diminution de la production hépatique de glucose et l'amélioration de la sensibilité à l'insuline. Une perte de poids de 3 à 10 kg peut améliorer l'équilibre du diabète, les lipides sanguins ainsi que la tension artérielle. L'objectif principal est la perte de poids. En cas d'échec, un traitement par anti-diabétiques oraux est installé tout en maintenant l'exercice physique afin de faire baisser le poids du patient.

Le programme alimentaire est établi personnellement pour chaque patient en fonction :

- ✓ Du niveau énergétique de l'alimentation spontanée du patient
- ✓ Du rythme de ses repas
- ✓ Des erreurs propres au patient et à sa famille

L'éducation du patient va donc tenir compte de ce bilan :

- Le taux calorique va être adapté au patient
- Le rythme alimentaire sera adapté à son emploi du temps; la seule contrainte étant les 3 repas minimum par jour
- Des propositions seront faites afin de prévenir les erreurs qui pourraient entraîner un déséquilibre du diabète
- L'activité physique est indispensable

Un grand nombre des conseils diététiques préconisés pour le DID s'applique aux patients atteints de diabète non insulino-dépendant.

1) Les apports énergétiques

L'objectif est d'aider le patient diabétique à contrôler son poids. La perte de poids est justifiée quand l'IMC est supérieur à 25 (en particulier si le diabète est déséquilibré ou compliqué). En sachant que l'IMC est une grandeur qui permet d'estimer la corpulence d'une personne.

Rappel sur l'IMC (Indice de Masse Corporelle) ou BMI (Body Mass Index) :

IMC = Poids (kg) / Taille² (m)

- $IMC < 16,5$ = dénutrition
- $IMC < 18,5$ = maigreur
- $18,5 \leq IMC < 25$ = corpulence normale
- $25 \leq IMC < 30$ = surpoids
- $IMC \geq 30$ = obésité
- $30 \leq IMC < 35$ = obésité modérée
- $35 \leq IMC < 40$ = obésité sévère
- $IMC \geq 40$ = obésité morbide ou massive

Cette définition du surpoids et de l'obésité ne s'applique pas aux personnes âgées.

Les valeurs de 18 à 25 constituent des repères communément admis pour un IMC normal (donc présentant un rapport de risque acceptable, c'est-à-dire dans la norme statistique). La perte de poids doit être effectuée dans des conditions raisonnables, réalistes et doit être adaptée à chaque patient.

Il faut tout d'abord aider les patients à supprimer les erreurs qui portent le plus souvent sur la consommation excessive de graisses, de produits ou boissons sucrées, de boissons alcoolisées, ainsi que l'arrêt du grignotage entre les repas. Parfois, la suppression de ces erreurs peut suffire à aider le patient à perdre du poids. En cas de surcharge pondérale, l'apport calorique doit être diminué d'environ 15 à 30 % par rapport à celui évalué, c'est-à-dire conseiller des apports énergétiques correspondant au 2/3 de la dépense énergétique quotidienne, calculée en fonction de l'âge, du sexe, du poids et de l'activité du patient.

La prescription de régimes inférieurs à 1200 kcal ne doit pas devenir une pratique courante à cause des risques de dénutrition, de rebond pondéral, d'incompatibilité avec une activité physique normale. Une restriction modérée des apports caloriques entre 1800 et 2000 kcal donne de meilleurs résultats à long terme tout en maintenant une diversité alimentaire et une

qualité de vie pour les patients. Pour les personnes âgées et les femmes enceintes, la prescription calorique ne doit pas être inférieure à 1600 kcal par jour. Pour un patient diabétique de poids normal, l'apport énergétique ne doit pas être modifié d'un point de vue quantitatif.

2) Les glucides

Les glucides sont indispensables car ils sont la principale source d'énergie. Généralement la consommation de glucides est insuffisante au profit des lipides; il faut donc proposer au patient d'augmenter la part des glucides (et diminuer celle des lipides) dans l'alimentation avec une ration d'environ 50 à 55 % de l'apport énergétique total soit 180 g minimum par jour. Les glucides représentent 50 à 55 %, les protéines 15 % et les lipides 30 %. Le choix des aliments glucidiques est important et la consommation d'aliments à index glycémique faible ou moyen peut être préconisée.

a) Les produits amylacés : pain et féculents

Ils doivent être présents à chaque repas, consommés en quantité régulière et en utilisant les équivalences glucidiques. Les aliments ayant un IG faible ou moyen, comme les légumes secs, les pâtes et le riz peuvent être privilégiés au profit des aliments ayant un IG élevé comme le pain, la semoule et les pommes de terre. Cependant, il ne faut pas oublier qu'il existe une grande variation des réponses glycémiques d'un individu à l'autre.

b) Les fruits

Il est recommandé de manger un fruit par repas soit 3 fruits par jour. Il faut préférer consommer un fruit frais mais les fruits pressés ou en purée peuvent être conseillés en équivalence.

c) Le sucre et les produits sucrés

Les aliments contenant du saccharose ne sont pas interdits (jusqu'à 10 % de l'apport calorique quotidien). Généralement, les produits sucrés posent plutôt problème pour leur apport en lipides que pour leur effet sur la glycémie. Les biscuits, pâtisseries, desserts lactés sucrés, entremets, chocolat... peuvent être consommés en équivalence avec d'autres aliments glucidiques de préférence à la fin des repas. Il sera souvent nécessaire de pratiquer des équivalences lipidiques.

d) Les produits allégés en glucides

Les sodas « light » contiennent moins de glucides; au contraire, les jus de fruits « sans sucre ajouté » contiennent la totalité du sucre du fruit.

Les produits « sucrés » : les confiseries et le chocolat dits « sans sucre » contiennent, pour la plupart, la même quantité de sucre que les produits standards (et même parfois contiennent plus de graisses).

e) Les édulcorants

Pour remplacer le sucre, il existe des produits de substitution : ce sont les édulcorants :

- ✓ Les édulcorants caloriques : ce sont les polyols (sorbitol, xylitol, mannitol, maltitol, lactitol, isomalt...) et le fructose. Leur pouvoir hyperglycémiant est inférieur à celui du sucre (saccharose) mais non nul et leur valeur calorique est identique à celle des glucides (4 kcal/g) pour le fructose, et entre 2 à 4 kcal/g pour les polyols.
- ✓ Les édulcorants acaloriques (saccharine, aspartame, cyclamate, acésulfame...) sont également appelés édulcorants intenses : leurs pouvoirs hyperglycémiant et caloriques sont nuls.

Un produit dit « sans sucre » ou « allégé en sucre » ou « light » ou « contenant moins de sucre » peut donc contenir des glucides.

f) La répartition des glucides sur une journée

Les collations ne sont pas obligatoirement glucidiques : yaourts, fromage blanc, boissons sans sucres...

Petit déjeuner	Collation	Déjeuner	Collation	Dîner
15 %	0 à 5 %	35 à 40 %	5 %	35 %

Tableau 9 : Répartition des apports glucidiques sur une journée, d'après [29].

Exprimée en pourcentage de l'apport glucidique total

Lorsqu'un régime est associé à des sulfamides, les collations glucidiques sont souvent nécessaires car les risques d'hypoglycémies sont plus élevés :

Petit déjeuner	Collation	Déjeuner	Collation	Dîner
15 %	5 à 10 %	35 %	5 %	35 %

Tableau 10 : Répartition des apports glucidiques sur une journée, d'après [29].

Exprimée en pourcentage de l'apport glucidique total

Les collations sont également modulables en fonction de l'activité et de l'équilibre observé.

3) Les protéines

Associées à des aliments glucidiques, les protéines permettraient de diminuer leur effet hyperglycémiant. Cependant, elles sont souvent associées à des graisses saturées dont la consommation nécessite une surveillance accrue pour un diabète de type 2. L'apport protéique recommandé est au minimum de 0,8 à 1 g de protéines par kilogramme de poids idéal et par jour, soit environ 15 % de l'apport énergétique total afin d'éviter une fonte musculaire et pour faciliter une activité physique normale. (Or la consommation habituelle est souvent proche de 1,3 à 1,6 g/kg/j.)

Il est difficile de diminuer la consommation spontanée en protéines. Cependant, en diminuant la consommation de lipides et en augmentant celle de glucides, le diabétique réduit indirectement la consommation de protéines.

Ces conseils ne sont pas adaptés à la femme enceinte, aux personnes âgées, dans les cas d'hypercatabolisme (ex : les cas d'infections) et pour les diabétiques atteints de néphropathie. Les besoins en protéines sont alors spécifiques et nécessitent une diététique spécialisée.

C'est pour cela qu'il est conseillé de consommer 1 à 2 parts de viande (blanche ou rouge), 3 produits laitiers par jour et régulièrement des légumineuses et des céréales.

On rappelle quelques équivalences, d'après [35] :

- 1 Part de viande (100 à 120 g) = 100 g de poisson
- = 100 g de chair de crevettes, langouste, homard
- = 100 g d'abats (foie, rognon, langue...)
- = 2 œufs
- = 80 g de jambon blanc ou de pays

4) Les lipides

La répartition des apports lipidiques dépend du profil du patient :

- Lorsque le patient présente une obésité abdominale, une hypertriglycémie et un HDL bas, l'apport de lipides doit représenter environ 40 % de l'apport énergétique total, dont 25 % d'acides gras mono-insaturés.
- Lorsque le patient a un poids normal ou présente une obésité gynoïde et que le bilan lipidique est normal, l'apport lipidique doit représenter environ 30 % de l'apport énergétique total, avec une répartition identique des différents acides gras (10 %).

Les habitudes alimentaires des Français démontrent que la consommation de lipides est trop importante. Souvent, une diminution journalière des quantités de graisses contenues dans les aliments et celles ajoutées peut suffire à rééquilibrer la ration vers les recommandations.

Pour favoriser la diminution des apports en graisses dans l'alimentation, certains industriels fabriquent des produits allégés en lipides, mais attention, ils n'en sont pas dépourvus.

a) La diminution de la quantité de graisses

Limiter le beurre, le fromage à 45 % de matières grasses, l'huile (ou équivalent margarine) chaque jour.

Limiter la fréquence hebdomadaire de la charcuterie (pâté, saucisson, rillettes...), des glaces, des biscuits secs, du chocolat, des viennoiseries, des pâtisseries, des sauces, des fritures, de la mayonnaise.

b) Le choix des matières grasses d'ajout servant à favoriser les graisses insaturées

Privilégier les huiles d'arachide ou d'olive pour la cuisson, les huiles de colza ou d'olive pour l'assaisonnement à froid, les huiles de noisette, soja, tournesol, noix, maïs, pépin de raisin, pour leur saveur, les margarines au maïs ou au tournesol, la graisse d'oie ou de canard.

Eviter les margarines ordinaires, le suif et le saindoux, la noix de coco, les huiles de palme ou de coprah.

c) La diminution des graisses saturées

Favoriser le lait écrémé ou ½ écrémé, le yaourt nature ou à 0 % de matières grasses (nature ou aux fruits à l'aspartame), le fromage blanc à 0, 10 ou 20 % de MG, les poissons (2 à 3 fois par semaine), le jambon dégraissé, les morceaux maigres des viandes : volaille sans la peau, cheval, bœuf (filet, bavette, rumsteck), porc (noix de côtelette, filet), veau (filet), crustacés, mollusques et coquillages, le bacon, le jambonneau, les tripes, la noix de jambon sec.

d) L'augmentation des graisses insaturées

Privilégier les poissons gras (saumon, maquereaux, thon frais, sardines, hareng), l'avocat et les fruits oléagineux (amandes, noisettes, cacahuètes, olives...) en équivalence avec un autre aliment gras.

e) Le choix des produits allégés en lipides

Les produits laitiers : le lait écrémé et le yaourt à 0 % ne présentent pas d'intérêt car le lait ½ écrémé et le yaourt ordinaire ont une quantité non significative de graisses supplémentaires. Par contre, le fromage blanc à 0, 10 ou 20 % de MG et les petits suisses à 20 % de MG présentent un intérêt.

Le goût moyen des fromages allégés à 20-25 % de MG ne justifie pas leur utilisation, il est préférable de consommer des fromages traditionnels mais en faible quantité.

Les corps gras : le beurre et les margarines contiennent des MG. Les matières grasses à 60-65 % de MG n'apportent pas vraiment d'avantages. Cependant, celles contenant 20 à 40 % peuvent être conseillées.

Il n'existe pas d'huile allégée. Par contre, les vinaigrettes allégées contiennent deux fois moins de graisses.

N'ajouter qu'un seul type de matière grasse sur un seul aliment du repas est un repère fiable pour contrôler les matières grasses ajoutées.

f) Equivalences lipidiques [29]

1 cuillère à café d'huile = 1 càc de beurre

= 1 càc de matière grasse à 65 %

= 2 càc de beurre ou de margarine à 35 - 40 %

= 2 càc de crème fraîche normale (30 %)

= 1 cuillère à soupe de gruyère

Il faut se méfier des matières grasses cachées [29] :

- 1 croissant = 40 g de pain + 1 càs de MG
- 1 brioche = 40 g de pain + ½ càs de MG
- 1 part de quiche = 40 g de pain + 2 càs de MG
- 1 barre de chocolat = 10 g MG + 15 g de sucre
- 1 poignée de cacahuètes ou amandes = 1 càs de MG

5) Les fibres alimentaires

Il est indispensable d'avoir une alimentation riche en fibres alimentaires contenues dans les fruits, les légumes verts et les légumineuses. En effet, les fibres alimentaires ont de nombreuses propriétés : le ralentissement de la vidange gastrique, le ralentissement de la digestion intraluminale des amidons et l'absorption intestinale du glucose. L'ajout de fibres alimentaires sous forme de poudre, gélules, comprimés, aliments spéciaux n'est pas recommandé. Les apports recommandés en fibres chez un patient diabétique sont les mêmes que pour la population générale : 25 à 30 g de fibres surtout solubles. Les fibres alimentaires ne favorisent pas la perte de poids.

La consommation de pain complet et de céréales complètes ne participent pas à l'équilibre du diabète mais permet d'atteindre le seuil des 30 g de fibres par jour et l'amélioration du transit intestinal si besoin.

6) L'eau

Il est conseillé de boire 1,5 L d'eau par jour.

7) L'alcool et autres boissons

La consommation de boissons alcoolisées chez le patient diabétique de type 2 est autorisée (comme chez le non diabétique) mais sous certaines conditions :

- ✓ Consommation modérée : 2 verres de vin par jour environ ou l'équivalent en alcool
- ✓ Consommation pendant les repas
- ✓ L'apport calorique doit être pris en compte

La consommation de boissons alcoolisées ne doit pas dépasser 20 g. L'alcool est transformé en triglycérides dans l'organisme ce qui peut aggraver l'obésité et l'hypertriglycéridémie. Pour un diabétique sous sulfamides ou sous insuline, la consommation d'alcool doit se faire au cours d'un repas pour éviter la survenue d'hypoglycémies.

Certaines boissons alcoolisées contiennent également des glucides comme par exemple les vins cuits, les vins moelleux, la bière, les liqueurs, le cidre doux... Cependant si leur consommation est modérée, celle-ci influence peu l'apport en glucides supplémentaires.

8) Les vitamines et minéraux

En ce qui concerne les vitamines et les minéraux, il n'y a pas d'indications particulières pour les patients diabétiques.

9) Les rythmes alimentaires

Il est recommandé de maintenir régulièrement 3 prises alimentaires par jour en particulier si le patient est traité par sulfamides ou insuline afin d'éviter les hypoglycémies. Les collations se justifient dans certains cas. En effet, si la personne en a besoin, par habitude, par souhait personnel pour éviter les fringales, dans les situations de stress ou en cas d'activité physique intense. Lorsqu'elles sont utilisées pour optimiser l'équilibre glycémique, elles ne s'ajoutent pas aux repas mais elles sont le résultat du fractionnement des repas.

Le patient doit être capable de :

- Faire 3 repas par jour au minimum à base d'aliments glucidiques
- Faire 1 ou 2 collations supplémentaires en cas de difficulté à s'alimenter pendant les repas ou en cas d'activité physique plus intense
- Fractionner l'alimentation en cas de fringales régulières
- Se resucrer en cas d'hypoglycémie

Les horaires des repas doivent être fixés en fonction des prises médicamenteuses (durée d'action) et en fonction du rythme de vie du patient. Parfois, il est nécessaire de fractionner l'apport glucidique en limitant les glucides au réveil (15 % des glucides totaux). En effet, les glycémies du matin sont les plus difficiles à contrôler.

III. LE REGIME « LOW - CARB »

L'objectif de cette troisième partie est d'explicitier le nouveau régime « low-carb » qui est largement utilisé outre-atlantique et qui consiste à éliminer les aliments vecteurs de glucides. Par souci de clarté, nous nous intéresserons uniquement à la pertinence ou non de ce régime dans la prise en charge du patient diabétique de type 2.

A. Introduction

En 1995, le nombre de diabétiques dans le monde était estimé à 135 millions. En 2003, ce nombre était estimé à 189 millions. L'évolution prévue est de 221 millions en 2010 et 324 millions en 2025, ce qui représentera environ 6,3 % de la population mondiale [36].

Le diabète de type 2, qui représente plus de 90 % des diabètes et qui est considéré comme une véritable épidémie, constitue l'essentiel du problème de santé publique. Cet accroissement du nombre de diabétiques est essentiellement dû aux changements de mode de vie : sédentarité croissante et surabondance de l'offre favorisant le surpoids et l'obésité. La persistance et l'augmentation programmée de cette épidémie justifie l'intérêt de nouvelles recherches et de nouvelles stratégies nutritionnelles; c'est dans le cadre de ce défi de santé que le régime « low-carb » est apparu.

En parallèle, les régimes alimentaires de nos ancêtres, en particulier leur mode de vie, ont été observés dans une étude datant de 2006. Cette dernière indique qu'ils consommaient 35 % de glucides, provenant essentiellement des fruits et des légumes, 30 % de protéines et 35 % de graisses [37]. Puis la modernisation, vers la fin des années 1800, a entraîné un changement de ce mode de vie qui s'est traduit par l'augmentation de la consommation en glucides et l'apparition de nombreux problèmes de santé.

Une relation entre la découverte de certains problèmes de santé (obésité et diabète de type 2) et l'augmentation de la consommation de glucides (avec notamment l'introduction de sucres) a été mise en évidence [38].

Dans ce contexte, on peut donc penser qu'un régime pauvre en hydrates de carbone (glucides) serait plus sain qu'un régime qui en serait riche.

B. Définition

L'abréviation « low-carb » signifie « *low carbohydrate* » c'est-à-dire pauvre en hydrates de carbone (HC) plus connus sous le nom de glucides. Les glucides considérés dans cette partie correspondent à des composants organiques formés de carbone, d'hydrogène et d'oxygène répondant à la formule générale $C_nH_{2n}O_n$. On en trouve dans les céréales sous forme d'amidon, certains légumes, notamment les légumes racines et les fruits, les sucres habituels...

En général, les glucides sont classés en fonction de leur degré de polymérisation (DP). Dans la littérature, la classification des glucides n'est pas consensuelle. Les classes mentionnées sont [39] :

- Les sucres (DP 1 et 2) regroupant les monosaccharides et les disaccharides
- Les oligosaccharides (DP 3 à 9) comportant les malto-oligosaccharides et les autres oligosaccharides
- Les polysaccharides (DP > 9) regroupant l'amidon et les polysaccharides non amylacés

Les monosaccharides et les disaccharides représentent les « sucres majoritaires » :

- *Monosaccharide* : glucide le plus simple, non hydrolysable

Ex : glucose, fructose, galactose

- *Disaccharide* : est le produit de l'association de 2 monosaccharides

Ex : sucrose, lactose

Sucrose = molécule de glucose condensée avec une molécule de fructose

= 50 % glucose + 50 % fructose

Le sucrose (ou saccharose) est le constituant du sucre blanc courant et est présent dans les fruits, les jus, les légumes [40].

Lactose = molécule de glucose condensée avec une molécule de galactose

= 50 % glucose + 50 % galactose

Le lactose est présent dans le lait et les produits laitiers.

Parmi les polysaccharides (association de plusieurs monosaccharides), l'amidon est un polymère de 100 à 1000 molécules de glucose liées les unes aux autres pour former une « large structure sphérique ». Il est constitué de 100 % de glucose. L'amidon est présent dans les céréales (maïs, blé), les pâtes, le riz, les pommes de terre.

Quelques rappels métaboliques [41] :

Les glucides, indispensables au fonctionnement des muscles et du cerveau, constituent la source d'énergie la plus rapidement utilisable par l'organisme et sont impliqués dans l'anabolisme des protéines. Les glucides ont donc **un rôle essentiellement énergétique**. Apportés par l'alimentation, ils sont dégradés en glucose lequel va se répartir dans l'organisme.

La **glycolyse** est un processus qui se déroule dans le cytoplasme de la cellule. Elle permet la transformation du glucose en pyruvate qui sera soit consommé par le cycle de Krebs en aérobiose soit par fermentation en anaérobiose où il sera transformé en lactate.

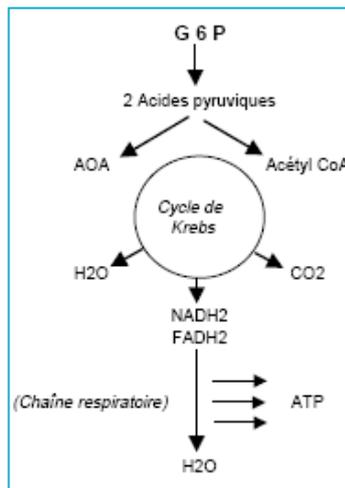


Figure 4 : Production d'énergie par l'intermédiaire de la glycolyse, d'après [42]

Une partie du glucose est stockée sous forme de glycogène dans le foie et les muscles ce qui servira de réserve. Le glycogène hépatique est libéré à la demande de l'organisme pour assurer la glycémie. Le corps a besoin d'un apport régulier de glucides pour nourrir le cerveau, il monopolise une grande partie du glycogène, englobant les deux tiers des hydrates de carbone en circulation dans le flux sanguin pendant le sommeil. Pour cette opération, le corps doit prendre régulièrement des HC et les transformer en glycogène : c'est la **glycogénèse** ou **glycogénogenèse** [43].

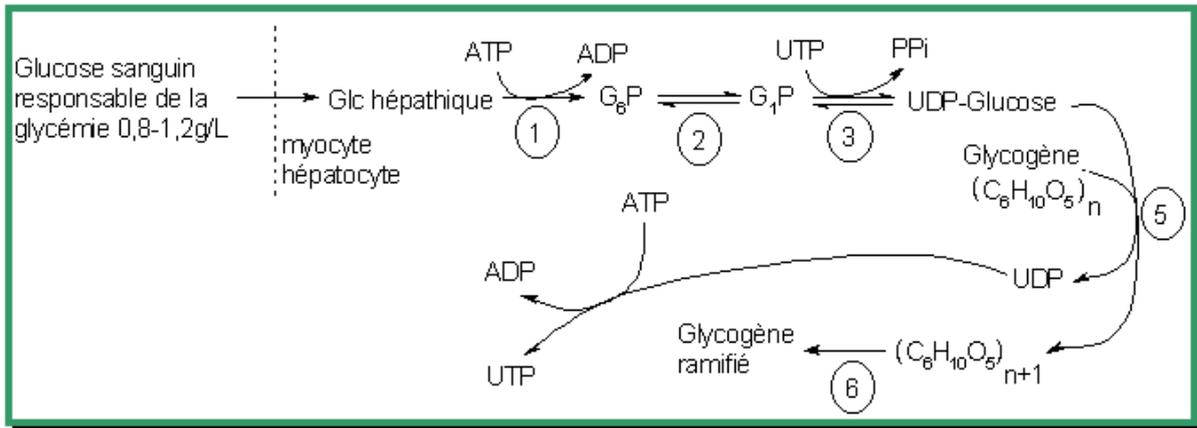


Figure 5 : La glycogénèse, d'après [43]

En résumé :

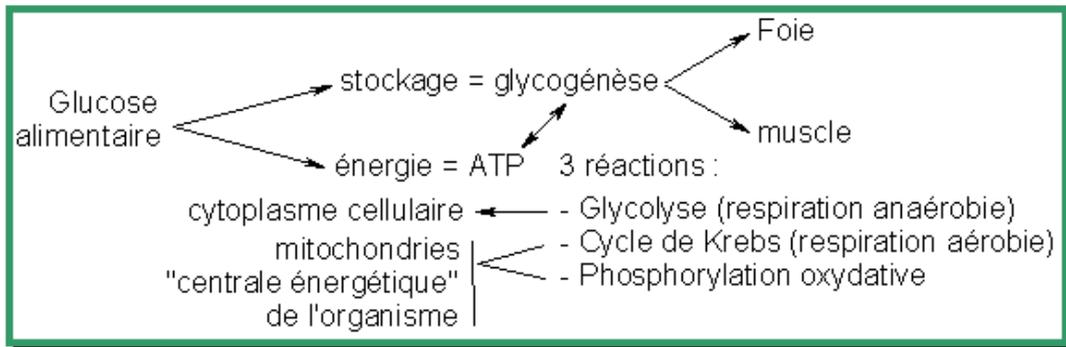


Figure 6 : Le métabolisme des glucides, d'après [43]

Toutefois, ce processus peut se compliquer légèrement. La capacité du foie à stocker le glycogène est limitée et peut être facilement épuisée en dix ou douze heures. C'est pourquoi nous devons manger des hydrates de carbone à chaque repas.

Que se passe-t-il si l'on mange trop d'HC ?

Une fois que le niveau de glycogène est atteint dans le foie, dans les muscles et dans le cerveau, le seul destin des HC en excès est d'être convertis en tissus graisseux.

Donc, bien que les HC ne contiennent pas de corps gras, ils peuvent finir par être transformés en corps gras si on en mange trop. Ce n'est pas tout, n'importe quel repas riche en hydrates de carbone génère une rapide élévation du taux de glycogène dans le sang. Pour corriger cette rapide élévation du taux de sucre et maintenir le taux aux environs de 1 %, le pancréas sécrète une hormone appelée insuline qui abaisse le taux de sucre dans le sang.

L'insuline est essentiellement une hormone de stockage, destinée à mettre de côté des HC sous forme de graisses en cas de famine. Ainsi l'insuline qui est stimulée par l'excès d'hydrates de carbone produit une accumulation de corps gras dans le corps.

Ainsi si nous mangeons des HC en excès, un message est envoyé au corps à travers l'insuline : « mets des corps gras de côté ».

Non seulement l'insuline induit un stockage des HC en corps gras, mais elle empêche également la libération des graisses stockées. Ainsi vous ne pouvez pas utiliser vos graisses en excès.

Ce processus conduit également le corps à utiliser plus d'HC et moins de graisses comme carburant. Si vous voulez utiliser les graisses que vous avez en trop comme énergie, la réponse de l'insuline doit être modérée. Les régimes riches en HC libèrent plus d'énergie et empêchent ainsi les graisses d'être brûlées.

Après un repas d'HC, le taux de sucre sanguin augmente amenant l'insuline à faire abaisser ce taux de sucre, ce qui conduit à une sensation de faim, souvent une heure ou deux après le repas et une envie de sucre. Si vous désirez brûler des graisses, il est nécessaire de diminuer la sécrétion d'insuline en absorbant moins d'HC. Les sucres simples sont à éliminer et les autres HC maintenus à 40 % du régime. Les fibres contenues dans les céréales minimisent également la réponse à l'insuline.

En résumé, le régime « low-carb » revient à exclure de son alimentation la quasi-totalité des produits riches en glucides que ce soit les produits sucrés, mais aussi les féculents et les légumineuses.

Une grande partie de la controverse de ce régime découle de l'absence d'une définition claire. Le régime « low-carb » provient du régime Atkins des années 1970 qui a été revisité. Le principe de ce nouveau régime est attrayant : manger à sa faim et quand on veut. Toutes les sources de protéines sont autorisées sans restriction et cela sans pour autant faire attention aux calories et aux graisses. Le régime consiste à réduire les sucres qui sont tenus responsables de la prise de poids.

La théorie du régime « low-carb » est qu'en évitant de consommer des sucres rapides et lents, ainsi que des produits sucrés et les féculents, plusieurs kilos peuvent être éliminés sans réelle privation. L'objectif étant d'obliger l'organisme, privé de son carburant privilégié, à brûler les réserves logées dans les cellules adipeuses.

Dans les faits, le régime a le même effet que n'importe quel autre régime amaigrissant : bien suivi, il réduit l'apport énergétique journalier de manière substantielle et fait donc maigrir. Ce régime n'a donc rien révolutionné : manger moins et dépenser plus. Cependant, comme la plupart des régimes restrictifs, il s'avère très vite monotone, et donc difficile à suivre à long terme. Par ailleurs, du fait de la suppression des fruits, des légumes, des produits céréaliers ..., ce régime nous appauvrit en micronutriments essentiels et nous prive de certains

éléments protecteurs, comme les anti-oxydants. En bannissant les glucides, ce régime pousse à consommer davantage de protéines et de lipides, ce qui dérange la communauté scientifique. Certains médecins dénoncent le fait que ce régime favorise la consommation de lipides ce qui pourrait faire augmenter la concentration de cholestérol et les risques cardiovasculaires. Par ailleurs, il génère une carence en sérotonine, qui affecte le moral et donc prédispose à la dépression. Enfin, il s'accompagne parfois de certains effets secondaires très inconfortables tels que des maux de tête, des nausées, des brûlures d'estomac...

Les données d'études cliniques sont très fragmentaires et récentes (manque d'études à long terme) pour avoir une idée précise concernant ce type de régime. Néanmoins, nous allons essayer de peser le *pour* et le *contre* avant de bannir le sucre de nos repas.

La question que nous nous posons est donc celle-ci : le régime « low-carb », raison ou déraison ?

Chez un sujet sain, les besoins quotidiens en glucides représentent plus de la moitié de la ration calorique journalière et peuvent atteindre 60 % de celle-ci pour les plus actifs comme les adolescents ou les sportifs. Par besoin glucidique, on entend à la fois le besoin en glucose et en saccharose mais aussi celui en amidon. Il existe un besoin minimal en glucides, il est d'environ 150 g/jour, pour fournir le glucose nécessaire aux cellules gluco-dépendantes comme les neurones, les globules rouges ou les cellules médullaires rénales.

Les auteurs suggèrent une prise d'hydrates de carbone d'environ 50 à 150 g/jour et le nomme LCD : « *low-carbohydrate diet* » [38].

Un apport faible d'HC (< 20 à 50 g/jour) engendre une production de corps cétoniques : ce sont trois produits chimiques issus du catabolisme incomplet des acides gras dans les mitochondries des cellules hépatiques lorsque l'organisme ne peut puiser dans ses réserves de glucose comme source d'énergie. Leur apparition s'observe de manière physiologique lors du jeûne prolongé, et de manière pathologique en cas de diabète, maladie dans laquelle les cellules deviennent incapables d'utiliser le glucose. Leur présence entraîne l'acidocétose, une forme d'acidose métabolique dont les conséquences sont parfois mortelles. La production de corps cétoniques mesurables dans les urines engendre une autre dénomination de ce régime : LCKD : « *low-carbohydrate ketogenic diet* » ou VLCKD : « *very-low-carbohydrate ketogenic diet* ».

Dans de nombreuses études [40, 44-46], on retrouve une répartition des apports avec :

- ✓ 20 % d'HC soit une quantité quotidienne de 80 - 90 g/j de glucides
- ✓ 30 % de protéines
- ✓ 50 % de lipides

Nous rappelons que pour un individu sain, la répartition est de :

- ✓ 50 à 55 % de glucides
- ✓ 11 à 15 % de protéines
- ✓ 30 à 35 % de lipides

Le régime prévoit un apport calorique de :

- 1800 kcal pour les hommes
- 1600 kcal pour les femmes

Les besoins caloriques sont couverts par les protéines et les graisses.

Nous rappelons les apports caloriques chez les individus sains :

- ± 2700 kcal pour un homme de 20 à 40 ans et 2500 pour un homme de 41 à 60 ans
- ± 2200 kcal pour une femme de 20 à 40 ans et 2000 pour une femme de 41 à 60 ans

Pour les patients diabétiques de type 2 en surpoids, les apports caloriques doivent être diminué de 15 à 30 %.

La consommation d'hydrates de carbone se limite aux légumes et salade; on exclut le pain, les pâtes, le riz, les pommes de terre, les céréales, les produits sucrés et on diminue les fruits et les légumes.

A la place du pain frais, on recommande le pain dur : chaque tranche contient 3,5 à 8 g d'HC.

Dans ce régime, on conseille également (comme dans tout régime) de :

- ❖ Ne pas manger entre les repas
- ❖ Marcher au moins 30 minutes par jour

Dans d'autres études [47, 48], l'apport d'hydrates de carbone est plus faible avec par exemple 50 à 70 g d'HC par jour. Cet apport est réalisé en diminuant graduellement la prise d'HC en commençant avec 100 g. La restriction de glucides est concomitante à l'énergie :

- 1400 – 2199 kcal/j pour les hommes
- 1200 – 1599 kcal/j pour les femmes

La consommation de légumes, viandes maigres, œufs et noix doit être augmentée.

Certaines études [49, 50] se basent sur un apport de 21 g par jour de glucides et aucune restriction en ce qui concerne les protéines et les graisses. Par exemple, les aliments autorisés peuvent être : des steaks de bœuf, des steaks de dinde, du poulet, des tranches de jambon de dinde, des tranches de jambon frais, des légumes crus ou cuits à la vapeur, du beurre, de la gélatine de régime. Des quantités limitées de fromage sont autorisées.

C. Impact de ce régime sur la physiologie générale

Une réduction de la consommation d'HC induit un changement dans le métabolisme du glucose. Les acides gras et les corps cétoniques deviennent la source principale de carburant. A défaut de glucides, ils prennent le relais, le glucose étant réservé aux tissus gluco-dépendants. On parle d'utilisation de glucose endogène. Les tissus gluco-dépendants tels que les hématies, le cerveau, la rétine et la médulla rénale, reçoivent du glucose par la glycolyse et la néoglucogenèse. En effet, même si aucun HC n'est consommé (glucose exogène), il est estimé qu'environ 200 g/jour de glucose peuvent être fabriqués par le foie et le rein.

	Sujets sains	Sujets diabétiques de type 2 et obèses
Apport de 5 % HC	<ul style="list-style-type: none"> - augmentation des corps cétoniques - augmentation des acides gras libres - diminution du glycogène des muscles - diminution de l'oxydation HC après absorption - augmentation du taux de glucose non oxydé disponible dans la phase après absorption - utilisation des corps cétoniques et des acides gras 	<ul style="list-style-type: none"> - perte de poids - diminution de la glycémie moyenne à jeûn - diminution de l'Hb glyquée - diminution des concentrations de glucose et d'insuline sur 24h - diminution de la médication chez certains patients
Apport de 0 à 2% HC	<ul style="list-style-type: none"> - diminution des concentrations de glucose, insuline et C-peptide - augmentation de la néoglucogénèse - diminution de la glycogénolyse 	<ul style="list-style-type: none"> - diminution du glucose oxydé disponible - augmentation du glucose non oxydé disponible

Tableau 11 : Conséquences de la réduction d'apport d'HC chez les sujets sains et chez les sujets diabétiques de type 2 et obèses, d'après [38].

Quelques rappels métaboliques [41] :

La **glycogénolyse** est une voie métabolique mobilisant les réserves de glycogène pour alimenter la glycolyse (muscle) ou pour maintenir la glycémie (foie). Certaines cellules mettent de l'énergie en réserve sous forme de glycogène. Les réserves principales de glycogène se trouvent dans les muscles et surtout dans le foie. Pour mobiliser le glycogène vers le métabolisme énergétique, il faut libérer le glucose, c'est la fonction des enzymes de la glycogénolyse [43].

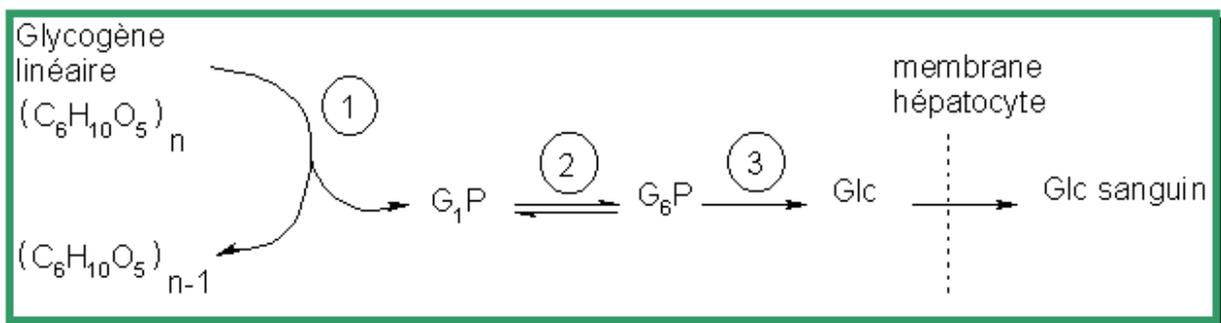


Figure 7 : La glycogénolyse, d'après [43].

Quelques rappels métaboliques [41] :

La **néoglucogénèse** est constituée d'un ensemble de voies métaboliques dans les hépatocytes (à 90 %) synthétisant le glucose à partir de précurseurs non glucidiques tels que les acides aminés glucoformateurs, le lactate ou le glycérol.

En cas d'absence d'apports de glucides (lors d'un jeûne par exemple), les besoins pour maintenir une concentration constante de glucose dans le sang (afin de couvrir les besoins énergétiques du cerveau en particulier) sont assurés par la glycogénolyse. Cependant les réserves en glycogène sont limitées, il faut donc avoir recours à une autre voie métabolique pour synthétiser du glucose, c'est là qu'intervient la néoglucogénèse. Les réserves qui peuvent être converties en glucose sont les acides aminés contenus dans les protéines des muscles : on parle d'acides aminés glucoformateurs. Le lactate et le glycérol servent également à synthétiser du glucose dans le foie.

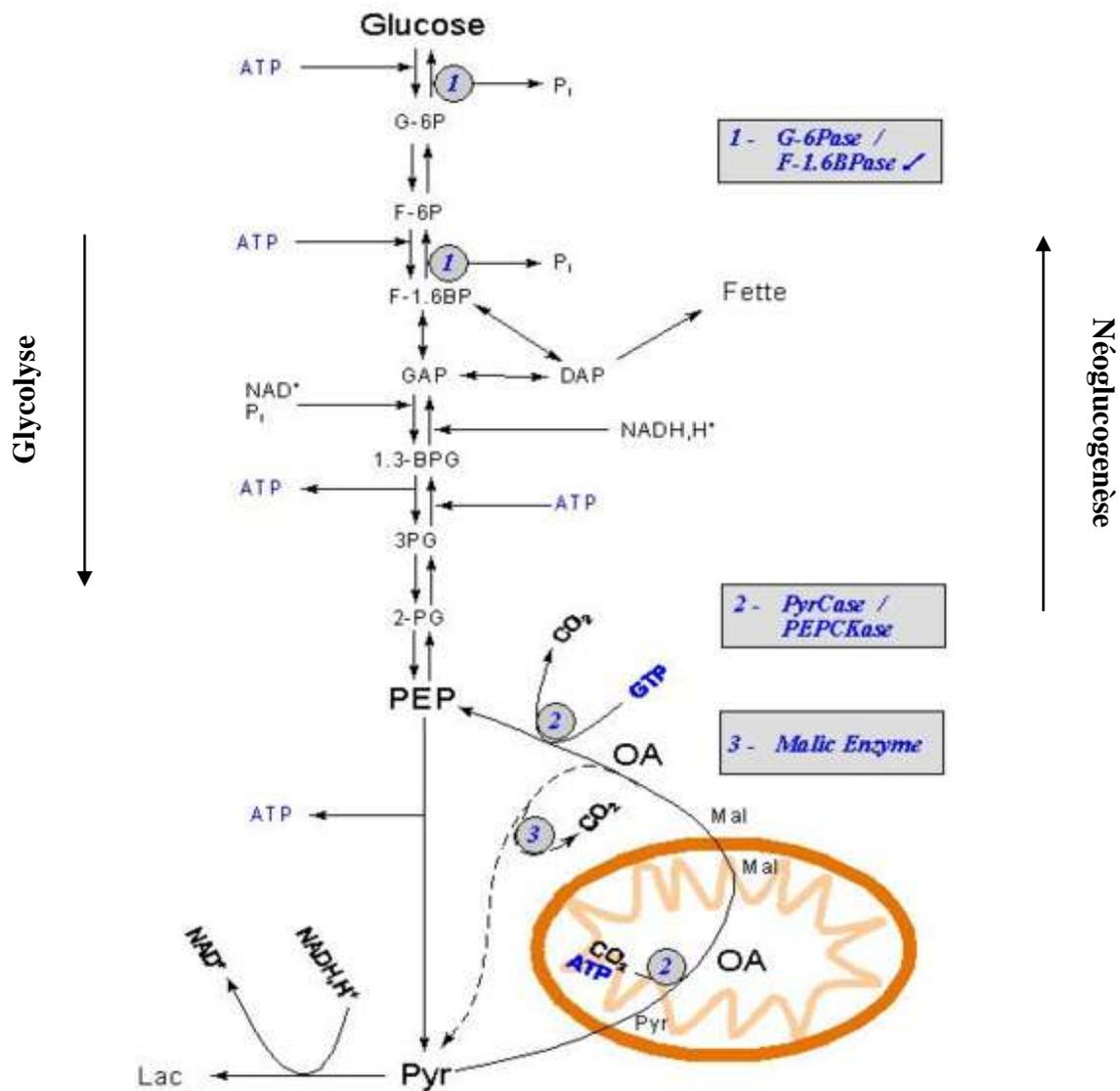


Figure 8 : La néoglucogénèse et la glycolyse, d'après [43].

En résumé

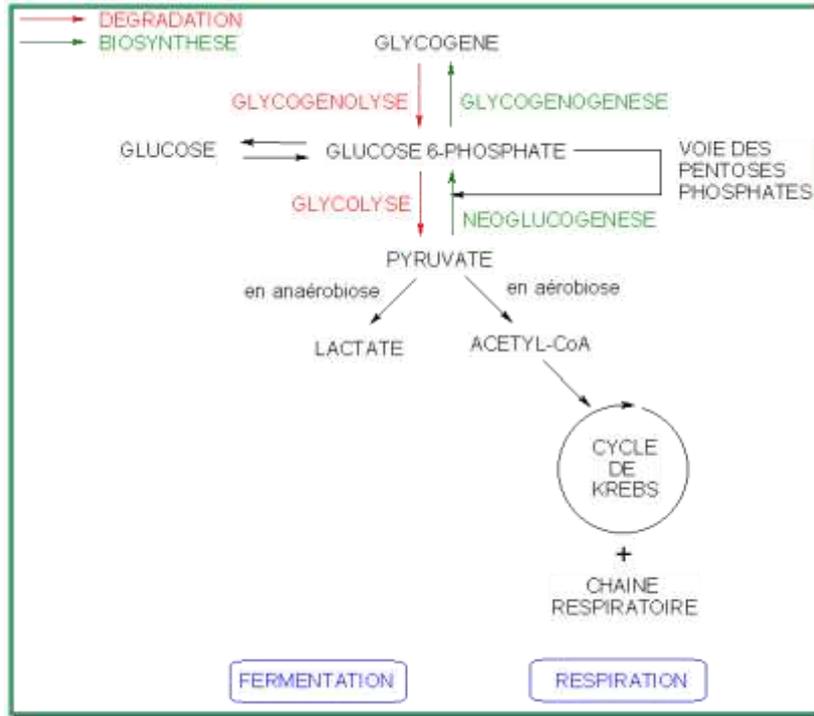


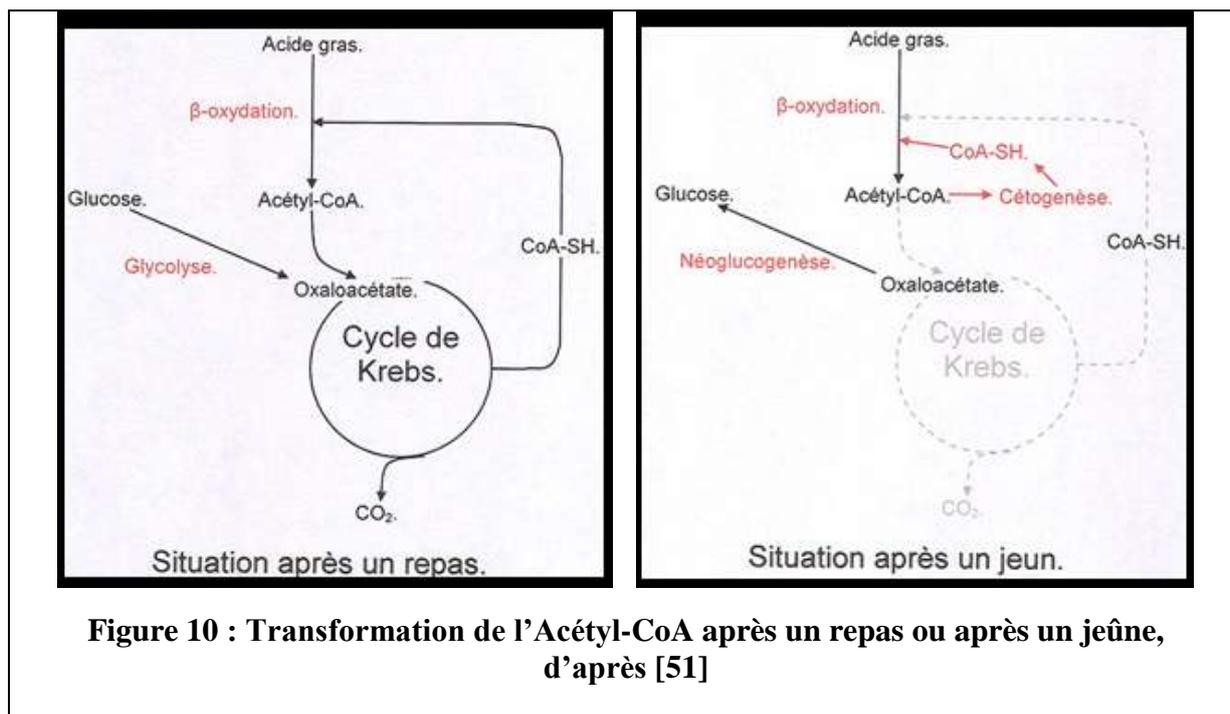
Figure 9 : Le métabolisme des glucides, d'après [43]

Quelques rappels métaboliques [41] :

La **cétogenèse** (qui a lieu exclusivement dans le foie) est une voie métabolique secondaire de la mitochondrie permettant la transformation des acétyl-coenzymes A (Acétyl-CoA) excédentaires en corps cétoniques (les corps cétoniques produits par cette voie sont au nombre de 3 : acétoacétate, β -hydroxybutyrate, acétone) qui fourniront de l'énergie en absence de glucose. En effet, lorsque l'organisme ne peut puiser dans ses réserves de glucose pour produire de l'énergie, le cycle de Krebs est arrêté et l'Acétyl-CoA est utilisée par la cétogenèse.

Nous verrons plus loin que chez les sujets atteints de diabète de type 2, la concentration de corps cétoniques augmente après un régime pauvre en HC [38].

Le but de la cétogenèse est de transformer l'Acétyl-CoA du foie vers les muscles (sans passer par la glycolyse musculaire) par l'intermédiaire de corps cétoniques.



Il a été démontré par certains auteurs [38] qu'il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne les performances sportives chez des patients suivant un régime pauvre en HC et ceux ayant un régime normal. Il n'y aura donc pas de conséquences néfastes secondaires à la pratique sportive chez ces patients. Alors qu'on pourrait s'attendre à ce que le manque ou l'absence d'HC couplé à la présence de taux sanguins importants de corps cétoniques soit associé à un sentiment de fatigue musculaire, ce qui pourrait entraver les activités sportives.

D. Les effets du régime « low – carb »

1) Sur le poids et l'indice de masse corporelle (IMC = BMI)

L'organisation mondiale de la santé a défini l'IMC comme le standard pour évaluer les risques liés au surpoids chez l'adulte, indice qui est obtenu par la division du poids (en kg) par la taille (en mètre) au carré. Il est donc utile de s'y intéresser dans le cadre de cette étude.

Les patients diabétiques de type 2 sont en surpoids (IMC \geq 25) voire même obèses (IMC \geq 30). Un régime alimentaire est donc recommandé.

Months	0	3	P*	6	P*	22	P*
Weight (kg)	100.6 ± 14.7	91.9 ± 14.7	<0.001	89.2 ± 14.3	<0.001	92.0 ± 14.0	<0.001
BMI (kg/m ²)	36.1 ± 4.2	33.0 ± 4.5	<0.001	32.0 ± 4.3	<0.001	32.9 ± 3.5	<0.001
HbA1c (%)	8.0 ± 1.5	5.9 ± 0.7	<0.001	6.6 ± 1.0	<0.001	6.9 ± 1.1	<0.001
Lipids(mmol/l)							
Tot-Chol.	5.6 ± 1.2	5.8 ± 1.1	0.4	6.1 ± 1.1	0.06	5.7 ± 1.2	0.9
HDL-Chol.	1.1 ± 0.2	1.2 ± 0.2	<0.002	1.3 ± 0.2	<0.001	1.3 ± 0.3	<0.001
§ Triglycerides	1.4(1;1.8)	1.2(0.8;1.4)	0.01	1.4(0.9;1.7)	0.4	1.4(1.2;1.9)	0.9
Chol/HDL	5.4 ± 1.5	5.0 ± 1.5	0.02	5.0 ± 1.7	0.07	4.6 ± 1.6	<0.001
§ TG/HDL	1.4(0.9;1.7)	1.0(0.6;1.2)	0.003	1.0(0.7;1.5)	0.03	1.3(0.8;1.5)	0.2

Tableau 12 : Effets du régime pauvre en hydrates de carbone sur le poids, BMI, HbA1c et les lipides après 3, 6 et 22 mois de régime [45].

Months : mois, Weight : poids, § : médiane avec 25^{ème} et 75^{ème} percentile.

P* : valeurs significatives si $p < 0,001$: il se rapporte aux résultats de la colonne précédente.

Cette étude a été réalisée sur 16 patients obèses et atteints de diabète de type 2 qui ont suivi un régime pauvre en HC (20 %) pendant 22 mois.

On constate, dans cette étude, une perte de poids importante des patients au cours des 3 premiers mois jusqu'au 6^{ème} mois (certains d'entre eux conservant ce poids au-delà des 6 mois) en corrélation avec l'indice de masse corporelle.

Ce régime paraît donc efficace dans la gestion de ces patients, puisque ce résultat semble généralement conservé après 2 ans. De plus, cette étude ne révèle aucun effet négatif sur le système cardiovasculaire parmi ces sujets. Ce dernier point sera revu au terme de cette partie car il est sujet à discussion et à des résultats contradictoires.

Dans une autre étude réalisée sur 63 patients obèses [50], on observe également une perte de poids à 3 et 6 mois mais il n'y a plus de différence avec les autres régimes au-delà d'un an. La perte de poids et l'efficacité à court-terme de ce régime sont largement confirmées par diverses études [38, 44, 48-50, 52, 53], argument largement avancé par les promoteurs de ce type de régime.

Cette réduction de poids est principalement provoquée par un régime hypocalorique bien qu'une efficacité énergétique soit également mise en évidence. En effet, chez ces patients, la réduction d'HC réduit la concentration en insuline et favorise l'utilisation des stocks de graisses comme combustible ainsi que la réduction de la résistance à l'insuline. La diminution du surpoids est également améliorée par une proportion plus élevée de protéines, probablement à cause de l'effet de ces dernières sur la satiété et/ou l'efficacité métabolique. Cette perte de poids chez des patients atteints de diabète de type 2 est associée à une baisse de

la mortalité de 30 à 40 %. On parle de bénéfice de survie : en moyenne, 1 kg de poids perdu est associé à 3 à 4 mois de vie supplémentaire [45].

L'efficacité à court-terme d'un régime pauvre en HC sur la perte de poids est donc établie. La perte de poids est tout d'abord causée par la diminution de la prise calorique [45]. Un régime riche en HC stimule l'appétit et perturbe la balance énergétique. La réduction des apports en HC va donc normaliser la balance, diminuer les concentrations en insuline et favoriser l'utilisation des graisses mises en réserve comme carburant en vue de diminuer la résistance à l'insuline.

On constate, en parallèle, une diminution des traitements médicamenteux et une amélioration de la tension chez les patients hypertendus. La diminution de poids et la résistance à l'insuline sont responsables d'une baisse du risque cardiovasculaire.

Selon les divers articles, le régime « low-carb » très restrictif par rapport aux glucides est souvent efficace dans les premiers temps de leur mise en œuvre avec une perte de poids rapide (dès les 6 premiers mois) qui explique leur succès aux USA.

Cet amaigrissement spectaculaire serait lié à la fonte des réserves de glycogène et à une perte d'eau comme nous le verrons plus loin. L'effet satiétogène des protéines et l'apparition de corps cétoniques limiteraient l'appétit, ainsi, et surtout, que la diminution de la variété alimentaire. Malheureusement, à plus long terme (environ un an) comme l'indique plusieurs études, la monotonie du régime devient difficile à supporter et la perte de poids n'est plus significative.

2) Sur la prise de calories

Comme nous l'avons dit précédemment, les patients diabétiques de type 2 sont généralement en surpoids, ils doivent donc surveiller la prise calorique quotidienne ainsi que leur poids.

Une étude de 2005 a été réalisée sur 10 patients obèses diabétiques de type 2 qui ont suivi leur régime alimentaire habituel pendant 7 jours puis un régime pauvre en HC (21 g d'HC par jour) pendant 14 jours. Les participants ont perdu du poids et ont également amélioré leur contrôle glycémique. Les résultats sont indiqués sur la figure ci-dessous.

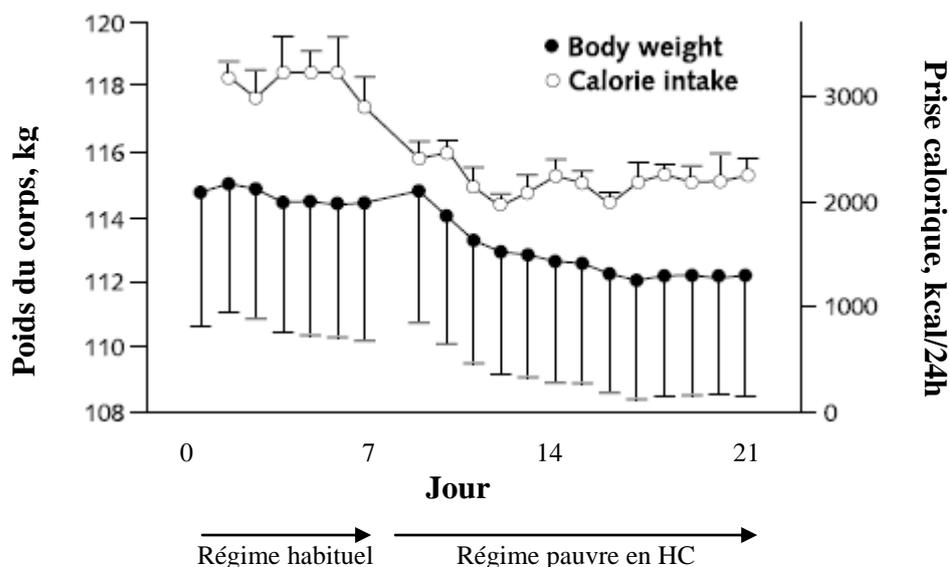


Figure 11 : Evolution du poids et de la prise de calories après 7 jours de régime alimentaire habituel et après 14 jours de régime pauvre en HC [49].

Body weight : poids du corps - Calorie intake : prise calorique

On observe une diminution de la prise de calories qui se fait parallèlement à la perte de poids. En effet, on constate une réduction spontanée des apports énergétiques avec le régime « low-carb » ce qui apporte un effet très positif pour ces patients.

	Suivi des 10 patients			
	7 jours de régime alimentaire habituel	14 jours de régime pauvre en HC	Différence	P
Poids du corps en kg	114,43	112,41	2,02	0,042
Eau de l'organisme en kg	46,30	45,94	0,37	> 0,2
Poids du corps - Poids de l'eau en kg	68,13	66,48	1,65	0,049
Masse maigre en kg	62,32	62,73	-0,43	> 0,2
Masse grasse en kg	52,13	49,69	2,45	0,026

Tableau 13 : Comparaison du poids, de l'eau de l'organisme, de la masse grasse et de la masse maigre chez 10 patients ayant suivi un régime alimentaire habituel pendant 7 jours puis un régime pauvre en HC pendant 14 jours [49].

Les données sont exprimées en moyenne

Dans l'organisme, on distingue deux compartiments corporels : la masse grasse et la masse maigre. La masse grasse correspond à la "graisse" corporelle (tissu adipeux). La masse maigre comprend d'une part, les parties fixes comme les os, les viscères, le sang, la lymphe, et d'autre part les parties variables comme les muscles et l'eau. On exprime souvent ces deux éléments en pourcentage du poids. La masse maigre dépense de l'énergie, contrairement à la masse grasse qui est inerte et qui ne fait que stocker l'énergie en trop (exemple : « si vous mangez plus que ce que vous dépensez »).

Il faut s'avoir qu'à même valeur d'indice de masse corporelle la répartition entre masse grasse et masse maigre peut être très différente d'un individu à l'autre. Cette différence est par exemple observée entre l'homme et la femme puisque physiologiquement 20 à 25 % du poids de la femme est constitué de graisse alors que chez l'homme cette proportion est de 10 à 25 %, soit presque moitié moins.

L'obésité correspond à un excès de masse grasse. D'un point de vue strictement médical, l'obésité se définit comme un excès de masse grasse entraînant des inconvénients pour la santé (selon la définition de l'OMS). Nous savons que la majorité des patients diabétiques de type 2 sont obèses, étudier la variation de ces masses maigre et grasse peut s'avérer intéressante.

Comme nous l'indique le tableau 13, les auteurs ont observé une diminution significative du poids des patients au terme de 14 jours de régime pauvre en hydrates de carbone qui est parallèle à la diminution observée lors de la « différence poids du corps moins poids de l'eau », valeur liée à la perte de poids. Par ailleurs cette équipe constate que les pertes d'eau et de masse maigre au cours de ce même régime ne sont pas significatives. Quant à la perte de masse grasse durant cette période de 14 jours, elle est significative, ce qui prouve l'intérêt de ce régime puisque c'est la masse grasse qui est responsable du surpoids et de l'obésité. Il semble donc très efficace et pourrait être un enjeu pour les détracteurs de ce régime. Cependant, nous accompagnerons ce résultat d'une réserve puisque le risque principal de ce régime très restrictif est le rebond pondéral dans les semaines qui suivent son arrêt.

3) Sur les corps cétoniques

Si l'insuline est en quantité insuffisante, ou si l'organisme répond mal à l'insuline, les cellules se trouvent dans l'incapacité de convertir le glucose en énergie et l'organisme commence à transformer les graisses corporelles en énergie ; en parallèle, il fabrique les corps cétoniques. En s'accumulant dans le sang, ceux-ci l'acidifient et entraînent une complication connue sous le nom d'acidocétose.

Quelques rappels [41] :

Les corps cétoniques sont utilisés par l'organisme quand le glucose n'est plus présent en quantité suffisante. Ils proviennent de la dégradation des acides gras.

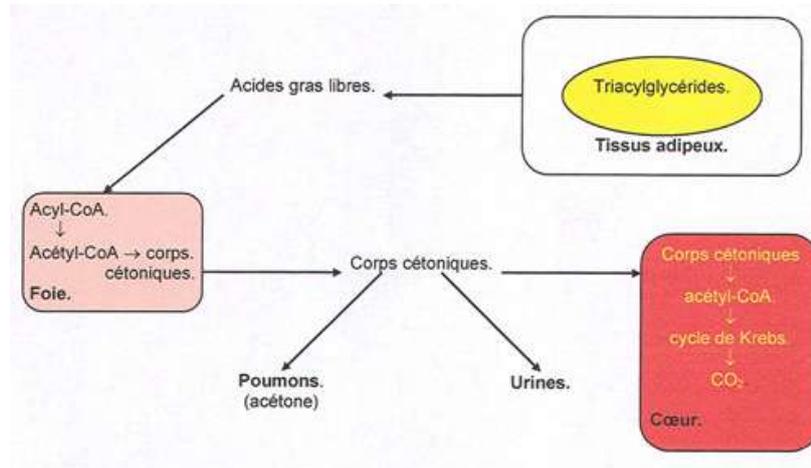


Figure 12 : Métabolisme des corps cétoniques, d'après [51].

En effet dans ces conditions, le cycle de Krebs est arrêté car ses substrats (principalement l'oxaloacétate) sont utilisés par une autre voie : la gluconéogenèse. Ainsi, l'Acétyl-CoA (issu de la β -oxydation) ne peut être transformé en citrate et va alors rejoindre la voie de la cétogenèse en tant que substrat. Ils peuvent se mesurer dans le sang avant le passage urinaire. Les corps cétoniques sériques peuvent être présents normalement en cas de jeûne ou de pratique sportive intense.

La chute de l'insulinémie, notamment lors du jeûne, entraîne la mise en route de la voie catabolique (phase du métabolisme au cours de laquelle des molécules relativement grosses et complexes sont dégradées en molécules plus petites et plus simples; de l'énergie est libérée au cours de cette phase), permettant à l'organisme de puiser dans ses réserves pour utiliser les acides gras provenant du tissu adipeux et les corps cétoniques produits par le métabolisme hépatique.

- Chez une personne normale, le catabolisme est contrôlé par la persistance d'une insulino-sécrétion basale, car les corps cétoniques produits entraînent une insulino-sécrétion freinant en retour la lipolyse (destruction des graisses dans l'organisme) selon la « boucle » suivante :

Diminution de l'insulino-sécrétion → utilisation des graisses (lipolyse) → augmentation de la sécrétion de corps cétoniques (cétogenèse) → production d'insuline (insulinémie) → diminution de la lipolyse et de la cétogenèse → absence de cétose.

- Chez une personne diabétique, le catabolisme n'est plus contrôlé par une insulino-sécrétion basale. Les corps cétoniques produits ne font que mettre en exergue la carence insulinique qui se manifeste par l'augmentation de la glycémie et de la cétonémie.

Le mécanisme ainsi activé peut se décrire comme une diminution de l'insulino-sécrétion qui entraîne l'utilisation des graisses (lipolyse) qui augmente la sécrétion de corps cétoniques (cétogenèse) qui n'est pas freinée par l'insulinémie. Ainsi le patient se trouve en situation d'hyperglycémie et d'hypercétonémie qui se caractérise par une acidification du pH sanguin (sorte de stagnation des acides, en partie, dans la circulation sanguine) et diminution de la réserve alcaline (bicarbonates).

La carence en insuline provoque donc un accroissement de la lipolyse et la production d'acides.

Chez le patient diabétique, la production de corps cétoniques se constate également lors d'une carence relative ou absolue en insuline : la cétose ou la cétéo-acidose.

Les corps cétoniques :

- ✓ β – hydroxybutyrate : c'est le principal corps cétonique sanguin en situation d'acido-cétose (75 % - 85 %).
- ✓ Acéto-acétate : représente environ 20 % des corps cétoniques sanguins
- ✓ Acétone : en faible quantité dans le sang circulant, se caractérise par l'excrétion pulmonaire et se repère par une haleine odorante (pomme)

L'acide β – hydroxybutyrique se dégrade en acide acéto-acétique qui s'élimine dans les urines.

L'acétone se forme spontanément par décarboxylation de l'acide acéto-acétique.

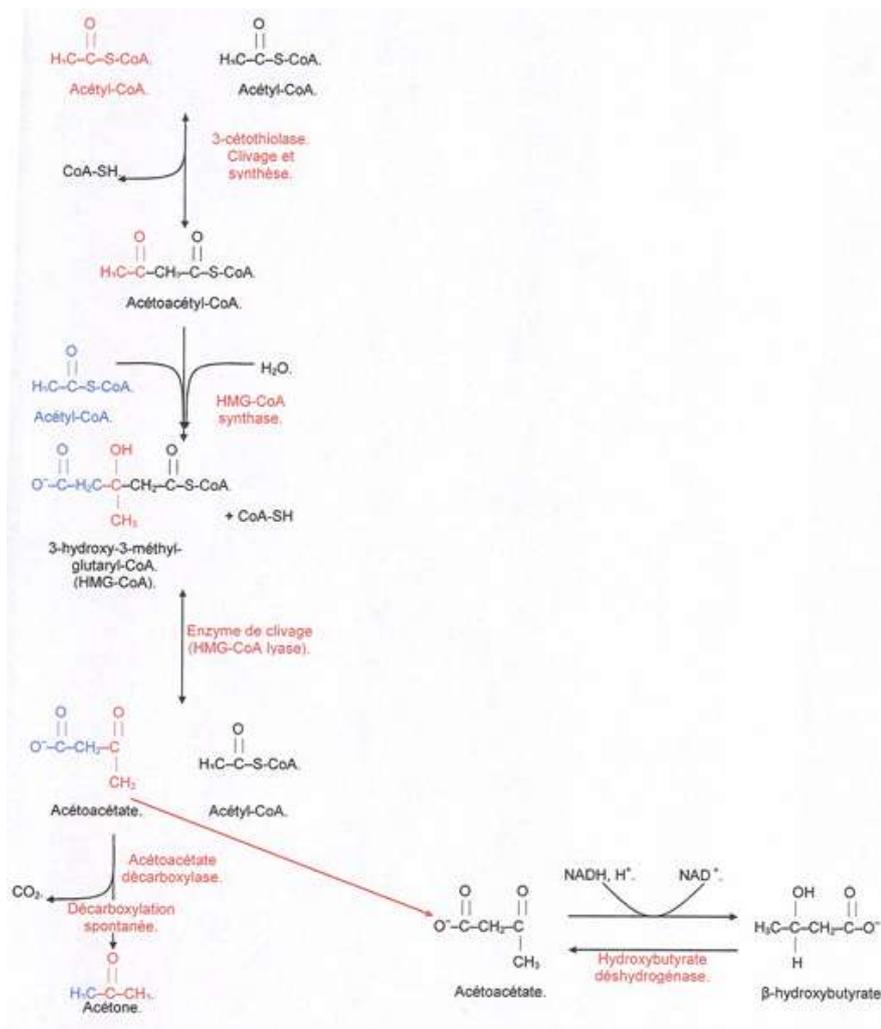


Figure 13 : La formation des corps cétoniques, d'après [51].

Un régime appauvri en glucides entraîne une production de corps cétoniques, comme nous le montre la figure ci-dessous:

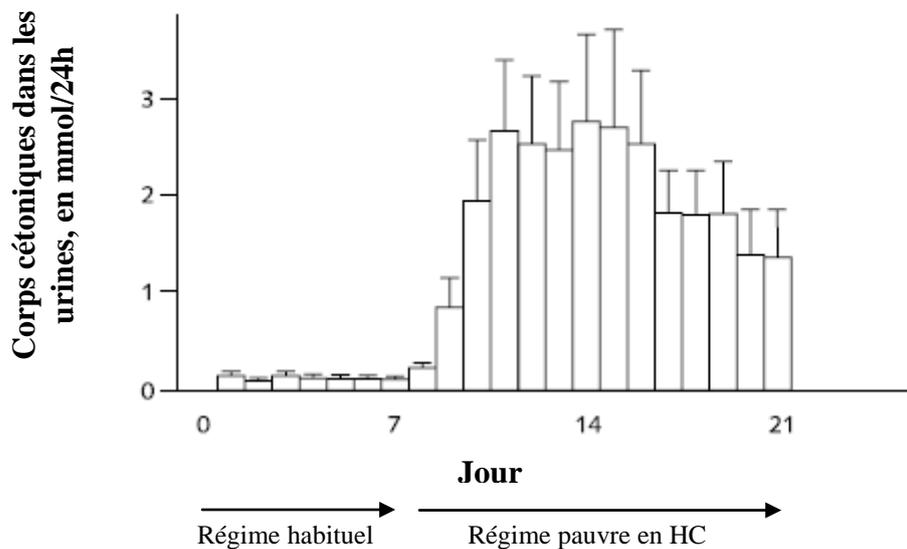


Figure 14 : Cinétique d'excrétion des corps cétoniques dans les urines, en fonction du temps [49].

Cette étude a été réalisée sur 10 patients obèses diabétiques de type 2 qui ont suivi leur régime alimentaire habituel pendant 7 jours puis un régime pauvre en HC (21 g d'HC par jour) pendant 14 jours.

En effet, on constate sur la figure 14, une augmentation importante de production des corps cétoniques (moyenne) dans les urines, localisée entre le 7^{ème} et le 21^{ème} jour pour les 10 patients. Nous pouvons observer une augmentation brutale de l'excrétion des corps cétoniques chez l'ensemble des patients pendant la première semaine du régime pauvre en glucides : de 0,10 mmol au 8^{ème} jour à un sommet de 2,75 mmol au 15^{ème} jour [49].

Cette augmentation est confirmée par l'équipe de Foster [50]. Cette acidocétose est bien le reflet de la carence en sucre induite par ce régime et du phénomène de compensation de l'hypoglycémie. Les corps cétoniques réduisent l'appétit et ont d'autres effets très néfastes : fatigue physique, intellectuelle, chute de tension... Ceci étant probablement en relation avec la sensation de faim.

La présence de corps cétoniques dans les urines constitue une complication du diabète, en s'accumulant dans le sang il l'acidifie et dans certains cas, l'acidocétose est si sévère que le diabétique entre dans le coma.

4) Sur l'hémoglobine glyquée : HbA1c

Le mot glycosylation fait référence à des changements qui s'opèrent dans la structure des molécules des protéines en présence d'un taux trop élevé de glucose dans le sang. Ces protéines « glycosylées » ne sont plus en mesure de jouer leur rôle normal.

Quelques rappels :

- L'hémoglobine glyquée

L'HbA1c est une hémoglobine glyquée particulière. Ce terme est réservé aux molécules d'hémoglobine ayant une molécule de glucose fixée sur l'extrémité d'une ou des deux chaînes β de la protéine.

- La glycation de l'hémoglobine

L'hémoglobine est une protéine de demi-vie brève, ainsi elle subira la condensation et le réarrangement d'Amadori pour former un produit de glycation précoce : l'hémoglobine glyquée. Ces deux étapes étant dépendantes de la glycémie, le taux d'HbA1c sera plus ou moins important suivant le niveau du diabète et la réversibilité potentielle de ces produits suivant l'évolution de la glycémie nous fournit un indicateur de l'évolution du diabète. Ainsi, en mesurant le taux d'HbA1c entre deux dates, on peut en déduire l'évolution du diabète. De plus, la durée de vie dans l'organisme de l'Hb glyquée étant comprise entre 1 et 2 mois, on a coutume d'analyser le taux d'HbA1c par intervalle de 4 à 8 semaines, ainsi les protéines glyquées l'ont été durant cet intervalle de temps car les protéines déjà modifiées ont été dégradées entre temps. Ainsi, le taux d'HbA1c constitue un reflet de la glycémie moyenne des 4 à 8 semaines précédant le dosage, ce qui constitue le marqueur de l'équilibre diabétique le plus employé à l'heure actuelle.

- L'intérêt de l'HbA1c

On l'utilise le plus souvent pour évaluer de façon rétrospective l'efficacité d'un traitement, en complément des dosages de la glycémie instantanée réalisés quotidiennement car les résultats de telles analyses dépendent fortement du contexte glycémique récent (repas, jeûne, efforts...). Chez le patient diabétique, le but est d'obtenir un taux d'HbA1c aussi proche que possible des chiffres caractérisant un bon équilibre de la glycémie. Ainsi la valeur de référence chez les sujets sains est de 6 % d'HbA1c par rapport à la concentration de l'hémoglobine totale (hémoglobines glyquées ou saines). En règle générale, on considère que l'équilibre glycémique est correct, chez le patient diabétique, si la valeur d'HbA1c est inférieure à 6,5 %. Pourtant, l'interprétation des résultats est parfois délicate, car de nombreux facteurs peuvent fausser les résultats. Ainsi, ces données doivent être analysées avec des facteurs cliniques et biologiques relatifs à chaque patient [54].

On remarque, dans le tableau 12 présenté précédemment, que l'hémoglobine glyquée diminue durant les 3 premiers mois ce qui reflète un bon équilibre du diabète; puis augmente un peu tout en restant à un taux inférieur à celui initial.

Plusieurs études indiquent une diminution significative du taux d'hémoglobine glyquée après environ 6 semaines de régime [38, 44, 46]. Néanmoins, la généralisation de ces résultats reste à valider ultérieurement sur des études à plus long terme impliquant plus d'individus (hommes, femmes, ethnies différentes) ainsi qu'une plus grande variété de produits alimentaires utilisés.

Les données actuelles suggèrent que la diminution de l'HbA1c pourrait être le reflet de la diminution de la quantité de glucose absorbée après l'ingestion des repas, eux-mêmes fortement appauvris en glucides par le régime alors que d'autres auteurs y voient l'action d'agents pharmacologiques utilisés dans le traitement du diabète. Cependant, cela reste à être vérifié.

Cette amélioration permet de réduire, en parallèle, l'incidence des complications micro et macrovasculaires.

5) Sur la sensation de faim et la satisfaction provoquée par l'alimentation

Quelques rappels :

❖ La faim

La faim est une sensation qui se produit quand le niveau de glycogène dans le foie tombe sous un certain niveau, précédant habituellement le désir de manger. Cette sensation provient de cellules sensibles à une très faible chute de la glycémie, localisées dans l'hypothalamus. Bien qu'un être humain puisse survivre plusieurs semaines sans manger, la sensation de faim commence en général après quelques heures sans alimentation.

Les contractions liées à la faim commencent dans l'estomac et ne débutent pas avant 12 à 24 heures suivant la dernière absorption de nourriture. Une contraction due à la faim dure environ 30 secondes, et les douleurs continuent pendant 30 à 45 minutes, puis la faim persiste pendant 30 à 150 minutes. Les contractions individuelles sont d'abord clairement séparées, mais deviennent quasiment continues après un certain temps. L'état émotionnel de la personne peut faire varier ou prévenir les contractions. L'intensité de la faim dépend aussi du taux de glycémie et devient plus élevée pour les diabétiques. La faim atteint sa plus grande intensité après trois à quatre jours mais peut diminuer les jours suivants, sans disparaître cependant. Les contractions sont plus intenses pour les sujets jeunes, en bonne santé et avec un fort taux de tonus gastrointestinal. Les intervalles entre les contractions augmentent avec l'âge.

❖ La satiété

La satiété est une sensation que l'on ressent lorsque l'on n'a plus faim, après avoir mangé; elle est également conditionnée par l'hypothalamus.

Cette sensation est notamment commandée par une hormone : la cholécystokinine, dont le rôle satiétogène a été identifié pour la première fois en 2002 par une équipe britannique de l'*Imperial College* de Londres, et confirmée par des chercheurs dans l'Oregon et en Australie.

L'hormone est sécrétée par les cellules intestinales. Le taux d'hormone grimpe dans le sang après avoir mangé

et reste élevé entre les repas, ce qui réduit l'envie de manger du sujet. Lorsque le taux de l'hormone diminue, le cerveau l'interprète comme un signal de début de faim. La leptine augmente aussi avec la satiété, tandis que le taux de ghréline (hormone qui stimule l'appétit) augmente avant les repas et diminue après ceux-ci. Cette hormone est considérée comme l'antagoniste de l'hormone leptine, produite par les adipocytes, qui induit la satiété lorsque sa concentration augmente. La ghréline, qui est principalement produite et sécrétée par les cellules P/D1 du fundus de l'estomac humain, et secondairement par les cellules Epsilon du pancréas, augmente quand l'estomac est vide.

D'autres facteurs sont aussi responsables de la satiété. Les influx provenant de l'estomac via le nerf vague permettent à l'encéphale d'évaluer la quantité d'aliments ingérés. L'intensité et la fréquence des influx déterminent aussi la nature des nutriments. Par exemple, pour une même quantité, la réponse nerveuse est de 30 à 40 % plus forte pour des protéines que pour du glucose. Ceci renseigne l'encéphale sur la quantité de quelques nutriments spécifiques ingérés.

De plus, les concentrations de glucagon et d'insuline présentes dans le sang jouent aussi un rôle important tout comme la leptine provenant des adipocytes (cellules adipeuses).

Certains facteurs psychologiques et les habitudes alimentaires influent aussi sur la satiété. De plus, une diminution de température peut entraîner la sensation de faim car 60 % de l'énergie convertie lors de la transformation des nutriments est libérée sous forme de chaleur, ce qui permet d'augmenter la température corporelle.

Plusieurs autres facteurs entrent en ligne de compte mais même à ce jour la satiété n'est pas totalement comprise.

Cette sensation de faim a été mesurée à l'aide d'un questionnaire qui concerne les sentiments de faim, la satisfaction fournie par les régimes, les sentiments de confort ou de malaises et le niveau d'énergie. Les résultats sont présentés dans le tableau 14.

On observe un effet satiétogène chez les patients après le régime « low-carb ». En effet, les patients sont satisfaits et n'ont plus faim (Tableau 14). Ces résultats sont confirmés par l'équipe de Nielson [45]. Le manque de variété et de goût du régime a été incriminé mais n'a pas été retenu par les patients selon l'échelle visuelle analogique (EVA).

	Suivi des 10 patients		
	7 jours de régime alimentaire habituel	14 jours de régime pauvre en HC	Différence*
Faim (1)	6,6	6,7	-0,12
Satisfaction (2)	4,1	3,6	0,46
Confort (3)	6,6	7,5	-0,89
Energie (4)	5	4,6	0,38

Tableau 14 : Résultats de l'échelle visuelle analogique, après 7 jours de régime alimentaire habituel et après 14 jours de régime pauvre en HC [49].

Les données sont exprimées en moyenne

(*Pas de différence statistiquement significative)

(1) Affamé = 0 et Repus = 10

(2) Satisfait = 0 et Insatisfait = 10

(3) Nauséux ou Inconfort = 0 et Non nauséux et confort = 10

(4) Energique = 0 et Fatigué = 10

Cette étude a été réalisée sur 10 patients obèses diabétiques de type 2 qui ont suivi leur régime alimentaire habituel pendant 7 jours puis un régime pauvre en HC (21 g d'HC par jour) pendant 14 jours.

Cependant, plusieurs facteurs varient et pourraient expliquer ces observations. La céto-genèse provoque l'effet de satiété. Il est possible que la diminution des niveaux d'insuline puisse réduire l'appétit car il a été prouvé que chez les humains, l'insuline augmente l'appétit [49]. En effet, des chercheurs Américains ont montré que l'insuline joue aussi un rôle dans la chimie du cerveau. L'insuline favorise la libération de leptine par les adipocytes. La leptine, en agissant au niveau hypothalamique, réduit l'appétit et augmente la thermogénèse. De ce fait, un faible niveau de leptine pourrait stimuler l'appétit et limiter la perte de poids induite par le régime [49]. Nous détaillerons ces notions par la suite.

Lors d'une restriction en hydrates de carbone, on observe une réduction spontanée de la prise calorique. Une étude [38] a démontré que le niveau de faim était similaire chez des personnes suivant un régime pauvre en HC et chez celles qui suivaient un régime pauvre en graisses alors que la prise de calories étaient de 1000 kcal inférieure pour le premier groupe. En réponse à un questionnaire validé, on constate une diminution de 50 % de la sensation de faim accompagnée d'une diminution de l'appétit, chez les personnes suivant un régime « low-carb » depuis une semaine [38].

6) Sur la leptine

La leptine est une hormone peptidique qui régule les réserves de graisses dans l'organisme. C'est une cytokine (adipokine) produite et sécrétée dans la circulation sanguine par les adipocytes. La leptine est la première hormone à avoir été identifiée dans le tissu adipeux. Son action essentielle est de diminuer la prise alimentaire via un effet anorexigène, grâce à sa fixation sur l'hypothalamus ventromédian. Sa présence en quantité plus importante augmente aussi la dépense énergétique en majorant la thermogénèse. Sur le plan métabolique, une sécrétion importante (induite par une quantité de masse grasse supérieure) induit une lipolyse, diminuant la sécrétion en insuline et réduisant la néoglucogenèse interprandiale. A l'inverse, le manque de leptine induit une augmentation du stockage de masse grasse ainsi qu'une augmentation de l'affinité pour les aliments.

Les patients obèses ont une concentration sérique élevée de leptine, mais une résistance centrale relative à cette hormone. Récemment, divers travaux ont démontré que la leptine possédait en outre des actions pro-inflammatoires et profibrotiques, médiées par d'autres récepteurs en périphérie. Enfin, la leptine joue probablement un rôle dans la survenue de l'hypertension chez le sujet obèse.

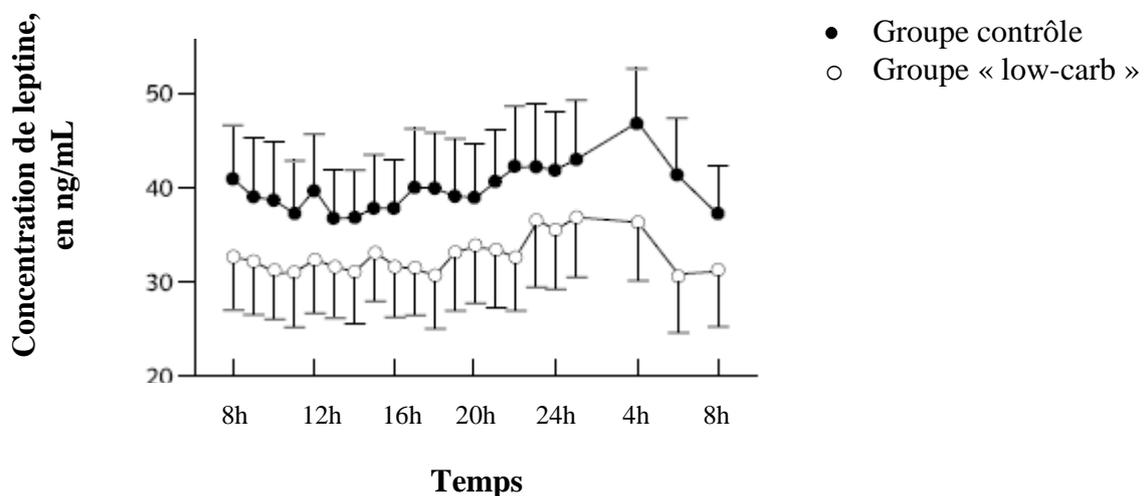


Figure 15 : Comparaison de l'évolution des concentrations sériques de leptine sur 24 heures, entre le groupe contrôle et le groupe « low-carb », d'après [49].

Cette étude a été réalisée dans les mêmes conditions que précédemment mais avec 9 patients suite à un désistement.

Groupe contrôle : 7 jours de régime alimentaire habituel

Groupe « low-carb » : 14 jours de régime pauvre en HC

On constate une diminution de la concentration de leptine qui peut être le résultat de la restriction calorique et qui a induit un faible taux d'insuline [55]. Vu l'effet réprimant de l'appétit induit par la leptine, baisser les niveaux de leptine peuvent stimuler l'appétit et limiter la perte de poids induit par le régime.

Ces résultats sont confirmés par la figure ci-dessous :

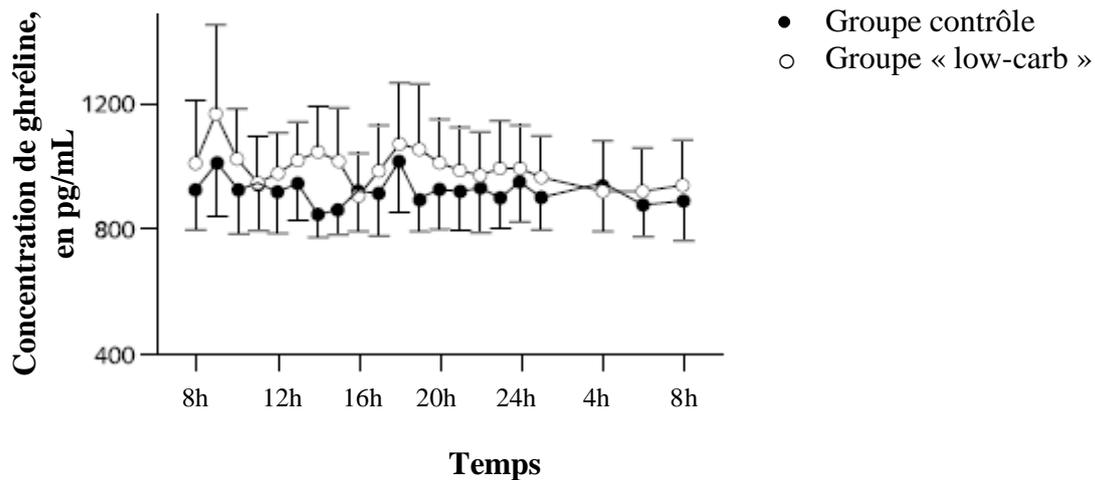


Figure 16 : Comparaison de l'évolution des concentrations sériques de ghréline sur 24 heures, entre le groupe contrôle et le groupe « low-carb », d'après [49].

Cette étude a été réalisée dans les mêmes conditions que précédemment mais avec 9 patients suite à un désistement.

Groupe contrôle : 7 jours de régime alimentaire habituel

Groupe « low-carb » : 14 jours de régime pauvre en HC

En effet, cette figure nous montre que les concentrations de ghréline sont plus élevées chez les patients suivant le régime « low-carb ».

Pour rappel, la ghréline est une hormone qui stimule l'appétit et qui augmente avant les repas et diminue après ceux-ci. Elle est considérée comme l'antagoniste de la leptine et est sécrétée par des cellules spécifiques de l'estomac. Cette hormone naturelle a été isolée par l'équipe Japonaise de Kosima en 1999.

Les faibles concentrations de leptine et les concentrations plus élevées de ghréline vont permettre de stimuler l'appétit. Ces résultats sont donc en opposition avec le régime « low-carb ».

7) Sur le glucose

Le niveau de glucose post-prandial est essentiellement déterminé par la quantité d'HC ingérée et ceci est confirmé par l'équipe de Jenkins [56]. On observe donc une diminution des concentrations de glucose dans le sang chez les patients ayant suivi le régime « low-carb » (Figure 17). Cette diminution est confirmée par d'autres études [38, 44]

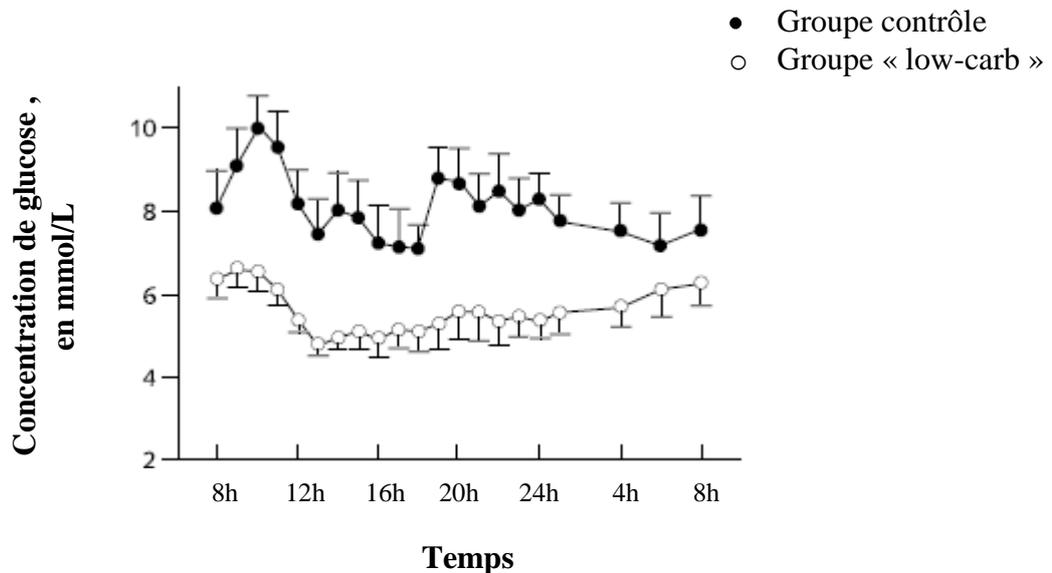


Figure 17 : Comparaison de l'évolution des concentrations sériques de glucose sur 24 heures, entre le groupe contrôle et le groupe « low-carb », d'après [49].

Cette étude a été réalisée dans les mêmes conditions que précédemment mais avec 9 patients suite à un désistement.

Groupe contrôle : 7 jours de régime alimentaire habituel

Groupe « low-carb » : 14 jours de régime pauvre en HC

La diminution de la concentration post-prandiale de glucose peut être expliquée par les petites quantités d'HC du régime et les petites quantités de glucose absorbées après l'ingestion du repas.

La cause de la baisse de la concentration de glucose à jeun est inexpliquée mais c'est peut-être la conséquence d'une diminution du glycogène stocké et une diminution de la glycolyse. A priori, il n'y a aucune raison de suspecter que le régime LoBAG entraîne une diminution de la néoglucogenèse. En effet, la néoglucogenèse demeure constante indépendamment de la quantité d'HC du régime ou du substrat fourni par la néoglucogenèse.

8) Sur l'insuline

Chez le patient diabétique, l'insuline (hormone hypoglycémisante) est synthétisée en quantité insuffisante et est moins efficace (insulino-résistance). Il en résulte donc une augmentation de la concentration de glucose dans le sang.

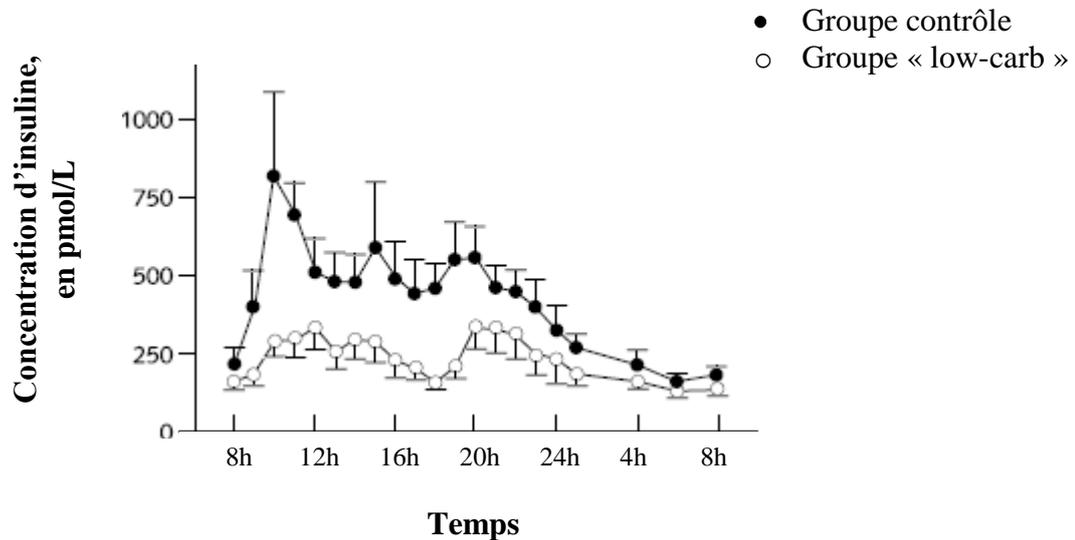


Figure 18 : Comparaison de l'évolution des concentrations sériques d'insuline sur 24 heures, entre le groupe contrôle et le groupe « low-carb », d'après [49].

Cette étude a été réalisée dans les mêmes conditions que précédemment mais avec 9 patients suite à un désistement.

Groupe contrôle : 7 jours de régime alimentaire habituel

Groupe « low-carb » : 14 jours de régime pauvre en HC

On observe une diminution des concentrations sériques en insuline chez les patients suivants le régime « low-carb ».

Ces observations sont confirmées par d'autres études [38, 44].

La sensibilité à l'insuline s'est aussi améliorée, principalement en raison d'une augmentation de l'assimilation moyenne de glucose périphérique [57]. La raison de cette observation semble être une sensibilité accrue du foie par rapport au muscle pour l'insuline. D'autres équipes suggèrent que ce régime a amélioré les rapports insuline/glucose, suggérant une sensibilité accrue à l'insuline. Toutefois, d'autres pistes restent à étudier.

9) Sur la concentration en glucagon

Le glucagon est produit par les cellules α situées sur la périphérie des îlots de Langerhans, dans le pancréas. Le glucagon exerce une action opposée à celle de l'insuline. En effet, il a un effet hyperglycémiant parce qu'il augmente la transformation de glycogène en glucose (glycogénolyse) et inhibe parallèlement la synthèse du glycogène à partir du glucose. Il augmente la néoglucogénèse et la lipolyse.

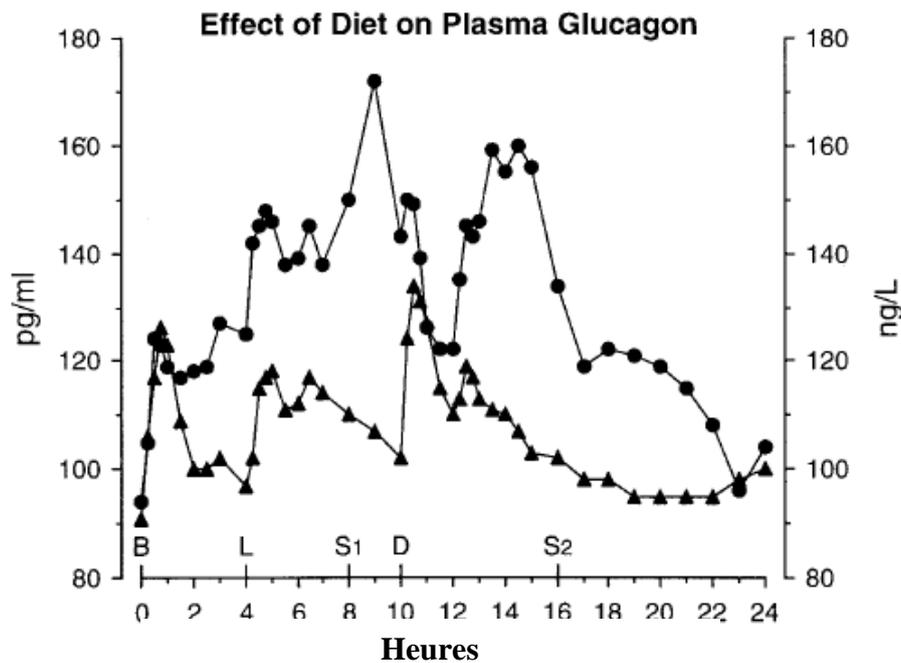


Figure 19 : Comparaison de la concentration moyenne du glucagon plasmatique avant (▲) et après (●) 5 semaines de régime LoBAG, d'après [44].

Cette étude a été réalisée sur 8 patients obèses ou en surpoids souffrant de diabète de type 2 suivant un régime LoBAG contenant 20 % d'HC.

On constate une augmentation de la concentration moyenne de glucagon après 5 semaines de régime « low-carb ». Ce régime apportant une faible quantité de glucides, le glucagon, hormone hyperglycémiant, va donc être sécrétée pour permettre la synthèse de glucose et pallier les besoins.

10) Sur la concentration en C-peptide

Quelques rappels [58] :

Le peptide C est un polypeptide de connexion (C) constitué d'une chaîne unique de 31 acides aminés (positions 33-63). Sa masse moléculaire est d'environ 3020 Da.

Au cours de la biosynthèse de l'insuline, le peptide C, généré lors du clivage protéolytique de son précurseur, la proinsuline, est co-sécrété avec l'insuline et stocké dans les granules de sécrétion de l'appareil de Golgi des cellules β pancréatiques. La proinsuline résulte elle-même du clivage de la pré-proinsuline.

Le peptide C joue un rôle important dans la connexion structurelle des chaînes A et B de l'insuline et la formation de deux ponts disulfure dans la molécule proinsuline. L'insuline et le peptide C sont sécrétés en quantité équimolaire et libérés dans le sang via la veine porte. En raison de sa très faible extraction hépatique, la demi-vie du peptide C est plus longue (environ 35 minutes) que celle de l'insuline (environ 6 minutes). Les concentrations de peptide C persistent dans les veines périphériques et sont moins sujettes aux variations que les concentrations d'insuline. Le peptide C n'est pas métabolisé par le foie mais filtré dans le rein puis dégradé. Une fraction est excrétée sous forme inchangée dans l'urine. La concentration de peptide C dans l'urine est environ 20 à 50 fois plus élevée que dans le sérum. Les concentrations de peptide C sont, de ce fait, élevées en cas d'affection rénale.

Le peptide C a été longtemps considéré comme biologiquement inactif. Cependant, des études récentes ont montré qu'il peut avoir des effets physiologiques et moléculaires, ce qui lui conférerait donc bien une activité biologique. Il semble qu'un traitement de substitution du peptide C, en co-administration avec l'insuline, pourrait empêcher le développement ou retarder la progression des complications à long terme chez les patients diabétiques de type 1.

La mesure du peptide C, de l'insuline et de la glycémie est une aide au diagnostic différentiel de l'hypoglycémie (hypoglycémie factice ou hypoglycémie due à un hyperinsulinisme) et permettent la surveillance et le traitement appropriés des patients. Pour quantifier la sécrétion endogène d'insuline, on mesure le peptide C basal sur des patients à jeun et après des tests de stimulation et de suppression. En raison de la forte prévalence des anticorps anti-insuline endogène, les concentrations de peptide C reflètent mieux la sécrétion d'insuline pancréatique chez les patients insulino-traités que l'insuline elle-même. La détermination du peptide C peut donc être une aide pour l'évaluation d'une fonction résiduelle des cellules β pancréatiques au stade précoce du diabète sucré de type 1, et pour le diagnostic différentiel entre diabète autoimmun latent de l'adulte (Latent Autoimmune Diabetes in Adults, LADA) et diabète de type 2.

Le dosage du peptide C est également utilisé pour évaluer le succès d'une greffe et pour la surveillance de patients après pancréatectomie. Le peptide C peut être dosé dans l'urine si une surveillance continue de l'activité fonctionnelle des cellules β est nécessaire ou si le prélèvement fréquent d'échantillons de sang n'est pas possible (chez l'enfant par exemple). L'excrétion urinaire du peptide C a été utilisée pour évaluer la fonction pancréatique dans le diabète gestationnel et chez les diabétiques insulino-dépendants (DID) dont le contrôle glycémique est instable.

Si la mesure du peptide C n'est pas nécessaire pour le suivi de routine du diabète, elle constitue un outil intéressant pour la prise de décisions thérapeutiques individuelles qui sont essentielles pour un contrôle optimal du métabolisme à long terme. Une augmentation des concentrations de peptide C peut être due à une activité accrue des cellules β souvent observée lors d'hyperinsulinisme, d'insuffisance rénale et d'obésité. Une corrélation entre l'augmentation des concentrations de peptide C et l'hyperlipoprotéïnémie ou l'hypertension a été observée. Une diminution des concentrations de peptide C est observée dans les cas suivants : jeûne prolongé, hyperglycémie factice, hypoinsulinisme (DNID, DID), maladie d'Addison et après pancréatectomie radicale.

Dans une étude réalisée par Gannon et Nuttall [44] sur 8 patients atteints de diabète de type 2 ayant suivi un régime pauvre en hydrates de carbone pendant 5 semaines, la concentration moyenne de peptide-C à jeun était de $0,81 \pm 0,09$ pg/ml avant le régime LoBAG et de $0,92 \pm 0,08$ après. On observe donc une augmentation.

La concentration de peptide-C est le reflet de l'insulino-sécrétion ; une augmentation de sa concentration traduirait une augmentation de la sécrétion d'insuline, mais aucun article ne fait allusion à cette sécrétion.

11) Sur les facteurs lipidiques

L'obésité et le diabète de type 2 sont deux pathologies, comme nous l'avons déjà démontré, intimement intriquées. Un autre problème majeur est à noter : le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires entretiennent des relations très étroites, les facteurs de risque étant en très grande partie communs. Le diabète de type 2 constitue un facteur de risque, dûment recensé, des maladies cardiovasculaires. Il est donc impératif, dans le cadre de ce travail, de voir l'effet ou les effets de ce régime sur les facteurs lipidiques.

Quelques rappels :

Les lipides sont présents dans le plasma sanguin :

- Les triglycérides sont transportés par les chylomicrons (formés dans la muqueuse intestinale) et les VLDL (formés dans le foie). Ils sont hydrolysés par la lipoprotéine lipase (LPL) et libèrent des acides gras qui sont captés par les tissus adipeux (stockage) et musculaires (fabrication d'ATP).

- Le cholestérol est transporté par 2 types de lipoprotéines :

- les LDL, issues des VLDL après décharge des triglycérides, apportent aux cellules le cholestérol dont elles ont besoin (structure des membranes, synthèse des hormones stéroïdes). Ce sont les surplus du cholestérol porté par les LDL qui alimentent le processus physiopathologique de l'athérome, ce qui justifie l'expression de « mauvais cholestérol ».

- les HDL, formées par le foie et accessoirement par la muqueuse intestinale, ramènent vers le foie le cholestérol excédentaire des tissus. Celui-ci est alors éliminé dans la bile ou transformé en acides biliaires. Cette voie de retour (transport « inverse » ou « reverse ») est hautement favorable car elle détourne le cholestérol du dépôt athéromateux. Pour cette raison, le cholestérol porté par les HDL est qualifié de « bon cholestérol ».

Les chylomicrons sont les premiers produits de dégradation des lipides alimentaires ; ils sont synthétisés dans les entérocytes. On ne les retrouve qu'en période post-prandiale.

Dans un sérum normal à jeun :

- VLDL : *Very Low Density Lipoprotein* : lipoprotéine de très basse densité : moins de 15% des lipoprotéines du plasma à jeun.
- LDL : *Low Density Lipoprotein* : lipoprotéines de basse densité. Elles sont produites par le foie à partir des VLDL : 55% des lipoprotéines du plasma à jeun.
- HDL : *High Density Lipoprotein* : lipoprotéine de haute densité : 30% des lipoprotéines du plasma à jeun.

Les HDL sont subdivisées en trois zones d'importance inégale :

- HDL 1 : les plus légères, elles représentent une fraction mineure contenant une entité lipoprotéinique appelée Lp(a)

- HDL 2 : denses, ont une concentration variable. Cette fraction est beaucoup plus importante chez l'enfant et la femme que chez l'homme.

- HDL 3 : fraction la plus dense et la plus importante quantitativement, avec une concentration à peu près identique dans les 2 sexes.

- IDL : *Intermediate Density Lipoprotein* : lipoprotéine de densité intermédiaire. Ces apolipoprotéines sont responsables du transport de molécules de cholestérol, libre ou estérifié, et de triglycérides dans le sang.

Les chylomicrons s'isolent à une densité inférieure à celle des VLDL. Ils existent chez le sujet sain pendant les périodes post-prandiales expliquant la lactescence du sérum. Ils sont constitués à 90% de triglycérides d'origine alimentaire.

Selon les recommandations de l'AFSSAPS, le bilan normolipémique correspond à :

- Une concentration de TG $\leq 1,50$ g/L
- Une concentration de Cholestérol Total $\leq 2,00$ g/L

Puis on se base sur les valeurs de LDL-C selon le nombre de facteurs de risque associés.

Le LDL-cholestérol est calculé grâce à la Formule de Friedewald [59] :

$$\text{LDL-cholestérol (g/l)} = \text{cholestérol total (g/l)} - \text{HDL-cholestérol (g/l)} - (\text{Triglycérides (g/l)} / 5)$$

$$\text{LDL-cholestérol (mmol/l)} = \text{cholestérol total (mmol/l)} - \text{HDL-cholestérol (mmol/l)} - (\text{Triglycérides (mmol/l)} / 2,2)$$

Tout patient à risque et/ou ayant une concentration de LDL > 1,60 g/l doit modifier son mode de vie et adopter des mesures hygiéno-diététiques (**Annexe 18**).

Facteur de risque	Cible de LDL-cholestérol (sous TTT)
Absence	< 2,20 g/l (5,7 mmol/l)
1 facteur de risque*	< 1,90 g/l (4,9 mmol/l)
2 facteurs de risque*	< 1,60 g/l (4,1 mmol/l)
+ de 2 facteurs de risque*	< 1,30 g/l (3,4 mmol/l)
Antécédents de maladie cardiovasculaire avérée ou de risques équivalents	< 1 g/l (2,6 mmol/l)

Tableau 15 : Objectifs thérapeutiques en fonction des facteurs de risque, d'après [59].

Coefficients de conversion [59] :

- Cholestérol : g/l x 2,58 = mmol/l ; mmol/l x 0,387 = g/l
- Triglycérides : g/l x 1,14 = mmol/l ; mmol/l x 0,875 = g/l

Selon l'étude de Boden en 2005 [49], on observe :

- une baisse de la concentration de triglycérides d'environ 35 % après le régime pauvre en glucides et
- une diminution de la concentration de cholestérol total d'environ 10 % : cette diminution est constatée sur une étude de 2 semaines. Il s'agit d'une baisse transitoire car selon l'étude précédente qui se déroulait sur 22 mois [45], la concentration de cholestérol total avait plutôt tendance à augmenter.

Ces observations semblent cohérentes avec d'autres études utilisant également des régimes pauvres en glucides.

Facteurs de risque

- **Age** : - homme de 50 ans ou plus
- femme de 60 ans ou plus
- **Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce**
- infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin
- infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin
- **Tabagisme** actuel ou arrêté depuis moins de 3 mois
- **Hypertension artérielle** permanente traitée ou non
- **Diabète de type 2** traité ou non
- **HDL-cholestérol** < 0,40 g/l (1,0 mmol/l) quel que soit le sexe

Facteur protecteur

- **HDL-cholestérol** \geq 0,60 g/l (1,5 mmol/l) : soustraire alors « un risque » au score de niveau de risque

Exemple : une femme de 60 ans ayant une concentration de HDL-cholestérol égale à 0,70 g/l (1,8 mmol/l) est considérée comme sans facteur de risque

Tableau 16 : Facteurs de risque associés à la dyslipidémie, d'après [59].

a) Effets sur la concentration de HDL

Une étude a été réalisée sur 120 patients en surpoids (IMC compris entre 30 et 60 kg/m²) pendant 24 semaines.

Variable	Low-Fat Diet Group (n = 60)				Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet Group (n = 59)				P Value for Between-Group Comparison
	Week 0	Week 24	Change	P Value	Week 0	Week 24	Change	P Value	
Total cholesterol level, mmol/L (mg/dL)	6.20 (239.9)	5.85 (226.2)	-0.35 (-13.7)	0.008	6.32 (244.5)	6.11 (236.4)	-0.21 (-8.1)	0.08	>0.2
Triglyceride level, mmol/L (mg/dL)	2.15 (190.7)	1.84 (162.7)	-0.31 (-27.9)	0.02	1.78 (157.8)	0.94 (83.6)	-0.84 (-74.2)	<0.001	0.004
LDL cholesterol level, mmol/L (mg/dL)	3.83 (148.0)	3.64 (140.6)	-0.19 (-7.4)	0.2	4.07 (157.2)	4.11 (158.8)	0.04 (1.6)	>0.2	0.2
HDL cholesterol level, mmol/L (mg/dL)	1.40 (54.1)	1.36 (52.5)	-0.04 (-1.6)	>0.2	1.43 (55.4)	1.57 (60.9)	0.14 (5.5)	<0.001	<0.001
Ratio of total cholesterol to HDL cholesterol	4.7	4.4	-0.3	0.09	4.7	4.1	-0.6	<0.001	0.09
Ratio of triglyceride to HDL cholesterol	4.1	3.4	-0.6	0.02	3.2	1.6	-1.6	<0.001	0.02

Tableau 17 : Effets d'un régime pauvre en graisses et d'un régime pauvre en HC sur la concentration de HDL-cholestérol, d'après [53].

Diet : régime, Value : valeur, Group : groupe, Low-fat : pauvre en graisses, Level : niveau

On constate une augmentation de la concentration de HDL chez les sujets suivant le régime « low-carb », ce qui implique que le cholestérol total peut augmenter. La restriction en HC améliore la concentration de HDL, ce qui est très positif puisqu'il est considéré comme le « bon cholestérol » en empêchant la formation de la plaque d'athérome, car il s'agit des lipoprotéines responsables du transport du cholestérol vers le foie où il pourra être éliminé. Il est connu que la concentration de HDL-cholestérol augmente quand les hydrates de carbone alimentaires sont remplacés par des graisses saturées ou insaturées [60].

L'amélioration de la concentration de HDL-cholestérol est également confirmée par plusieurs études [38, 45, 46, 48, 50, 61, 62].

b) Effets sur le rapport cholestérol total / HDL

On observe une diminution de ce rapport secondaire à l'augmentation de la concentration de HDL et à la diminution de la concentration de cholestérol total (Tableau 18).

Cette diminution est confirmée par d'autres études [45, 61, 62].

Variable	Low-Fat Diet Group (n = 60)				Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet Group (n = 59)				P Value for Between-Group Comparison
	Week 0	Week 24	Change	P Value	Week 0	Week 24	Change	P Value	
Total cholesterol level, mmol/L (mg/dL)	6.20 (239.9)	5.85 (226.2)	-0.35 (-13.7)	0.008	6.32 (244.5)	6.11 (236.4)	-0.21 (-8.1)	0.08	>0.2
Triglyceride level, mmol/L (mg/dL)	2.15 (190.7)	1.84 (162.7)	-0.31 (-27.9)	0.02	1.78 (157.8)	0.94 (83.6)	-0.84 (-74.2)	<0.001	0.004
LDL cholesterol level, mmol/L (mg/dL)	3.83 (148.0)	3.64 (140.6)	-0.19 (-7.4)	0.2	4.07 (157.2)	4.11 (158.8)	0.04 (1.6)	>0.2	0.2
HDL cholesterol level, mmol/L (mg/dL)	1.40 (54.1)	1.36 (52.5)	-0.04 (-1.6)	>0.2	1.43 (55.4)	1.57 (60.9)	0.14 (5.5)	<0.001	<0.001
Ratio of total cholesterol to HDL cholesterol	4.7	4.4	-0.3	0.09	4.7	4.1	-0.6	<0.001	0.09
Ratio of triglyceride to HDL cholesterol	4.1	3.4	-0.6	0.02	3.2	1.6	-1.6	<0.001	0.02

Tableau 18 : Effets d'un régime pauvre en graisses et d'un régime pauvre en HC sur le rapport cholestérol total sur HDL-cholestérol, d'après [53].

L'étude a été réalisée dans les mêmes conditions que précédemment.

c) Effets sur la concentration de LDL

On observe une petite augmentation non significative de la concentration de LDL. Les LDL-cholestérol sont considérées comme le « mauvais cholestérol » et participent à la formation de la plaque d'athérome (Tableau 19).

Variable	Low-Fat Diet Group (n = 60)				Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet Group (n = 59)				P Value for Between-Group Comparison
	Week 0	Week 24	Change	P Value	Week 0	Week 24	Change	P Value	
Total cholesterol level, mmol/L (mg/dL)	6.20 (239.9)	5.85 (226.2)	-0.35 (-13.7)	0.008	6.32 (244.5)	6.11 (236.4)	-0.21 (-8.1)	0.08	>0.2
Triglyceride level, mmol/L (mg/dL)	2.15 (190.7)	1.84 (162.7)	-0.31 (-27.9)	0.02	1.78 (157.8)	0.94 (83.6)	-0.84 (-74.2)	<0.001	0.004
LDL cholesterol level, mmol/L (mg/dL)	3.83 (148.0)	3.64 (140.6)	-0.19 (-7.4)	0.2	4.07 (157.2)	4.11 (158.8)	0.04 (1.6)	>0.2	0.2
HDL cholesterol level, mmol/L (mg/dL)	1.40 (54.1)	1.36 (52.5)	-0.04 (-1.6)	>0.2	1.43 (55.4)	1.57 (60.9)	0.14 (5.5)	<0.001	<0.001
Ratio of total cholesterol to HDL cholesterol	4.7	4.4	-0.3	0.09	4.7	4.1	-0.6	<0.001	0.09
Ratio of triglyceride to HDL cholesterol	4.1	3.4	-0.6	0.02	3.2	1.6	-1.6	<0.001	0.02

Tableau 19 : Effets d'un régime pauvre en graisses et d'un régime pauvre en HC sur la concentration de LDL-cholestérol, d'après [53].

L'étude a été réalisée dans les mêmes conditions que précédemment.

Foster et son équipe, en 2003 [50], au terme de 3 mois de régime restrictif, ont observé une diminution significative du LDL-cholestérol chez les sujets faisant partie du régime pauvre en graisses alors qu'une augmentation significative était observée chez les sujets suivant le régime « low-carb ».

McAuley et ses collaborateurs nous montrent qu'il faut surveiller le cholestérol total et le taux de LDL car ils ont tendance à augmenter après 16 semaines de traitement [63]. A l'heure actuelle, les données d'études cliniques sont trop fragmentaires pour avoir une idée précise de l'impact de ce régime sur le profil lipidique et plus précisément sur la concentration de LDL-

cholestérol. Suivant les études, les effets sont controversés. Le manque de fiabilité de ces différents résultats peut être la conséquence du faible nombre d'essais et des conditions de réalisation différentes. En effet, dans de nombreux articles, les auteurs ont souhaité comparer les effets du régime pauvre en hydrates de carbone aux régimes pauvres en graisses, d'autres ont plutôt comparé l'effet du régime « low-carb » avec une population contrôle ou encore en mettant les patients en une période contrôle suivie d'une période régime.

Néanmoins, des études sur le diamètre des particules semblent nous apporter des éléments de réponses.

d) Effets sur le diamètre des particules de LDL

Les particules de petites tailles, connues dans la littérature comme « *small dense LDL* », ont été la cible de beaucoup d'études qui suggèrent qu'elles représentent une forme de lipoprotéines particulièrement athérogènes par rapport à celles de tailles supérieures [64]. En outre, elles se lient moins bien aux récepteurs LDL (la voie normale de catabolisme des LDL), mais interagissent plus fortement avec les composants formant les matrices des parois des vaisseaux sanguins. Cette interaction facilite leur accumulation aux endroits-clés pour l'initiation et le développement des plaques athéromateuses. Il a également été démontré que les LDL de petite taille sont plus facilement oxydées et glycosylées, deux modifications qui accentuent davantage les propriétés physiopathologiques des lipoprotéines. Ces propriétés des LDL pourraient en partie expliquer les résultats du « *Strong Heart Study* » qui suggèrent que les LDL des patients diabétiques seraient « plus toxiques » [65].

Une étude a été réalisée pour comparer les effets des différents régimes alimentaires sur le diamètre des particules de LDL pendant une période de 12 semaines (Figure 20).

On constate une augmentation du diamètre des particules de LDL chez les patients suivant le régime « low-carb ». Le diamètre est plus élevé avec une quantité plus importante d'acides gras saturés. Le risque de formation de plaques d'athérome diminue. Cette diminution de risque semble être en corrélation avec les observations précédentes. Les concentrations sériques de LDL apparemment en augmentation chez les patients diabétiques sous « low-carb » pourraient masquer une forme de LDL avec un potentiel athérogène plus faible.

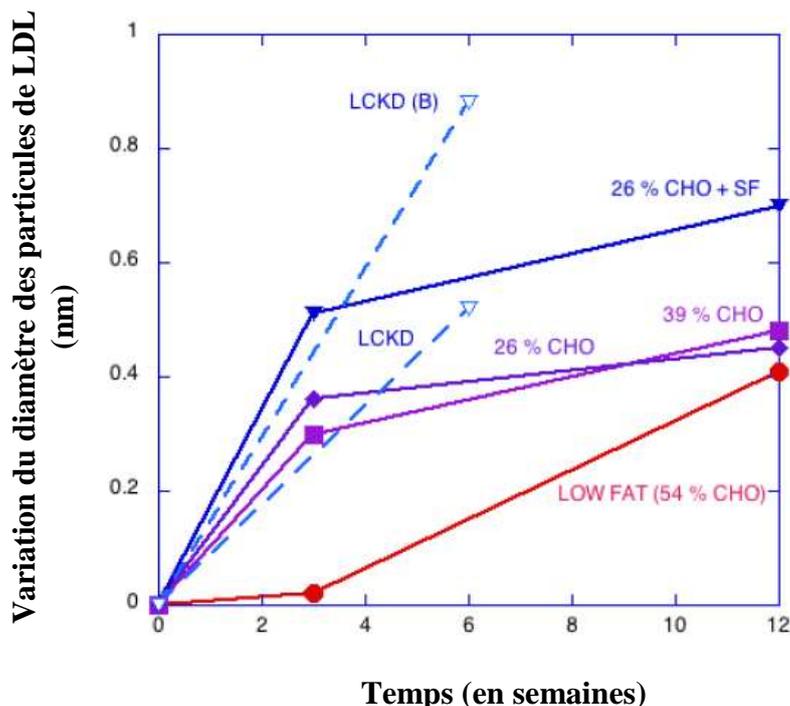


Figure 20 : Variation du diamètre des particules de LDL suivant 6 régimes alimentaires différents, en fonction du temps, [62].

- CHO: Hydrates de carbone - SF: acides gras saturés

- « Low fat »: Régime pauvre en graisses - LCKD : Régime « low-carb kétogénic »

e) Effets sur la concentration de triglycérides

Le rôle des triglycérides dans les maladies cardiovasculaires reste discuté. Malgré les controverses, les données actuelles sont suffisantes pour établir un certain nombre de conclusions. Les triglycérides sont des « graisses » présentes dans le sang. Leur augmentation anormale accroît le risque athérogène. Cela peut paraître étonnant mais ces « graisses » proviennent de la dégradation par le foie des sucres absorbés en excès. Le régime « low-carb » visera donc à l'élimination des sucres de l'alimentation ou au moins à leur limitation.

Variable	Low-Fat Diet Group (n = 60)				Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet Group (n = 59)				P Value for Between-Group Comparison
	Week 0	Week 24	Change	P Value	Week 0	Week 24	Change	P Value	
Total cholesterol level, mmol/L (mg/dL)	6.20 (239.9)	5.85 (226.2)	-0.35 (-13.7)	0.008	6.32 (244.5)	6.11 (236.4)	-0.21 (-8.1)	0.08	>0.2
Triglyceride level, mmol/L (mg/dL)	2.15 (190.7)	1.84 (162.7)	-0.31 (-27.9)	0.02	1.78 (157.8)	0.94 (83.6)	-0.84 (-74.2)	<0.001	0.004
LDL cholesterol level, mmol/L (mg/dL)	3.83 (148.0)	3.64 (140.6)	-0.19 (-7.4)	0.2	4.07 (157.2)	4.11 (158.8)	0.04 (1.6)	>0.2	0.2
HDL cholesterol level, mmol/L (mg/dL)	1.40 (54.1)	1.36 (52.5)	-0.04 (-1.6)	>0.2	1.43 (55.4)	1.57 (60.9)	0.14 (5.5)	<0.001	<0.001
Ratio of total cholesterol to HDL cholesterol	4.7	4.4	-0.3	0.09	4.7	4.1	-0.6	<0.001	0.09
Ratio of triglyceride to HDL cholesterol	4.1	3.4	-0.6	0.02	3.2	1.6	-1.6	<0.001	0.02

Tableau 20 : Effets d'un régime pauvre en graisses et d'un régime pauvre en HC sur la concentration de triglycérides, d'après [53].

Cette étude a été réalisée sur 120 patients en surpoids (IMC compris entre 30 et 60 kg/m²) pendant 24 semaines.

On remarque une forte réduction de la concentration de triglycérides avec une baisse des apports en HC ce qui confirme ce qui a été évoqué plus haut. La présence d'acides gras saturés accentue cette diminution. Ces observations sont confirmées par plusieurs études [38, 44, 48, 52, 62]. Cependant, certaines études effectuées sur une durée plus longue, vingt-deux mois [45] et deux ans [46], montrent que la concentration de triglycérides diminue dans un premier temps, avant d'augmenter par la suite.

f) Effets sur le rapport apoB/apoA-1

Quelques rappels [66] :

Les apolipoprotéines représentent les parties protéiques des lipoprotéines (chylomicrons, VLDL, LDL, HDL), nécessaires au transport sérique des lipides. Il existe de nombreuses apolipoprotéines mais ce sont la A et la B les plus importantes.

- L'apoprotéine B (synthétisée par le foie et l'intestin) est présente dans les chylomicrons, les VLDL, les IDL, les LDL et en particulier dans les LDL de petites tailles et denses. Une molécule est présente dans chacune de ces particules lipoprotéiques. La mesure de la quantité d'apoB reflète le nombre total de particules athérogènes. Dans le plasma, l'apoB permet le transport du cholestérol et des triglycérides vers les tissus et est le ligand de reconnaissance du récepteur des LDL.

Une concentration supérieure à 1,3 g/l est un facteur de risque cardiovasculaire.

- L'apoprotéine A-1 (synthétisée par le foie et l'intestin) est l'apoprotéine majeure dans les particules HDL et a un rôle central dans le transport inverse du cholestérol depuis les cellules périphériques jusqu'au retour vers le foie. Les particules d'HDL contenant l'apoA-1 peuvent récupérer l'excès de cholestérol de ces cellules périphériques. Elle est explorée lors du bilan lipidique dans l'estimation du risque athérogène. Son élévation est considérée comme un signe d'une bonne élimination du cholestérol et une garantie contre l'athérosclérose alors que sa diminution constitue un risque cardiovasculaire.

- Le rapport apoB/apoA-1 : la mesure simultanée des concentrations plasmatiques d'apoB et d'apoA-1 est un indicateur des 2 systèmes majeurs de transport du cholestérol et des triglycérides dans le sang. Le rapport apoB/apoA-1 est un index qui décrit la situation de ce processus de transport. Les valeurs hautes de ce rapport indiquent que plus le cholestérol est déposé dans les tissus contre la paroi artérielle plus le risque d'athérogénèse augmente.

Ce rapport est donc un excellent indice pour l'évaluation du risque de maladie des artères coronaires.

Apolipoprotéine A	1,1 à 1,6 g/l
Apolipoprotéine B	0,7 à 1,3 g/l
Apo B / Apo A-1	≤ 0,5

Tableau 21 : Valeurs normales des apolipoprotéines, d'après [67]

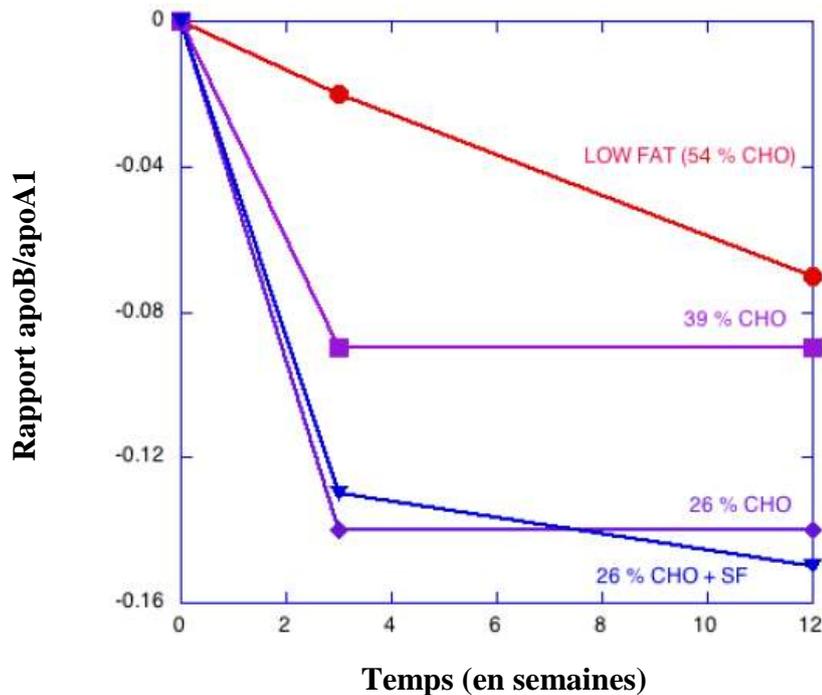


Figure 21 : Variation du rapport apoB/apoA1 suivant 4 régimes alimentaires différents, en fonction du temps, d'après [62].

- CHO: Hydrates de carbone - SF: acides gras saturés
- « Low fat »: Régime pauvre en graisses

Cette étude a été réalisée pour comparer les effets des différents régimes alimentaires sur le rapport apoB/apoA-1 pendant une période de 12 semaines.

On constate une diminution de ce rapport pour le régime « low-carb » ce qui entraîne une diminution du risque athéromateux. Le régime « low-carb » permettrait de diminuer le risque de développer une maladie des artères coronaires.

g) Quel bilan peut-on faire sur les facteurs lipidiques ?

- Le profil du patient diabétique [34]

On constate, le plus souvent, chez le patient diabétique de type 2 :

- une concentration de HDL-cholestérol basse
- une concentration de LDL-cholestérol normale ou légèrement augmentée
- les particules de LDL sont denses et de petites tailles
- une concentration de triglycérides augmentée
- un appauvrissement en ApoA-1

- Les observations après un régime pauvre en hydrates de carbone

HDL-cholestérol	Effet bénéfique
LDL-cholestérol	Effet controversé
Diamètre des particules de LDL	Effet bénéfique
Triglycérides	Effet bénéfique
ApoA-1	Effet bénéfique

Tableau 22 : Effets du régime « low-carb » sur les différents paramètres lipidiques

- Conclusion sur l'effet de ce régime sur les facteurs lipidiques

On constate des effets bénéfiques de ce régime pauvre en glucides sur les concentrations de HDL, de triglycérides, sur le rapport ApoB/ApoA-1 et sur le diamètre des particules de LDL ce qui constitue des éléments favorables pour lutter contre la formation de la plaque d'athérome et par conséquent une diminution du risque de maladie coronaire.

Cependant, une grande prudence vis-à-vis de ce régime est nécessaire car ces effets sont ceux observés à court terme et nous manquons d'études à long terme pour les confirmer. Sur la base des résultats d'études publiées, nous pensons qu'il n'y a pas encore de preuves suffisantes pour faire des recommandations pour ou contre le régime pauvre en hydrates de carbone, surtout pour des durées supérieures à six mois. Le régime pauvre en hydrates de carbone ne peut donc pas, à ce jour, être recommandé de façon consensuelle en prévention des maladies cardiovasculaires chez les patients diabétiques.

h) Eléments divers [53, 68, 69]

Les effets du régime « low-carb » sur certains éléments tels que l'urée, l'aldostérone ou bien encore les hormones thyroïdiennes ayant un impact moins important, sont évoqués dans un tableau récapitulatif (**Annexe 19**).

CONCLUSION

Le régime « low-carb » constitue un sujet très controversé. Les critiques de ce régime sont dues au manque d'études à long terme. En effet, aucune étude n'a démontré que ce régime soit sans danger ou efficace sur une longue période. Les effets à long terme restent incertains, particulièrement parce que l'adhésion des patients à ce régime est médiocre.

Ce régime est assez simple à comprendre : il est inutile de surveiller et de restreindre les quantités d'aliments autorisés. La perte de poids, qui est l'objectif principal, est rapide et beaucoup plus importante qu'avec un régime traditionnel; cependant cette différence n'est plus significative au-delà d'un an. Elle est couplée à une certaine euphorie et une réduction de l'appétit (par la sécrétion de corps cétoniques par l'organisme en réaction au régime). Cependant, ce régime se révèle très vite monotone et induit l'effet « yo-yo » secondaire à la perte de poids rapide. L'organisme va fabriquer des corps cétoniques pour pallier le manque de glucose ce qui va entraîner une fatigue ainsi qu'une inhibition de l'appétit. Bien que les patients soient autorisés à manger en quantités non limitées, ils absorbent en réalité moins de calories car ils ont de moins en moins faim. La présence des corps cétoniques va également entraîner une haleine très désagréable et résistante.

Ce régime est préoccupant car le faible apport ou l'absence de certains groupes d'aliments, comme les produits céréaliers, les fruits et légumes, peut entraîner des déficits en vitamines (B1, B2, B3, B9...) et en minéraux ; et d'autres effets néfastes tels que la constipation (pauvre en fibres), des maux de tête, des crampes, des diarrhées, l'augmentation possible des taux sanguins et urinaires d'acide urique (due à l'augmentation des aliments protidiques) pouvant provoquer une crise de goutte ou calculs urinaires, surtout en cas d'apports liquides insuffisants [53].

L'apport élevé en protéines peut, à long terme, altérer le fonctionnement des reins, encore plus chez les sujets diabétiques. A défaut de glucides, le métabolisme se tourne vers les graisses pour créer de l'énergie afin de subvenir aux besoins de l'organisme. La déperdition sur ce point entraîne une fonte musculaire et génère une fatigue physique et psychique. Cette fatigue physique va limiter la pratique d'exercices et le poids risque de revenir à ce qu'il était antérieurement voire même augmenter à l'arrêt du régime.

Apparemment ce régime, à court terme, améliore les paramètres lipidiques en réduisant le risque de formation de la plaque d'athérome. Cependant, la consommation de viandes et de charcuteries sans sucre étant permise à volonté, il y a un risque d'excès de matières grasses dans l'alimentation (régime qualifié d'« hyper gras »), ce qui peut, à long terme, occasionner

des troubles métaboliques lipidiques, comme une concentration élevée de cholestérol sanguin, ce qui favorise les maladies cardiovasculaires. De ce fait, ce régime a été baptisé par certains scientifiques de « passeport pour l'infarctus ». Le suivi est trop court pour évaluer le bénéfice de ce régime sur cette population. Ce travail ne semble pas éclairer le « pour » ou le « contre » du régime pauvre en hydrates de carbone. Nous pensons qu'il n'y a pas encore de preuves suffisantes pour faire des recommandations.

BIBLIOGRAPHIE

1. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/fr/>, Consulté le 10/07/2007.
2. INSERM, *Principales causes de décès en France Métropolitaine*. Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès 2004.
3. Buysschaert, M., *Diabétologie Clinique*. 2006. 3ème édition (De Boeck Université): p. 7-138.
4. Fischer, P. and E. Ghanassia, *Endocrinologie - Nutrition*. Médecine Internat, 2004: p. 85-188.
5. <http://www.inserm-actualites.com/index.php?id=454>, Consulté le 10/07/2007.
6. Perlemuter, G., *Endocrinologie, Diabétologie, Nutrition*. 1997. 2ème édition (ESTEM): p. 199-304.
7. ANAES, *Recommandations pour la pratique clinique. Suivi du patient diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications*. Texte des recommandations, Janvier 1999.
8. HAS, *Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel*. Service des recommandations professionnelles, Juillet 2005.
9. Somogyi, A., C. Mathé, and M.L. Anciaux, *Diabète sucré de type 1 et 2*. Endocrinologie, Diabétologie, 2006(MASSON): p. 30-41.
10. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/POLY.Chp.6.3.html>, Consulté le 10/07/2007.
11. <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/sante/corpus/disciplines/endoc/diabeto/233c/lecon233c.htm#>, Consulté le 10/07/2007.
12. <http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/nutrition/nutri09.htm>, Consulté le 29/04/2008.
13. Belon, J.P., *Conseils à l'officine. Aide au suivi pharmaceutique*. 2006. 6ème édition(MASSON): p. 323-325.
14. HAS, *Guide Affection Longue Durée. Diabète de type 1 de l'adulte*. Suivi, Juillet 2007.
15. HAS, *Guide Affection Longue Durée. Diabète de type 2 de l'adulte*. Suivi, Juillet 2007.

16. http://www.afssa.fr/ouvrage/fiche_apports_en_%C3%A9nergie.htm, Consulté le 17/07/2007.
17. INPES, *La santé vient en mangeant*. PNNS, Septembre 2002.
18. Martin, A., *Apports nutritionnels conseillés pour la population française*. 2001. 3ème édition(Lavoisier).
19. Vasson, M.P. and A. Jardel, *Principes de nutrition pour le pharmacien*. 2005(Lavoisier).
20. <http://www.diabetebd.fr>, Consulté le 18/07/2007 - Dossier : Autour du diabète - Rubrique : Diététique.
21. INPES, *Manger moins souvent des produits gras et sucrés : c'est protéger notre santé*. PNNS, Septembre 2005.
22. Foster-Powell, K., S.H. Holt, and J.C. Brand-Miller, *International table of glycemic index and glycemic load values: 2002*. Am J Clin Nutr, 2002. 76(1): p. 5-56.
23. Ludwig, D.S., *The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease*. Jama, 2002. 287(18): p. 2414-23.
24. Foussard, F. and A. Salle, *Nutrition et diabète*. Nutrition clinique et métabolisme, 2004. 18: p. 92-102.
25. Romon, M., *Glucides, lipides et satiété, une question de temps ?* Cahier de nutrition et de diététique, Octobre 2001. 36(N°5): p. 322-326.
26. Holt, S.H. and J.B. Miller, *Increased insulin responses to ingested foods are associated with lessened satiety*. Appetite, 1995. 24(1): p. 43-54.
27. <http://www.roche.fr/portal/eipf/france/roche/fr/institutionnel/conseilsdietetiques>, Consulté le 19/07/2007.
28. Beneytout, J., *A propos des fibres alimentaires*. Actualités Pharmaceutiques, 2001. 396: p. 59-62.
29. Camio, E., *Diététicienne*. Service d'endocrinologie - CHU Hôtel-Dieu Nantes, 2007.
30. http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/tablesaliments/Vitamines_liposolubles.htm, Consulté le 24/07/2007.
31. http://www.afssa.fr/ouvrage/fiche_generalites_vitamines.html, Consulté le 24/07/2007.
32. <http://www.afssa.fr/Ftp/Afssa/28211-28212.pdf>, Consulté le 06/09/2007.
33. <http://www.afd.asso.fr/Vivreavecleiabeteauquotidien/Nutrition/Default.aspx>, Consulté le 10/10/2007.

34. Monnier, L., *Nutrition et diabète*. ALFEDIAM, 1995.
35. Masseboeuf, N., *Recommandations de bonnes pratiques : Alimentation du diabétique de type 2*. Juin 2003.
36. Simon, D., et al., *Diabète : définition, dépistage et épidémiologie*. Traité de Diabétologie, 2005(Médecine Sciences Flammarion): p. 3-21.
37. Eaton, S.B., *The ancestral human diet: what was it and should it be a paradigm for contemporary nutrition?* Proc Nutr Soc, 2006. 65(1): p. 1-6.
38. Westman, E.C., et al., *Low-carbohydrate nutrition and metabolism*. Am J Clin Nutr, 2007. 86(2): p. 276-84.
39. AFSSA, *Glucides et santé : Etat des lieux, évaluation et recommandations*. Octobre 2004.
40. Gannon, M.C. and F.Q. Nuttall, *Control of blood glucose in type 2 diabetes without weight loss by modification of diet composition*. Nutr Metab (Lond), 2006. 3: p. 16.
41. Moussard, C., *Biochimie structurale et métabolique*. 2002. 2ème édition(De Boeck Université): p. 67-183.
42. Baudin, G., *Biologie du diabète*. Médecine nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique, 2001. 25(N°2).
43. http://fr.wikibooks.org/wiki/Les_principales_voies_du_métabolisme, Consulté le 23/09/2008.
44. Gannon, M.C. and F.Q. Nuttall, *Effect of a high-protein, low-carbohydrate diet on blood glucose control in people with type 2 diabetes*. Diabetes, 2004. 53(9): p. 2375-82.
45. Nielsen, J.V. and E. Joensson, *Low-carbohydrate diet in type 2 diabetes. Stable improvement of bodyweight and glycemic control during 22 months follow-up*. Nutr Metab (Lond), 2006. 3: p. 22.
46. Nielsen, J.V., P. Westerlund, and P. Bygren, *A low-carbohydrate diet may prevent end-stage renal failure in type 2 diabetes. A case report*. Nutr Metab (Lond), 2006. 3: p. 23.
47. Arora, S.K. and S.I. McFarlane, *The case for low carbohydrate diets in diabetes management*. Nutr Metab (Lond), 2005. 2: p. 16.
48. Meckling, K.A., C. O'Sullivan, and D. Saari, *Comparison of a low-fat diet to a low-carbohydrate diet on weight loss, body composition, and risk factors for diabetes and cardiovascular disease in free-living, overweight men and women*. J Clin Endocrinol Metab, 2004. 89(6): p. 2717-23.

49. Boden, G., et al., *Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes*. Ann Intern Med, 2005. 142(6): p. 403-11.
50. Foster, G.D., et al., *A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity*. N Engl J Med, 2003. 348(21): p. 2082-90.
51. <http://www.humans.be/images/cetogenese7.jpg>, Consulté le 23/09/2008.
52. Nordmann, A.J., et al., *Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials*. Arch Intern Med, 2006. 166(3): p. 285-93.
53. Yancy, W.S., Jr., et al., *A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial*. Ann Intern Med, 2004. 140(10): p. 769-77.
54. Gillery, P. and M. Bordas-Fonfrère, *HbA1c : Concertation clino-biologique pour la standardisation des méthodes de dosage*. Rapport des experts de l'ALFEDIAM et de la SFBC, 1999.
55. Campfield, L. and J. Smith, *Central integration of peripheral signals in the regulation of food intake and energy balance : role of leptin and insulin*. Handbook of Obesity, 2003. 2nd ed: p. 461-79.
56. Jenkins, D.J., et al., *The glycaemic response to carbohydrate foods*. Lancet, 1984. 2(8399): p. 388-91.
57. Samaha, F.F., et al., *A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity*. N Engl J Med, 2003. 348(21): p. 2074-81.
58. Gaillard, O., *Peptide-C*. Service de Biochimie - Centre Hospitalier du Mans, Juillet 2008.
59. AFSSAPS, *Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique*. Recommandations, 2005.
60. Mensink, R.P. and M.B. Katan, *Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials*. Arterioscler Thromb, 1992. 12(8): p. 911-9.
61. Facchini, F.S. and K.L. Saylor, *A low-iron-available, polyphenol-enriched, carbohydrate-restricted diet to slow progression of diabetic nephropathy*. Diabetes, 2003. 52(5): p. 1204-9.
62. Feinman, R.D. and J.S. Volek, *Low carbohydrate diets improve atherogenic dyslipidemia even in the absence of weight loss*. Nutr Metab (Lond), 2006. 3: p. 24.

63. McAuley, K.A., et al., *Comparison of high-fat and high-protein diets with a high-carbohydrate diet in insulin-resistant obese women*. Diabetologia, 2005. 48(1): p. 8-16.
64. Lamarche, B., I. Lemieux, and J.P. Despres, *The small, dense LDL phenotype and the risk of coronary heart disease: epidemiology, patho-physiology and therapeutic aspects*. Diabetes Metab, 1999. 25(3): p. 199-211.
65. Howard, B.V., et al., *LDL cholesterol as a strong predictor of coronary heart disease in diabetic individuals with insulin resistance and low LDL: The Strong Heart Study*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2000. 20(3): p. 830-5.
66. <http://www.nsf.asso.fr/spip.php?article1026>, Consulté le 19/04/2008.
67. Siest, G., *La supériorité de la mesure des apo B et apo A-I par rapport au cholestérol LDL ou HDL enfin démontrée*. La lettre de la NSF n°2, Janvier 2005.
68. Nuttall, F.Q. and M.C. Gannon, *The metabolic response to a high-protein, low-carbohydrate diet in men with type 2 diabetes mellitus*. Metabolism, 2005. 55(2): p. 243-51.
69. Reddy, S.T., et al., *Effect of low-carbohydrate high-protein diets on acid-base balance, stone-forming propensity, and calcium metabolism*. Am J Kidney Dis, 2002. 40(2): p. 265-74.
70. <http://www.inpes.sante.fr/cfesbases/catalogue/pdf/611.pdf>, Consulté le 18/07/2007.
71. CIQUAL, *Composition nutritionnelle des aliments*. Centre d'information sur la qualité des aliments, 2007.
72. http://www.alfediam.org/paramedical/index_glycemiqes.asp, Consulté le 27/09/2007.

ANNEXES

ANNEXE 1

Escalade thérapeutique dans le diabète de type 2

Seuil de prescription	Stratégie thérapeutique	Objectif
HbA1c > 6 %	Etape 1 Mesures hygiéno-diététiques (MHD)	HbA1c < 6 %
<i>Si malgré étape 1</i> HbA1c > 6% (à la phase précoce du diabète) <i>Si malgré étape 1,</i> HbA1c > 6,5%	Etape 2 MONOTHERAPIE+MHD : Metformine voire IAG MONOTHERAPIE au choix + MHD Metformine ou IAG ou SU ou Glinides	maintenir l'HbA1c < 6.5 %
<i>Si malgré étape 2,</i> HbA1c > 6.5 %	Etape 3 BITHERAPIE + MHD	ramener l'HbA1c < 6.5 %
<i>Si malgré étape 3,</i> HbA1c > 7 %	Etape 4 TRITHERAPIE + MHD ou INSULINE ± ADO + MHD	ramener l'HbA1c < 7 %
<i>Si malgré étape 4,</i> HbA1c > 8 %	Etape 5 INSULINE ± ADO + MHD INSULINE FRACTIONNEE + MHD	ramener l'HbA1c < 7 %

ADO = antidiabétiques oraux IAG = Inhibiteurs des alpha-glucosidases, SU = sulfamides hypoglycémiants, insuline + ADO = mise à l'insuline : intermédiaire ou lente le soir ; insuline fractionnée : > 1 injection / J soit 2 à 4 / J MHD = mesures hygiéno-diététiques

Traitement médicamenteux du diabète de type 2. Recommandations de bonnes pratiques. Novembre 2006. AFSSAPS et HAS.

ANNEXE 2

Dépistage du pied à risque (gradation du risque) et prévention de l'ulcération du pied

	Définition	Mesures préventives	Professionnels, fréquence de suivi
Grade 0	Absence de neuropathie sensitive	Examen de dépistage annuel	MG* (1/an) ou diabétologue
Grade 1	Neuropathie sensitive [†] isolée	<ul style="list-style-type: none"> - Examen des pieds et évaluation du chaussage - Éducation (hygiène, autoexamen des pieds et des ongles par le patient, conseils de chaussage non traumatisant, mesures de prévention dans les situations à risque selon le mode de vie, conduite à tenir en cas de plaie) - Aide de l'entourage 	MG (à chaque consultation) Podologue Infirmier (personnes âgées ou avec handicap)
Grade 2	Neuropathie sensitive associée : - à une artériopathie des membres inférieurs [‡] et/ou - à une déformation du pied [§]	Idem grade 1 + <ul style="list-style-type: none"> - Soins de pédicurie réguliers - Correction des anomalies biomécaniques - Avis sur l'indication d'orthèses et d'un chaussage approprié - Prise en charge de l'artériopathie, si existante - Recours à un réseau de santé 	MG (à chaque consultation) Podologue (tous les 2 mois) Infirmier (personnes âgées ou avec handicap) Diabétologue, médecin de réadaptation fonctionnelle, podo-orthésiste Réseau de santé
Grade 3	Antécédent - d'ulcération du pied évoluant depuis plus de 4 semaines et/ou - d'amputation des membres inférieurs	<ul style="list-style-type: none"> - Renforcement des mesures définies pour le grade 2 - Appareillage systématique (défini par le centre spécialisé) - Surveillance régulière par un centre spécialisé ou par un spécialiste diabétologue 	Idem grade 2 + Centre spécialisé/centre de cicatrisation (bilan annuel) Soins podologiques (au moins tous les 2 mois) Diabétologue

* : Médecin généraliste ; † : Définie par l'anomalie du test au monofilament de Semmes-Wenstein (10 g) ; ‡ : Définie par l'absence d'au moins un des deux pous du pied ou par un index de pression systolique inférieur à 0,9 ; § : Hallux valgus, orteil en marteau ou en griffe, proéminence de la tête des métatarsiens, déformations postchirurgicales ou liées à une neuro-arthropathie (pied de Charcot).

Séances de prévention des lésions des pieds chez le patient diabétique, par le pédicure-podologue. HAS. Service évaluation des actes professionnels. Juillet 2007

Le lait et les produits laitiers



Ils sont indispensables à ta croissance : grâce à eux, tes os et tes dents seront solides.

Les viandes, les poissons, les œufs



Ils sont nécessaires à la construction de tes muscles, de ta peau, de ton sang et les maintiennent en bon état.

La santé dans ton assiette

Le pain, les céréales et autres féculents



Les fruits et les légumes

Ils te donnent du ressort et te protègent contre certaines maladies.

Sais-tu qu'il existe 7 groupes d'aliments qui te permettent de bien grandir ?



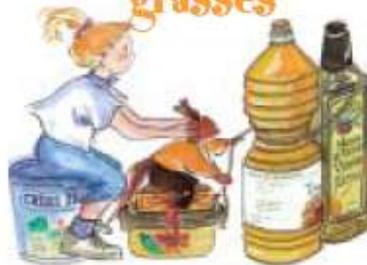
Ils te fournissent l'énergie pour faire fonctionner tes muscles et ton cerveau.

Les produits sucrés



Tu adores ça et c'est normal. Mais attention, n'en abuse pas !

Les matières grasses



Elles sont indispensables à l'organisme mais en très petites quantités.

Les boissons



Il en existe beaucoup, mais la boisson que ton corps préfère, c'est l'eau.

Teneur en glucides totaux g/100g	Lait et produits laitiers	Céréales et dérivés	Fruits, légumes et autres végétaux	Autres
90 - 100				Chewing-gum, Bonbons Meringue, Sucre blanc ou roux
80 - 90		Fécule de maïs Céréales de petit déjeuner sucrées Pétales de maïs, Riz soufflé	Chips de banane	Chocolat en poudre
70 - 80		Biscotte Farine blanche	Fruits exotiques séchés pour apéritif	Miel, Caramel liquide Boudoir, Biscuit type petit beurre Biscuit barquette pulpe de fruit Pain d'épices
65 - 70		Biscotte complète Muesli Farine de sarrasin	Datte sèche Raisin sec	Confiture Barre chocolatée enrobée Biscuits fourrés, Biscuit sec Sablé ou galette
60 - 65		Muesli, Pilpil de blé Pop-corn Farine de blé complet	Banane mi-sèche	Barre chocolatée biscuitée Sirop aux fruits, Palmier Cake aux fruits
55 - 60		Pain grillé Flocon d'avoine Baguette	Figue sèche	Croissant, Barre céréalière Biscuit à la cuillère Biscuit chocolaté Crème de marrons, Macaron Chocolat à croquer Chocolat au lait Brownies chocolat-noix
50 - 55	Lait entier concentré sucré	Pain de campagne Pain de mie	Lentille sèche	Pâte de fruits, Pâte brisée cuite Gâteau de Savoie
45 - 50	Lait écrémé en poudre	Biscuits apéritifs Pain de seigle et froment Céréales de petit déjeuner au son		Beignet à la confiture Pain aux raisins Pain au chocolat, Pain au lait Barre minceur diététique
40 - 45	Lait demi-écrémé en poudre	Pain complet	Mélange graines salées et raisins secs	Chips, Brioche Chouquette, Pâte feuilletée cuite
35 - 40	Lait entier en poudre		Pruneau, Abricot sec Châtaigne	Liqueur Madeleine
30 - 35		Germe de blé		Frites, Éclair au chocolat Tarte aux fruits, Mille-feuilles Sorbet, Gâteau au chocolat
25 - 30		Riz blanc cuit		Hamburger, Cheeseburger Sandwich merguez-frites Friand au fromage, Glace Ketchup, Hot-dog à la moutarde
20 - 25		Riz complet cuit Pâtes cuites	Ail frais Compote de fruits Pomme de terre au four Noix de cajou Maïs doux	Gâteau de riz, Gâteau de semoule Mousse au chocolat, Pizza Croissant/crêpes au jambon, Paella Croque-monsieur Crème dessert au chocolat Crème pâtissière, Pâtisseries Pommes dauphine, Taboulé

ANNEXE 5

Aliments riches en sucres simples, d'après [71]

Teneur en sucres simples (g/100g)	Lait et produits laitiers	Céréales et dérivés	Fruits, légumes et autres végétaux	Poissons, mollusques et crustacés	Autres
90-100					Sucre blanc ou roux Bonbons Meringue
60-80			Fruits exotiques séchés pour apéritif Datte sèche Raisin sec		Miel, Caramel liquide Confiture Barre chocolatée enrobée Sirop aux fruits
50-60	Lait entier concentré sucré		Figue sèche		Macaron Biscuit barquette pulpe de fruit Chocolat au lait Chocolat à croquer Pâte de fruits Barre noix de coco, Boudoir
40-50	Lait en poudre				Barre chocolatée biscuitée Pain d'épices
30-40		Céréales sucrées ou chocolatées	Pruneau Abricot sec Mélange graines salées et raisins secs		Cake Liqueur Crème de marrons, Sorbet Gâteau de Savoie Biscuit chocolaté
20-30			Compote de pomme		Glace, Ketchup Palmier, Gaufre industrielle Biscuit type petit beurre Éclair au chocolat Gâteau de semoule nappage caramel Gâteau de riz nappage caramel Sablé ou galette
15-20	Yaourt au lait entier et aux fruits Yaourt nature sucré Fromage frais aux fruits	Muesli Céréales de petit déjeuner au son	Pêche au sirop Banane Macédoine de fruits au sirop Ananas au sirop Raisin blanc ou noir Figue Cerise Jus de raisin		Madeleine Crème dessert vanille ou chocolat, Crème caramel Beignet à la confiture, Gâteau au fromage blanc Chouquette Gâteau au fromage blanc Gâteau de riz nappage chocolat Crème pâtissière
10-15	Yaourt aromatisé Yaourt nature sucré Yaourt à boire	Germe de blé Riz soufflé enrichi	Litchi Pamplemousse au sirop Jus et nectar de fruits Mangue, Poire Pomme, Mirabelle Reine-claude Noix de coco sèche Ananas, Myrtille Mûre Clémentine, Mandarine Pêche, Abricot	Hareng saur	Tartelette aux pommes Riz au lait Crème anglaise Soda aux fruits Mille-feuilles Boisson au jus d'orange gazéifiée Boisson aux fruits exotiques Soda au cola Vin doux

Teneur en amidons (g/100g)	Céréales et dérivés	Fruits, légumes et autres végétaux	Poissons, mollusques et crustacés crustacés	Autres
85-90	Fécule de maïs			
70-80	Riz soufflé enrichi Pétales de maïs enrichis Biscotte, Semoule crue Blé soufflé pour petit déjeuner Farine blanche			
60-70	Farine de sarrasin Pop-corn Farine de blé complet			Biscuit sec
50-60	Flocon d'avoine Baguette Pain grillé domestique Biscotte diététique au son Pain de campagne Biscotte complète Céréales de petit déjeuner chocolatées Farine de seigle			Biscuit type petit beurre
40-50	Pain de mie Céréales de petit déjeuner sucrées Pop-corn à l'huile Pain de seigle et froment Muesli Pain complet			Chips Croissant Pain aux raisins, Pain au lait Sablé ou galette Pâte brisée cuite Biscuits apéritifs au fromage Pâte feuilletée cuite
30-40				Frites Palmier Brioche
20-30	Céréales de petit déjeuner au son Riz blanc cuit Riz complet cuit Pâtes cuites Germe de blé	Ail frais Châtaigne Pomme de terre au four		Beignet, Biscuit chocolaté Gaufre industrielle Pain d'épices Chouquette Tartelette aux pommes Mille-feuilles Boudoir, Tarte aux fruits Madeleine, Gâteau de Savoie
10-20		Pois chiche cuit Pomme de terre à l'eau Pois cassé cuit Banane mi-sèche Haricot blanc cuit Noix de cajou Haricot rouge cuit Purée de pomme de terre Lentille cuite Graine de tournesol Maïs doux appertisé Flageolet appertisé	Poisson pané	Eclair au chocolat Cake Biscuit à la cuillère Biscuit barquette pulpe de fruit Gâteau au fromage blanc Barre chocolatée biscuitée Tarte aux légumes Quiche lorraine Couscous mouton Pâte en croûte, Lasagne Friand à la viande

Aliments ayant un IG faible		Aliments ayant un IG moyen	
Cacahuètes	14	Banane	55
Yaourt 0% édulcoré	14	Cocktail de fruits au naturel	55
Cerise	22	Maïs doux en conserve	55
Fructose	23	Semoule	55
Pamplemousse	25	Riz brun	56
Lentilles rouges bouillies	26	Abricots frais	57
Lait entier	27	Miel	58
Pomme sèche	29	Papaye	58
Haricots noirs bouillis	30	Pêche au sirop	58
Abricots secs	31	Riz basmati	58
Lait écrémé	32	Muffin	59
Pâte à tartiner	33	Pizza au fromage	60
Yaourt 0% sucré	33	Crème glacée	61
Vermicelle	35	Coca cola	63
Poire	38	Betteraves	64
Poisson pané	38	Raisins secs	64
Pomme	38	Melon	65
Prunes	39	Pain de seigle	65
Raviolis à la viande	39	Ananas	66
Jus de pomme sans sucre ajouté	40	Croissant	67
Pêche	42	Pain complet	69
Pois chiche en conserve	42		
Pudding	43	Aliments ayant un IG fort	
Orange	44	Pain blanc	70
Pâtes	45	Pastèque	72
Jus d'orange	46	Boisson énergétique de l'effort	75
Lactose	46	Frites	75
Raisin	46	Fèves	79
Marmelade	48	Bonbons gélifiés	80
Carottes en conserve	49	Pomme de terre : purée instantanée	86
Chocolat	49	Riz cuisson rapide	87
Flocons d'avoine	49	Pomme de terre au four (moyenne)	89
Confiture de fraise	51	Pain sans gluten	90
Kiwi	52	Baguette parisienne	95
Chips	54	Dattes	103
Patate douce bouillie	54	Maltose (maltodextrine)	105

ANNEXE 8 Aliments riches en protéines d'origine animale, d'après [71]

Teneur en protéines animales g/100g	Lait et produits laitiers	Produits carnés	Poissons mollusques et crustacés	Œufs et ovoproduits
30-36	Lait écrémé en poudre Parmesan	Pigeon rôti, Faisan rôti Chevreuil rôti Ris de veau braisé Bœuf braisé, Poule bouillie Escalope de veau cuite Poule bouillie Lièvre en ragoût	Morue salée pochée Thon cuit	
27-30	Lait demi-écrémé en poudre Comté Emmental Fromage à pâte ferme 20-30% MG	Dinde/oie rôtie Lapin cuit, Porc rôti Filet de veau rôti Faux-filet de bœuf grillé Bifteck de bœuf grillé Rosbif de bœuf rôti Cœur de bœuf cuit	Thon à l'huile	
24-27	Lait entier en poudre Beaufort Edam Cheddar Raclette Gouda Fromage de chèvre sec	Poulet rôti, Saucisson sec Rognon cuit, Canard rôti Steak haché 5-10% MG cuit Gigot d'agneau rôti Foie d'agneau cuit Entrecôte de bœuf grillée Langue de bœuf cuite Jambon sec	Bigorneau cuit Thon au naturel en conserve Caviar Mulet cuit au four	
21-24	Morbier, Cantal Saint-Paulin Saint-Nectaire Fromage des Pyrénées Tomme Camembert Pont l'Evêque Carré de l'Est	Foie de génisse cuit Foie de veau cuit Steak haché 15-20% MG Jambon cuit supérieur Côtelette d'agneau grillée Bacon fumé cuit	Haddock fumé Coquille St-Jacques cuite Sardine à l'huile Truite cuite au four Cabillaud cuit au four Eglefin à la vapeur Hareng fumé, frit ou grillé Crevette cuite, Saumon fumé Brochet cuit au four Merlan à la vapeur	
18-21	Brie, coulommiers Maroilles, Reblochon Fromage bleu Gouda et apparentés Munster, Roquefort Saint-Marcellin Fromage de chèvre demi-sec	Jambon fumé Chorizo sec Fromage de tête Andouille Salami	Saumon à la vapeur Limande-sole à la vapeur Carpe cuite au four, Bulot cuit Moules cuites, Homard cuit Crabe poché ou en conserve Truite à la vapeur Lieu noir cuit, Merlan frit Cabillaud à la vapeur	
15-18	Chaource, Vacherin Feta, Fromage frais Camembert 60% MG Fromage fondu 25-45% MG	Jambon cuit, Pâté ou terrine Tripes préparées Galantine, Saucisson à l'ail	Roussette braisé, Carrelet frit Raie frit, Sole cuite Maquereau cuit au four Maquereau au vin blanc	Jaune d'œuf
13-15		Rillettes Saucisse de Montbéliard Mortadelle, Boudin noir Saucisse de Toulouse	Croquette de poisson frite Mousse de poisson Œufs de lompe, Maquereau frit	Omelette nature Œuf au plat Œuf dur Œuf poché

ANNEXE 9

Aliments riches en protéines d'origine végétale, d'après [71]

Teneur en protéines végétales g/100g	Céréales et dérivés	Fruits, légumes et autres végétaux	Autres
30-40		Farine de soja	
20-30	Germe de blé Biscotte au gluten	Cacahuète Pâte d'arachide Graine de tournesol	Barre minceur diététique
15-20	Flocon d'avoine	Amande, pistache Graine de sésame Noix de cajou	Pâtes alimentaires aux œufs crus
12-15	Blé soufflé Céréales de petit-déjeuner au son Biscotte six céréales Biscotte diététique au son	Noix de cajou Noisette Noix du Brésil	
10-12	Pop-corn Farine de sarrasin Blé tendre entier Farine de blé complet Biscotte complète Pain grillé Biscotte, Muesli Farine de seigle, Farine blanche	Tofu Mélanges de graines salées et raisins secs	Biscuits apéritifs au fromage Pain au lait Chouquette Brioche Gâteau de Savoie
8-10	Pain de campagne Pain complet Baguette Pain de mie	Pois chiche cuit Haricot rouge cuit Pois cassé cuit Lentille cuite	Pâte d'amande Macaron, Biscuit sec Biscuit à la cuillère Biscuit type petit beurre Pain aux raisins Meringue aux amandes Gâteau au fromage blanc Amuse-gueule à base de maïs Biscuits apéritifs, Pop-corn à l'huile
6-8	Pain de seigle et froment Céréales de petit déjeuner sucrées Pétales de maïs	Ail frais Haricot blanc cuit Flageolet appertisé Noix de coco sèche	Purée mousseline Muffin, Croissant Pain au chocolat, Pâte brisée cuite Madeleine, Beignet
4-6		Fève cuite Petit pois cuit Persil frais Abricot sec	Eclair, Pâte feuilletée cuite Meringue aux amandes Cake, Palmier, Chips Biscuit barquette pulpe de fruit

ANNEXE 10

Aliments riches en lipides, d'après [71]

Teneur en lipides (g/100g)	Lait et produits laitiers	Produits carnés	Fruits, légumes et autres végétaux	Poissons, mollusques et crustacés	Autres
99-100	Huile de beurre	Saindoux Suif de mouton Graisse de volaille	Huiles végétales Beurre de karité Beurre de cacao	Huiles de poisson	
80 - 85	Beurre Beurre demi-sel		Margarine		
70 - 80					Mayonnaise
55 - 70		Saucisson chasseur porc et bœuf	Noix, Noisette Noix de coco sèche		Sauce béarnaise
45 - 55		Rillettes Saucisse de foie Chorizo sec	Amande Pistache rôtie salée Pâte d'arachide Cacahuète		Tarama Sauces condimentaires
40 - 45	Beurre allégé	Foie gras, Merguez Saucisse d'Auvergne demi-sèche Salami Confit de foie de porc	Margarine allégée		Sauce béarnaise allégée Pâte feuilletée cuite Pâte à tartiner allégée
35 - 40	Fromage de chèvre sec Fromage frais 70 % MG	Pâté ou terrine de foie Confit de foie Boudin noir cuit Saucisse mi-sèche			Chips Mayonnaise allégée
30 - 35	Crème fraîche Roquefort Beaufort Cantal	Mortadelle Chipolata, Rosette Saucisson sec Saucisse de Toulouse			Chocolat au lait Chocolat à croquer Sauce vinaigrette allégée
25 - 30	Fromage bleu au lait de vache Munster, Maroilles Raclette Morbier	Saucisse de Morteaux Saucisson à l'ail Cervelas Jambon fumé Saucisson de Lyon			Quiche lorraine
20 - 25	Pont l'Évêque Edam Edam Saint-Paulin Camembert	Poule bouillie Steak haché 20% MG Boudin blanc cuit		Maquereau	Brioche Chouquette Pâte d'amande Madeleine Pain au chocolat
15 - 20	Crème légère fluide Fromage de chèvre à pâte molle	Steak haché 15% MG Saucisson de Francfort Andouille Rôti de porc Côtelette d'agneau		Caviar Anguille Carrelet frit Hareng frit	Frites Croissant Croque-monsieur Cake aux fruits Tarte aux fruits

ANNEXE 11

Aliments riches en acides gras saturés, d'après [71]

Teneur en acides gras saturés (g/100g)	Lait et produits laitiers	Produits carnés	Fruits, légumes et autres végétaux	Poissons, mollusques et crustacés	Autres
80 - 90			Corps gras genre Graisse		
50 - 65	Huile de beurre Beurre		Beurre de cacao		
40 - 50		Suif de mouton Saindoux	Noix de coco sèche		Sauce béarnaise
30 - 40		Graisse de canard, de poulet et dinde Lard cru			Margarine
25 - 30	Beurre allégé Fromage de chèvre sec Fromage triple crème	Graisse d'oie	Noix de coco fraîche	Huiles de poisson	Pâte feuilletée cuite
20 - 25	Fromage frais 70% MG Crème de lait liquide Crème fraîche Fromage double crème Roquefort Crottin		Margarine végétale	Huile de hareng	Barre noix de coco enrobée
18 - 20	Beaufort Cantal Fromage de chèvre Comté Fromage bleu Munster Maroilles		Huile d'arachide Huile de germes de blé Lait de coco		Sauce hollandaise Chocolat au lait
16 - 18	Morbier Vacherin Gouda Saint-Nectaire Reblochon Edam	Chorizo sec Salami Rillettes	Pâte à tartiner allégée Noix du Brésil	Huile de foie de morue	Chocolat à croquer Pâte brisée cuite
14 - 16	Lait entier en poudre Gouda	Pâté de foie de porc	Huile d'olive vierge Huile de soja		

Teneur en acides gras mono-insaturés (g/100g)	Lait et produits laitiers	Produits carnés	Fruits, légumes et autres végétaux	Poissons, mollusques et crustacés	Autres
70 - 75			Huile de noisette Huile d'olive vierge		
60 - 70			Huile de carthame Huile de colza		
50 - 60		Graisse d'oie		Huile de hareng Huile de foie de morue	Sauce vinaigrette à l'huile d'olive
45 - 50		Graisse de canard Graisse de poulet	Noisette Huile d'arachide		
40 - 45		Graisse de dinde Saindoux Suif de mouton			
35 - 40			Huile de mélange équilibrée Huile de sésame Amande Pistache	Huile de poisson	
30 - 35			Margarine au maïs Beurre de cacao Margarine au tournesol		
25 - 30	Huile de beurre	Lard cru Foie gras	Huile de maïs Pâte d'arachide Huile de germes de maïs	Huile extraite de la sardine	
20 - 25	Beurre	Chorizo sec	Cacahuète grillée Noix du Brésil Noix de cajou Huile de tournesol Huile de soja		
15 - 20		Salami Rillettes Boudin noir cuit Pâté de foie de porc Saucisson sec	Graine de sésame Huile de germes de blé Huile de noix Huile de pépins de raisin		Sauce béarnaise Mayonnaise au tournesol Céleri rémoulade Pâte d'amande

Teneur en acides gras poly-insaturés (g/100g)	Produits carnés	Fruits, légumes et autres végétaux	Poissons, mollusques et crustacés	Autres
70-75		Huile de carthame riche en acide linoléique		
65-70		Huile de noix Huile de pépins de raisin		
60-65		Huile de tournesol Huile de soja		
55 - 60		Huile de germes de blé Huile de germes de maïs		
45-50		Huile de mélange équilibrée		Mayonnaise au tournesol
40-45		Noix Huile de sésame		Mayonnaise à l'huile de soja
35 - 40		Margarine au tournesol	Huile extraite de la sardine	
30-35		Graine de tournesol Margarine au maïs Huile d'arachide		
20 - 25	Graisse de dinde Graisse de poulet	Huile de colza Huile de carthame Noix du Brésil Graine de sésame Graine de sésame	Huile de foie de morue Huile de poisson	Sauces condimentaires Mayonnaise allégée Sauce vinaigrette allégée
15-20		Huile de noisette Margarine allégée	Huile de hareng	
10-15	Graisse d'oie Graisse de canard	Cacahuète Pâte d'arachide Huile d'olive vierge Pâte à tartiner allégée Farine de soja Amande		Chips

ANNEXE 14

Aliments riches en fibres, d'après [71]

Teneur en fibres (g/100g)	Céréales et dérivés	Fruits, légumes et autres végétaux	Autres
25 - 30	Céréales de petit déjeuner au son		
15 - 20	Germe de blé Pop-corn	Noix de coco sèche Pruneau Amande	Levure alimentaire
10-15	Biscotte au son diététique Flocon d'avoine Pop-corn à l'huile	Abricot sec Figue sèche Graines de sésame	Chips
9-10	Blé tendre entier Pilpil de blé Blé soufflé pour petit déjeuner Farine de blé complet	Noix de coco fraîche Artichaut cuit Salsifis cuit	
8-9	Muesli sans sucre	Haricot rouge cuit Pois chiche cuit Cacahuète Groseille Noix du Brésil Pistache Haricot blanc cuit Salsifis appertisé	
7-8	Muesli Pain complet	Cassis Noisette Datte sèche Lentille cuite Mélange graines salées et raisins secs	Levure de boulanger
6-7	Biscotte complète	Mûre Coing Raisin sec Framboise Fève cuite Châtaigne Persil frais Petit pois cuit Graine de tournesol	Pâte d'amande
5-6	Pain de seigle et de froment	Noix Fruits exotiques séchés pour apéritif Cerfeuil frais Topinambour cuit Céleri rave cru Flageolet appertisé Banane mi-sèche	Chocolat à croquer
4-5	Pétale de maïs Pain grillé Biscotte	Champignon à la grecque Pois cassé cuit Céleri rave cuit Olive verte en saumure Choux de Bruxelles cuit	Amuse-gueule à base de maïs Pain aux raisins

Vitamines	Caractéristiques	Apports conseillés	Source
Vitamine A	<ul style="list-style-type: none"> • mécanisme de la vision • régulation de l'expression des gènes • croissance des cellules • renouvellement des tissus • anti-oxydant grâce au rétinol et aux caroténoïdes (longue chaîne isoprénoïde et doubles liaisons conjuguées) 	<p><u>Enfant</u> :</p> <p>400-700 ER par jour</p> <p><u>Homme adulte</u> :</p> <p>800 ER par jour</p> <p><u>Femme adulte</u> :</p> <p>600 ER par jour</p> <p><u>Femme enceinte</u> :</p> <p>700 ER par jour</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Huile de foie de morue - Foie - Carottes - Beurre - Epinards - Lait
Vitamine D	<ul style="list-style-type: none"> • augmente la capacité d'absorption de l'intestin pour le calcium et le phosphore permettant une minéralisation optimale des os, cartilages et dents • double origine : <ul style="list-style-type: none"> → alimentaire (20%) → endogène c'est-à-dire synthétisée par l'organisme à partir d'un dérivé du cholestérol au niveau de la peau et sous l'action des rayons solaires et ultraviolets (80%) • fabriquée par la peau • mise en réserve au niveau du foie, du muscle et du tissu gras et utilisée à la demande • on la retrouve sous 2 formes dans les aliments : 	<p><u>Enfant</u> :</p> <p>5 à 10 µg par jour</p> <p><u>Adulte</u> :</p> <p>5 µg par jour</p> <p><u>Femme enceinte</u> :</p> <p>10 µg par jour</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Huile de foie de morue - Huile de poisson - Poisson - Œufs - Beurre <p>On la retrouve également dans la peau puisqu'il existe une transformation des stérols, sous l'action des rayons UV, en cholécalciférol puis en vitamine D.</p> <p>Certains sujets s'exposant très peu au soleil constituent une population à risque de carence en vitamine D : ce sont les</p>

	<p>→ l'ergocalciférol ou vitamine D2 produite par les végétaux</p> <p>→ le cholécalciférol ou vitamine D3 produite par les animaux</p>		nouveaux-nés, les nourrissons, les femmes enceintes et les personnes âgées
Vitamine E	<ul style="list-style-type: none"> • propriétés anti-oxydantes → protection face aux pathologies liées aux radicaux libres • action au niveau des membranes cellulaires et des lipoprotéines 	<p><u>Enfant</u> :</p> <p>5 à 12 mg par jour</p> <p><u>Adulte et femme enceinte</u> :</p> <p>12 mg par jour</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Huile de tournesol - Huile de germe de blé - Huiles végétales - Poissons gras - Fruits - Légumes : épinards, brocolis, poivrons ... - Œufs
Vitamine K	<ul style="list-style-type: none"> • synthèse endogène par les bactéries de la flore intestinale donc pas de carence • rôle essentiel dans la coagulation du sang • favorise la fixation du calcium sur la matrice protidique de l'os 	<p><u>Nouveau-né et enfant</u> :</p> <p>10 µg par jour</p> <p><u>Adulte</u> :</p> <p>45 µg par jour</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Brocolis - Choux - Epinards - Huile de colza, soja - Haricots verts - Persil

Vitamines	Caractéristiques	Apports conseillés	Source
Vitamine B1 Ou Thiamine	<ul style="list-style-type: none"> • action sur la transmission de l'influx nerveux • rôle dans le métabolisme des glucides • lutte contre les états dépressifs et améliore l'humeur • un régime alimentaire riche en glucides nécessite un apport suffisant en vitamine B1 	<p><u>Homme adulte</u> :</p> <p>1,3 mg par jour</p> <p><u>Femme adulte</u> :</p> <p>1,1 mg par jour</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Levure de bière sèche - Levure de boulanger - Céréales - Graines de tournesol - Jambon cru - Filet de porc - Graines de sésame - Noix
Vitamine B2 Ou Riboflavine	<ul style="list-style-type: none"> • implication dans la chaîne respiratoire • rôle dans l'ensemble des réactions biochimiques de production d'énergie à partir des glucides et des lipides • implication dans les phénomènes de vision • maintien en bon état de la peau et des muqueuses 	<p><u>Homme adulte</u> :</p> <p>1,6 mg par jour</p> <p><u>Femme adulte</u> :</p> <p>1,5 mg par jour</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Foies de veau, d'agneau, de génisse - Lait - Céréales - Amande - Fromage - Persil - Viande - Poisson - Œufs

<p>Vitamine B3 ou PP*</p>	<ul style="list-style-type: none"> • entre dans la composition de nombreux systèmes enzymatiques essentiels au métabolisme des protéines, des glucides et des lipides • participe à la production d'énergie • intervient dans le fonctionnement du système nerveux 	<p><u>Adulte</u> :</p> <p>15 à 18 mg par jour</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Levure alimentaire - Abats (foie, rognons) - Viandes blanches - Œufs - Lait - Poissons - Champignons - Céréales
<p>Vitamine B5 ou Acide pantothénique**</p>	<ul style="list-style-type: none"> • implication dans le métabolisme des glucides, des lipides et des acides aminés • nécessaire au bon développement de la peau, des cheveux, des muqueuses et du système immunitaire • participe aux mécanismes de résistance au stress 	<p><u>Nourrisson</u> :</p> <p>2 mg par jour</p> <p><u>A partir de 16 ans</u> :</p> <p>5 mg par jour</p> <p><u>Femme allaitante</u> :</p> <p>7 mg par jour</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Abats (foie, rognons) - Céréales - Lait - Champignons - Viandes - Œufs - Noix - Noisettes
<p>Vitamine B6 ou Pyridoxine</p>	<ul style="list-style-type: none"> • implication dans le métabolisme des protéines • dans un régime alimentaire riche en protéines, un apport suffisant en vitamine B6 est nécessaire • participe au bon fonctionnement du système nerveux central • rôle dans l'élaboration de l'hémoglobine • implication dans la dégradation du glycogène (forme de 	<p><u>Homme adulte</u> :</p> <p>1,8 mg par jour</p> <p><u>Femme adulte</u> :</p> <p>1,5 mg par jour</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Levure alimentaire - Céréales - Poisson - Abats - Viande - Légumes secs - Banane

	stockage du glucose) lors de l'effort musculaire		
Vitamine B8 ou Biotine Ou Vitamine H	<ul style="list-style-type: none"> c'est une vitamine de transformation : elle intervient dans la production d'énergie à partir des glucides, des lipides et des protéines 	<u>Adulte</u> : 0,2 à 0,3 mg par jour	<ul style="list-style-type: none"> - Levure - Abats - Jaunes d'œufs - Champignons - Riz - Avocats
Vitamine B9 ou Acide folique	<ul style="list-style-type: none"> participe au métabolisme des protéines (acides aminés) et à celui du matériel génétique (ADN et ARN) implication dans la synthèse de neuromédiateurs qui jouent un rôle fondamental dans le métabolisme du cerveau et des nerfs rôle dans le renouvellement de toutes les cellules de l'organisme : globules rouges et blancs, cellules de la peau, du foie, de l'intestin, des cellules nerveuses 	<u>Enfant</u> : 100 – 300 µg par jour <u>Homme adulte</u> : 330 µg par jour <u>Femme adulte</u> : 300 µg par jour <u>Femme enceinte</u> : 400 µg par jour	<ul style="list-style-type: none"> - Levure - Foies - Haricots blancs - Germe de blé - Lentilles
Vitamine B12 ou Cobalamine	<ul style="list-style-type: none"> molécule caractérisée par un atome de cobalt qui lui donne une teinte rouge favorise la formation des globules rouges implication dans le renouvellement cellulaire contribue au bon état de la peau et des cellules nerveuses 	<u>Adulte</u> : 2,4 µg par jour	<ul style="list-style-type: none"> - Abats - Viande de bœuf - Lait de soja - Hareng

<p>Vitamine C ou Acide ascorbique</p>	<ul style="list-style-type: none"> • stimule les réactions de défense de l'organisme contre les infections virales et infectieuses et donc le système immunitaire • intervient dans les mécanismes d'absorption intestinale du fer • contrôle la formation du tissu conjonctif (collagène) et de la matrice protidique du tissu osseux • propriétés anti-oxydantes → piège les radicaux libres → protection des cellules 	<p><u>Enfant</u> :</p> <p>60 à 110 mg par jour</p> <p><u>Adulte</u> :</p> <p>110 mg par jour</p> <p><u>Femme enceinte</u> :</p> <p>120 mg par jour</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Fruits : cassis, fraises, kiwis... - Persil - Légumes : poivrons... - Agrumes
---	--	--	--

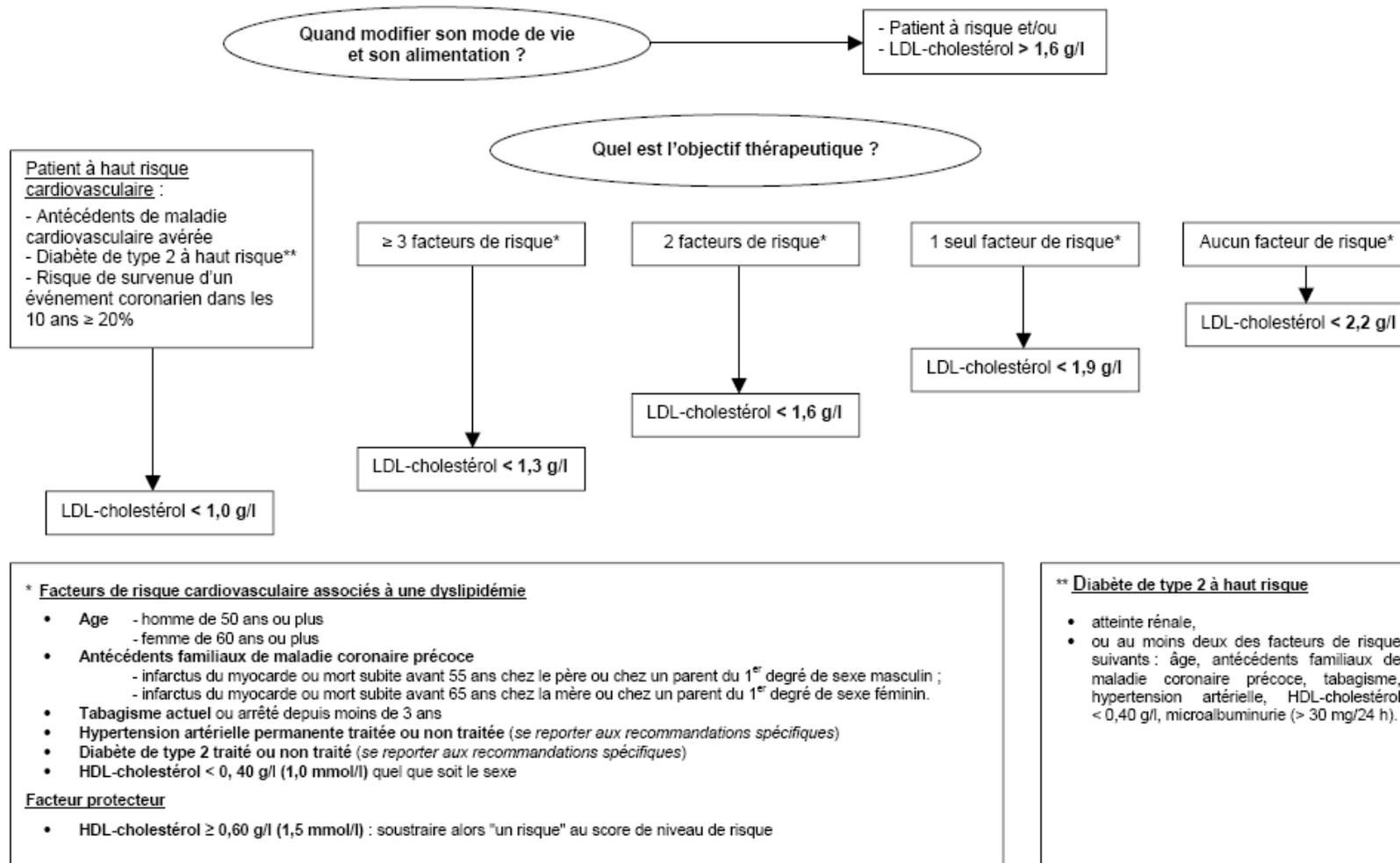
* : Vitamine PP : pour pellagra car a une action préventive sur la pellagre

** : acide panthoténique : la racine du mot panthoténique provient du grec qui signifie partout : cette vitamine se trouve en effet dans presque tous les aliments

Minéral	Caractéristiques	Apports conseillés	Source
Calcium	<ul style="list-style-type: none"> • rôle dans la formation et la solidité des os et des dents • contraction musculaire • coagulation sanguine • libération d'hormones • conduction nerveuse 	<p><u>Enfant</u> :</p> <p>500 - 1200 mg/jour</p> <p><u>Adulte</u> :</p> <p>1200 mg/j</p> <p><u>Femme enceinte ou allaitante</u> :</p> <p>1000 mg/j</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Produits laitiers (fromages, yaourts, lait) - Fruits secs - Légumes secs - Certaines eaux minérales
Magnésium	<ul style="list-style-type: none"> • intervient dans les mécanismes d'oxydoréduction • action anti-stress • action anti-allergique • action anti-inflammatoire 	<p><u>Enfant</u> :</p> <p>80 - 410 mg/j</p> <p><u>Homme adulte</u> :</p> <p>420 mg/j</p> <p><u>Femme adulte</u> :</p> <p>360 mg/j</p> <p><u>Femme enceinte</u> :</p> <p>400 mg/j</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Chocolat - Céréales - Fruits secs et séchés - Légumes et fruits frais
Phosphore	<ul style="list-style-type: none"> • rôle fondamental pour le squelette et les dents 	<p><u>Enfant</u> :</p> <p>360 - 830 mg/j</p> <p><u>Adulte</u> :</p> <p>750 mg/j</p> <p><u>Femme enceinte</u> :</p> <p>850 mg/j</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Viandes - Poissons - Fruits - Lait - Céréales

<p>Potassium</p>	<ul style="list-style-type: none"> • effet bénéfique sur la tension artérielle • participe au bon fonctionnement neuromusculaire et cardiaque 	<p>390 à 585 mg/jour</p> <p>Le sujet en bonne santé peut faire face à de très grandes variations des apports sans qu'il en résulte un état de surcharge ou de carence.</p> <p>En revanche, le sujet âgé a besoin d'apports réguliers et suffisants pour éviter tout déséquilibre.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Légumineuses - Fruits secs - Fruits - Légumes - Viande - Noix - Amandes - Produits laitiers
<p>Sodium</p>	<ul style="list-style-type: none"> • indispensable à la transmission de l'influx nerveux • participe, avec le potassium, à l'équilibre hydrique de l'organisme 	<p>2 à 4 g par jour de chlorure de sodium.</p> <p>Cependant la consommation habituelle est très supérieure aux besoins car elle est de 8 à 15 g.</p> <p>En l'absence de preuves concernant la nocivité du sel, il n'existe pas d'apports nutritionnels conseillés mais l'AFSSA (Agence Française de Sécurité sanitaire des Aliments) recommande de ne pas dépasser 6 à 8 g de sel par jour.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Sel de cuisine - Viande - Fruits de mer
<p>Fer</p>	<ul style="list-style-type: none"> • rôle essentiel dans la fabrication de l'hémoglobine et de la myoglobine • rôle dans la fabrication d'enzymes impliquées dans la 	<p><u>Enfant</u> : 7 - 14 mg/j</p> <p><u>Homme adulte</u> : 9 mg/j</p> <p><u>Femme réglée</u> : 16 mg/j</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Boudin - Foie de volaille - Viande

	respiration et d'ADN	<u>Femme ménopausée</u> : 9 mg/j <u>Femme enceinte</u> (1 ^{er} trimestre): 25 à 35 mg/j (des compléments sous forme médicamenteuse sont très souvent prescrits)	- Lentilles - Pois chiches - Haricots verts
--	----------------------	---	---

PRISE EN CHARGE DU PATIENT DYSLIPIDEMIQUE

Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. Recommandations de l'AFSSAPS. 2005

Eléments	Rappels physiologiques	Observations	Conclusion
Urée plasmatique	<p>L'urée est complètement filtrée par le glomérule et réabsorbée partiellement au niveau tubulaire de façon inversement proportionnelle au débit urinaire. Sa détermination doit être associée au dosage de la créatininémie car une augmentation de l'urée plasmatique ne témoigne pas spécifiquement d'une atteinte rénale.</p> <p>En effet, sa concentration dépend de la fonction rénale mais aussi de la diurèse, des apports azotés alimentaires et du catabolisme protidique endogène.</p>	<p>Après le régime low-carb, on observe une augmentation de la concentration en urée plasmatique</p> <p>Cette augmentation est confirmée par une autre étude</p>	<p>Cette augmentation doit entraîner la réalisation d'un dosage de la créatininémie afin d'évaluer la présence ou non d'une atteinte rénale.</p> <p>Des études récentes suggèrent que ce type de régime puisse augmenter le risque de formation de calculs rénaux</p>
Hormone de croissance (GH)	<p>L'hormone de croissance (GH) ou somatotropine est une protéine sécrétée par l'anté-hypophyse stimulée par la somatolibérine (= GH-RH) lors d'un effort ou d'une baisse du taux de glucose dans le sang (hypoglycémie) et inhibée par la somatostatine.</p> <p>Elle agit sur de nombreux organes cibles : notamment sur l'augmentation de la captation des acides aminés, de glucose et de la synthèse des protéines, en synergie obligatoire avec l'insuline.</p>	<p>La concentration de GH ne diffère pas significativement entre les différents régimes.</p>	
IGF 1 sérique	<p>L'IGF (ou Insulin-like Grow Factor) est une hormone ayant une structure chimique semblable à celle de l'insuline. Elle est sécrétée par le foie et est libérée dans la circulation sanguine.</p> <p>Ces facteurs sont reconnus par des récepteurs des cartilages, dont ils induisent la croissance, tout en activant le métabolisme du glucose (ils exercent leurs effets en induisant la phosphorylation des protéines de la famille des Insulin Receptor Substrate (IRS) ce qui provoque, notamment au niveau du muscle, le transport du glucose</p>	<p>La concentration d'IGF-1 augmente de 115 à 161 ng/mL après 5 semaines de LoBAG.</p>	<p>L'augmentation d'IGF-1 est le résultat de l'augmentation des apports en protéines. La baisse supplémentaire des apports d'HC n'a pas pour conséquence un accroissement plus important de la concentration en IGF-1.</p>

	à l'intérieur de la cellule.		
Aldostérone urinaire	<p>Les cortico-surrénales sont constituées de 3 zones d'aspect différent superposées de façon concentrique. De la superficie vers la profondeur du cortex surrénal, on distingue :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La zone glomérulée : les cellules se groupent en amas plus ou moins arrondis ▪ La zone fasciculée : épaisse, les cellules se disposent en longs cordons perpendiculaires à la surface ▪ La zone réticulée : les cellules forment un réseau de cordons anastomosés <p>Les cellules glandulaires sécrètent les hormones cortico-surrénales dans le sang.</p> <p>L'aldostérone est sécrétée par les cellules de la zone glomérulée, alors que les glucocorticoïdes (cortisol et cortisone) sont sécrétés par la zone fasciculée des glandes surrénales.</p> <p>L'aldostérone est l'hormone finale de la chaîne de synthèse des minéralocorticoïdes. L'aldostérone exerce son action sur le tube collecteur et le tube contourné distal des néphrons par l'intermédiaire d'un récepteur non spécifique. Il y a réabsorption de sodium et excrétion de potassium.</p> <p>Sa sécrétion est régulée par le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).</p>	On constate que l'excrétion d'aldostérone est identique après les 2 régimes.	
	<p>La sécrétion du cortisol est sous la dépendance de l'ACTH hypophysaire.</p> <p>Le cortisol possède de nombreuses actions : sur le métabolisme des</p>	On remarque une augmentation de 44 % après ingestion de LoBAG. Cependant, la différence n'est pas	

<p>Cortisol libre urinaire</p>	<p>sucres, des protéines, des graisses et de l'eau, sur le métabolisme osseux et la croissance, ainsi qu'une action sur la coagulation, une action hypertensive, immunologique et sur l'acidité gastrique.</p> <p>Le cortisol libre urinaire des 24 heures reflète la production quotidienne de cortisol.</p> <p>N (normale) < 100 µg/24h.</p>	<p>significative.</p>	
<p>Rénine plasmatique</p>	<p>La rénine est produite par le rein et stimulée par l'hypotension artérielle (en effet la mise en jeu du SRAA a pour but de remonter la pression artérielle)</p>	<p>Lors de la mise en place du régime contrôle, on observe une augmentation de la rénine plasmatique. Cependant, après la mise en place du régime LoBAG, on observe une diminution. Mais ces différences ne sont pas significatives.</p>	
<p>TSH plasmatique, Thyroxine, Triiodothyronine total</p>	<p>La thyroïde sécrète des hormones qui sont indispensables au fonctionnement de nombreux organes, à savoir la T3 ou triiodothyronine et la T4 ou tétraiodothyronine ou thyroxine. La T4 est une prohormone c'est-à-dire qu'après désiodisation, il y a formation de T3. Ces hormones thyroïdiennes jouent un rôle d'accélération du métabolisme de base de l'organisme. Elles stimulent la synthèse de la plupart des protéines enzymatiques et agissent sur la vitesse des réactions enzymatiques.</p> <p>La sécrétion de ces hormones est régulée par une hormone hypophysaire : la TSH ou thyrostimuline qui est sécrétée par une glande située à la face inférieure du cerveau (l'hypophyse).</p>	<p>La TSH plasmatique, la T4 libre et la T3 totale ne sont pas significativement affectées par l'ingestion du régime LoBAG.</p>	
	<p>L'homocystéine est une substance pro-inflammatoire qui a un</p>	<p>Il n'y a pas de différence</p>	

Homocystéine	rôle dans l'athérosclérose. La concentration élevée en homocystéine est considérée comme un facteur de risque des maladies cardiovasculaires.	significative.	
Le sodium		L'excrétion de sodium urinaire a augmenté avec le régime contenant 30 % de protéines par rapport au régime contenant 15 % de protéines.	Les régimes riches en protéines ne stimulent pas le système rénine-angiotensine et ne sont pas responsables d'une rétention de sodium. La tension artérielle est donc restée inchangée ainsi que la clairance de la créatinine.

NOM - Prénom : VERCHERE Elisabeth

Titre de la thèse : Le régime « low-carb », raison ou déraison, en complément du traitement des patients diabétiques de type 2.

Résumé de la thèse :

Les patients atteints de diabète de type 2 sont généralement en surpoids ou obèses, des règles hygiéno-diététiques strictes sont donc indispensables pour accompagner le traitement afin de perdre du poids. C'est dans ce but que le régime « low-carb » est apparu. Sa particularité est que l'apport en glucides est très faible ce qui provoque une perte de poids très rapide. Cependant, ces observations sont obtenues à partir d'études de courte durée et aucune étude à long terme n'a permis de les confirmer. Ce régime se révèle très vite monotone et induit l'effet « yo-yo » secondaire à la perte de poids rapide. Apparemment ce régime améliore à court terme les paramètres lipidiques en réduisant le risque de formation de la plaque d'athérome. Cependant, la consommation de viandes et de charcuteries étant permise à volonté, il y a un risque d'excès de matières grasses dans l'alimentation, ce qui peut, à long terme, occasionner des troubles métaboliques lipidiques favorisant le développement des maladies cardiovasculaires.

MOTS CLES

Diabète de type 2

Poids

« Low-carb »

Facteurs lipidiques

Glucides

JURY

PRESIDENT : M. Jean-Marie BARD, professeur de Biochimie Pharmaceutique Faculté de Pharmacie de Nantes

ASSESEURS : Mme Françoise NAZIH/SANDERSON, Maître de Conférences de Biochimie Pharmaceutique
Faculté de Pharmacie de Nantes

Mme Maryse LE GOFF, Pharmacien

15 avenue des bécasses 44470 CARQUEFOU

Adresse de l'auteur : 8, Rue Léon Blum 44000 NANTES