

anses
alimentation, environnement, travail



Évaluation des risques liés aux pratiques alimentaires d'amaigrissement

Rapport d'expertise collective

Novembre 2010

Édition scientifique



anses
alimentation, environnement, travail



Évaluation des risques liés aux pratiques alimentaires d'amaigrissement

Rapport d'expertise collective

Novembre 2010

Édition scientifique

Évaluation des risques liés aux pratiques alimentaires d'amaigrissement

Rapport d'expertise collective

Groupe de Travail « Évaluation des risques liés à la pratique de régimes à visée
amaigrissante »

Comité d'experts spécialisés « Nutrition humaine »

Novembre 2010

Il s'agit d'un rapport élaboré par le groupe de travail « Évaluation des risques liés à la pratique de régimes à visée amaigrissante » et validé par le Comité d'experts spécialisé « Nutrition Humaine ». L'Anses a souhaité le soumettre pour consultation large de la communauté scientifique et médicale, afin d'intégrer, le cas échéant, des retours d'expérience et contributions scientifiques complémentaires, eu égard à la complexité du sujet et à la diversité des acteurs impliqués.

Sommaire

RAPPORT PROVISOIRE D'EXPERTISE COLLECTIVE	1
1. RAPPEL DE LA SAISINE	5
2. CONTEXTE	5
3. METHODE D'EXPERTISE	6
4. ARGUMENTAIRE	6
4.1. METHODOLOGIE SUIVIE PAR LE GROUPE DE TRAVAIL	7
4.1.1. <i>Identification des grands types de régime</i>	7
4.1.2. <i>Champ bibliographique permettant d'associer des dangers/risques à chaque grand type de régime</i>	8
4.2. ASPECTS PSYCHOLOGIQUES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE HUMAIN	8
4.3. IMPACT DES DIFFERENTS REGIMES SUR LES APPORTS NUTRITIONNELS.	10
4.3.1. <i>Principes généraux des différents régimes étudiés</i>	10
4.3.2. <i>Caractérisation des régimes</i>	13
4.3.3. <i>Impacts sur l'apport énergétique et en macronutriments</i>	15
4.3.4. <i>Impacts sur l'apport en micronutriments</i>	24
4.3.5. <i>Données nutritionnelles issues de l'étude Inca 2</i>	38
4.4. ÉVALUATION DU RISQUE NUTRITIONNEL ET PHYSIOPATHOLOGIQUE	38
4.4.1. <i>Déséquilibre nutritionnel et déficits en vitamines et minéraux</i>	38
a. Déséquilibres nutritionnels en macronutriments	38
b. Déséquilibres nutritionnels et adaptations métaboliques	39
• Adaptation du métabolisme à un déficit énergétique	39
• Adaptation du métabolisme à un déficit en glucides	40
• Adaptation du métabolisme à un déficit en lipides	42
• Adaptation du métabolisme à un déficit en protéines	42
c. Déficits nutritionnels et déficits en vitamines et minéraux	43
• Apports en calcium et minéralisation osseuse (cf. 4.4.2 a)	43
• Vitamines et autres minéraux	44
4.4.2. <i>Conséquences physio-pathologiques</i>	45
a. Risques osseux (cf. 4.4.1 c)	45
• Bases nutritionnelles pour une santé osseuse optimale	45
• Bases épidémiologiques de la relation entre la masse osseuse et le poids corporel	45
• Régimes amaigrissants et capital osseux	45
✓ Restriction énergétique	45
✓ Régimes pauvres en lipides	46
✓ Régimes hyperprotéiques	47
• Bases conceptuelles des interactions entre poids corporel et capital osseux	47
b. Risques rénal, hépatique et digestif	48
• Effets sur le rein et la fonction rénale	48
• Effets sur le foie et la fonction hépatique	49
• Effet sur les voies digestives	50
c. Risques cardiovasculaires	51
• Les régimes à très basse valeur calorique	51
• Les régimes très pauvres en glucides	52
• Les régimes pauvres et très pauvres en lipides	53
• Inflammation	54
• Fluctuation du poids, syndrome métabolique et risque cardiovasculaire	55
• Comparaisons de différents régimes	55
d. Risques liés à la perte de poids	57
• Risque lié à la libération de polluants organiques persistants lors de la perte de poids	57
• Risque de reprise de poids	57
✓ Facteurs alimentaires	57

✓	Rôle de l'activité physique	58
•	Mécanismes de la reprise de poids	59
✓	Physiologie	59
✓	Rôle du muscle strié squelettique	59
✓	Rôle de la biologie du tissu adipeux et de ses modifications après restriction calorique	60
4.4.3.	<i>Conséquences psychologiques et comportementales des régimes amaigrissants</i>	63
a.	État des lieux de la littérature	63
b.	Conséquences psychologiques des régimes amaigrissants	64
c.	Conséquences comportementales des régimes amaigrissants	65
d.	Considérations sur le principe du régime	66
4.4.4.	<i>Risques spécifiques liés aux populations particulières</i>	68
a.	Femme enceinte et allaitante	68
•	Pendant la grossesse	68
✓	Études chez l'animal	68
✓	Données chez l'Homme	69
•	Pendant l'allaitement	70
b.	Enfants/adolescents (croissance et puberté)	71
c.	Personnes âgées	72
d.	Homme sportif	73
•	Facteurs alimentaires	73
•	Conséquences de la baisse de la testostéronémie chez le sujet entraîné en endurance.	74
✓	Concernant la fertilité	74
✓	Concernant les lésions musculaires et le métabolisme osseux	74
e.	Femme sportive	75
•	Facteurs alimentaires	75
•	Relation entre déficit énergétique et troubles du cycle ovarien	75
•	Conséquences des troubles du cycle chez la sportive	76
✓	Fécondité	76
✓	Troubles de la fonction endothéliale	76
✓	Ostéopénie et ostéoporose	76
4.5.	SYNTHESE	77
5.	CONCLUSION GENERALE	83
6.	ANNEXES	85
7.	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	133

Liste des figures et tableaux

Figure 1 : Apport énergétique des régimes étudiés chez les femmes et les hommes (kcal/j et kJ/j). ..	15
Figure 2 : Apports en protéines des régimes étudiés (g/j).	16
Figure 3 : Apports en protéines des régimes étudiés (g.kg de poids corporel ⁻¹ .j ⁻¹).....	17
Figure 4 : Contribution des protéines à l'apport énergétique total pour les régimes étudiés (% AET) .	18
Figure 5 : Apport en lipides des régimes étudiés (g/j).....	19
Figure 6 : Contribution des lipides à l'apport énergétique total pour les régimes étudiés (% AET).....	20
Figure 7 : Apport en glucides des régimes étudiés (g/j).....	21
Figure 8 : Contribution des glucides à l'apport énergétique total pour les régimes étudiés (% AET) ...	22
Figure 9 : Apport en fibres des régimes étudiés (g/j)	23
Figure 10 : Apport en fer des régimes étudiés (mg/j).....	24
Figure 11 : Apport en calcium des régimes étudiés (mg/j).....	25
Figure 12 : Apports en magnésium des régimes étudiés (mg/j).....	26
Figure 13 : Apports en sodium des régimes étudiés (mg/j).....	27
Figure 14 : Apports en sélénium des régimes étudiés (µg/j).....	28
Figure 15 : Apports en Vit B9 des régimes étudiés (µg/j)	29
Figure 16 : Apports en vitamine C des régimes étudiés (mg/j)	30
Figure 17 : Apports en vitamine D des régimes étudiés (µg/j)	31
Figure 18 : Apports en vitamine E des régimes étudiés (mg/j)	32
Figure 19 : Diagramme ternaire des contributions des glucides, lipides et protéines à l'apport énergétique total pour les femmes	35
Figure 20 : Diagramme ternaire des contributions des glucides, lipides et protéines à l'apport énergétique total pour les hommes	36
Tableau 1 : Classification des adultes en fonction de l'IMC.....	6
Tableau 2 : Apports nutritionnels des différents régimes chez les femmes.....	33
Tableau 3 : Apports nutritionnels des différents régimes chez les hommes.....	34
Tableau 4 : Classification des régimes.....	37
Tableau 5 : Réserves énergétiques chez un sujet de 70 kg (adapté de (Frayn et al. 2003))	40
Tableau 6 : Les substrats énergétiques au cours d'un régime à faible teneur en glucides et cétogène (Westman et al. 2007)	40
Tableau 7 : Consommation de glucose par l'organisme (Riou et al. 1994)	41
Tableau 8 : Concentration et flux de substrats énergétiques au cours du jeûne (Riou et al. 1994)	42

1. RAPPEL DE LA SAISINE

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments a été saisie le jeudi 2 avril 2009 par la Direction Générale de la Santé d'une demande d'évaluation des risques liés aux pratiques alimentaires d'amaigrissement.

2. CONTEXTE

Aujourd'hui en France, la représentation sociale collective du corps érige la minceur voire la maigreur en modèle de beauté. Face à la demande, les pratiques d'amaigrissement se sont considérablement développées, le plus souvent sans suivi médical, et conduisant parfois à de graves excès. En effet, la quête de la minceur est susceptible d'entraîner des troubles du comportement alimentaire, notamment chez les personnes les plus vulnérables et les adolescents.

La présente saisine se situe dans le cadre global de la problématique de « l'image du corps », prévue par le PNNS 2 (2006-2010) et dans un contexte d'élaboration de recommandations aux professionnels pour la prise en charge de l'obésité coordonnée par la Haute autorité de santé. Une charte d'engagement volontaire et collectif portant sur la publicité, la mode et l'apparence du corps, ainsi que sur la protection des personnes travaillant dans le mannequinat a été signée le 9 avril 2008 entre Madame le Ministre de la santé, de la jeunesse, des sports et de la vie associative et certains des acteurs concernés. Cette charte sera suivie de propositions concrètes.

Dans la poursuite de ces travaux, il paraît essentiel d'évaluer les risques liés à la pratique de régimes alimentaires particuliers, à la prise de médicaments ou de compléments alimentaires dans un but d'amaigrissement. Ces pratiques sont souvent proposées ou suivies sans fondement scientifique et expérimentées sans discernement.

L'objectif est de mener une évaluation des risques liés à la pratique de régimes à visée amaigrissante, c'est-à-dire d'évaluer les risques qui peuvent être associés, sur la base d'une expertise scientifique collective et contradictoire, aux caractéristiques propres aux différents régimes alimentaires étudiés, pendant leurs différentes phases, indépendamment de la situation individuelle de la personne qui suit le régime. Il ne s'agit donc pas d'un travail de type bénéfice-risque en fonction de la situation de chacun, ni d'une prise de position sur l'opportunité (besoin ou non) de suivre un régime car cette notion est subjective et dépendante de caractéristiques physiologiques, pathologiques, psychologiques et sociales qui ne peuvent pas être prise en compte dans cette évaluation. Les risques seront évalués dans le cadre des grandes catégories de régimes pour lesquelles des données scientifiques pertinentes sont disponibles.

Ce travail est destiné à fournir des bases scientifiques aux actions qui pourraient être proposées par les pouvoirs publics dans le cadre du futur PNNS 3, dans un contexte de fort développement des pratiques de régimes alimentaires lié à l'accroissement de la population en surpoids ou en situation d'obésité, mais aussi à une tendance sociétale de recherche de la minceur, tendance accentuée par l'ampleur des opérations marketing de promotion de ces différents régimes. Le but poursuivi est ainsi de donner en toute transparence des repères objectifs pour mieux identifier les éventuelles conséquences néfastes de telles ou telles pratiques, en vue d'une meilleure politique de prévention dans le cadre du futur PNNS 3.

Ce rapport n'abordera pas la restriction consécutive aux traitements chirurgicaux ni les méthodes n'ayant pas recours à une modification du régime alimentaire tel que le coaching, l'hypnose, etc. De même, les régimes basés sur des styles de vie, des philosophies ou des principes de vie n'ayant pas principalement une visée amaigrissante ne seront pas évalués : on peut citer le régime Okinawa (fondé sur le mode de vie de l'île japonaise), le régime macrobiotique, le régime des groupes sanguins, le régime méditerranéen. En outre, les régimes qui portent sur la modification des méthodes de consommation des aliments ne sont pas considérés : on peut citer le régime Fletcher (mâcher les aliments jusqu'à ce qu'ils deviennent liquides dans le bouche), le régime Forking (consommer des aliments seulement avec une fourchette) ou le régime « préhistorique » (consommer des aliments crus, sans cuisson et sans transformation).

L'évaluation des risques n'inclura pas ceux liés à la consommation de compléments alimentaires alléguant des effets amaigrissants - compte tenu de leur grande diversité de composition (ingrédients) et de conditions d'utilisation (populations cibles, posologie) - bien qu'ils fassent partie de l'alimentation courante. Une évaluation du risque spécifique ultérieure de ces produits semble nécessaire *a fortiori* au regard de l'impact potentiel de l'évolution du contexte réglementaire européen relatif aux allégations nutritionnelles et de santé.

3. METHODE D'EXPERTISE

L'expertise collective a été réalisée par le Groupe de Travail « Évaluation des risques liés à la pratique de régimes à visée amaigrissante » et validée par le Comité d'experts spécialisés (CES) « Nutrition humaine » réuni le 30 septembre 2010.

4. ARGUMENTAIRE

L'argumentaire de l'Agence nationale de la sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail est fondé sur le rapport d'expertise du Groupe de travail « Évaluation des risques liés à la pratique de régimes à visée amaigrissante », validé par le Comité d'experts spécialisé « Nutrition humaine », et dont les éléments sont présentés ci-après :

PREAMBULE

Pour mémoire, chez l'adulte, un consensus international existe pour l'utilisation de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) comme critère de mesure de l'obésité. La classification internationale définit l'obésité chez la femme comme chez l'homme jusqu'à 65 ans, par un IMC égal ou supérieur à 30 kg/m². Au dessus d'un IMC de 30 on parle d'obésité, au delà de 40 d'obésité massive. Entre 25 et 29,9 il s'agit de surpoids. Par ailleurs, chez l'adulte, l'adiposité abdominale est associée à des complications métaboliques et vasculaires. Le tour de taille est l'indice anthropométrique le plus simple pour estimer l'importance des dépôts adipeux abdominaux. Un tour de taille de plus de 90 cm chez la femme et de plus de 100 cm chez l'homme caractérise l'obésité abdominale (WHO World Health Organization 1997). Chez le sujet âgé il n'existe pas de définition consensuelle de l'obésité.

Tableau 1 : Classification des adultes en fonction de l'IMC

CLASSIFICATION	IMC (kg/m ²) ;	Risque de morbidité associée
Insuffisance pondérale	< 18,5	Faible (mais risque accru d'autres problèmes cliniques)
Eventail normal	18,5 - 24,9	Moyen
Surpoids	25,0 - 29,9	Accru
Obésité	≥ 30,0	
classe I (modérée ou commune)	30,0 - 34,9	Modéré
classe II (obésité sévère)	35,0 - 39,9	Important
classe III (obésité massive)	≥ 40,0	Très important

Les définitions des différents niveaux de corpulence (Annexe 3 et 4) chez l'enfant sont les suivantes :

- insuffisance pondérale (ou maigreur) : IMC < 3^{ème} percentile des références françaises
- corpulence normale : 3^{ème}-97^{ème} percentile des références françaises
- surpoids (dont obésité) : ≥ 97^{ème} percentile des références françaises
ou ≥ seuil IOTF-25 des références internationales
- Obésité : ≥ seuil IOTF-30 des références internationales

En France, le surpoids et l'obésité qui touchent respectivement 31,9% et 14,5% des sujets de plus de 18 ans¹, constituent un véritable problème de santé publique, en raison de la somme des dysfonctionnements métaboliques qui peut l'accompagner et des risques pathologiques engendrés.

¹ ObÉpi-Roche 2009. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité.

L'étude INCA 2 (Afssa 2009), réalisée en 2006-07 auprès d'un échantillon représentatif de la population vivant en France métropolitaine (1455 enfants de 3-17 ans et 2624 adultes de 18-79 ans), a pour objectif principal de mesurer le plus précisément possible les consommations alimentaires et les apports nutritionnels de la population.

D'autres variables ont néanmoins été recueillies dans cette étude, notamment le suivi de régimes alimentaires pour perdre du poids. Ainsi, d'après cette étude, 23,6 % des adultes ont déclaré suivre ou avoir suivi un régime amaigrissant l'année précédant l'enquête (Annexe 6). Quel que soit l'âge, les régimes amaigrissants se sont révélés systématiquement plus fréquents au sein de la population féminine. 40 % des femmes se trouvait « trop grosse » et 60 % souhaitait peser moins. En outre, 44 % des hommes souhaitait également peser moins. 15 % des femmes minces (IMC < 22) ont suivi un régime amaigrissant pendant l'enquête ou avaient suivi un régime amaigrissant pendant l'année précédant l'enquête. Chez les adolescentes de 11 à 14 ans, 30 % d'entre elles se trouvent trop grosses et 47 % souhaiteraient peser moins (Afssa 2009).

Ces données sont le reflet d'un phénomène de société de plus en plus important qui érige la minceur voire la maigreur en modèle de beauté. Aussi, la dictature de l'image du corps, qui n'est pas simplement une construction individuelle auto-centrée, mais un fait social, collectivement élaboré, soumet en permanence la personne aux canons de la beauté et de la normalisation sociale du corps, reflet des préoccupations d'une époque plus que le fruit de l'image que chacun peut avoir de lui-même. Ceci explique que l'idée de régime alimentaire soit prégnante dans la société et oblige les professionnels de santé à faire face à l'émergence du culte de la minceur. Ce phénomène de société a ainsi contribué au développement d'un arsenal varié de stratégies thérapeutiques de l'obésité, ainsi qu'un foisonnement de conduites nutritionnelles visant à réduire le poids corporel. Toutefois, les régimes amaigrissants, parfois non justifiés, pratiqués ou non sous contrôle médical, ne sont pas exempts de risques psycho-comportementaux ou organiques, systémiques ou circonscrits à certains organes ou tissus.

4.1. Méthodologie suivie par le groupe de travail

L'évaluation des risques liés aux régimes amaigrissants a été réalisée en plusieurs étapes :

- identification et caractérisation des régimes amaigrissants afin de déterminer leurs impacts sur les apports nutritionnels, notamment en termes de risques d'inadéquation des apports nutritionnels ;
- analyse de la littérature disponible afin d'identifier les conséquences biologiques et métaboliques des régimes amaigrissants ; cette analyse inclut l'identification de déséquilibres nutritionnels (macronutriments) et de déficiences d'apports en vitamines et minéraux ;
- analyse de la bibliographie disponible afin d'identifier les conséquences physiopathologiques et psycho-comportementales des régimes amaigrissants.

Une attention particulière a été apportée aux populations spécifiques telles que les enfants, les adolescents, les femmes enceintes et allaitantes, les personnes âgées ainsi que les sportifs ou sujets ayant une activité physique intense.

4.1.1. Identification des grands types de régime

De nombreux régimes sont aujourd'hui proposés dans une optique d'amaigrissement. Dénommés régimes amaigrissants, régimes minceur, ou régimes d'exclusion, ils ont pour objectif, la perte de poids par une modification de l'alimentation. Ces régimes peuvent être différenciés en fonction de leur composition en macronutriments, que ce soit en termes de qualité ou de quantité. Certains régimes proposent la suppression d'une ou plusieurs catégories d'aliments, le maintien d'une seule catégorie d'aliments ou même la suppression totale d'aliments. La liste des régimes cités ne se veut pas exhaustive car les modes changent vite et chaque période estivale voit naître des variantes. Les régimes ont été sélectionnés sur la base de leur popularité, c'est à dire ceux les plus fréquemment cités sur Internet ou ceux correspondant aux livres les plus vendus dans le commerce ou sur Internet. Ils sont donnés à titre d'exemple car des régimes ne portant pas ces noms mais ayant les mêmes caractéristiques auront les mêmes effets. Les régimes et les menus ont été tirés des livres à chaque fois que cela était possible (sauf citron détox, soupe au chou et le régime Mayo qui était en rupture de stock chez l'éditeur). Comme indiqué précédemment, seuls les régimes à visée amaigrissante sont évalués.

Ainsi, les produits diététiques destinés aux régimes hypocaloriques définis dans l'arrêté du 20 juillet 1997^{2,3} et dans celui du 4 mai 1998⁴ n'ont pas été évalués dans le cadre de cette saisine.

De plus, ces produits, souvent sous forme de sachets de protéines, n'ont pas les mêmes conséquences psychologiques pour le mangeur. En effet, il est à craindre que ces produits soient plus déstructurants que les régimes à base d'aliments dans leur forme classique car ils pourraient conduire à accentuer la perte des repères alimentaires et à déconnecter l'acte alimentaire de ses déterminants affectifs et sociaux. Toutefois, les apports en macronutriments et donc leurs impacts physiologiques et iatrogènes peuvent être comparables à ceux des régimes amaigrissants étudiés dans ce rapport, si les niveaux énergétiques mis en œuvre sont identiques. Ainsi, une évaluation spécifique ultérieure de ces produits paraît nécessaire et incontournable.

4.1.2. Champ bibliographique permettant d'associer des dangers/risques à chaque grand type de régime

La méthodologie employée consiste à définir de manière collective l'ensemble des mots-clés relatifs aux dangers possibles liés à la pratique d'un régime à visée amaigrissante (tableau des mots-clés en annexe). La recherche bibliographique a été effectuée sur les sites classiques de recherche bibliographiques (par exemple, pubmed.gov). Suite à une première recherche, certains mots-clés non pertinents ont été supprimés car ils ne donnaient soit aucune référence soit beaucoup de références hors du sujet, tels que les régimes pré et postopératoires. Chaque expert a reçu la liste des références en lien avec leur expertise. Il a ensuite sélectionné les articles relatifs au sujet de la saisine. La recherche bibliographique a été enrichie au cours du travail d'analyse par les membres du groupe de travail.

Les études sélectionnées sont soit des études chez l'animal, qui ont eu pour principal but de déterminer les effets à moyen ou long terme des manipulations des proportions de macronutriments, et en particulier de l'apport protéique, soit des études chez l'homme. Parmi ces dernières, quelques unes, assez rares, ont été réalisées dans l'intention d'étudier les effets délétères des manipulations du régime, la plupart d'entre elles ayant pour principal objectif d'identifier les effets positifs de ces régimes.

4.2. Aspects psychologiques du comportement alimentaire humain

Comme tous les êtres vivants, l'homme doit se nourrir pour vivre. Mammifère omnivore, « il doit résoudre un double déficit nutritionnel :

- assurer les apports énergétiques de façon discontinue alors que les dépenses sont permanentes ;
- éviter les substances toxiques et maintenir un équilibre alimentaire en sélectionnant, parmi une très grande variété d'aliments, ceux dont l'association permettra de couvrir les besoins essentiels.»

Les besoins du mammifère omnivore humain ne sont pas seulement nutritionnels. Sa survie est conditionnée en outre par son appartenance à un groupe social dont la culture alimentaire spécifique, les « manières de tables » constituent autant de règles des manières de *vivre ensemble* dans un groupe donné (Pouillon 1972).

Se définissant comme « un ensemble de conduites intégrées, déclenchées par des stimulations internes ou externes, et concourant à la réalisation d'un but », le comportement alimentaire humain est au service de cette double nécessité vitale. Mais il ne se réduit pas à sa dimension purement comportementale, agie, immédiatement observable, qui n'est que l'infime partie visible de l'iceberg adaptatif qu'est la fonction alimentaire humaine. Celle-ci, progressivement complexifiée au cours de l'évolution, est partie prenante du processus d'humanisation en perpétuel remaniement. Elle obéit à une triple finalité :

- énergétique et nutritionnelle, assurant la survie et la santé au niveau biologique ;

² Arrêté du 20 juillet 1997 (J.O. du 18-09-1997, Rectif. du 13-10-1997) Titre I chapitre V

³ Norme Codex 203-1995

⁴ Arrêté du 4 mai 1998 modifiant l'arrêté du 20 juillet 1997 pris pour l'application du décret du 24 juillet 1975 sur les produits diététiques et de régimes.

- hédonique, contribuant à l'équilibre psychologique individuel par l'intermédiaire des affects et des émotions ;
- symbolique, d'ordre relationnel et culturel, constituante de l'appartenance à la communauté humaine.

« L'articulation harmonieuse (c'est-à-dire l'intégration des messages qui les déterminent) de ces trois registres, interdépendants et interactifs, est indispensable au bon déroulement de la fonction alimentaire qui s'avère aussi essentielle pour la survie de l'individu que pour la construction et l'épanouissement de sa personnalité. » (Guy-Grand et al. 2000)

Le moins qu'on puisse dire est que le comportement alimentaire humain, foncièrement multifactoriel et hétérogène, est une fonction adaptative vitale particulièrement complexe à observer, à comprendre et à décrire.

La prise alimentaire est contrôlée par un système de régulation physiologique infiniment complexe et sophistiqué, encore imparfaitement connu, qui assure la stabilité pondérale et la couverture des besoins énergétiques et nutritionnels en micronutriments nécessaires à la santé. « Chez un sujet en bonne santé, le poids et les réserves énergétiques (masse grasse) sont relativement constants – oscillant de 1 à 2 % sur une base hebdomadaire – autour d'une "valeur de consigne" ». Laplace décrit l'« extraordinaire machinerie entièrement dédiée au contrôle de [la] prise d'aliments par des systèmes redondants d'une grande finesse. » Contrôlés par le cerveau, leur « intégrateur central », « quatre partenaires (niveau d'ingéré énergétique, utilisation métabolique de l'énergie, niveau des réserves adipeuses et capacité digestive fonctionnelle) [assurent] la régulation de la balance énergétique et de la masse corporelle » (Laplace 2008).

Au niveau psychologique et comportemental, le comportement alimentaire doit également répondre aux besoins hédoniques oraux indispensables à la stabilité pulsionnelle, émotionnelle et affective du sujet, et il doit favoriser l'accomplissement de sa socialisation par la convivialité et l'adhésion aux valeurs culturelles transmises par les traditions alimentaires.

« On parle de "pathologie du comportement alimentaire" quand les conduites alimentaires :

- diffèrent notablement des attitudes habituellement adoptées par la plupart des individus placés dans un même environnement nutritionnel et socioculturel ;
- induisent des conséquences fâcheuses pour la santé d'ordre somatique (obésité, malnutrition, dénutrition) ou psychologique (désinsertion sociale, sentiment d'anormalité, dépression). »

D'après Le Barzic, une telle définition n'est pas sans ambiguïté. Elle peut désigner comme « normal » un comportement de restriction cognitive dont on connaît les effets pathogènes (Le Barzic 2001) mais qui est pourtant en passe de devenir la norme de comportement chez la majorité des mangeurs en vertu de la lutte contre l'obésité. Elle risque de n'admettre comme « normal » que le comportement alimentaire d'un sujet de poids normal (entre 20 et 25 kg/m² selon l'OMS), qui mange à table, à heures régulières, trois fois par jour, qui ne grignote pas entre les repas et qui respecte les recommandations en énergie, macronutriments et micronutriments, tout en satisfaisant ses besoins hédoniques dans le cadre d'une convivialité garante de sa bonne intégration sociale. Cette même définition peut conduire à désigner comme « anormal » le comportement alimentaire spontané d'un sujet obèse du seul fait de son obésité. Comment un sujet obèse, heureux en famille et à l'aise en société, en poids stable depuis des années et n'ayant jamais été sujet au moindre *Binge Eating Disorder* ou grignotage compulsif parviendra-t-il à faire admettre son comportement alimentaire comme normal ? Il a été démontré que certains comportements observés chez les obèses étaient la conséquence et non la cause de l'obésité (Stunkard et al. 1992). Ces comportements doivent-ils être considérés comme normaux ou comme pathologiques ? Tous les goûts et les appétits sont dans la nature... humaine ! Est-il pertinent d'ériger une moyenne statistique à l'échelle d'une population comme valeur normale des besoins en nutriments chez l'individu ? Son application individuelle systématique n'induit-elle pas un risque de déséquilibre pour les sujets dont l'idiosyncrasie situe les besoins aux limites extrêmes de la courbe de Gauss ?

La sémiologie médicale du comportement alimentaire, qui privilégie la logique comportementale et les aspects nutritionnels de la fonction, est particulièrement révélatrice de la subjectivité du concept de normalité. « Le standard d'un comportement alimentaire normal n'ayant pas encore été scientifiquement établi [*ndlr* : *si toutefois il peut l'être un jour*], la « normalité » se décrète sur le constat d'absence de troubles [et] les chances d'un individu de faire admettre son comportement alimentaire comme normal s'amenuisent au fur et à mesure que se développe la science des désordres alimentaires. » (Le Barzic et al. 1998). L'influence de la critériologie américaine, Diagnostic and

Statistical Manual of Mental Disorders, pèse sur cette conception standardisée du comportement alimentaire (American Psychiatric Association 1983, 1989, 1996).

L'approche clinique individuelle peut s'adapter à l'infinie diversité des capacités d'ajustement, singulier aux innombrables situations rencontrées par les mangeurs humains.

Le psychanalyste Jean Bergeret considérait la *normalité* psychodynamique comme « un état d'adéquation fonctionnelle heureuse » chez un sujet donné « qui se permettrait un jeu assez souple de ses besoins pulsionnels, [...] sur des plans aussi personnels que sociaux en tenant un juste compte de la réalité » (Bergeret 1974). Transposée au comportement alimentaire, cette définition nous amène à juger *normal* un comportement qui remplit sa triple mission et satisfait équitablement chacun des besoins, énergétiques, psychologiques et sociaux propres d'un individu donné, dans un environnement donné, sans que la satisfaction des uns n'entre en conflit avec celle des autres. Selon la définition de la santé de l'OMS (2003) : « La santé est un état de complet bien-être physique, mental et social, et ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité ».

La pathologie advient lorsque l'ajustement harmonieux de ce système adaptatif complexe, subtil et évolutif est empêché par un ou plusieurs facteurs, d'origine externe ou interne. La médicalisation intempestive peut constituer un facteur pathogène pour le comportement alimentaire ; en imposant des normes nutritionnelles sans tenir compte des appétits et des goûts individuels, elle risque de court-circuiter les signaux métaboliques de régulation que sont la faim et la satiété, et de favoriser l'apparition de troubles du comportement alimentaire (Le Barzic 2000).

Le mieux peut être l'ennemi du bien. L'application aveugle de normes alimentaires au mépris des diversités singulières peut entraîner des maux pires que ceux qu'elle prétend traiter. C'est pourquoi le diagnostic et les « prescriptions » alimentaires doivent être réservés à des cliniciens spécialisés, expérimentés et conscients de la complexité des phénomènes en jeu.

4.3. Impact des différents régimes sur les apports nutritionnels.

4.3.1. Principes généraux des différents régimes étudiés

Une recherche via Internet (blogs, site de vente de livres en ligne, etc.) a montré la grande diversité des régimes amaigrissants, qui varie en fonction des modes et des périodes de l'année. Cette diversité est la raison pour laquelle, l'établissement d'une liste exhaustive des régimes amaigrissants n'est pas possible. Ainsi, les régimes retenus⁵, ont été sélectionnés sur la base de leur popularité apparente, c'est à dire ceux les plus fréquemment cités sur Internet ou ceux correspondant aux livres les plus vendus dans le commerce ou sur Internet. Ces régimes sont les suivants (par ordre alphabétique) :

- Régime du Dr Atkins : il comprend quatre phases. La première phase dure au moins deux semaines, durant lesquelles les sources de glucides (le sucre, les produits sucrés, les féculents, les légumineuses, les fruits, le lait, le yogourt etc.) sont à éviter et ne doivent pas dépasser 20 g de glucides par jour. La deuxième phase réintroduit graduellement des aliments contenant des glucides, comme des fruits, des produits céréaliers et des laitages. Cette phase dure jusqu'à ce que la perte de poids restante soit de 2 à 4 kg. La troisième phase ou phase de stabilisation permet d'augmenter de 10 g l'apport glucidique journalier. Quand le poids souhaité est stable pendant quatre semaines, il est possible de passer à la dernière phase. Cette dernière dure à vie et la quantité de glucides dépend de chaque individu et du niveau d'exercice physique (Atkins 2002; Freedman et al. 2001).

- Régime Californien du Dr Guttersen : la phase 1 dure 10 jours durant laquelle les produits à base de farine raffinée, le sucre raffiné, les friandises à base d'édulcorants, les fruits, le vin, la pomme de terre sont supprimés afin de réduire l'accoutumance au sucre. Les quantités sont précisées en pourcentage de taille de l'assiette. La phase 2, à suivre jusqu'à l'atteinte du poids souhaité, inclus des fruits, un plus vaste choix de légumes, du yaourt maigre nature. Les friandises sans sucre sont permises, de même qu'un verre de vin par jour (Guttersen 2007).

⁵ Liste non exhaustive

- Régime « citron détox » : il n'est pas au sens propre un régime mais s'apparente plus à un jeûne. Ce dernier est donc constitué d'une boisson composée principalement de jus de citron et de sirop d'érable et de palme. Le citron aurait pour rôle d'agir « comme un détergent interne pour dissoudre les graisses en excès ». Ce régime doit être suivi entre 5 et 7 jours pour les débutants et durant 10 jours pour les personnes considérées comme plus expérimentées⁶.

- Régime de la Chrononutrition du Dr Delabos : il a pour principe « d'associer la consommation d'aliments à l'horloge biologique du corps ». Le petit déjeuner doit être riche en lipides mais sans contenir de sucre, le déjeuner doit être riche en protéines, le goûter doit comporter des fruits et du chocolat noir et le dîner doit être « léger ». Ce régime nécessite de ne pas intervertir l'ordre des repas, de ne pas manger « à contretemps », de ne pas augmenter la part de « végétal » dans les plats, de calmer sa faim avec « l'animal » mais jamais avec le « végétal », etc. (Delabos 2005).

- Régime du Dr Cohen proposé dans l'ouvrage « Maigrir, le grand mensonge » : la première étape, « le régime à effet booster », a pour objectif d'obtenir un amaigrissement rapide (5 kg en 15 jours), grâce à une alimentation pauvre en « sucres⁷ » (moins de 40 g/jour). Cette étape ne doit pas être suivie plus d'un mois. La deuxième étape est le « régime équilibré » : selon l'auteur son niveau calorique doit être compris entre 1200 et 1500 kcal et nécessite une surveillance rigoureuse de l'alimentation tout en permettant de conserver une vie sociale. La troisième étape est la phase de consolidation durant laquelle il est recommandé qu'un des deux repas principaux respecte les menus des régimes évoqués plus haut (Cohen 2009).

Au cours de ces étapes, l'auteur explique que si le poids est repris ou si la perte de poids connaît un palier, il est possible de revenir quelques jours au régime proposé au cours de la phase 1.

- Régime du Dr Dukan proposé dans l'ouvrage « Je ne sais pas maigrir » : la phase 1 du régime ou « phase d'attaque » (régime des protéines « pures ») est d'une durée de 5 jours. La « phase de croisière » (régime des protéines « alternatives ») consiste en une alternance de jours d'alimentation exclusivement protéique et de jours d'alimentation protéique associée à des légumes d'une durée moyenne d'une semaine par kilogramme perdu. La phase de consolidation du poids obtenu (durée de 10 jours pour chaque kg perdu) comprend les aliments protéinés consommés pendant la « phase d'attaque », les légumes consommés pendant la « phase de croisière », auxquels s'ajoutent une portion de fruit par jour (sauf la banane, les raisins, et les cerises), 2 tranches de pain complet par jour, 40 g de fromage affiné, 2 cuillères à soupe de son d'avoine, 25 minutes de marche. Par semaine, il est possible de consommer 2 portions de féculent, du gigot d'agneau, du rôti de porc et 2 repas de gala, tout en gardant 1 jour d'alimentation protéique. La phase de stabilisation définitive doit comporter un jour fixe par semaine d'alimentation du régime d'attaque (le jeudi, à vie) et les 3 cuillères à soupe de son d'avoine par jour. L'abandon des ascenseurs est préconisé (Dukan 2010).

- Régime du Dr Fricker proposé dans l'ouvrage « Maigrir vite et bien » : il consiste en une première phase de perte de poids (entre 3 et 8 semaines) durant laquelle les protéines ont une place importante. Cette phase est à base de viande, de poisson, de laitages, de fruits et d'au moins 400 g de légumes, « pauvres en glucides ». Ils sont accompagnés d'une « petite quantité » de matières grasses. Cette phase repose sur trois repas quotidiens. La perte de poids alléguée pendant cette période pour une femme se situe entre 1 et 1,5 kg par semaine et pour un homme entre 1,5 et 2,5 kg. La deuxième phase du régime autorise la consommation de produits céréaliers et certains féculents à hauteur de 100 à 150 g cuits par jour et d'un morceau de pain de 50 à 60 g. Une réadaptation de l'organisme, pendant au moins deux semaines, à une alimentation plus copieuse, est préconisée. La dernière étape du régime autorise la consommation à volonté, d'aliments riches en « glucides lents ». Des repères pour stabiliser le poids atteint sont mentionnés (Fricker 2010).

- Régime Mayo : il dure 14 jours durant lesquels les matières grasses, les sucres, les féculents, les légumes secs et les laitages sont interdits⁸.

⁶ <http://www.regimesmaigrir.com/regimes/citron-detox.php>

⁷ Glucides digestibles de faible et haut poids moléculaires (sucre et amidon, en particulier)

⁸ http://www.mesregimes.com/regime_mayo.htm

- Régime Miami du Dr Agatston : la phase 1 du régime dure 2 semaines durant lesquelles le pain, le riz, les pâtes, les pommes de terre, les tartes, les viennoiseries ainsi que tous les fruits sont supprimés. Durant la phase 2, à suivre jusqu'à l'atteinte du poids souhaité, ces aliments sont à nouveau permis. La phase 3, qui est à adopter définitivement, n'est plus considérée par l'auteur comme un régime amaigrissant mais comme une hygiène de vie (Agatston 2004).

- Régime Montignac proposé dans l'ouvrage « Je mange donc je maigris ! » : la phase 1 du régime doit durer au moins 2 mois et consiste à ne jamais mélanger les « mauvais » glucides (ex. pain blanc) avec les lipides (ex. viande) au cours d'un même repas. Il faut également éviter les éléments glucido-lipidiques (ex. chocolat, avocat), les pommes de terre, le riz blanc et les pâtes blanches et ne manger que des farines non raffinées et du pain complet. La phase 2 du régime sert au maintien du « nouvel équilibre pondéral ». Elle reprend les principes de la phase 1 (ex. ne pas mélanger les lipides et les glucides, ne pas manger de sucre, boire le moins possible en mangeant etc.) (Montignac 1991).

- Régime du Dr Ornish : c'est un régime végétarien très pauvre en lipides. La consommation de viande, de poisson, de sauces d'avocats, d'olives, de beurre, etc. doit être évitée. Les légumes et les fruits peuvent être consommés à volonté. Il est également recommandé de manger plusieurs petits plats plutôt que trois repas par jour⁹.

- Régime Scarsdale du Dr Tarnower : il est d'une durée de 14 jours durant lesquels les boissons alcoolisées et les matières grasses sont supprimées. La perte de poids est estimée par l'auteur à 0,5 kg/j et jusqu'à 9 kg ou plus en deux semaines (Tarnower et al. 1979).

- Régime de la Soupe au chou : il consiste à boire un bol de soupe à chaque repas pendant 7 jours. A cela s'ajoute des fruits (jour 1), des légumes (jour 2), des fruits et des légumes (jour 3), des bananes et du lait écrémé (jour 4), du bœuf et des tomates (jour 5), du veau ou bœuf et des légumes (jour 6), du riz complet, du jus de fruits non sucré et des légumes (jour 7)¹⁰.

- Régime Weight Watchers : il est axé sur la motivation et le soutien des pairs apportés aux membres au cours de rencontres hebdomadaires. Il fonctionne avec un nombre déterminé de points en fonction de la personne (taille, poids, âge et sexe). L'unité appelé le « ProPoints » est basée sur la mesure de l'énergie restant disponible dans l'organisme, une fois l'aliment transformé¹¹. Ainsi, chaque aliment est évalué en unité « ProPoints ». Ce « budget Propoint » doit être utilisé selon un certain nombre de recommandations journalières : manger au minimum 200 g de fruits et 300 g de légumes, consommer 2 à 3 produits laitiers par jour, boire 1,5 L de liquide (au moins 1 L d'eau), consommer 2 cuillère à café de graisse végétale, prendre des glucides au moins à 2 repas, manger des protéines au moins à un repas et pratiquer une activité physique d'au moins 30 minutes⁷ (Freedman et al. 2001).

- Régime Zone de M. Sears : ce régime distingue les hommes des femmes et considère que la prise de poids dépend des niveaux d'insuline. Ainsi, les aliments « dangereux », tels que les pâtes, le riz, les céréales, le pain, les fruits secs, jus de fruit etc...doivent être « retirés de la cuisine ». D'après l'auteur, la répartition en macronutriments en fonction de l'apport énergétique total doit être la suivante : 40% de glucides, 30% de lipides et 30% de protéines (Sears 2000).

Points clés

- La modification des apports alimentaires dans le but d'un amaigrissement peut porter sur plusieurs leviers tels que la quantité d'énergie et la composition en macronutriments (par exemple : riche en protéines, pauvre en glucides).
- Certains régimes portent sur des évictions totales d'aliments ou de catégories d'aliments.
- Pour certains régimes amaigrissants, leur durée est variable selon les individus et le poids qu'ils souhaiteraient perdre.
- Aucune donnée ne permet d'estimer la durée et la fréquence à laquelle un individu suivra un régime, ce qui peut en atténuer ou en aggraver les conséquences sur la santé.

⁹ <http://www.regimesmaigrir.com/regimes/ornish.php>

¹⁰ <http://www.regimesmaigrir.com/regimes/soupe-aux-choux.php>

¹¹ Extrait de l'audition de l'équipe Weight Watchers France et du site Internet <http://www.weightwatchers.fr>.

4.3.2. Caractérisation des régimes

L'objectif est de pouvoir classer les régimes par la quantification des apports (énergie, macronutriments, vitamines et minéraux) et de les comparer aux besoins.

Par définition, les besoins nutritionnels moyens (BNM) concernent l'individu tandis que les apports nutritionnels conseillés se réfèrent à une population, dans les deux cas en bonne santé. Le besoin nutritionnel est la quantité de nutriment nécessaire pour le bon fonctionnement de l'organisme. L'apport nutritionnel conseillé (ANC) pour un nutriment donné est défini comme le besoin nutritionnel moyen (BNM) auquel sont ajoutés deux écarts types de 15 % chacun, de façon à assurer la couverture des besoins de la quasi-totalité de la population (97,5 %) ¹².

Afin de connaître les préconisations alimentaires (menus proposés) liés aux régimes, le recours aux ouvrages papier a été systématique. En l'absence de ce type de référence (cas des trois régimes « soupe au chou », « citron détox » et le régime « Mayo »), les préconisations ont été recueillies sur internet, en consultant des forums de discussion consacrés aux différents régimes à visée amaigrissante. Enfin, certains régimes sont relativement complexes à modéliser. En effet, certains sont difficilement transposables dans le cadre des habitudes alimentaires françaises (par exemple le régime américain du Dr Atkins). En outre, certains régimes ne proposent pas de journées types (par exemple, le régime « Weight Watchers » qui propose un crédit de points quotidien). Ainsi, les apports nutritionnels affectés à ces régimes sont issus d'une publication (Freedman et al. 2001).

Pour une phase donnée de certains régimes amaigrissants, plusieurs journées-type sont proposées. Dans ce cas, le menu de l'une d'entre elles a été choisi, en privilégiant le menu-type présentant le maximum de données quantitatives.

Pour chaque journée-type, les préconisations alimentaires par les régimes étudiés ont été consignées pour les différents repas de la journée : la nature des aliments, les tailles de portion et le cas échéant, les recettes. Lorsque les tailles de portion n'étaient pas précisées, ce sont les données moyennes de l'enquête INCA2 qui ont été affectées. De même, certains régimes introduisent une notion de flexibilité, en permettant de consommer quelques aliments « à volonté ». Cette variabilité théorique reste difficile à prendre en considération et à modéliser car elle est dépendante des individus. Pour le cas particulier du régime de la soupe au chou, il a été affecté pour les aliments consommés en plus de la soupe, des quantités issues du manuel photo pour l'estimation des portions de l'étude SUVIMAX. La portion maximale a été choisie, étant donné que ces aliments viennent en accompagnement d'un seul bol de soupe.

La quantité de sodium ajouté à la cuisson ou lors de la préparation des aliments a été prise en compte uniquement lorsque son utilisation était expressément mentionnée dans les ouvrages.

Les données de composition nutritionnelle des aliments listés précédemment ont été extraites par requête de la banque de données du Ciqual ¹³. La liste des éléments et constituants retenus pour l'analyse est la suivante : énergie, lipides, protéines, glucides, fibres, fer, calcium, magnésium, potassium, sélénium, sodium, vitamine B9, vitamine D, vitamine C et enfin vitamine E.

Le croisement des données de consommations et de compositions nutritionnelles permet le calcul des apports nutritionnels, dont les résultats sont détaillés au cours des pages suivantes.

Pour chacun de ces régimes, une journée-type de chacune des phases successives a été analysée séparément. Par exemple, le Dr Cohen propose une première phase de régime, dite « booster », suivie d'une seconde phase, dite "universelle". Dans les analyses réalisées, la première de ces phases est dénommée « Cohen1 », et « Cohen2 » pour la suivante.

Par ailleurs, pour certains des régimes, un menu de base est proposé, menu qui peut être agrémenté de prises alimentaires supplémentaires soit en complément d'un repas, soit sous la forme de collation(s). Dans ce cas, le calcul des apports nutritionnels a été fait d'une part pour le menu de base (ex : « Fricker1 » dans les légendes, pour la première phase du régime du Dr Fricker) et d'autre part pour ce menu additionné des prises alimentaires optionnelles (ex : « Fricker1+ » pour cette première phase, avec les aliments proposés en supplément).

¹² Les besoins nutritionnels moyens résultent des valeurs acquises sur un groupe expérimental constitué d'un nombre limité d'individus et correspondent à la moyenne des besoins individuels.

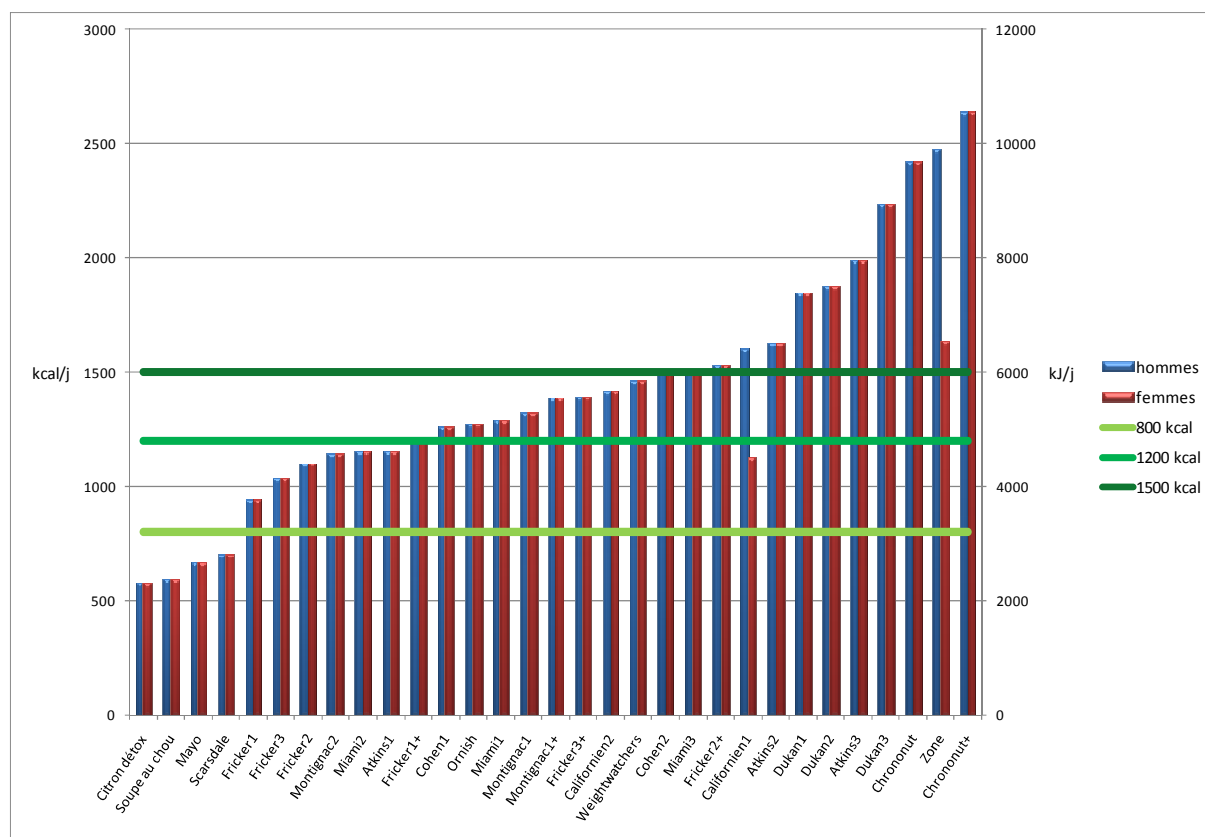
¹³ Anses (2010). Banque de composition nutritionnelle des aliments Ciqual, consultation d'août 2010

Pour la plupart des régimes, les préconisations alimentaires sont identiques pour les hommes et pour les femmes. Cependant, les régimes « Zone » et « Californien » déclinent leurs recommandations selon le sexe (variantes pour la collation pour le régime « Californien » ou menus différents pour le régime « Zone »). De fait, les apports énergétiques et nutritionnels varient selon le sexe pour ces deux régimes uniquement.

L'ensemble des résultats pour chaque constituant est détaillé et discuté au cours des pages suivantes. Ces résultats sont présentés de manière indépendante pour chacune des phases des régimes amaigrissants.

4.3.3. Impacts sur l'apport énergétique et en macronutriments

Figure 1 : Apport énergétique des régimes étudiés chez les femmes et les hommes (kcal/j et kJ/j).



Les apports énergétiques liés aux différentes phases des régimes étudiés s'échelonnent de 574 à 2600 kcal/j (soit 2,4 à 11 MJ/j), sachant que l'ANC est de respectivement 1800 et 2200 kcal chez la femme et l'homme, pour une activité physique usuelle.

Plus précisément, les régimes « citron détox », « soupe au chou », « Mayo », « Scarsdale » apportent moins de 800 kcal par jour. A l'opposé, les régimes « chrononutrition », « chrononutrition+ », « Dukan 3 » et le régime « Zone » (pour les hommes) correspondent à des apports énergétiques supérieurs à 2000 kcal.

Les apports énergétiques des phases de régimes « Fricker 1 », « Fricker 2 », « Fricker 3 », « Montignac 2 », « Miami 2 », ainsi que « Atkins 1 » et « californien 1 » pour la femme sont en dessous de 1200 kcal. Les phases de régimes « Fricker 1+ » et « Fricker 3+ », « Cohen 1 », « Ornish », « Miami 1 », « Montignac 1 », « Montignac 1+ », « Californien 2 », et le régime « Weight Watchers » ont un apport énergétique qui se situe entre 1200 et 1500 kcal.

Les apports en macronutriments sont représentés en g par jour et en pourcentage de l'apport énergétique total.

Figure 2 : Apports en protéines des régimes étudiés (g/j).

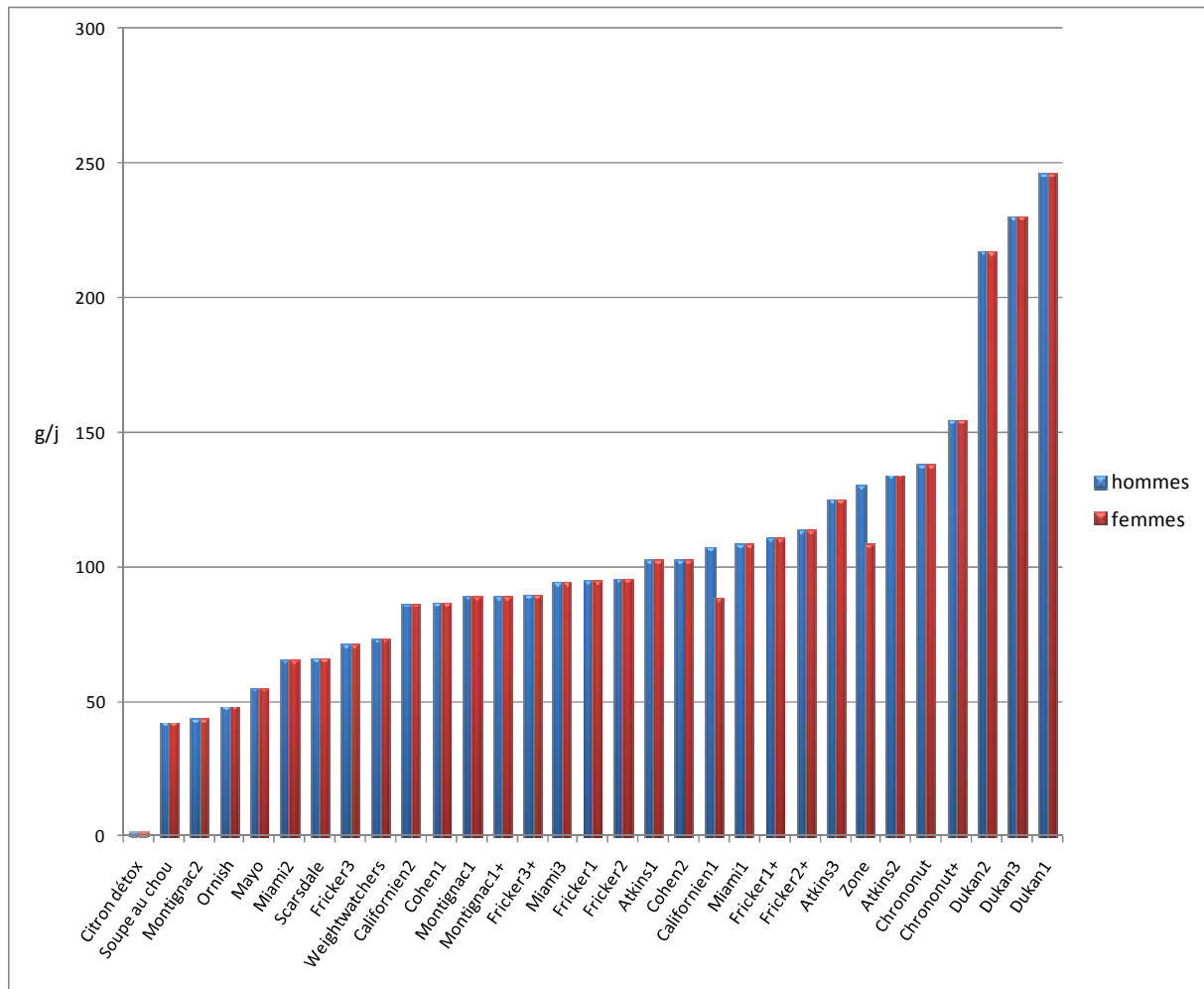
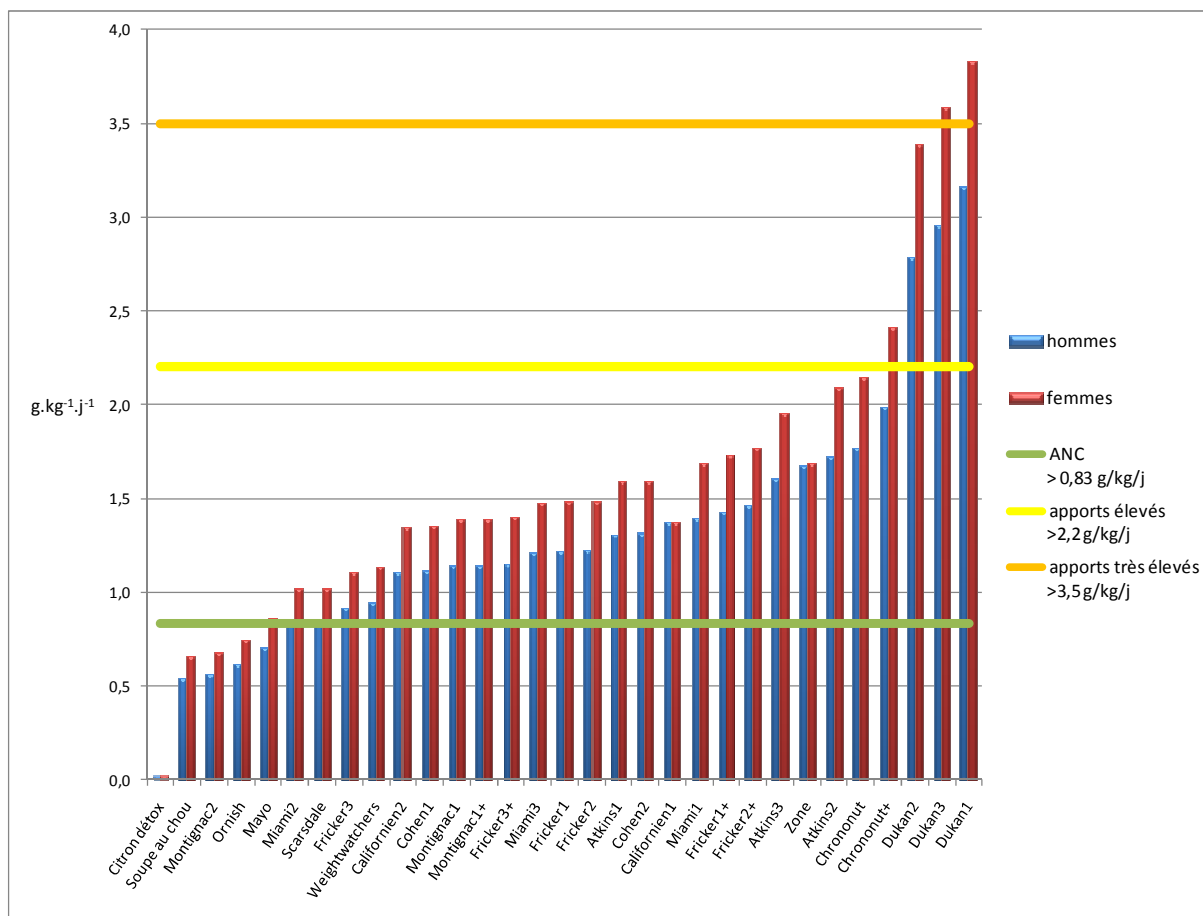
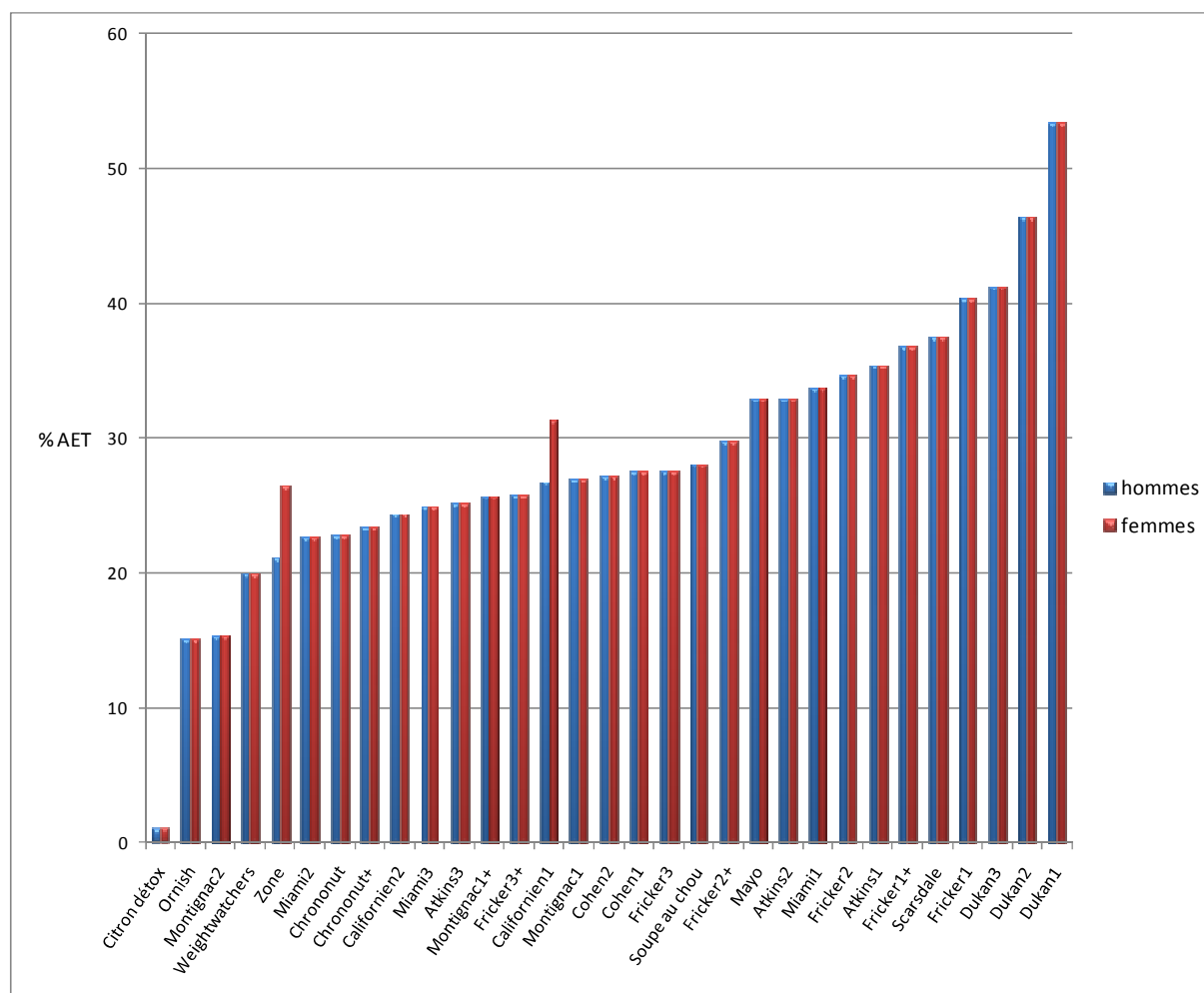


Figure 3 : Apports en protéines des régimes étudiés (g.kg de poids corporel⁻¹.j⁻¹)



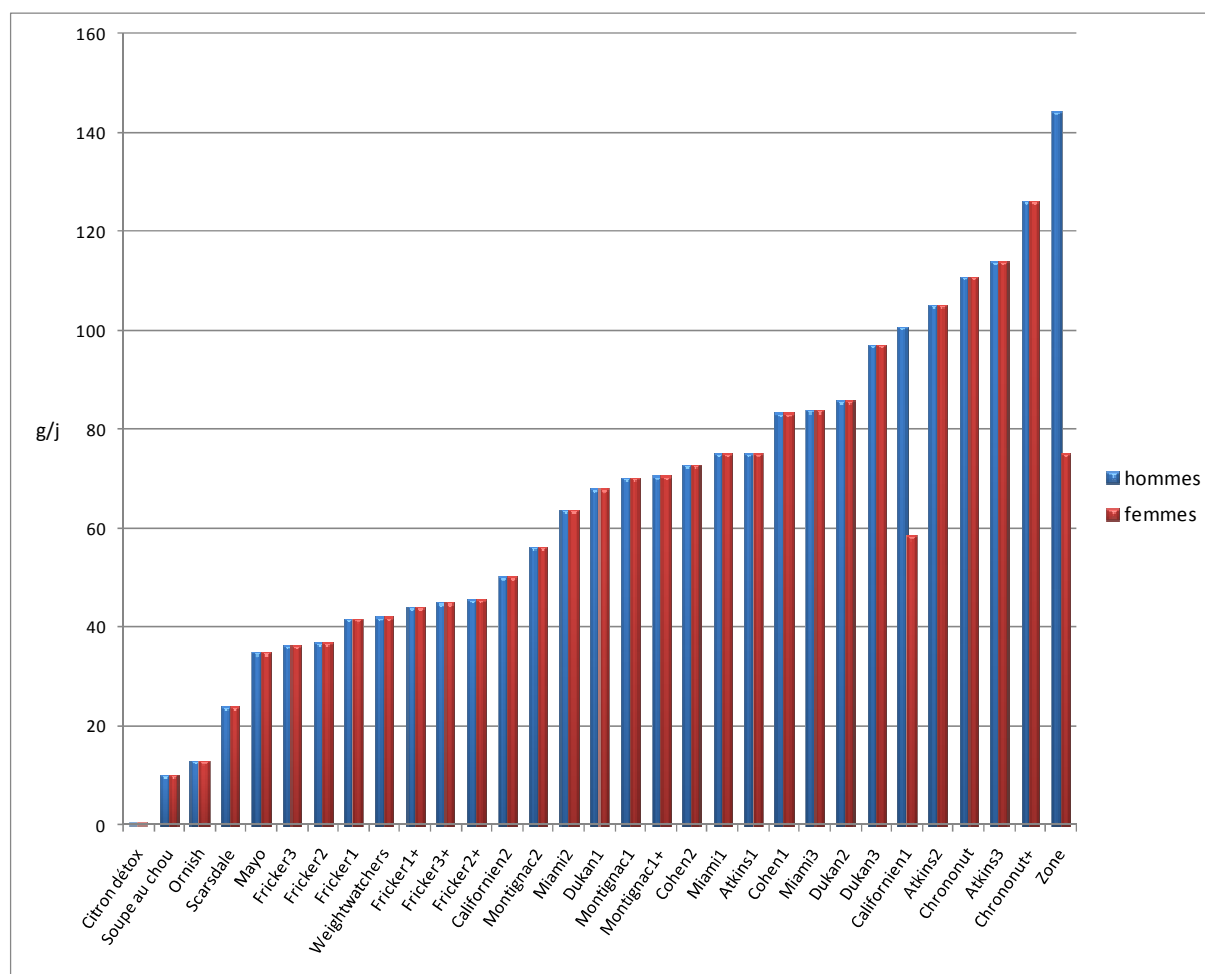
En prenant en compte le poids moyen de la femme et l'homme adultes d'après l'étude Inca 2, on observe pour plus de 80 % des phases des régimes que les apports en protéines en g par kg de poids corporel et par jour sont supérieurs à l'ANC qui est de 0,83 g/kg/j. Les apports sont parfois deux à trois fois supérieurs à l'ANC. En particulier, on remarque que pour les phases « Dukan 1 », « Dukan 2 » et « Dukan 3 », l'apport en protéines est élevé (plus de 2,2 g/kg/j) voire très élevé pour « Dukan 1 » et « Dukan 3 » chez la femme (plus de 3,5 g/kg/j) (Afssa 2007).

Figure 4 : Contribution des protéines à l'apport énergétique total pour les régimes étudiés (% AET)



La contribution des protéines à l'apport énergétique total se situe entre 1 (régime « citron détox » quasiment dépourvu de protéines) et plus de 50% de l'apport énergétique total (régime « Dukan 1 »). La quasi-totalité des phases de régimes comportent des apports protéiques représentant plus de 20 % de l'AET.

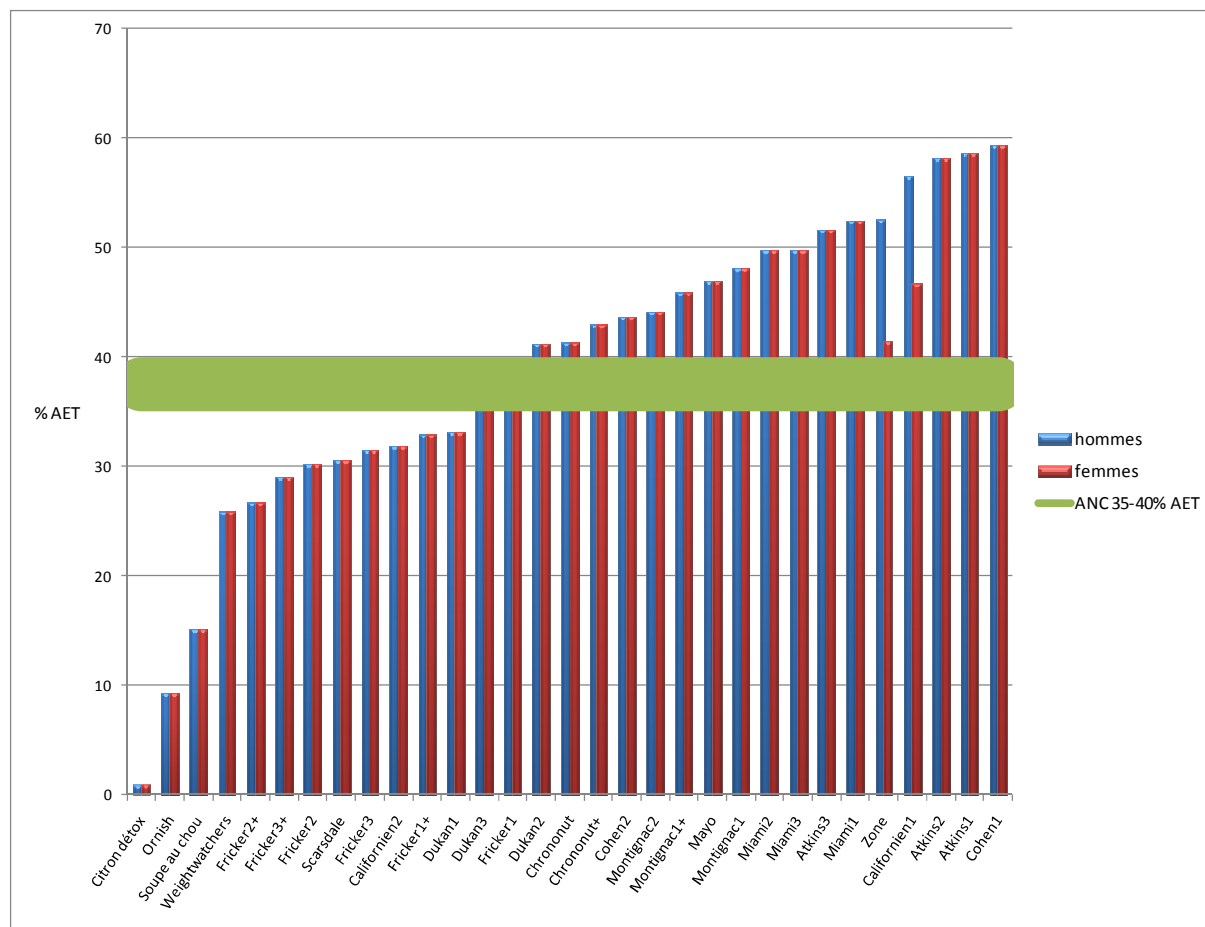
Figure 5 : Apport en lipides des régimes étudiés (g/j)



Les quantités de lipides apportées par les différentes phases de régimes étudiés sont disparates et représentent de 1 à 144 g de lipides par jour.

Ainsi, plusieurs phases des régimes amaigrissants étudiés proposent des apports lipidiques supérieurs à 90 g/j (fourchette haute des ANC, soit 40% de l'apport énergétique calculés pour une ration de 2000 kcal).

Figure 6 : Contribution des lipides à l'apport énergétique total pour les régimes étudiés (% AET)

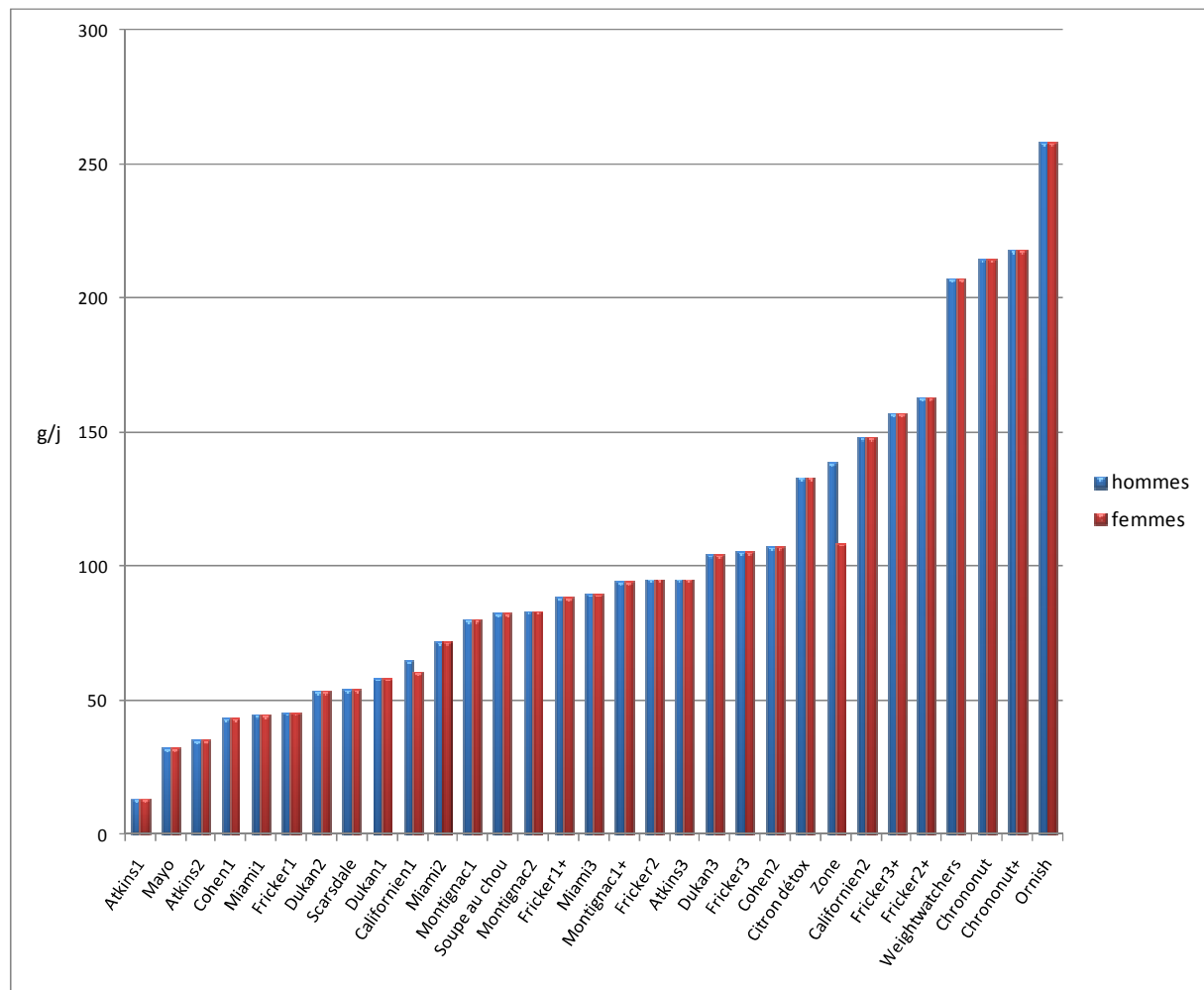


Pour les différentes phases des régimes étudiés, la contribution des lipides à l'apport énergétique total se situe entre 1 (régime « citron détox » quasiment dépourvu de lipides) et près de 60% (« Cohen 1 », « Atkins 1 », « Atkins 2 »).

Plus de la moitié des phases des régimes étudiées présentent des apports lipidiques supérieurs à l'ANC (35-40% de l'AE) et 40% présentent des apports lipidiques en dessous de l'ANC.

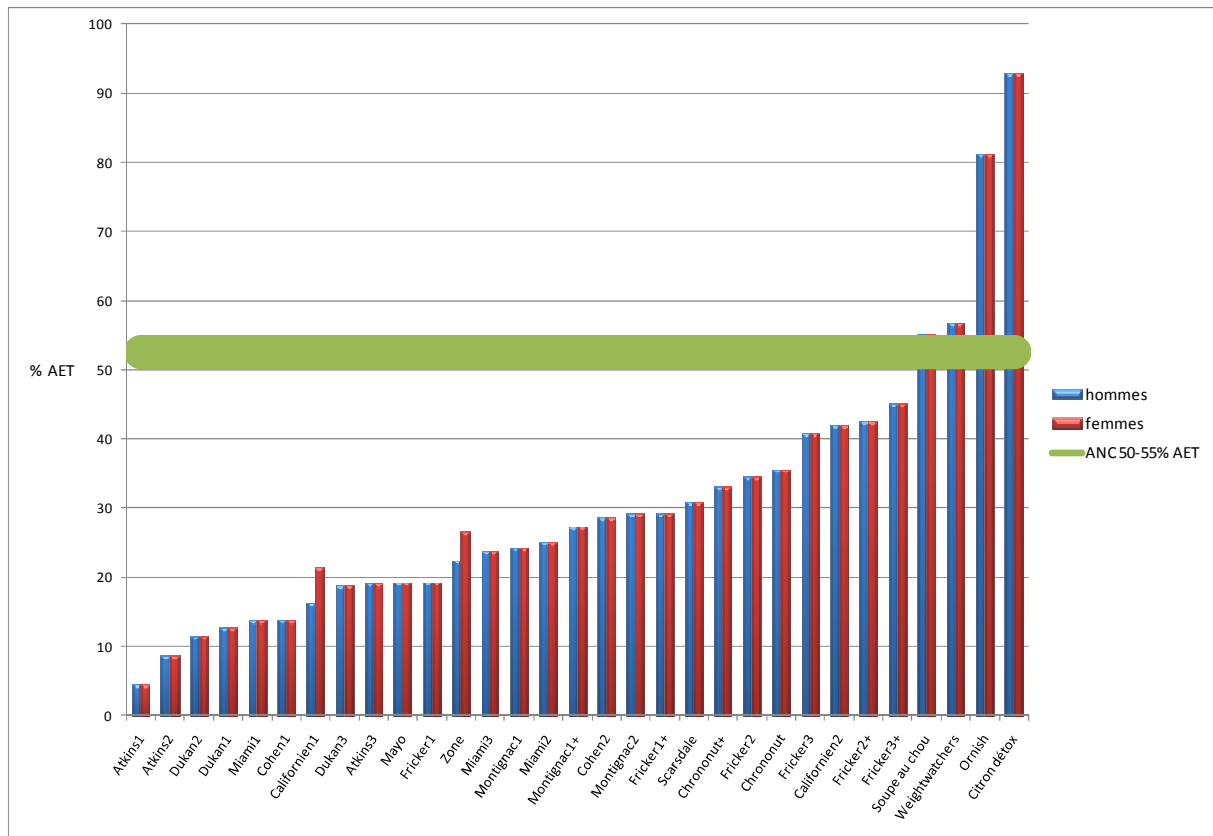
Ces valeurs relatives sont à mettre en parallèle avec les valeurs absolues (grammes).

Figure 7 : Apport en glucides des régimes étudiés (g/j).



Les différentes phases de régimes étudiées apportent des quantités de glucides très variables : comprises entre 13 g/j pour « Atkins 1 » et 258 g/j pour le régime « Ornish ».

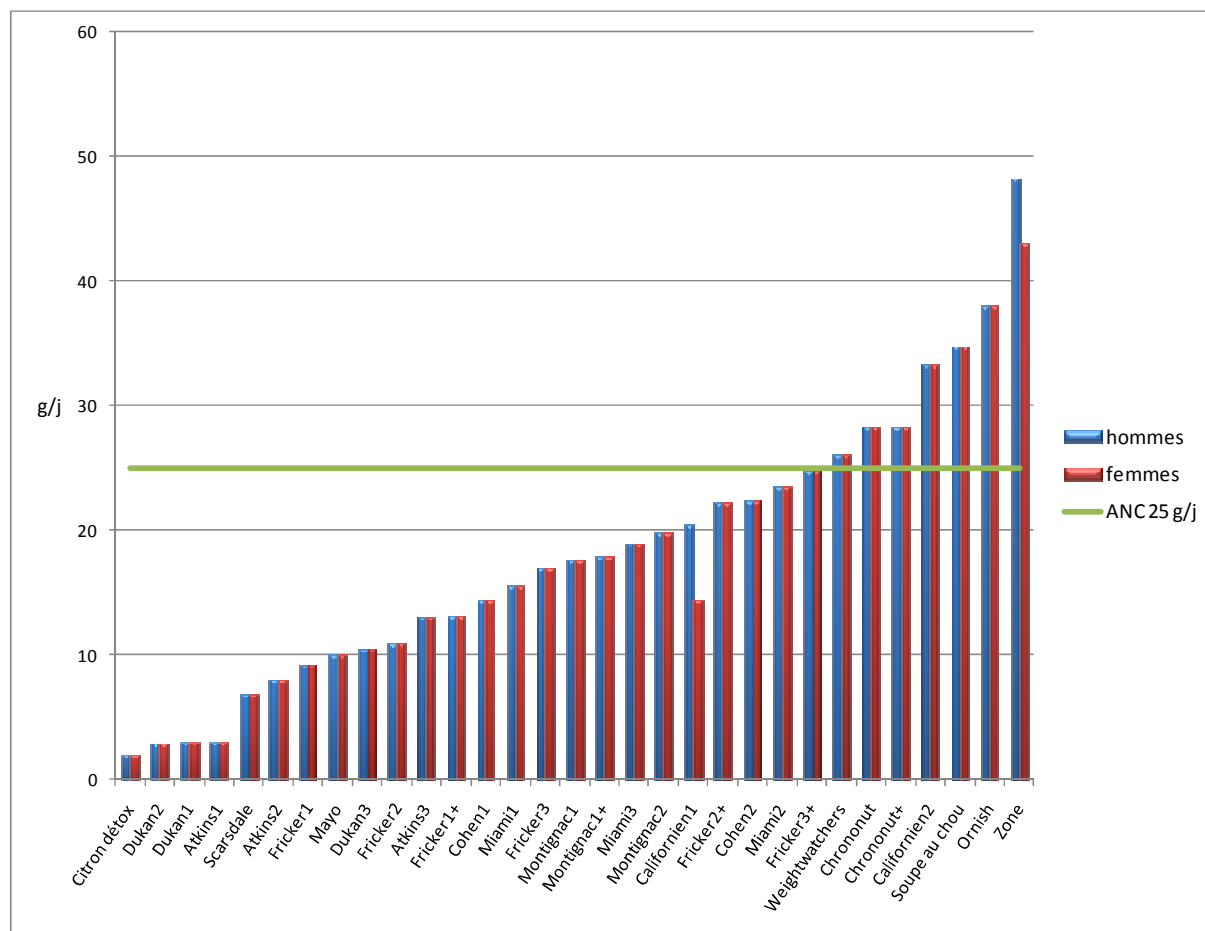
Figure 8 : Contribution des glucides à l'apport énergétique total pour les régimes étudiés (% AET)



Pour les différentes phases des régimes, la contribution des glucides à l'apport énergétique total se situe entre 5 et plus de 90%.

La quasi-totalité des phases des régimes étudiés présente des apports glucidiques inférieurs à l'ANC (50-55% de l'apport énergétique).

Figure 9 : Apport en fibres des régimes étudiés (g/j)



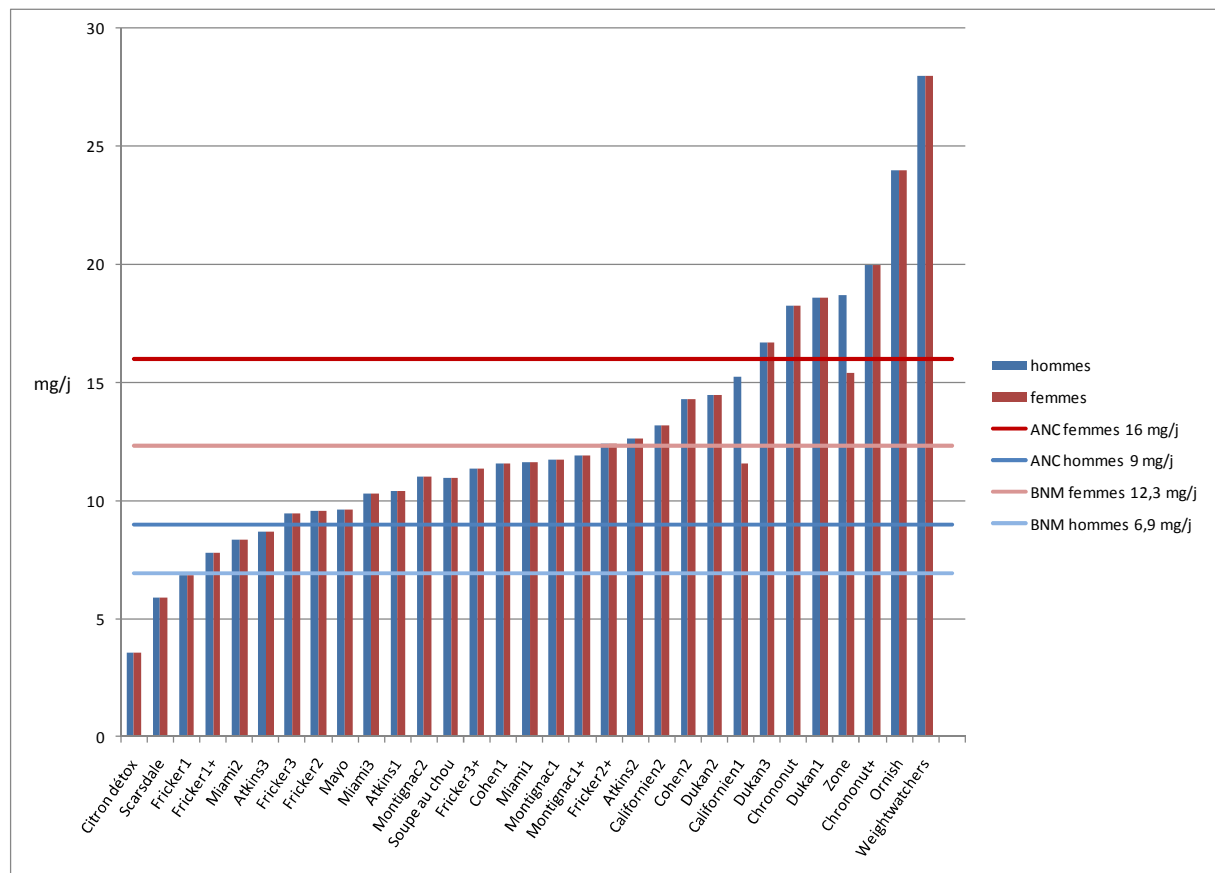
Les apports en fibres des phases de régimes étudiés s'échelonnent de 2 à 59 g/j.

Dans 74% des phases de régimes, les apports en fibres sont inférieurs à l'ANC (25 g/j) et parfois près de dix fois moindres (cas des régimes « citron déttox », « Atkins 1 », « Dukan 1 » et « Dukan 2 »).

Seuls quelques régimes riches en fruits et légumes respectent les recommandations d'apport en fibres.

4.3.4. Impacts sur l'apport en micronutriments

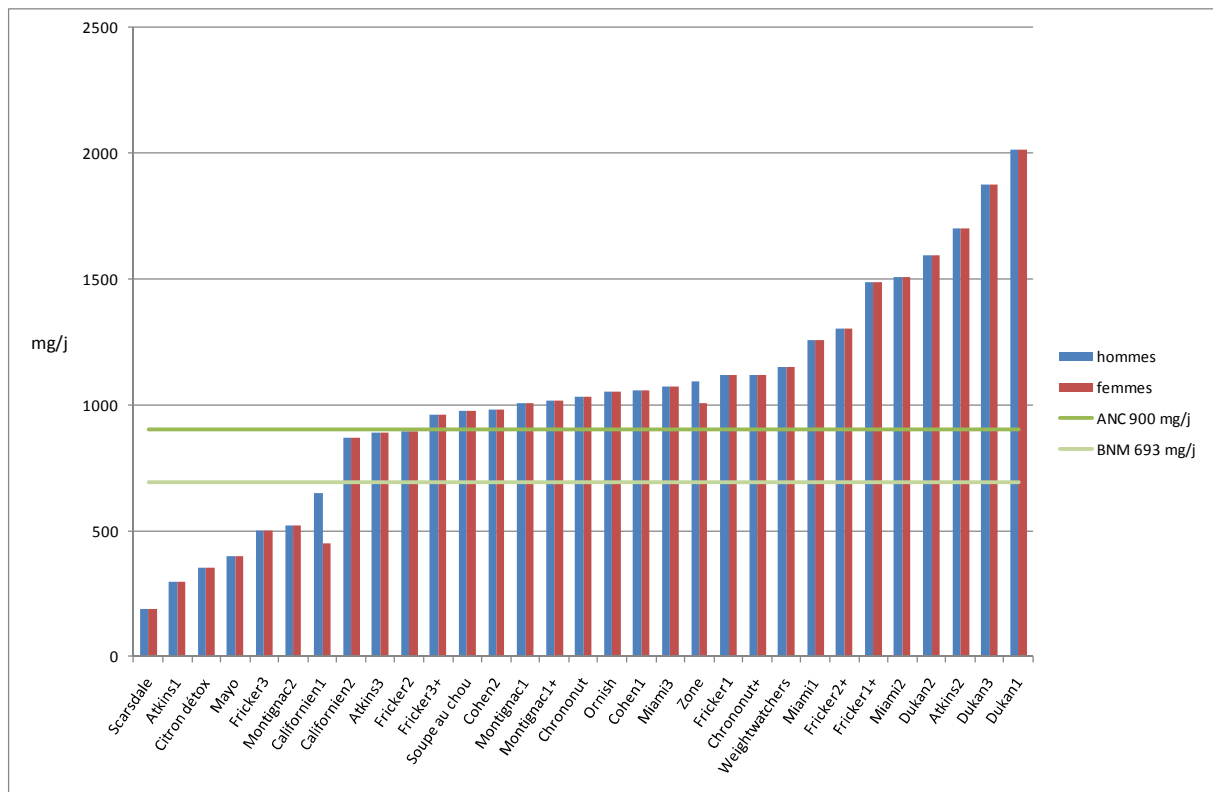
Figure 10 : Apport en fer des régimes étudiés (mg/j)



Le BNM en fer chez l'adulte n'est pas couvert pour les régimes « citron déttox » et « Scarsdale ». De plus, chez la femme, le BNM n'est pas couvert pour les régimes « Miami », « soupe au chou », « Mayo », les différentes phases du régime « Fricker », excepté « Fricker 2+ », les phases de régimes « Atkins 1 », « Atkins 3 », « Montignac 1 », « Montignac 1+ », « Montignac 2 » et « Cohen 1 ».

Les ANC en fer chez l'adulte ne sont pas atteints pour les régimes « citron déttox », « Scarsdale », et pour les phases de régimes « Fricker 1 », « Fricker 1+ », « Miami 2 » et « Atkins 3 ». Pour la femme, les ANC en fer ne sont pas atteints pour 80% des phases de régime étudiées.

Figure 11 : Apport en calcium des régimes étudiés (mg/j)



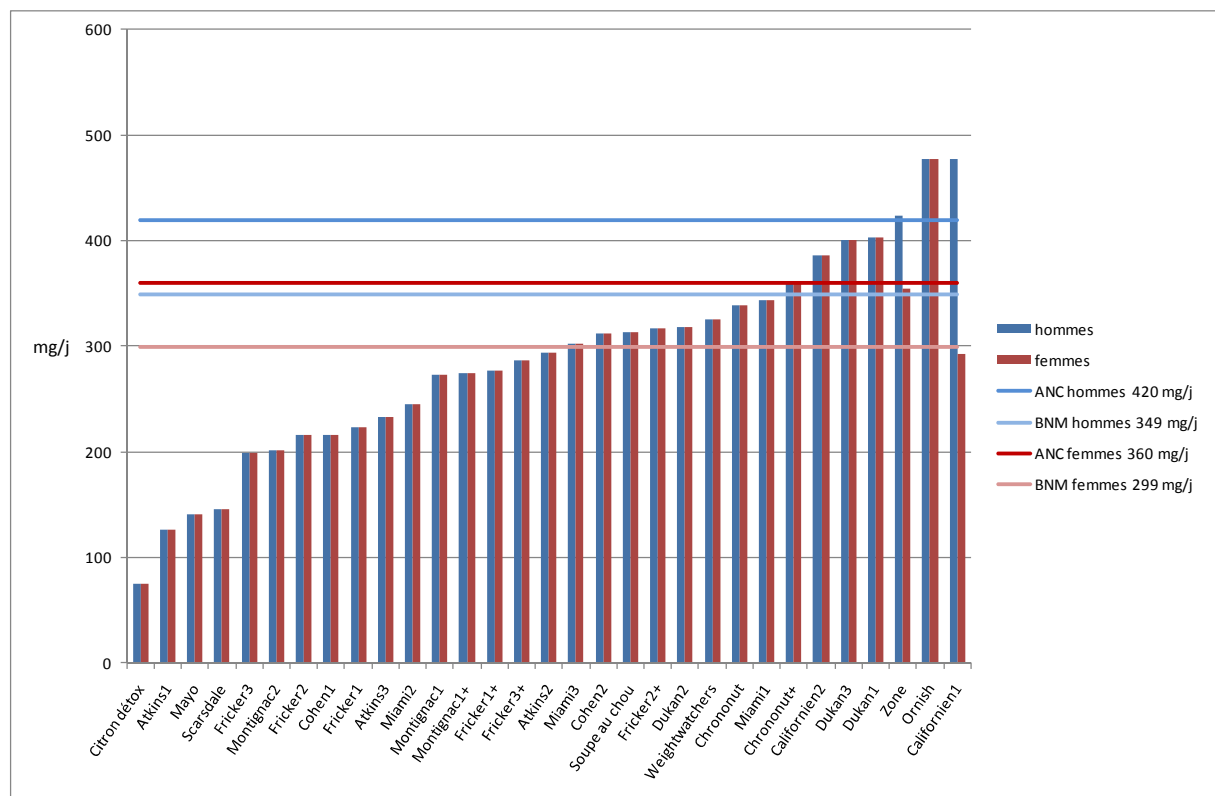
Les apports en calcium des régimes étudiés s'échelonnent de 190 à plus de 2000 mg/j.

Le BNM en calcium chez l'adulte n'est pas couvert pour les régimes « Scarsdale », « Citron detox », « Mayo » et les phases de régime « Atkins 1 », « Fricker 3 », « Montignac 2 » et « Californien 1 ».

Les ANC en calcium chez l'adulte ne sont pas atteints pour les phases de régimes « Californien 2 », « Atkins 3 » et « Fricker 2 ».

Les apports en calcium des phases de régime « Dukan 1 » et « Dukan 3 » sont deux fois supérieurs aux ANC.

Figure 12 : Apports en magnésium des régimes étudiés (mg/j)

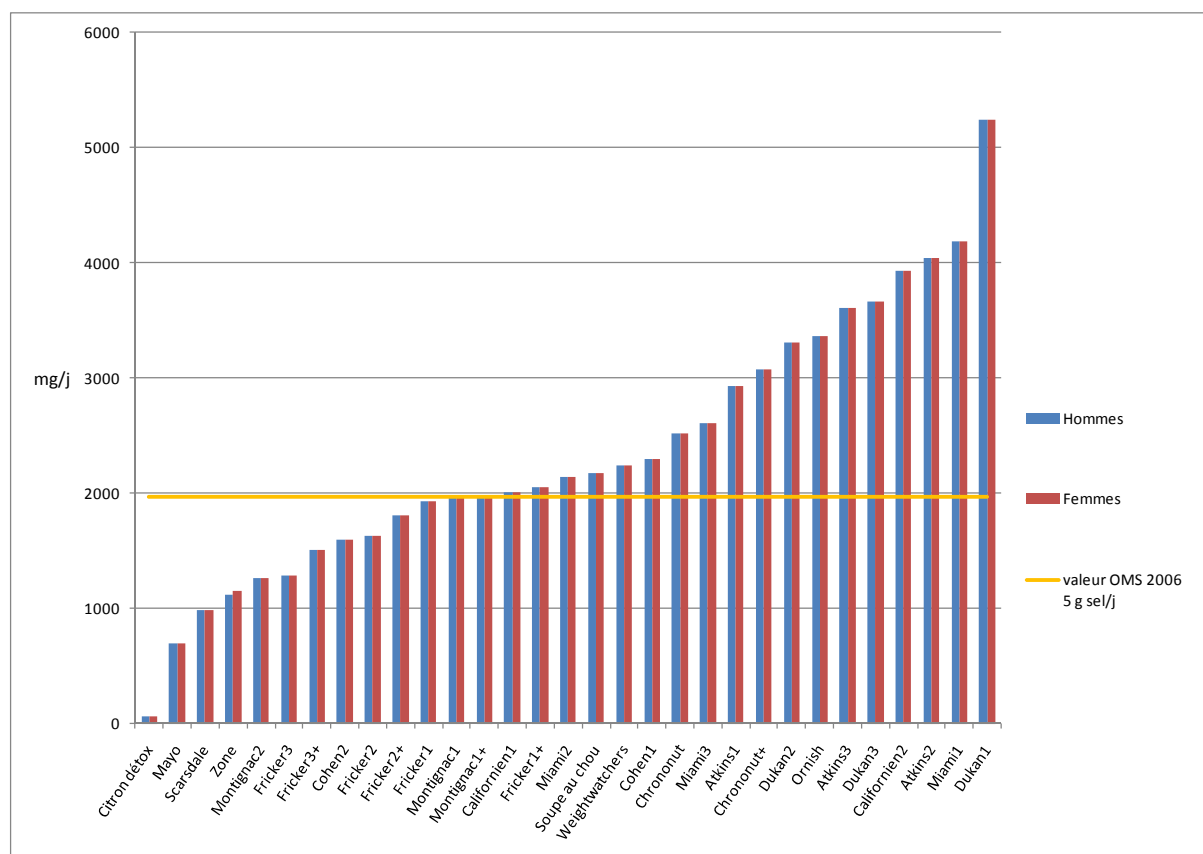


Les régimes et phases de régimes étudiés apportent de 75 à près de 500 mg de magnésium par jour.

50% des phases de régimes étudiés proposés aux femmes présentent des apports en magnésium inférieurs au BNM, et encore davantage chez les hommes, pour lesquels le BNM est plus élevé.

Les apports en magnésium sont supérieurs à l'ANC pour une minorité de régimes ou phases de régimes : « Zone », « Ornish » et « Californien 1 » pour les hommes, auxquels s'ajoutent les phases de régime « Californien 2 », « Dukan 1 » et « Dukan 3 » pour les femmes.

Figure 13 : Apports en sodium des régimes étudiés (mg/j)

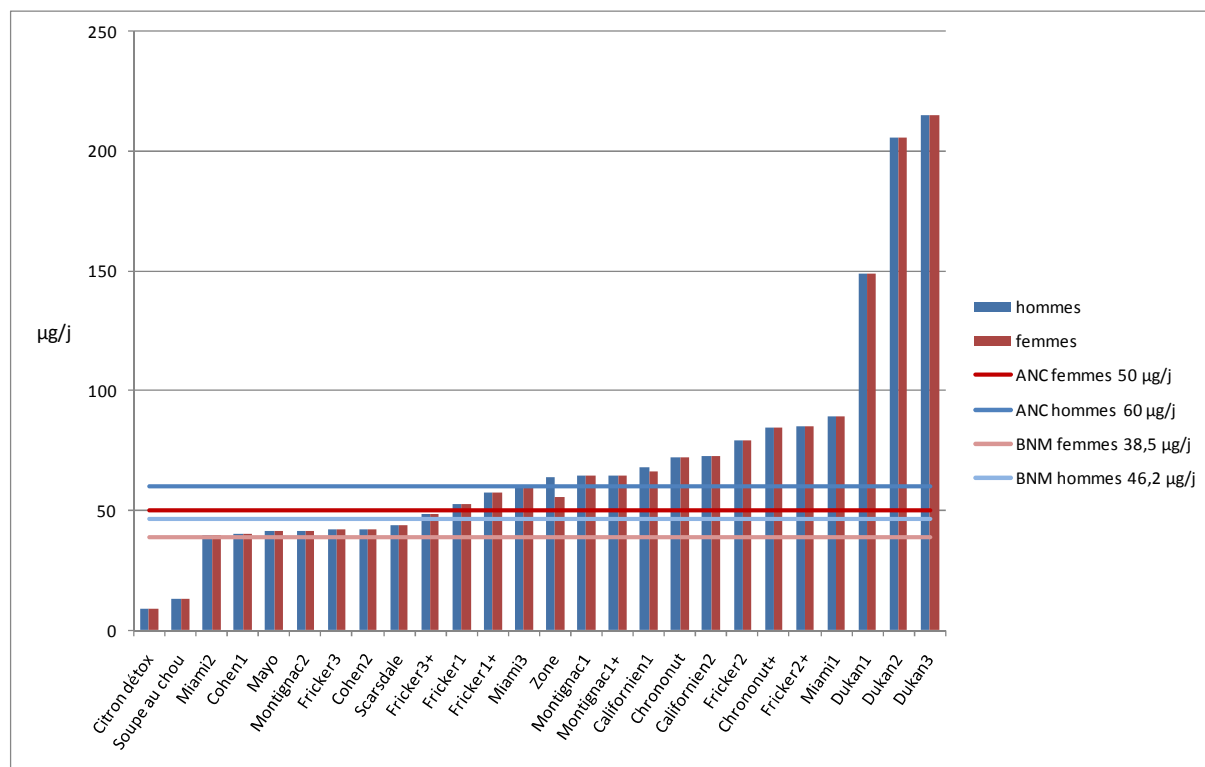


Les régimes ou phases de régimes étudiés apportent de 63 à plus de 5000 mg de sodium par jour.*

Les apports sont supérieurs à la limite recommandée par l'OMS (5 g de sel par jour, soit près de 2000 mg de sodium) (WHO 2007), pour les régimes et phases de régimes suivants : « Ornish », « Weight Watchers », « soupe au chou », « Dukan 1 », « Dukan 2 », « Dukan 3 », « Miami 1 », « Miami 2 », « Miami 3 », « Atkins 1 », « Atkins 2 », « Atkins 3 », « Californien 1 », « Californien 2 », « chrononutrition », « chrononutrition + », « Cohen1 », et « Fricker 1+ ».

En particulier, le régime « Dukan 1 » apporte plus du double de la limite recommandée par l'OMS.

Si l'on prend en considération la valeur de 8 g/j comme repère à ne pas dépasser pour les apports de la population française (Afssa 2002), les régimes « Ornish » et les phases de régimes « Dukan 1 », « Dukan 2 », « Dukan 3 », « Miami 1 », « Atkins 2 », « Atkins 3 », « Californien 2 » demeurent au delà de la limite.

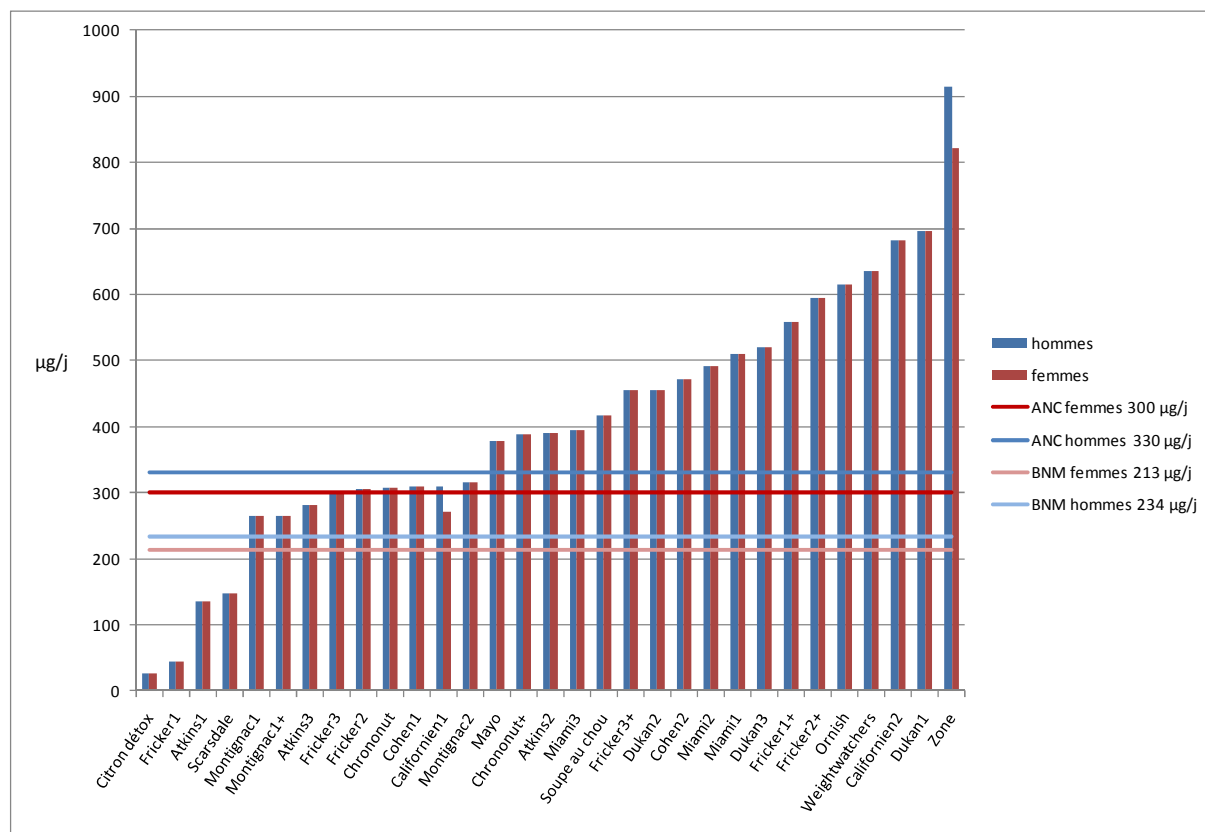
Figure 14 : Apports en sélénium des régimes étudiés ($\mu\text{g}/\text{j}$)

Les régimes ou phases de régimes étudiés apportent de 9 à plus de 200 μg de sélénium par jour.

Le BNM en sélénium chez l'adulte n'est pas couvert pour les régimes « citron déttox » et « soupe au chou ». De plus, chez l'homme, le BNM n'est pas couvert pour le régime « Mayo » et « Scarsdale » ou pour les phases de régimes « Miami 2 », « Cohen 1 », « Cohen 2 », « Montignac 2 », « Fricker 3 »

En outre, les ANC ne sont atteints pour l'homme que pour 45% des phases de régimes. Chez la femme, l'ANC n'est pas atteint pour 29% des phases de régime.

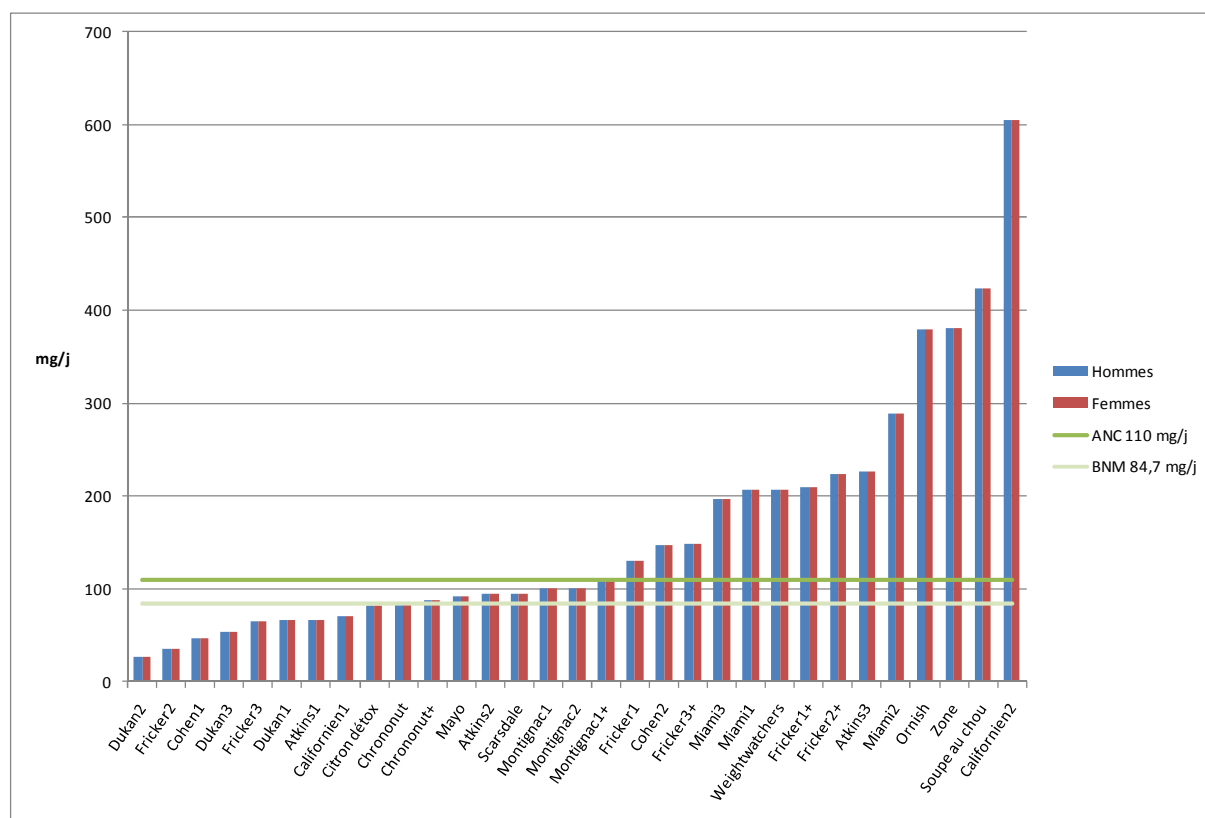
Figure 15 : Apports en Vit B9 des régimes étudiés en (µg/j)



L'apport en vitamine B9 ne permet pas de couvrir le BNM de l'adulte pour les régimes et phases de régimes « citron déttox », « Scarsdale », « Fricker 1 » et « Atkins 1 ».

En outre, les ANC ne sont atteints que pour 42% des phases de régimes. Chez la femme, l'ANC n'est pas atteint pour 29% des phases de régime.

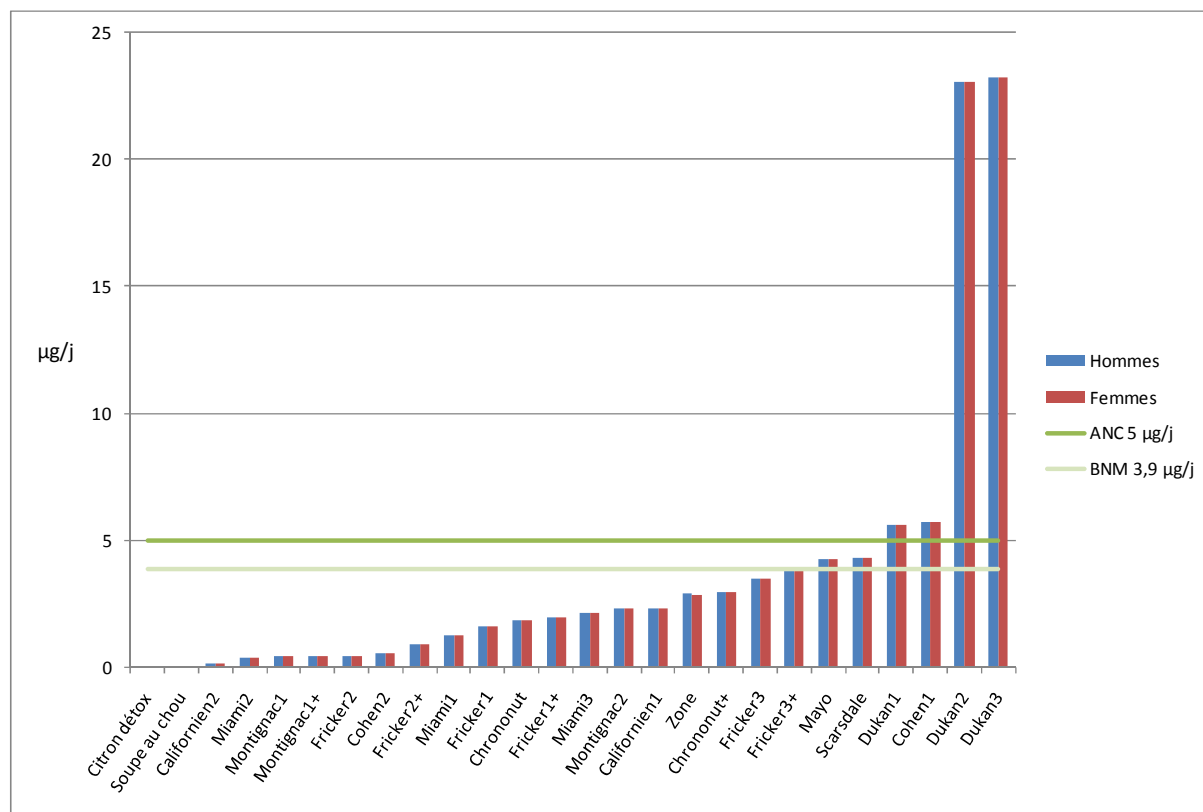
Figure 16 : Apports en vitamine C des régimes étudiés (mg/j)



L'apport en vitamine C du régime « citron detox » et des phases de régimes « Dukan 1 », « Dukan 2 », « Dukan 3 », « Fricker 1 », « Fricker 3 », « Cohen 1 », « Atkins 1 », « Californien 1 » ne permet pas de couvrir le BNM de l'adulte.

Les apports n'atteignent pas l'ANC pour 55 % des régimes ou phases de régimes étudiés.

Dans le cas particulier de la phase de régime « Californien 2 », l'apport en vitamine C relatif à la journée considérée est élevé du fait de la forte consommation de certains légumes.

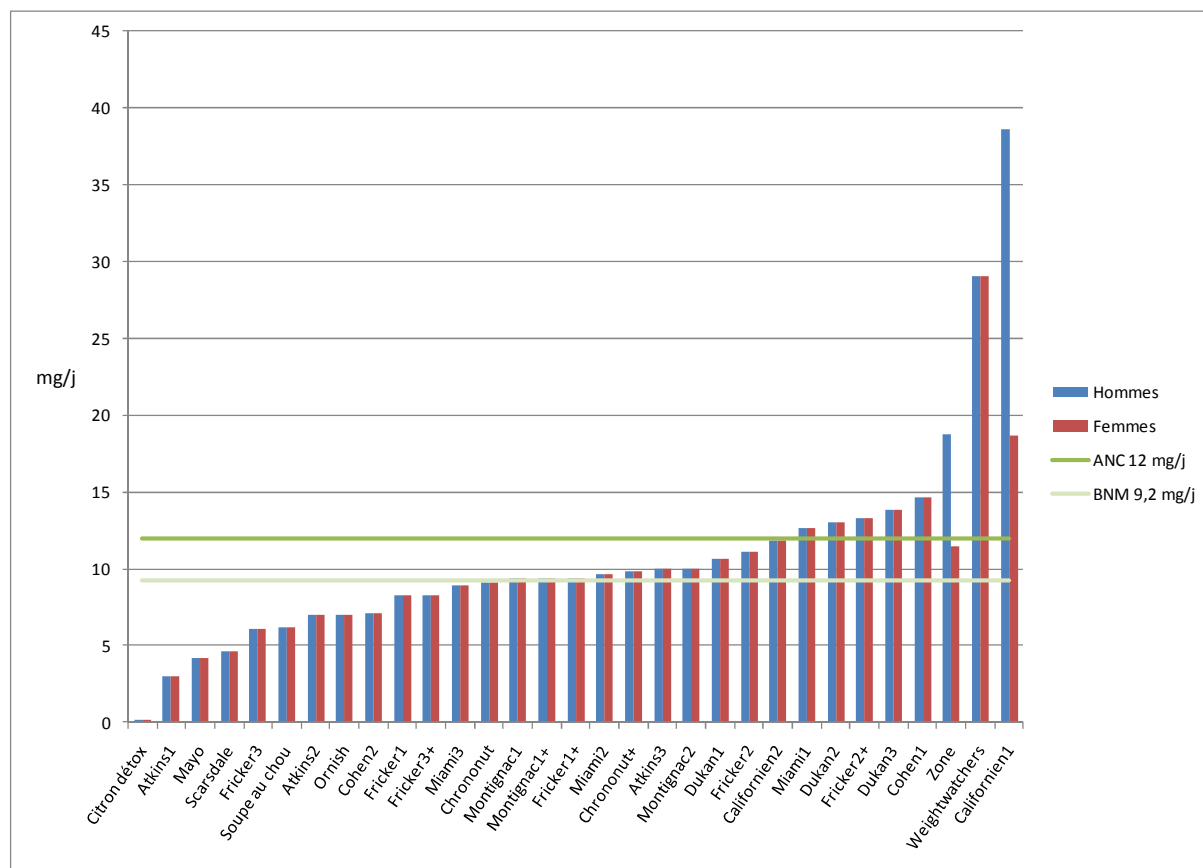
Figure 17 : Apports en vitamine D des régimes étudiés ($\mu\text{g}/\text{j}$)

Le BNM pour la vitamine D n'est pas couvert dans la majorité des régimes (77 %).

Pour 87% des régimes ou phases de régimes, les apports en vitamine D sont inférieurs aux ANC.

Dans le cas particulier des phases de régime « Dukan 2 » et « Dukan 3 », l'apport en vitamine D relatif aux journées choisies est élevé du fait de la présence de poissons gras en quantité importante.

Figure 18 : Apports en vitamine E des régimes étudiés (mg/j)



Le BNM en vitamine E n'est pas couvert pour les régimes « citron détox », « Mayo », « Scarsdale », « soupe au chou », « Ornish » et les phases de régimes « Atkins 1 », « Atkins 2 », « Fricker 1 », « Fricker 3 », « Fricker 3+ », « Cohen 2 » et « Miami 3 ».

Le BNM n'est donc pas couvert dans 35% des régimes ou phases de régime.

Les ANC en vitamine E sont atteints dans seulement 26% des régimes ou phases de régime.

Les tableaux 2 et 3 présentent de manière synthétique, pour les hommes et les femmes, les apports nutritionnels des différents régimes. En regard des apports nutritionnels des différents régimes sont indiqués ceux de l'enquête INCA2, les apports nutritionnels conseillés pour la population française (ANC), le besoin nutritionnel moyen (BNM) et pour le sodium uniquement, la recommandation d'apport de l'OMS (WHO 2007).

Tableau 2 : Apports nutritionnels des différents régimes chez les femmes¹⁴

	Energie (kcal/j)	Energie (kJ/j)	Lipides (g/j)	Lipides %AET	Protéines (g/j)	Protéines %AET	Glucides (g/j)	Glucides %AET	Fibres (g/j)	Fer (mg/j)	Calcium (mg/j)	Magnésium (mg/j)	Potassium (mg/j)	Sélénium (µg/j)	Sodium (mg/j)	Vitamine B9 (µg/j)	Vitamine C (mg/j)	Vitamine D (µg/j)	Vitamine E (mg/j)	
Atkins1	1152		75	59	102	35	13	5	3	10,4	294	126	1734		2934	135	67,0		3	
Atkins2	1627		105	58	134	33	35	9	8	12,6	1701	294	2562		4046	391	95,0		7	
Atkins3	1990		114	52	125	25	95	19	13	8,7	889	233	3339		3604	282	226,0		10	
Californien1	1127	4718	58	47	88	31	60	21	14	11,5	451	292	1957	66	2011	271	70,5	2,3	19	
Californien2	1415	5954	50	32	86	24	148	42	33	13,2	869	386	3987	72	3932	683	605,5	0,1	12	
Chrononut	2419	10141	111	41	138	23	214	35	28	18,3	1034	339	3834	72	2524	308	85,0	1,8	9	
Chrononut+	2638	11051	126	43	155	23	218	33	28	20,0	1121	360	4124	85	3073	388	88,3	2,9	10	
Cohen1	1261	5255	83	59	87	27	43	14	14	11,5	1057	217	1741	40	2299	309	46,7	5,7	15	
Cohen2	1504	6303	73	44	102	27	107	28	22	14,3	980	312	3764	42	1598	471	147,3	0,5	7	
Citron détox	574	2405	1	1	1	1	133	93	2	3,5	353	75	788	9	63	26	81,6	0,0	0	
Dukan1	1844	7751	68	33	246	53	58	13	3	18,6	2013	403	4178	149	5243	696	66,8	5,6	11	
Dukan2	1873	7855	86	41	217	46	53	11	3	14,5	1596	318	3612	206	3306	456	26,3	23,0	13	
Dukan3	2233	9370	97	39	230	41	104	19	10	16,7	1874	401	4054	215	3663	519	53,0	23,2	14	
Fricker1	940	3945	42	40	95	40	45	19	9	6,8	1118	224	2254	53	1935	44	129,7	1,6	8	
Fricker1+	1207	5078	44	33	111	37	88	29	13	7,8	1484	276	3168	58	2056	559	209,2	2,0	9	
Fricker2	1101	4633	37	30	95	35	95	34	11	9,6	896	216	2664	79	1633	305	35,8	0,4	11	
Fricker2+	1531	6450	45	27	114	30	163	42	22	12,4	1305	317	4175	85	1811	595	223,2	0,9	13	
Fricker3	1035	4349	36	31	71	28	105	41	17	9,5	498	199	2256	42	1288	299	65,6	3,5	6	
Fricker3+	1392	5859	45	29	90	26	157	45	25	11,3	958	286	3614	49	1508	455	147,9	3,8	8	
Mayo	668	2792	35	47	55	33	32	19	10	9,6	397	141	1638	41	691	377	91,5	4,3	4	
Miami1	1287	5379	75	52	108	34	44	14	16	11,6	1254	344	3643	89	4184	509	206,8	1,2	13	
Miami2	1150	4834	64	50	65	23	72	25	23	8,3	1507	246	2496	40	2140	492	288,8	0,4	10	
Miami3	1515	6335	84	50	94	25	90	24	19	10,3	1071	302	3200	60	2613	394	196,5	2,1	9	
Montignac1	1317	5507	70	48	89	27	80	24	18	11,8	1008	273	3417	64	1963	264	100,2	0,4	9	
Montignac1+	1383	5788	70	46	89	26	94	27	18	11,9	1014	275	3455	64	1967	264	108,2	0,4	9	
Montignac2	1143	4770	56	44	44	15	83	29	20	11,0	521	202	2734	42	1263	315	100,4	2,3	10	
Ornish	1273		13	9	48	15	258	81	38	24,0	1053	477	4026		3358	615	380,0		7	
Scarsdale	700	2943	24	31	65	37	54	31	7	5,9	190	145	1961	44	984	148	95,3	4,3	5	
Soupe au chou	594	2513	10	15	42	28	82	55	35	11,0	976	313	3484	13	2169	416	423,4	0,0	6	
Weightwatchers	1462		42	26	73	20	207	57	26	28,0	1147	325	3773		2243	636	207,0		29	
Zone	1637	6856	75	41	108	26	108	27	43	15,4	1007	355	4255	56	1151	822	381,1	2,8	11	
Inca2	1855	7754	80	39	74	16	199	43	16	11,5	850	262	2681	48	2533	268	94,3	2,4	11	
ANC										25	16,0	900	360		50,0		300	110,0	5,0	12,0
BNM										12,3	693	299			38,5		213	84,7	3,9	9,2
Valeur OMS 2006															1967					

Grille de lecture

- Fibres : les cellules sur fond rouge correspondent à des apports inférieurs à l'ANC.
- Fer, calcium, magnésium, sélénium, vitamines B9, D, E et C : les cellules sur fond rouge correspondent à des apports inférieurs au BNM. Les cellules sur fond jaune correspondent à des apports supérieurs à l'ANC.
- Sodium : les cellules dont les valeurs sont en rouge correspondent à des apports supérieurs à la valeur proposée par l'OMS (5 g/j).

¹⁴ Pour les régimes Atkins, Ornish et Weight Watchers, les apports nutritionnels sont issus de la publication de Freedman et al., qui ne précise pas les apports en vitamine D, sélénium et l'apport énergétique en kJ.

Tableau 3 : Apports nutritionnels des différents régimes chez les hommes¹⁵

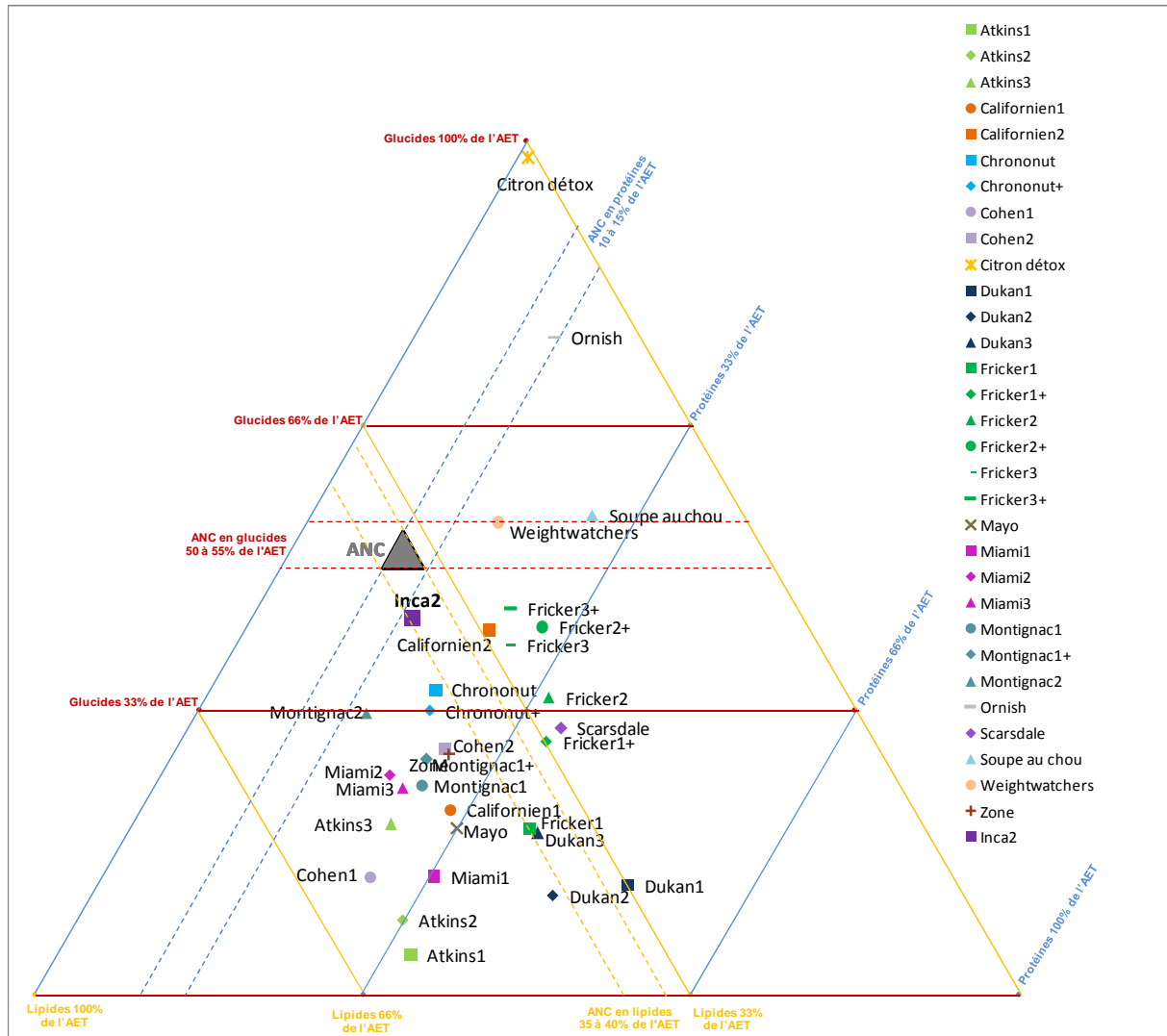
	Energie (kcal/j)	Energie (kJ/j)	Lipides (g/j)	Lipides %AET	Protéines (g/j)	Protéines %AET	Glucides (g/j)	Glucides %AET	Fibres (g/j)	Fer (mg/j)	Calcium (mg/j)	Magnésium (mg/j)	Potassium (mg/j)	Sélénium (µg/j)	Sodium (mg/j)	Vitamine B9 (µg/j)	Vitamine C (mg/j)	Vitamine D (µg/j)	Vitamine E (mg/j)	
Atkins1	1152		75	59	102	35	13	5	3	10,4	294	126	1734		2934	135	67,0		3,0	
Atkins2	1627		105	58	134	33	35	9	8	12,6	1701	294	2562		4046	391	95,0		7,0	
Atkins3	1990		114	52	125	25	95	19	13	8,7	889	233	3339		3604	282	226,0		10,0	
Californien1	1602	6681	101	57	107	27	65	16	20	15,2	650	478	2645	67,7	2012	310	70,7	2,3	38,6	
Californien2	1415	5954	50	32	86	24	148	42	33	13,2	869	386	3987	72,5	3932	683	605,5	0,1	11,8	
Chrononut	2419	10141	111	41	138	23	214	35	28	18,3	1034	339	3834	72,0	2524	308	85,0	1,8	9,1	
Chrononut+	2638	11051	126	43	155	23	218	33	28	20,0	1121	360	4124	84,6	3073	388	88,3	2,9	9,8	
Cohen1	1261	5255	83	59	87	27	43	14	14	11,5	1057	217	1741	40,1	2299	309	46,7	5,7	14,7	
Cohen2	1504	6303	73	44	102	27	107	28	22	14,3	980	312	3764	42,3	1598	471	147,3	0,5	7,1	
Citron détox	574	2405	1	1	1	1	133	93	2	3,5	353	75	788	9,0	63	26	81,6	0,0	0,2	
Dukan1	1844	7751	68	33	246	53	58	13	3	18,6	2013	403	4178	148,8	5243	696	66,8	5,6	10,7	
Dukan2	1873	7855	86	41	217	46	53	11	3	14,5	1596	318	3612	205,7	3306	456	26,3	23,0	13,0	
Dukan3	2233	9370	97	39	230	41	104	19	10	16,7	1874	401	4054	214,9	3663	519	53,0	23,2	13,9	
Fricker1	940	3945	42	40	95	40	45	19	9	6,8	1118	224	2254	52,8	1935	44	129,7	1,6	8,2	
Fricker1+	1207	5078	44	33	111	37	88	29	13	7,8	1484	276	3168	57,5	2056	559	209,2	2,0	9,4	
Fricker2	1101	4633	37	30	95	35	95	34	11	9,6	896	216	2664	79,4	1633	305	35,8	0,4	11,1	
Fricker2+	1531	6450	45	27	114	30	163	42	22	12,4	1305	317	4175	85,1	1811	595	223,2	0,9	13,3	
Fricker3	1035	4349	36	31	71	28	105	41	17	9,5	498	199	2256	42,3	1288	299	65,6	3,5	6,1	
Fricker3+	1392	5859	45	29	90	26	157	45	25	11,3	958	286	3614	48,5	1508	455	147,9	3,8	8,3	
Mayo	668	2792	35	47	55	33	32	19	10	9,6	397	141	1638	41,3	691	377	91,5	4,3	4,2	
Miami1	1287	5379	75	52	108	34	44	14	16	11,6	1254	344	3643	89,5	4184	509	206,8	1,2	12,7	
Miami2	1150	4834	64	50	65	23	72	25	23	8,3	1507	246	2496	39,6	2140	492	288,8	0,4	9,7	
Miami3	1515	6335	84	50	94	25	90	24	19	10,3	1071	302	3200	59,8	2613	394	196,5	2,1	8,9	
Montignac1	1317	5507	70	48	89	27	80	24	18	11,8	1008	273	3417	64,2	1963	264	100,2	0,4	9,3	
Montignac1+	1383	5788	70	46	89	26	94	27	18	11,9	1014	275	3455	64,4	1967	264	108,2	0,4	9,3	
Montignac2	1143	4770	56	44	44	15	83	29	20	11,0	521	202	2734	41,7	1263	315	100,4	2,3	10,0	
Ornish	1273		13	9	48	15	258	81	38	24,0	1053	477	4026		3358	615	380,0		7,0	
Scarsdale	700	2943	24	31	65	37	54	31	7	5,9	190	145	1961	44,0	984	148	95,3	4,3	4,7	
Soupe au chou	594	2513	10	15	42	28	82	55	35	11,0	976	313	3484	12,8	2169	416	423,4	0,0	6,2	
Weightwatchers	1462		42	26	73	20	207	57	26	28,0	1147	325	3773		2243	636	207,0		29,0	
Zone	2471	10316	144	53	130	21	139	22	48	18,7	1093	424	4901	64,1	1118	915	435,8	2,9	18,7	
Inca2	2500	10450	100	36	100	16	262	42	19	14,9	984	325	3287	58,8	3447	307	91,3	2,7	11,9	
ANC									25	9,0	900	420		60,0		330	110,0	5,0	12,0	
BNM										6,9	693	349		46,2		234	84,7	3,9	9,2	
Valeur OMS 2006															1967					

Grille de lecture

- Fibres : les cellules sur fond rouge correspondent à des apports inférieurs à l'ANC.
- Fer, calcium, magnésium, sélénium, vitamines B9, D, E et C : les cellules sur fond rouge correspondent à des apports inférieurs au BNM. Les cellules sur fond jaune correspondent à des apports supérieurs à l'ANC.
- Sodium : les cellules dont les valeurs sont en rouge correspondent à des apports supérieurs à la valeur proposée par l'OMS (5 g/j).

¹⁵ Pour les régimes Atkins, Ornish et Weight Watchers, les apports nutritionnels sont issus de la publication de Freedman et al., qui ne précise pas les apports en vitamine D, sélénium et l'apport énergétique en kJ.

Figure 19 : Diagramme ternaire des contributions des glucides, lipides et protéines à l'apport énergétique total pour les femmes



Les similitudes ou différences entre les régimes étudiés, ainsi que leur positionnement les uns par rapport aux autres peuvent être visualisés sous la forme d'un diagramme ternaire (figures 19 et 20). Le principe est de représenter graphiquement les contributions à l'apport énergétique total des glucides, lipides et protéines dans un triangle équilatéral. En tout point de ce triangle, la somme des trois variables est égale à 100%¹⁶. Les droites jaunes, rouges et bleues indiquent respectivement pour les lipides, glucides et protéines, les aires du triangle correspondant à des contributions croissantes de ces constituants à l'apport énergétique total.

Par exemple, on observe que l'apport énergétique du régime « Scarsdale » provient pour un peu plus de 30% des glucides, 30% pour les lipides et près de 40% pour les protéines. De fait, projetés sur ce triangle, les régimes dont les contributions des macronutriments à l'apport énergétique total sont similaires apparaissent proches.

L'interprétation de ce diagramme doit être couplée à l'analyse des apports en valeurs absolues car il n'illustre pas les apports énergétiques et donc les apports en macronutriments en valeur absolue, ni les apports en micronutriments des régimes et phases de régime étudiés. Quel que soit l'apport énergétique, les régimes les plus distants de la zone des ANC sont les plus déséquilibrés. Pour autant, les régimes se rapprochant du triangle des ANC ne doivent pas être *a priori* considérés comme les plus équilibrés sans prendre en compte leur apport énergétique et en micronutriments (cf. tableaux 2 et 3).

¹⁶ Cette somme est ramenée mathématiquement à cent dans les cas où l'alcool (régime « Zone » et « Montignac ») ou des acides organiques contribuaient également à l'apport énergétique.

Dans un but didactique et sur la base des résultats ci-dessus, une typologie des régimes utilisant les ANC et l'apport énergétique total est proposée.

Tableau 4 : Classification des régimes

Types de régime	Hyperprotéique >27 % ¹ de l'AET	Hyperglucidique > 55 % de l'AET	Hyperlipidique >40 % de l'AET
Extrêmement hypocalorique (<800 kcal)	Mayo Scarsdale	Citron détox soupe au chou	
Très hypocalorique (800 -1200 kcal)	Atkins 1 Californien 1 femmes Fricker 1, 2 et 3		Atkins 1 Californien 1 femmes Miami 2 Montignac 2
Hypocalorique (1200-1500 kcal)	Cohen 1 Fricker 1+ et 3+ Miami 1	Ornish Weight Watchers	Cohen 1 Miami 1 Montignac 1 et 1+
Non hypocalorique (>1500 kcal)	Atkins 2 Cohen 2 Dukan 1, 2 et 3 Fricker 2+		Atkins 2 et 3 Californien 1 hommes Chrononutrition Chrononutrition + Cohen 2 Dukan 2 Miami 3 Zone

¹ AFSSA (2007) Apport en protéines: consommation, qualité, besoins et recommandations.

Points clés

- Les apports énergétiques liés aux régimes ou phases de régime étudiés s'échelonnent de 574 à 2600 kcal/j (l'ANC étant de 1800-2200 kcal/j respectivement chez la femme et l'homme ayant une activité physique usuelle).

En ce qui concerne les macronutriments :

- L'apport en protéines est supérieur à l'ANC pour plus de 80 % des phases de régime. Pour certains d'entre eux, les apports sont deux à trois fois supérieurs aux ANC ;
- Plus de la moitié des phases de régime étudiées présente des apports en lipides supérieurs à l'ANC et 40% sont inférieures ;
- La quasi-totalité des régimes ou phases de régimes étudiés propose des apports en glucides inférieurs à l'ANC ;
- 74% des phases de régimes conduisent à des apports en fibres inférieurs à l'ANC et parfois près de dix fois moindre. Seulement 26% des phases de régimes étudiés respectent les recommandations d'apport en fibres.

En ce qui concerne les micronutriments :

- Pour la femme, le BNM en fer n'est pas couvert pour 61% des phases de régime étudiées ;
- Le BNM en calcium chez l'adulte n'est pas couvert pour 23% des phases de régime. A l'opposé, deux phases de régimes étudiés correspondent à des apports deux fois supérieurs à l'ANC ;
- La moitié des régimes étudiés proposés aux femmes correspond à des apports en magnésium inférieurs au BNM. 77% des phases de régime pour l'homme ne permettent pas d'atteindre le BNM (qui est plus élevé que pour les femmes) ;
- Les apports en sodium sont supérieurs à la limite recommandée par l'OMS (5 g de sel par jour, soit près de 2000 mg de sodium), pour 58% des phases de régimes et dans un cas, ils correspondent à plus du double de la recommandation ;
- Pour la vitamine C, 26% des phases de régimes ne couvrent pas le BNM. En particulier, l'un des régimes étudiés est en dessous du BNM dans l'ensemble de ses phases ;
- Le BNM pour la vitamine D n'est pas couvert dans la majorité des phases de régime (77 %) ;
- Le BNM pour la vitamine E n'est pas couvert dans 35% des phases de régime.

Toutefois, cette analyse ne doit pas servir de base pour des conseils nutritionnels individuels en lien avec les différents régimes considérés. En effet, les données de consommation issues de l'enquête Inca 2 ou de l'étude Su.Vi.Max, utilisées dans le cadre de la caractérisation nutritionnelle des régimes ou phases de régime, lorsque les quantités n'étaient pas précisées par l'auteur, ne reflètent pas les variabilités interindividuelles.

4.3.5. Données nutritionnelles issues de l'étude Inca 2

L'étude INCA 2 a été réalisée en 2006-07 auprès d'un échantillon représentatif de la population vivant en France métropolitaine : il est composé de 1455 enfants de 3-17 ans et 2624 adultes de 18-79 ans (Afssa 2009). Les femmes enceintes (n=28) ont été exclues des analyses qui suivent.

L'objectif principal de cette étude transversale est de mesurer le plus précisément possible les consommations alimentaires et les apports nutritionnels de la population. D'autres variables ont néanmoins été recueillies, notamment le suivi de régimes alimentaires.

Les consommations (aliments et boissons) ont été recueillies au niveau individuel à l'aide d'un carnet alimentaire de 7 jours. Ces informations ont ensuite été croisées aux données de composition nutritionnelle de la base du CIQUAL afin d'estimer les apports nutritionnels (Ireland et al. 2008).

Un questionnaire posé en face à face a permis de recueillir différentes informations sur le statut socio-économique de la personne interviewée (niveau d'éducation, catégorie socio-professionnelle, etc.), son niveau d'activité physique, ainsi que d'autres aspects des modes de vie. Un questionnaire auto-administré comportait des questions supplémentaires sur les habitudes alimentaires, l'état de santé, ainsi que sur le suivi de régimes alimentaires.

Le poids et la taille ont été mesurés.

Dans cette étude, les hommes disant être au régime, pendant l'enquête ou l'année précédent l'interview, ont déclaré une plus faible consommation de féculents (type riz et légumes secs), en partie associée à un taux de consommateurs plus faible. Ils se sont également distingués des autres par une plus faible consommation de produits sucrés.

Les femmes disant être au régime ont également déclaré une plus faible consommation de produits sucrés (le taux de consommatrices plus faible explique en partie ce résultat), mais l'inverse pour les pâtisseries et gâteaux. Elles se sont démarquées surtout par une plus faible consommation de pain et une plus forte consommation d'ultra frais laitiers.

Toutefois, ces données ne reflètent pas l'application de régimes amaigrissants spécifiques mais une observation non analytique de ce que les personnes font, indépendamment de toute prescription ou application précise d'un régime particulier.

4.4. Évaluation du risque nutritionnel et physiopathologique

L'évaluation des risques sanitaires liés à la pratique de régimes à visée amaigrissante doit reposer principalement sur, d'une part l'identification des dangers relatifs à cette pratique et d'autre part l'estimation de l'exposition humaine. En ce qui concerne l'identification de la nature des dangers, la recherche bibliographique a permis de relever de nombreux effets sanitaires indésirables. En ce qui concerne l'estimation de l'exposition humaine à ces effets indésirables, la bibliographie est hétérogène selon la nature des dangers identifiés. En effet, de nombreuses études abordent plus spécifiquement les bénéfices liés à la pratique des régimes à visée amaigrissante plutôt que les risques qui leur sont inhérents. Il n'est en conséquence pas possible d'aboutir à une évaluation complète du risque. Il a été néanmoins possible, malgré des données d'exposition disparates, de proposer une caractérisation de ces risques.

Par ailleurs, il existe dans la littérature très peu de données concernant spécifiquement les exemples de régimes amaigrissants décrits dans ce rapport. Ainsi, la mise en parallèle entre les effets néfastes répertoriés et les régimes amaigrissants ne pourra se faire que sur la base des principes généraux de ces régimes, à savoir leur niveau d'apport énergétique et la répartition des macronutriments les caractérisant.

4.4.1. Déséquilibre nutritionnel et déficits en vitamines et minéraux

a. Déséquilibres nutritionnels en macronutriments

Les risques liés au déficit en glucides sont décrits ultérieurement dans ce rapport, en lien avec l'existence de voies métaboliques qui peuvent suppléer à l'absence ou au manque de source de glucose de l'alimentation.

Les risques de déficit en lipides portent donc avant tout sur les acides gras essentiels car non synthétisés ou synthétisés sous conditions par l'organisme, mais indispensables à celui-ci.

Dans le contexte alimentaire des pays occidentaux, un apport en lipides inférieur à 30% de l'apport énergétique conduit à réduire significativement les apports en acides gras polyinsaturés indispensables, notamment en acide docosahexaénoïque (DHA) (Afssa 2010).

Un déficit en protéines et en acides aminés essentiels conduit inévitablement à une perte de masse musculaire (ou masse maigre) qui peut être dramatique chez des sujets obèses et/ou âgés. Cette perte de masse maigre n'est pas spécifique des régimes hypocaloriques puisqu'elle est associée à toute perte pondérale. En effet, tous les régimes, quels qu'ils soient, entraînent une perte de masse maigre qui est cependant atténuée lorsque le régime comprend un apport protéique minimal et est associé à de l'exercice physique. Ainsi, une méta-analyse montre, sur la base de 87 études cliniques réalisées sur des périodes courtes, qu'une consommation de protéines supérieure à 1,05 g/kg de poids corporel était associée à une meilleure rétention de la masse maigre pendant le régime que lorsque les apports protéiques étaient inférieurs à 1,05 g/kg (Krieger et al. 2006).

La revue de Weinheimer et al. (2010) aborde les problèmes de perte de masse maigre au cours des régimes hypocaloriques chez des sujets en surpoids ou obèses de plus de 50 ans et âgés (Weinheimer et al. 2010). Elle confirme la perte systématique de masse maigre au cours des régimes hypocaloriques qui est cependant atténuée par la pratique d'un exercice physique. Ainsi, selon, leur analyse, 81% des sujets soumis à une restriction énergétique et 39% de ceux qui ont en plus pratiqué des exercices physiques ont perdu plus 15% de leur poids sous forme de masse maigre. Les auteurs concluent que chez ces sujets une perte pondérale modeste associée à de l'exercice physique limite le risque de perte importante de masse musculaire chez ces sujets. La part de la perte de poids correspondant à de la masse maigre varie en fonction du type de régime amaigrissant et de l'activité physique. La revue de Chaston et al. montre une perte de masse maigre (en pourcentage de la perte de poids) de respectivement 14%, 23% et 22% chez des sujets ayant suivi régime hypocalorique, très hypocalorique, et très hypocalorique avec activité physique (Chaston et al. 2007).

b. Déséquilibres nutritionnels et adaptations métaboliques

Dans ce paragraphe, sont présentés les principes généraux de l'adaptation du métabolisme aux déficits et aux excès en plusieurs macronutriments induits par un jeûne et/ou par les différentes catégories de régimes.

- Adaptation du métabolisme à un déficit énergétique

Les régimes amaigrissants ont généralement pour principe de priver l'organisme afin qu'il puise sur ses réserves de masse grasse. La très grande majorité des réserves énergétiques est en effet constituée par les triglycérides présents dans le tissu adipeux blanc (Tableau 3). Cependant, ce dernier n'est pas la réserve énergétique la plus immédiatement mobilisable.

A court terme, le jeûne se traduit par la mobilisation du glycogène hépatique, dont les réserves sont épuisées dès 24 heures de jeûne. Pendant cette phase de jeûne, la mobilisation des protéines pour la néoglucogenèse permet d'alimenter en glucose, en priorité, le cerveau qui va rapidement l'oxyder (jusqu'à 2-3 jours de jeûne total). La glycémie ainsi que l'insulinémie diminuent légèrement tandis que la sécrétion de glucagon augmente. Ces changements réduisent l'utilisation du glucose par les tissus tels que le muscle squelettique, ce dernier pouvant utiliser les acides gras. L'activité de la pyruvate déshydrogénase (PDH) est diminuée dans les tissus insulinosensibles qui réduisent les prélèvements irréversibles de glucose. Il y a alors stimulation de la lipolyse dans le tissu adipeux et de la production hépatique de glucose via la néoglucogenèse. A ce stade, la néoglucogenèse se fait aux dépens des protéines musculaires. Cette phase peut durer de 3 à 4 jours (Frayn et al. 2003).

Après environ une semaine de jeûne, la glycémie et l'insulinémie continuent à diminuer tandis qu'une diminution de la mobilisation des protéines à des fins énergétiques s'amorce. Cette épargne de l'oxydation des protéines est reflétée par une diminution progressive de l'excrétion azotée urinaire. Le mécanisme cellulaire sous-tendant cette épargne protéique n'est pas encore totalement élucidé (Frayn et al. 2003). L'augmentation de la lipolyse se traduit par une libération accrue d'acides gras non estérifiés (AGNE) et de glycérol à partir du tissu adipeux. Puisque le glycérol est un précurseur de

la néoglucogenèse, l'utilisation métabolique des acides aminés est réduite. L'oxydation des AGNE au niveau hépatique est stimulée par le fort ratio glucagon/insuline et les corps cétoniques sont produits en forte concentration dans la circulation. Alors que le cerveau ne peut utiliser les AGNE, il peut utiliser les corps cétoniques hydrosolubles qui en sont dérivés. En effet, dans ces conditions de cétose, la consommation de glucose est diminuée dans le cortex et le cervelet (LaManna et al. 2009).

Si le jeûne se prolonge de 2 à 3 semaines, la concentration en corps cétoniques se stabilise vers 7-9 mmol/l (à titre indicatif, il est de 0,2 mmol/l après une nuit de jeûne) et ceux-ci remplacent en grande partie (environ 2/3 des besoins énergétiques du cerveau) le glucose en tant que substrat énergétique pour le cerveau. En conséquence, l'utilisation des protéines pour la néoglucogenèse est encore diminuée. En raison de l'inactivation de la PDH (due aux faibles concentrations d'insuline), le glucose utilisé par les tissus en dehors du cerveau n'est que partiellement métabolisé en pyruvate et lactate qui peuvent être recyclés dans le foie par la néoglucogenèse. Ainsi, par exemple, les hématies qui ont un besoin absolu de glucose, n'appauvrissent pas les réserves de glucose corporel. Les fortes concentrations d'AGNE et de corps cétoniques peuvent être à l'origine d'une acidose métabolique (faible pH sanguin) mais ceci est en partie corrigé par la production d'ammoniac issu du métabolisme rénal de la glutamine.

Tableau 5 : Réserves énergétiques chez un sujet de 70 kg (adapté de (Frayn et al. 2003))

Macronutriments	Substrats énergétiques	Tissus	Poids (kg)	Equivalence en énergie (MJ)	Consommation quotidienne (g)	Consommation quotidienne en % des réserves
Lipides	Triglycérides	Tissu adipeux blanc	12-18	550	100	0,7
Glucides	Glycogène	Foie, muscles	0,5	8,5	300	60
	Glucose	Liquides circulants				
Protéines	Protéines	Muscles	12	200	100	0,8

En conclusion, de puissants mécanismes d'adaptation se mettent en place pour fournir à l'organisme le glucose indispensable au cerveau tout en préservant un minimum de protéines indispensables à la vie.

- Adaptation du métabolisme à un déficit en glucides

L'adaptation de l'organisme à une déficience en glucides est bien connue. Elle a été explorée en particulier dans le cas du jeûne nocturne et dans celui du jeûne de 24 heures ou de plusieurs jours. Concernant les régimes amaigrissants hypoglucidiques, on considère qu'ils sont cétogènes pour des apports en glucides inférieurs à 20% des apports énergétiques. La définition proposée par Westman et al. (2007) est :

- un régime « à faible teneur en glucides » apporte de 50 à 150 g de glucides par jour, ce qui n'induit pas la présence de cétones au niveau urinaire, chez la plupart des personnes ;
- un régime « à faible (ou très faible) teneur en glucides » et cétogène apporte moins de 50 g voire moins de 20 g par jour de glucides.

Tableau 6 : Les substrats énergétiques au cours d'un régime à faible teneur en glucides et cétogène (Westman et al. 2007)

Acides gras (≈70% des apports caloriques)
Lipides alimentaires
Lipolyse
Tissu adipeux
Corps cétoniques (≈20% des apports caloriques)
Lipides et protéines alimentaires
Lipolyse et cétogenèse
Réserves adipeuses
Glucose (≈10% des apports caloriques)
Néoglucogenèse
Protéines et lipides (glycérol) alimentaires
Glycogénolyse

Lors d'un régime amaigrissant et *a fortiori* d'un jeûne prolongé, des adaptations métaboliques se produisent avec pour objectif de maintenir une glycémie minimale stable et de préserver les réserves de protéines musculaires. C'est ainsi que les réserves glucidiques (glycogène) s'épuisent rapidement en mobilisant les réserves de glycogène hépatique (disparaît en moins de 24 heures de jeûne) puis le stock de glycogène musculaire qui disparaît en quelques jours. Le glycogène musculaire ne fournit pas directement du glucose (absence de glucose-6 phosphatase) mais le lactate et le pyruvate issus de la glycolyse musculaire alimentent la glycogénèse hépatique (cycle de Cori). La glycogénolyse musculaire peut ainsi indirectement participer au maintien de la glycémie.

Au cours du jeûne nocturne, le maintien de la glycémie constante est assuré par la production hépatique de glucose ($2,0-2,5 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$, pour un homme de 70 kg). Ce glucose provient à 75% de la glycogénolyse et à 25% de la néoglucogénèse hépatique. Il est utilisé essentiellement par le cerveau, le rein, les cellules sanguines (tissus non insulino-dépendants) et le muscle (Tableau 5). Ainsi, seul 25% de l'utilisation périphérique du glucose est, dans cette phase du jeûne, sous le contrôle de l'insuline (muscle principalement et tissu adipeux blanc).

Tableau 7 : Consommation de glucose par l'organisme (Riou et al. 1994)

Tissus	g/24 h au repos durée du jeûne 12h 8j 40j			g/h effort maximum
	12h	8j	40j	
Cerveau	120	45	22	5
Muscle	30	5	5	300
Rein	30	5	5	1,6
Sang	34	34	34	1,5
<i>Total</i>	<i>214</i>	<i>89</i>	<i>66</i>	<i>308</i>

Après cette nuit de jeûne (période post-absorptive), la glycogénolyse atteint son niveau maximal jusqu'à épuisement des réserves de glycogène hépatique.

La néoglucogénèse qui a débuté dès le début du jeûne atteint son niveau maximal après 48 h de jeûne. Elle diminue après 10 à 20 jours de jeûne total (en macronutriments) du fait de la diminution des substrats néoglucogéniques, notamment des acides aminés. Malgré cette diminution, la glycémie est maintenue constante grâce à l'adaptation de l'utilisation périphérique du glucose, qui diminue par au moins 3 mécanismes :

- chute de l'insulinémie (très précoce au cours du jeûne) qui entraîne une diminution de la synthèse des transporteurs du glucose insulino-dépendants (GLUT IV) et donc de la capacité d'utiliser du glucose et le tissu adipeux blanc ;
- utilisation préférentielle par le cerveau des corps cétoniques comme substrats énergétiques à la place du glucose ;
- insulino-résistance périphérique secondaire à l'augmentation de la concentration plasmatique des acides gras non estérifiés (AGNE) et des corps cétoniques.

Les régimes amaigrissants, basés sur de faibles apports énergétiques (en général) et surtout de faibles voire très faibles apports en glucides, ont des répercussions qui s'apparentent logiquement aux situations de jeûne évoquées plus haut. Ils ont toutefois fait l'objet de peu d'études cliniques chez l'homme visant à examiner l'évolution métabolique de l'individu à des déficits partiels en glucides. Westman et al. (2007) mentionnent dans leur revue l'origine des substrats énergétiques au cours d'un régime à faible teneur en glucides et céto-gène (cf. tableau 4).

La restriction en glucides chez des sujets en surpoids ou obèses, modifie le métabolisme hépatique en augmentant la néoglucogénèse et la cétose. L'étude de Browning et al (2008) conclut à une modification de la néoglucogénèse hépatique par accroissement de l'utilisation du lactate et des acides aminés mais non du glycérol (Browning et al. 2008). Cette modification est associée à une réorganisation du métabolisme énergétique hépatique suggérant une β -oxydation hépatique.

Une étude antérieure sur des sujets sains indiquait que dans des conditions isocaloriques, la teneur en glucides (taux élevé ou très faible) du régime suivi pendant 11 jours, modifiait le débit de production du glucose principalement en modulant la glycogénolyse. Au contraire, le faible apport en glucides du régime (par rapport au régime riche en glucides) n'augmentait que très peu la néoglucogénèse en phase post-absorptive (Bisschop et al. 2000).

En 2005, Erlanson-Albertsson et al. concluent d'une étude bibliographique portant sur des études cliniques qu'un régime faible en glucides entraînerait une perte de poids (après 3 à 6 mois) liée à une perte d'appétit expliquée par la forte teneur en protéines du régime et le caractère cétoène du régime et enfin par l'absence de sucres (saccharose et fructose) stimulant la faim (Erlanson-Albertsson et al. 2005).

- Adaptation du métabolisme à un déficit en lipides

Après une nuit de jeûne (état post-absorptif), environ 60% de l'énergie non protidique est fournie par l'oxydation des glucides et 40% par celle des lipides. Le tissu adipeux blanc dans lequel l'énergie est stockée sous forme de triglycérides libère son énergie sous forme d'AGNE et de glycérol, ce dernier étant un substrat de la néoglucogénèse.

La production de corps cétoniques (acétoacétate et β -hydroxybutyrate) par le foie dépend essentiellement de la régulation de l'oxydation intrahépatique des AGNE.

La cétoénèse au cours du jeûne s'accroît pendant 4 à 5 jours, l'augmentation du flux cétoène étant considérable et assure un apport énergétique d'abord au cerveau mais aussi aux muscles, au tube digestif et aux reins. Si le jeûne se poursuit, la concentration des corps cétoniques continue d'augmenter du fait d'une diminution de leur utilisation périphérique, alors que leur production est constante. L'augmentation massive de la cétoénèse au cours du jeûne s'accompagne d'une acidose métabolique en général compensée.

L'élévation des corps cétoniques est peut-être un des mécanismes qui empêche la protéolyse musculaire de s'activer au maximum et qui permettrait, au cours du jeûne prolongé, le maintien du bilan azoté proche de 0, alors qu'il est franchement négatif au début du jeûne.

Tableau 8 : Concentration et flux de substrats énergétiques au cours du jeûne (Riou et al. 1994)

Substrats		Période de jeûne				
		12 h	48 h	10 j	20 j	40 j
Glucose	[C] mmoles.l ⁻¹	4,5	3,5	3	3	3
	Flux mmoles.kg ⁻¹ .min ⁻¹	14	10	8,5	8,5	8,5
AGNE	[C] mmoles.l ⁻¹	0,4	1	1,3	1,5	1,5
	Flux mmoles.kg ⁻¹ .min ⁻¹	6	12	-	-	-
Corps cétoniques	[C] mmoles.l ⁻¹	0,1	2	5	6	7
	Flux μ moles.kg ⁻¹ .min ⁻¹	2-3	10	10	10	10
Insuline	[C] mU.l ⁻¹	10	6	3	3	3

- Adaptation du métabolisme à un déficit en protéines

La situation de déficit protéique peut être rencontrée dans la pratique du jeûne total mais également dans les situations de restriction calorique « équilibrée » portant donc sur la totalité des sources de nutriments.

Au cours du jeûne, les réserves protéiques de l'organisme sont surtout mobilisées à partir du muscle. La protéolyse libère les 20 acides aminés constitutifs des protéines mais du fait de leur métabolisme intramusculaire, 80% des acides aminés libérés sont de l'alanine et de la glutamine. Une grande partie de l'alanine produite est issue de la transamination du pyruvate qui produit cet acide aminé. Ces acides aminés sont utilisés par le foie (néoglucogénèse) et le tube digestif ; leur concentration ne s'élève donc pas au niveau périphérique contrairement à celle des acides aminés branchés (leucine, isoleucine et valine) du fait d'une diminution de leur utilisation périphérique.

A partir de 15 jours de jeûne, la protéolyse diminue par un mécanisme non encore totalement élucidé.

En conclusion, l'organisme est adapté pour faire face à des situations de famine de plusieurs semaines. Il est ainsi capable de mobiliser son stock de glycogène, une partie de son stock de protéines et une très grande partie de ses lipides contenus dans le tissu adipeux. Il faut garder à l'esprit que l'amaigrissement ne se fait pas au dépens des seules réserves de masse adipeuse et que la perte de masse maigre conduit rapidement à l'affaiblissement du sujet par perte de sa masse musculaire.

Points clés

- **L'amaigrissement ne se fait pas uniquement aux dépens des réserves de masse adipeuse : la perte de masse maigre conduit rapidement à l'affaiblissement du sujet par perte de masse musculaire.**

c. Déficits nutritionnels et déficits en vitamines et minéraux

Peu d'études ont évalué les éventuels effets néfastes des régimes amaigrissants sur les apports en vitamines et minéraux (Gardner et al. 2010). Les données disponibles concernent, pour l'essentiel, les conséquences de possibles insuffisances d'apport en calcium liées à certains régimes et leurs impacts sur la minéralisation osseuse. D'autres études ont analysé l'impact des régimes sur les apports en magnésium, en fer, et en vitamines du groupe B.

- *Apports en calcium et minéralisation osseuse (cf. 4.4.2 a)*

Les régimes amaigrissants entraînent une diminution de la masse minérale osseuse, avec en moyenne 1-2% de réduction de la densité minérale osseuse pour une perte de poids de 10% (Shapses et al. 2006). Cet effet semble plus sévère chez les personnes non obèses, et chez les femmes à partir de la pré-ménopause (48 ans). Cet effet serait plus marqué en cas de perte de poids importante ($\geq 14\%$) sur une courte période (3 mois), par rapport à une perte de poids sur une période plus longue (Shapses et al. 2006). Un éventuel effet protecteur de la pratique d'exercice physique a été évalué chez les femmes après la ménopause, mais cette pratique semble ne prévenir qu'imparfaitement la perte osseuse, l'effet n'étant détectable qu'au niveau de quelques sites osseux.

Parmi les facteurs responsables de la perte osseuse, sont évoquées la diminution des productions d'estrogènes, d'IGF-1, de leptine et l'augmentation de celle du cortisol. La baisse des apports calciques liée à des régimes pauvres en produits laitiers est une autre des explications proposées. Ce déficit d'apport calcique serait encore aggravé par une réduction de la capacité de l'intestin à absorber le calcium, comme cela a été montré chez des femmes après la ménopause mises en restriction calorique modérée, de l'ordre de 1000-1200 kcal/j (Cifuentes et al. 2004). Cette réduction pourrait être liée à un défaut d'adaptation de la production rénale de la forme active de la vitamine D à la carence calcique à cause du déficit en IGF-1. Mais cette hypothèse nécessite d'être vérifiée. De façon intéressante, la situation est différente chez les femmes plus jeunes car la perte de poids n'entraîne pas chez elles de perte significative du minéral osseux (Riedt et al. 2007; Shapses et al. 2001), ni de réduction de la capacité de l'intestin à absorber le calcium (Riedt et al. 2007).

Afin de compenser le déficit d'apport et d'absorption calcique chez les femmes après la ménopause, plusieurs études d'intervention ont évalué l'effet de suppléments calciques sur le métabolisme osseux de ces femmes au cours de restrictions caloriques. Deux études randomisées ont ainsi évalué l'effet d'une supplémentation en calcium (1 g/jour) sur la densité minérale osseuse chez des femmes ménopausées obèses mises en restriction calorique (Jensen et al. 2001; Ricci et al. 1998). Dans ces deux études, une perte de minéral osseux (densité osseuse ou contenu minéral osseux du corps entier) a été observée au bout de 3 ou 6 mois de restriction calorique dans les groupes supplémentés, comme dans les groupes non supplémentés, avec cependant une perte moindre du contenu minéral lombaire dans les groupes supplémentés (Jensen et al. 2001). En outre, les suppléments calciques (2 g/j de carbonate de calcium ou 0,75-1 g/j de calcium élément) n'ont pas influencé la perte de poids, ni l'évolution des marqueurs du métabolisme osseux et calcique (hormone parathyroïdienne, phosphatases alcalines) pendant 3 mois de restriction calorique modérée (apports calciques 500-750 mg/j) chez des femmes en surpoids ou obèse (Holecki et al. 2008; Wagner et al. 2007). Ainsi, l'apport calcique ne semble pas jouer un rôle déterminant dans la perte de minéral osseux observée chez les femmes ménopausées en restriction calorique.

En revanche, des études suggèrent que l'apport de protéines d'origine laitière prévient ou diminue la perte osseuse lors de régimes amaigrissants. Le type de régime doit donc être pris en compte. Une étude randomisée montre ainsi une perte osseuse à 12 mois (4 mois de perte de poids), chez des femmes obèses (Thorpe et al. 2008). Ces dernières avaient reçu un régime normo-glucidique (environ 55% de l'énergie provenant des glucides, 0,8 g/kg/j de protéines et 766 mg/jour de calcium soit 2 portions de produits laitiers/j). Cette perte osseuse n'a pas été observée chez les femmes ayant reçu un régime riche en protéines d'origine laitière apportant 1,4 g/kg/j de protéines soit environ 30% de l'apport énergétique et 1140 mg/j de calcium (3 portions de produits laitiers/jour). Les résultats d'une

autre étude randomisée va dans le même sens car elle montre une perte osseuse plus faible, relativement à la perte de poids, chez des femmes ayant un régime riche en protéines et des apports calciques adéquats, par rapport à celles recevant un régime riche en glucides (Skov et al. 2002).

En effet, un régime riche en protéines mais relativement pauvre en calcium (777 mg/jour) pendant 2 mois s'est montré incapable de réduire chez des femmes obèses l'élévation des marqueurs de turnover osseux (D pyridinolines urinaires et ostéocalcine) suggérant une résorption osseuse accrue, par rapport à des femmes témoins recevant un régime riche en glucides, apportant 594 mg/j de calcium (Noakes et al. 2005). En revanche, l'élévation de ces marqueurs a été moindre chez 25 adultes obèses recevant un régime riche en protéines d'origine laitière (2400 mg/jour de calcium) pendant 3 mois (+ 1 mois de maintien), par rapport à 25 témoins obèses recevant un régime riche en protéines non laitières apportant 500 mg/jour de calcium (Bowen et al. 2004).

- Vitamines et autres minéraux

Très peu d'études d'intervention ont évalué les effets des régimes amaigrissants sur les vitamines et minéraux autres que le calcium. Seules, quatre études d'intervention avant/après comparant deux types de régime pendant 3 à 8 semaines ont ainsi été retrouvées. Elles concernent les effets de divers types de régimes sur les apports ou concentrations sanguines de quelques micronutriments, folates, vitamines B6 et B12, et fer principalement.

Si l'on peut faire l'hypothèse qu'un défaut d'apport d'aliments riches en vitamine D puisse diminuer les réserves en cette vitamine, il faut garder à l'esprit que plus de la moitié de ces réserves sont fournies par la production cutanée de cette vitamine lorsque la peau est exposée au soleil. En fait, le statut en vitamine D n'a pas été évalué en cas de régime amaigrissant et les études d'intervention évaluant les effets de suppléments calciques ont été effectuées chez des femmes supplémentées en vitamine D.

De façon attendue, les régimes privilégiant les céréales, fruits et légumes (régimes pauvres en lipides saturés et riches en glucides) augmentent les apports et concentrations sanguines en folates (Keogh et al. 2008; Meksawan et al. 2004; Noakes et al. 2005), à l'inverse des régimes riches en lipides (Keogh et al. 2008; Meksawan et al. 2004). De même, les régimes riches en protéines ou en lipides augmentent les valeurs sériques de vitamine B12, alors que les régimes riches en glucides augmentent à peine ou même diminuent ces valeurs (Keogh et al. 2008; Noakes et al. 2005). Enfin, la mesure de l'activation des pyrophosphates suggère une amélioration du statut en vitamine B6 chez les sujets en restriction énergétique avec des régimes pauvres en lipides, mais riches en glucides ou en protéines (Noakes et al. 2005).

Enfin, si les régimes très hypocaloriques (incluant 2 semaines à 300 kcal/j) altèrent le statut en fer, avec diminution du fer sérique, de la saturation de la transferrine et augmentation des TFR (Beguin et al. 1997), d'autres régimes ne semblent pas influencer ce statut, par exemple les régimes pauvres en lipides mais riches en glucides ou en protéines (Noakes et al. 2005).

Pour conclure, le peu de données publiées sur ce sujet ne permettent pas d'évaluer le statut en micronutriments, malgré les insuffisances d'apport démontrées par l'analyse des régimes (cf. point 4.3.3). En revanche la perte de poids si elle est marquée et rapide peut favoriser la perte osseuse chez les femmes proches de la ménopause ou après. Cette perte osseuse, de l'ordre de 1% pour 10% de perte de poids, peut poser problème en cas de régimes répétés durant plusieurs années. Quelques études d'intervention suggèrent que les régimes riches en protéines et en calcium présentent un risque moindre que les régimes riches en glucides ou même que les régimes uniquement riches en protéines (Bowen et al. 2004; Thorpe et al. 2008).

Points clés

- **Le peu de données publiées sur ce sujet ne permettent pas d'évaluer formellement le statut nutritionnel en vitamines et minéraux, autres que le calcium, malgré les insuffisances d'apport démontrées par l'analyse des régimes amaigrissants, et des régimes observés lors d'études à court terme.**
- **Les régimes très hypocaloriques (incluant 2 semaines à 300 kcal/j) altèrent le statut en fer.**
- **Les régimes amaigrissants entraînent une diminution de la masse minérale osseuse, avec en moyenne 1-2% de réduction de la densité minérale osseuse pour une perte de poids de 10%.**
- **La perte de poids, si elle est marquée et rapide, peut favoriser la perte osseuse chez les femmes proches de la ménopause ou après et chez les personnes non obèses. Cet effet serait plus marqué en cas de perte de poids importante ($\geq 14\%$) sur une courte période (3 mois).**

- Les données disponibles suggèrent que la pratique d'exercice physique ne prévient qu'imparfaitement la perte osseuse.
- Le déficit calcique n'est qu'un des facteurs de la perte osseuse observée chez les femmes ménopausées en restriction calorique.

4.4.2. Conséquences physio-pathologiques

a. Risques osseux (cf. 4.4.1 c)

L'existence d'une relation entre poids, composition corporelle et capital osseux a été démontrée de façon récurrente (Kirchengast et al. 2002; Reid 2008; Reid 2010; Rosen et al. 2006). Une obésité massive, souvent associée à un diabète, est effectivement considérée comme un facteur de risque, en raison des processus inflammatoires qu'elle génère (Greco et al. 2010). A l'inverse, le surpoids est aussi considéré comme protecteur vis-à-vis du processus d'ostéopénie (Zhao et al. 2007), alors qu'un faible indice de masse corporelle constitue un facteur de risque d'ostéoporose (Galusca et al. 2008).

- Bases nutritionnelles pour une santé osseuse optimale

Le concept de prévention nutritionnelle de l'ostéoporose repose sur les recommandations classiques en termes de calcium et vitamine D. Il intègre également la complexité de notre alimentation et donc les autres catégories d'aliments en tant que pourvoyeurs de nutriments ostéoprotecteurs (Coxam et al. 2008). De façon pragmatique, c'est une alimentation équilibrée et diversifiée, instaurée dès le plus jeune âge, et, qui, dans sa globalité, permettra d'optimiser le capital osseux.

Les conditions requises pour une santé osseuse optimale sont donc les suivantes :

- un statut adéquat en éléments constitutifs tels que les protéines (élaboration de la trame organique) et le calcium (minéralisation du canevas collagénique), qui doit en outre être biodisponible, d'où la nécessité de la vitamine D pour potentialiser son absorption intestinale ;
- respect des grands équilibres. En l'occurrence, il convient de limiter les régimes hyperprotéiques, ainsi que toute surcharge sodée, qui, dans des situations extrêmes, peuvent engendrer une acidose métabolique se traduisant par une fuite urinaire de calcium. Le bilan calcique, et par conséquent l'ostéopénie liée à l'âge, sont tributaires non seulement des apports, mais aussi des pertes, généralement non maîtrisées par la seule supplémentation minérale. Il est également recommandé d'associer des aliments alcalinisants (fruits et légumes) pour compenser l'acidose métabolique éventuellement générée par une alimentation riche en sel et en produits animaux protidiques ;
- apport de nutriments / micro-nutriments protecteurs.

Ainsi, toute alimentation qui ne prend pas en compte ces principes pourra s'avérer délétère pour le squelette.

- Bases épidémiologiques de la relation entre la masse osseuse et le poids corporel

De l'analyse de la littérature, il ressort, qu'à tout âge, la masse osseuse est en partie dépendante du poids corporel. Ainsi, un faible poids ou toute perte de poids, même de peu d'amplitude, peut exacerber le processus d'ostéopénie à la ménopause ou lié à l'âge (1% de variation de masse osseuse pour 5-6 kg perdus) (Hui et al. 2002; Macdonald et al. 2005; Nguyen et al. 1998; Pouilles et al. 1995; Shapses et al. 2006) et augmenter le risque fracturaire (Ensrud et al. 2003). Il en est de même chez la personne âgée, quel que soit le sexe (Ensrud et al. 2005; Knoke et al. 2003). A l'inverse la prise de poids est protectrice (Cummings et al. 1995; Hui et al. 2002; Pouilles et al. 1995).

C'est pourquoi les fluctuations de poids corporel (volontaires ou non) sont considérées comme des éléments prédictifs de la masse osseuse. Par conséquent l'historique de l'évolution pondérale est un paramètre important à considérer dans la gestion du capital osseux.

- Régimes amaigrissants et capital osseux

✓ Restriction énergétique

Dans le cadre d'une revue de la littérature, les auteurs concluent à une perte osseuse de 1 à 2% (à différents sites), pour une réduction pondérale de 10% (Shapses et al. 2006). Ce qui est important à considérer pour les professionnels de santé, c'est que l'amaigrissement (dès 5% de perte) et l'effet « yoyo » sur le plan pondéral contribuent à exacerber le risque fracturaire (Langlois et al. 2001; Margolis et al. 2000; Meyer et al. 1998).

Effet de l'âge et du statut physiologique

Les complications osseuses observées suite à la pratique d'une restriction alimentaire sont variables selon la population considérée (Shapses et al. 2006). Ainsi la diminution de densité minérale osseuse (DMO) et de contenu minéral osseux (CMO) s'étalent de 0 à 2,5% et de 3 à 4%, respectivement. En outre, la réponse dépend du site osseux considéré, soit entre 1 et 13% de déminéralisation.

Chez la femme ménopausée, une réduction pondérale de 4 à 13% est associée à une perte osseuse de l'ordre de 1 à 4% (Avenell et al. 1994; Riedt et al. 2005; Salamone et al. 1999). Avant la ménopause, les effets sur l'os sont moindres (DMO et CMO réduits de 0,5% et 1,8%, respectivement (Ramsdale et al. 1994; Van Loan et al. 1998), voire inexistantes (Hinton et al. 2010; Riedt et al. 2005; Shapses et al. 2001).

Chez l'homme, une réduction pondérale de 7% se traduit par une perte osseuse de 1% (Pritchard et al. 1996). Cette donnée est d'ailleurs tout à fait cohérente avec les résultats des études épidémiologiques conduites chez l'homme (Ensrud et al. 2005).

En revanche, chez l'enfant et l'adolescent, les conséquences de pratiques amaigrissantes ne semblent pas moduler le capital osseux (Paakkunainen et al. 2002). Cette étude est corroborée par celle de Stettler et al. qui ont mesuré, chez des adolescents obèses soumis à un régime hypocalorique (1200-1500Kcal/j), une augmentation du CMO vertébral et une réduction au niveau des os appendiculaires (Stettler et al. 2008). Toutefois, cet effet disparaît après ajustement sur la taille.

Effet du poids initial

Nguyen et al. ont mesuré une ostéopénie supérieure (>1 %) en cas de perte de poids chez les sujets ayant un poids initial normal, par rapport à ce qui est observé chez les personnes en surpoids ou obèses (Nguyen et al. 1998).

Effet de l'intensité de la perte de poids

L'impact osseux dépend de l'intensité de la réduction pondérale. Ainsi, si elle est équivalente ou supérieure à 14 %, et sur une courte période (3-4 mois), le processus d'ostéopénie généré est significatif (Van Loan et al. 1998), alors que le squelette est moins affecté (Ramsdale et al. 1994), voire pas affecté par des pertes de poids inférieures (Riedt et al. 2005; Shapses et al. 2001).

✓ *Régimes pauvres en lipides*

Les acides gras, précurseurs de la synthèse des prostaglandines, peuvent aussi moduler l'absorption intestinale minérale ou le statut oxydant et inflammatoire et, par conséquent, jouer un rôle important dans la physiologie osseuse. L'alimentation lipidique est donc à considérer dans la gestion nutritionnelle du capital osseux.

Dans le cadre d'une investigation clinique visant à induire une perte de poids de faible amplitude (-3,2 ±4,7kg) chez des femmes préménopausées, Salamone et al. ont réduit l'apport en lipides et recommandé la pratique d'une activité physique (Salamone et al. 1999). Ils ont observé une baisse annuelle de la densité minérale osseuse, au niveau des hanches, 2 fois plus rapide dans le groupe d'intervention, par rapport aux volontaires témoins, tandis que la variation n'est pas significative pour les lombaires, probablement grâce à l'exercice physique. Avenell et al. ont également conduit une étude chez des femmes ménopausées en surpoids ou de poids normal, consistant en un régime pauvre en lipides (1200 Kcal/j, 20 % de l'énergie) et riche en fibres (28 g/j), avec un apport calcique quotidien de 330 mg (Avenell et al. 1994). La pratique du régime s'est traduite par un amaigrissement (2,8 kg après 6 mois) et une exacerbation du processus d'ostéopénie (évalué par ostéodensitométrie), classique dans cette catégorie de population. Dans le cadre d'une stratégie similaire pratiquée chez

des hommes en surpoids, Pritchard et al. ont démontré que la réduction de contenu minéral osseux observée est corrélée avec la perte de masse grasse (Pritchard et al. 1996).

En résumé, la pratique d'une restriction calorique basée sur une réduction des apports lipidiques s'avère délétère pour le capital osseux.

✓ *Régimes hyperprotéiques*

Les études cliniques ciblant l'impact des protéines sur le capital osseux, parfois contradictoires, suscitent une polémique non encore résolue. En effet, selon une première série d'allégations avancées, les protéines joueraient un rôle fondamental; des apports insuffisants et donc inadéquats étant préjudiciables pour le fonctionnement de l'axe somatotrope (hormone de croissance et IGF1). A l'opposé, selon une deuxième série d'arguments, un excès protéique peut déséquilibrer la balance minérale, puisque le niveau de consommation est un déterminant majeur de la fuite de calcium (Coxam et al. 2008).

Il n'existe malheureusement qu'une littérature marginale traitant de l'impact squelettique de régimes hyperprotéiques à vocation amaigrissante.

Dans le cadre d'une étude randomisée en cross-over, une résorption osseuse accrue chez les femmes ménopausées recevant un régime hyperprotéique (90 g/j et 180 mmol NaCl/j) a été observée, par rapport aux témoins (70 g/j protéines et 65 mmol NaCl/j), la prise d'un traitement hormonal substitutif évitant l'augmentation des marqueurs ostéoclastiques (Harrington et al. 2004). Toutefois, il est probable que l'effet délétère résulte de la combinaison d'une alimentation hyperprotéique et hypersodée et non de la seule surcharge en protéines. D'ailleurs, Skov et al. n'observent pas d'aggravation de la déminéralisation due à la perte de poids chez des femmes obèses ou en surpoids pratiquant un régime amaigrissant hyperprotéique (102,5 g/j, matière grasse 76,9 g/j), comparativement au groupe normoprotéique (85,7 g/j, matière grasse 99 g/j) (Skov et al. 2002). A l'inverse, un régime hyperprotéique (30 % de l'énergie) fondé sur la consommation de 3 produits laitiers, bien que générant une excrétion urinaire calcique plus importante, permettait d'atténuer la réduction de la densité minérale osseuse consécutive à la perte de poids, comparativement à un régime normo-glucidique (55 % de l'énergie) n'apportant que 2 produits laitiers (6276 kJ/j chez les femmes et 7113 kJ/j chez les hommes) (Thorpe et al. 2008). L'effet observé perdure pendant la phase de stabilisation.

De la même façon, les investigations sur modèles animaux ne mettent pas en exergue d'effet majeur d'une alimentation riche en protéines (Mardon et al. 2008; Pye et al. 2009).

Il est par conséquent prématuré de conclure quant aux complications osseuses de la pratique de régimes hyperprotéiques, au-delà des effets de la perte de poids.

• *Bases conceptuelles des interactions entre poids corporel et capital osseux*

Divers processus ont été évoqués pour expliquer les relations positives entre poids corporel et capital osseux (une stimulation mécanique liée à la charge pondérale, des mécanismes systémiques de type hormonal (insuline, hormone de croissance, IGF1,...), le dialogue entre tissus adipeux et osseux qui constitue un système de rétrocontrôle homéostatique grâce aux adipokines).

En conclusion, il est clairement établi que la pratique des régimes amaigrissants est délétère pour l'intégrité du capital osseux (impact sur la masse osseuse et sur le risque fracturaire). La perte de masse grasse est le principal déterminant de leur impact sur la masse osseuse, mais il est probable que les 2 compartiments (masse grasse et masse maigre) contribuent à l'intégrité du squelette (Reid 2008). L'intensité des complications osseuses dépend de la population concernée (en termes d'âge et de sexe), du poids initial, et des conditions de la perte de poids (vitesse et degré). De multiples mécanismes sont évoqués pour expliquer de telles complications osseuses.

Points clés

- La pratique des régimes amaigrissants est délétère pour l'intégrité du capital osseux (impact sur la masse osseuse et donc probablement sur le risque fracturaire).
- Un faible poids ou toute perte de poids, même de peu d'amplitude, peuvent exacerber le processus d'ostéopénie à la ménopause ou lié à l'âge (1% de variation de masse osseuse pour 5-6 kg perdus).
- Les fluctuations de poids corporel (qu'elles soient volontaires ou non) sont considérées comme éléments prédictifs de la masse osseuse. Par conséquent l'historique de l'évolution pondérale est un paramètre important à considérer dans la gestion du capital osseux.
- La pratique d'une restriction calorique basée sur une réduction des apports lipidiques s'avère délétère pour le capital osseux.
- Les régimes hyperprotéiques, ainsi que toute surcharge sodée, dans des situations extrêmes, peuvent engendrer une acidose métabolique se traduisent par une fuite urinaire de calcium.
- On manque néanmoins de données pour affirmer que la pratique de régimes amaigrissants hyperprotéinés aggrave l'effet délétère de la perte de poids sur le capital osseux. Cet effet délétère résulterait de la combinaison d'une alimentation hyperprotéique et hypersodée.
- L'intensité des complications osseuses dépend de la population concernée (en termes d'âge et de sexe), du poids initial, et des conditions de la perte de poids (vitesse et amplitude).

b. Risques rénal, hépatique et digestif

L'intérêt des études qui sont présentées est de déterminer si l'ingestion de quantités élevées de protéines est délétère sur le foie et le rein, deux organes très fortement impliqués dans la gestion des surplus protéiques.

- Effets sur le rein et la fonction rénale

L'effet potentiellement délétère d'apports élevés de protéines sur la fonction rénale a souvent été avancé comme argument pour limiter l'utilisation des régimes hyperprotéiques.

Chez l'animal, il est admis que la consommation d'un régime hyperprotéique augmente la taille du rein (Jean et al. 2001 ; Morens et al. 2001) mais cette augmentation est transitoire et ne perdure pas au-delà de 3 mois de régime (Lacroix et al. 2004). Sur un modèle de jeunes porcs obèses, un régime à 34 % de protéines administré sur 2 semaines n'engendre pas d'hyperplasie (Schoknecht et al. 1993). Chez le rat, la consommation chronique ad libitum d'un régime à forte teneur protéique (50 % de l'énergie) pendant 6 mois (période correspondant à ¼ de la vie des animaux) ne conduit pas à des altérations tissulaires rénales (Lacroix et al. 2004). L'augmentation transitoire de la taille du rein peut être liée à l'augmentation du taux de filtration glomérulaire, permettant d'accroître efficacement l'élimination des déchets azotés, et notamment de l'urée. Cet accroissement du taux de filtration glomérulaire a été observé chez le rat (Burtin et al. 1994), le lapin (Benabe et al. 1992) et aussi chez l'homme (Skov et al. 1999). Cette dernière étude est l'une des rares chez l'homme à s'être intéressée à l'effet d'un régime hyperprotéique à long terme sur la fonction rénale. Soixante cinq sujets en surpoids ou obèses ont suivi pendant 6 mois un régime alimentaire apportant 12 % ou 25 % de l'énergie sous forme de protéines, et 30 % sous formes de lipides, sans restriction calorique. La taille du rein et le taux de filtration glomérulaire étaient effectivement augmentés, mais sans qu'aucun effet délétère, tel qu'un signe d'insuffisance rénale, ne soit mis en évidence.

A contrario, la restriction protéique a un effet néfaste sur la fonction rénale. Des rats exposés *in utero* à un régime à 9 % de protéines ont eu un développement rénal altéré et une diminution du nombre de néphrons, en comparaison à des rats soumis à un régime à 18 % de protéines (Nwagwu et al. 2000).

Chez des insuffisants rénaux, une restriction drastique de l'apport protéique (0,28 g / kg/j) par rapport à une restriction modérée (0,58 g/kg/j) multiplie par 2 le risque de mortalité après un événement de déficience rénale (Menon et al. 2009). Dans les autres cas, il n'existe pas, à notre connaissance, de données cliniques sur les effets de tels régimes (régimes à base de fruits et / ou de légumes principalement) sur la fonction rénale.

Concernant l'effet de la restriction calorique, il a aussi été montré chez l'homme que le jeûne augmentait la diurèse et la natriurèse dans la première semaine (Sigler 1975). Chez des sujets obèses hypertendus, une restriction calorique pendant 4 jours produit les mêmes effets, probablement en augmentant l'action biologique du peptide natriurique NAP (Dessi-Fulgheri et al. 1999). Cependant, aucun effet délétère n'a été relié à cette observation

Au final, la restriction énergétique proprement dite ne semble pas avoir de répercussions délétères sur la fonction rénale. Une consommation élevée de protéines augmente le taux de filtration glomérulaire mais ne provoque pas d'altérations du tissu rénal ni d'insuffisance rénale. De ce fait, concernant les régimes hyperprotéinés hypocaloriques, la restriction calorique ayant pour effet de modérer la quantité journalière de protéines ingérées, il n'y a pas de risque avéré sur la fonction rénale (à condition que le candidat à l'amaigrissement n'ait pas d'insuffisance rénale déjà déclarée). Par exemple, pour un régime à 1200 kcal, une teneur de 15 % de protéines représente 45 g de protéines, soit un apport de 0,75 g/kg/j pour une personne de 60 kg, et 0,56 g/kg/j pour une personne de 80 kg. Cette valeur est en dessous de l'apport de sécurité (0,83 g/kg/j). L'élévation du pourcentage de protéines à 30 % représente alors un apport de 90 g de protéines, soit un apport de 1,5 g/kg/j pour une personne de 60 kg (ce qui est proche de la consommation spontanée de protéines dans les pays occidentaux) (Afssa 2007), et 1,1 g/kg/j pour une personne de 80 kg. On peut donc difficilement, lors d'une restriction calorique, dépasser le seuil maximal considéré comme satisfaisant, estimé à un apport de 2,2 g/kg/j (Afssa 2007). Un cas clinique d'insuffisance rénale a été rapporté chez un patient présentant une glomérulonéphrite - mais pas d'insuffisance rénale - et qui, en démarrant une activité de body-building, a consommé une quantité estimée à 2,6 g/kg/j de protéines (Combe et al. 1993). Cependant, il ne semble pas exister d'autres publications de cas cliniques similaires.

Si les dépassements de ces limites sont rares, ils peuvent être observés chez certaines catégories de la population, comme les body-builders, ou lorsque le régime n'est pas fondé sur la restriction calorique, tels que les régimes hyperprotéinés non hypocaloriques (cf. tableau 2). Dans ce dernier cas, il s'agit d'un apport protéique au-delà duquel il y a risque de saturation de la capacité du foie à synthétiser de l'urée et risque d'entraîner une augmentation indésirable des teneurs plasmatiques en acides aminés et de l'ion ammonium (Afssa 2007).

- Effets sur le foie et la fonction hépatique

Le foie est majoritairement impliqué dans l'homéostasie protéique et énergétique, et notamment dans la gestion des surplus protéiques et glucidiques. Les régimes amaigrissants sont souvent riches en protéines et/ou lipides (régimes cétogènes), plus rarement en glucides. La question de l'innocuité de teneurs élevées en ces deux macronutriments se pose donc. Cependant, il faut garder à l'esprit que la restriction calorique a pour conséquence de diminuer les apports en macronutriments, et qu'une contribution forte d'un macronutriment à l'apport énergétique ne se traduit en général pas par un excès de ce macronutriment en terme de quantité journalière ingérée.

Chez la souris, un régime cétogène *ad libitum* augmente les triglycérides hépatiques et les acides gras libres circulants (Kennedy et al. 2007). Une étude réalisée chez le lapin a montré la survenue de stéatose hépatique suite à un régime cétogène de 24 semaines (Birkner et al. 2005).

Néanmoins, la majorité des travaux s'intéressant à l'effet de la restriction calorique vont dans le sens d'une amélioration de la fonction hépatique (Patel et al. 2009; York et al. 2009). Ainsi, chez 41 obèses soumis pendant 8 semaines à un régime hypocalorique apportant principalement des protéines et des glucides, on note une diminution de la stéatose hépatique (Andersen et al. 1991). Chez 33 obèses soumis pendant 6 semaines à un régime hypocalorique (800 kcal au maximum) hyperprotéiné, la taille du foie et les triglycérides hépatiques sont diminués (Lewis et al. 2006), alors qu'aucun effet délétère n'a été mentionné.

Chez le rat soumis pendant 6 mois à un régime à 50 % de protéines, sans restriction calorique, il n'y avait pas d'altération du tissu hépatique (Lacroix et al. 2004). Au contraire, les rats soumis au régime dit normal montraient des inclusions de triglycérides hépatiques dès 3 mois de régime, contrairement aux rats soumis au régime hyperprotéiné, ce qui s'explique par le fait que le régime normal du rat est très riche en glucides et que la lipogenèse postprandiale est inhibée chez les rats consommant le régime hyperprotéiné (Stepien et al. 2010).

Cependant, certains auteurs notent des perturbations transitoires de la fonction hépatique liées à l'amaigrissement. Friis et al. rapportent qu'une perte rapide de poids (en moyenne 13 kg sur les 2 premières semaines) se traduit par une augmentation transitoire de la bilirubine, des transaminases, de la lactate déshydrogénase (LDH) et de la phosphatase alcaline (Friis et al. 1987). Ces marqueurs de la fonction hépatique étaient stabilisés après 4 semaines de régime, alors que les sujets avaient

continué à perdre 10 kg en moyenne sur les 2 dernières semaines. Par ailleurs, Andersen et al. rapportent que 24 % des patients ont développé une légère inflammation ou une légère fibrose portale après une perte de poids de 34 kg sur 10 semaines (Andersen et al. 1991). Ils attribuent ce phénomène à une perte de poids rapide, liée à une restriction calorique trop importante, engendrant une mobilisation massive des lipides intrahépatiques. Les auteurs mentionnent des études antérieures qui ont également rapporté l'apparition d'inflammation et de fibrose hépatiques et portales consécutives à une chirurgie bariatrique (by-pass, gastroplastie) ou à un jeûne.

Par ailleurs, la restriction calorique semble constituer un risque de lithiase biliaire. Ainsi, Hoy et al. ont vérifié la présence de calculs biliaires avant et après un régime hypocalorique de 800 kcal, suivi pendant 10 semaines (Hoy et al. 1994). 2 patients sur 53 ont développé des calculs biliaires après le suivi du régime. Il s'agissait des 2 patients qui ont présenté le rythme de perte de poids le plus important (25 kg sur 10 semaines pour une perte de poids moyenne de 10 kg). Les auteurs expliquent ce phénomène par une stase biliaire liée à la déprivation de lipides alimentaires. En effet, dans le meilleur des cas, l'apport lipidique était de 25 % de l'apport énergétique, soit une quantité journalière de 22 g. Cette stase perturberait la solubilisation du cholestérol biliaire et favoriserait ainsi la formation de calculs. Ces auteurs citent des études antérieures ayant observé une plus forte prévalence de patients présentant des calculs biliaires après une restriction calorique plus sévère (environ 500 kcal).

En conclusion, une restriction calorique importante telle qu'elle peut être pratiquée dans les régimes à très basse calorie, peut provoquer des inflammations et fibrose modérées aux niveaux hépatique et portal ainsi que des calculs biliaires. Les fortes teneurs en protéines souvent associées aux régimes amaigrissants ne présentent pas de risque avéré sur la fonction hépatique. Par contre, les études disponibles ne permettent pas de se prononcer sur l'innocuité des régimes cétogènes sur la fonction hépatique.

- Effet sur les voies digestives

Plusieurs revues mentionnent qu'avec les régimes riches en lipides et pauvres en glucides peuvent survenir divers effets secondaires d'origine digestive : mauvaise haleine, soif, diarrhée, constipation et nausées ou vomissements (Clifton et al. 2008; Freedman et al. 2001). Ces effets secondaires resteraient cependant mineurs et limités à la première semaine de régime y compris pour des régimes très restrictifs en glucides (20 g/j), tels que ceux qui sont appliqués en traitement des épilepsies réfractaires à tout autre traitement (Carrette et al. 2008; Kang et al. 2004). Les phénomènes de constipation sont bien décrits pour des régimes pauvres en fibres ; ils peuvent à terme entraîner d'autres complications du type hémorroïdes et/ou diverticulose, s'ils sont poursuivis pendant longtemps. Un apport significatif de fibres (pures ou extraits enrichis) devrait, dans la plupart des cas, remédier aux problèmes de constipation liés à ces régimes.

Pour leur part, les régimes à haute teneur en glucides et pauvres en lipides peuvent générer des flatulences (Barnard et al. 1992).

Il n'y a pas, à notre connaissance, d'études épidémiologiques sur le risque de cancer du côlon associé à des régimes amaigrissants de longue durée et/ou répétés. En revanche, plusieurs régimes amaigrissants et en particulier les régimes à faible apport de glucides complexes sont pauvres en fibres. Or, selon le rapport de 2007 du WCRF/AICR, les aliments contenant des fibres alimentaires protègent probablement contre le cancer colo-rectal (World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research 2007). Ainsi, les régimes pauvres en glucides complexes et fibres représentent un facteur de risque de cancer colorectal, s'ils sont suivis au long court. En effet, il existe une relation dose-réponse claire sur la base des 14 études de cohortes analysées dans le rapport mais les auteurs du rapport n'excluent pas l'existence de « facteurs confondants » qui pourraient être liés à d'autres fractions des aliments que les fibres alimentaires.

Points clés

- **Les données suggèrent que les régimes à très faible apport calorique provoquent des inflammations et fibroses modérées aux niveaux hépatique et portal ainsi que des calculs biliaires.**
- **Les régimes hyperprotéiques non hypocaloriques induisent des apports qui dépassent le seuil des apports satisfaisants (2,2 g/kg/j). En conséquence, un bilan rénal s'impose chez les sujets à risque d'insuffisance rénale, avant tout régime.**

- **Certains régimes amaigrissants et particulièrement les régimes hypoglucidiques sont fréquemment associés à des troubles digestifs, généralement passagers. Il s'agit en particulier de constipation liée, notamment, à la baisse de consommation de fibres.**

c. Risques cardiovasculaires

Le surpoids et l'obésité ne sont pas toujours associés à un risque cardiovasculaire accru (morbidité, mortalité) : c'est le cas du surpoids (IMC 25 – 29,9 kg/m²) et de l'obésité modérée gynoïde, du surpoids et de l'obésité modérée chez les sujets âgés, du surpoids et de l'obésité modérée ou moyenne chez les sujets ayant une capacité physique satisfaisante sans autre facteur de risque (Lecerf 2008). Suivre les recommandations nutritionnelles admises pour la prévention des maladies cardiovasculaires, la prévention de la récurrence coronarienne, la réduction de l'hypertension, la régression de l'athérosclérose, est habituellement bénéfique chez les coronariens (Imamura et al. 2009; Kris-Etherton 2009). Perdre du poids améliore le plus souvent les facteurs de risque cardiovasculaire, l'insulino-résistance, la pression artérielle, les lipides plasmatiques, les facteurs impliqués dans l'athérosclérose (Graffagnino et al. 2006; Tsigos et al. 2008). Mais il n'est pas démontré qu'une perte de poids intentionnelle chez des sujets sains réduise la mortalité cardiovasculaire (Simonsen et al. 2008) ; chez des femmes minces une perte de poids observée dans une étude longitudinale est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire (Harris et al. 1993). Qu'en est-il des régimes amaigrissants, de leurs effets sur les facteurs de risque cardiovasculaires et de leur effet sur le risque cardiovasculaire lui-même ? Sont-ils toujours bénéfiques ? Y a-t-il des effets négatifs ? Peut-on les dissocier de leur effet sur le poids ?

- Les régimes à très basse valeur calorique¹⁷

Les effets des régimes extrêmement hypocaloriques (400-800 calories) ont fait l'objet d'une revue de la littérature déjà ancienne, par Wadden en 1993. Ils entraînent une perte de poids de 20 kg en 12 à 16 semaines mais ils sont suivis d'une reprise de poids dans les 2 premières années, totale au bout de 5 ans et identique aux méthodes associant une diététique conventionnelle (1200 Kcal) et une thérapie comportementale (Torgerson et al. 1999; Wadden 1993).

Les bénéfices sur les facteurs de risque cardiovasculaire sont établis à court terme (1 an) mais ils n'ont pas fait l'objet d'évaluation à long terme, sans doute du fait de la reprise de poids.

Sur le court terme les VLCD réduisent le stress oxydant chez les diabétiques (Skrha et al. 2005) ; les facteurs de risque (pression artérielle, lipides plasmatiques) s'améliorent chez les femmes obèses (Pekkarinen et al. 1998) et chez les sujets obèses diabétiques (Uusitupa et al. 1990), avec une composante génétique dans l'intensité de cette amélioration (Hainer et al. 2000).

Une revue de la littérature ancienne avait fait état d'un nombre important de morts subites avec des VLCD utilisant des régimes à base de protéines liquides de qualité (valeur biologique) médiocre, une partie de ces décès était survenue chez des sujets sans antécédents (Apfelbaum et al. 1987). La mauvaise qualité du régime protéique, la trop grande durée du régime, un poids initial non dramatiquement élevé étaient des facteurs de risque. La cause du décès semble la survenue de troubles du rythme. Elle peut intervenir lors de la ré-alimentation qui provoquerait une expansion brusque du volume sanguin cardiaque sur un muscle cardiaque défaillant.

Il semble qu'aujourd'hui ces accidents soient moins fréquents, d'une part parce qu'en dehors de leur utilité à court terme dans certains cas de diabète insulino-résistants sont moins utilisés, d'autre part parce que la qualité des protéines a été améliorée (Krempf 2009). Ils sont en partie remplacés par des formules alternatives PSMF (Protein Sparing Modified Fast) où l'apport calorique est compris entre 600 et 800 Kcal avec un faible apport de glucides et de lipides et une supplémentation en micronutriments.

Le jeûne absolu, proche dans l'esprit et la lettre des VLCD, avec apport hydrique seul, n'est pas un régime puisque c'est un mode de « non alimentation ». C'est une suppression dangereuse et néfaste de nourriture, sans intérêt en terme pondéral puisqu'il altère profondément la masse maigre et engendre un risque élevé d'hypokaliémie et de mort subite en cas d'usage prolongé. Il doit être formellement proscrit pour obtenir une perte de poids.

Ces régimes (notamment ceux proposant un jeûne pendant une semaine et activité physique tous les jours) s'ils sont associées à une activité physique peuvent entraîner des risques de malaise de type vagal, hypoglycémique et/ou aggravé par la déshydratation en cas de restriction alimentaire très importante.

¹⁷ VLCD ou Very Low Calorie Diet.

- Les régimes très pauvres en glucides

Ces régimes, dont le prototype est le régime ATKINS lancé en 1972, sont parfois appelés avec leur sigle anglais HPLC (High fat, high Protein, Low Carbohydrate) (Atkins 1972).

Ce type de régime, très populaire, entraîne une perte de poids rapide importante. Deux cas de décès cardiovasculaire, l'un par maladie cardiovasculaire, l'autre par mort subite liée à une arythmie ont été publiés (Stern et al. 2004; Stevens et al. 2002). Une troisième observation a été rapportée avec le développement d'une maladie coronarienne symptomatique chez un sujet initialement indemne de maladie cardiovasculaire (Barnett et al. 2009).

Le cholestérol LDL (CLDL) augmente en moyenne de 10 % (de 2 à 70 %) mais l'on constate également une augmentation du stress oxydant lié à la formation de méthylglyoxal du fait de la cétose (Beisswenger et al. 2005) et la survenue de troubles du rythme (Best et al. 2000; Larosa et al. 1980; Stevens et al. 2002).

Deux grandes études prospectives récentes, menées en Grèce et en Suède, ont rapporté une augmentation de la mortalité totale et cardiovasculaire chez les sujets ayant de faibles apports en glucides spontanément (Lagiou et al. 2007; Trichopoulou et al. 2007). Une autre étude prospective n'a pas montrée d'augmentation du risque coronarien (Halton et al. 2006). Mais plus récemment, l'étude américaine des infirmières et professionnels de santé a montré sur un suivi de 26 ans auprès de 130 000 sujets qu'un régime pauvre en glucides et riche en protéines et lipides d'origine animale était associé à un risque accru de mortalité cardiovasculaire et toutes causes comparativement à un régime pauvre en glucides et riche en protéines et lipides d'origine végétale (Fung et al. 2010). Mais il s'agit d'études d'observations et il est difficile d'extrapoler ces résultats aux résultats qui seraient issus d'une adhésion à un tel régime pour perdre du poids. Les mécanismes en cause semblent liés à une augmentation des facteurs de risque classiques. L'augmentation du cholestérol LDL est inconstante (1/3 des cas) (Astrup et al. 2004). Les études menées sur le court terme (4 à 12 semaines) (Noakes et al. 2006; Sharman et al. 2002; Volek et al. 2003; Wood et al. 2006) ont montré que ce type de régime (6 à 13% de glucides) entraîne certes une augmentation du cholestérol total, du cholestérol LDL, mais aussi une augmentation de la taille des LDL (à priori bénéfique), du cholestérol HDL (à priori bénéfique également). Les triglycérides à jeun et post-prandiaux diminuent dans toutes les études, ainsi que la glycémie, l'insulinémie à jeun et post-prandiale et l'insulino résistance y compris chez des sujets obèses diabétiques (Boden et al. 2005). Selon les études la CRP, le TNF α , marqueurs de l'inflammation, diminuent, ainsi que la pression artérielle. La nature des protéines et des lipides peut entraîner les effets différents sur le profil lipidique. Ainsi un régime « Eco-Atkins » basé sur des protéines et des lipides d'origine végétale a entraîné sur le court terme (4 semaines), une baisse plus importante du cholestérol LDL qu'un régime riche en glucides (58% de glucides) avec une perte de poids identique (-5 kg) (Jenkins et al. 2009).

Une méta-analyse des études à 6 mois (Nordmann et al. 2006), comparativement aux régimes « Low-Fat » confirme une perte de poids plus importante à 6 mois (mais pas à 12 mois) (Foster et al. 2003) et une évolution plus favorable sur les triglycérides et le cholestérol HDL, moins favorable sur le cholestérol total et le cholestérol LDL y compris à 1 an (Samaha et al. 2007; Stern et al. 2004). Sur le moyen terme, à un an (Brinkworth et al. 2009) un régime très hypoglucidique (4%), comparativement à un régime normo-lipidique (30%) entraîne également une réduction des triglycérides et une augmentation du cholestérol HDL et du cholestérol LDL chez des sujets ayant une obésité abdominale et un facteur de risque de syndrome métabolique.

Une des hypothèses évoquées pour un possible effet cardiovasculaire délétère à long terme des régimes HPLC provient d'études chez la souris. Foo et al. ont montré qu'un régime HPLC entraînait l'apparition de 2 fois plus de plaques d'athérome malgré une perte de poids (Foo et al. 2009). Chez ces souris les acides gras libres ou non estérifiés (AGNE) sont 2 fois plus élevés que chez les souris contrôles. Hernandez et al. viennent de démontrer qu'un régime hyperlipidique (riche en acides gras saturés et pauvre en glucides) augmente les acides gras libres circulants à jeun et sur 24 heures, de façon corrélée à l'augmentation du cholestérol LDL (Hernandez et al. 2010). Or, chez l'homme les AGNE libérés des adipocytes (Jouven et al. 2001; Marfella et al. 2001) peuvent favoriser les troubles du rythme et activer les voies de l'inflammation (Smith 2009); chez l'animal ce type de régime diminue les cellules progénitrices endothéliales circulantes (qui sont normalement impliquées dans le maintien de la réactivité vasculaire en améliorant la fonction endothéliale et la réparation de la paroi vasculaire) ce qui serait un facteur d'athérosclérose (Sacks et al. 2009).

Ainsi récemment Bradley et al. ont enrôlé 24 sujets en surpoids ou obèses (IMC $33,6 \pm 3,7$ kg/m²) dans un essai randomisé de 8 semaines comparant un régime hypolipidique (20%) hyperglucidique (60%) et un régime hyperlipidique (60%) hypoglucidique (20%) avec un déficit énergétique identique

de 500 kcal (Bradley et al. 2009). La perte de poids a été identique, de même que la réduction de l'insulino-sensibilité. Par contre dans le groupe régime hypoglycémique l'index de rigidité artérielle systémique a augmenté, ce qui pourrait avoir un effet défavorable sur le risque vasculaire. Une autre étude récente a montré qu'un régime hypoglycémique entraîne une diminution de la vasodilatation endothéliale dépendante comparativement à un régime hypolipidique malgré une perte de poids identique sur le court terme (Miller et al. 2009).

Sur le long terme, l'innocuité des régimes HPLC de type Atkins n'est pas établie (Foreyt et al. 2009; Lara-Castro et al. 2004). D'une part les régimes cétogènes prescrits dans d'autres indications peuvent entraîner une arythmie (Bank et al. 2008; Best et al. 2000). D'autre part un apport lipidique élevé en acides gras saturés peut accroître l'insulino-résistance malgré la perte de poids (49). Enfin, des cas de décès par coma hyper-osmolaire sont rapportés (Samaha et al. 2007; Stern et al. 2004); de même des cas d'acidose métabolique, voire d'acidocétose ont été décrits avec des régimes hypoglycémiques (Chen et al. 2006; Shah et al. 2006; Steffen et al. 2006).

Lorsque ces régimes sont associés à une activité physique, ils peuvent être à l'origine de céphalées, voire de migraines.

Certains de ces régimes (principalement les régimes hyperprotéinés cf. figure 13) apportent un excès de sel (sodium), ce qui représente un facteur majeur d'élévation de la pression artérielle et un facteur de risque de maladies cardiovasculaires (accident vasculaire cérébral, cardiopathie ischémique) (Afssa 2002; Strazzullo et al. 2009; WHO 2007).

Du fait d'un déficit de consommation en céréales, fruits et légumes, etc., ces régimes amaigrissants sont susceptibles d'être déficitaires en fibres et en micronutriments à effet antioxydant (vitamine E, vitamine C...). Il est largement établi dans la littérature que ceci représente par l'intermédiaire de modifications du métabolisme lipidique et glucidique, et par l'intermédiaire d'un déficit des systèmes de défense vis à vis du stress oxydatif, un facteur de risque d'athéro-thrombose. Lors de régimes suivis au long cours, ce point doit être pris en considération (Anderson et al. 2009; Dauchet et al. 2005; Ignarro et al. 2007).

- Les régimes pauvres et très pauvres en lipides

Les régimes très pauvres en lipides se situent aux alentours de 10-12% de l'apport énergétique sous forme de lipide, et les régimes pauvres en lipides entre 15 et 30% de lipides. En corollaire, ils sont obligatoirement hyperglucidiques de façon relative et/ou absolue.

En terme de poids, toutes les études sont cohérentes pour indiquer que la perte de poids est initialement moins importante (à 3-6 mois) puis identique à un an, avec une reprise de poids secondaire statistiquement identique; la perte de poids dépend essentiellement du niveau calorique et de l'adhésion du sujet à la diététique (cf. chapitre sur le risque de reprise de poids (d))

Les effets de régimes très hypolipidiques (6,8%) (Ornish et al. 1990) ou modérément hypolipidiques (< 20% à 27%) sur la régression de l'athérosclérose ont été montrés (Gould 1994; Quinn et al. 1994; Schuler et al. 1992; Watts et al. 1992).

Toutefois, les effets négatifs sur le profil lipidique et notamment sur les triglycérides sont connus depuis 50 ans (Ahrens et al. 1961). Des observations isolées l'ont ensuite rapporté (Siguel et al. 1996). Les premiers travaux montrent qu'en l'absence de perte de poids, un régime hypolipidique entraîne à la fois une élévation des triglycérides et une baisse du cholestérol HDL (Schaefer et al. 1995).

Le rapport triglycérides/cholestérol HDL est de plus en plus considéré comme un marqueur pertinent et prédictif du risque coronarien (Cordero et al. 2009; Hadaegh et al. 2009). Il serait un marqueur de l'insulino-résistance.

De nombreuses études ont affiné les conséquences métaboliques d'un régime hypolipidique (Dreon et al. 1998; Dreon et al. 1999; Knopp 2000; Krauss et al. 2006; Lefevre et al. 2005).

On sait que le phénotype B des LDL (LDL petites et denses) est athérogène (St-Pierre et al. 2001) en partie du fait d'une plus grande oxydabilité des LDL. Dreon et al. ont clairement montré qu'en cas de régime hypolipidique (24%) la taille des LDL diminue et est inversement corrélée à l'apport en AG saturés, sans doute du fait de l'activité de la lipase hépatique (Dreon et al. 1998). La diminution de la taille des LDL est corrélée à l'augmentation des triglycérides (Dreon et al. 1999). Plus l'apport lipidique augmente (et l'apport glucidique diminue), plus la fréquence du phénotype B des LDL diminue. Un tiers des sujets de phénotype A (LDL de grande taille) en régime hyperlipidique (46%) passent au phénotype B avec un régime hypolipidique (24%). Parmi les sujets restants de phénotype A, quelle que soit la diététique (24 ou 46%) avec un régime très hypolipidique (10%), 2/3 maintiennent le phénotype A et 1/3 passent au phénotype B (Dreon et al. 1999). Cependant tous les régimes

hypolipidiques selon leur composition n'entraîneraient pas une promotion des LDL petites et denses (Kenney et al. 1999).

Lefevre et al. ont montré que chez des hommes sains de poids normal, un régime hypolipidique (24% ou 28% de lipides) durant 6 semaines comparativement à un régime normolipidique (37%) engendre une réduction du cholestérol LDL, mais une augmentation des triglycérides et une baisse du cholestérol HDL (Lefevre et al. 2005). La baisse du cholestérol LDL était d'autant plus faible et l'augmentation du rapport cholestérol total/cholestérol HDL était d'autant plus grande que les sujets avaient une insulino-résistance.

En poids stable, Krauss et al. ont montré qu'un régime hypolipidique (30%) entraîne un profil lipidique plus athérogène (LDL de petite taille, élévation des triglycérides et de l'apolipoprotéine B, baisse du cholestérol HDL) qu'un régime modérément hyperlipidique (46%) (Krauss et al. 2006). Cet effet délétère est corrélé à l'apport en glucides ; toutefois il est moindre après la perte de poids que avant (Krauss et al. 2006).

Sur le moyen terme, à 1 an, la comparaison de régimes ayant des niveaux d'apport lipidique variables, avec une perte de poids identique de 3 kg, montre que dans le groupe « hypolipidique », les triglycérides ont augmenté de 39% (Knopp et al. 1997).

L'hypertriglycéridémie induite par les hydrates de carbone est connue de longue date et a été largement étudiée (Parks et al. 2000). Sur le moyen terme, il a été clairement montré que cet effet n'apparaît que lorsque le régime passe en dessous de 25% de lipides, à niveau isoénergétique, et qu'il se corrige pour une perte de poids qui dépasse 4 kg (Kasim-Karakas et al. 1997). D'autre part, il a été montré que l'élévation des triglycérides n'était pas observée lorsque l'augmentation des glucides (et donc la réduction des lipides) était progressive (Ullmann et al. 1991). De plus, il existe une différence de réponse selon le niveau initial de triglycérides : ainsi un régime modérément hyperlipidique (40%) est plus favorable sur les triglycérides qu'un régime modérément hypolipidique (29%) chez les sujets ayant initialement des triglycérides inférieurs à 4,5 mmol/l (Jacobs et al. 2004).

La réponse sur le cholestérol HDL est également variable selon le niveau initial du cholestérol HDL. Un régime hypolipidique (24 ou 28%) chez les sujets « normolipidiques » ayant initialement un cholestérol HDL normal, le rapport cholestérol LDL/cholestérol HDL est resté inchangé tandis qu'il a diminué chez les sujets ayant initialement un cholestérol HDL bas (Asztalos et al. 2000).

Toutefois, le mécanisme impliqué dans la baisse du cholestérol HDL sous régime hypolipidique n'est pas identique à celui expliquant un taux spontanément bas du cholestérol HDL avec ce régime, et n'aurait donc pas la même signification en terme de risque cardiovasculaire (Brinton et al. 1990).

Il est donc nécessaire de mesurer l'impact de ces types de régime sur le risque cardiovasculaire lui-même.

Dans une étude d'observation longitudinale, 235 femmes ménopausées ont été suivies pendant 3 ans et 2243 segments coronariens en angiographie ont été analysés (Mozaffarian et al. 2004). Les femmes ayant les apports les plus bas en lipides (et en acides gras saturés), et de façon corollaire les plus élevés en glucides, avaient une plus grande progression de leur athérosclérose.

L'étude Women Health Initiative (WHI) avait pour but de réduire la mortalité grâce à une réduction de l'apport lipidique et du poids (associée à une augmentation de la consommation de fruits et de légumes) (Howard et al. 2006). 48 385 femmes de 62,3 ans en moyenne, en surpoids modéré (IMC $29,1 \pm 5,9$ kg/m²), ont été randomisées en 2 groupes et suivies 8,1 ans. Dans le groupe actif l'apport lipidique a été réduit de 8,2%, passant de 37,8% à 28,8% grâce à une diminution de toutes les familles d'acides gras. Au bout d'un an, la perte de poids moyenne maximum a été de 2,2 kg puis le poids a rejoint le niveau initial et celui du groupe témoin, quels que soient l'âge, l'ethnie et le poids initial. Sur une durée de 8 ans, non seulement aucune réduction de l'incidence des événements coronariens (HR 0,97 IC 0,90-1,06), des accidents cérébro-vasculaires (HR 1,02 IC 0,90-1,15) et des maladies cardiovasculaires (HR 0,98 IC 0,92-1,05) n'a été observée mais chez celles ayant des antécédents cardiovasculaires (3,4% de la population) une augmentation significative de 26% (HR 1,26 IC 1,03-1,54) des événements cardiovasculaires a été observée. Il est intéressant de noter que Howard et al. ont montré qu'à 6 ans, avec une réduction lipidique de 7,8% et un accroissement de 7,6% des glucides, aucune différence significative des lipides plasmatiques (CLDL, triglycérides, CHDL) n'a été observée, excepté dans le groupe des femmes de type caucasien diabétiques chez lesquelles les triglycérides ont nettement augmenté (Howard et al. 2010).

On manque cependant d'études permettant de savoir si une perte de poids éventuellement durable avec un régime hypolipidique garde un bénéfice malgré un profil lipidique qui semble moins favorable.

- Inflammation

En cas de surpoids, l'existence d'un syndrome inflammatoire bas-grade est bien établie. Il se traduit par une augmentation des protéines de la phase aiguë de l'inflammation (CRP ultra sensible, cytokines pro-inflammatoires, etc.). Une perte de poids améliore l'inflammation bas grade observée en cas de surpoids mais les effets sont très différents selon les régimes : ainsi il a été établi qu'un régime très hypoglucidique (12% / lipides 59 %) réduisait davantage les marqueurs de l'inflammation qu'un régime hypolipidique (24% / glucides 56%) (Forsythe et al. 2008), mais l'inverse a été observé dans une étude à court terme (Miller et al. 2009).

De même les effets de la perte de poids sur la vasorelaxation endothéliale-dépendante ne sont pas univoques et dépendent du type de régime. Un régime pauvre en glucides (et riche en acides gras saturés) n'altère pas les marqueurs de la fonction endothéliale comparativement à un régime isocalorique hypolipidique (pauvre en acides gras saturés). (Keogh et al. 2008).

- Fluctuation du poids, syndrome métabolique et risque cardiovasculaire

Plusieurs études sont en faveur d'une augmentation du risque cardiovasculaire chez les sujets obèses ayant une fluctuation de leur poids (Dulloo et al. 2006; Montani et al. 2006) du fait d'un effet délétère indépendant sur les facteurs de risque cardiovasculaire (Folsom et al. 1996; French et al. 1997; Hamm et al. 1989; Iribarren et al. 1995; Lissner et al. 1991; Peters et al. 1995). Cette fluctuation du poids est essentiellement liée à des pratiques amaigrissantes successives avec reprise de poids.

Toutefois, d'autres études ont montré que le poids lui-même avait un effet plus négatif que les fluctuations du poids (Dyer et al. 2000; Lissner et al. 1990; Wannamethee et al. 2002). Les contradictions pourraient être dues aux difficultés pour définir la fluctuation du poids, pour laquelle il n'y a pas de consensus. Cet effet délétère pourrait passer par une augmentation de survenue d'un syndrome métabolique, facteur de risque cardiovasculaire.

Dans l'étude SUVIMAX, la fluctuation du poids a été considérée sur la base de la méthode RMSE (Root Mean Square Error) à partir de 4 mesures durant le suivi de 7 ans auprès de 3553 sujets en les classant selon 4 niveaux : pas de fluctuation du poids et 3 tertiles de fluctuation du poids (Vergnaud et al. 2008). Les sujets du plus haut tertile de fluctuation du poids avaient un odd ratio (OR) de 2,06 IC : 1,20-3,52) pour le risque de syndrome métabolique comparativement au premier tertile, indépendamment des variables confondantes et du changement relatif de poids. Ceci confirme les données d'une autre étude, réalisée au Japon mettant en évidence une augmentation du risque de syndrome métabolique avec la fluctuation du poids (Zhang et al. 2005). Dans l'étude SUVIMAX, une association identique avec la fluctuation du poids était mise en évidence pour plusieurs composantes du syndrome métabolique (pression artérielle Chol HDL bas, et tour de taille), mais un gain de poids élevé était aussi associé à un risque accru de syndrome métabolique (Vergnaud et al. 2008).

- Comparaisons de différents régimes

De très nombreuses études ont comparé les effets des régimes sur le poids ou sur les facteurs de risque cardiovasculaire. A court terme (3 mois), les régimes hypoglucidiques entraînent une perte de poids plus importante que les régimes hypolipidiques, mais à 6-12 mois elle est identique et liée au déficit énergétique et à l'adhésion au régime (Morgan et al. 2009; Nordmann et al. 2006; Sacks et al. 2009; Truby et al. 2006).

En terme de facteurs de risque cardiovasculaire, comme indiqué précédemment, à court et moyen terme, les régimes hypoglucidiques entraînent une augmentation du LDL, d'autant que la part des acides gras saturés est élevée, associée à une augmentation de taille des LDL (Morgan et al. 2009). La qualité des lipides et la nature des protéines peuvent modifier ces changements (Jenkins et al. 2009). La perte de poids avec un régime normolipidique (35 %) à visée amaigrissante (1500 kcal/j Pour les femmes et 1800 kcal/j pour les hommes) a un effet plus favorable sur le contrôle glycémique que le régime hypolipidique (inférieur à 30%) (Shai et al. 2008).

Les régimes hypolipidiques entraînent une augmentation des triglycérides et du CHDL comparativement aux régimes hypoglucidiques (Yancy et al. 2004); un index glycémique élevé peut atténuer cet effet (McMillan-Price et al. 2006). Mais il est difficile d'apprécier la part de l'effet de la perte de poids et celle du type de régime sur le risque cardiovasculaire lui-même en l'absence d'étude spécifique. Seule l'étude WHI permet d'avoir une approche car le régime n'a pas entraîné de perte de poids ni de bénéfice cardiovasculaire.

Enfin, aucune étude n'a été réalisée à long terme pour analyser l'effet des différents types de régime sur le risque cardiovasculaire : il n'est pas exclu que ceci soit rendu difficile par le fait que non

seulement la perte de poids est rarement durable, mais elle est souvent suivie d'une reprise de poids, voire d'un gain (Jeffery et al. 2002; Korkeila et al. 1999).

La reprise d'une activité physique chez un sujet sédentaire depuis plusieurs années ayant un ou plusieurs facteurs de risques vasculaires (cf. recommandations de la Société Française de Cardiologie sur les indications pour la réalisation d'une épreuve d'effort à visée cardiovasculaire) peut avoir des conséquences cardiovasculaires néfastes (Franklin 2005). En effet, chez le sportif amateur la pratique associée d'une activité physique et d'un régime amaigrissant s'accompagne à court terme de risque de malaises (hypoglycémique, vagal, et/ou aggravé par la déshydratation) lorsque cette restriction alimentaire est très importante.

On peut donc conclure que les régimes amaigrissants peuvent exercer des effets défavorables sur le plan cardiovasculaire et métabolique. C'est le cas des régimes très hypocaloriques cétogènes qui peuvent induire des accidents avec mort subite, par troubles du rythme. L'innocuité des régimes très hypoglucidiques n'est pas établie sur le plan cardiovasculaire dans la mesure où ils peuvent augmenter le cholestérol LDL, lorsque les lipides sont essentiellement constitués d'acides gras saturés. Les régimes très hypolipidiques sont délétères car ils entraînent un profil lipidique athérogène : de ce fait certaines études cliniques et/ou épidémiologiques suggèrent une augmentation du risque cardiovasculaire notamment en cas de syndrome métabolique et/ou d'antécédents cardiovasculaires. Au delà des anomalies lipidiques, d'autres modifications défavorables peuvent survenir en cas de régime hypolipidique ou hypoglucidique sur les marqueurs de l'inflammation, la vasorelaxation endothéliale dépendante ; enfin la fluctuation du poids pourrait être un facteur de risque cardiovasculaire via l'augmentation du risque de syndrome métabolique. Toutefois, il n'y a pas d'études permettant d'évaluer l'impact à long terme de ces effets néfastes, comparativement aux bénéfiques éventuels de la perte de poids, en partie du fait de la reprise de poids observé dans la majorité des cas à moyen et long terme.

Points clés

- **Les régimes très hypocaloriques peuvent induire de façon aigüe des accidents avec mort subite, par troubles du rythme cardiaque.**
- **L'innocuité des régimes très hypoglucidiques (hyperlipidiques) n'est pas établie sur le plan cardiovasculaire. Dans ce cadre, un apport élevé en acides gras saturés peut accroître l'insulino-résistance malgré la perte de poids.**
- **Les régimes très hypolipidiques sont délétères car ils entraînent un profil lipidique athérogène, notamment en cas de syndrome métabolique.**
- **La fluctuation du poids pourrait être un facteur de risque cardiovasculaire et de syndrome métabolique.**
- **Chez le sportif amateur, la pratique associée d'une activité physique et d'un régime amaigrissant s'accompagne à court terme :**
 - **d'un risque d'accident cardiovasculaire, essentiellement lors de la reprise d'une activité physique chez un sujet sédentaire depuis plusieurs années ayant un ou plusieurs facteurs de risques vasculaires ;**
 - **d'un risque de malaises (hypoglycémique, vagal, et/ou aggravé par la déshydratation) lorsque cette restriction alimentaire est très importante.**

d. Risques liés à la perte de poids

- Risque lié à la libération de polluants organiques persistants lors de la perte de poids

Ces dernières années, de nombreuses études ont porté sur les polluants organiques persistants (POPs). Les POPs sont des substances chimiques nocives (pesticides, produits chimiques industriels et sous-produits ou contaminants) qui constituent une menace pour l'environnement et la santé.

Compte tenu de leurs propriétés lipophiles, les POPs s'accumulent dans les lipides organiques, principalement dans les tissus adipeux et le foie (Dewailly et al. 1999). Plusieurs études ont montré une relation entre la concentration plasmatique en organochlorés et l'adiposité (Jung et al. 1997; Pelletier et al. 2002). De plus, une corrélation a été mise en évidence entre la concentration plasmatique en polychlorobiphényles (PCB) et celle du tissu adipeux fémoral et abdominal (Pelletier et al. 2003). Cette relation entre obésité et POPs circulants n'a pas été confirmée pour tous les polluants montrant ainsi une grande disparité dans le niveau de stockage des POPs (Dirinck et al. 2010) conduisant à une absence de relation entre l'IMC et le niveau plasmatique des PCBs (Hue et al. 2006), voire à une relation négative (Dirinck et al. 2010). Une étude semblable montre que le degré d'obésité peut être un facteur déterminant pour cette relation puisque la concentration en POPs est plus élevée chez les patients en surpoids alors qu'elle est diminuée chez les obèses (Agudo et al. 2009). Une possible explication est que, à quantité égale de POPs assimilée par l'organisme, plus l'adiposité est importante, plus leurs concentrations sont basses dans le tissu adipeux.

Pour cette raison, différentes études ont porté sur la répercussion d'une perte de poids sur les concentrations des POPs dans le plasma et le tissu adipeux. Il existe un consensus sur les effets de la perte de poids. Un grand nombre d'étude montrent clairement que la perte de poids s'accompagne d'une augmentation de la concentration des POPs dans le plasma (Chevrier et al. 2000; Hue et al. 2006; Imbeault et al. 2002a; Imbeault et al. 2001; Lim et al. 2010; Pelletier et al. 2002). Dans des situations extrêmes d'obésité morbide, une combinaison entre la chirurgie bariatrique et un régime amaigrissant conduit à une perte de poids allant de -12 à -46% qui s'accompagne d'une augmentation de +18,8 à +338,2% de la concentration plasmatique de PCB, mettant ainsi en évidence une forte association entre la perte de poids et la concentration plasmatique des PCB (Hue et al. 2006). Ainsi, une perte de poids même modérée provoque une augmentation des POPs dans le plasma et le tissu adipeux. Il semble que cette libération des POPs par le tissu adipeux soit le résultat d'une activité lipolytique accrue dans ces tissus (Imbeault et al. 2001). Les principaux dangers des POPs pour la santé incluent les perturbations des systèmes endocrinien, reproducteur et immunitaire, des dysfonctionnements métaboliques et des troubles du développement, ainsi que des cancers (Pelletier et al. 2003). L'augmentation des POPs consécutive à la perte de poids est associée à une réduction de l'utilisation des acides gras par le muscle (Imbeault et al. 2002b), du métabolisme de repos (Pelletier et al. 2002), du système immunitaire (Tremblay et al. 2000) et au développement du syndrome métabolique (Lee et al. 2007). En conséquence, la perte de poids conduit à une augmentation de la libération des POPs qui, par leurs effets sur la balance énergétique, pourraient contribuer à la reprise de poids.

- Risque de reprise de poids

Le principal problème posé par les régimes amaigrissants est le taux élevé de reprise pondérale après la perte initiale : en prenant comme critère d'un amaigrissement réussi, une perte pondérale puis un maintien sur un an de cette perte supérieur ou égal à 10 % du poids initial, seules 20 % des personnes en surpoids perdent du poids à long terme avec succès (Wing et al. 2005). La reprise pondérale s'accroît les années suivantes, et ce quelle que soit la vitesse de l'amaigrissement préalable (Anderson et al. 2001).

✓ Facteurs alimentaires

La grande majorité des études ayant porté sur la stabilisation pondérale après l'amaigrissement ont évalué les habitudes alimentaires et le mode de vie des sujets au cours de la phase de stabilisation en fonction du nombre de kilos repris. La plupart des régimes sont suivis sur une durée relativement courte, généralement inférieure à six mois ou un an ; ensuite chaque sujet établit sa stratégie propre, celle-ci pouvant être influencée certes par le régime amaigrissant initial, mais aussi par les habitudes, goûts et mode de vie préalables du sujet. La reprise pondérale est fréquente, seuls 20% des personnes en surpoids maintiennent leur perte de poids (Wing et al. 2005) et diverses études ont

cherché à déterminer les facteurs susceptibles de prédire l'échec ou la réussite à long terme (Anderson et al. 2001). Ainsi, des auteurs avancent le rôle de certains facteurs tels que la densité énergétique de la ration alimentaire (Rolls et al. 2005), la répartition énergétique entre les protéines, glucides et lipides (Clifton et al. 2008; Harris et al. 1994; Lejeune et al. 2005; Leser et al. 2002; McAuley et al. 2006; Shick et al. 1998) et le rythme alimentaire régulier sur la semaine (Wing et al. 2005) et sur la journée avec présence d'un petit déjeuner (Elfhag et al. 2005; Wing et al. 2005).

L'étude de Sacks et collaborateurs apporte des informations complémentaires pour son caractère randomisé et prospectif, et ce dès le régime initial amaigrissant (Sacks et al. 2009). Cette étude a comparé, après randomisation, quatre régimes iso-caloriques à teneurs variables en protéines, glucides et lipides.

A six mois comme à deux ans, la perte pondérale moyenne n'était pas différente entre les quatre régimes. Il en résulte deux notions importantes :

- conformément à ce que l'on pouvait attendre des lois de la thermodynamique et de la physiologie de la balance énergétique de l'individu, l'apport calorique global est un facteur majeur dans les effets pondéraux d'un régime ;
- l'adaptation du régime aux goûts et habitudes du patient est importante pour assurer l'adhésion de ce dernier sur le long terme. En effet, dans l'étude de Sacks et coll, les personnes qui étaient suivies régulièrement pour faciliter cette adhésion avaient, à deux ans, une perte de poids nettement supérieure à la moyenne du groupe (9 kilos contre 4).

Concernant les personnes âgées, à la différence de l'adulte jeune (Prentice et al. 1992), la succession de perte et reprise de poids conduit après 65 ans à une perte de masse maigre et au gain de masse grasse (Lee et al. 2010).

Enfin, une modification durable des habitudes de vie, basée sur une alimentation variée, équilibrée et avec un apport calorique correspondant aux besoins, est un facteur déterminant de la stabilité du poids.

✓ *Rôle de l'activité physique*

Dans ce paragraphe, le terme activité physique, se situe dans le cadre des recommandations internationales d'activité physique pour la santé. En effet, elle permet de limiter la perte de masse musculaire associée à un régime hypocalorique ainsi que de limiter la reprise de poids après un régime amaigrissant.

L'impact de l'activité physique régulière peut intervenir à différentes périodes:

- activité physique au cours de la restriction calorique (RC) : l'activité physique isolée n'induit pas de perte de poids significative (Jakicic 2009). Quand elle s'associe à une RC, elle induit peu de perte de poids supplémentaire par rapport à la RC seule (Jakicic 2009) mais, par contre, elle permet le maintien de la masse musculaire ;
- activité physique en phase de stabilisation pondérale après RC : l'activité physique est un des facteurs voire le facteur prédictif le plus puissant du maintien de la perte de poids après RC (Blair 1993; Jakicic et al. 2009; Jakicic et al. 2008; Mekary et al. 2010; Wu et al. 2009).

Dans une revue de la littérature datant de 1997 et portant sur une méta-analyse des études des 25 années précédentes portant sur 3 types d'intervention (restriction calorique seule (RC), exercice seul (EX), ou restriction calorique et exercice (RC + EX)) (Miller et al. 1997). Les auteurs avaient montré que le pourcentage de poids perdu maintenu à un an était deux fois plus élevé dans le groupe RC+EX que dans le groupe RC. Si la durée moyenne des interventions était courte (15 semaines), elle a tout de même permis de montrer que le maintien de la perte de poids (perte identique dans les 2 cas) à un an était significativement plus élevé dans le groupe RC+EX que pour le groupe RC.

D'autres méta-analyses ont depuis été publiées et confirment ces résultats, mais ces méta-analyses portaient sur des études d'observation sans randomisation entre les types de prise en charge. Ce n'est pas le cas de la méta-analyse de Wu et al. qui confère un biais aux résultats qui n'a retenu que les études randomisées contrôlées qui permettaient de comparer les deux interventions (RC contre RC + EX) sur la perte de poids pendant un minimum de 6 mois chez des sujets obèses ou en surpoids (Wu et al. 2009). Les résultats de ces études montrent un effet significatif sur la perte de poids à un an de l'association RC + EX avec une différence significative entre les groupes RC et RC + EX à la fin du suivi. Parmi les études mentionnées dans la méta-analyse, sept étaient d'une durée de 2 ans ou plus

et montrent les mêmes résultats. L'une de ces études atteignait une diminution de l'IMC de 5,6% après 6 ans suggérant qu'une perte de poids substantielle à long terme est possible avec l'association RC + EX (Pan et al. 1997).

L'étude de Jakicic et al. illustre ces données. Le travail a porté sur 201 femmes en surpoids ou obèses qui ont bénéficié d'une intervention associant RC+EX avec un suivi total de 24 mois (dont 18 mois de suivi mensuel) (Jakicic et al. 2008). A 24 mois, les femmes qui avaient maintenu une perte de poids correspondant à 10% au moins de leur poids initial étaient celles qui avaient maintenu l'activité physique commencée au début de la prise en charge. Cette activité physique était d'au moins 300 min par semaine (soit 1500 kcal de dépense énergétique par semaine, correspondant à 60 min de marche à bon rythme 5 fois par semaine).

Ainsi, une prise en charge combinant RC + EX induit une perte de poids et un maintien de la perte de poids à long terme plus importants que ceux résultant d'un régime seul. Néanmoins, il faut signaler que les 2 types d'interventions (RC et RC + EX) sont associés à une reprise de poids partielle.

De plus, au niveau du comportement alimentaire, chez l'Homme, de nombreuses études montrent que l'activité physique régulière diminue l'appétit au moins chez les sujets masculins, l'effet chez la femme étant plus inconstant (Hagobian et al. 2010).

Ainsi, il est clairement établi que l'activité physique joue un rôle important pour obtenir la stabilisation pondérale après RC. Le niveau de preuve scientifique pour cet effet préventif de l'activité physique dans la prévention de la reprise de poids après régime est élevé (Expertise collective INSERM 2008).

- Mécanismes de la reprise de poids

- ✓ *Physiologie*

Pour diminuer le poids (et donc l'excès de masse grasse) il faut induire une balance énergétique négative (apports énergétiques < dépenses énergétiques). C'est le principe de la restriction calorique. A l'inverse, pour maintenir un poids stable, l'équilibre énergétique doit être obtenu (apports énergétiques = dépenses énergétiques). Cependant, il est bien démontré que les apports énergétiques qui permettent de maintenir le poids perdu après régime (incluant les régimes qui induisent une perte de poids modérée correspondant à 10% du poids initial) sont inférieurs à ceux qui permettaient de maintenir un poids stable avant la perte de poids (Dulloo et al. 2006; Rosenbaum et al. 2003). Ceci sous-entend que les apports alimentaires après un ou plusieurs cycles de restriction alimentaire doivent être inférieurs aux apports alimentaires avant ces phases de restriction, et ce même à masse corporelle égale.

Le retour au poids initial s'accompagne d'une récupération préférentielle de la masse grasse et ceci que la restriction calorique ait eu lieu chez des sujets de poids normal ou chez des sujets obèses (Dulloo et al. 2006). Cela signifie que les processus physiologiques impliqués dans le maintien des réserves énergétiques favorisent en premier le retour à une masse grasse pré-régime avec souvent une masse musculaire qui ne revient pas spontanément au niveau avant régime. En d'autres termes, il y a un regain disproportionné de masse grasse par rapport à la masse maigre lors de la réalimentation (Dulloo et al. 2006). Ces éléments ont d'abord été mis en évidence dans les études portant sur les sujets ayant eu à souffrir de restrictions énergétiques majeures (guerres, famines...). Elles ont été ensuite confirmées par le travail de Weyer et al. qui ont suivi des sujets des deux sexes qui avaient perdu 15% de leur poids initial lors de l'exposition à une restriction énergétique modérée pendant deux ans (Weyer et al. 2000). Bien que leur poids soit revenu au poids initial six mois après la fin de la restriction calorique, le poids regagné était de façon quasi-exclusive de la masse grasse. Ce phénomène de récupération préférentielle de la masse grasse par rapport à la masse musculaire a aussi été décrit chez les sujets adultes après perte de poids massive (sous nutrition liée à la pauvreté, anorexie mentale, pathologies chroniques avec hypermétabolisme).

Les mécanismes impliqués dans ce processus de reprise de poids après restriction calorique commencent à se clarifier. Le principal mécanisme est celui d'une diminution de la dépense énergétique des 24h par diminution de la thermogénèse (et du métabolisme de base, principalement).

- ✓ *Rôle du muscle strié squelettique*

Diminution du métabolisme de base par la diminution de la masse maigre

L'élément qui conditionne le niveau de métabolisme de base est la quantité de masse maigre (masse musculaire et masse viscérale). Ceci est vrai chez les sujets avant et après perte de poids (Thompson et al. 1997).

La diminution de la masse musculaire induit une baisse du métabolisme de base. Ce qui signifie que pour maintenir un déficit énergétique, il faut soit diminuer les apports alimentaires soit augmenter les dépenses énergétiques. L'activité physique régulière est parfois le seul moyen ou le moyen raisonnable d'augmenter les dépenses énergétiques chez un sujet dont le suivi de régimes multiples avec plusieurs cycles de perte de poids et de reprise de poids a conduit à une diminution du métabolisme de base qui peut parfois avoisiner les 800 kcal/j (Dulloo et al 1997; Leibel, et al 1995).

Chez un sujet donné, le coût énergétique de fonctionnement d'un kilo de masse maigre varie selon les études. Ainsi, en fonction des facteurs pris en compte (coût énergétique de la synthèse et du renouvellement protéique musculaire, métabolisme énergétique musculaire, coût énergétique de la masse viscérale...), il varie entre 10 kcal/jour/kg de masse maigre (Wolfe 2006) et 40 à 50 kcal/jour/kg de masse maigre (Goldsmith et al. 2010). Sur la base de ces données, il peut être retenu une valeur intermédiaire de 20 kcal/jour/kg de masse musculaire. Ainsi, une perte de 3 kg de masse musculaire correspond à une diminution du métabolisme de base de 60 kcal/jour, ce qui, sur une durée de 150 jours, entraîne une différence de dépense énergétique de 9000 kcal, dans un contexte d'apport alimentaire stable. Cette différence de 9000 kcal sera stockée sous la forme d'un kilo de masse grasse par l'organisme.

Chez les sujets sédentaires, le métabolisme de base représente près de 80% de la dépense énergétique des 24h (les 20% restant se répartissant comme suit : 10% de thermogénèse alimentaire et 10% de dépense énergétique liée à l'activité physique de la vie quotidienne). Or, il est bien démontré que même un régime bien équilibré s'associe à une perte de masse musculaire (Dixon et al. 2007; van Aggel-Leijssen et al. 2001). Par exemple la perte de masse musculaire est de 2 kg chez des sujets obèses ayant perdu 14 kg en 12 semaines. Le phénomène s'accroît quand la perte de poids est massive. La diminution de masse maigre (dont la masse musculaire) induit donc une baisse du métabolisme de base.

Même si on tient compte de cette diminution de la masse musculaire, la diminution de la dépense énergétique des 24h est toujours de 300 à 400 kcal plus élevée que celle que l'on peut calculer à partir des variations de la composition corporelle (Dulloo et al. 2006; Goldsmith et al. 2010; Leibel et al. 1995).

Augmentation de l'efficacité métabolique

Aussi, un autre mécanisme impliqué est celui d'une meilleure efficacité musculaire (Goldsmith et al. 2010) mise en évidence à de faibles intensités de travail musculaire c'est-à-dire à des intensités correspondant aux activités physiques de la vie quotidienne (10 W). Ainsi, après perte de poids (10% du poids initial), l'efficacité musculaire¹⁸ augmente ce qui signifie que la dépense énergétique lors de l'activité physique de faible intensité est diminuée après perte de poids. Cette amélioration de l'efficacité musculaire lors d'un travail à faible intensité s'explique par des modifications biochimiques, histologiques, moléculaires à l'échelon du muscle squelettique (Dulloo et al. 2006; Goldsmith et al. 2010).

✓ Rôle de la biologie du tissu adipeux et de ses modifications après restriction calorique

L'objectif principal de la restriction calorique est de diminuer sa masse corporelle par une diminution de sa masse grasse tout en essayant de maintenir sa masse maigre. La diminution de la masse grasse se traduit par une réduction de la taille des adipocytes sans modification significative de leur nombre. La principale difficulté est le maintien de cette réduction pondérale, après un retour vers une alimentation non restreinte.

¹⁸ l'efficacité musculaire se mesure sur bicyclette ergométrique en calculant le ratio : puissance générée (watt) / dépense énergétique par calorimétrie indirecte (ml d'oxygène consommé/kg poids corporel).

Les mécanismes expliquant l'accroissement de la lipolyse pendant la phase de restriction calorique et la nature des mécanismes susceptibles de s'opposer au processus sont encore mal connus (Galitzky et al. 2009). Il a été mis en évidence que l'expression de la lipase des triglycérides de l'adipocyte (ATGL) et la lipase hormono-sensible (LHS) est diminuée chez les obèses hyperinsulinémiques et insulino-résistants. Ainsi, il est aisé de faire le lien entre la limitation des capacités lipolytiques et le facteur de risque de reprise de poids en fin de restriction énergétique chez ces individus (Jocken et al. 2007). Il semble que la réponse des agents impliqués dans les voies lipolytiques à une restriction énergétique dépend de l'ampleur et de la durée de la phase de restriction, du tissu adipeux considéré et de la population considérée (Galitzky et al. 2009).

Il a été récemment reporté que les sujets ayant repris du poids après une phase d'intervention active de perte de poids d'une durée de 6 mois, présentent une augmentation de leur masse adipeuse sous-cutanée, plutôt que viscérale (Lien et al. 2009).

Le développement des analyses du transcriptome du tissu adipeux mènent à un début d'identification de marqueurs pertinents prédictifs de la reprise de poids. Plus précisément, le profil d'expression génétique du tissu adipeux sous-cutané pourrait être un outil intéressant à développer car il semble refléter les adaptations moléculaires aux différentes modifications de régimes alimentaires. Il a été mis en évidence qu'une restriction énergétique, plus que la composition du régime en lipides et glucides, avait un impact sur l'expression des gènes du tissu adipeux (Viguerie et al. 2005). La grande majorité des gènes régulés par la restriction énergétique est impliquée dans le métabolisme énergétique, lipidique et glucidique. Cela inclut les gènes impliqués dans la lipogénèse *de novo* et dans le stockage des triglycérides, comme la lipoprotéine lipase notamment (Capel et al. 2008). Ces mêmes auteurs ont noté par ailleurs que la composition en lipides du régime a une influence sur l'expression de gènes comme le FABP4, impliqué dans le transport intracellulaire des acides gras dans l'adipocyte. Une augmentation de l'expression de ce gène est observée pour un apport modéré en lipides (40%). L'ensemble de ces données peut expliquer, en partie, les modifications du profil lipidique sanguin des sujets étudiés, comme par exemple une triglycéridémie et un taux de VLDL-cholestérol plus faible chez les individus ayant un apport modéré en lipides par rapport à ceux recevant un apport faible (20%).

Par ailleurs, il a été mis en évidence le lien entre le transcriptome du tissu adipeux sous-cutané et la capacité de l'individu à maintenir sa masse corporelle. Certains auteurs suggèrent même qu'il sera possible de prédire le niveau de perte de poids dû à une alimentation hypo-énergétique à faible teneur en lipides en utilisant le profil d'expression des gènes du tissu adipeux sous-cutané, avant l'intervention nutritionnelle (Mutch 2007).

Une autre étude s'est intéressée aux différences de profils d'expression génique du tissu adipeux sous-cutané entre les sujets ayant réussi à maintenir leur perte de poids et les autres (Marquez-Quinones et al. 2010). Les auteurs ont mis en évidence que ces différences sont principalement dues aux variations de poids plutôt qu'à la composition en macronutriment des régimes alimentaires. Ainsi, il a été observé que l'expression des gènes impliqués dans les processus de croissance et prolifération cellulaire, le fonctionnement et l'entretien cellulaire est augmentée chez les sujets qui ont repris du poids par rapport aux autres individus. Au contraire, l'expression des gènes impliqués dans la phosphorylation oxydative mitochondriale est activée chez les individus ayant maintenu leur perte de poids. Les auteurs précisent que si les gènes impliqués dans les processus d'inflammation et de prolifération cellulaire sont activés chez les sujets qui n'ont pas réussi à maintenir leur perte de poids, l'expression des gènes codant des protéines associées à la fonction mitochondriale est diminuée. S'il n'est pas encore clairement établi que l'inhibition des gènes mitochondriaux observés chez les sujets reprenant du poids soit une cause ou une conséquence du gain de poids, ces résultats mettent en évidence un lien entre un dysfonctionnement mitochondrial et le phénomène de reprise de poids après arrêt d'une restriction alimentaire. Ces résultats sont confortés par une revue récente qui a permis de mieux appréhender le rôle des fonctions mitochondriales au cours de l'adipogenèse et dans les adipocytes matures (De Pauw et al. 2009). Dans les préadipocytes, un dysfonctionnement mitochondrial induit par différents facteurs (hypoxie ou une respiration mitochondriale déficiente à cause d'inhibiteurs de la phosphorylation oxydative), conduit à une déficience du métabolisme lipidique et/ou de l'oxydation des lipides, des protéines et ADN mitochondrial. Ceci a pour conséquence une accumulation de triglycérides dans le cytosol des préadipocytes, par une diminution de la β -oxydation des acides gras et une augmentation de la lipogénèse. Inversement, dans les adipocytes matures, les dysfonctionnements mitochondriaux induits par des facteurs tels que le vieillissement, l'obésité ou diabète de type 2, conduisent à une diminution de la production d'ATP, le

développement de la résistance à l'insuline, l'apoptose, ou encore à une diminution de la teneur en triglycérides par une stimulation de la lipolyse et une diminution de la lipogénèse.

En dehors des aspects métaboliques (lipolyse et lipogénèse), le tissu adipeux produit de nombreuses molécules impliquées dans le métabolisme, la prise alimentaire, l'insulino-sécrétion, l'immunité et l'inflammation ((Lafontan 2005) cité dans (Galitzky et al. 2009)).

En période de perte de poids, la diminution de l'insuline et de la leptine, en association avec de nombreux autres signaux nutritionnels, neuronaux et endocriniens (diminution de la Tri-iodothyronine (T3) libre et de l'activité du système nerveux sympathique et augmentation de l'activité du système parasympathique), envoient un signal de "déficit énergétique" aux centres de contrôle du métabolisme énergétique du cerveau : il en résulte une diminution de la dépense énergétique et une diminution de la satiété (Cottone et al. 2009; Kelesidis et al. 2010; Leibel et al. 1995; MacLean et al. 2009; Rosenbaum et al. 2000).

Il a été mis en évidence, chez l'homme, que la diminution de la leptinémie augmentait la sensation de faim. Plus précisément, la diminution de la leptinémie à jeun en période de restriction calorique de 4 jours est associée à une augmentation de la sensation de faim perçue par le sujet. En outre, cette association devient plus marquée à la fin de la période de restriction calorique. Ces résultats suggèrent que la leptine a un rôle déterminant dans la compensation du déficit énergétique causé par la restriction calorique, à travers l'expression de la sensation de faim (Mars et al. 2006). Ainsi, les sujets soumis à une restriction calorique, cherchent spontanément à compenser cette diminution d'apports énergétiques lorsqu'ils sont en situation d'alimentation à volonté. Toutefois, aucune corrélation n'a été mise en évidence entre l'amplitude de la baisse de la leptinémie et celle de la compensation énergétique (Mars et al. 2005). Ces observations confirment ce qui avait été montré à titre expérimental: un traitement par de la leptine peut compenser la baisse induite par la restriction calorique et ainsi inhiber les adaptations comportementales et métaboliques telle que l'augmentation de la faim (Rosenbaum et al. 2005; Thorburn et al. 2000).

Par ailleurs, il a été mis en évidence une relation entre la leptinémie avant restriction calorique et le degré de la perte de poids et la propension à les reprendre. Ainsi, les concentrations plasmatiques de leptine, avant un régime amaigrissant sont positivement corrélées à la perte de poids chez les hommes en surpoids. Cet effet n'a pas été observé chez les femmes en surpoids (Ramel et al. 2010). D'autre part, les sujets présentant un taux de leptine plasmatique plus élevé et un taux de ghréline plus bas, avant une période de restriction calorique seraient plus enclins à reprendre le poids perdu (Crujeiras et al. 2010).

Points clés

- La perte de poids conduit à une augmentation de la libération des polluants organiques persistants qui ont pour conséquence des perturbations des systèmes endocrinien, reproducteur et immunitaire, des dysfonctionnements métaboliques, pouvant contribuer à la reprise de poids, des troubles du développement, ainsi que des cancers.
- La reprise pondérale concerne 80% des sujets à un an et augmente à long terme.
- L'apport calorique global (et non la teneur variable en macronutriments) est un facteur majeur dans les effets pondéraux d'un régime. L'adaptation du régime aux goûts et habitudes du patient est importante pour assurer l'adhésion de ce dernier sur le long terme.
- Le principal facteur de stabilisation est le commencement d'une activité physique dès le début de la restriction calorique et son maintien après cette phase de restriction.
- Les apports énergétiques qui permettent de maintenir le poids perdu après un régime amaigrissant sont inférieurs à ceux qui permettraient de maintenir un poids stable avant la perte de poids, ce qui favorise la reprise de poids.
- Le retour au poids initial s'accompagne d'une récupération préférentielle de la masse grasse.
- La perte de masse musculaire joue un rôle majeur dans la diminution de la dépense énergétique (principalement du métabolisme de base) observée après restriction calorique ce qui souligne l'importance de limiter les pertes de masse musculaire par l'exercice, lors de la restriction calorique.

- En période de perte de poids, la diminution de la leptinémie, en association avec de nombreux autres signaux nutritionnels, neuronaux et endocriniens, envoie un signal de « déficit énergétique » au niveau cérébral, ce qui se traduit par une augmentation de la sensation de faim.

4.4.3. Conséquences psychologiques et comportementales des régimes amaigrissants

a. État des lieux de la littérature

Les effets délétères des régimes amaigrissants sur le comportement et le psychisme ne sont pratiquement pas documentés dans la littérature internationale. Sensibilisée depuis les années 1960 aux risques somatiques associés à l'obésité, la communauté médicale internationale est avant tout soucieuse d'alerter l'opinion sur les dangers du surpoids pour la santé physique et mentale (Metropolitan Life Insurance Co 1960). Elle s'attache surtout à démontrer les bénéfices sanitaires et psychologiques de la perte de poids et, donc, à faire la promotion des régimes restrictifs plutôt qu'à en explorer les écueils, voire les dangers.

Examinée à la lumière de l'expérience clinique, cette pléthorique littérature bénéficierait elle-même d'un sérieux régime amaigrissant pour en éliminer toutes les études scientifiquement rigoureuses mais dont les variables méthodologiques sont sans rapport avec la réalité clinique des obésités. Même si « chez un sujet en bonne santé, le poids et les réserves énergétiques (masse grasse) sont relativement constants – oscillant de 1 à 2% sur une base hebdomadaire – autour d'une "valeur de consigne" », le poids n'est pas une variable fixe et constante. Il peut varier dans le temps au gré des événements existentiels et, surtout, des régimes amaigrissants, éventuellement entrepris sur prescription médicale. Le même poids en valeur absolue ne signifie pas la même chose selon qu'il correspond à la « valeur de consigne » du sujet, ou selon qu'il s'en écarte de plus ou moins x kilos. C'est pourquoi la cinétique de la courbe est un élément primordial de l'analyse clinique d'une obésité. D'autre part, la répartition corporelle de la masse grasse (obésité *androïde* ou *gynoïde*) et la composition corporelle (masse maigre et masse grasse) sont des éléments importants du diagnostic et du pronostic (Allison et al. 1991). Or, la quasi-totalité des études se réfère uniquement à la valeur absolue du poids au moment de l'étude sans prendre en compte ni la cinétique de la courbe ni le type morphologique de l'obésité.

En matière d'amaigrissement, la désillusion supplante souvent le succès et l'espoir des premiers temps. Les résultats doivent être évalués à long terme. La période de six mois à un an, fréquemment choisie par les médecins chercheurs parce qu'elle est pertinente pour les pathologies courantes, correspond à du très court terme dans le cadre du poids. La période de 2 ans, souvent présentée comme du long terme, s'avère en clinique être du moyen terme. En effet, c'est en général dans cette période entre 1 et 2 ans que la courbe de poids s'inverse, même après une perte de poids « réussie », menée dans de bonnes conditions, y compris après chirurgie bariatrique (Sjöström et al. 2004). En matière d'obésité, l'évaluation du pronostic à long terme requiert de plus longues durées. Cette réalité évidente pour un clinicien chevronné semble ignorée par la grande majorité des études.

En 1996, Field et al. indique que le filtre de la mémoire – éminemment subjectif et irrationnel – risque d'altérer l'objectivité de l'auto observation. C'est pourquoi, les données pondérales et alimentaires recueillies par des enquêtes déclaratives doivent être interprétées avec prudence, quel que soit le poids des individus (Field et al. 1996). C'est ce qui explique un phénomène régulièrement vérifié en clinique : la différence entre la courbe de poids établie lors de la première consultation avec le médecin et celle qui est obtenue après un ou plusieurs entretiens d'évaluation avec le psychologue clinicien (qui reconstitue pas à pas l'histoire événementielle concomitante à l'histoire pondérale).

Enfin, toutes les études se réfèrent aujourd'hui à la définition officielle de l'obésité et à la classification des corpulences élaborées par l'OMS en 1997 (WHO World Health Organization 1997) dans un souci compréhensible d'harmonisation de la recherche internationale. L'ambiguïté de cette définition et la difficulté d'application à l'échelle individuelle, des seuils de catégories pondérales que la communauté médicale adopte souvent aveuglément, ont été déjà relevées (Le Barzic 2010).

Une revue critique de la littérature sur l'influence des parents sur le comportement alimentaire et le poids des enfants souligne à quel point l'objectif même d'une recherche reflète souvent le lien de causalité présumé par les auteurs (Ventura et al. 2008). Toutes les études qui – parfois jusqu'à la

caricature – se contentent de chercher la clé du phénomène sous le seul éclairage du préjugé originel (« les obèses sont *trop gros* parce qu'ils *mangent trop* ») érigé en vérité scientifique doivent être écartées. Les autres peuvent être riches d'enseignement sans nécessairement remplir tous les critères idéaux, dès lors que les données statistiques sont interprétées à la lumière d'une clinique rigoureuse, évitant l'application aveugle et systématique du collectif à l'individuel.

b. Conséquences psychologiques des régimes amaigrissants

Bien que le risque de dépression déclenchée par le régime amaigrissant et/ou la perte de poids soit souvent évoqué en clinique, les données de la littérature sont relativement rares et contradictoires : le régime amaigrissant conduit à une dépression chez certains (Keys et al. 1950), et l'améliore chez d'autres (Wing et al. 1984). En réalité, le sens du changement d'humeur varie selon des paramètres méthodologiques : méthode d'évaluation de la dépression (O'Neil et al. 1992; Smoller et al. 1987), l'existence ou non d'un état dépressif avant le régime, son intensité, en relation ou non avec le poids, le temps écoulé entre le régime et l'évaluation (Ogden 1995).

À court terme, l'entreprise d'un régime amaigrissant a toujours un effet positif. Le sentiment d'avoir eu « le déclic » qui donne la force et la volonté de « contrôler » son poids et son alimentation pour « prendre soin de soi » joue évidemment sur l'humeur, l'estime de soi et la confiance en soi et en l'avenir. L'embellie thymique sanctionne l'entrée dans le régime amaigrissant avant même que la perte de poids soit amorcée et s'accroît encore lorsque celle-ci commence à récompenser les efforts. À court terme, maigrir « donne la pêche », tous les patients le proclament, toutes les études en attestent. À long voire moyen terme, la désillusion est le plus souvent amère.

L'étude de Bacon et al. va dans ce sens et démontre cette réalité (Bacon et al. 2005). Elle compare l'évolution sur deux ans de variables biologiques et psychologiques chez des femmes obèses, d'âge moyen, chroniquement au régime, réparties dans deux groupes thérapeutiques comparables sur les méthodes (24 sessions en groupe hebdomadaires) et différents sur les objectifs. Un groupe est classiquement centré sur la perte de poids (DIET), l'autre sur l'amélioration des conditions de santé sans recherche de perte de poids (HAES). Un an après, les deux groupes sont psychologiquement améliorés. Une tendance à l'amélioration de l'estime de soi s'observe dans les deux groupes. La réduction du score de dépression, statistiquement significative dans les deux groupes, est plus importante dans le groupe DIET. L'amélioration de l'image de soi, commune aux deux, n'est significative que dans le groupe HEAS, le seul dont l'insatisfaction corporelle régresse. L'évaluation à deux ans montre que l'amélioration se maintient, voire s'accroît, dans le groupe HEAS, alors qu'elle s'inverse dans le groupe DIET dont l'estime de soi atteint un score pire qu'au début de l'étude.

Cette étude va à l'encontre des résultats à six mois sur lesquels s'appuient les promoteurs des régimes amaigrissants. Elle montre également que les améliorations psychologiques qui pourraient être attribuées à la perte de poids sont en relation avec l'inscription des patients dans un dispositif thérapeutique qui leur permet d'exprimer leurs difficultés à des interlocuteurs présumés capables d'écoute compréhensive. Cette étude indique également que les résultats les plus spectaculairement positifs à court terme risquent d'être les plus préjudiciables à moyen et long terme.

Les conséquences psychologiques des régimes amaigrissants peuvent avoir une ampleur plus grave du fait d'une stigmatisation involontaire par le corps médical, tout particulièrement chez l'enfant. Dans son livre témoignage, Anne Zamberlan décrit l'ampleur des dégâts psychologiques irréversibles qui ont résulté pour elle de sa désignation comme obèse par le médecin scolaire qui avait convoqué ses parents pour les enjoindre de la soigner, autrement dit « la faire maigrir » (Zamberlan 1991). Conscients de la possibilité d'effets pervers de la prise en charge médicale de l'obésité chez l'enfant en raison, d'une part de l'impact stigmatisant de la désignation de l'enfant et, d'autre part, de l'interférence éventuellement perturbatrice du médecin dans la relation entre l'enfant et ses parents (qui sont les acteurs clés dans la prévention et le traitement de problèmes de poids), Golan et Crow ont expérimenté une modalité de prise en charge qui implique uniquement les parents d'enfants obèses de 7 à 8 ans (Golan et al. 2004a). Sept ans après le début de l'étude (Golan et al. 2004b), la supériorité des résultats de cette modalité (groupe « parents seuls ») sur ceux de la prise en charge traditionnelle qui implique l'enfant comme le patient désigné (groupe « enfant seul ») est écrasante : 60% des enfants ne sont plus obèses dans le premier groupe contre 31% dans le second groupe. De surcroît, il n'existe aucun trouble du comportement alimentaire chez les patients (devenus adolescents à ce terme de l'étude) du groupe « parents seuls » contre 6,6% dans le groupe « enfant seul ». En

pratique quotidienne, si la présence de l'enfant n'est pas indispensable aux consultations, la prise en charge d'un jeune enfant obèse ne se conçoit pas sans les parents. Elle requiert des praticiens attentifs à préserver la relation parents-enfant.

Il a été démontré que les préoccupations parentales sur le poids de leurs enfants et leurs efforts pour restreindre leur consommation alimentaire avait un retentissement psychologique négatif sur l'estime de soi et la confiance en soi physique et intellectuelle des fillettes dès l'âge de 5 ans (Davison et al. 2001), quel que soit leur statut pondéral. Au terme de leur étude, Kirsten Davison et Leann Birch mettent en garde contre les effets contreproductifs de la restriction alimentaire des enfants par des parents non avertis des risques de la restriction cognitive, et elles soulignent les conséquences potentielles de cette négativation précoce de l'image de soi sur l'harmonie du développement émotionnel futur. Elles ont également montré que les fillettes les plus insatisfaites de leur corps et préoccupées de leur poids à 5 ans étaient, quel que soit leur poids, les plus susceptibles d'adopter des attitudes de restriction alimentaire, voire de suivre des régimes restrictifs à 9 ans (Davison et al. 2003). C'est ainsi que, sous prétexte de prévention de l'obésité, des fillettes risquent d'être entraînées vers l'anorexie mentale, surtout dans les classes supérieures de la population où la minceur est un signe de distinction particulièrement valorisé (Bourdieu 1979). Il y a tout lieu de croire qu'en renforçant la pression à la minceur, la généralisation du discours préventif sur le surpoids n'est pas étrangère à l'apparition plus précoce, circonstance aggravante que déplorent les pédopsychiatres, de cette maladie grave, mortelle chez les jeunes (Mouren-Simeoni et al. 1993).

c. Conséquences comportementales des régimes amaigrissants

En toute logique, la pratique des régimes amaigrissants affecte surtout le comportement alimentaire. Sa complication la plus courante et la plus connue est le syndrome de restriction cognitive, découvert en 1975 (Herman et al. 1975), puis décrit en 1980 par Herman et Polivy et défini comme « une tentative – réussie ou non – de réduire sa ration alimentaire pour atteindre un poids inférieur à son poids spontané et s'y maintenir » (Herman et al. 1980). Ce phénomène foncièrement psychologique entraîne un comportement alimentaire caractéristique qui a d'abord été identifié chez des sujets obèses et considéré comme la cause de l'obésité jusqu'à ce que l'on découvre qu'il se manifestait chez les individus au régime, quel que soit leur poids. « Lorsqu'un individu décide de perdre du poids, il cesse de sélectionner sa nourriture en fonction du plaisir qu'elle va lui procurer et détermine ses choix à partir de ce qu'il sait (ou croit savoir) des propriétés diététiques des divers aliments. Il adopte une disposition intérieure vis-à-vis de la nourriture par laquelle il substitue la raison au plaisir en se contraignant à privilégier les informations cognitives - extérieures et étrangères à lui - au détriment de ses propres sensations physiologiques - internes et personnelles - pour choisir sa nourriture » (Le Barzic 2001). La seule intention de *manger moins pour peser moins* crée l'état de restriction cognitive qui « se traduit par une hypophagie chronique, éventuellement entrecoupée d'accès d'hyperphagie plus ou moins réguliers et conséquents lorsque la désinhibition fait échec à la volonté de contrôle. C'est ainsi qu'elle peut paradoxalement conduire à manger d'autant plus et plus "mal" que si l'on n'avait pas cherché à manger "bien" et moins pour peser moins. » Il a été démontré que la restriction cognitive accentue paradoxalement les déséquilibres nutritionnels en augmentant la proportion de lipides et de protéines au détriment des glucides (Lluch et al. 2000). Elle est un facteur de risque de déclenchement ou d'aggravation des troubles du comportement alimentaire (Patton et al. 1999). En effet, comment croire que l'impact désinhibiteur de la restriction cognitive soit étranger à la plus grande fréquence de *Binge Eating Disorder* (American Psychiatric Association 1983, 1989, 1996) chez les obèses (Basdevant et al. 1995) ? Pourtant, l'impact de la restriction cognitive sur les troubles du comportement alimentaire est diversement admis par la communauté scientifique souvent plus encline à rechercher les causes à l'intérieur (Niemeier et al. 2007) des « sujets à risques » (de Zwaan et al. 1994), voire à imputer la responsabilité aux « médias et aux images qu'ils imposent » qu'à reconsidérer ses propres normes pondérales et prescriptions alimentaires (Romon 2000).

Dans l'étude de Bacon et al., les sujets répondaient au questionnaire de restriction de Stunkard et Messick (Stunkard et al. 1992) à chaque étape de l'étude (Bacon et al. 2005). Au départ, les scores de restriction cognitive, faim et désinhibition étaient parfaitement identiques dans les deux groupes. Dans le groupe HEAS, les trois scores deviennent significativement inférieurs au score initial à six mois, puis à un et deux ans. Dans le groupe DIET, le score restriction augmente dès le sixième mois et reste ensuite toujours supérieur au score initial ; les scores faim et désinhibition diminuent à six mois puis remontent régulièrement à un et deux ans vers le score initial. On observe la même aggravation secondaire à l'amélioration apparente initiale du comportement alimentaire que de la symptomatologie psychologique dans le groupe DIET qui poursuit l'objectif d'amaigrissement, alors

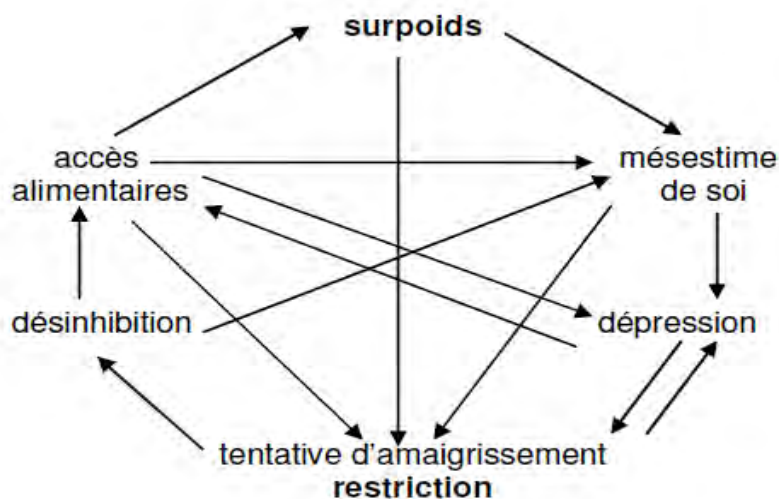
que l'amélioration globale persiste encore deux ans après dans le groupe HEAS qui a renoncé à maigrir. Le score de restriction cognitive est le seul qui évolue d'emblée, dès six mois, en sens contraire dans les deux groupes ; cela constitue un argument de poids pour démontrer l'influence de la restriction cognitive sur les autres variables étudiées.

Les études longitudinales sont particulièrement démonstratives de l'influence des modalités d'éducation alimentaire des parents sur l'évolution du comportement alimentaire de l'enfant. Nous avons évoqué plus haut comment la restriction alimentaire à 5 ans peut induire chez les fillettes une insatisfaction corporelle qui va les entraîner à suivre à 9 ans des régimes, eux-mêmes générateurs de troubles du comportement alimentaire. La restriction alimentaire précoce des fillettes de 5 ans par leur mère développe chez elles dans les années qui suivent, quel que soit leur poids de départ, la faculté à manger au-delà de la faim (Birch et al. 2003), un comportement alimentaire lui-même en relation avec l'élévation de l'IMC (Fisher et al. 2002).

Pour la commodité de l'exposé, les aspects psychologiques et comportementaux ont été traités séparément. Ce découpage est totalement artificiel et ne correspond pas à la réalité clinique. De même que l'image du corps et le comportement alimentaire, tous ces phénomènes interagissent en permanence et sont étroitement enchevêtrés ; ils subissent ensemble l'influence de leur environnement, disponibilité alimentaire et valeurs sociales dominantes. Le retentissement psychologique, physiologique, comportemental et pondéral à long terme de l'entreprise chronique de contrôle alimentaire n'est pas anodin. En privilégiant les informations cognitives, extérieures au sujet, au détriment de la reconnaissance de l'état interne, la restriction cognitive tend à court-circuiter les signaux physiologiques de faim et de satiété. Leur incapacité à suivre le régime amaigrissant idéal pour obtenir la silhouette idéale constitue une mise en échec répétée dont les mangeurs s'imputent toujours la responsabilité sans jamais remettre en cause les normes pondérales et alimentaires en vigueur (Polivy et al. 1999). Ce sentiment d'échec porte atteinte à leur estime de soi et confiance en soi, et il risque de déclencher ou d'aggraver les troubles du comportement alimentaire et le surpoids, lesquels aggravent encore la mésestime de soi, etc.

Le Barzic propose un schéma illustrant l'enchevêtrement des registres pondéral, psychologique et comportemental, dans un cercle vicieux susceptibles de conduire les sujets souhaitant entreprendre des régimes amaigrissants dans une spirale d'échec à plus ou moins long terme.

Figure 1 : Cercle vicieux pondéral (Le Barzic 2004b)



d. Considérations sur le principe du régime

Tous les régimes amaigrissants, du plus scientifiquement élaboré au plus fantaisiste, reposent plus ou moins ouvertement sur le même principe : fournir un cadre alimentaire qui réduise la quantité de calories ingérées à un niveau inférieur à celui des calories dépensées. Manger moins pour peser moins, le principe est logique, simple et efficace. Qui d'entre nous n'a pas vu disparaître les deux ou trois kilos pris pendant les fêtes ou les vacances en supprimant le pain et/ou le beurre, et/ou le fromage, et/ou les gâteaux, etc., pendant huit ou quinze jours ?

À court terme, tous les régimes font maigrir. Plus ou moins vite, plus ou moins « bien », plus ou moins facilement, mais tous font perdre du poids sans pour autant se valoir. Les résultats pondéraux les plus spectaculaires à court terme sont quelquefois les plus catastrophiques à long terme. Certaines pertes de poids à court terme sont obtenues au prix de déséquilibres nutritionnels dont les effets délétères à long terme risquent d'être moins éphémères que la perte de poids elle-même. Il y aurait donc de « bons » et de « mauvais » régimes. Les « bons » feraient maigrir en préservant l'équilibre nutritionnel. Il n'est pas inutile de comparer les apports nutritionnels respectifs des différents régimes ; les distinguer permettra d'avertir l'opinion publique des dangers des plus « mauvais ». Pourtant, aussi rigoureusement que puisse être menée une telle étude, comment les données théoriques qui vont en résulter vont-elles être transposées à la pratique quotidienne ? Aussi scientifiquement équilibré soit-il, aucun régime n'est suivi indéfiniment, ni rigoureusement. Comment savoir si les « écarts de régime », inévitables et oubliés à l'instant même où ils sont commis, ne compensent pas les déficiences théoriques de tel ou tel régime ? Quelle période de régime est requise pour créer déficience ou carence ? Cette période est-elle égale pour tous ou, dans des conditions diététiques strictement analogues, est-elle variable en fonction des mangeurs ? La somme des inconnues est telle qu'il est illusoire d'imaginer parvenir un jour à les contrôler toutes.

L'inefficacité à long terme des régimes amaigrissants est aujourd'hui argumentée et leurs effets potentiellement aggravants du poids sont admis par les cliniciens et sont démontrés par la recherche (cf. infra). Dans la perspective systémique (Onnis 1989), un problème sans solution est souvent un problème qui a été mal posé. Le principe du régime amaigrissant est logique, il séduit par sa simplicité mathématique à la portée de tous. Il découle du postulat selon lequel il existe une relation simple, directe et linéaire entre la corpulence et les calories ingérées. Si l'existence de cette relation n'est pas contestable, il est évident qu'elle n'est ni simple, ni directe, ni linéaire, ni constant. Le corps – donc la corpulence – des individus et leur alimentation sont des objets complexes qui obéissent à la logique circulaire des phénomènes existentiels et non à la logique causa-linéaire de la médecine. Le régime amaigrissant ne s'avèrerait-il pas la « solution simple, directe et fautive » qui « existe pour chaque problème complexe », (Skrabanek et al. 1992) ? Une réponse médicale linéaire appliquée indûment à des phénomènes existentiels régit par la circularité telle qu'elle est en partie illustrée dans la figure 1 ?

Une erreur logique initiale qui entraîne une cascade de dénis sur la réalité des phénomènes en jeu : déni de la complexité du métabolisme qui module subtilement l'efficacité énergétique des calories alimentaires différemment selon les individus (Bouchard et al. 1990), de l'efficace complexité du système de régulation qui œuvre pour assurer la stabilité pondérale et, enfin, de « la formidable puissance inconsciente qui règne sur le corps et l'appétit des mangeurs » puisque l'alimentation se trouve réduite à son aspect nutritif et quantitatif (Le Barzic 2004a).

Le problème ne résiderait donc pas dans l'une ou l'autre caractéristique du régime, mais dans son principe même. Il s'agit là d'un changement radical de perspective, un « changement 2 » (Watzlawick et al. 1975) tel qu'il est défini par les systémiciens, qui s'oppose au « changement 1 », lequel « semble reposer sur le bon sens », mais contribue à entretenir le dysfonctionnement du système.

Le principe du régime repose sur une modélisation standardisée des corpulences et des appétits. Il entretient les patients dans l'illusion qu'ils peuvent – voire doivent – atteindre les normes de corpulences prônées par l'OMS ou celles qui sont valorisées par les magazines de mode. À court terme, le régime préétabli simplifie la tâche du praticien et lui fait gagner du temps. En fournissant un guide alimentaire certifié sain par la faculté, il rassure les patients découragés par la cacophonie diététique ambiante. À long terme il garantit l'échec de tous.

L'abandon de la « solution régime » s'impose dès lors que l'on accepte de reconnaître que les possibilités de perte de poids sont à la fois limitées et variables selon les individus, et que c'est le changement en profondeur du comportement alimentaire qui permettra l'équilibre durable des nutriments et non l'inverse. La clinique individuelle relativise les normes statistiques et les connaissances nutritionnelles, elle les ajuste au cas particulier. Cette pratique exige du nutritionniste une disponibilité au long cours, d'abord pour prendre le temps d'évaluer soigneusement l'histoire de poids du patient en relation avec son environnement (environnement familial et sociétal), ensuite, pour guider son patient jusqu'aux réaménagements existentiels en profondeur qui permettront la modification et/ou la restauration durable de son comportement alimentaire. Elle requiert la spécialisation approfondie de cliniciens confirmés. À ces conditions, patient et praticien pourront partager à long terme la satisfaction d'un résultat durable dans quelques cas.

Au final, la « solution » diététique aggrave souvent le « problème » pondéral. Le désir de perdre du poids est justifié par des arguments esthétiques et sanitaires apparemment raisonnables. Pour autant, les corpulences valorisées par la mode ou recommandées par les institutions de santé ne sont pas à la portée de tous. La relation entre la corpulence et les ingérés caloriques n'est ni simple ni directe. A court terme, manger moins fait perdre du poids mais permet rarement de maigrir à long terme. Plus encore, la pratique des régimes amaigrissants est souvent contreproductive. En déconnectant l'acte alimentaire de ses déterminants inconscients affectifs et symboliques, pour le réduire à son seul objectif nutritif, elle bouleverse l'économie psychodynamique des mangeurs et risque d'entraîner des perturbations psychologiques et comportementales. L'énergie psychique investie dans l'effort de contrôle cognitif des apports retentit négativement sur l'humeur et l'estime de soi. Le contournement systématique des signaux internes de régulation de la prise alimentaire (faim, appétit, satiété) entraîne la dérégulation de « l'extraordinaire machinerie dédiée au contrôle de la prise d'aliments » (Laplace 2008) et fait le lit de troubles du comportement alimentaire, lesquels risquent de transformer les surpoids, subjectif ou non, en obésité plus ou moins morbide. Les professionnels de santé, les parents, les responsables éducatifs et politiques, doivent être avertis des risques pathogènes de cette solution apparemment logique et simple.

Points clés

- En privilégiant les informations cognitives, extérieures au sujet, au détriment de la reconnaissance de l'état interne, la restriction cognitive tend à court-circuiter les signaux physiologiques de faim et de satiété.
- Les conséquences négatives au plan psychologique et comportemental ne sont souvent pas perçues par les candidats à l'amaigrissement.
- La dépression et la perte de l'estime de soi sont des conséquences psychologiques fréquentes des échecs à répétition des régimes.
- Sur le plan comportemental, la restriction cognitive et la perturbation du comportement alimentaire qu'elle induit aggrave très souvent le problème pondéral.

4.4.4. Risques spécifiques liés aux populations particulières

a. Femme enceinte et allaitante

- *Pendant la grossesse*

Au cours de la grossesse, un ensemble de mécanismes se met en place pour couvrir les besoins en énergie, protéines, vitamines et oligoéléments liés à la croissance du fœtus et aux modifications de l'organisme maternel. L'accroissement progressif de l'appétit et donc de la consommation alimentaire spontanée contribue directement à la couverture des besoins tandis que s'installent précocement des adaptations métaboliques pour de nombreux nutriments et une augmentation de l'absorption intestinale. Ces phénomènes permettent aux femmes en bonne santé de mener une grossesse normale à son terme tout en constituant des réserves suffisantes pour assurer l'allaitement. Ils se reflètent dans l'augmentation progressive du poids au cours de la grossesse.

Pour une femme de poids normal, le gain pondéral moyen en l'absence d'œdème est d'environ 12 kg. Pendant la première moitié de la grossesse, il est de l'ordre de 4 à 5 kg dont la majorité se situe chez la mère sous forme de réserve lipidique et d'augmentation du volume sanguin circulant. En fin de grossesse la prise de poids est plus importante (1 à 2 kg par mois) et profite essentiellement au fœtus et au placenta.

Le surpoids est un facteur de risques materno-fœtaux : diabète gestationnel, risque thromboembolique, hypertension artérielle. Il augmente le taux de prématurité et de césarienne. L'existence d'une surcharge pondérale en début de grossesse justifie donc une prise de poids plus modérée que la moyenne, mais jamais inférieure à 7 kg et toujours sous contrôle médical afin que les apports restent supérieurs à 1500 kcal/jour (Institute of Medicine 2009).

A l'inverse, des données animales et épidémiologiques humaines montrent qu'un régime amaigrissant restrictif pendant la grossesse chez des femmes de poids normal ou minces retentit sur le développement fœtal et peut avoir des conséquences sur la santé ultérieure à l'âge adulte.

✓ *Études chez l'animal*

La restriction maternelle en protéines et ou en énergie a fait l'objet de nombreuses études animales. Ainsi, on a pu montrer chez le rat que la restriction protéique au cours de la gestation était responsable chez la progéniture de retard de la maturation sexuelle et de baisse de la fertilité (Zambrano et al. 2005), de troubles de la régulation glycémique (Zambrano et al. 2006), d'anomalies de réplication des cellules β pancréatiques susceptibles de favoriser la survenue ultérieure d'un diabète de type 2 (Petrik et al. 1999). D'autres études ont mis en évidence chez la progéniture des altérations de la structure et de la fonction musculaires (Toscano et al. 2008), des anomalies de la masse trabéculaire et de la croissance osseuses (Ashton et al. 2007; Fetoui et al. 2008; Mehta et al. 2002) et des troubles métaboliques du tissu cérébral (Gallagher et al. 2005).

Les effets de la restriction énergétique ont également été étudiés chez la rate gestante. Il a été observé chez la progéniture des modifications des hormones de l'obésité (augmentation de la résistine, baisse de l'adiponectine) prédisposant à l'insulino-résistance (Hietaniemi et al. 2009), et des anomalies tensionnelles augmentant avec l'âge (Ozaki et al. 2001). Chez le singe marmouset, la restriction énergétique au cours de la gestation a entraîné une augmentation du nombre des fausses couches et de naissances prématurées, précédées par une baisse de l'excrétion urinaire de cortisol et d'oestradiol maternelle (Tardif et al. 2004; Tardif et al. 2005).

Enfin, une étude a évalué les effets d'un régime hyperprotéique chez la rate gestante révélant chez la progéniture une baisse de la dépense énergétique et une augmentation de la masse grasse (Daenzer et al. 2002).

✓ *Données chez l'Homme*

On manque de données sur l'effet des régimes amaigrissants chez la femme enceinte. En effet, la plupart des femmes savent que le gain pondéral est physiologique et bénéfique et cessent leur régime lorsqu'elles se savent enceintes. Cependant, une étude nord américaine effectuée chez plus de 8000 femmes enceintes a révélé que 8% d'entre elles tentaient de perdre du poids, et que ces tentatives étaient associées à l'existence d'une obésité, mais aussi à d'autres comportements à risques : consommation d'alcool et détresse psychologique (Cohen et al. 2009).

Les effets de la restriction alimentaire au cours de la grossesse peuvent être évalués par les études effectuées chez les femmes enceintes souffrant d'anorexie mentale (Bulik et al. 1999; Franko et al. 2001; Stewart et al. 1987; Treasure et al. 1988; Waugh et al. 1999). Ces études rapportent de façon concordante des poids de naissance plus faibles que dans la population générale, un ralentissement de la croissance fœtale survenant au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse (Treasure et al. 1988). Une plus forte prévalence de fausses couches, de naissances prématurées (Bulik et al. 1999) et de naissances par césarienne (Bulik et al. 1999; Franko et al. 2001; Waugh et al. 1999) est également décrite. Une augmentation du nombre d'incidence de diabète gestationnel et de naissances par césarienne, a également été rapportée chez les femmes ayant observé le jeûne intermittent du Ramadan pendant leur grossesse (Mirghani et al. 2006).

Les travaux de DJ Barker ont montré l'importance du statut nutritionnel anténatal du fœtus sur la santé ultérieure. En effet les enfants nés avec un petit poids de naissance, donc victimes d'une malnutrition fœtale, ont un risque accru à l'âge adulte d'insuffisance coronarienne d'hypertension artérielle et/ou de diabète de type 2. Le risque diffère selon la période de la grossesse où s'est produite la dénutrition. C'est au cours du 3^{ème} trimestre, période de croissance fœtale rapide, que la dénutrition a le retentissement le plus important sur le développement du fœtus. Ces constatations ont amené DJ Barker à proposer l'hypothèse d'une « reprogrammation » du fœtus par des phénomènes d'adaptation à la malnutrition qui s'imprimerait dans le code épigénétique et modifierait de façon définitive le métabolisme avec une insulino-résistance menant à terme à des complications telles que l'hypertension artérielle, le diabète de type 2 et l'insuffisance coronarienne (Barker et al. 1993; Godfrey et al. 2000; Martyn et al. 1998).

La démonstration que la restriction alimentaire au cours de la grossesse affecte le développement fœtal puis la santé à l'âge adulte des individus nés de ces grossesses a été apportée par les études effectuées chez les adultes nés de mères ayant été exposées à la famine qui a sévi au cours de l'hiver 1944-45 à Amsterdam. Ravelli et al. ainsi que de Rooij et al. ont montré que l'exposition prénatale à la famine, notamment au cours de la 2^{ème} moitié de la grossesse, était associée 50 ans plus tard à des troubles de la tolérance glucidique liés à une insulino-résistance d'autant plus importants que le poids de naissance était bas et que les personnes concernées étaient devenues des adultes obèses (de Rooij et al. 2006; Ravelli et al. 1998). L'étude sur la même population de RC Painter et coll révèle une plus grande fréquence d'insuffisance coronarienne de dyslipidémies et d'obésité chez les individus qui avaient subi une exposition prénatale à la famine en début de grossesse et une plus grande fréquence de troubles de la glycorégulation chez les personnes exposés à la famine en fin de grossesse (Painter et al. 2005).

Plus directement, l'épaisseur intima-media (EIM) carotidienne a été mesurée chez 216 enfants âgés de 9 ans dont les mères avaient participé à une étude nutritionnelle durant leur grossesse. Après ajustement pour le sexe, la tension artérielle, et le poids, l'EIM était plus élevé chez les enfants dont les mères avaient reçu les apports énergétiques ou protéiques les plus bas (quartile inférieur de la distribution) en début ou fin de grossesse, évoquant chez ces enfants une susceptibilité accrue à l'athérosclérose (Gale et al. 2006).

L'ensemble de ces données montre que les déficiences nutritionnelles ante natales ont des conséquences importantes sur la santé ultérieure, notamment lorsque la restriction alimentaire survient au cours de la 2^{ème} partie ou le dernier trimestre de la grossesse, période au cours de laquelle la croissance fœtale est la plus rapide.

- Pendant l'allaitement

La production de lait représente un coût énergétique pour la mère, compensé par une augmentation des apports énergétiques et éventuellement une mobilisation des graisses. Il a été calculé que pour une femme produisant 750 ml de lait par jour, ce coût correspond à une augmentation des besoins de 630 kcal/jour (WHO 1985). Dans la mesure où une partie de cette augmentation des besoins est couverte par une mobilisation des graisses accumulées pendant la grossesse, des études ont évalué que la lactation demandait en moyenne (pour une perte de poids moyenne de 800 g/mois) une augmentation de la consommation alimentaire d'environ 450 kcal par jour (Butte et al. 1998). Un régime amaigrissant restrictif pendant cette période peut donc être à l'origine de déficits maternels.

Cependant, la valeur nutritionnelle du lait est relativement indépendante du statut nutritionnel maternel. Même en situation de déficit protéique importante, l'essentiel des macronutriments n'est pas modifié (FAO 1995). Les concentrations du lait en calcium, fer, zinc, cuivre sont stables quel que soit le statut minéral maternel (Domellof et al. 2004). En revanche, la concentration en d'autres nutriments comme l'iode, certaines vitamines notamment hydrosolubles, la qualité des acides gras, notamment la teneur en AGPI-LC n-3 restent influencées par l'alimentation maternelle. De manière générale, c'est la production lactée d'avantage que la qualité du lait qui est affectée par la malnutrition protéino-énergétique et qui peut donc retentir sur la croissance et le développement de l'enfant (FAO 1995).

Ceci a été confirmé par des études animales effectuées sur la progéniture de rates allaitantes ayant des apports protéiques ou énergétiques restreints et qui ont mis en évidence des retards de croissance, des retards pubertaires et des troubles de la glycorégulation (da Silva Faria et al. 2004; Zambrano et al. 2006; Zambrano et al. 2005). Par ailleurs, des difficultés à conduire et à maintenir l'allaitement ont été rapportées chez les femmes souffrant d'anorexie mentale (Bulik et al. 1999; Treasure et al. 1988; Waugh et al. 1999).

Au total, la restriction alimentaire maternelle pendant l'allaitement peut avoir des conséquences délétères pour l'enfant comme pour sa mère. La réduction du surpoids en post partum passe donc par le contrôle du poids avant le début de la grossesse, une prise de poids appropriée pendant la grossesse et, après l'accouchement, par la reprise d'un mode de vie actif et non par un régime restrictif (Lederman 2001).

Points clés

- **Peu de données sur l'effet des régimes amaigrissants chez la femme enceinte sont disponibles à ce jour.**
- **Une restriction énergétique (anorexie, famine, etc.) en cours de grossesse entraîne un ralentissement de la croissance fœtale survenant au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse, des poids de naissance plus faibles que dans la population générale ainsi qu'une plus forte prévalence de fausses couches, de naissances prématurées et de naissances par césarienne.**
- **Les déficits nutritionnels anté-natales ont des conséquences importantes sur la santé ultérieure de l'individu, notamment lorsque la restriction énergétique survient au cours de la 2^{ème} partie ou le dernier trimestre de la grossesse.**
- **Aucune restriction énergétique ne doit donc être entreprise au cours d'une grossesse, en dehors d'une prise en charge médicale.**
- **Le niveau de production lactée est affecté par la malnutrition protéino-énergétique et peut donc retentir sur la croissance et le développement de l'enfant.**
- **Si la qualité du lait maternel est relativement stable, la concentration en nutriments tel que l'iode, certaines vitamines notamment hydrosolubles, la qualité des acides gras, notamment la teneur en AGPI-LC n-3 n'en sont pas moins influencées par l'alimentation maternelle.**

b. Enfants/adolescents (croissance et puberté)

La pratique des régimes amaigrissants n'est pas exceptionnelle chez les enfants et les adolescents, notamment chez les filles. L'étude INCA 2 a montré que 28 % des filles de 14-17 ans et 22% des 11-14 ans pratiquent ou ont pratiqué un régime alimentaire au cours de l'année précédente (Afssa 2009). Dans ces mêmes tranches d'âge, près de 30% des filles se trouvent trop grosses et 67% souhaiteraient peser moins. Ces taux sont plus faibles chez les garçons (Afssa 2009). Dans une étude néerlandaise effectuée chez des collégiens âgés de 13 à 15 ans, 13% des filles et 5% des garçons ont déclaré suivre un régime au moment de l'enquête (Brugman et al. 1997).

Si l'on exclut les troubles du comportement alimentaire de type anorexique, de telles pratiques restrictives peuvent s'observer à cet âge dans différentes situations. Il peut s'agir de prescriptions médicales inadaptées dans le cadre de la prise en charge d'un surpoids ou d'une dyslipidémie, contrairement aux recommandations des experts qui préconisent de maintenir dans ces situations une alimentation équilibrée adaptée aux besoins pour l'âge (ANAES 2004; Lebars et al. 2010; Tounian et al. 2004). Il peut s'agir plus fréquemment d'auto prescription chez des adolescentes influencées par leurs lectures ou leur entourage mais aussi par des parents obsessionnels et rigides (Francis et al. 2005; Pugliese et al. 1983). Il peut s'agir également de restriction volontaire chez de jeunes sportifs, gymnastes ou danseurs, qui ont des objectifs pondéraux très stricts (Golomer et al. 1991).

En plus des risques décrits dans les autres chapitres (cf chapitres micronutriments, santé osseuse etc.), la restriction calorique et les déséquilibres alimentaires ont chez les enfants et adolescents des conséquences spécifiques, en particulier sur la croissance et le développement pubertaire.

L'adaptation au déficit énergétique que constitue un régime restrictif se caractérise par une relative réduction de la dépense énergétique et, notamment, par une diminution puis une annulation des dépenses liées à la croissance. Le coût énergétique de la croissance inclut la quantité d'énergie déposée dans les tissus et varie donc en fonction de la composition corporelle et donc avec le sexe. Il comporte également la dépense énergétique liée aux synthèses et notamment aux synthèses protéiques. Il est donc particulièrement élevé lors de la période d'accélération de la croissance qui caractérise la puberté. La croissance chez l'enfant nécessite également une balance azotée positive. Une restriction protéique associée à la restriction calorique constitue donc un facteur supplémentaire de ralentissement de la croissance (Goulet et al. 1993).

Par ailleurs, les conséquences de la restriction calorique sur le développement pubertaire ont été confirmées par des études animales menées chez de jeunes rates (Arts et al. 1992).

Les études cliniques sur les effets des régimes amaigrissants chez les enfants sont peu nombreuses. Une étude rétrospective a montré chez 14 enfants dont 5 filles âgés de 9 à 17 ans qu'une restriction protéino calorique volontaire, motivée par la crainte de surpoids, a conduit chez 11 d'entre eux à un ralentissement de la croissance staturale et à un retard pubertaire chez 7 enfants sur 14 (Pugliese et al. 1983). Une étude prospective randomisée effectuée chez 94 enfants obèses âgés de 11 à 13 ans a montré qu'une restriction calorique de 30% était associée à une perte de poids plus rapide que pour le groupe témoin non restreint, mais aussi à une croissance staturale plus lente, une perte de masse maigre plus importante et à un développement pubertaire moins rapide (Amador et al. 1990). En revanche, un régime hyperprotéique et modérément hypocalorique, médicalement contrôlé, s'est révélé bien toléré et plus efficace sur l'importance et la durée de la baisse de l'IMC qu'un régime pauvre en graisse dans une étude contrôlée réalisée chez 46 adolescents sévèrement obèses âgés de 12 à 18 ans (Krebs et al. 2010). Par ailleurs, diverses déficiences et carences en vitamines et minéraux ont été décrites chez les enfants soumis à des régimes alimentaires restrictifs (Kirby et al. 2009). De plus, même en cas d'un contrôle médical pertinent, les inconvénients psychologiques des régimes chez les enfants obèses, et notamment les conséquences de la restriction cognitive, ont été soulignés à de nombreuses reprises (Le Barzic et al. 2001). Si la pratique d'un régime amaigrissant chez l'enfant ou l'adolescent n'est donc pas sans risque, somatique ou psychologique, il n'en demeure pas moins qu'il est utile de chercher à faire perdre du poids à un enfant obèse, par le rétablissement d'une alimentation adaptée aux besoins pour l'âge et aux habitudes de chaque famille. Ainsi une étude d'intervention effectuée dans une cohorte de 341 enfants obèses âgés de 5 à 16 ans, n'utilisant pas un régime restrictif mais une rééquilibration alimentaire adaptée à l'âge associée à un programme d'activité physique, a révélé une corrélation entre la baisse de l'IMC et l'amélioration de l'insulinosensibilité à l'insuline (Reinehr et al.).

Certaines situations particulières confirment les risques que comportent la restriction alimentaire chez les enfants et adolescents.

Ainsi, les jeunes danseurs des écoles de ballet sont soumis à des critères morphologiques rigoureux en termes d'IMC. Cela amène un grand nombre d'entre eux à pratiquer des régimes divers, souvent extrêmement restrictifs, parfois dès l'âge de 11 ans, soit de leur propre gré soit sous l'influence parentale. Il en résulte une grande fréquence d'aménorrhées primaires ou secondaires (constante lorsque la masse grasse est inférieure à 13% du poids corporel), mais aussi de tendinites, de déminéralisation osseuse et de carence martiale. [Communication personnelle¹⁹].

Une autre situation particulière est celle des adolescentes souffrant d'anorexie mentale. Ces jeunes filles qui s'astreignent à une restriction alimentaire globale majeure font l'objet de complications diverses qui peuvent conduire au décès : bradycardie, hypotension artérielle, érythrocytose des extrémités, hypothyroïdie, anomalies hématologiques, défauts de minéralisation osseuse ou troubles hydro-électrolytiques dominés par l'hypophosphorémie et l'hypokaliémie pouvant être responsables de troubles du rythme cardiaque (Alvin et al. 1993; Swenne 2008).

Au total, l'ensemble de ces données témoigne des risques liés à la pratique de régimes alimentaires restrictifs chez l'enfant. S'il est souhaitable de chercher à faire perdre du poids aux enfants obèses, cela doit passer par des interventions sur le mode de vie associant une alimentation variée, adaptée aux besoins pour l'âge, et une activité physique régulière. La prescription de régimes restrictifs à cet âge doit être exceptionnelle, réservée à des situations particulières telles que certaines obésités morbides, et toujours sous un contrôle médical soigneux.

Points clés

- **La pratique d'un régime amaigrissant chez l'enfant ou l'adolescent n'est pas sans danger, tant somatique ou que psychologique.**
- **Une restriction calorique, associée ou non, à une restriction protéique entraîne un ralentissement de la croissance et du développement pubertaire.**
- **A ces risques, s'ajoutent des risques d'aménorrhée primaire ou secondaire, mais aussi de tendinites, de déminéralisation osseuse et de carence martiale, notamment chez la jeune sportive.**

c. Personnes âgées

Chez les personnes âgées obèses ou en surpoids, comme chez les plus jeunes, la restriction calorique à visée amaigrissante a des effets bénéfiques reconnus sur la fonction cardiaque, le risque de développer un diabète de type II, et les marqueurs circulants d'inflammation chronique (Holloszy et al. 2007; Miller et al. 2008). Cependant, les quelques études concernant des personnes âgées suggèrent plusieurs particularités par rapport aux individus plus jeunes :

- l'impact négatif du surpoids (25-29,9 kg/m²) sur la mortalité est moins net (Janssen et al. 2007), de même que l'association entre IMC et risque cardio-vasculaire (Miller et al. 2008) ;
- l'association entre la perte de poids et la baisse de 4 marqueurs du syndrome métabolique (tour de taille, hypertension, cholestérol HDL et glycémie), et à l'inverse, leur association positive avec la prise de poids, serait moins nette après 50 ans (Bot et al. 2010) ;
- une méta-analyse récente suggère que les régimes à visée amaigrissante auraient un moindre effet sur le poids, avec une baisse de 3 kg en moyenne, et seraient sans effet sur cholestérol HDL, cholestérol LDL et triglycérides après 60 ans (Witham et al. 2010).

Les régimes amaigrissants pourraient avoir un autre effet bénéfique chez les personnes âgées. En effet, des études chez l'animal suggèrent que la restriction calorique pourrait augmenter la survie et ralentir les processus de vieillissement. Mais ceci reste non prouvé chez l'homme (Bengmark 2006), et l'impact de la perte de poids de sujets obèses sur les marqueurs associés au vieillissement n'a été étudié que chez les adultes jeunes (Holloszy et al. 2007). De plus, une étude suggère un effet inverse puisque un raccourcissement des télomères leucocytaires, associé à un risque plus élevé de morbidité et de mortalité, a été observé chez des femmes ayant fait de nombreuses tentatives pour perdre du poids, et vues avant ou après la ménopause (Kiefer et al. 2008).

Cependant, l'impact négatif de la perte de poids sur la minéralisation osseuse et les marqueurs du métabolisme osseux est beaucoup mieux documenté chez les femmes après la ménopause que chez

¹⁹ Extrait de l'audition de Mathieu Jouys, École de danse de l'Opéra National de Paris.

les femmes plus jeunes (cf. 4.4.2. a.). Ces régimes, s'ils s'accompagnent de déficience en magnésium (apport moyen de 101 mg/jour), peuvent aussi aggraver le risque d'arythmie cardiaque, et même de fibrillation auriculaire, chez les femmes après la ménopause (Nielsen et al. 2007).

Par ailleurs, l'impact négatif de la perte de poids serait plus marqué chez les personnes âgées en ce qui concerne le risque de certains cancers, l'évolution des ulcères de pression, et surtout la perte de masse musculaire. Les régimes restrictifs chez les personnes âgées après 75 ans multiplient par 3,6 la probabilité d'avoir un Mini Nutritional Assessment (MNA) bas, c'est-à-dire de présenter un risque de "dénutrition" (Molato et al. 2009).

Les régimes pauvres en graisses (18-22% de l'apport énergétique), et en particulier les régimes déficitaires en acide linoléique, ont été associés avec une incidence plus élevée de récurrence de tumeurs colo-rectales (Nakamura et al. 2010). Par contre, la restriction calorique avec perte de poids ne semble pas aggraver la baisse des défenses immunitaires associée au vieillissement (McFarlin et al. 2006).

La malnutrition est fréquemment observée chez les personnes âgées. Celle-ci est d'origine multifactorielle associant, entre autres, diminution de l'appétit, difficultés physiques ou neuropsychiques pour s'alimenter, maladie, médicaments diminuant l'appétit ou augmentant les pertes fécales. Cette malnutrition aggrave le développement des escarres de pression et retarde leur guérison. Ce risque devrait être pris en compte chez les personnes âgées obèses avant d'envisager un régime à visée amaigrissante.

L'avancée en âge s'accompagne généralement d'une perte de poids liée à une perte de masse grasse mais aussi de masse maigre. La restriction alimentaire à visée amaigrissante de sujets âgés obèses accélère la fonte musculaire et devrait donc être limitée chez ces sujets, et surtout chez ceux ayant une obésité « sarcopénique » avec une faible masse maigre (Miller et al. 2008). Une étude chez des femmes de 50 à 70 ans montre ainsi qu'une restriction alimentaire de l'ordre de 2800 kcal par semaine entraîne une perte de poids de 10,8 kg en moyenne, dont 32% de masse maigre (Bopp et al. 2008). Cette perte est d'autant plus importante que l'apport protéique est faible et concerne aussi bien la masse maigre totale que la masse maigre des membres (Bopp et al. 2008).

Points clés

- **Les régimes amaigrissants, s'ils s'accompagnent de déficience en magnésium (apport moyen de 101 mg/jour), peuvent aggraver le risque d'arythmie cardiaque, et de fibrillation auriculaire, chez les femmes après la ménopause.**
- **Les données suggèrent que l'impact négatif de la perte de poids est plus marqué chez les personnes âgées en ce qui concerne le risque de récurrences de tumeurs colorectales, l'évolution des escarres, et surtout la perte de masse musculaire et la minéralisation du squelette. La malnutrition fréquemment observée chez les personnes âgées, qui aggrave le développement des escarres de pression et retarde leur guérison, doit être prise en compte.**
- **Les régimes pauvres en graisses (18-22% de l'apport énergétique), et en particulier les régimes déficitaires en acide linoléique, ont été associés avec une incidence plus élevée de récurrence de tumeurs colo-rectales.**
- **la restriction alimentaire à visée amaigrissante de sujets âgés obèses accélère la fonte musculaire.**

d. Homme sportif

- *Facteurs alimentaires*

Le risque le plus souvent évoqué concerne le dysfonctionnement de l'axe gonadotrope même s'il n'est pas très fréquemment observé chez l'homme. Plusieurs auteurs ont rapporté une diminution des concentrations plasmatiques de testostérone avec la pratique régulière de l'exercice musculaire en endurance mais pas avec l'entraînement en résistance (Duclos 2001; Duclos et al. 1996). Les concentrations plasmatiques de testostérone observées se situent en dessous de la limite inférieure de la normale. Cette baisse de la testostérone concerne la testostérone totale et la testostérone libre alors que la SHBG (Sex Hormon-Binding Globulin) n'est pas différente de celle mesurée chez des sujets sédentaires (Duclos 2001). Cette diminution de la testostéronémie n'est pas observée si l'apport nutritionnel est adapté aux dépenses énergétiques. Les apports nutritionnels jouent donc un

rôle important dans l'étiologie de cette hypotestostéronémie modérée observée en réponse à l'entraînement.

Au niveau quantitatif, il est possible d'augmenter de façon drastique les charges d'entraînement sans induire de baisse de la testostéronémie si les apports alimentaires compensent cette augmentation et qu'il n'y a pas de perte de poids et donc de masse grasse (Hall et al. 1999).

Au niveau qualitatif, il a été rapporté une diminution de la testostéronémie de repos chez des sujets dont les lipides représentaient 20% de leurs apports alimentaires par rapport à des sujets dont les lipides constituaient 40% de leur apport alimentaire (Hamalainen et al. 1984). Ces résultats sont confirmés aussi chez des sujets entraînés en résistance : au repos, en dehors de tout exercice, leur concentration plasmatique de testostérone est significativement corrélée au pourcentage de lipides dans leur alimentation (Volek et al. 1997). Plus précisément, l'ingestion de régimes à différentes teneurs en lipides modifie la composition de la membrane plasmique testiculaire et conduit, à des modifications de la réponse des cellules de Leydig, à la stimulation par les gonadotrophines hypophysaires (LH) et en conséquence, influe sur la synthèse de testostérone (Sebokova et al. 1990). La teneur en protéines du régime alimentaire joue également un rôle important. Une alimentation pauvre en protéines (10% de la ration alimentaire) est associée à une concentration plus élevée de testostérone au repos, comme chez le sujet entraîné en résistance par rapport à une alimentation riche en protéines (44%) (Volek et al. 1997).

Au total, les données suggèrent une implication des modifications qualitatives du régime dans la physiologie de la baisse de la testostéronémie associée à l'activité physique et sportive intense.

- Conséquences de la baisse de la testostéronémie chez le sujet entraîné en endurance.

- ✓ *Concernant la fertilité*

Dans une étude portant sur 20 marathoniens comparés à 10 adultes sédentaires, il n'a pas été retrouvé, en comparant les résultats du spermogramme de chaque individu à leur concentration plasmatique de testostérone, de corrélation entre testostéronémie et nombre de spermatozoïdes (Ayers et al. 1985). Par contre, selon De Souza et al., il semblerait exister une charge d'entraînement (plus de 100 km courus par semaine chez des athlètes non professionnels) au-delà de laquelle des anomalies du spermogramme seraient observées (diminution de la mobilité des spermatozoïdes et augmentation du nombre de cellules immatures). Néanmoins, ces altérations sont considérées comme infracliniques car elles ont peu de conséquences sur la fertilité (De Souza et al. 1994).

- ✓ *Concernant les lésions musculaires et le métabolisme osseux*

Il semblerait qu'il n'y ait pas d'effet délétère à long terme de la baisse modérée de la testostéronémie sur la fréquence des lésions musculaires chez le sportif. Cependant, en ce qui concerne le métabolisme osseux, la question reste ouverte, surtout dans les sports portés c'est-à-dire ceux pour lesquels il n'y a pas de stimulation mécanique exercée sur le squelette (cyclisme, natation). En effet plusieurs études rapportent une prévalence élevée d'ostéopénie voire d'ostéoporose chez les cyclistes mais pas chez les coureurs de fond (à indice de masse corporelle, composition corporelle, et apports nutritionnels identiques). Cet effet pourrait s'expliquer par l'absence de contraintes mécaniques exercées sur le squelette lors de la pratique du cyclisme (Rector et al. 2007). Étant donné le rôle de la testostérone dans la minéralisation osseuse, la question de l'effet à long terme d'une baisse modérée de la testostéronémie sur la densité osseuse chez ces sportifs intensifs pratiquant des sports portés reste posée et sans réponse à ce jour.

Points clés

- **Les données suggèrent une implication des modifications qualitatives du régime dans la physiologie de la baisse de la testostéronémie associée à l'activité physique et sportive intense.**
- **La restriction lipidique peut avoir des conséquences sur la concentration plasmatique de testostérone.**
- **Si l'apport nutritionnel est adapté aux dépenses énergétiques, aucune diminution de la testostéronémie n'est observée.**

e. Femme sportive

La revue de la littérature montre que l'initiation d'un entraînement intense ainsi qu'une participation régulière à un entraînement intense peuvent conduire à des anomalies de la fonction ovarienne allant de l'insuffisance lutéale à l'anovulation puis, dans les cas extrêmes, à l'aménorrhée. Bien que les mécanismes sous-tendant ces troubles du cycle ne soient pas encore clairement définis, le déséquilibre énergétique entre les apports énergétiques alimentaires et les dépenses énergétiques est l'hypothèse la plus probable (pour une revue cf (Duclos et al. 2005))

- Facteurs alimentaires

Laughlin et Yen (1997) ont comparé 3 groupes de femmes : femmes sédentaires avec cycles réguliers, athlètes avec cycles réguliers, et athlètes aménorrhéiques (Laughlin et al. 1997). Leurs âge, poids, taille et indice de masse corporelle étaient semblables. Cependant, malgré un coût énergétique élevé de l'activité physique dans les 2 groupes de femmes sportives (1000 kcal de dépense énergétique supplémentaire par jour liée à l'activité sportive), l'apport alimentaire quotidien quantitatif était identique entre les sportives et les sédentaires. Il existait donc dans les 2 groupes d'athlètes un déficit énergétique chronique car la différence entre la dépense énergétique des 24h et les apports énergétiques alimentaires était de 700 à 1000 kcal par jour. En plus de ce déficit nutritionnel global par rapport aux dépenses énergétiques, il existait aussi chez les athlètes en aménorrhée un déficit qualitatif en apports lipidiques (12 à 15% de la ration alimentaire). Ces résultats montrent l'implication des facteurs nutritionnels (déficit nutritionnel global par rapport aux dépenses énergétiques et déficit qualitatif en apports lipidiques) dans les anomalies de l'axe gonadotrope et, plus particulièrement, les troubles de la pulsativité du GnRH hypothalamique chez l'athlète féminine.

- Relation entre déficit énergétique et troubles du cycle ovarien

Le lien entre le déficit énergétique et les troubles du cycle peut s'expliquer, au moins en partie, par la diminution de la production de leptine par les adipocytes. La sécrétion de leptine est proportionnelle à la masse de tissu adipeux. Des récepteurs à la leptine se situent, entre autres, au niveau de l'hypothalamus et au niveau de l'ovaire.

La fréquence des troubles du cycle varie en fonction du type de sport. En ce qui concerne l'aménorrhée, sa fréquence est plus élevée dans les sports d'endurance (30,9 %), dans les sports dits « esthétiques » (patinage artistique, gymnastique) (34,5 %) et dans les sports à catégorie de poids (23,5 %) (Torstveit et al. 2005), c'est-à-dire dans les sports qui ont en commun d'être des sports dits portés, pour lesquels les contraintes mécaniques imposées par le poids sont une limite à la performance.

La fréquence de l'aménorrhée est plus faible pour les sports non portés (natation et cyclisme) : autour de 12 % (ce qui correspond aussi à la fréquence retrouvée dans la population générale) (Torstveit et al. 2005). Ces différences suggèrent que l'aménorrhée est plus fréquente chez les sportives qui se soumettent à des régimes permettant de maintenir une masse grasse basse dans les sports où la maîtrise de la composition corporelle est un facteur de réussite. Cette hypothèse est confirmée par la méta-analyse de Redman et al. qui montre que la masse grasse est significativement plus basse chez les femmes sportives en aménorrhée : le pourcentage de masse grasse moyen chez des athlètes ayant des cycles réguliers est de $17,9 \pm 0,7$ % vs $15,7 \pm 0,6$ % chez les athlètes en aménorrhée ($p < 0,05$ entre les 2 groupes) (Redman et al. 2005).

À l'inverse, dans les sports dits techniques (golf, plongeon, curling, équitation, tir) ou les sports de balle, qui peuvent être considérés comme intermittents (volley, basket) la fréquence des troubles du cycle n'est pas plus élevée chez les athlètes ayant une activité sportive intensive (jusqu'à 12 à 18 heures d'entraînement par semaine) que chez les femmes sédentaires (Torstveit et al. 2005).

Les athlètes pourraient représenter un modèle dans lequel la leptine agit comme un signal métabolique pour l'axe gonadotrope. La moyenne (sur 24h) de la concentration plasmatique de leptine est trois fois plus basse chez les athlètes indépendamment de leur statut ovarien (cycles réguliers ou non), par rapport à celle des sédentaires. Cette moyenne sur 24h est inversement corrélée à la masse grasse. Il existe par ailleurs un rythme nyctéméral de la leptine avec approximativement une augmentation de 50% entre le nadir (à 9h) et le pic de concentration (à 1h). Ce rythme nyctéméral

est retrouvé chez les femmes sédentaires et sportives ayant des cycles réguliers mais, par contre, il est totalement aboli chez les sportives en aménorrhée (Hilton et al. 2000).

Des données récentes montrent que, chez des femmes en aménorrhée hypothalamique (dont des sportives), l'administration isolée de leptine pendant 3 mois à des doses permettant d'obtenir des concentrations plasmatiques similaires à ceux des femmes ayant un poids et une masse grasse normales, améliore les fonctions de reproduction (augmentation de la concentration plasmatique de LH et de la fréquence des pulses de LH, apparition de cycles ovulatoires). La leptine, marqueur d'un niveau adéquat de réserves énergétiques, apparaît comme nécessaire à une fonction de reproduction et à une fonction neuroendocrine normale (Welt et al. 2004).

De nombreuses données obtenues soit sur l'animal (Williams et al. 2001) soit sur l'Homme (De Souza et al. 1998; Hilton et al. 2000) confirment le rôle du déficit énergétique sur les troubles de la fonction ovarienne induits par l'exercice musculaire, avec un continuum dans la gravité des troubles du cycle qui est parallèle à l'importance du déficit énergétique. Chez les sportives ayant des cycles ovulatoires, la dépense énergétique des 24h est bien équilibrée par les apports alimentaires des 24h tandis que chez les femmes présentant une phase lutéale courte il existe souvent un déficit énergétique transitoire et modéré. L'anovulation chez la sportive s'associe plutôt à une alternance entre des périodes d'apports alimentaires équilibrés et des périodes de restriction alimentaire. Enfin, l'oligoménorrhée et plus encore l'aménorrhée sont dues à un déficit énergétique chronique (Laughlin et al. 1997). A l'inverse, si le bilan énergétique est équilibré (et à l'exception de charges d'entraînement dépassant les capacités d'adaptation de l'individu), le volume d'entraînement (jusqu'à 17h par semaine) n'induit pas de troubles du cycle (Torstveit et al. 2005).

Au total, ces résultats soulignent le lien existant entre les adipocytes, le statut nutritionnel et l'intégrité de l'axe gonadotrope chez la femme et le fait qu'il existe un véritable continuum entre sévérité du déficit énergétique, sévérité des troubles du cycle et importance des ajustements métaboliques, hormonaux et énergétiques de l'organisme.

- Conséquences des troubles du cycle chez la sportive

Les troubles du cycle chez la sportive ont des conséquences démontrées sur la fécondité, la densité osseuse et sur la fonction endothéliale.

- ✓ *Fécondité*

Les conséquences à court terme de l'aménorrhée de la sportive portent sur la fécondité. Malheureusement, il n'existe pas de données épidémiologiques exploitables sur des populations de sportives non aménorrhéiques de taille suffisante pour conclure à une diminution de la fécondité.

- ✓ *Troubles de la fonction endothéliale*

Les femmes sportives en aménorrhée ont, du fait de l'arrêt de la production d'œstrogènes (Rickenlund et al 2005) :

- des troubles de la fonction endothéliale : activation inflammatoire endothéliale ;
- un profil lipidique athérogène : augmentation significative du cholestérol total, du cholestérol LDL, de l'apo B et de la lipoprotéine A, par rapport à des femmes sédentaires ayant des cycles réguliers.

Les mêmes anomalies sont retrouvées chez les sportives en oligoménorrhée, de manière moins prononcée que chez les sportives en aménorrhée mais plus prononcée que les sportives ayant des cycles réguliers. Les conséquences à long terme par rapport au risque cardiovasculaire ne sont pas connues.

- ✓ *Ostéopénie et ostéoporose*

L'aménorrhée de la femme sportive s'accompagne d'une carence œstrogénique induisant une perte osseuse identique à celle observée chez la femme ménopausée. Cette perte osseuse est maximale les premières années suivant l'installation de l'aménorrhée. Il est nécessaire de la dépister et la traiter précocement. Il a été montré que les sportives aménorrhéiques perdent surtout leur masse osseuse

les premières années suivant l'installation de l'aménorrhée (en moyenne 4 % par an au niveau lombaire) alors que la perte osseuse est moindre ultérieurement.

Si l'aménorrhée survient au moment de la puberté (aménorrhée primaire), dans ce cas, la perte osseuse se produit alors que le pic de masse osseuse n'est pas atteint. Ces adolescentes entreront dans la vie adulte avec ce qui pourrait être un déficit en masse osseuse irréversible et un risque augmenté de fractures-tassements osseux tout au long de leur vie (Gibson et al 2000;Tomten et al 1998). Ni un apport élevé de calcium ni l'activité physique ne suffiront à compenser le manque d'accrétion osseuse en fin d'adolescence.

Les troubles du cycle tels que l'oligoménorrhée ou l'anovulation ont aussi des conséquences au niveau osseux. Plusieurs études ont montré qu'il existe une relation entre la sévérité des troubles du cycle et la densité minérale osseuse (Gibson, Harries, Mitchell, Godfrey, Lunt, & Reeve 2000;Tomten, Falch, Birkeland, Hemmersbach, & Hostmark 1998) et que le retour à des cycles réguliers après plusieurs années d'irrégularités menstruelles ne s'accompagne pas d'une restauration totale de la densité osseuse (Tomten, Falch, Birkeland, Hemmersbach, & Hostmark 1998) même au niveau de l'os cortical chez des femmes ayant une activité physique en charge.

Points clés

- **Un lien entre le déficit énergétique et les troubles du cycle est clairement établi.**
- **L'aménorrhée est plus fréquente chez les sportives qui se soumettent à des régimes permettant de maintenir une masse grasse faible dans les sports où la maîtrise de la composition corporelle est un facteur de réussite.**
- **Il existe un véritable continuum entre sévérité du déficit énergétique, sévérité des troubles du cycle et importance des ajustements métaboliques, hormonaux et énergétiques de l'organisme.**
- **Les femmes sportives en aménorrhée ont aussi un profil lipidique athérogène (augmentation significative du cholestérol total, du cholestérol LDL). Toutefois, les conséquences à long terme sur le risque cardiovasculaire ne sont pas connues.**
- **L'aménorrhée de la femme sportive s'accompagne d'une carence œstrogénique induisant une perte osseuse identique à celle observée chez la femme ménopausée.**
- **Il existe une relation entre la sévérité des troubles du cycle et la densité minérale osseuse. Le retour à des cycles réguliers après plusieurs années d'irrégularités menstruelles ne s'accompagne pas d'une restauration totale de la densité osseuse.**
- **Les troubles du cycle, témoins de modifications de la fonction ovarienne, sont en rapport avec la restriction énergétique et non pas avec le stress de l'exercice.**

4.5. Synthèse

Dans un contexte où la minceur voire la maigreur est érigée en modèle de beauté et que la quête de la maigreur croît au sein de la population, il était essentiel de mener une évaluation des risques liés à la pratique de régimes à visée amaigrissante.

Dans un premier temps, l'analyse nutritionnelle des régimes a consisté en la caractérisation des régimes amaigrissants selon leurs apports énergétiques, en protéines, glucides, lipides, vitamines et minéraux. Cette analyse a permis de proposer une classification des différentes phases des régimes en fonction d'une part de leur apport calorique (non hypocalorique, hypocalorique, très hypocalorique et extrêmement hypocalorique) et d'autre part de la contribution des protéines, glucides et lipides à l'AET.

- *Concernant les principes généraux des différents régimes amaigrissants étudiés*

La modification des apports alimentaires dans le but d'un amaigrissement peut porter sur plusieurs leviers, tels que la quantité d'énergie et la composition en macronutriments (par exemple : riche en protéines, faible en glucides).

Certains régimes amaigrissants portent sur des évictions totales d'aliments ou de catégories d'aliments et leur durée est variable selon les individus et le poids qu'ils souhaiteraient perdre.

Aucune donnée ne permet d'estimer la durée et la fréquence à laquelle un individu suivra un régime, ce qui peut en atténuer ou en aggraver les conséquences sur la santé.

- Concernant l'apport énergétique et sa répartition entre les protéines, les lipides et les glucides, des différents régimes

Les apports énergétiques liés aux régimes ou phases de régime étudiés s'échelonnent de 574 à 2600 kcal/j (l'ANC étant de 1800-2200 kcal/j chez la femme et l'homme respectivement ayant une activité physique usuelle).

L'apport en protéines est supérieur à l'ANC pour plus de 80 % des phases de régime. Pour certains d'entre eux, les apports sont deux à trois fois supérieurs aux ANC.

Plus de la moitié des phases de régime étudiées présente des apports en lipides supérieurs à l'ANC et 40% sont en dessous.

La quasi-totalité des régimes ou phases de régimes étudiés propose des apports en glucides inférieurs à l'ANC.

74% des phases de régimes proposent des apports en fibres inférieurs à l'ANC et parfois près de dix fois moindre. Seulement 26% des phases de régimes étudiés respectent les recommandations d'apport en fibres.

- Concernant l'apport en vitamines et en minéraux des différents régimes

Pour la femme, le BNM en fer ne sont pas couverts pour 61% des phases de régime étudiées.

Le BNM en calcium chez l'adulte n'est pas couvert pour 23% des phases de régime. A l'opposé, deux phases de régimes étudiés correspondent à des apports deux fois supérieurs à l'ANC.

La moitié des régimes étudiés proposés aux femmes correspond à des apports en magnésium inférieurs au BNM. 77% des phases de régime pour l'homme ne permettent pas d'atteindre le BNM (qui est plus élevé que pour les femmes).

Les apports en sodium sont supérieurs à la limite recommandée par l'OMS (5 g de sel par jour, soit près de 2000 mg de sodium), pour 58% des phases de régimes et dans un cas, ils correspondent à plus du double de la recommandation.

Pour la vitamine C, 26% des phases de régimes ne couvrent pas le BNM. En particulier, l'un des régimes étudiés est en dessous du BNM dans l'ensemble de ses phases.

Le BNM pour la vitamine D n'est pas couvert dans la majorité des phases de régime (77 %).

Le BNM pour la vitamine E n'est pas couvert dans 35% des phases de régime.

La classification proposée ainsi que les insuffisances d'apports sont à mettre en regard des données bibliographiques sur les conséquences physio-pathologiques liées à la pratique de régimes à visée amaigrissante.

Dans un second temps, l'analyse de la bibliographie scientifique a permis de mettre en évidence des risques tant au niveau physiologique que psychologique, dans la population générale comme pour certaines populations spécifiques (femmes enceintes et allaitantes, enfants et adolescents, personnes âgées, le sportif...). Les principaux risques mis en évidence dans cet argumentaire sont les suivants :

Population générale

- Au niveau du statut en vitamines et minéraux :

Le peu de données publiées à moyen et long terme ne permet pas d'évaluer le statut en vitamines et minéraux, autres que le calcium, malgré les insuffisances d'apport démontrées par l'analyse des régimes amaigrissants et les apports observés lors d'études à court terme.

Les régimes très hypocaloriques (incluant 2 semaines à 300 kcal/j) altèrent le statut en fer.

- Au niveau osseux :

Les régimes amaigrissants sont délétères pour l'intégrité du capital osseux (impact sur la masse osseuse et sur le risque fracturaire) car ils entraînent une diminution de la masse minérale osseuse, avec en moyenne 1-2% de réduction de la densité minérale osseuse pour une perte de poids de 10%. La perte de poids, si elle est marquée et rapide, peut favoriser la perte osseuse chez les femmes proches de la ménopause ou après, et chez les personnes non obèses. Cet effet serait plus marqué en cas de perte de poids importante (> 14%) sur une courte période (3 mois). Par ailleurs, un faible

poids ou toute perte de poids, même de faible amplitude, peut exacerber le processus d'ostéopénie à la ménopause ou liée à l'âge (1% de variation de masse osseuse pour 5-6 kg perdus).

Il est également clairement établi que les fluctuations de poids corporel (qu'elles soient volontaires ou non) sont considérées comme éléments prédictifs de la masse osseuse. Par conséquent, l'historique de l'évolution pondérale est un paramètre important à considérer dans la gestion du capital osseux. De plus, les données disponibles suggèrent que la pratique d'exercice physique semble ne prévenir qu'imparfaitement la perte osseuse.

La composition du régime en protéines, lipides et glucides semble avoir un impact sur les effets délétères observés sur l'os. La pratique d'une restriction calorique basée sur une réduction des apports lipidiques s'avère délétère pour le capital osseux. On manque néanmoins de données pour affirmer que la pratique de régimes amaigrissants hyperprotéinés aggrave l'effet délétère de la perte de poids sur le capital osseux. Cet effet délétère résulterait de la combinaison d'une alimentation hyperprotéique et hypersodée.

En outre, le déficit calcique n'est qu'un des facteurs de la perte osseuse observée chez les femmes ménopausées en restriction calorique.

De façon générale, l'intensité des complications osseuses dépend de la population concernée (en termes d'âge et de sexe), du poids initial, et des conditions de la perte de poids (vitesse et degré).

- Au niveau du métabolisme énergétique :

La perte de poids conduit à une augmentation de la libération des POPs qui ont pour conséquence des perturbations des systèmes endocrinien, reproducteur et immunitaire, des dysfonctionnements métaboliques, pouvant contribuer à la reprise de poids, des troubles du développement, ainsi que des cancers.

La diminution de la leptinémie, en association avec de nombreux autres signaux nutritionnels, neuronaux et endocriniens, envoie un signal de « déficit énergétique » au niveau cérébral, ce qui se traduit par une augmentation de la sensation de faim.

L'apport calorique global (et non la teneur variable en macronutriments) est un facteur majeur dans les effets pondéraux d'un régime. L'adaptation du régime aux goûts et habitudes du patient est importante pour assurer l'adhésion de ce dernier sur le long terme.

Quel que soit l'individu ou le régime considéré, il est clairement établi que tous les régimes amaigrissants, quels que soient les apports protéiques, aboutissent à une perte de masse maigre (environ 15% de la masse totale perdue au cours du régime) qui ne peut être atténuée que par la pratique concomitante d'une activité physique. La reprise pondérale concerne 80% des sujets après un an et augmente avec le temps. Aussi, le principal facteur de stabilisation est le commencement d'une activité physique dès le début de la restriction calorique et son maintien après cette phase de restriction.

Les apports énergétiques qui permettent de maintenir le poids perdu après régime (incluant les régimes qui induisent une perte de poids modérée correspondant à 10% du poids initial) sont inférieurs à ceux qui permettraient de maintenir un poids stable avant la perte de poids, ce qui favorise la reprise de poids. De plus, le retour au poids initial s'accompagne d'une récupération préférentielle de la masse grasse.

Au final, la perte de masse musculaire joue un rôle majeur dans la diminution de la dépense énergétique (principalement du métabolisme de base) observée après restriction calorique ce qui souligne l'importance de maintenir sa masse musculaire lors de la restriction calorique.

- Au niveau cardio-vasculaire :

Les régimes très hypocaloriques peuvent induire de façon aiguë des accidents avec mort subite, par troubles du rythme cardiaque.

L'innocuité des régimes très hypoglycémiques (hyperlipidiques) n'est pas établie sur le plan cardiovasculaire. Dans ce cadre, un apport élevé en acides gras saturés peut accroître l'insulino-résistance malgré la perte de poids.

Les régimes très hypolipidiques, en général hyperglycémiques, sont délétères car ils entraînent un profil lipidique athérogène, notamment en cas de syndrome métabolique.

La fluctuation du poids pourrait être un facteur de risque cardiovasculaire et de syndrome métabolique.

Chez le sportif amateur la pratique associée d'une activité physique et d'un régime amaigrissant s'accompagne à court terme :

- de risques cardiovasculaires, essentiellement lors de la reprise d'une activité physique chez un sujet sédentaire depuis plusieurs années ayant un ou plusieurs facteurs de risques vasculaires ;
- de risque de malaises (hypoglycémique, vagal, et/ou aggravé par la déshydratation) lorsque cette restriction alimentaire est très importante.

- Au niveau hépatique, rénal et digestif :

Les données suggèrent que les régimes à très faible apport calorique provoque des inflammations et fibroses modérées aux niveaux hépatique et portal ainsi que des calculs biliaires.

Les régimes hyperprotéiques non hypocaloriques induisent des apports qui dépassent le seuil des apports satisfaisants (2,2 g/kg/j). En conséquence, un bilan rénal s'impose chez les sujets à risque d'insuffisance rénale, avant tout régime.

Certains régimes amaigrissants et particulièrement les régimes hypoglycémiques sont fréquemment associés à des troubles digestifs, généralement passagers. Il s'agit en particulier de constipation liée, notamment, à la baisse de consommation de fibres.

- Au niveau psychologique :

Les conséquences négatives au plan psychologique et comportemental sont souvent non perçues par les candidats à l'amaigrissement.

La dépression et la perte de l'estime de soi sont des conséquences psychologiques fréquentes des échecs à répétition des régimes.

Sur le plan comportemental, la restriction cognitive et la perturbation du comportement alimentaire qu'elle induit risque d'aggraver le problème pondéral.

Populations spécifiques

- ✓ *Concernant la femme enceinte et allaitante*

Peu de données sur l'effet des régimes amaigrissants chez la femme enceinte sont disponibles à ce jour. Néanmoins, il a été mis en évidence, qu'une restriction énergétique en cours de grossesse entraîne un ralentissement de la croissance fœtale (3^{ème} trimestre), des poids de naissance plus bas que dans la population générale ainsi qu'une plus forte prévalence de fausses couches, de naissances prématurées et de naissances par césarienne.

Les déficits nutritionnels ante-natales ont des conséquences importantes sur la santé ultérieure de l'individu, notamment lorsque la restriction alimentaire survient au cours de la 2^{ème} partie ou le dernier trimestre de la grossesse. Aucune restriction énergétique ne doit être entreprise au cours d'une grossesse, en dehors d'une prise en charge médicale.

Le niveau de la production lactée est affecté par la malnutrition protéino-énergétique et peut donc retentir sur la croissance et le développement de l'enfant. Si la qualité du lait maternel est relativement stable, la concentration en nutriments tel que l'iode, certaines vitamines notamment hydrosolubles, la qualité des acides gras, notamment la teneur en AGPI-LC n-3, n'en sont pas moins influencées par l'alimentation maternelle.

✓ *Concernant l'enfant et l'adolescent*

La pratique d'un régime amaigrissant chez l'enfant ou l'adolescent n'est pas sans risque, tant somatique que psychologique. En effet, une restriction calorique, associée ou non, à une restriction protéique entraîne un ralentissement de la croissance et du développement pubertaire.

A ces risques, s'ajoutent des risques d'aménorrhées primaires ou secondaires, mais aussi de tendinites, de déminéralisation osseuse et de carence martiale, notamment chez la jeune sportive.

✓ *Concernant la personne âgée*

Les régimes amaigrissants, s'ils s'accompagnent de déficience en magnésium, peuvent aggraver le risque d'arythmie cardiaque, et de fibrillation auriculaire, chez les femmes après la ménopause.

L'impact négatif de la perte de poids serait plus marqué chez les personnes âgées en ce qui concerne le risque de certains cancers, l'évolution des ulcères de pression, et surtout la perte de masse musculaire et la minéralisation du squelette.

Les régimes pauvres en graisses (18-22% de l'apport énergétique), et en particulier les régimes déficitaires en acide linoléique, ont été associés avec une incidence plus élevée de récurrence de tumeurs colo-rectales.

La restriction alimentaire à visée amaigrissante de sujets âgés obèses accélère la fonte musculaire.

✓ *Concernant l'homme sportif*

Les données suggèrent une implication des modifications qualitatives du régime dans la physiologie de la baisse de la testostéronémie associée à l'activité physique et sportive intense. La restriction lipidique peut avoir des conséquences sur la concentration plasmatique de testostérone.

Si l'apport nutritionnel est adapté aux dépenses énergétiques, aucune diminution de la testostéronémie n'est observée.

✓ *Concernant la femme sportive*

Un lien entre le déficit énergétique et les troubles du cycle est clairement établi. Il existe un véritable continuum entre sévérité du déficit énergétique, sévérité des troubles du cycle et importance des ajustements métaboliques, hormonaux et énergétiques de l'organisme.

L'aménorrhée est plus fréquente chez les sportives qui se soumettent à des régimes permettant de maintenir une masse grasse faible dans les sports où la maîtrise de la composition corporelle est un facteur de réussite.

Les femmes sportives en aménorrhée ont aussi un profil lipidique athérogène (augmentation significative du cholestérol total, du cholestérol LDL).

Les conséquences à long terme sur le risque cardiovasculaire ne sont pas connues.

L'aménorrhée de la femme sportive s'accompagne d'une carence œstrogénique induisant une perte osseuse identique à celle observée chez la femme ménopausée.

Il existe une relation entre la sévérité des troubles du cycle et la densité minérale osseuse. Le retour à des cycles réguliers après plusieurs années d'irrégularités menstruelles ne s'accompagne pas d'une restauration totale de la densité osseuse.

Les troubles du cycle, témoins de modifications de la fonction ovarienne, sont en rapport avec la restriction énergétique et non pas avec le stress de l'exercice.

Limitation à ces données

Il est utile de rappeler que l'ensemble de cet argumentaire présente quelques limites :

- *Sur le plan des régimes choisis* : la liste des régimes amaigrissants présentés dans ce rapport provisoire n'est pas exhaustive. Ont été retenus ceux que l'on retrouve le plus fréquemment lors d'une recherche sur internet ou correspondant aux ouvrages les plus vendus dans le commerce ou sur internet.

- *Sur le plan de la pratique individuelle* : pour un régime donné, il existe autant d'interprétations des préconisations que d'individus. De plus, aucune donnée ne permet d'estimer la durée réelle, au même titre que la fréquence à laquelle un individu suivra un régime. Les risques liés à la pratique successive voire simultanée de régimes différents ne sont pas non plus pris en compte.
- *Sur le plan de l'analyse nutritionnelle des régimes* : pour chaque phase et chaque journée-type, les consommations alimentaires préconisées par les régimes étudiés ont été consignées pour les différents repas de la journée. Lorsque les tailles de portion n'étaient pas précisées, ce sont les données moyennes de l'enquête INCA2 qui ont été affectées. Cette approximation, si elle ne représente pas la réalité de consommation, notamment celle qualifiée de « à volonté », permet d'approcher au mieux, pour la population française les apports nutritionnels liés à ces régimes. De plus, la caractérisation des apports nutritionnels s'est limitée aux données de compositions nutritionnelles des aliments de la banque de données du Ciqual²⁰.
- *Sur le plan de la bibliographie scientifique disponible* : de nombreuses études abordent les bénéfices liés à la pratique des régimes à visée amaigrissante plutôt que les risques. Ces études portent dans leur grande majorité sur des sujets obèses et les données disponibles ont été extrapolées à la population générale. Par ailleurs, l'hétérogénéité des populations étudiées, la nature des risques évalués, et le type et la nature de la restriction énergétique pratiquée sont autant d'éléments constituant les facteurs limitants de l'étendue de l'analyse. S'il est clairement établi que les principaux risques concernent l'os, la reprise de poids et les troubles du comportement, l'innocuité des régimes à l'égard des autres risques n'est pas établie et ce, d'autant plus que le niveau de preuve n'est pas toujours satisfaisant.

5. CONCLUSION GENERALE

Aujourd'hui, la dictature de l'image du corps, qui n'est pas simplement une construction individuelle auto-centrée, mais un fait social, collectivement élaboré, soumet en permanence la personne aux canons de l'esthétique et de la normalisation du corps. Par ailleurs, le surpoids et l'obésité, qui touchent respectivement 31,9 % et 14,5 % des sujets de plus de 18 ans en France, constituent un véritable problème de santé publique, en raison de la somme des dysfonctionnements métaboliques qui peut l'accompagner et des risques pathologiques engendrés. Une des conséquences de ces deux phénomènes est le développement d'un arsenal varié de stratégies, incluant les pratiques nutritionnelles, appliquées souvent sans justification médicale (absence de surpoids et obésité) ni suivi médical, visant à réduire le poids corporel.

Pour rappel, les données de l'étude INCA2 montrent que plus de 30 % des femmes ayant un IMC « normal », auxquels peuvent être ajoutés 15 % des femmes minces (IMC < 22), ont suivi un régime amaigrissant pendant l'enquête ou avaient suivi un régime amaigrissant pendant l'année précédent l'enquête.

Ce travail a permis de mener une évaluation des risques liés à la pratique de régimes à visée amaigrissante, sur la base d'une expertise scientifique collective et contradictoire, en tenant compte des caractéristiques propres aux différents régimes alimentaires étudiés, indépendamment de la situation individuelle de la personne qui suit le régime. Il ne s'agit donc pas d'une analyse de type bénéfice-risque en fonction de la situation de chacun, ni d'une prise de position sur l'opportunité pour chacun de suivre un régime et sur le choix à opérer.

Les denrées alimentaires telles que les compléments alimentaires à visée amaigrissante et les produits diététiques destinés aux régimes hypocaloriques n'ont pas été évalués dans le cadre de ce rapport, compte tenu de leur grande diversité de composition et de conditions d'utilisation. Toutefois, une évaluation ultérieure de l'effet de leur usage paraît nécessaire.

La pratique de régimes à visée amaigrissante n'est pas un acte anodin. En effet, le risque d'apparition de conséquences néfastes plus ou moins graves sur la santé ne peut être, dans tous les cas, négligé.

Ce travail a permis de mettre en évidence, sur la base de la littérature scientifique, des risques cliniques, biologiques, comportementaux, ou psychologiques liés à la pratique des régimes amaigrissants.

La caractérisation de plusieurs exemples de régimes amaigrissants révèle qu'ils peuvent induire des déséquilibres nutritionnels et des inadéquations d'apports (insuffisance et excès), notamment en vitamines et en minéraux. Toutefois, les données de consommation utilisées dans le cadre de la caractérisation nutritionnelle des régimes ou phases de régime, notamment lorsque les quantités n'étaient pas précisées par l'auteur, ne reflètent pas les variabilités interindividuelles. Pour cette raison, notamment, il n'a pas été possible d'extraire des éléments permettant une hiérarchisation de ces régimes au regard des risques qui pourraient être liés à leur pratique.

De plus, l'analyse bibliographique souligne que la pratique de ces régimes peut avoir pour conséquences des perturbations somatiques, d'ordre osseux et musculaires notamment, ainsi que des perturbations psychologiques (notamment troubles du comportement alimentaire), ou encore des modifications profondes du métabolisme énergétique et de la régulation physiologique du comportement alimentaire. Ces dernières modifications sont souvent à l'origine du cercle vicieux d'une reprise de poids, éventuellement plus sévère, à plus ou moins long terme. Dans ce contexte, l'activité physique doit être considérée comme un critère essentiel de stabilisation du poids.

En outre, d'autres risques spécifiques, liés à des situations physiologiques particulières, peuvent s'ajouter, notamment des perturbations de la croissance (fœtus, enfant, adolescent), un risque de dénutrition (en particulier chez les personnes âgées), ou des troubles hormonaux (sportifs).

Les recommandations suivantes peuvent être émises à l'issue de cette évaluation :

- en direction des populations concernées

- La recherche de la perte de poids sans indication médicale formelle comporte des risques, en particulier lorsqu'il est fait appel à des pratiques alimentaires déséquilibrées et peu

diversifiées. Ainsi, la prise en charge d'une demande d'amaigrissement nécessite un accompagnement médical spécialisé.

- Cet accompagnement doit être adapté au statut pondéral (IMC, tour de taille) du patient :
 - en l'absence d'excès de poids : les régimes à visée amaigrissante, qu'ils soient proposés par des médecins ou des non médecins, sont des pratiques à risques. Le public doit donc être averti des conséquences néfastes à court, moyen ou long terme de la pratique de ces régimes, d'autant plus que ceux-ci sont déséquilibrés, associés à des troubles sévères du comportement alimentaire, et peuvent conduire à terme à un possible gain de poids irréversible.
 - la prise en charge de l'obésité, du surpoids ou d'une prise de poids importante nécessite un diagnostic précis des causes, une analyse du contexte et une estimation des conséquences ; elle nécessite de poser l'indication de perdre du poids ou non, et de définir les objectifs et les moyens à mettre en œuvre qui ne se limitent pas à la simple prise en charge diététique ; elle doit viser une réduction adaptée et prudente du poids, planifiée précocement (afin de pouvoir agir sur les facteurs à l'origine) puis une stabilisation avec des moyens appropriés, tout en veillant à préserver l'état de santé physique et psychologique à moyen et long terme.
- L'évolution des habitudes alimentaires doit être associée à l'introduction, au maintien voire à l'augmentation d'une activité physique régulière.
- L'obésité est une maladie chronique multifactorielle et sa prise en charge nécessite une démarche interdisciplinaire (médecin nutritionniste, endocrinologue, diététicien, psychologue, etc.).

- en matière d'évaluation et de recherche

- L'analyse des risques éventuels associés aux pratiques alimentaires d'amaigrissement devra être complétée par :
 - une évaluation relative aux produits diététiques destinés aux régimes hypocaloriques (substituts de repas du type "sachets de protéines"),
 - une évaluation relative à la consommation de compléments alimentaires à visée amaigrissante.
- Plusieurs types d'études et de recherches nécessaires à l'évaluation du risque pourraient être envisagées par l'acquisition de données sur :
 - les bénéfices, risques et évolution de l'état de santé et du poids à moyen (2 ans) et à long terme (10 ans) par l'analyse des apports et du statut nutritionnels (vitamines et minéraux, acides gras, etc.) chez des sujets en excès de poids ou non, soumis à des régimes amaigrissants, avec ou sans suivi médical ; ces travaux devront prendre en compte les différents types de régimes et de populations ;
 - les déterminants biologiques, psycho-comportementaux et sociaux de la prise et de la reprise de poids.

Mots clés :

REGIME AMAIGRISSANT, HYPOLIPIDIQUE, HYPOCALORIQUE, HYPERPROTEINE, HYPOGLUCIDIQUE, ACTIVITE PHYSIQUE.

Le Directeur Général

Marc MORTUREUX



6. ANNEXES

Annexe 1. Composition du groupe de travail et personnalités auditionnées

EXPERTS AUPRES DE L'ANSES

Dr. Jean-Michel LECERF (Institut Pasteur) - *Endocrinologie, métabolisme des lipides - Président du Groupe de travail*

Dr. Martine CHAMP (INRA) - *Métabolisme des glucides*

Dr. Véronique COXAM (INRA) - *Micronutriments, os*

Mme Marie-Dominique DANIEL-LAMAZIERE (CHU de Bordeaux) - *Diététique*

Pr. Martine DUCLOS (CHU d'Auvergne) - *Activité physique*

Dr. Jacques FRICKER (AP-HP, Bichat) - *Pratique en cabinet privé et en Service de Nutrition /Obésité à l'hôpital*

Dr. Michèle GARABEDIAN (AP-HP, Saint-Vincent de Paul) - *Micronutriments, croissance*

Dr. Claire GAUDICHON (UMR INRA-AgroParisTech) - *Métabolisme des et régime hyperprotéiné*

Pr. Jean-Philippe GIRARDET (AP-HP, Trousseau) - *Nutrition de la femme enceinte et de l'enfant*

Mme Michelle LE BARZIC (AP-HP, Hôtel Dieu) - *Psychologie et comportement alimentaire*

La composition du groupe de travail a été voulue pluridisciplinaire, en accord avec le CES « Nutrition Humaine ». Dans le choix des experts, il a été tenu compte de compétences en nutrition exercées dans les domaines académique, clinique et libéral.

SCIENTIFIQUES DE L'ANSES

Contributions et coordination scientifiques

Mme Laure DU CHAFFAUT, M.Sc. (CIQUAL²¹)

Mme Jennifer GIODA, M.Sc. (UENRN²²)

Dr. Esther KALONJI (UENRN)

Pr. Irène MARGARITIS (UENRN)

Mme Perrine NADAUD, M.Sc.(UENRN)

Dr. Sandrine WETZLER (UENRN)

Contribution scientifique ponctuelle

Dr. Florie FILLOL (Anses)

Dr. Sandrine LIORET (Anses)

RAPPORTEURS

Mme Sylvie BENKEMOUN (Allegro Fortissimo)

Dr. Pascal CRENN (AP-HP Raymond Poincaré)

Dr. Annie QUIGNARD-BOULANGE (UMR INRA-AgroParisTech)

PERSONNES AUDITIONNEES PAR LE GROUPE DE TRAVAIL

M. Jean-Loup ALLAIN (Alliance 7)

M. Philippe La DROITTE (Alliance 7)

Mme Brigitte LELIEVRE (Alliance 7)

M. Olivier ANDRAULT (UFC-Que choisir)

Mme Claire GARNIER (UFC-Que choisir)

Dr. Dominique BAELDE (DGCCRF)

M. Mathieu JOUYS (École de danse de l'Opéra National de Paris)

Mme Marie-Laure VEYRIES (Afssaps)

PERSONNES AUDITIONNEES PAR L'ANSES

Dr. Jean-Michel COHEN (Médecin, Paris)

Dr. Pierre DUKAN (Médecin, Paris)

Mme Muriel CHABANOIS-MARREAU (Weight Watchers)

Mme Corrine POLLIER (Weight Watchers)

²¹ Centre d'information sur la qualité des aliments

²² Unité d'évaluation sur la nutrition et les risques nutritionnels

Annexe 2. Lexique

Activité physique et sportive

Selon la définition de l'OMS, il s'agit de « tout mouvement corporel produit par les muscles squelettiques, entraînant une dépense d'énergie supérieure à celle de repos ». Les activités physiques et sportives représentent un continuum allant de l'activité au moins modérée jusqu'à la pratique d'activités d'intensité élevée de façon régulière (comme chez les sportifs de haut niveau).

ANC (Apport nutritionnel conseillé)

L'ANC est égal au besoin nutritionnel moyen mesuré sur un groupe d'individus, auquel sont ajoutés 2 écarts types représentant la variabilité interindividuelle et permettre de couvrir les besoins de la plus grande partie de la population, soit 97,5% des individus. L'apport conseillé concerne donc une population.

Balance énergétique

La notion de balance énergétique qui consiste à comparer l'entrée d'énergie apportée par l'alimentation et les dépenses d'énergie liés au fonctionnement de l'organisme et aux diverses activités réalisées est un concept simple qui permet de comprendre les variations de poids pouvant conduire à un excès pondéral voire à une obésité.

Besoin nutritionnel

Les besoins en un nutriment donné ou en énergie sont définis comme la quantité de ce nutriment ou d'énergie nécessaire pour assurer l'entretien (ou maintenance), le fonctionnement métabolique et physiologique d'un individu en bonne santé (homéostasie), comprenant les besoins liés à l'activité physique et à la thermorégulation, et les besoins supplémentaires nécessaires pendant certaines périodes de la vie telle que la croissance, la gestation et la lactation.

Besoin Nutritionnel moyen (BNM)

Le besoin nutritionnel moyen (BNM) résulte de valeurs acquises sur un groupe expérimental constitué d'un nombre limité d'individus et correspond à la moyenne des besoins individuels. Ce concept porte sur l'individu.

Carence

Le terme de carence est réservé aux états de déficits s'accompagnant de manifestations cliniques évidentes.

Déficience

Le terme de déficience est réservé aux états de déficits objectivables sur le plan biologique par l'utilisation de marqueurs validés. Les états de déficience ne s'accompagnent pas de manifestations cliniques spécifiques, mais ces situations peuvent avoir des conséquences dans le déterminisme de phénomènes morbides ou altérer la qualité de la santé.

Évaluation du risque sanitaire

L'évaluation des risques sanitaires est une méthode développée pour définir les effets sur la santé d'une exposition d'individus ou de population à des éléments (produits chimiques, matériaux,...) ou à des situations dangereuses. L'évaluation du risque sanitaire est un processus que l'on décompose par convention en 4 étapes :

1. L'identification du danger décrit les troubles biologiques ou les pathologies susceptibles d'apparaître du fait de l'élément ou de la situation considéré(e) ; elle décrit aussi le degré de vraisemblance de la relation causale entre la situation ou la pratique considéré et le développement de ces troubles et pathologies (le « poids de la preuve »).
2. La relation « dose-réponse » (on dit aussi « exposition-risque ») décrit mathématiquement l'association entre une dose d'exposition et la réponse observée (l'apparition d'un effet sur la santé, c'est-à-dire la présence d'un risque) sur une période de temps donnée.
3. L'importance des excès de risque pour la santé dépend non seulement du « danger » (tel que défini plus haut), mais aussi du niveau d'exposition et de sa durée (intensité de l'exposition) ainsi que de sa fréquence. La détermination de ces paramètres fait partie de l'évaluation de l'exposition.

4. La caractérisation du risque utilise les résultats des étapes précédentes afin de décrire le type et l'amplitude de l'excès de risque attendu du fait des conditions d'exposition à l'élément ou à la situation identifié(e) au sein d'une population, considérée dans sa diversité. Elle intègre également une discussion sur les incertitudes associées aux estimations du risque.

Insuffisance d'apport

Au niveau individuel, une insuffisance d'apport se caractérise par un apport inférieur au besoin nutritionnel moyen pour le nutriment considéré.

Limite de sécurité

La limite de sécurité représente le niveau quotidien total d'apport chronique d'un nutriment (de toutes les sources) estimé comme sans risque d'effet néfaste pour la santé humaine. Il s'agit d'une estimation scientifique reposant sur une évaluation du risque. Ces limites s'appliquent à l'ensemble de la population, y compris les individus sensibles, sauf lorsqu'un ou plusieurs groupe(s) de population sont plus vulnérable(s) pour un ou plusieurs effet(s) néfaste(s) d'un nutriment. Il est rappelé que les limites de sécurité ne constituent pas des niveaux d'apports recommandés.

Masse maigre

La masse maigre est constituée d'eau (environ 72,5 %) et de solides (minéraux et composés organiques). Elle est représentée essentiellement par les tissus musculaires et est responsable en grande partie de l'énergie nécessaire au métabolisme de base.

Sportif

Dans ce rapport, le sportif est considéré comme un sujet pratiquant une activité physique et sportive d'intensité et/ou de durée élevée.

Régimes alimentaires

Un régime alimentaire est un mode alimentaire. Il correspond donc au style (genre) alimentaire pratiqué par un individu ou un groupe social. Il inclut souvent un mode de vie. Dans les discours populaires, un régime est souvent synonyme de restriction. Il peut être spontané ou induit (prescrit médicalement ou non). Dans ce cas, on distingue les régimes d'équilibre et les régimes d'exclusion.

Régimes amaigrissants

Les régimes amaigrissants ont pour principe d'établir un déficit énergétique (par rapport au besoin de l'individu) par la diminution des apports alimentaire afin de perdre du poids.

Annexe 3 : Sigles et abréviations

AGNE : Acide gras non estérifié
ANC : Apport nutritionnel conseillé
ATGL : Lipase des triglycérides de l'adipocyte (Adipose Triglyceride Lipase)
BNM : Besoin nutritionnel moyen
CES : Comité d'expert spécialisé
CIQUAL : Centre d'information sur la qualité des aliments
CMO : Contenu minéral osseux
DHA : Acide docosahexaénoïque
DMO : Densité minérale osseuse
HDL : Lipoprotéine de haute densité (high density lipoprotein)
IMC : Indice de masse corporelle
IGF : Insulin-like growth factor
IOTF : International obesity taskforce
LDH : Lactate déshydrogénase
LDL : Lipoprotéine de faible densité (low density lipoprotein)
LH : Hormone lutéinisante
LHS : Lipase hormono-sensible
OMS : Organisation mondiale de la santé
PCB : polychlorobiphényle
PDH : Pyruvate déshydrogénase
PNNS : Programme national nutrition santé
POPs : Polluants organiques persistants
SHBG : Globuline se liant aux hormones sexuelles (Sex Hormon-Binding Globulin)
VLDL : Lipoprotéine de très faible densité (very low density lipoprotein)

Annexe 4. Courbe de corpulence chez les filles de 0 à 18 ans



Courbe de Corpulence chez les filles de 0 à 18 ans

Références françaises et seuils de l'International Obesity Task Force (IOTF)

Nom : _____ Prénom : _____ Date de naissance : _____



Pour chaque enfant, le poids et la taille doivent être mesurés régulièrement.

L'IMC est calculé et reporté sur la courbe de corpulence.

Courbes de l'IMC diffusées dans le cadre du PNNS à partir des références françaises* issues des données de l'étude séquentielle française de la croissance du Centre International de l'Enfance (Pr Michel Sempé), complétées par les courbes de référence de l'International Obesity Task Force (IOTF)** atteignant les valeurs 25 pour le surpoids (IOTF-25) et 30 pour l'obésité (IOTF-30) à l'âge de 18 ans.

* Références françaises: Rolland Cachera et coll. Eur J Clin Nutr 1991;45:13-21.

** Références internationales (IOTF): Cole et coll. BMJ 2000;320:1-240-3.



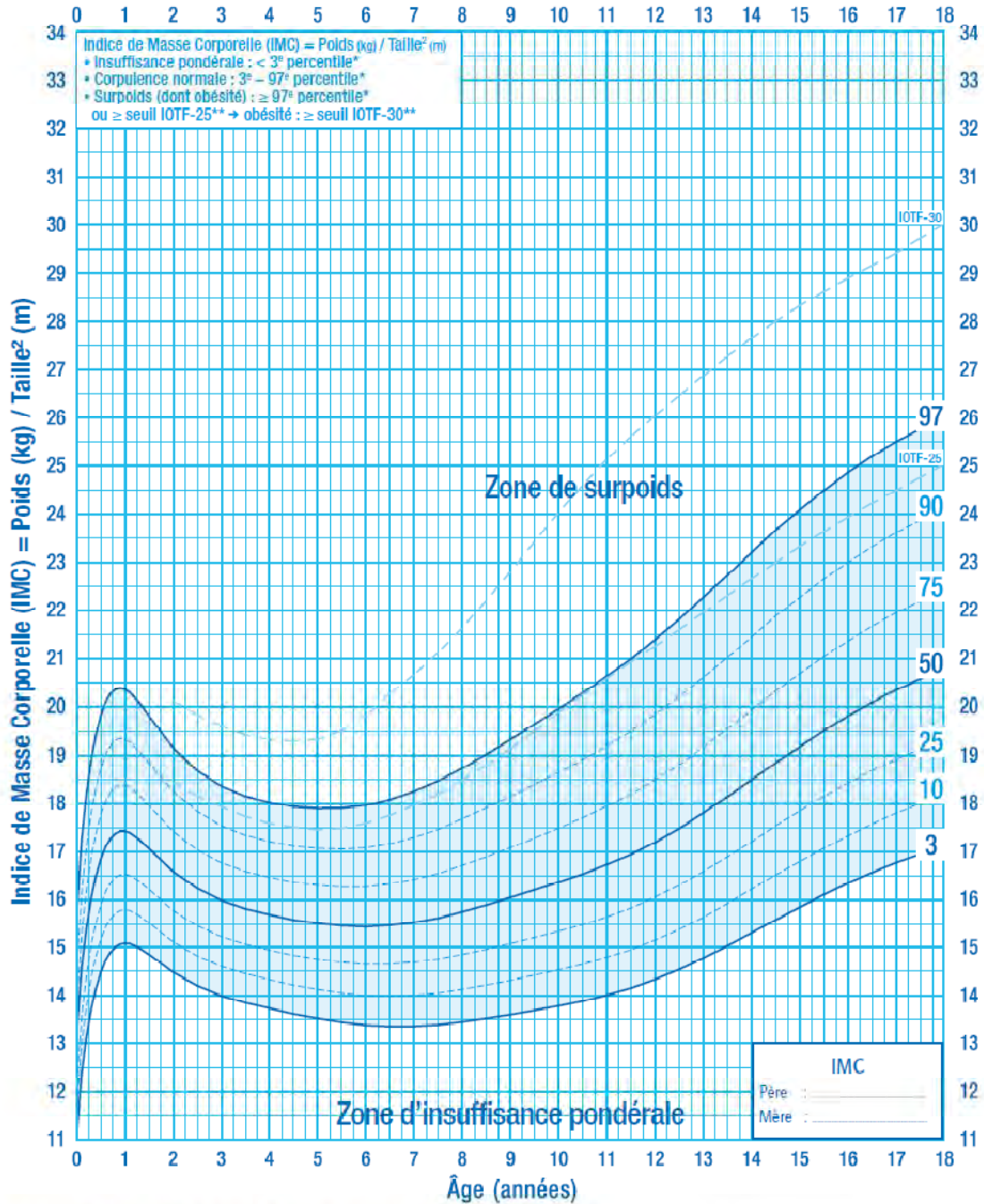
Annexe 5 : Courbe de corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans.



Courbe de Corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans

Références françaises et seuils de l'International Obesity Task Force (IOTF)

Nom : _____ Prénom : _____ Date de naissance : _____



Pour chaque enfant, le poids et la taille doivent être mesurés régulièrement.

L'IMC est calculé et reporté sur la courbe de corpulence.

Courbes de l'IMC diffusées dans le cadre du PNNS à partir des références françaises* issues des données de l'étude séquentielle française de la croissance de l'enfant (Pr Michel Sempé), complétées par les courbes de référence de l'International Obesity Task Force (IOTF)** atteignant les valeurs 25 pour le surpoids (IOTF-25) et 30 pour l'obésité (IOTF-30) à l'âge de 18 ans.

* Références françaises: Rolland Cachera et coll. Eur J Clin Nutr 1991;45:13-21.

** Références internationales (IOTF): Cole et coll. BMJ 2000;320:1-240-3.



Annexe 6. Mots clés pour la recherche bibliographique et attribution selon le domaine d'expertise des membres du groupe de travail

Tableau 1 : Mots clés pour la recherche bibliographique

Mots clés	
Régimes	Dietary practice; weight loss; weight management; regimen; diet restriction; weight reducing diet; low fat; low carbohydrate; low carb; restricted carbohydrate; energy restriction; low calorie diet; low glycaemic index; fast; very low calorie diet; atkins; protein diet; carbohydrate free; mayo; scarsdale; weight watcher; montignac; the zone; ornish; herbalife; ketogenic diet; calorie-restricted diet; strategy for controlling weight; popular diet;. (or)
Risk	risk; deficiency; vitamin deficiency; minerals deficiency; essential fatty acid deficiency; energy deficiency; micronutrient deficiency; macronutrient deficiency; protein deficiency, calcium deficiency; calcium loss; magnesium deficiency; iron deficiency, potassium deficiency; mineral toxicity; folate deficiency; nitrogen balance; osteoporosis; bone mass; fracture; bone; muscle; sarcopenia; lean body mass; muscular strength; cardiovascular risk; cardiovascular disease, coronary heart disease; HDL-cholesterol; LDL-cholesterol; small and dense LDL; oxidative stress; low grade acidosis; inflammation; metabolic stress; pro-inflammatory; hyperuricemia; triglycerides; hypertriglyceridemia; gall bladder; urinary lithiasis; renal lithiasis; liver; hepatic steatosis; renal disease; anorexia nervosa; bulimia; binge eating; night eating syndrom; craving; cognitive restriction; puberty; thyroid disorder; insulin resistance; menstrual cycle; hormonal disturbance; amenorrhea; menarche; birth weight; fetal growth; intra uterine growth; pregnancy; hypotension; hypothalamic effect; hypophyse; weight regain; long term weight loss; weight stabilisation; yo-yo syndrom; diarrhea; nausea; constipation; headache; pancreatitis; gastritis; immunity; lymphopenia; muscle cramps; skin rash; sudden death; depression; mood disorder; distress; growth disorder; sleep disorder; insomnia; cognitive performance; breastfeeding; sga; iodine deficiency/status; sport; exercise.
population	elderly; children; pregnancy; adolescent; foetus; athlete; adult; infant;

Tableau 2: Attribution du travail d'expertise aux membres du groupe de travail

Expert	Domaine de risque et catégories de population
Mme Michèle GARABEDIAN	risk; deficiency; vitamin deficiency; minerals deficiency; micronutrient deficiency; calcium deficiency; calcium loss; magnesium deficiency; iron deficiency, iodine deficiency/status; thyroid disorder; potassium deficiency; mineral toxicity; folate deficiency; pancreatitis; gastritis; immunity; lymphopenia;
Mme Véronique COXAM	osteoporosis; bone mass; fracture; bone; muscle; sarcopenia; lean body mass; muscular strength; muscle cramps;
M. Jacques FRICKER	weight regain; long term weight loss; weight stabilisation; yo-yo syndrom;
Mme Martine CHAMP	risk; deficiency; essential fatty acid deficiency; energy deficiency; macronutrient deficiency; protein deficiency, nitrogen balance; macronutrient balance, diarrhea; nausea; constipation, headache; muscle cramps; skin rash;
M. Jean-Michel LECERF	cardiovascular risk; insulin resistance; sudden death, cardiovascular disease, coronary heart disease; HDL-cholesterol; small and dense LDL; oxidative stress; low grade acidosis; inflammation; metabolic stress; pro-inflammatory; hyperuricemia; triglycerides; hypertriglyceridemia; hypotension;
M. Jean Philippe GIRARDET	puberty; menstrual cycle; hormonal disturbance; amenorrhea; menarche; birth weight; fetal growth; intra uterine growth; growth disorder; pregnancy; breastfeeding; sga; hypothalamic effect; hypophyse;
Mme Claire GAUDICHON	gall bladder; urinary lithiasis; renal lithiasis; liver; hepatic steatosis; renal disease;
Mme Michèle LE BARZIC	anorexia nervosa; bulimia; binge eating; night eating syndrom; craving; cognitive restriction; depression; mood disorder; distress; sleep disorder; insomnia; cognitive performance;
Mme Marie-Dominique DANIEL-LAMAZIERE	Dietary practice; weight loss; weight management; regimen; diet restriction; weight reducing diet; low fat; low carbohydrate; low carb; restricted carbohydrate; energy restriction; low calorie diet; low glycaemic index; fast; very low calorie diet; atkins; protein diet; carbohydrate free; mayo; Scarsdale; weight watcher; montignac; the zone; ornish; herbalife; ketogenic diet; calorie-restricted diet; strategy for controlling weight; popular diet.;

Annexe 7. Apports nutritionnels journalier (INCA2) et valeurs nutritionnelles de référence en vitamines et minéraux

	Apport nutritionnel total journalier (INCA2)		Valeurs nutritionnelles de références	
	Apport moyen	95 ^{ème} percentile	ANC ²³	Limite de sécurité (Efsa, 2006)
Rétinol (µg)	704,5	2389	800/600	3000
Vitamine D (µg)	2,56	5,46	5	50
Vitamine E (mg)	11,63	22,06	12	300
Vitamine K (µg)			45	
Vitamine B ₁ (mg)	1,23	1,96	1,3/1,1	
Vitamine B ₂ (mg)	1,87	2,94	1,6/1,5	
Vitamine B ₃ (mg)	19,29	30,96	14/11	(a) 900, (b) 10
Vitamine B ₅ (mg)	5,63	8,53	5	
Vitamine B ₆ (mg)	1,74	2,76	1,8/1,5	25
Vitamine B ₈ (µg)			50	
Vitamine B ₉ (µg)	289,4	466,1	330/300	1000
Vitamine B ₁₂ (µg)	5,81	14,54	2,4	
Vitamine C (mg)	92,8	194,6	110	
Béta-carotène (mg)	3332,9	7307,2		
Calcium (mg)	913,1	1487,5	900	2500
Magnésium (mg)	291,7	457,8	420/360	
Fer (mg)	13,12	21,22	9/16	
Cuivre (mg)	1,46	2,78	2/1,5	5
Iode (µg)	119,5	187,4	150	600
Zinc (mg)	10,69	17,28	12/10	25
Manganèse (mg)	2,92	5,11		
Sodium (mg)	2967,4	4872,1		
Potassium (mg)	2979,7	4416,5		
Sélénium (µg)	53,7	87,3	60/50	300
Chrome (µg)			65/55	
Molybdène (µg)				600
Fluor (mg)			2,5/2	7
Chlore (mg)				
Phosphore (mg)	1265,3	1915,3	750	

a) nicotinamide, (b) acide nicotinique

²³ Les ANC sont présentés pour les hommes puis pour les femmes lorsqu'il y a une distinction.

Annexe 8. Données issues de l'enquête INCA2

Tableau 1. Perception du poids, souhaits, et antécédents de fluctuation du poids en fonction du sexe et de l'âge (N=2587).

Variable	Age	Hommes	Femmes	Global	P (sexe)
Opinion de son poids. Se trouve:					
D'un poids normal, % (IC95%)	18-34 ans	61,4 (55,2-67,6)	51,7 (46,3-57,1)	56,4 (52,2-60,5)	
Trop gros, % (IC95%)		27,4 (21,8-33,1)	36,5 (30,9-42,2)	32,1 (28,1-36,2)	
Trop maigre, % (IC95%)		9,5 (6,4-12,7)	4,2 (2,0-6,3)	6,8 (5,0-8,6)	
Ne sait pas, % (IC95%)		1,6 (0-3,4)	7,6 (4,0-11,2)	4,7 (2,6-6,8)	0,0001
D'un poids normal, % (IC95%)	35-54 ans	57,7 (52,8-62,6)	48,6 (44,2-53,0)	52,7 (49,4-56,1)	
Trop gros, % (IC95%)		36,9 (32,3-41,5)	42,7 (38,2-47,2)	40,1 (36,8-43,3)	
Trop maigre, % (IC95%)		3,2 (1,4-5,0)	2,2 (1,3-3,0)	2,7 (1,7-3,6)	
Ne sait pas, % (IC95%)		2,2 (1,0-3,3)	6,5 (4,5-8,5)	4,5 (3,3-5,7)	0,0002
D'un poids normal, % (IC95%)	55-79 ans	57,9 (52,6-63,2)	44,7 (39,7-49,7)	51,8 (48,5-55,1)	
Trop gros, % (IC95%)		37,0 (32,1-41,9)	47,4 (42,3-52,4)	41,8 (38,7-44,9)	
Trop maigre, % (IC95%)		2,0 (0,7-3,4)	1,4 (0,1-2,8)	1,8 (0,8-2,7)	
Ne sait pas, % (IC95%)		3,1 (1,0-5,1)	6,5 (3,8-9,3)	4,7 (3,1-6,3)	0,004
D'un poids normal, % (IC95%)	Global	58,9 (55,5-62,2)	48,4 (45,7-51,1)	53,5 (51,4-55,7)	
Trop gros, % (IC95%)		34,1 (31,0-37,3)	42,2 (39,4-45,0)	38,2 (36,1-40,4)	
Trop maigre, % (IC95%)		4,7 (3,5-5,9)	2,6 (1,8-3,4)	3,6 (2,9-4,3)	
Ne sait pas, % (IC95%)		2,3 (1,3-3,3)	6,9 (5,3-8,4)	4,6 (3,7-5,6)	<0,000 1
	<i>P(âge)</i>	<0,0001	0,06	<0,0001	
Vœu par rapport à son poids. Souhaiterait peser:					
Plus, % (IC95%)	18-34 ans	17,3 (12,8-21,8)	7,4 (4,0-10,9)	12,2 (9,5-15,0)	
Moins, % (IC95%)		37,7 (31,8-43,6)	56,9 (51,6-62,2)	47,6 (43,7-51,5)	
Comme maintenant, % (IC95%)		41,1 (35,4-46,7)	32,4 (27,4-37,3)	36,6 (33,0-40,2)	
Ne sait pas, % (IC95%)		4,0 (1,7-6,3)	3,3 (1,4-5,2)	3,6 (2,2-5,1)	<0,000 1
Plus, % (IC95%)	35-54 ans	5,0 (2,9-7,0)	2,7 (1,7-3,6)	3,7 (2,6-4,8)	
Moins, % (IC95%)		45,5 (40,4-50,7)	61,0 (56,7-65,3)	54,0 (50,4-57,5)	
Comme maintenant, % (IC95%)		46,7 (41,5-51,8)	33,1 (28,9-37,3)	39,3 (35,9-42,6)	
Ne sait pas, % (IC95%)		2,8 (1,8-3,8)	3,3 (1,9-4,7)	3,1 (2,2-3,9)	<0,000 1
Plus, % (IC95%)	55-79 ans	1,9 (0,5-3,2)	2,5 (0,8-4,3)	2,2 (1,1-3,2)	
Moins, % (IC95%)		46,2 (40,7-51,7)	62,0 (56,6-67,3)	53,5 (49,7-57,2)	
Comme maintenant, % (IC95%)		48,2 (42,7-53,7)	32,1 (27,1-37,3)	40,8 (37,2-44,3)	
Ne sait pas, % (IC95%)		3,7 (1,5-5,9)	3,5 (1,6-5,3)	3,6 (2,1-5,1)	0,0005
Plus, % (IC95%)	Global	7,5 (5,9-9,1)	4,1 (2,9-5,3)	5,8 (4,8-6,7)	
Moins, % (IC95%)		43,5 (40,1-46,8)	60,0 (57,2-62,8)	51,9 (49,6-54,2)	
Comme maintenant, % (IC95%)		45,6 (42,0-49,1)	32,6 (29,8-35,3)	38,9 (36,7-41,1)	
Ne sait pas, % (IC95%)		3,5 (2,3-4,6)	3,3 (2,4-4,3)	3,4 (2,7-4,1)	<0,000 1
	<i>P(âge)</i>	<0,0001	0,01	<0,0001	
Antécédents de perte puis reprise d'au moins 10 kg					
Jamais, % (IC95%)	18-34 ans	57,8 (51,0-64,6)	59,4 (54,1-64,8)	58,7 (54,3-63,1)	

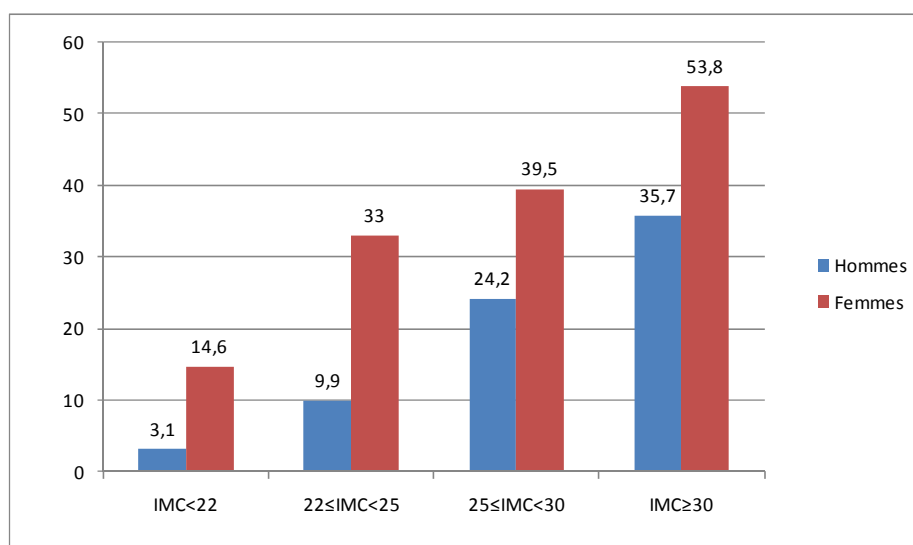
Variable	Age	Hommes	Femmes	Global	P (sexe)
1 fois, % (IC95%)		13,4 (9,6-17,1)	12,6 (9,3-15,9)	13,0 (10,4-15,5)	
≥ 2, % (IC95%)		5,9 (2,9-8,8)	6,4 (3,1-9,8)	6,2 (3,9-8,5)	
Pas de réponse ou NSP, % (IC95%)		23,0 (16,4-29,5)	21,5 (16,9-26,1)	22,2 (18,0-26,4)	0,95
Jamais, % (IC95%)	35-54 ans	61,6 (56,5-66,8)	54,1 (49,7-58,6)	57,6 (54,0-61,1)	
1 fois, % (IC95%)		18,6 (14,8-22,4)	21,8 (18,0-25,6)	20,3 (17,8-22,9)	
≥ 2, % (IC95%)		9,4 (6,5-12,2)	14,6 (11,2-18,0)	12,2 (9,9-14,5)	
Pas de réponse ou NSP, % (IC95%)		10,4 (7,3-13,4)	9,5 (6,4-12,5)	9,9 (7,6-12,2)	0,05
Jamais, % (IC95%)	55-79 ans	61,0 (55,0-66,9)	53,7 (48,6-58,9)	57,6 (53,6-61,7)	
1 fois, % (IC95%)		11,8 (8,4-15,3)	14,0 (10,1-17,9)	12,8 (10,1-15,6)	
≥ 2, % (IC95%)		11,2 (7,7-14,7)	21,2 (17,2-25,2)	15,8 (13,1-18,6)	
Pas de réponse ou NSP, % (IC95%)		16,0 (11,8-20,3)	11,0 (7,9-14,1)	13,7 (11,0-16,4)	0,001
Jamais, % (IC95%)	Global	60,3 (56,5-64,0)	55,6 (52,8-58,5)	57,9 (55,5-60,3)	
1 fois, % (IC95%)		14,7 (12,7-16,6)	16,7 (14,6-18,9)	15,7 (14,3-17,1)	
≥ 2, % (IC95%)		9,0 (7,1-10,9)	14,0 (12,0-16,1)	11,6 (10,1-13,0)	
Pas de réponse ou NSP, % (IC95%)		16,1 (13,3-18,9)	13,6 (11,6-15,6)	14,8 (13,0-16,6)	0,0006
	<i>P(âge)</i>	0,0003	<0,0001	<0,0001	

Quel que soit l'âge, les femmes ont déclaré se trouver « trop grosses » plus fréquemment que les hommes; au global, cette perception concernait plus de 40% des femmes et augmentait avec l'âge. A l'inverse, hormis chez les jeunes hommes (18-35 ans), rares sont les adultes qui se trouvaient trop maigres (<5%).

Les sujets souhaitant peser moins ont été proportionnellement plus nombreux que ceux ayant déclaré se trouver trop gros : 44% et 60%, respectivement, chez les hommes et les femmes. Ces taux suivaient la même évolution avec l'âge que la variable de perception du poids.

Plus du quart de la population a déclaré avoir perdu puis repris 10 kg au moins une fois dans sa vie, ce qui est un taux non négligeable. Cette question se caractérise toutefois par un nombre relativement important de non réponse : 15%.

Figure 1. Proportion des sujets pratiquant ou ayant pratiqué un régime dans l'année en fonction du statut pondéral (légende $IMC < 22$ kg/m² ; $22 \leq IMC < 25$; $25 \leq IMC < 30$; $IMC \geq 30$).



Cette figure illustre le lien positif entre suivi d'un régime et corpulence ($P < 0,0001$ tant chez les hommes que chez les femmes). Il indique en outre que près de 15% des femmes minces ($IMC < 22$ kg.m²) ont suivi un régime pendant l'enquête ou avaient suivi un régime pendant l'année. A noter qu'en ne prenant en compte que les régimes déclarés pendant la semaine d'enquête, ce taux n'est

plus que de 3.3% (1.3-5.2). On ne peut donc pas exclure que certaines femmes soient devenues minces du fait de leur régime ou aient pris conscience qu'elles n'avaient pas besoin de régime.

Tableau 2. Apports nutritionnels des adultes de 18-79 ans selon le suivi d'un régime. Analyses stratifiées sur le sexe et ajustées sur l'âge.

Nutriment	Régime	HOMMES			FEMMES		
		Moyenne ajustée sur l'âge	ESM	P	Moyenne ajustée sur l'âge	ESM	P
Apports énergétiques	Non	2289,7	26,1		1734,5	18,3	
	Oui	2168,4	44,1	0,02	1668,7	23,7	0,03
Glucides totaux, g/j	Non	241,2	3,3		187,3	2,3	
	Oui	218,9	5,8	0,001	175,8	3,0	0,004
Glucides simples, g/j	Non	93,6	1,9		83,5	1,3	
	Oui	82	3,1	0,002	79,8	1,8	0,1
Glucides complexes, g/j	Non	140,7	2,0		99,5	1,5	
	Oui	130,3	4,1	0,03	92	1,8	0,002
Lipides, g/j	Non	91,7	1,2		74,1	0,9	
	Oui	89,6	1,9	0,37	71,5	1,2	0,09
Protéines, g/j	Non	93	1,0		69,7	0,7	
	Oui	90,1	2,0	0,19	70	1,0	0,78
Calcium, mg/j	Non	905,2	15,0		795,6	10,0	
	Oui	924,7	33,2	0,58	818,8	17,0	0,25
Fer, mg/j	Non	13,7	0,2		10,6	0,1	
	Oui	13,5	0,5	0,62	10,9	0,3	0,35
Magnésium, mg/j	Non	297,8	3,8		242,8	2,7	
	Oui	294,6	9,0	0,7	252,0	6,7	0,2
Potassium, mg/j	Non	3006,7	33,4		2523,5	26,5	
	Oui	2951,6	79,3	0,51	2538	43,3	0,77
Folates, microg/j	Non	281,3	3,9		247,8	3,4	
	Oui	276,6	7,1	0,57	254,8	4,9	0,21
Vitamine C, mg/j	Non	83,5	1,9		86,8	2,1	
	Oui	85,7	4,3	0,64	88,7	2,6	0,56
Vitamine D, microg/j	Non	2,6	0,08		2,3	0,1	
	Oui	2,5	0,2	0,6	2,3	0,1	0,88
Vitamine E, mg/j	Non	10,7	0,2		10,3	0,2	
	Oui	11,2	0,5	0,36	9,9	0,3	0,21

Les adultes au régime ont des apports énergétiques, des apports en glucides totaux et des apports en glucides complexes inférieurs aux autres. En outre, les hommes au régime ont également déclaré de plus faibles apports en glucides simples. Aucune différence significative n'a été mise en évidence pour les vitamines et minéraux étudiés.

Annexe 9 : Tableaux récapitulatifs des études

Tableau 1 : Impact des régimes amaigrissants sur la santé osseuse - études chez l'Homme

Auteurs	Sujets	Conditions	Protocole	Marqueurs	Résultats	Remarques
Etudes d'observation						
May <i>et al</i> 1994	942 hommes et femmes 65-75 ans	Age \geq 65 ans	Etude transversale : relations entre BMD, l'âge et le poids	-DEXA : DMO fémur (col, trochanter, triangle de Ward) et région lombaire (L2-L4)	Diminution de la DMO à une vitesse équivalente chez l'homme et la femme, corrélation positive avec le poids	Le maintien du poids au cours du vieillissement pourrait prévenir en partie la perte osseuse liée à l'âge
Pouillès <i>et al</i> 1995	44 femmes ménopausées (depuis 6 mois à 5 ans avant l'étude)	Poids normal (IMC 20-25) 3 mesures densitométriques tous les 6 mois	Etude longitudinale : observation relation entre variations pondérales et vitesse de perte osseuse	-DEXA : DMO région lombaire (L2-L4) et col fémoral droit	Corrélation significative ($p < 0,05$) entre les variations pondérales et l'évolution de la DMO vertébrale et fémorale qui persiste après ajustement pour les caractéristiques physiques	Des modifications pondérales peuvent influencer le processus d'ostéopénie chez la femme ménopausée
Cummings <i>et al</i> 1995	9516 femmes \geq 65 ans	Race blanche Pas de fracture de la hanche	Etude prospective sur cohorte	-DEXA : DMO os calcanéen et fémur proximal -Examen poids et variations pondérales depuis l'âge de 25 ans -Ocurrence de fractures	-Risque de fracture de la hanche doublé si historique maternel -Risque réduit si gain de poids depuis l'âge de 25 ans -Faible DMO os calcanéen = facteur de risque indépendant	Bien que leur effet individuel soit modéré, de nombreux facteurs peuvent augmenter le risque de fracture de la hanche : sédentarité, sédatifs, caféine, tabagisme, altération de la vision
Langlois <i>et al</i> 1996	3683 femmes \geq 67 ans		Etude prospective sur cohorte	Poids à l'âge de 50 ans	-Risque de fracture de la hanche le plus élevé chez des femmes ayant eu un faible IMC à 50 ans -Chez les femmes les plus minces, une perte de poids de 5-10% est associée	L'historique du poids est déterminante du risque de fracture de la hanche

					avec une augmentation du risque -Prise de poids \geq 10% après 50 ans serait protectrice	
NGuyen <i>et al</i> 1998	827 femmes issues de l'étude DOES*	Age \geq 60 ans	Etude prospective sur 2,7 ans	-DEXA : DMO col fémoral	Vitesse perte DMO augmente en fonction de l'âge, et de façon plus importante chez les femmes sédentaires Elle est plus rapide chez les femmes minces et celles qui perdent du poids	L'âge, DMO basale, poids, variation pondérale, et activité physique sont des prédicteurs de la perte osseuse
Langlois <i>et al</i> 2001	2180 femmes américaines issues de la cohorte NHEFS* 50-74 ans	Risque de fracture	Observation sur 22 ans	-Fractures du col fémoral	Perte de poids \geq 10% par rapport au poids maximal atteint est un indicateur important du risque de fracture chez des femmes d'âge moyen ou plus âgées	L'historique de l'évolution pondérale doit être prise en compte par les professionnels de santé
Hui <i>et al</i> 2002	130 femmes non hispaniques préménopausées 31-50 ans	Utérus et ovaires intacts	Observation CMO, DMO et hormones sexuelles au moins 3 fois, sur 1-9 ans	-DEXA : composition corporelle, CMO, DMO région lombaire (L2-L4), fémur proximal (col, hanches) -Serum : SHBG, LH, FSH, E1, E2, E1 sulfate, progesterone, T, androstenedione, DHEA, DHEAS	Diminution de la DMO au niveau du col du fémur de \approx 0,4%/an, en particulier si le taux d'E2 est faible Gain de poids associé à une moindre perte osseuse	La détection précoce de taux suboptimaux d'hormones sexuelles pourrait permettre de prendre des mesures préventives de la perte osseuse, en particulier chez des femmes perdant beaucoup de poids
Sirola <i>et al</i> 2003	940 femmes finlandaises issues de la cohorte OSTPRE* 48-59 ans	Périménopause ou postménopause (avec ou sans TSH)	Observation sur 3,8-5,9 ans	-DEXA : DMO fémur (col, trochanter majeur, triangle de Ward) et région lombaire (L2-L4)	Transition à la ménopause, THS et perte de poids sont les déterminants majeurs de la perte osseuse (col du fémur et région lombaire)	Le THS semble efficace en prévention de la perte osseuse liée à la perte de poids

Ensrud <i>et al</i> 2003	6785 femmes âgées	≥ 65 ans, race blanche, valides et non opérées de la hanche	Etude prospective sur cohorte	4 examens du poids et de l'occurrence des fractures du col fémoral tous les ≈ 5,7 ans DEXA : 2 mesures DMO hanches	Vitesse de perte osseuse plus élevée chez les femmes perdant du poids (- 0,92%/an, $p < 0,001$), indépendamment de l'IMC ou de l'intention de maigrir, avec risque de fracture 1,8x plus élevé	La perte de poids chez la femme âgée augmente le risque de fracture (même si l'amaigrissement est volontaire chez la femme en surpoids)
Knocke & Barrett-Connor 2003	469 hommes et 745 femmes américaines issues de la cohorte Rancho Bernardo* 71ans (50-92ans) Suivi sur 4 ans	Hommes (54-87 ans) : exercice physique (80%), supplément en Ca (17%) IMC =26,2 Femmes ménopausées (50-92 ans) : exercice physique (73%), supplément en Ca (44%) IMC =24,2 HRT = 42%	Etude d'observation (Cohorte Rancho Bernardo*) suivi pendant 4 ans de l'influence de la perte de poids sur la DMO	-DEXA : DMO col fémoral	La perte osseuse est de 0,5% par an dans les 2 sexes Elle est de 1% chez 29% des hommes et chez 28% des femmes, après 4 ans cette perte double le risque d'ostéoporose 1/5 volontaire perd 1% de poids corporel/an. Ces personnes ont 2 fois plus de risque de perte de masse osseuse	Chez la personne âgée la perte de poids est délétère pour l'os
Ensrud <i>et al</i> 2005	1342 hommes âgés (≥ 70 ans) issus de l'étude MrOS*	Mesure DMO techniquement adéquate à l'état basal et 2 ^e examen	Etude prospective longitudinale sur 1,8 ± 0,4 ans : observation relation entre variations du poids et DMO	-DEXA : composition corporelle, CMO, DMO hanches	La perte de poids est associée à la perte osseuse, indépendamment de l'adiposité Variation DMO/an de +0,1% si gain de poids, -0,3% si poids stable et -1,4% si perte de poids	La perte de poids volontaire ou non induit une perte osseuse au niveau de la hanche chez l'homme âgé, y compris chez les obèses, indépendamment du BMI
Macdonald <i>et al</i> 2005	1064 femmes écossaises 48.0 ± 1.5 ans (45-54)	Préménopause ou début postménopause (avec ou sans TSH)	Observation sur 5-7 ans	-DEXA : DMO fémur proximal (col, trochanter majeur, triangle de Ward) et région lombaire (L2-L4)	Relations significatives entre variations de poids et de DMO ($p < 0,003$) chez les pré-, péri- et surtout post ménopausées, sauf si	Un faible poids corporel ou une perte de poids à la ménopause (sans TSH) peut aggraver la perte osseuse

					THS	
Nguyen <i>et al</i> 2007	1059 femmes et 644 hommes issus de l'étude DOES* 70 ± 6 ans	Age ≥ 60 ans Au moins 3 mesures DMO à l'inclusion	Observation sur 9-14 ans	-Mortalité -Fractures non liées à un traumatisme majeur -DEXA : DMO col fémoral ≈ tous les 2 ans	Une faible DMO basale est prédictrice indépendante de mortalité chez la femme seulement Chez l'homme et la femme, vitesse perte DMO, fluctuations du poids et faible DMO basale sont aussi des prédicteurs significatifs de mortalité (toutes causes), indépendamment de l'âge et des maladies concomitantes	Vitesse perte DMO élevée, perte de poids et variations pondérales = prédicteurs indépendants de la mortalité après 60 ans
Forsmo <i>et al</i> 2009	1421 femmes de la First Nord-Trondelag health Study	45 – 60 ans	Suivi longitudinal sur 4,6 ans	-Evolution pondérale -DEXA avant-bras	-une perte de poids depuis les 15,5 ans de suivi de l'étude a un effet négatif sur la perte osseuse (même si elle s'est produite avant les 2 mesures de DEXA	-Une perte de poids chez 1 femme d'âge moyen est associée à un effet négatif qui perdure sur le squelette (y compris sur des os non porteurs)
Restriction énergétique						
Nishizawa <i>et al</i> 1992	8 femmes très obèses (IMC = 42,7 ± 1,1) 34,3 ± 1,2 ans	Index obésité ≈ 200 IMC = 42,7 ± 1,1 Etude de l'homéostasie calcique	Intervention = baisse progressive apport calorique (1440-1200-880 Kcal/j), puis régime hypocalorique (VLCD, 420 Kcal/j, 800 mg/j Ca et P) 4 semaines	-CMO totale et régionale, masses grasse et maigre (DPA) -Sérum : Ca, P, calcitonine, PTH (RIA), TRAP (méthode Kind-King), bone Gla protein (BGP, RIA) -Urine : Ca/créatinine, P	Perte de poids ≈ 9 kg (surtout masse grasse) Augmentation du CMO au niveau de la tête avec réduction au niveau des jambes ($p < 0,05$) Réduction P urinaire Elévation significative des activités PTH et BGP avec réduction de la TRAP	Le traitement de l'obésité par VLCD altère l'homéostasie du Ca, résultant en des variations régionales du CMO Poids corporel serait le régulateur majeur du CMO dans les régions concernées (jambes)

Compston <i>et al</i> 1992	8 femmes 37-60 ans 22,8 ≤ IMC ≤ 43,2	2 mesures DMO : 10j avant, au cours d'un régime très faible en calories (11 semaines VLCD), puis 23 et 57 semaines après	Intervention VLCD (405 kcal/j) pendant 10 semaines	-DEXA : CMO et DMO corps entier	Perte de poids ≈ 15,6 kg accompagnée d'une diminution significative de la DMO ($p < 0,005$) Reprise de poids graduelle jusqu'aux valeurs basales 10 mois après arrêt de la diète et récupération parallèle de la DMO	La perte de poids induite par VLCD est associée avec une perte osseuse rapide, la reprise de poids consécutive s'accompagnant d'une augmentation de la DMO
Jensen <i>et al</i> 1994	51 patients obèses 19-70 ans 67,4-132,4 kg IMC 27-45		Intervention régime faible en calories, 15 semaines : 2 semaines à 1,9 et 2,4 MJ/j (hommes et femmes), puis 4,2 et 4,7 MJ/j 800 mg Ca et P, 200 UI vitD	-CMO corps entier, composition corporelle (DPA)	Perte osseuse significative au bout de 15 semaines ($p < 0,0001$), de même pour la masse grasse Bonne corrélation entre les 2 paramètres	La perte osseuse serait une normalisation physiologique accompagnant la perte de poids chez l'obèse
Ricci <i>et al</i> 1998	Femmes obèses post ménopausées		Intervention régime modérément restreint en calories, supplémenté en Ca (1g/j) ou placebo, 6 mois	-DEXA : DMO corps entier -Sérum : OC, PTH, IGF, SHBG, 25(OH)D,	Perte de poids ≈ 10% et élévation SHBG dans les 2 groupes ($p < 0,001$) Supplémentation Ca réduit significativement PTH, OC et Dpd ($p < 0,05$)	Ca 1g/j normalise l'activité de l'axe Ca-PTH et la vitesse du turnover osseux chez la femme ménopausée au cours d'une restriction énergétique volontaire
Van Loan <i>et al</i> 1998	14 femmes modérément en surpoids 25-42 ans	Programme de perte de poids de 15 semaines 39-54% masse grasse corporelle	Etude en 3 phases : -Baseline = 3 semaines stabilisation (recueil besoins énergétiques, marche 5km/j) -Intervention sur 15 semaines (50% réduction apport énergétique) -Maintien du poids 3 semaines	-Masse maigre et % graisse corporelle (TOBEC = conductivité électrique) -DEXA : CMO, DMO, surface osseuse, composition corporelle	Perte de poids et de masse grasse au cours de la restriction (-17 et -25%, ($p < 0,0001$)) Réduction significative de la DMO, mais pas de la CMO ni de la surface osseuse	Variation CMO et surface osseuse en sens inverse, résultant en une baisse de la DMO = artéfact (influence de la composition corporelle sur ce type de mesure)

Ryan <i>et al</i> 1998	41 femmes ménopausées en bonne santé 52-72 ans	Ménopause depuis au moins 2 ans, sans médication, ni THS Poids stable et n'ayant pas participé à un programme d'exercice régulier depuis 6 mois	Intervention = restriction calorique de 250-350 kcal/j de façon à induire une perte de poids de 0,25-0,5 g/semaine (WL) (30% lipides), avec ou sans aérobic, (WL+AEx), 6 mois	-DEXA : composition corporelle, CMO, DMO fémur (col, trochanter majeur, triangle de Ward) et région lombaire (L2-L4)	Perte de poids associée à une baisse significative de la DMO fémorale chez les WL, mais pas WL+AEx	La pratique de l'aérobic au cours des programmes d'amaigrissement permettrait de réduire le risque de perte osseuse chez des femmes ménopausées sans HRT
Gossain <i>et al</i> 1999	11 femmes obèses, caucasiennes 22-78 ans IMC ≥ 29	Intention de maigrir	Intervention sur 1 an : VLCD 12 semaines (supplément protéique, 800 kcal/j), puis 6 semaines de repas conventionnel (800 kcal/j), puis 6 semaines de repas personnalisé (1000 kcal/j), puis 24 semaines de repas personnalisé pour maintien du poids Apport Ca maintenu à 1g/j	-DEXA : DMO corps entier, hanches et région lombaire -Urine : OH-Proline (HPLC), Ca, PO ₄ , bALP	Perte de poids significative au bout de 6 mois, qui se maintient sur 12 mois Baisse significative ($p < 0,05$) de la DMO totale à 12 mois (dès 6 mois pour la hanche)	Baisse modeste de la DMO = conséquence directe de la perte de poids
Vestergaard <i>et al</i> 2000	20 femmes obèses 33 ≤ IMC ≤ 45 21-48 ans	18 < âge < 50 ans Durée de l'étude : 8 semaines	Etude d'intervention en double aveugle = VLCD 740 kcal/j, 4 semaines, suivies de 1200 kcal/j, 4 semaines, avec contrôle des apports en Ca et vitD 2 groupes : placebo ou traitement à l'hormone de croissance (GH)	-DEXA : composition corporelle, CMO, DMO corps entier et région lombaire (L2-L4) -Sérum : IGF-1 (TR-IFMA), PINP et PIIINP, OC (RIA), BAP (précipitation/lectine) -Urine : Dpd (chimioluminescence)	Perte de poids de 5,5% accompagnée d'une baisse du CMO proportionnelle à la diminution de la surface osseuse Traitement par GH augmente les marqueurs du turnover osseux, sans modifier le CMO	Puisque 89% des changements observés pour le CMO peuvent être expliqués par les variations de surface osseuse sans altération des marqueurs circulants, la baisse du CMO observée serait un artefact
Zanker & Swaine 2000	8 hommes 25 ± 6 ans	Hommes entraînés à l'endurance Epreuve test : course sur tapis roulant (60 mn)	Intervention 3 jours de régime durant 3 périodes de test = soumission ou non à une restriction calorique (50%	-Sérum : PINP (ELISA), OC, IGF-1 (RIA) -Urine : Dpd, NTx (ELISA)	Réduction des taux sériques de PINP (-15%, $p = 0,008$) et IGF-1 (-17%, $p = 0,007$) en réponse à l'exercice, seulement en cas de restriction	Chez les coureurs d'endurance, des périodes d'entraînement répétées n'affectent pas le remodelage osseux, sauf en cas de

			des besoins)		énergétique simultanée Bonne corrélation entre IGF1 et PINP	restriction énergétiques simultanée
Jensen <i>et al</i> 2001	62 femmes obèses IMC 25,2-51,6	Pas de THS Motivation pour perdre du poids	Intervention randomisée : 3 mois \leq 4,2 MJ/j (800 mg Ca et P, 200 UI VitD) Avec ou sans supplément Ca 1g/j, puis 3 mois sans prescription	-DEXA : composition corporelle, CMO corps entier, régions lombaire et fémorale -Sérum : 25(OH)D, 1,25(OH) ₂ D, OC (ELISA), PTH (RIA) -Urine : Ca, créatinine, pyridinoline et Dpd (HPLC, détection fluo)	Réduction significative du CMO totale et lombaire dans le groupe non supplémenté en Ca Baisse de la PTH dans le groupe supplémenté	La perte de poids modérée s'accompagne d'une perte osseuse généralisée qui peut être inhibée en partie par un apport élevé en Ca Il faudrait supplémenter au-delà des apports recommandés en Ca au cours de l'amaigrissement
Shapses <i>et al</i> 2001	38 femmes obèses préménopausées Age = 42,1 \pm 6,2 IMC = 35,0 \pm 3,9	Poids stable depuis au moins 3 mois	Etude d'intervention randomisée en double-aveugle : régime faible en calories supplémenté en Ca (1g/j Ca-citrate) ou non, 6 mois	-DEXA : composition corporelle, CMO et DMO corps entier, lombaires -Sérum : 25(OH)D, PTH, SHBG (RIA) -Urine : pyridinoline et DPD (HPLC)	Restriction énergétique induit une perte de poids \geq 7%, sans effet sur les paramètres osseux Supplémentation Ca tend à élever la DMO lombaire de 1,7% ($p=0,05$)	Contrairement aux résultats obtenus sur femmes ménopausées, un faible apport en Ca au cours d'un amaigrissement modéré ne se traduit pas par une perte osseuse
Ricci <i>et al</i> 2001	27 femmes ménopausées 55,9 \pm 7,9 ans 33,0 \pm 3,8 IMC	Ménopause depuis au moins 3 ans, sans THS 28 \leq IMC \leq 39 Poids stable depuis au moins 3 mois	Intervention 6 mois, 2 groupes : -Réduction de la prise alimentaire selon un programme d'amaigrissement (WL), - Témoins : alimentation normale (WM)	-DEXA : composition corporelle, CMO et DMO corps entier -Sérum : OC, 25(OH)D, leptin, oestrone, PTH, SHBG (RIA) -Urine : pyridinoline et DPD (HPLC, détection fluo), Ca	Perte de poids \approx 10%, masse grasse \approx 18%, DMO totale 1,2% chez les WL ($p<0,001$ vs basal) Vitesse du turnover osseux augmentée chez WL ($p<0,05$ vs WM) Augmentation de la SHBG ($p<0,001$ vs basal) et PTH chez WL, avec réduction des taux d'oestrone	Chez la femme obèse ménopausée, une restriction énergétique modérée augmente le turnover osseux, qui pourrait être régulé en partie par l'oestrone et la PTH sériques

Paakkunainen <i>et al</i> 2002	139 enfants finlandais issus du projet d'intervention STRIP* 6,5-9 ans		Etude transversale d'intervention randomisée 6 ans : conseils nutritionnels visant à réduire le taux lipidique de la ration à 30% de l'apport énergétique, en comparaison avec une alimentation normale	-Mesure des propriétés de l'os calcanéen par ultrasonographie	Pas de modification de l'apport en Ca liée au régime Pas de modification du statut osseux	Etude transversale avec une seule mesure du statut osseux
Bowen <i>et al</i> 2004	50 adultes en surpoids 20-65 ans	$27 \leq \text{IMC} \leq 40$	Etude d'intervention randomisée =12 semaines restriction énergétique (5.5 MJ/j), puis régime normoénergétique 4 semaines 2 groupes recevant des régimes riches en protéines (34% de l'énergie) : DP = protéines de lait + 2400 mg/j Ca MP = mélange protéique + 500 mg/j Ca	-DEXA : DMO corps entier -Sérum : OC (essai immunométrique) -Urine : 24h Dpd et Pyr (HPLC), Ca	Restriction énergétique induit une perte de poids de 10% ($p < 0,01$) et une diminution de l'excrétion urinaire de Ca ($p < 0,01$), quel que soit le régime Dpd et OC plus élevées avec MP ($p = 0,008$ et $p = 0,001$, vs DP) Aucune modification de la DMO	La perte de poids est le déterminant majeur de l'élévation de la résorption osseuse, les régimes hyperprotéiques induisant une réduction de l'excrétion urinaire de Ca Apport Ca dans les régimes hyperprotéiques protègerait contre la perte osseuse liée à l'amaigrissement
Daly <i>et al</i> 2005	36 patients diabétiques en surpoids sédentaires 60-80 ans	Diabète de type II établi traité nutritionnellement et/ou médicalement $27 \leq \text{IMC} \leq 40$	Etude randomisée sur 1 an, intervention en 2 phases : -1 = 2 groupes soumis 6 mois à un régime modérément amaigrissant, avec ou sans entraînement en gymnase -2 = 6 mois entraînement chez soi, sans exigence alimentaire pour les 2 groupes	-Sérum : HbA _{1c} , SHBG, insuline, testostérone, oestradiol, IGF-1 (RIA), albumine, ALP, créatinine, Ca, P -Urine : 24h Ca -DEXA : CMO et DMO corps entier, fémur (col) et région lombaire (L2-L4), surface osseuse, masse maigre et masse grasse	Phase1 : réduction du poids et de la masse grasse dans les 2 groupes ($p < 0,01$), avec augmentation de la masse maigre seulement si exercice ($p < 0,05$) CMO et DMO corps entier non affectés chez les entraînés, mais diminuées en l'absence d'exercice ($p < 0,05$) Phase2 : augmentation du	Chez les diabétiques de type II en surpoids, un régime amaigrissant modéré peut être combiné avec un entraînement sportif d'intensité progressive, afin d'optimiser les effets sur la composition corporelle sans effet négatif sur la santé osseuse

					poids et de la masse grasse dans les 2 groupes sans effet significatif sur la masse maigre et l'os	
Hinton <i>et al</i> 2006	6 hommes & 13 femmes (IMC > 27) 18-44 ans	Obésité de classe I Programme de 6 semaines de restriction énergétique	Intervention sur 6 semaines : restriction énergétique de 3140kJ/j + exercice (aérobic 1675 kJ/j) pour obtenir une perte de poids de 5%	-Composition corporelle (mesure pli cutané en 3 points) -Sérum : RANKL, OC, OPG, bALP, CTX, IGF-1, leptine, cortisol (ELISA)	Perte de poids de 5%, réduction IMC, % masse grasse et leptine sérique ($p < 0,05$) Elévation significative de l'OC et bALP sériques, sans modification des marqueurs de résorption	La pratique de l'aérobic influence favorablement le remodelage osseux au cours d'un régime amaigrissant
Villareal <i>et al</i> 2006	18 hommes et 30 femmes âgées de 57 ± 3 ans non obèses (IMC = 27 ± 2) Sans HRT pour les femmes	Femmes ménopausées (3 à 20 ans de ménopause) -Témoins (bonne hygiène de vie) -Restriction calorique (16% les 3 premiers mois, 20% les mois suivants) -Exercice physique (induction d'une déficience calorique équivalente) Comparaison de 2 stratégies de perte de poids sur le capital osseux Suivi à 1, 3, 6, 9 et 12 mois de la DMO et des marqueurs osseux à 1, 6	Intervention, 3 groupes -Témoins en bonne santé (n = 10 recevant 162mg/j de Ca et 400 UI vit D) Etude randomisée pendant 1 an avec une restriction énergétique de 16% pendant 3 mois, puis de 20% pendant 9 mois (CR, n=19) et ou pratique d'un exercice physique (EX, n=19)	-DEXA : DMO corps entier, de la région lombaire (L2-L4) et col fémoral -Sérum : BALP, OC et CTX1 par ELISA Œstradiol et leptine par RIA -Activité physique par questionnaire (Stanford)	Le traitement induit une diminution du poids corporel de 8 à 10% dans les 2 groupes (environ 7kg) ; aucune variation chez les témoins. La restriction calorique entraîne une diminution de 2% de la DMO au niveau du col fémoral et de la région lombaire due à une augmentation du turn over osseux (augmentation de CTX1). Le poids du corps est corrélé avec la DMO L'exercice physique n'a pas modifié la DMO mais augmente le turn over osseux	La pratique d'un exercice physique pourrait être une alternative en cas de restriction calorique pour préserver la DMO

		et 12 mois				
Riedt <i>et al</i> 2007	44 femmes préménopausées en surpoids (IMC = 27,7 ± 2,1) 38 ± 6,4 ans	Poids stable depuis au moins 3 mois	Intervention = restriction apport énergétique (WL) avec un taux de Ca normal (1g/j) ou élevé (1,8g/j) Etude randomisée en double-aveugle, 6 mois	-DEXA : CMO, DMO fémur (col, trochanter majeur, triangle de Ward), radius et région lombaire -Sérum : OC, 25(OH)D, 1,25(OH) ₂ D, oestradiol, oestrone, cortisol (RIA), NTx (ELISA) -Urine : 24h Ca, créatinine, pyridinoline et Dpd (HPLC, détection fluo) - Absorption Ca (⁴⁴ Ca détecté par ICP-MS)	Poids initial réduit de ≈ 7 kg sans effet significatif sur la DMO, le turnover osseux ou l'axe Ca-PTH, quelque soit le taux de Ca ingéré	Chez les femmes préménopausées en surpoids, la perte de poids n'entraîne pas de perte osseuse si le taux de Ca ingéré est suffisant
Wagner <i>et al</i> 2007	58 femmes âgées de 19 à 53ans (36 ± 2,2 chez les témoins), -Obèses (IMC de 26 à 41) -Témoins (IMC = 32,4 ± 1,5)	Pré ménopause, restriction énergétique (500kcal), Apports Ca (750mg/j) et pratique d'un exercice physique (3 fois / semaine) Traitement 12 semaines	Intervention Etude randomisée avec supplémentation en Ca (800mg/j) sous forme de gélule (lactate de Ca ou phosphate de Ca) ou lait demi-écrémé 4 groupes -Témoin : n=13 (750mg/j) -Lactate de Ca : n=12 -Phosphate de Ca : n=16 -Lait demi-écrémé : n=17	-Composition corporelle par impédancemétrie -Urine : BALP et peptide alpha 1 du collagène urinaire par ELISA Créatinine urinaire par colorimétrie	La consommation de Ca chez les témoins est de 788mg/j et d'environ 1600mg/j chez les 3 autres groupes Perte de poids similaire dans tous les groupes (5kg) le % de gras est diminué significativement, mais de façon moindre avec le lait, Augmentation de BALP Par contre le lactate de Ca induit une augmentation du marqueur de résorption	Chez les femmes obèses en pré ménopause la supplémentation en Ca n'exacerbe pas la perte de poids corporel ou de masse grasse, Seul le Ca sous forme de lactate induit une diminution d'un marqueur de résorption, soit un effet bénéfique dans le cadre d'un programme de perte de poids
Lucey <i>et al</i> 2008	276 jeunes adultes en surpoids (IMC 27,5-32,5)	Poids stable depuis au moins 3 mois	Intervention sur 8 semaines (30% restriction apport énergétique) avec	-Sérum : OC, bALP, CTx, 25(OH)D, PTH (ELISA)	Perte de poids > 5kg dans les 4 groupes Augmentation des NTx et	La restriction énergétique de 30% altère négativement les biomarqueurs du

	20-40 ans		ou sans produits marins 4 groupes (control, morue, saumon, huile de poisson, soit différents contenus en n-3)	-Urine : NTx (ELISA)	CTx urinaires et diminution OC ($p < 0,05$), quel que soit le régime Elévation de la 25(OH)D sérique associée à 1 augmentation de la consommation de saumon	turnover osseux chez des jeunes adultes en surpoids
Redman <i>et al</i> 2008	46 jeunes adultes en surpoids		Etude randomisée sur 4 groupes : contrôle, 25% restriction calorique avec ou sans exercice, régime faible en calories (890 kcal/j), 6 mois	-DEXA : composition corporelle, CMO, DMO totales et hanche droite -Sérum : CTx, NTx, OC, bALP	Perte de poids > 10% dans les 3 groupes restreints sans répercussion sur la DMO, mais élévation du CTx sérique Régime faible en calories entraîne la plus forte élévation des taux de CTx (74% vs contrôles) et NTx bALP réduite seulement si 25% restriction calorique	6mois de restriction calorique modérée, avec ou sans exercice, avec préservation de l'apport en Ca, induit des modifications importantes de la composition corporelle sans affecter de façon significative la santé osseuse chez des jeunes adultes
Villareal <i>et al</i> 2008	27 adultes obèses âgés (hommes et femmes) 70 ± 5 ans	Age ≥ 65 ans IMC ≥ 30 Sédentaires Poids stable (± 2kg/an)	Etude clinique randomisée sur 1 an 2 groupes : -Témoin sans intervention, -Régime hypocalorique (500-750 kcal/j) + exercice de façon à perdre ≥ 1,5 kg/sem	-DEXA : composition corporelle, CMO, DMO région lombaire (L2-L4), fémur proximal et corps entier (mesure basale, 6 et 12 mois) -Sérum : CTX, OC, BAP (ELISA), oestradiol, leptine, IGF-1, cortisol, 25(OH)D, 1,25(OH) ₂ D (RIA), PTH (chimioluminescence)	Perte de poids dans le groupe traité (-10 ± 2%, $p < 0,001$), avec réduction significative de la DMO, leptine, E2 et élévation des taux circulants d'OC, CTX ($p < 0,05$)	La perte de poids suite à un régime chez l'adulte obèse âgé augmente le turnover osseux et induit une baisse de la DMO, pas d'effet de l'exercice
Stettler <i>et al</i> 2008	62 adolescents obèses soumis à un régime intensif 66 adolescents témoins en surpoids	32 ≤ IMC ≤ 44 Traitement à la sibutramine 6 mois, puis placebo 6 mois	Etude d'observation sur l'accrétion osseuse chez des adolescents obèses soumis à un régime (1200-1500 kcal/j), 12 mois	-DEXA : composition corporelle, surface osseuse, CMO corps entier, DMO région lombaire (L1-L4), hanche	CMO basal plus élevé chez les obèses La perte de poids s'accompagne d'une augmentation du CMO vertébrale et diminution du	Les adolescents obèses ont un CMO supérieur à la normale Contrairement aux adultes, le CMO continue à augmenter

	9-17 ans				CMO des membres (mais il n'y a pas d'effet sur le CMO total après ajustement avec la taille Corrélation CMO et changement de masse maigre	pendant la perte de poids
McTiernan <i>et al</i> 2009	48835 femmes ménopausées 50-79 ans	WHI Dietary Modification Trial	Etude randomisée d'intervention ≈ 8 ans Réduction des lipides à 20% de l'apport énergétique, fruits et légumes ≥ 5 fois/j, céréales ≥ 6 fois/j (sur 40% des femmes, 60% conservant une alimentation normale)	-DEXA : DMO corps entier, hanches et région lombaire (L2-L4)	Nombre de chutes ≥ 2 significativement réduit dans le groupe d'intervention ($p < 0,01$), réduction de la DMO au niveau de la hanche ($p = 0,003$) sans augmentation du risque de fracture sur 8 ans de suivi	Une alimentation pauvre en lipides et riche en produits végétaux réduit de façon modeste le risque de chutes multiples Elle diminue légèrement la DMO, sans modifier le risque fracturaire
Rector <i>et al</i> 2009	36 femmes préménopausées en surpoids ou obèses de classe I (IMC 25,0-29,9 ou 30-34,9) 18-35 ans	Poids stable depuis au moins 3 mois (variation < 3%) Sédentaires (activité structurée < 60 min/semaine)	Programme de perte de poids de 5% en 6 semaines 3 groupes : restriction énergétique seule (1000-1200 kcal/j), avec exercice de mise en charge ou sans mise en charge	-Sérum OC, CTX, BAP, IGF-1, fT3, cortisol, leptine (ELISA) 25(OH)D (RIA), iPTH (chimioluminescence)	Perte de poids ≈ 5% dans les 3 groupes, accompagnée d'une augmentation de l'OC et CTX sériques ($p < 0,05$), sans variation de la BAP Pas d'effet de l'exercice	La perte de poids est associée à 1 augmentation du remodelage osseux, quel que soit le programme d'intervention en termes d'exercice physique
Hinton <i>et al</i> 2010	113 adultes obèses 19-50 ans IMC 30-40	Obèses sédentaires Programme de restriction alimentaire Programme d'exercice modéré	Etude clinique randomisée : 12 semaines régime modérément restreint en calories (1200 kcal/j) dans le but de perdre 10% du poids initial, puis séparation en 2 groupes : avec ≤ 1 produit laitier/jour ou ≥ 3 (quantité recommandée), stabilisation du poids 24	-DEXA : CMO, DMO totales -Plasma : glucose, insuline, Ca, 25(OH)D, 1.25(OH) ₂ D, PTH (mesurés dans 1 laboratoire indépendant)	Perte de poids se traduit par une élévation significative du CMO total chez les femmes, et de la DMO chez les hommes, avec baisse de PTH dans les 2 cas Pas de différence entre les 2 groupes durant la phase de stabilisation, mais baisse du CMO et de la	Une perte de poids modérée n'induit pas de perte osseuse, bien que l'apport en Ca soit < 1g recommandés Le nombre de produits laitiers consommés en phase de stabilisation n'influence pas le CMO

			semaines		DMO totales chez les hommes	
Régimes pauvres en lipides						
Salamone <i>et al</i> 1999	236 femmes pré ménopausées 44-50 ans	Race blanche, pas de THS	Etude randomisée d'intervention : réduction de l'apport en graisses et augmentation de l'activité physique de façon à induire une perte de poids modeste ou éviter un gain sur 18 mois	-DEXA : DMO région lombaire (L1-L4), hanche (col du fémur, trochanter et espace inter trochanter) -Sérum : OC (chimioluminescence) Urine NTx (ELISA)	Perte de poids après 18 mois d'intervention (-3,2 ± 4.7 kg, $p<0,001$) Baisse annuelle de la DMO 2 fois plus rapide dans le groupe d'intervention que chez les témoins au niveau des hanches ($p<0,015$), mais pas significative pour les lombaires	La modification des habitudes alimentaires en vue de perdre du poids se traduit par une baisse de la DMO plus rapide que si le poids reste stable L'augmentation de l'activité physique atténue cet effet sur la région lombaire, mais pas au niveau des hanches
Avenell <i>et al</i> 1994	16 femmes ménopausées en surpoids 46 témoins poids normal, choisies en fonction de l'âge et l'âge de ménopause	Ménopause ≥ 4 ans IMC > 27	Etude cas-témoin Intervention sur les femmes en surpoids = régime pauvre en lipides (1200 kcal/j, 20% de l'énergie) et riche en fibres (28 g/j), 330 mg/j Ca, 6 mois, afin de perdre 20% de l'excès de poids, avec retour au poids de départ après 6 mois	-DEXA : DMO région lombaire (L2-L4) et col fémoral	Perte de poids de 2,8 kg après 6 mois Vitesse de diminution de la DMO vertébrale plus élevée dans le groupe traité ($p<0,05$), NS pour le col fémoral Perte osseuse non réversée par la reprise de poids 6 mois après	Des cycles répétés de régimes amaigrissants riches en fibres suivis d'une reprise de poids peuvent augmenter le risque d'ostéoporose vertébrale
Pritchard <i>et al</i> 1996	66 hommes en surpoids 43,4 ± 5,7 ans IMC 29,0 ± 2,6	Surpoids (110-130%, IMC 26-35)	Etude d'intervention randomisée 12 mois 3 groupes : -Témoin maintenance du poids, -Régime pauvre en lipides (20-22% de l'apport	-DEXA : composition corporelle, surface osseuse, CMO, DMO corps entier et région lombaire (L2-L4)	Perte de poids de 6.4 kg dans le groupe régime, accompagnée d'une baisse du CMO et de la DMO (1,4 et 1,5%), -2,6 kg dans le groupe exercice sans modification des paramètres osseux	Les variations du CMO sont corrélées avec la perte de masse grasse dans les 2 groupes d'intervention

			énergétique), -Exercice aérobic			
Régimes hyperprotéiques						
Thorpe <i>et al</i> 2008	130 adultes américains d'âge moyen en surpoids (dont 59 hommes) 30-65 ans	IMC > 26 poids < 140 kg	Etude multicentrique, randomisée, 12 mois 2 groupes : régime riche en protéines (30% de l'énergie) + 3 produits laitiers/j, ou en glucides (55%) + 2 produits laitiers, 4 mois puis maintenance du poids atteint 8 mois 6276 Kj/j chez les femmes 7113 Kj/j chez les hommes	-DEXA : DMO totale, région lombaire (L1-L4), hanches -Urine : 24h Ca	Perte de poids dans les 2 groupes, avec réduction de la DMO la plus forte avec le régime riche en glucides ($p<0,01$) Apport et excrétion urinaire Ca plus élevés avec le régime riche en protéines	Un régime riche en protéines + 3 produits laitiers réduit l'apport énergétique et atténue la perte osseuse liée à la perte de poids et au cours de 8 mois de stabilisation
Skov <i>et al</i> 2002	65 femmes âgées de 18 à 56 ans avec IMC de 25 à 29,9 ou IMC>30 (obèses)	Femmes de 18 à 56 ans en surpoids ou obèses Conservent leurs habitudes pendant l'étude (exercice physique, tabagisme)	Etude d'intervention 3 groupes -Hyperprotéique (102,5g/j, MG=76,9g/j, n=25) -Faible en protéines (70,5g/j, MG=72,9, n=25) -Témoins (85,7g/j, MG=99g/j, n=15) pendant 6 mois	-DEXA : IMC, CMO et DMO lombaire	Chez les hyperprotéiques la perte de poids est de 8,9kg avec un CMO diminuée de 4% Chez les régimes faibles en protéines la perte de poids est de 5,1kg et le CMO diminue de 3%	Un régime riche en protéines n'exacerbe pas la déminéralisation induite par la perte de poids
Harrington <i>et al</i> 2004 (EJCN)	18 femmes ménopausées âgées de 49 à 60 ans (54,5) Stratification sur la base du THS	Femmes ménopausées de 1 à 10 ans de ménopause en 2 groupes +THS (n=8)	Etude cross over, randomisée avec un régime calciurique : hyperprotéique (90g/j) et hypersodé (180mmol/j) ou un régime modéré en	-Sérum : OC, BALP, NTX et PTH par ELISA, 25(OH)D et 1,25(OH) ₂ D par HPLC Ca, Na et K par AAS	Le régime hypercalciurique augmente l'excrétion urinaire de Na, azote et Ca dans les 2 groupes (+THS, -THS) Il augmente le taux de NTX	Un régime hypercalciurique augmente la résorption osseuse chez la femme ménopausée ne recevant pas de THS,

		-THS (n=10)	protéines (70g/j) et faible en sodium (65 mmol/j) pendant 1 mois	Azote urinaire par Kjeldah -Urine : Créatinine urinaire par colorimétrie	dans le groupe -THS mais pas dans le groupe +THS	alors qu'aucun effet n'est observé chez les volontaires sous THS
Harrington <i>et al</i> 2004 (BJN)	24 femmes ménopausées âgées de 50 à 67 ans avec IMC = 23	Femmes post ménopausées (depuis 1 à 12 ans) Stratification en 2 groupes sur le génotype VDR : f+VDR et f-VDR Ca ingéré de 800mg/j	Etude cross over, randomisée avec un régime calciurique : hyperprotéique (90g/j) et hypersodé (180mmol/j) ou un régime modéré en protéines (70g/j) et faible en sodium (65 mmol/j) pendant 1 mois Suivi à 1 et 2 mois	-Sérum : OC, BALP, NTX et PTH par ELISA, 25(OH)D et 1,25(OH) ₂ D par HPLC Ca, Na et K par AAS Azote urinaire par Kjeldah -Urine : Créatinine urinaire par colorimétrie	Le régime hypercalciurique augmente l'excrétion urinaire de Na, azote, K, Ca et NTX (25,6%) comparé au régime de base, sans effet sur le taux de PTH, OC, BALP, 25(OH)D et 1,25(OH) ₂ D dans f+VDR Pas d'effet dans le groupe f-VDR	Chez la femme ménopausée, le génotype VDR peut moduler l'impact d'un régime hypercalciurique sur la résorption osseuse,
Régimes divers						
Chao <i>et al</i> 2000	67 femmes américaines issues de la cohorte TONE* 65,9 ± 5 ans Obèses (IMC>27,3 (30,9 ± 2,9))	Post ménopause, avec ou sans THS, avec ou sans diurétiques, après retrait de médicament antihypertenseur	Intervention (TONE) Etude randomisée pendant 1 an avec restriction sodée et perte de poids (pratique d'un exercice physique) Suivi à 6 et 12 mois	-DEXA : DMO corps entier, DMO région lombaire (L2-L4) et DMO col fémoral Sérum : OC par RIA BALP et NTX par ELISA -Créatinine urinaire par colorimétrie	Perte de poids de 19% à 6 mois et 24% à 12 mois associée à une diminution de la DMO corps entier et une augmentation de l'OC avec les mesures témoins en covariable	Chez les femmes âgées, obèses ménopausées la perte de poids est délétère pour le capital osseux Elle doit s'accompagner de recommandations pour limiter la perte osseuse (exercice physique ...)
Carter <i>et al</i> 2006	22 femmes 8 hommes ≈ 40 ans	IMC > 26	Intervention 3 mois, régime test pauvre en glucides (20 g/j le 1 ^{er} mois et 40 g/j les 2 ^e et 3 ^e)	-Sérum : BSAP (EIA) Urine NTx (chimioluminescence)	Perte significative de poids (p= 0,0008) induite par le régime pauvre en glucides Pas d'effet significatif sur les marqueurs du turnover	Régimes pauvres en glucides soupçonnés d'altérer la santé osseuse chez l'animal, mais pas d'effet dans

	(15 traités, 15 régime témoin)		mois)		osseux	cette étude
Bergqvist <i>et al</i> 2008	25 enfants prépubères épileptiques (9 garçons et 16 filles) 7,3 ± 1,9 ans	Epilepsie intractable (IE) Arrêt médication stéroïdes 3 mois avant l'étude	Etude longitudinale randomisée en 2 phases sur 15 mois : 3 mois de régime cétogénique (riche en lipides et pauvre en glucides) adapté au maintien de la croissance, suivis de 12 mois de restriction calorique (maintien du poids atteint)	-Sérum : 25(OH)D, 1,25(OH) ₂ D, PTH (RIA), Ca, P, Mg -DEXA : CMO corps entier et région lombaire (L1-L4) Calcul de z scores (âge, taille) pour s'émanciper des effets de la croissance	Croissance, sérum 25(OH)D et statut osseux suboptimaux à l'inclusion (apports en Ca et vit D aussi) Baisse progressive du CMO total et lombaire au cours de l'étude, malgré une supplémentation en Ca et vit D	Une diète cétogénique (lip/(gluc+prot)= 4) réduit la prédisposition aux crises dans les cas intractables par antiépileptiques (20-30% des cas), mais avec des effets adverses, notamment sur l'os
Interventions chirurgicales						
Guney <i>et al</i> 2003	16 patients (14 femmes et 2 hommes) atteints d'obésité morbide subissant une gastroplastie verticale (VGB) 65 obèses traités médicalement	IMC ≥ 40	Etude d'intervention chirurgicale (VGB) ou nutritionnelle (LCD, 1200 kcal/j) Observation avant et 12 mois après le début du traitement	-DEXA : surface osseuse, CMO, DMO région lombaire (L2-L4), hanche (col fémoral, trochanter, région intertrochanter, triangle de Ward) -Sérum : E2, testostérone (RIA), OC, BAP, PTH (ELISA), -Urine : DPD (ELISA)	Perte de poids plus importante avec VGB, accompagnée d'une perte osseuse au niveau de la hanche ($p < 0,05$) Pas de variation de l'excrétion calcique ni de la PTH pour les 2 traitements, mais élévation des marqueurs du turnover osseux	La perte de poids induit une perte osseuse, quel que soit le traitement La perte osseuse est indépendante de la méthode de perte de poids
Pereira <i>et al</i> 2007	39 femmes préménopausées (11 non obèses, 12 obèses, 16 obèses ayant subi une chirurgie bariatrique)	Chirurgie bariatrique effectuée au moins 3 mois avant l'étude IMC ≤ 30 pour les non obèses et ≥ 40 pour les obèses	Etude prospective, suivi tous les 3 mois, pendant 1 an	-DEXA : DMO région lombaire (L2-L4), col fémoral, avant-bras distal -Sérum : Ca, Mg, P, PTH (chimiluminescence), IGF-1, OC, 25(OH)D (RIA), BAP -Urine : DPD (EIA)	Baisse significative de l'IGF-1 chez les opérées, et diminution de la DMO au niveau des lombaires, col fémoral et avant-bras	La perte de poids induite par la chirurgie bariatrique entraîne une perte osseuse, associée à une chute de l'IGF-1, y compris pour les os non porteurs
Fleisher <i>et al</i>	23 adultes obèses	Obésité morbide (IMC =	Etude prospective	-DEXA : DMO région lombaire	Perte 45 ± 2 kg 1 an après	Malabsorption Ca et vitD

2008	ayant subi une chirurgie bariatrique (RYGB) 20-64 ans	47 ± 1)	longitudinale avant (baseline), 3, 6 et 12 mois après RYGP Suppléments Ca-citrate/vitD (1500 mg/600 UI pour les 19-50 ans et 1800mg/800 UI après 50 ans	(L1-L4), hanche et col du fémur, avant-bras -Sérum : 25(OH)D, 1,25(OH) ₂ D, PTH (RIA), OC, Ca -Urine : NTx	l'opération ($p < 0,001$), élévation précoce de PTH ($p < 0,001$) et baisse de l'excrétion urinaire de Ca ($p < 0,01$), malgré un apport doublé Baisse de la DMO ($p < 0,005$), avec élévation des marqueurs OC et NTx ($p < 0,01$)	évidente après chirurgie bariatrique, malgré 1 augmentation de l'apport Diminution de la DMO au niveau des hanches fortement associée avec la perte de poids
Balsa <i>et al</i> 2009	63 femmes ayant subi une diversion biliopancréatique (BPD), dont 49 souffrent d'hyperparathyroïdie 34 témoins obésité morbide	BPD effectuée au moins 2 ans avant l'étude	Etude prospective Suppléments Ca/calcifédiol (2g/6160 UI pour les opérées)	DEXA : DMO région lombaire (L1-L4), hanche -Sérum : 25(OH)D, 1,25(OH) ₂ D (ELISA), PTH, OC et β -CTx (électrochimoluminescence)	BPD augmente les taux circulants de PTH, OC et β -CTx Corrélation négative entre taux OC et β -CTx et DMO lombaire ($p = 0,002$ et $p = 0,02$)	Une hyperparathyroïdie chronique et une perte de poids déterminent la vitesse du turnover osseux et la baisse de la DMO chez les patientes ayant eu une BPD
Tsiftsis <i>et al</i> 2009	52 femmes préménopausées traitées contre l'obésité morbide par diversion biliopancréatique BPD-LL	Randomisation en 2 groupes	Etude randomisée d'intervention : régime hyperprotéique riche en Ca 2 groupes -Supplémentation en Fe (80 mg), Ca (100 mg) et vitD (200 UI) -Idem + 2 g Ca	-DEXA : CMO, DMO région lombaire (L1-L4) -Sérum : 25(OH)D (immunoluminométrie), PTH, OC, PINP, PIIINP (RIA), CTx (chimioluminescence)	Perte \approx 55 kg 1 an après l'opération, avec augmentation significative des marqueurs du turnover osseux et baisse de la DMO dans les 2 groupes, quels que soient les apports en calcium et les taux de PTH	Pas d'hyperparathyroïdie consécutive à une malabsorption du Ca et vitD => perte osseuse liée à perte de poids La perte osseuse correspond à 1 adaptation à la diminution de la charge mécanique et non à 1 malabsorption ou 1 hyperparathyroïdie

*OSTPRE = prospective Kuopio Osteoporosis Risk Factors and prevention study cohort

NHEFS = Epidemiologic Follow-up Study of the first National Health and Nutrition Examination Survey

STRIP = Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for Children

MrOS = Osteoporotic Fractures in Men Study

DOES = Dubbo Osteoporosis Epidemiologic Study

Tableau 2 : Impact des régimes amaigrissants sur la santé osseuse - études chez l'animal

Auteurs	Modèle	Protocole	Marqueurs	Résultats	Remarques
Régimes hypocaloriques					
Talbott <i>et al</i> 2001	Rates Sprague-Dawley âgés de 4 mois (n=12) ou de 12mois (n=16) recevant 0,52% Ca Régime avec restriction énergétique pendant 9 semaines	4 groupes -Régime restreint en énergie (ER) à hauteur de 40% vs régime témoin ad libitum à 4 et à 12 mois Les (ER) recevant 0,86% Ca	DMO par DEXA PYD, DPD Hydroxyproline et protéoglycans par HPLC Insuline et oestradiol par RIA Propriétés biomécaniques par INSTRON (test en 3 points) Ca par AAS	La restriction énergétique réduit le poids du corps de 15%, et diminue de 32% la DMO fémorale dans tous les groupes La restriction énergétique diminue la DMO du tibia et de l'humérus, ainsi que les propriétés biomécaniques chez les rats âgés de 12 mois, et les taux d'insuline et de leptine	La restriction énergétique de 40% diminue la masse osseuse et les propriétés biomécaniques squelettiques
Lane <i>et al</i> 2001	Macaques femelles âgées de 7-27 ans (n=40) en péri ou post ménopause recevant 12,2g/kg régime ingéré de Ca et 3,5 IU/j de vit D	Etude transversale -Régime restreint en énergie (ER, n=19) à hauteur de 30% vs régime témoin (CONT, n=21) pendant 6 ans Les (ER) reçoivent 1,3 vs 1,8 g /j de Ca et 364 vs 491 IU/j de vit D chez les (CONT)	DMO et CMO par DEXA DPD par HPLC OC, PTH, 25(OH)D, oestradiol, progestérone, FSH, LH par RIA Ca et créatinine par colorimétrie	La restriction énergétique réduit le poids du corps d'environ 15% et diminue la masse grasse de 45%, sans modifier la DMO, le CMO et les paramètres du métabolisme osseux Bonne corrélation (P<0.04) entre le poids du corps et le CMO ER ne modifie pas les paramètres du statut hormonal (oestradiol, progestérone, FSH, LH)	Une restriction énergétique de 30% ne modifie pas les paramètres osseux ou hormonaux, que ce soit en péri ou post ménopause
Talbott <i>et al</i> 1998	Rates Sprague-Dawley âgées de 3 mois (n=22) ou de 10 mois (n=44) recevant 0,52% Ca et 0,35% de P (Ca/P=1,5)	4 groupes -Régime restreint en énergie (ER) à hauteur de 40% vs régime témoin supplémenté	DMO par DEXA OC par RIA Excrétion urinaire d'H3	La restriction énergétique réduit le poids du corps de 5 à 21%, et augmente de 10 à 20% la formation osseuse (OC) dans tous les groupes de même âge	Quel que soit l'âge (3-10 mois), une restriction de Ca et ou énergétique (40%) augmente le turn over osseux

	Régime avec restriction énergétique et supplémentation en Ca pendant 9 semaines	ou non en Ca -Témoin (CNTL =0,52%Ca, 68%E) -Témoin carencé en Ca (CR =0,10%Ca, 68%E) -Restriction E (ER=0,86%Ca,46%E) -Restriction E + carence en Ca (CER =0,17%Ca, 46%E) DMO mesurée au début et au sacrifice (9 semaines)	tétracycline (résorption)	-Chez les rats de 3 mois, la DMO est augmentée dans tous les groupes ; au sacrifice, elle est diminuée chez les CR vs CNTL -Chez les rats de 10 mois, la DMO au sacrifice est diminuée chez les CR, ER et CER vs CNTL	Seule une restriction de Ca diminue la DMO totale Chez les rats de 10 mois, seule la restriction énergétique a un effet négatif sur la DMO
Hawkins <i>et al</i> 2010	Rates Sprague-Dawley âgées de 2 mois rendues obèses (47% MG) ou pas (16% MG) jusqu'à 6 mois recevant 0,50% Ca et 0,30% P (Ca/P = 1,66) Régime avec restriction énergétique pendant 10 semaines	Régime restreint en énergie (ER, n=18) à hauteur de 40% vs régime témoin AIN93 (CTL, n=18) ad libitum 4 groupes -Non obèse, témoin (lean CTL) -Obèse, témoin (obèse CTL) -Non obèse, ER 40% (lean ER) -Obèse, ER 40% (obèse ER) Mesures effectuées à 0 et après 10 semaines	DMO par DEXA et \square CT PTH, 25(OH)D, Oestradiol par RIA PYD, DPD par HPLC Hydroxyproline et protéoglycans par ELISA	La restriction énergétique réduit le poids du corps d'environ 28% chez les obèses vs 22% chez les non obèses. Elle est associée à une augmentation du 25(OH)D et à une diminution de la DMO du fémur proximal, du col fémoral et du volume trabéculaire La restriction énergétique diminue le taux d'oestradiol chez les rats non obèses Le taux de PTH est diminué entre 0 et 10 semaines chez les CTL (lean et obèses)	La restriction énergétique de 40% diminue la densité de l'os chez les rats non obèses Cet effet pourrait être du au faible taux d'oestradiol et de 25(OH) observé
Bielohuby <i>et</i>	Rats en croissance âgés de 1 mois rendus obèses (66%	Régime restreint en glucides (LC) à hauteur de 1% vs	DMO par pQCT et \square CT	Chez les rats obèses, la restriction glucidique augmente le taux de	Chez les rats obèses la restriction glucidique

al 2010	<p>ou 99,4% MG) ou pas (9% MG) pendant 1 mois recevant 0,60 à 1% Ca et 0,4 à 1% P (Ca/P = 1,05 à 1,6)</p> <p>Régime avec restriction glucidique</p>	<p>régime témoin (58%)</p> <p>3 groupes</p> <p>-Témoin (CH = 9% MG, 33% Prot, 58% Glu)</p> <p>-Témoin carencé en glucides (LC-HF1 = 66% MG, 33% Prot, 1% Glu)</p> <p>-Témoin carencé en glucides (LC-HF1 = 94,5% MG, 42% Prot, 1,3% Glu)</p>	<p>Propriétés biomécaniques par ZWICK (test en 3 points)</p> <p>Leptine, IGF1, NTX et CTX par ELISA</p> <p>Runx2, ostérix et C/EBPbêta par RT-qPCR dans les cellules de la moelle</p> <p>Adipocytes dans l'os par microscopie</p>	<p>graisse au niveau viscéral et de la moelle osseuse en stimulant la leptinémie et en diminuant le taux d'IGF1</p> <p>Elle réduit la taille du corps en diminuant la DMO du tibia, sans modifier les propriétés biomécaniques</p> <p>Elle diminue le NTX, sans modification du CTX</p> <p>Elle diminue de 80% les facteurs de transcription de l'ostéoblastogénèse</p>	<p>ralentit la croissance longitudinale et la DMO en diminuant le taux d'IGF1, ceci pourrait être dû au faible taux de différenciation des cellules mésenchymateuses</p>
Douchi <i>et al</i> 1996	<p>Rates femelles âgées de 2 mois</p> <p>Régime restreint avec traitement aux œstrogènes pendant 1 mois et suivi ad libitum à 4 et 5 mois</p>	<p>4 groupes</p> <p>-D= Témoin non OVX</p> <p>- C= Ovariectomie</p> <p>- B= Régime restreint + œstrogènes</p> <p>- A= Régime restreint</p>	<p>Frottis vaginaux</p> <p>DMO</p>	<p>Dès 15 jours après le début de la restriction, les rates sont en dioestrus et retournent à un cycle normal 4 jours après le début ad libitum</p> <p>A 3 mois, le régime restreint (A et B) entraîne une diminution du poids du corps et de la DMO par rapport aux autres groupes</p> <p>A 20 mois, la DMO reste inférieure aux témoins</p> <p>A 16 et 20 mois, les rates OVX ont une DMO toujours inférieure aux témoins</p>	<p>La perte de poids a un effet supérieur sur la DMO à celui induit par la carence oestrogénique</p>

Régimes hyperprotéiques					
Mardon <i>et al</i> 2008	Rats mâles Wistar âgés de 2 mois recevant 0,25% Ca et 0,2% P (Ca/P = 1,25) Régime avec taux variable en protéines de blé pendant 7,15 et 19 mois	4 groupes (n=30) -Régime normo-protéique (NP = 13%) -Taux élevé en protéines (HP = 26%) - Normo-protéique supplémenté en citrate de k (NPKcitr = 13%+3,6%) - Taux élevé en protéines, supplémenté avec 3,6% de citrate de K (HPKcitr =26%+3,6%) Les animaux sont sacrifiés à 9, 16 et 21 mois	DMO par DEXA OC, DPD, IGF1 par ELISA, RIA Ca, Mg urinaire par AAS Citraturie par chromatographie échangeuse d'ions	Régime HP induit une acidose métabolique (hypercalcurie, hypermagnésurie et hypercitraturie) La supplémentation en Kcitraate inhibe cet effet La DMO, les marqueurs du métabolisme osseux et le taux d'IGF1 ne sont pas modifiés, quelque soit le régime A 21mois le Ca retenu est diminué dans le groupe HP	Le taux élevé de protéines induit une acidose, mais préserve le squelette par un apport adapté en calcium
Pye <i>et al</i> 2009	Rates Sprague-Dawley adultes recevant 0,50% Ca et 0,30% P (Ca/P = 1,66) Régime avec taux variable en protéines (1/3 d'origine végétale et 2/3 d'origine animale) pendant 4,8, 12 et 17 mois	2 groupes (n=80) - Régime normo-protéique (NP = 15%) -Taux élevé en protéines (HP = 35%) Les animaux sont sacrifiés à 4,8, 12 et 17 mois	DMO par DEXA et \square CT OC, CTX, IGF1 leptine et adiponectine par ELISA Propriétés biomécaniques par INSTRON (test en 3 points) Ca et P par Nova analyseur	-Régime HP induit une diminution du poids du corps, de la masse grasse abdominale et d'une augmentation de la masse maigre associée à une augmentation du taux de leptine et d'adiponectine -Régime HP entraîne une augmentation relative du CMO dans le fémur, le tibia et les vertèbres La DMO la microarchitecture, les propriétés biomécaniques, les marqueurs du métabolisme osseux et le taux d'IGF1 ne sont pas modifiés, quelque soit le régime	Le taux élevé de protéines induit une diminution de la masse grasse, sans modification de la masse osseuse et des propriétés biomécaniques de l'os
Funaba <i>et al</i> 1990	Rats mâles Wistar âgés de 50 jours recevant 0,47 à 0,6% Ca	2 groupes (n=20) -Régime normo-protéique	La poudre d'os est préparée à partir de fémur et tibia de rats	-Régime HP à 14 j induit une présence de cartilage dans les implants sans calcification	Le taux élevé de protéines induit un retard dans la formation osseuse qui pourrait

	-Régime avec taux variable en protéines (caséine et lactoglobuline) pendant 21 jours	(NP = 18% de caséine) -Taux élevé en protéines (HP = 38%, caséine 18% et lactoglobuline 20%) Les animaux sont sacrifiés à 4 et 21 jours après implantation par voie IM de poudre d'os Prélèvement de l'implant et recueil d'urine et de sang	adultes Ca osseux par AAS Ca, P, urée, protéines plasmatiques, sulfates urinaires, activité de l'ALP et de la phosphatase acide dans les implants par colorimétrie Implants inclus dans la paraffine pour histologie	-Régime HP à 21 j, induit une augmentation de l'excrétion urinaire de Ca, de sulfates associé à une diminution de la calcémie Aucune différence significative pour le contenu en Ca des implants ou l'activité de l'ALP et de la phosphatase acide	être du au taux restreint de Ca utilisé lors de la calcification (le contenu en Ca des implants est identique dans les 2 groupes)
Restriction protéique (gestation)					
Fetoui <i>et al</i> 2008	Rates gestantes Wistar Régime avec restriction protéique du 14 ^{jour} de gestation au 14 ^{jour} après la naissance	Régime restreint en protéines (PR, n=25) à hauteur de 7% vs régime commercial (SICO, Tunisie) témoin à 20% (CR, n=25) Les animaux sont sacrifiés au 14 ^{jour} post natal (mères et nouveau-nés)	CMO par colorimétrie Ca et P par AAS ALP et ACP par colorimétrie Acides aminés par HPLC ft3et ft4 par RIA	Chez les nouveau-nés à 14 jours, la restriction protéique diminue le poids du corps de 47%, de la croissance du squelette de 11%, du taux de protéines, d'aa, d'albumine, du taux de ft3et ft4 et du taux d'ALP de 19% ; et augmente de 33% le taux d'ACP Une corrélation positive (p<0,01) est observée entre la masse osseuse et le taux de ft3, ft4, ALP, et protéines	Une restriction protéique de 7% chez la rate pendant la fin de la gestation et 14 jours après la naissance induit chez les nouveaux nés un effet négatif sur l'os et son métabolisme. Une corrélation est démontrée avec le statut thyroïdien (négatif)
Metha <i>et al</i> 2002	Rates gestantes Wistar Régime avec restriction protéique durant toute la gestation	Régime restreint en protéines (PR, n=4) à hauteur de 9% vs régime commercial (témoin à 18% (CR, n=5) Les nouveaux nés recevant un régime témoin sont sacrifiés à 22 mois (PR, n=23) et à 19,5 mois (CR, n=31) post natal	DMO, CMO et % gras par DEXA Inclusion des os dans la paraffine	Chez les rates gestantes, la restriction protéique diminue le gain de poids du 15 ^j au 22 ^j de gestation, alors que la quantité ingérée tend à être supérieure Cette restriction entraîne une diminution de la surface de l'os, du diamètre fémoral et de la CMO, sans modifier la DMO des petits à 20 mois (taille et poids en co-variables)	Une restriction protéique de 9% chez la rate pendant la gestation diminue la CMO et induit la programmation de la croissance de l'os et du cartilage au cours du développement

				De plus, elle induit une augmentation de la largeur du cartilage	
--	--	--	--	--	--

Tableau 3 : Impact des régimes amaigrissants sur la fonction rénale/hépatique/biliaire - études chez l'animal

Auteurs	Journal, Année	Modèle	Protocole	Résultats	Recherche d'effets délétères
Nwagwu et al	British J Nutr, 2000	Ratons	150 rats exposés in utero (16 femelles) à une restriction protéique (9 vs 18 % de protéines)	Développement rénal de la descendance progressivement altéré (à partir de 12 semaines) Diminution du nombre de néphrons	Recherche de l'effet délétère de la malnutrition sur la fonction rénale (pas de restriction calorique)
Schoknecht et al	Proc Soc Exp Biol Med, 1993	Jeunes cochons obèses, 6 semaines	12 porcs, régime à 17% ou 34 % de protéines, 15 jours	Taille du rein, teneur protéique augmentée Pas d'effet sur la cellularité (pas d'hyperplasie)	Oui Pas de mise en évidence sur 15 j de régime
Boon et al	Histochem Cell Bio, 1999	Rats	Régime à 0, 20 et 60 % de protéines pendant 10 jours	Augmentation de la capacité du foie à détoxifier l'ammoniaque	Pas spécifié Etude mécanistique
Lacroix et al	Am J Physiol, 2004	Rats	Régimes à 14 % ou 50 % de protéines pendant 6 mois	Pas d'effet délétère (au niveau histologique) sur le foie et le rein. Augmentation transitoire de la taille du rein (15 jours)	Oui Pas de mise en évidence sur 6 mois de régime (pas de restriction calorique)
Benabe et al	Am J Physiol, 1992	lapins	Régimes à 16 % ou 40 % de protéines pendant 3 semaines	Augmentation du taux de filtration glomérulaire	Non Etude mécanistique
Birkner et al	J Physiol Pharmacol, 2005	lapins	Régime « Atkins »	Stéatose hépatique	Oui

Tableau 4 : Impact des régimes amaigrissants sur la fonction rénale/hépatique/biliaire - Cas cliniques

Auteurs	Journal, Année	Nb de patients	Symptômes/Pathologie	Cause	
Stevens et al	Ann Intern Med, 2005	2 hommes, 27-30 ans	1 Fatigue, jaunisse 2 + vomissements, fièvre Réversible	Consommation d'Hydroxycut 9 tablettes/jour	
Tarantino et al	World J Gastroenterol, 2009	1 femme, 22 ans, obèse	Jaunisse, prurit, maux de ventre, nausées, vomissements, urines foncées, fièvre modérée Opération Symptômes réversibles	Herbal therapy for losing weight (Lycopodium serratum and Chelidonium maius)	
Adachi et al	Ann Intern Med, 2003	12 patients japonais	Fatigue, nausée, diarrhée, perte d'appétit Bilans hépatiques anormaux	Chaso ou Onshido (2 plantes utilisées pour la perte de poids) Contiennent de la n-nitroso-fenfluramine	
Dara et al	World J Gastroenterol, 2008	2 femmes, 33-40 ans	Crampes abdominales, diarrhée, nausée, vomissements, fatigue, Bilan hépatique anormal + jaunisse, urines sombres, prurit Symptômes réversibles	Hydroxycut	Agents suspectés : Garcinia Cambodgia, Camellia Sinensis

Combe et Apparicio	The lancet, 1993	1 homme de 21 ans, avec glomérulonéphrite antérieure	Insuffisance rénale	Body building et apport protéique de 2.6 g/kg/j	
--------------------	------------------	--	---------------------	---	--

Tableau 5 : Impact des régimes amaigrissants sur la fonction rénale/hépatique/biliaire - Etudes cliniques

Auteurs	Journal, Année	Nb de patients	Symptômes/Pathologie	Cause	
Tiikainen et al,	Diabetes, 2003	27 femmes obèses	Régime hypocalorique, pour perdre 8 % du poids sur 3 à 6 mois. L/G/P : 30/50/20	Diminution des lipides hépatiques	Non
Hoy et al	Am J Clin Nutr, 1994	73 obèses	Pré-adaptation à 1200 kcal pendant 2 semaines. Puis 800 kcal pendant 10 semaines, avec un régime 45/30/25 ou 35/50/15 (L/G/P)	Sur 53 patients sur lesquels la recherche de calculs biliaires a été effectuée avant et après régime, 2 ont eu des calculs biliaires.	Oui. 3 études précédentes, à énergie plus faible, on rapporté des taux d'apparition de 13 à 17 %. Stagnation de la bile
Friis et al	J Clin gastroenterol, 1987	46 obèses (37 femmes, 9 hommes)	VLCD (420 kcal), 6 semaines	Perturbation transitoire de la fonction hépatique (LDH, SOGT, SGPT, bilirubine) Pas de conséquences fonctionnelles	oui
Palmer et Schaffner	Gastroenterol, 1990	39 obèses	VLCD (600-800 kcal)	Réduction du poids de 10% associée à une correction des anomalies des la fonction hépatique	Non
Andersen et al	J Hepatol, 1991	41 obèses (35 femmes, 6 hommes)	VLCD puis gastroplastie. Biopsies hépatiques	Diminution de la stéatose mais fibrose hépatique (12 % des patients) et inflammation périportale (24 %)	Oui

Lewis et al	Obesity Surgery, 2006	33 obèses	Optifast pendant 6 semaines, 800 kcal maximum (Low fat, low carb)	Diminution de la taille du foie et des triglycérides Pas d'effet délétère mentionné	Non
Menon et al,	Am J Kidney Dis, 2009	255 personnes atteintes d'insuffisance rénale	Régimes à 0.28 ou 0.58 g/kg/j de protéines Suivi de 3 ans en moyenne	Pas d'effet sur l'insuffisance rénale mais augmentation de la mortalité après insuffisance rénale (HR x 2) en régime hypoprotéique	Non (effet positif recherché)
Chagnac et al,	J Am Soc Nephrol, 2003	8 personnes obèses	Chirurgie bariatrique	Amélioration de la fonction rénale (diminution de l'hyperfiltration glomérulaire)	Non
Dessi-Fulgheri		8 obèses, hypertendus	2 semaines normocalorique, 4 jours d'hypocaloriques	Augmentation de la diurèse et natriurèse, mais pas d'effet délétère suggéré	Non
Skov et al,	Int J Relat Metab Disord, 1999	65 personnes en surpoids ou obèse	Régimes ad lib HP (30 %) ou NP (12 %) pendant 6 mois	Augmentation du TFG et de la taille du rein, sans effet délétère	oui

Tableau 6 : Impact des régimes amaigrissants pendant la grossesse-études chez l'Homme

Auteur- revue	Type d'étude	Taille et type de cohorte	Type de régime	Résultats	Remarques
Cohen JH Prev Chronic Dis 2009	Questionnaire- base de données BRFSS	8036 femmes enceintes 18-44 ans sur 8 ans	Amaigrissant non précisé	8,1% des femmes interrogées ont suivi un régime amaigrissant	Association avec âge>35 ans, IMC>30, consommation alcool et troubles mentaux
Treasure JL BMJ 1988	Etude longitudinale de cohorte	6 femmes enceintes avec anorexie mentale	Restriction alimentaire globale	Diminution du diamètre abdominal fœtal au cours du 3 ^{ème} trimestre ;	

				Faible poids de naissance	
Stewart DE Am J Obstet Gynecol 1987	Etude rétrospective de cohorte	23 grossesses chez 15 femmes avec anorexie mentale ou boulimie	Restriction alimentaire globale	Poids de naissance plus faible chez les femmes symptomatiques lors de la conception que chez celles qui étaient en rémission	
Bulik CM J Clin Psychiatry 1999	Etude prospective randomisée	66 femmes avec anorexie mentale et 98 femmes contrôles	Restriction alimentaire globale	Augmentation significative du nombre de fausses couches, de naissances prématurées et de césariennes dans le groupe anorexie ; Poids de naissance des enfants significativement plus faible des enfants dans le groupe anorexie.	Pas de différence selon le caractère actif ou en rémission de l'anorexie
Waugh E Int j Eat Disord	Questionnaire et interview. Etude contrôlée non randomisée	Cohorte (taille non précisée) de femmes avec anorexie mentale	Restriction alimentaire globale	Plus faible poids de naissance des enfants de mère anorexique vs enfants du groupe contrôle	Etude orientée sur le développement post natal des enfants nés de mères anorexiques et no sur le déroulement de la grossesse
Franko DL Am J psychiatry 2001	Etude longitudinale de cohorte. Questionnaire et interviews	49 grossesses ayant donné lieu à un enfant vivant chez des femmes avec anorexie mentale, issues d'une cohorte de 246 femmes anorexiques participant à une étude longitudinale	Restriction alimentaire globale	Augmentation du nombre de naissance par césarienne plus importante chez les femmes ayant une anorexie « active » pendant leur grossesse	Il n'est pas fait mention des éventuelles grossesses non abouties dans la cohorte étudiée
Mirghani HM Am J Perinatol 2006	Etude rétrospective cas-témoin	168 femmes enceintes ayant observé le jeûne du Ramadan 156 femmes enceintes contrôles appariées pour l'âge, la parité et l'âge	Jeûne diurne pendant une durée de 1 mois	Dans le groupe ayant observé le jeûne : plus forte incidence de diabète et de naissances par césariennes. Poids de naissance identique dans les deux groupes	

		gestationnel			
--	--	--------------	--	--	--

Tableau 7 : Impact des régimes amaigrissants pendant la grossesse-études chez l'animal

Auteur- Revue	Modèle	Protocole	Marqueur	Résultats
Zambrano E J Physiol 2005	Rats Wistar (n=70)	- 30 rates gestantes [13 contrôles, 17 restriction Prot. (10% caséine)] - 40 rates allaitantes (20 contrôles, 10 restrict. prot.)	Chez la progéniture mâle : poids naissance, poids testicules, spermogramme, fertilité	Retard maturation sexuelle et fertilité tardive dans groupe restreint
Zambrano E J Physiol 2006	Rats Wistar (n=70)	- 30 rates gestantes [13 contrôles, 17 restrict. Prot. (10% caséine)] - 40 rates allaitantes (20 contrôles, 10 restrict. prot.)	Chez la progéniture : glycémie, insulinémie, cholestérol, triglycérides, leptine.	Augmentation de : graisse tissulaire, cholestérol, triglycérides, insulino-résistance + importante si restriction pdt gestation suivie de diète nle pdt allaitement
Petrik J Endocrinology 1999	Rats Wistar	2 groupes de rates gestantes: restriction protéique (8% prot.), contrôle (20% prot.)	Chez la progéniture : masse des cellules β pancréas, sécrétion insulinique	Altération de la réplication des cellules β c/o fœtus et nouveau- né, de l'insulinosecrétion et de l'expression pancréatique d'IGF2.
Toscano AE Nutrition 2008	Rats Wistar	22 rates gestantes - 11 contrôles (17% protéines) - 11 restreintes en protéines (7,8%)	Chez la progéniture mâle : analyse histochimiques et des propriétés contractiles à 25 et 90 jours	La restriction protéique maternelle induit une altération des propriétés contractiles et élastiques des muscles squelettiques ainsi que des anomalies de structures (proportion fibres1/fibres 2)
Ashton N AJP Regul Integr Comp Physiol 2006	Rats Wistar	2 groupes de 30 rates gestantes: groupe LP : restriction protéique (9% prot.), contrôle(18% prot.)	Chez la progéniture à l'âge de 4 semaines : morphologie fémorale, clearance rénale, calcium corporel total, transporteurs rénaux du calcium, activité Na/K ATPase rénale, PTH.	Dans le groupe LP : réduction de la masse trabéculaire osseuse, augmentation de l'excrétion rénale du calcium et du sodium,, réduction de la filtration glomérulaire et de la calcémie
Gallagher EAL	Rats Wistar	36 rates gestantes	Chez la progéniture à J21 de vie embryonnaire et J1 post natal :	Réduction de la VO2 dans le groupe LP interprétée comme une réponse adaptative développementale à la restriction

J Physiol 2005		<ul style="list-style-type: none"> - 22 contrôles (18% protéines) : groupe LP - 14 restreintes en protéines (9%) 	consommation d'oxygène d'un homogénat de tissu cérébral	maternelle
Mehta G Calcif Tissue Int 2002	<p>Rates gestantes Wistar</p> <p>Régime avec restriction protéique durant toute la gestation</p>	<p>Régime restreint en protéines (PR, n=4) à hauteur de 9% vs régime commercial (témoin à 18% (CR, n=5)</p> <p>Les nouveaux nés recevant un régime témoin sont sacrifiés à 22 mois (PR, n=23) et à 19,5 mois (CR, n=31) post natal</p>	<p>DMO, CMO et % gras par DEXA</p> <p>Inclusion des os dans la paraffine</p>	Une restriction protéique de 9% chez la rate pendant la gestation diminue la CMO et induit la programmation de la croissance de l'os et du cartilage au cours du développement
Fetoui H J Anim Physiol Anim Nutr 2008	<p>Rates gestantes Wistar</p> <p>Régime avec restriction protéique du 14^{jour} de gestation au 14^{jour} après la naissance</p>	<p>Régime restreint en protéines (PR, n=25) à hauteur de 7% vs régime commercial (SICO, Tunisie) témoin à 20% (CR, n=25)</p> <p>Les animaux sont sacrifiés au 14^{jour} post natal (mères et nouveau-nés)</p>	<p>CMO par colorimétrie</p> <p>Ca et P par AAS</p> <p>ALP et ACP par colorimétrie</p> <p>Acides aminés par HPLC</p> <p>fT3et fT4 par RIA</p>	Une restriction protéique de 7% chez la rate pendant la fin de la gestation et 14 jours après la naissance induit chez les nouveaux nés un effet négatif sur l'os et son métabolisme. Une corrélation est démontrée avec le statut thyroïdien (négatif)
Hietnemi H Peptides 2009	Rats Sprague-Dawley	<p>3 groupes de rates gestantes</p> <ul style="list-style-type: none"> - contrôle (n=2) nourris ad libitum - 2 groupes restreints en calories à hauteur de 75% (n=3) ou 50% (n= 3) du groupe C 	Chez la progéniture à 1 mois de vie : triglycérides, cholestérol, insuline, adiponectine, leptine, ghréline, résistine plasmatique	Elévation du cholestérol et de la résistine, baisse de l'adiponectine dans les groupes restreints
Ozaki T J Physiol 2001	Rats Wistar	<p>2 groupes de rates gestantes</p> <ul style="list-style-type: none"> - un groupe contrôle normalement nourri (C) - un groupe restreint recevant 70% des apports de C à partir 	Chez la progéniture : poids à J0 et J20, TA à partir de J60 et sensibilité aux dogues vasoconstrictives	La restriction maternelle induit chez la progéniture des anomalies cardiovasculaires qui augmentent avec l'âge et sont plus prononcées chez les mâles.

		du début de grossesse		
Tardif SD Brit J Nutr 2004	Singes Marmouset femelles	20 grossesses menées à terme de progéniture viable: - 5 nourries ad libitum - 8 restriction calorique (75%) à mi-grossesse - 7 restriction calorique (75%) en fin de grossesse	Prise de poids maternelle, croissance fœtale, évolution de la grossesse	La restriction maternelle n'a pas induit de retard de croissance intra utérin , malgré une absence de prise de poids maternelle. Augmentation du nombre de grossesses avortées dans le groupe restreint à mi-grossesse
Tardif SD 2005 J Clin Endocr Metab	Singes Marmousets	6 femelles ayant chacune eu 2 grossesses : - l'une avec alimentation ad libitum - l'autre avec restriction calorique (75%) à mi-grossesse	Cortisol, gonadotrophine chorionique, oestradiol urinaires	Aucune grossesse soumise à restriction calorique n'a abouti (avortement 11 à 47 jours après le début de la restriction calorique) Les avortements étaient précédés par la baisse des hormones urinaires
Daenzer M J Nutr 2002	Rats Wistar	2 groupes de rate gestantes soumises: - soit (groupe HP) régime hyper protéique (40% prot) ; - soit (groupe NP) régime normo protéique (20% prot) Progéniture male randomisée pour être allaitée par une mère soit HP soit NP	Progéniture male : à J60 : Dépense énergétique par calorimétrie indirecte, VO ₂ , quotient respiratoire puis mesure composition corporelle par étude de carcasse	L'exposition prénatale à une alimentation HP aboutit à une augmentation de la MG et une baisse de la DE L'exposition HP seule est sans effet
Da Silva Faria t J Nutr Biochemistry 2004	Rats Wistar	9 rates randomisées en 3 groupes lors de l'accouchement : - groupe C : alimentation normale - groupe RP : alimentation	Progéniture femelle : Croissance linéaire, age pubertaire (ouverture vaginale), poids utérin et ovarien après sacrifice	Dans les groupes RP et RE : croissance ralentie retard de l'ouverture vaginale poids ovarien et utérin abaissé

		restreinte en protéine (8% prot.) - groupe RE : alimentation restreinte en énergie 6 ratons attribués à chaque rate allaitante		
Del Rosario Ayala M Brit J Nutr 2006	Rats Sprague -Dawley	20 rates randomisées en 2 groupes pendant la durée de la gestation et de l'allaitement: - groupe C (n=10) : alimentation normale avec comme source protéique de la caséine - groupe R (n=10) : alimentation restreinte en énergie (85% de C) et iso protéique mais avec du gluten comme source protéique 6 ratons attribués à chaque rate allaitante	Chez les rates allaitantes : poids, dépense énergétique, mesure de la différence artério-veineuse mammaire des triglycérides, glucose, lactates, 3 hydroxybutyrates ;	Dans le groupe R, il a été observé une baisse de la De et une utilisation des corps cétoniques comme substrats pouvant constituer des mécanismes adaptatifs permettant de couvrir le coût énergétique de la production de lait. Dans le groupe R, il existait une diminution du poids chez les rates et leur progéniture à partir de J9 de lactation.

Tableau 8 : Impact des régimes amaigrissants -études chez l'enfant et l'adolescent

Auteur-Revue	Type d'étude	Taille et type de cohorte	Type de régime	Résultats	Remarque
Brugman E. Int J obesity 1997	Questionnaire sur pratique de régime, durée et type	159 écoliers âgés de 13 à 15 ans	-	13%des filles et 5% des garçons ont déclaré suivre un régime au moment de l'étude : d'avantage de repas sautés, moins de grignotage, de boissons sucrées et de pain	Pas de différence de poids ni de jours d'absence scolaire avec les enfants qui ne déclaraient pas de régime
Pugliese MT N Engl J Med 1983	Etude rétrospective de cohorte	14 enfants (5 filles) âgés de 9 à 17 ans avec retard de croissance et /ou pubertaire par malnutrition liée à une restriction volontaire	Restriction protéino calorique	14 déficits pondéraux < 5 ^{ème} percentile 14 ralentissement de la croissance statural (11<5 ^{ème} percentile) 7 retards pubertaires	Pas de symptomatologie d'anorexie mentale ; Restriction liée à la « crainte de l'obésité » Reprise de la croissance après prise en charge nutritionnelle
Amador M Exp Clin Endocrinol 1990	Prospective randomisée	94 enfants obèses, Tanner st 2, (10,6- 12,9 ans) - groupe contrôle (C) : restriction calorique de 30%/besoins - groupe étudié (E) : pas de restriction	Restriction calorique de 30%	A 6 mois, pour le groupe C : - perte de poids + importante - développement pubertaire moins rapide - croissance staturale moins rapide et perte de MM plus importante - plus grand nombre de sorties d'étude	Meilleure efficacité d'un régime normocalorique Mais étude limitée dans le temps
Krebs NF J Pediatr 2010	Prospective randomisée	46 enfants (12-18 ans) obèses (PpT>175%) -groupe HPLC(n=24) : régime hyperprotéique (32%AE) pauvre en carbohydrate (11%AE) - groupe LF (n=22) régime	Hyperprotéique restreint en hydrates de carbones <i>versus</i> Pauvre en graisses	Baisse significative du z-score BMI à 12 et 36 semaines dans les 2 groupes, plus rapide et plus importante dans le groupe HPLC. Bonne tolérance dans les deux groupes en terme de composition corporelle (MM), DMO, Bilan lipidique, tolérance glucidique	Meilleure efficacité du régime HPLC (qui était cependant légèrement plus hypocalorique que le régime LF) mais pas d'effet d'épargne de MM. Baisse plus importante des TG avec HPLC

		pauvre en graisses (29%AE)		(HOMA)	
Reinehr T Pediatric Diabetes 2009	Etude prospective d'intervention	341 enfants obèses (5-16 ans, z-score IMC=+2,47) -315 avaient un PN normal - 26 était hypotrophes à la naissance (PN< 10 ^{ème} percentile)	Rééquilibration alimentaire adaptée à l'âge + activité physique Suivi=1an.	En analyse de régression linéaire multiple l'amélioration de la résistance à l'insuline (HOMA) était associée à : - la baisse du z-score IMC pour 10% - au statut d'hypotrophe à la naissance pour 4% supplémentaires	Les apports caloriques ne sont pas précisés. Apports protéiques et lipidiques, probablement énergétiques conformes aux besoins pour l'âge
Alvin P Arch Fr Pédiatr 1993	Etude retrospective de cohorte	99 enfants et adolescents avec anorexie mentale	Restriction alimentaire globale	Perte de poids de 35% était associée associée à une bradycardie, une hypotension, des troubles hydroélectrolytique, des anomalies ECG, 1 décès	

Tableau 9 : Impact des régimes amaigrissants sur le début de la puberté -études chez l'animal

Auteur-Revue	Modèle	Protocole	Marqueur	Résultats
Arts CJM Acta Endocrinologica 1992	Rats Fisher femelles	45 jeunes rats immatures randomisés en 3 groupes : - G1 : alimentation ad libitum riche en fibres (son) - G2 : alimentation ad libitum pauvre en fibres - G3 : restriction calorique pauvre en fibre	- évolution du poids - début de la puberté (rupture membrane vaginale). - développement mammaire et prolifération cellulaire du tissu mammaire,	- croissance pondérale inférieure dans G3 - début de puberté retardé dans G3 - retard de développement mammaire dans G3, à un moindre degré dans G1(G1 avait une consommation calorique spontanée plus faible que G2) - prolifération cellulaire mammaire inférieure dans G3

Tableau 10 : Stabilisation - études chez l'Homme

Référence	population	Régimes et résultats
(Wing et al. 2005)	A partir des données issues du « National Weight Control Registry », on constate que, contrairement à une idée reçue, environ 20 % des personnes en surpoids parviennent à perdre du poids à long terme avec succès, c'est-à-dire une perte d'au moins 10 % du poids initial maintenue au moins 1 an. Groupe de sujets ayant perdu en moyenne 33 kg, et l'ayant maintenu plus de 5 ans : <ul style="list-style-type: none"> - Activité physique régulière et élevée, - Alimentation hypocalorique et hypolipidique, - Présence d'un petit déjeuner, - Peu de différence entre jour de semaine et week end - Pesée régulière. 	
(Anderson et al. 2001)	Méta-analyse étudiant la stabilisation pondérale après perte initiale et portant sur 29 études conduites aux USA, chacune ayant suivi les sujets sur au moins deux années. Un total de 1080 sujets ont pu être suivis jusqu'à 5 ans.	Globalement, le pourcentage d'individus stabilisant son poids après amaigrissement initial s'élevait à : <ul style="list-style-type: none"> - 67 % à un an, - 44 % à deux ans, - 32 % à trois ans, - 28 % à quatre ans, - 21 % à cinq ans. -Il n'y avait pas de différence entre hommes et femmes. -Le taux de stabilisation était plus élevé après un régime à très bas niveau calorique (inférieur ou égale à 800 kcal/jour) qu'après un régime modérément hypocalorique (29,4 % contre 17,8 % de taux de stabilisation). -Six études ont étudié l'effet de l'exercice physique : les sujets ayant un haut degré d'activité physique étaient deux fois plus nombreux à stabiliser leur poids que les sédentaires (53,8 contre 27,20 %).
(Rolls et al. 2005)	200 sujets en surpoids ou obèses, suivis 1 an et soumis à un régime hypocalorique	Deux groupes, dans chacun prend un supplément isocalorique mais de densité énergétique différente : <ul style="list-style-type: none"> - Elevée : <i>snack</i> - Basse : <i>potage</i> Perte de poids 50 % plus élevée dans le groupe à supplément de faible densité.
(Clifton et al. 2008)	9 femmes modérément obèses IMC = 32,8 kg/m ²	12 semaines d'amaigrissement intensif, puis 64 de stabilisation en deux groupes : <ul style="list-style-type: none"> - HP¹ : 34 % de l'apport calorique sous la forme de protéines, - HC² : 64 % de l'apport calorique sous la forme de glucides. Apport protéique corrélé à la stabilisation, et, à 6 mois, perte de poids totale = 6,5 ± 7,5 dans le tertile protéique le plus élevé, contre 3,4 ± 4,4 dans les deux autres.
(Lejeune et al. 2005)	113 femmes en surpoids IMC = 29,5 kg/m ²	4 semaines de diète protéinée, puis 6 mois de régime de stabilisation. Deux groupes sont formés : l'un prend 30g de protéines en plus du régime, l'autre non. Pas de différence pendant la phase d'amaigrissement, mais pendant celle de stabilisation, moindre reprise dans le groupe protéiné que dans l'autre (0,8 vs 3 kg), avec gain de masse maigre dans le premier, de masse grasse (et masse maigre) dans le second.
(Ochner et al. 2007)	103 personnes soumises à un régime hypocalorique pendant 22 semaines, puis suivies à 6 mois et 18 mois	Apport calorique inversement corrélé à la reprise pondérale.

	après la phase d'amaigrissement	
(Harris et al. 1994)	75 femmes et 82 hommes suivis pendant 18 mois	Baisse du BMI corrélée à : <ul style="list-style-type: none"> - élévation de l'activité physique, - Baisse de l'apport lipidique, - élévation de l'apport en légumes, - Baisse de l'apport en aliments sucrés, hot dogs.
(Shick et al. 1998)	355 femmes et 83 hommes en surpoids ou obèses	Après une perte de poids d'au moins 13,6 kg en 1 an, réussite dans la stabilisation à 5 ans. L'enquête alimentaire retrouve une alimentation hypocalorique et hypolipidique (24 % lipides).
(Leser et al. 2002)	37 femmes en surpoids ou obèses	Après une VLCD, évaluation à 3 ans. Deux facteurs prédictifs de stabilisation : <ul style="list-style-type: none"> - Apport lipidique modéré - Augmentation de l'activité physique
(McAuley et al. 2006)	93 femmes en surpoids et insulinorésistance	3 régimes sur 12 mois : <ul style="list-style-type: none"> - HC (et riche en fibres) - HF³ - HP A 6 mois, meilleurs résultats sur le syndrome métabolique avec HF et HP, mais à 1 an, élévation de la masse grasse, du tour de taille et de l'insulinorésistance dans le HF alors qu'il existe une amélioration dans le HC et surtout dans le HP.
(Elfhag et al. 2005)	Méta -analyse sur les facteurs prédictifs de stabilisation	Stabilisation de 6 mois ou plus associée à : <ul style="list-style-type: none"> - Perte pondérale initiale, - Activité physique, - Rythme alimentaire régulier avec petit déjeuner.
(Sacks et al. 2009)	811 femmes et hommes obèses ou en surpoids	Randomisation en 4 régimes : <ul style="list-style-type: none"> - HC-LF⁴ - HP-LF - HF - HF-HP Pas de différence quant à la perte de poids à 2 ans.
(Lavery et al. 1993)	509 personnes ayant participé à un programme amaigrissant	Déclaratif. Facteurs favorisant le maintien à long terme : <ul style="list-style-type: none"> - Perte de poids initiale, - Fréquence des pesées, - Augmentation de l'activité physique - Non réponse par la nourriture aux émotions.
(Field et al. 2001)	47.515 femmes jeunes ou d'âge moyen	Suivi pondéral sur le mode déclaratif pendant 6 ans. Les femmes qui perdent le plus de poids les deux premières années en regagnent plus les quatre années suivantes, mais au total, à la fin des six années, elles auront un poids inférieur à celles qui ont perdu peu de kilos les deux premières années. Activité physique supérieure à 5h par semaine associée à une moindre reprise de poids.
(Astrup et al. 2000)	Méta-analyse comparant les reprises pondérales après régime hypocalorique classique et après régime très hypocalorique	Une perte de poids initiale plus élevée est suivie d'un taux plus élevé de stabilisation à long terme. Taux de stabilisation plus élevé si augmentation de l'activité physique pendant la phase de stabilisation, et ce quel que soit le régime initial.

(Greenberg et al. 2009)	322 sujets modérément obèses. IMC = 31 kg/m ²	<i>3 régimes :</i> - <i>Low fat</i> - <i>Méditerranéen</i> - <i>Low C H (basse teneur en glucides)</i> Premier critère de succès à deux ans : nombre de kilos perdus à 6 mois. Activité physique associée à réduction de l'apport énergétique.
(Lee et al. 2010)	147 personnes âgées des deux sexes ayant perdu puis repris au moins 3 % de leurs poids dans les 2 ans précédents comparés à des individus de même âge, sexe et race ayant un poids stable au cours de la même période. Les « weight cyclers » de sexe masculin avaient une masse maigre plus basse que les individus de poids stable.	

1. HP = régime à haute teneur protéique
2. HC = régime à haute teneur glucidique
3. HF = régime à haute teneur en lipides
4. LF = régime à faible teneur en lipides

7. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Afssa (2002) Rapport sel: évaluation et recommandations. Maisons-Alfort.

Afssa (2007) Apport en protéines: consommation, qualité, besoins et recommandations. AFSSA, Maisons-Alfort.

Afssa (2009) Rapport de l'étude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires 2 (INCA 2) 2006/2007. Afssa, Maisons-Alfort.

Afssa (2010) Avis du 1 mars 2010 relatif à l'actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras.

Agatston A (2004) 'Régime Miami.' (Editions Solar: Paris)

Agudo A, Goni F, *et al.* (2009) Polychlorinated biphenyls in Spanish adults: determinants of serum concentrations. *Environ Res* 109(5), 620-8.

Ahrens EH, Jr., Hirsch J, Oette K, Farquhar JW, Stein Y (1961) Carbohydrate-induced and fat-induced lipemia. *Trans Assoc Am Physicians* 74, 134-46.

Allison DB, Heshka S (1991) Toward an empirically derived typology of obese persons. *Int J Obes* 15(11), 741-54.

Alvin P, Zogheib J, Rey C, Losay J (1993) Complications graves et mortalité au cours des dysorexies mentales à l'adolescence. À partir de 99 patients hospitalisés. *Arch Fr Pédiatr* 50(9), 755-62.

Amador M, Ramos LT, Morono M, Hermelo MP (1990) Growth rate reduction during energy restriction in obese adolescents. *Exp Clin Endocrinol* 96(1), 73-82.

American Psychiatric Association (1983, 1989, 1996) 'DSM III (1980), III-R (1987), IV (1995).' (Masson: Paris)

ANAES (2004) Prise en charge de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent. *Agence National d'Accréditation et d'Évaluation en Santé.*

Andersen T, Gluud C, Franzmann MB, Christoffersen P (1991) Hepatic effects of dietary weight loss in morbidly obese subjects. *J Hepatol* 12(2), 224-9.

Anderson JM, Rodney P, Reimer-Kirkham S, Browne AJ, Khan KB, Lynam MJ (2009) Inequities in health and healthcare viewed through the ethical lens of critical social justice: contextual knowledge for the global priorities ahead. *ANS Adv Nurs Sci* 32(4), 282-94.

Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL (2001) Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr* 74(5), 579-84.

Apfelbaum M, Fricker J, Igoïn-Apfelbaum L (1987) Low- and very-low-calorie diets. *Am J Clin Nutr* 45(5 Suppl), 1126-34.

Arts CJ, Govers CA, van den Berg H, Thijssen JH (1992) Effects of wheat bran and energy restriction on onset of puberty, cell proliferation and development of mammary tissue in female rats. *Acta Endocrinol (Copenh)* 126(5), 451-9.

Ashton N, Al-Wasil SH, Bond H, Berry JL, Denton J, Freemont AJ (2007) The effect of a low-protein diet in pregnancy on offspring renal calcium handling. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 293(2), R759-65.

Astrup A, Meinert Larsen T, Harper A (2004) Atkins and other low-carbohydrate diets: hoax or an effective tool for weight loss? *Lancet* 364(9437), 897-9.

Astrup A, Rossner S (2000) Lessons from obesity management programmes: greater initial weight loss improves long-term maintenance. *Obes Rev* 1(1), 17-9.

Asztalos B, Lefevre M, Wong L, Foster TA, Tulley R, Windhauser M, Zhang W, Roheim PS (2000) Differential response to low-fat diet between low and normal HDL-cholesterol subjects. *J Lipid Res* 41(3), 321-8.

Atkins RC (1972) 'Dr Atkins' Diet Revolution.' (David McKay Inc Publishers: New York)

Atkins RC (2002) 'DR. Atkins' new diet revolution.' (HaperCollins)

Avenell A, Richmond PR, Lean ME, Reid DM (1994) Bone loss associated with a high fibre weight reduction diet in postmenopausal women. *Eur J Clin Nutr* 48(8), 561-6.

Ayers JW, Komesu Y, Romani T, Ansbacher R (1985) Anthropomorphic, hormonal, and psychologic correlates of semen quality in endurance-trained male athletes. *Fertil Steril* 43(6), 917-21.

Bacon L, Stern JS, Van Loan MD, Keim NL (2005) Size acceptance and intuitive eating improve health for obese, female chronic dieters. *J Am Diet Assoc* 105(6), 929-36.

Bank IM, Shemie SD, Rosenblatt B, Bernard C, Mackie AS (2008) Sudden cardiac death in association with the ketogenic diet. *Pediatr Neurol* 39(6), 429-31.

Barker DJ, Gluckman PD, Godfrey KM, Harding JE, Owens JA, Robinson JS (1993) Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet* 341(8850), 938-41.

Barnard RJ, Ugianskis EJ, Martin DA, Inkeles SB (1992) Role of diet and exercise in the management of hyperinsulinemia and associated atherosclerotic risk factors. *Am J Cardiol* 69(5), 440-4.

Barnett TD, Barnard ND, Radak TL (2009) Development of symptomatic cardiovascular disease after self-reported adherence to the Atkins diet. *J Am Diet Assoc* 109(7), 1263-5.

Basdevant A, Pouillon M, Lahlou N, Le Barzic M, Brillant M, Guy-Grand B (1995) Prevalence of binge eating disorder in different populations of French women. *Int J Eat Disord* 18(4), 309-15.

Beguin Y, Grek V, Weber G, Sautois B, Paquot N, Pereira M, Scheen A, Lefebvre P, Fillet G (1997) Acute functional iron deficiency in obese subjects during a very-low-energy all-protein diet. *Am J Clin Nutr* 66(1), 75-9.

Beisswenger BG, Delucia EM, Lapoint N, Sanford RJ, Beisswenger PJ (2005) Ketosis leads to increased methylglyoxal production on the Atkins diet. *Ann N Y Acad Sci* 1043, 201-10.

Benabe JE, Cordova HR (1992) Effect of high-protein diet on renal concentration capacity in rabbits. *Am J Physiol* 263(6 Pt 2), F1051-6.

Bengmark S (2006) Impact of nutrition on ageing and disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 9(1), 2-7.

Bergeret J (1974) La personnalité normale et pathologique. *Dunod*.

Best TH, Franz DN, Gilbert DL, Nelson DP, Epstein MR (2000) Cardiac complications in pediatric patients on the ketogenic diet. *Neurology* 54(12), 2328-30.

Birch LL, Fisher JO, Davison KK (2003) Learning to overeat: maternal use of restrictive feeding practices promotes girls' eating in the absence of hunger. *Am J Clin Nutr* 78(2), 215-20.

Birkner E, Kasperczyk S, Kasperczyk A, Zalejska-Fiolka J, Zwirska-Korcza K, Stawiarska-Pieta B, Grucka-Mamczar E (2005) Metabolic and antioxidative changes in liver steatosis induced by high-fat, low-carbohydrate diet in rabbits. *J Physiol Pharmacol* 56 Suppl 6, 45-58.

Bisschop PH, Pereira Arias AM, Ackermans MT, Endert E, Pijl H, Kuipers F, Meijer AJ, Sauerwein HP, Romijn JA (2000) The effects of carbohydrate variation in isocaloric diets on glycogenolysis and gluconeogenesis in healthy men. *J Clin Endocrinol Metab* 85(5), 1963-7.

Blair SN (1993) Evidence for success of exercise in weight loss and control. *Ann Intern Med* 119(7 Pt 2), 702-6.

Boden G, Sargrad K, Homko C, Mozzoli M, Stein TP (2005) Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 142(6), 403-11.

Bopp MJ, Houston DK, Lenchik L, Easter L, Kritchevsky SB, Nicklas BJ (2008) Lean mass loss is associated with low protein intake during dietary-induced weight loss in postmenopausal women. *J Am Diet Assoc* 108(7), 1216-20.

Bot M, Spijkerman AM, Twisk JW, Verschuren WM (2010) Weight change over five-year periods and number of components of the metabolic syndrome in a Dutch cohort. *Eur J Epidemiol* 25(2), 125-33.

Bouchard C, Tremblay A, et al. (1990) The response to long-term overfeeding in identical twins. *N Engl J Med* 322(21), 1477-82.

Bourdieu P (1979) 'La distinction, critique sociale du jugement.' (Editions de Minuit: Paris)

Bowen J, Noakes M, Clifton PM (2004) A high dairy protein, high-calcium diet minimizes bone turnover in overweight adults during weight loss. *J Nutr* 134(3), 568-73.

Bradley U, Spence M, et al. (2009) Low-fat versus low-carbohydrate weight reduction diets: effects on weight loss, insulin resistance, and cardiovascular risk: a randomized control trial. *Diabetes* 58(12), 2741-8.

Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD, Keogh JB, Clifton PM (2009) Long-term effects of a very-low-carbohydrate weight loss diet compared with an isocaloric low-fat diet after 12 mo. *Am J Clin Nutr* 90(1), 23-32.

Brinton EA, Eisenberg S, Breslow JL (1990) A low-fat diet decreases high density lipoprotein (HDL) cholesterol levels by decreasing HDL apolipoprotein transport rates. *J Clin Invest* 85(1), 144-51.

Browning JD, Weis B, Davis J, Satapati S, Merritt M, Malloy CR, Burgess SC (2008) Alterations in hepatic glucose and energy metabolism as a result of calorie and carbohydrate restriction. *Hepatology* 48(5), 1487-96.

Brugman E, Meulmeester JF, Spee-van der Wekke A, Beuker RJ, Zaadstra BM, Radder JJ, Verloove-Vanhorick PS (1997) Dieting, weight and health in adolescents in The Netherlands. *Int J Obes Relat Metab Disord* 21(1), 54-60.

Bulik CM, Sullivan PF, Fear JL, Pickering A, Dawn A, McCullin M (1999) Fertility and reproduction in women with anorexia nervosa: a controlled study. *J Clin Psychiatry* 60(2), 130-5; quiz 135-7.

Burtin M, Laouari D, Kindermans C, Kleinknecht C (1994) Glomerular response to acute protein load is not blunted by high-protein diet or nephron reduction. *Am J Physiol* 266(5 Pt 2), F746-55.

Butte NF, Hopkinson JM (1998) Body composition changes during lactation are highly variable among women. *J Nutr* 128(2 Suppl), 381S-385S.

Capel F, Viguerie N, et al. (2008) Contribution of energy restriction and macronutrient composition to changes in adipose tissue gene expression during dietary weight-loss programs in obese women. *J Clin Endocrinol Metab* 93(11), 4315-22.

Carrette E, Vonck K, et al. (2008) A pilot trial with modified Atkins' diet in adult patients with refractory epilepsy. *Clin Neurol Neurosurg* 110(8), 797-803.

Chaston TB, Dixon JB, O'Brien PE (2007) Changes in fat-free mass during significant weight loss: a systematic review. *Int J Obes (Lond)* 31(5), 743-50.

Chen TY, Smith W, Rosenstock JL, Lessnau KD (2006) A life-threatening complication of Atkins diet. *Lancet* 367(9514), 958.

Chevrier J, Dewailly E, Ayotte P, Mauriege P, Despres JP, Tremblay A (2000) Body weight loss increases plasma and adipose tissue concentrations of potentially toxic pollutants in obese individuals. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24(10), 1272-8.

Cifuentes M, Riedt CS, Brolin RE, Field MP, Sherrell RM, Shapses SA (2004) Weight loss and calcium intake influence calcium absorption in overweight postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 80(1), 123-30.

Clifton PM, Keogh JB, Noakes M (2008) Long-term effects of a high-protein weight-loss diet. *Am J Clin Nutr* 87(1), 23-9.

Cohen JH, Kim H (2009) Sociodemographic and health characteristics associated with attempting weight loss during pregnancy. *Prev Chronic Dis* 6(1), A07.

Cohen JM (2009) 'Maigrir, le grand mensonge.' (Flammarion: Paris)

Combe C, Aparicio M (1993) Body building, high-protein diet, and progressive renal failure in chronic glomerulonephritis. *Lancet* 341(8841), 379-80.

Cordero A, Andres E, *et al.* (2009) Usefulness of triglycerides-to-high-density lipoprotein cholesterol ratio for predicting the first coronary event in men. *Am J Cardiol* 104(10), 1393-7.

Cottone P, Sabino V, *et al.* (2009) CRF system recruitment mediates dark side of compulsive eating. *Proc Natl Acad Sci U S A* 106(47), 20016-20.

Coxam V, Davicco MJ, Demigné C (Eds) (2008) 'Nutrition et métabolisme osseux (eds. Roberfroid M, Coxam V & Delzenne N. edn).' In *Aliments fonctionnels* (Lavoisier)

Crujeiras AB, Goyenechea E, Abete I, Lage M, Carreira MC, Martinez JA, Casanueva FF (2010) Weight Regain after a Diet-Induced Loss Is Predicted by Higher Baseline Leptin and Lower Ghrelin Plasma Levels. *J Clin Endocrinol Metab.*

Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fox KM, Ensrud KE, Cauley J, Black D, Vogt TM (1995) Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *N Engl J Med* 332(12), 767-73.

da Silva Faria T, da Fonte Ramos C, Sampaio FJ (2004) Puberty onset in the female offspring of rats submitted to protein or energy restricted diet during lactation. *J Nutr Biochem* 15(2), 123-7.

Daenzer M, Ortman S, Klaus S, Metges CC (2002) Prenatal high protein exposure decreases energy expenditure and increases adiposity in young rats. *J Nutr* 132(2), 142-4.

Dauchet L, Amouyel P, Dallongeville J (2005) Fruit and vegetable consumption and risk of stroke: a meta-analysis of cohort studies. *Neurology* 65(8), 1193-7.

Davison KK, Birch LL (2001) Weight status, parent reaction, and self-concept in five-year-old girls. *Pediatrics* 107(1), 46-53.

Davison KK, Markey CN, Birch LL (2003) A longitudinal examination of patterns in girls' weight concerns and body dissatisfaction from ages 5 to 9 years. *Int J Eat Disord* 33(3), 320-32.

De Pauw A, Tejerina S, Raes M, Keijer J, Arnould T (2009) Mitochondrial (dys)function in adipocyte (de)differentiation and systemic metabolic alterations. *Am J Pathol* 175(3), 927-39.

de Rooij SR, Painter RC, Phillips DI, Osmond C, Michels RP, Godsland IF, Bossuyt PM, Bleker OP, Roseboom TJ (2006) Impaired insulin secretion after prenatal exposure to the Dutch famine. *Diabetes Care* 29(8), 1897-901.

De Souza MJ, Arce JC, Pescatello LS, Scherzer HS, Luciano AA (1994) Gonadal hormones and semen quality in male runners. A volume threshold effect of endurance training. *Int J Sports Med* 15(7), 383-91.

De Souza MJ, Miller BE, Loucks AB, Luciano AA, Pescatello LS, Campbell CG, Lasley BL (1998) High frequency of luteal phase deficiency and anovulation in recreational women runners: blunted elevation in follicle-stimulating hormone observed during luteal-follicular transition. *J Clin Endocrinol Metab* 83(12), 4220-32.

de Zwaan M, Mitchell JE, Seim HC, Specker SM, Pyle RL, Raymond NC, Crosby RB (1994) Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 15(1), 43-52.

Delabos A (2005) 'Mincir sur mesure grâce à la chrono-nutrition ' (Albin Michel: Paris)

Dessi-Fulgheri P, Sarzani R, Serenelli M, Tamburrini P, Spagnolo D, Giantomassi L, Espinosa E, Rappelli A (1999) Low calorie diet enhances renal, hemodynamic, and humoral effects of exogenous atrial natriuretic peptide in obese hypertensives. *Hypertension* 33(2), 658-62.

Dewailly E, Mulvad G, Pedersen HS, Ayotte P, Demers A, Weber JP, Hansen JC (1999) Concentration of organochlorines in human brain, liver, and adipose tissue autopsy samples from Greenland. *Environ Health Perspect* 107(10), 823-8.

Dirinck E, Jorens PG, Covaci A, Geens T, Roosens L, Neels H, Mertens I, Van Gaal L (2010) Obesity and Persistent Organic Pollutants: Possible Obesogenic Effect of Organochlorine Pesticides and Polychlorinated Biphenyls. *Obesity (Silver Spring)*.

Dixon JB, Strauss BJ, Laurie C, O'Brien PE (2007) Changes in body composition with weight loss: obese subjects randomized to surgical and medical programs. *Obesity (Silver Spring)* 15(5), 1187-98.

Domellof M, Lonnerdal B, Dewey KG, Cohen RJ, Hernell O (2004) Iron, zinc, and copper concentrations in breast milk are independent of maternal mineral status. *Am J Clin Nutr* 79(1), 111-5.

Dreon DM, Fernstrom HA, Campos H, Blanche P, Williams PT, Krauss RM (1998) Change in dietary saturated fat intake is correlated with change in mass of large low-density-lipoprotein particles in men. *Am J Clin Nutr* 67(5), 828-36.

Dreon DM, Fernstrom HA, Williams PT, Krauss RM (1999) A very low-fat diet is not associated with improved lipoprotein profiles in men with a predominance of large, low-density lipoproteins. *Am J Clin Nutr* 69(3), 411-8.

Duclos M (2001) [Effects of physical training on endocrine functions]. *Ann Endocrinol (Paris)* 62(1 Pt 1), 19-32.

Duclos M, Corcuff JB, Rashedi M, Fougere V, Manier G (1996) Does functional alteration of the gonadotropic axis occur in endurance trained athletes during and after exercise? A preliminary study. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 73(5), 427-33.

Duclos M, Guezennec CY (2005) Activité physique et fonction de reproduction. *Médecine Thérapeutique Reproduction* 7(4), 256-266.

Dukan P (2010) 'Je ne sais pas maigrir.' (Flammarion: Paris)

Dulloo AG, Jacquet J, Seydoux J, Montani JP (2006) The thrifty 'catch-up fat' phenotype: its impact on insulin sensitivity during growth trajectories to obesity and metabolic syndrome. *Int J Obes (Lond)* 30 Suppl 4, S23-35.

Dyer AR, Stamler J, Greenland P (2000) Associations of weight change and weight variability with cardiovascular and all-cause mortality in the Chicago Western Electric Company Study. *Am J Epidemiol* 152(4), 324-33.

Elfhag K, Rossner S (2005) Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obes Rev* 6(1), 67-85.

Ensrud KE, Ewing SK, Stone KL, Cauley JA, Bowman PJ, Cummings SR (2003) Intentional and unintentional weight loss increase bone loss and hip fracture risk in older women. *J Am Geriatr Soc* 51(12), 1740-7.

Ensrud KE, Fullman RL, Barrett-Connor E, Cauley JA, Stefanick ML, Fink HA, Lewis CE, Orwoll E (2005) Voluntary weight reduction in older men increases hip bone loss: the osteoporotic fractures in men study. *J Clin Endocrinol Metab* 90(4), 1998-2004.

Erlanson-Albertsson C, Mei J (2005) The effect of low carbohydrate on energy metabolism. *Int J Obes (Lond)* 29 Suppl 2, S26-30.

FAO FAO (1995) Le lait de femme.

Fetoui H, Mahjoubi-Samet A, Guermazi F, Zeghal N (2008) Maternal low-protein diet affects bone mass and mineral metabolism in suckling rats. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 92(4), 448-55.

Field AE, Colditz GA, Herzog DB, Heatherton TF (1996) Disordered eating: can women accurately recall their bingeing and purging behaviors 10 years later? *Obes Res* 4(2), 153-9.

Field AE, Wing RR, Manson JE, Spiegelman DL, Willett WC (2001) Relationship of a large weight loss to long-term weight change among young and middle-aged US women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25(8), 1113-21.

Fisher JO, Birch LL (2002) Eating in the absence of hunger and overweight in girls from 5 to 7 y of age. *Am J Clin Nutr* 76(1), 226-31.

Folsom AR, French SA, Zheng W, Baxter JE, Jeffery RW (1996) Weight variability and mortality: the Iowa Women's Health Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 20(8), 704-9.

Foo SY, Heller ER, Wykrzykowska J, Sullivan CJ, Manning-Tobin JJ, Moore KJ, Gerszten RE, Rosenzweig A (2009) Vascular effects of a low-carbohydrate high-protein diet. *Proc Natl Acad Sci U S A* 106(36), 15418-23.

Foreyt JP, Salas-Salvado J, Caballero B, Bullo M, Gifford KD, Bautista I, Serra-Majem L (2009) Weight-reducing diets: are there any differences? *Nutr Rev* 67 Suppl 1, S99-101.

Forsythe CE, Phinney SD, Fernandez ML, Quann EE, Wood RJ, Bibus DM, Kraemer WJ, Feinman RD, Volek JS (2008) Comparison of low fat and low carbohydrate diets on circulating fatty acid composition and markers of inflammation. *Lipids* 43(1), 65-77.

Foster GD, Wyatt HR, *et al.* (2003) A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 348(21), 2082-90.

Francis LA, Birch LL (2005) Maternal influences on daughters' restrained eating behavior. *Health Psychol* 24(6), 548-54.

Franklin BA (2005) Cardiovascular events associated with exercise. The risk-protection paradox. *J Cardiopulm Rehabil* 25(4), 189-95; quiz 196-7.

Franko DL, Blais MA, Becker AE, Delinsky SS, Greenwood DN, Flores AT, Ekeblad ER, Eddy KT, Herzog DB (2001) Pregnancy complications and neonatal outcomes in women with eating disorders. *Am J Psychiatry* 158(9), 1461-6.

Frayn KN, Akanji AO (2003) Integration of metabolism 3: Macronutrients. In 'Nutrition & Metabolism.' (Eds MJ Gibney, IA Macdonald and HM Roche) pp. 74-95. (NS and Blackwell Publishing)

Freedman MR, King J, Kennedy E (2001) Popular diets: a scientific review. *Obes Res* 9 Suppl 1, 1S-40S.

French SA, Folsom AR, Jeffery RW, Zheng W, Mink PJ, Baxter JE (1997) Weight variability and incident disease in older women: the Iowa Women's Health Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 21(3), 217-23.

Fricker J (2010) 'Maigrir vite et bien.' (Odile Jacob: Paris)

Friis R, Vaziri ND, Akbarpour F, Afrasiabi A (1987) Effect of rapid weight loss with supplemented fasting on liver tests. *J Clin Gastroenterol* 9(2), 204-7.

Fung TT, van Dam RM, Hankinson SE, Stampfer M, Willett WC, Hu FB (2010) Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: two cohort studies. *Ann Intern Med* 153(5), 289-98.

Gale CR, Jiang B, Robinson SM, Godfrey KM, Law CM, Martyn CN (2006) Maternal diet during pregnancy and carotid intima-media thickness in children. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 26(8), 1877-82.

Galitzky J, Lafontan M (2009) Les régimes restrictifs encouragent-ils la réplétion et/ou la multiplication des adipocytes? *La revue de nutrition pratique* 23, 71-76.

Gallagher EA, Newman JP, Green LR, Hanson MA (2005) The effect of low protein diet in pregnancy on the development of brain metabolism in rat offspring. *J Physiol* 568(Pt 2), 553-8.

Galusca B, Zouch M, et al. (2008) Constitutional thinness: unusual human phenotype of low bone quality. *J Clin Endocrinol Metab* 93(1), 110-7.

Gardner CD, Kim S, Bersamin A, Dopler-Nelson M, Otten J, Oelrich B, Cherin R (2010) Micronutrient quality of weight-loss diets that focus on macronutrients: results from the A TO Z study. *Am J Clin Nutr* 92(2), 304-12.

Godfrey KM, Barker DJ (2000) Fetal nutrition and adult disease. *Am J Clin Nutr* 71(5 Suppl), 1344S-52S.

Golan M, Crow S (2004a) Parents are key players in the prevention and treatment of weight-related problems. *Nutr Rev* 62(1), 39-50.

Golan M, Crow S (2004b) Targeting parents exclusively in the treatment of childhood obesity: long-term results. *Obes Res* 12(2), 357-61.

Goldsmith R, Joanisse DR, Gallagher D, Pavlovich K, Shamon E, Leibel RL, Rosenbaum M (2010) Effects of experimental weight perturbation on skeletal muscle work efficiency, fuel utilization, and biochemistry in human subjects. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 298(1), R79-88.

Golomer E, D'antoni M, Peres G (1991) L'alimentation des danseurs classiques professionnels et leur corpulence. *Cah. Nut. Diét* 26(4), 298-302.

Gould KL (1994) Reversal of coronary atherosclerosis. Clinical promise as the basis for noninvasive management of coronary artery disease. *Circulation* 90(3), 1558-71.

Goulet O, Ricour C (1993) Dénutrition et renutrition de l'enfant en milieu hospitalier. In 'Traité de nutrition pédiatrique.' (Eds C Ricour, J Ghisolfi, G Putet and O Goulet). (Maloine: Paris)

Graffagnino CL, Falko JM, La Londe M, Schaumburg J, Hyek MF, Shaffer LE, Snow R, Caulin-Glaser T (2006) Effect of a community-based weight management program on weight loss and cardiovascular disease risk factors. *Obesity (Silver Spring)* 14(2), 280-8.

Greco EA, Fornari R, *et al.* (2010) Is obesity protective for osteoporosis? Evaluation of bone mineral density in individuals with high body mass index. *Int J Clin Pract* 64(6), 817-20.

Greenberg I, Stampfer MJ, Schwarzfuchs D, Shai I (2009) Adherence and success in long-term weight loss diets: the dietary intervention randomized controlled trial (DIRECT). *J Am Coll Nutr* 28(2), 159-68.

Guttersen C (2007) 'Le régime californien. Régalez-vous et perdez du poids pour toujours. Traduction de "The Sonoma Diet".' (Editions France Loisirs: Paris)

Guy-Grand B, Le Barzic M (2000) Les trois fonctions du comportement alimentaire. *La Revue du Praticien* 5, 481-483.

Hadaegh F, Khalili D, Ghasemi A, Tohidi M, Sheikholeslami F, Azizi F (2009) Triglyceride/HDL-cholesterol ratio is an independent predictor for coronary heart disease in a population of Iranian men. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 19(6), 401-8.

Hagobian TA, Braun B (2010) Physical activity and hormonal regulation of appetite: sex differences and weight control. *Exerc Sport Sci Rev* 38(1), 25-30.

Hainer V, Stunkard AJ, Kunesova M, Parizkova J, Stich V, Allison DB (2000) Intrapair resemblance in very low calorie diet-induced weight loss in female obese identical twins. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24(8), 1051-7.

Hall HL, Flynn MG, Carroll KK, Brolinson PG, Shapiro S, Bushman BA (1999) Effects of intensified training and detraining on testicular function. *Clin J Sport Med* 9(4), 203-8.

Halton TL, Willett WC, Liu S, Manson JE, Albert CM, Rexrode K, Hu FB (2006) Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 355(19), 1991-2002.

Hamalainen E, Adlercreutz H, Puska P, Pietinen P (1984) Diet and serum sex hormones in healthy men. *J Steroid Biochem* 20(1), 459-64.

Hamm P, Shekelle RB, Stamler J (1989) Large fluctuations in body weight during young adulthood and twenty-five-year risk of coronary death in men. *Am J Epidemiol* 129(2), 312-8.

Harrington M, Bennett T, Jakobsen J, Ovesen L, Brot C, Flynn A, Cashman KD (2004) Effect of a high-protein, high-salt diet on calcium and bone metabolism in postmenopausal women stratified by hormone replacement therapy use. *Eur J Clin Nutr* 58(10), 1436-9.

Harris JK, French SA, Jeffery RW, McGovern PG, Wing RR (1994) Dietary and physical activity correlates of long-term weight loss. *Obes Res* 2(4), 307-13.

Harris TB, Ballard-Barbasch R, Madans J, Makuc DM, Feldman JJ (1993) Overweight, weight loss, and risk of coronary heart disease in older women. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol* 137(12), 1318-27.

Herman CP, Mack D (1975) Restrained and unrestrained eating. *J Pers* 43(4), 647-60.

Herman CP, Polivy J (1980) Restrained Eating. In 'Obesity.' Ed. ABS (Ed.) pp. 208-225. (Saunders: Philadelphia)

Hernandez TL, Sutherland JP, *et al.* (2010) Lack of suppression of circulating free fatty acids and hypercholesterolemia during weight loss on a high-fat, low-carbohydrate diet. *Am J Clin Nutr* 91(3), 578-85.

Hietaniemi M, Malo E, Jokela M, Santaniemi M, Ukkola O, Kesaniemi YA (2009) The effect of energy restriction during pregnancy on obesity-related peptide hormones in rat offspring. *Peptides* 30(4), 705-9.

Hilton LK, Loucks AB (2000) Low energy availability, not exercise stress, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young women. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 278(1), E43-9.

Hinton PS, Rector RS, Donnelly JE, Smith BK, Bailey B (2010) Total body bone mineral content and density during weight loss and maintenance on a low- or recommended-dairy weight-maintenance diet in obese men and women. *Eur J Clin Nutr* 64(4), 392-9.

Holecki M, Zahorska-Markiewicz B, Wiecek A, Mizia-Stec K, Nieszporek T, Zak-Golab A (2008) Influence of calcium and vitamin D supplementation on weight and fat loss in obese women. *Obes Facts* 1(5), 274-9.

Holloszy JO, Fontana L (2007) Caloric restriction in humans. *Exp Gerontol* 42(8), 709-12.

Howard BV, Curb JD, *et al.* (2010) Low-fat dietary pattern and lipoprotein risk factors: the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial. *Am J Clin Nutr* 91(4), 860-74.

Howard BV, Van Horn L, *et al.* (2006) Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 295(6), 655-66.

Hoy MK, Heshka S, Allison DB, Grasset E, Blank R, Abiri M, Heymsfield SB (1994) Reduced risk of liver-function-test abnormalities and new gallstone formation with weight loss on 3350-kJ (800-kcal) formula diets. *Am J Clin Nutr* 60(2), 249-54.

Hue O, Marcotte J, Berrigan F, Simoneau M, Dore J, Marceau P, Marceau S, Tremblay A, Teasdale N (2006) Increased plasma levels of toxic pollutants accompanying weight loss induced by hypocaloric diet or by bariatric surgery. *Obes Surg* 16(9), 1145-54.

Hui SL, Perkins AJ, Zhou L, Longcope C, Econs MJ, Peacock M, McClintock C, Johnston CC, Jr. (2002) Bone loss at the femoral neck in premenopausal white women: effects of weight change and sex-hormone levels. *J Clin Endocrinol Metab* 87(4), 1539-43.

Ignarro LJ, Balestrieri ML, Napoli C (2007) Nutrition, physical activity, and cardiovascular disease: an update. *Cardiovasc Res* 73(2), 326-40.

Imamura F, Jacques PF, Herrington DM, Dallal GE, Lichtenstein AH (2009) Adherence to 2005 Dietary Guidelines for Americans is associated with a reduced progression of coronary artery atherosclerosis in women with established coronary artery disease. *Am J Clin Nutr* 90(1), 193-201.

Imbeault P, Chevrier J, Dewailly E, Ayotte P, Despres JP, Mauriege P, Tremblay A (2002a) Increase in plasma pollutant levels in response to weight loss is associated with the reduction of fasting insulin levels in men but not in women. *Metabolism* 51(4), 482-6.

Imbeault P, Chevrier J, Dewailly E, Ayotte P, Despres JP, Tremblay A, Mauriege P (2001) Increase in plasma pollutant levels in response to weight loss in humans is related to in vitro subcutaneous adipocyte basal lipolysis. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25(11), 1585-91.

Imbeault P, Tremblay A, Simoneau JA, Joanisse DR (2002b) Weight loss-induced rise in plasma pollutant is associated with reduced skeletal muscle oxidative capacity. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 282(3), E574-9.

Institute of Medicine (2009) Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines. Washington DC.

Ireland J, du Chaffaut L, Oseredczuk M, Bohn R (2008) French Food Composition Table, version 2008.1, <http://www.afssa.fr>. French Food Safety Agency, AFSSA.

Iribarren C, Sharp DS, Burchfiel CM, Petrovitch H (1995) Association of weight loss and weight fluctuation with mortality among Japanese American men. *N Engl J Med* 333(11), 686-92.

Jacobs B, De Angelis-Schierbaum G, Egert S, Assmann G, Kratz M (2004) Individual serum triglyceride responses to high-fat and low-fat diets differ in men with modest and severe hypertriglyceridemia. *J Nutr* 134(6), 1400-5.

Jakicic JM (2009) The effect of physical activity on body weight. *Obesity (Silver Spring)* 17 Suppl 3, S34-8.

Jakicic JM, Jaramillo SA, Balasubramanyam A, Bancroft B, Curtis JM, Mathews A, Pereira M, Regensteiner JG, Ribisl PM (2009) Effect of a lifestyle intervention on change in cardiorespiratory fitness in adults with type 2 diabetes: results from the Look AHEAD Study. *Int J Obes (Lond)* 33(3), 305-16.

Jakicic JM, Marcus BH, Lang W, Janney C (2008) Effect of exercise on 24-month weight loss maintenance in overweight women. *Arch Intern Med* 168(14), 1550-9; discussion 1559-60.

Janssen I, Mark AE (2007) Elevated body mass index and mortality risk in the elderly. *Obes Rev* 8(1), 41-59.

Jean C, Rome S, Mathé V, Huneau JF, Aattouri N, Fromentin G, Larue-Achagiottis C, Tomé D (2001) Food intake and metabolic adaptation in rats fed a high protein diet. *J Nutr* 131, 91-98.

Jeffery RW, McGuire MT, French SA (2002) Prevalence and correlates of large weight gains and losses. *Int J Obes Relat Metab Disord* 26(7), 969-72.

Jenkins DJ, Wong JM, et al. (2009) The effect of a plant-based low-carbohydrate ("Eco-Atkins") diet on body weight and blood lipid concentrations in hyperlipidemic subjects. *Arch Intern Med* 169(11), 1046-54.

Jensen LB, Kollerup G, Quaade F, Sorensen OH (2001) Bone minerals changes in obese women during a moderate weight loss with and without calcium supplementation. *J Bone Miner Res* 16(1), 141-7.

Jocken JWE, Langin D, Smit E, Saris WHM, Valle C, Hul GB, Holm C, Arner P, Blaak EE (2007) Adipose triglyceride lipase and hormone-sensitive lipase protein expression is decreased in the obese insulin-resistant state. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 92(6), 2292-2299.

Jouven X, Charles MA, Desnos M, Ducimetiere P (2001) Circulating nonesterified fatty acid level as a predictive risk factor for sudden death in the population. *Circulation* 104(7), 756-61.

Jung D, Becher H, Edler L, Flesch-Janys D, Gurn P, Konietzko J, Manz A, Papke O (1997) Elimination of beta-hexachlorocyclohexane in occupationally exposed persons. *J Toxicol Environ Health* 51(1), 23-34.

Kang HC, Chung DE, Kim DW, Kim HD (2004) Early- and late-onset complications of the ketogenic diet for intractable epilepsy. *Epilepsia* 45(9), 1116-23.

Kasim-Karakas SE, Lane E, Almario R, Mueller W, Walzem R (1997) Effects of dietary fat restriction on particle size of plasma lipoproteins in postmenopausal women. *Metabolism* 46(4), 431-6.

Kelesidis T, Kelesidis I, Chou S, Mantzoros CS (2010) Narrative review: the role of leptin in human physiology: emerging clinical applications. *Ann Intern Med* 152(2), 93-100.

Kennedy AR, Pissios P, et al. (2007) A high-fat, ketogenic diet induces a unique metabolic state in mice. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 292(6), E1724-39.

Kenney JJ, Barnard RJ, Inkeles S (1999) Very-low-fat diets do not necessarily promote small, dense LDL particles. *Am J Clin Nutr* 70(3), 423-5.

Keogh JB, Brinkworth GD, Noakes M, Belobrajdic DP, Buckley JD, Clifton PM (2008) Effects of weight loss from a very-low-carbohydrate diet on endothelial function and markers of cardiovascular disease risk in subjects with abdominal obesity. *Am J Clin Nutr* 87(3), 567-76.

Keys A, Brozek J, Henschel A, Mickelson O, Taylor HL (1950) The biology of human starvation. *University of Minnesota Press*.

Kiefer A, Lin J, Blackburn E, Epel E (2008) Dietary restraint and telomere length in pre- and postmenopausal women. *Psychosom Med* 70(8), 845-9.

Kirby M, Danner E (2009) Nutritional deficiencies in children on restricted diets. *Pediatr Clin North Am* 56(5), 1085-103.

Kirchengast S, Knogler W, Hauser G (2002) Protective effect of moderate overweight on bone density of the hip joint in elderly and old Austrians. *Anthropol Anz* 60(2), 187-97.

Knoke JD, Barrett-Connor E (2003) Weight loss: a determinant of hip bone loss in older men and women. The Rancho Bernardo Study. *Am J Epidemiol* 158(12), 1132-8.

Knopp RH (2000) Introduction: low-saturated fat, high-carbohydrate diets: effects on triglyceride and LDL synthesis, the LDL receptor, and cardiovascular disease risk. *Proc Soc Exp Biol Med* 225(3), 175-7.

Knopp RH, Walden CE, Retzlaff BM, McCann BS, Dowdy AA, Albers JJ, Gey GO, Cooper MN (1997) Long-term cholesterol-lowering effects of 4 fat-restricted diets in hypercholesterolemic and combined hyperlipidemic men. The Dietary Alternatives Study. *JAMA* 278(18), 1509-15.

Korkeila M, Rissanen A, Kaprio J, Sorensen TI, Koskenvuo M (1999) Weight-loss attempts and risk of major weight gain: a prospective study in Finnish adults. *Am J Clin Nutr* 70(6), 965-75.

Krauss RM, Blanche PJ, Rawlings RS, Fernstrom HS, Williams PT (2006) Separate effects of reduced carbohydrate intake and weight loss on atherogenic dyslipidemia. *Am J Clin Nutr* 83(5), 1025-31; quiz 1205.

Krebs NF, Gao D, Gralla J, Collins JS, Johnson SL (2010) Efficacy and safety of a high protein, low carbohydrate diet for weight loss in severely obese adolescents. *J Pediatr* 157(2), 252-8.

Krempf M (2009) Régimes à basses calories. Jusqu'où aller et pour quelle utilité chez le diabétique ? *Diabète & Obésité* 4, 67-69.

Krieger JW, Sitren HS, Daniels MJ, Langkamp-Henken B (2006) Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction: a meta-regression 1. *Am J Clin Nutr* 83(2), 260-74.

Kris-Etherton PM (2009) Adherence to dietary guidelines: benefits on atherosclerosis progression. *Am J Clin Nutr* 90(1), 13-4.

Lacroix M, Gaudichon C, Martin A, Morens C, Mathe V, Tome D, Huneau JF (2004) A long-term high-protein diet markedly reduces adipose tissue without major side effects in Wistar male rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 287(4), R934-42.

Lafontan M (2005) Fat cells: afferent and efferent messages define new approaches to treat obesity. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 45, 119-46.

Lagiou P, Sandin S, Weiderpass E, Lagiou A, Mucci L, Trichopoulos D, Adami HO (2007) Low carbohydrate-high protein diet and mortality in a cohort of Swedish women. *J Intern Med* 261(4), 366-74.

LaManna JC, Salem N, Puchowicz M, Erokwu B, Koppaka S, Flask C, Lee Z (2009) Ketones suppress brain glucose consumption. *Adv Exp Med Biol* 645, 301-6.

Langlois JA, Mussolino ME, Visser M, Looker AC, Harris T, Madans J (2001) Weight loss from maximum body weight among middle-aged and older white women and the risk of hip fracture: the NHANES I epidemiologic follow-up study. *Osteoporos Int* 12(9), 763-8.

Laplace J-P (2008) L'homme victime de son cerveau ? *Cah. Nut. Diét* 43(1).

Lara-Castro C, Garvey WT (2004) Diet, insulin resistance, and obesity: zoning in on data for Atkins dieters living in South Beach. *J Clin Endocrinol Metab* 89(9), 4197-205.

Larosa JC, Fry AG, Muesing R, Rosing DR (1980) Effects of high-protein, low-carbohydrate dieting on plasma lipoproteins and body weight. *J Am Diet Assoc* 77(3), 264-70.

Laughlin GA, Yen SS (1997) Hypoleptinemia in women athletes: absence of a diurnal rhythm with amenorrhea. *J Clin Endocrinol Metab* 82(1), 318-21.

Lavery MA, Loewy JW (1993) Identifying predictive variables for long-term weight change after participation in a weight loss program. *J Am Diet Assoc* 93(9), 1017-24.

Le Barzic M (2000) Troubles du comportement alimentaire ou comportement alimentaire troublé ? In 'Femmes et Nutrition.' Ed. Cerin) pp. 175-191)

Le Barzic M (2001) Le syndrome de restriction cognitive: de la norme au désordre du comportement alimentaire. *Diabetes Metab* 27(4 Pt 1), 512-6.

Le Barzic M (2004a) Le médecin, son malade et les kilos. *Cah. Nut. Diét* 39, 378-381.

Le Barzic M (2004b) Les déterminants psychologiques de l'obésité. In 'Médecine de l'obésité.' (Eds A Basdevant and B Guy-Grand) pp. 59-67. (Flammarion Médecine Sciences: Paris)

Le Barzic M (2010) Aspects psychologiques de l'obésité. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Endocrinologie-Nutrition* 10-506-G-10.

Le Barzic M, Pouillon M (1998) 'La meilleure façon de manger.' (Odile Jacob)

Le Barzic M, Pouillon M (2001) Les inconvénients psychologiques des régimes systématiques chez l'enfant. *Cah. Nut. Diét* 36(2), 142-45.

Lebars MA, Rieu D, Girardet JP (2010) Traitement diététique de l'hypercholestérolémie de l'enfant. *Arch Pediatr* 17, 1126-32.

Lecerf JM (2008) Obèse et coronarien. Faut-il se mettre au régime ou perdre du poids ? *Diabète et obésité* (3), 208-214.

Lederman SA (2001) Pregnancy weight gain and postpartum loss: avoiding obesity while optimizing the growth and development of the fetus. *J Am Med Womens Assoc* 56(2), 53-8.

Lee DH, Lee IK, Porta M, Steffes M, Jacobs DR, Jr. (2007) Relationship between serum concentrations of persistent organic pollutants and the prevalence of metabolic syndrome among non-diabetic adults: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002. *Diabetologia* 50(9), 1841-51.

Lee JS, Visser M, Tylavsky FA, Kritchevsky SB, Schwartz AV, Sahyoun N, Harris TB, Newman AB (2010) Weight loss and regain and effects on body composition: the Health, Aging, and Body Composition Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 65(1), 78-83.

Lefevre M, Champagne CM, Tulley RT, Rood JC, Most MM (2005) Individual variability in cardiovascular disease risk factor responses to low-fat and low-saturated-fat diets in men: body mass index, adiposity, and insulin resistance predict changes in LDL cholesterol. *Am J Clin Nutr* 82(5), 957-63; quiz 1145-6.

Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J (1995) Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med* 332(10), 621-8.

Lejeune MP, Kovacs EM, Westerterp-Plantenga MS (2005) Additional protein intake limits weight regain after weight loss in humans. *Br J Nutr* 93(2), 281-9.

Leser MS, Yanovski SZ, Yanovski JA (2002) A low-fat intake and greater activity level are associated with lower weight regain 3 years after completing a very-low-calorie diet. *J Am Diet Assoc* 102(9), 1252-6.

Lewis MC, Phillips ML, Slavotinek JP, Kow L, Thompson CH, Toouli J (2006) Change in liver size and fat content after treatment with Optifast very low calorie diet. *Obes Surg* 16(6), 697-701.

Lien LF, Haqq AM, *et al.* (2009) The STEDMAN project: biophysical, biochemical and metabolic effects of a behavioral weight loss intervention during weight loss, maintenance, and regain. *OMICS* 13(1), 21-35.

Lim JS, Son HK, Park SK, Jacobs DR, Jr., Lee DH (2010) Inverse associations between long-term weight change and serum concentrations of persistent organic pollutants. *Int J Obes (Lond)*.

Lissner L, Andres R, Muller DC, Shimokata H (1990) Body weight variability in men: metabolic rate, health and longevity. *Int J Obes* 14(4), 373-83.

Lissner L, Odell PM, D'Agostino RB, Stokes J, 3rd, Kreger BE, Belanger AJ, Brownell KD (1991) Variability of body weight and health outcomes in the Framingham population. *N Engl J Med* 324(26), 1839-44.

Lluch A, Herbeth B, Mejean L, Siest G (2000) Dietary intakes, eating style and overweight in the Stanislas Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24(11), 1493-9.

Macdonald HM, New SA, Campbell MK, Reid DM (2005) Influence of weight and weight change on bone loss in perimenopausal and early postmenopausal Scottish women. *Osteoporos Int* 16(2), 163-71.

MacLean PS, Higgins JA, Wyatt HR, Melanson EL, Johnson GC, Jackman MR, Giles ED, Brown IE, Hill JO (2009) Regular exercise attenuates the metabolic drive to regain weight after long-term weight loss. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 297(3), R793-802.

Mardon J, Habauzit V, *et al.* (2008) Long-term intake of a high-protein diet with or without potassium citrate modulates acid-base metabolism, but not bone status, in male rats. *J Nutr* 138(4), 718-24.

Marfella R, De Angelis L, Nappo F, Manzella D, Siniscalchi M, Paolisso G, Giugliano D (2001) Elevated plasma fatty acid concentrations prolong cardiac repolarization in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 73(1), 27-30.

Margolis KL, Ensrud KE, Schreiner PJ, Tabor HK (2000) Body size and risk for clinical fractures in older women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Ann Intern Med* 133(2), 123-7.

Marquez-Quinones A, Mutch DM, et al. (2010) Adipose tissue transcriptome reflects variations between subjects with continued weight loss and subjects regaining weight 6 mo after caloric restriction independent of energy intake. *Am J Clin Nutr* 92(4), 975-84.

Mars M, de Graaf C, de Groot CP, van Rossum CT, Kok FJ (2006) Fasting leptin and appetite responses induced by a 4-day 65%-energy-restricted diet. *Int J Obes (Lond)* 30(1), 122-8.

Mars M, de Graaf C, de Groot LC, Kok FJ (2005) Decreases in fasting leptin and insulin concentrations after acute energy restriction and subsequent compensation in food intake. *Am J Clin Nutr* 81(3), 570-7.

Martyn CN, Gale CR, Jespersen S, Sherriff SB (1998) Impaired fetal growth and atherosclerosis of carotid and peripheral arteries. *Lancet* 352(9123), 173-8.

McAuley KA, Smith KJ, Taylor RW, McLay RT, Williams SM, Mann JI (2006) Long-term effects of popular dietary approaches on weight loss and features of insulin resistance. *Int J Obes (Lond)* 30(2), 342-9.

McFarlin BK, Flynn MG, Mahon AK, Stewart LK, Timmerman KL, Lyle RM, Campbell WW (2006) Energy restriction with different protein quantities and source: implications for innate immunity. *Obesity (Silver Spring)* 14(7), 1211-8.

McMillan-Price J, Petocz P, Atkinson F, O'Neill K, Samman S, Steinbeck K, Caterson I, Brand-Miller J (2006) Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 166(14), 1466-75.

Mehta G, Roach HI, Langley-Evans S, Taylor P, Reading I, Oreffo RO, Aihie-Sayer A, Clarke NM, Cooper C (2002) Intrauterine exposure to a maternal low protein diet reduces adult bone mass and alters growth plate morphology in rats. *Calcif Tissue Int* 71(6), 493-8.

Mekary RA, Feskanich D, Hu FB, Willett WC, Field AE (2010) Physical activity in relation to long-term weight maintenance after intentional weight loss in premenopausal women. *Obesity (Silver Spring)* 18(1), 167-74.

Meksawan K, Pendergast DR, Leddy JJ, Mason M, Horvath PJ, Awad AB (2004) Effect of low and high fat diets on nutrient intakes and selected cardiovascular risk factors in sedentary men and women. *J Am Coll Nutr* 23(2), 131-40.

Menon V, Kopple JD, Wang X, Beck GJ, Collins AJ, Kusek JW, Greene T, Levey AS, Sarnak MJ (2009) Effect of a very low-protein diet on outcomes: long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study. *Am J Kidney Dis* 53(2), 208-17.

Metropolitan Life Insurance Co (1960) Mortality among overweight men and women. New York.

Meyer HE, Tverdal A, Selmer R (1998) Weight variability, weight change and the incidence of hip fracture: a prospective study of 39,000 middle-aged Norwegians. *Osteoporos Int* 8(4), 373-8.

Miller M, Beach V, Sorkin JD, Mangano C, Dobmeier C, Novacic D, Rhyne J, Vogel RA (2009) Comparative effects of three popular diets on lipids, endothelial function, and C-reactive protein during weight maintenance. *J Am Diet Assoc* 109(4), 713-7.

Miller SL, Wolfe RR (2008) The danger of weight loss in the elderly. *J Nutr Health Aging* 12(7), 487-91.

Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ (1997) A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 21(10), 941-7.

Mirghani HM, Hamud OA (2006) The effect of maternal diet restriction on pregnancy outcome. *Am J Perinatol* 23(1), 21-4.

Molato O, Le Duff F, Guérin O, Zeanandin G, Hébuterne X, Schneider SM (2009) CO.31 Les régimes restrictifs augmentent le risque de dénutrition chez la personne âgée. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 33(3, Supplement 1), A16-A16.

Montani JP, Viecelli AK, Prevot A, Dulloo AG (2006) Weight cycling during growth and beyond as a risk factor for later cardiovascular diseases: the 'repeated overshoot' theory. *Int J Obes (Lond)* 30 Suppl 4, S58-66.

Montignac M (1991) 'Je mange donc je maigris! ou les secrets de la nutrition.' (Editions Artulen: Paris)

Morens C, Gaudichon C, Fromentin G, Marsset-Baglieri A, Bensaïd A, Larue-Achagiotis C, Luengo C, Tome D (2001) Daily delivery of dietary nitrogen to the periphery is stable in rats adapted to increased protein intake. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 281(4), E826-36.

Morgan LM, Griffin BA, et al. (2009) Comparison of the effects of four commercially available weight-loss programmes on lipid-based cardiovascular risk factors. *Public Health Nutr* 12(6), 799-807.

Mouren-Simeoni MC, Fontanon M, Bouvard MP, Dugas M (1993) [Anorexia nervosa in a prepubescent child]. *Can J Psychiatry* 38(1), 51-5.

Mozaffarian D, Rimm EB, Herrington DM (2004) Dietary fats, carbohydrate, and progression of coronary atherosclerosis in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 80(5), 1175-84.

Mutch MG (2007) Molecular profiling and risk stratification of adenocarcinoma of the colon. *J Surg Oncol* 96(8), 693-703.

Nakamura T, Ishikawa H, et al. (2010) Excessive fat restriction might promote the recurrence of colorectal tumors. *Nutr Cancer* 62(2), 154-63.

Nguyen TV, Sambrook PN, Eisman JA (1998) Bone loss, physical activity, and weight change in elderly women: the Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study. *J Bone Miner Res* 13(9), 1458-67.

Nielsen FH, Milne DB, Klevay LM, Gallagher S, Johnson L (2007) Dietary magnesium deficiency induces heart rhythm changes, impairs glucose tolerance, and decreases serum cholesterol in post menopausal women. *J Am Coll Nutr* 26(2), 121-32.

Niemeier HM, Phelan S, Fava JL, Wing RR (2007) Internal disinhibition predicts weight regain following weight loss and weight loss maintenance. *Obesity (Silver Spring)* 15(10), 2485-94.

Noakes M, Foster PR, Keogh JB, James AP, Mamo JC, Clifton PM (2006) Comparison of isocaloric very low carbohydrate/high saturated fat and high carbohydrate/low saturated fat diets on body composition and cardiovascular risk. *Nutr Metab (Lond)* 3, 7.

Noakes M, Keogh JB, Foster PR, Clifton PM (2005) Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. *Am J Clin Nutr* 81(6), 1298-306.

Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS, Jr., Brehm BJ, Bucher HC (2006) 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* 166(3), 285-93.

Nwagwu MO, Cook A, Langley-Evans SC (2000) Evidence of progressive deterioration of renal function in rats exposed to a maternal low-protein diet in utero. *Br J Nutr* 83(1), 79-85.

O'Neil PM, Jarrell MP (1992) Psychological aspects of obesity and very-low-calorie diets. *Am J Clin Nutr* 56(1 Suppl), 185S-189S.

Ochner CN, Lowe MR (2007) Self-reported changes in dietary calcium and energy intake predict weight regain following a weight loss diet in obese women. *J Nutr* 137(10), 2324-8.

Ogden J (1995) Cognitive and motivational consequences of dieting. *European Eating Disorders Review* 3, 228-241.

Onnis L (1989) Corps et contexte. *ESF*.

Ornish D, Brown SE, et al. (1990) Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. *Lancet* 336(8708), 129-33.

Ozaki T, Nishina H, Hanson MA, Poston L (2001) Dietary restriction in pregnant rats causes gender-related hypertension and vascular dysfunction in offspring. *J Physiol* 530(Pt 1), 141-52.

Paakkunainen U, Raittinen P, Viikari J, Seppanen R, Simell O (2002) The impact of low-saturated fat, low cholesterol diet on bone properties measured using calcaneal ultrasound in prepubertal children. *Calcif Tissue Int* 71(3), 219-26.

Painter RC, Roseboom TJ, Bleker OP (2005) Prenatal exposure to the Dutch famine and disease in later life: an overview. *Reprod Toxicol* 20(3), 345-52.

Pan XR, Li GW, et al. (1997) Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 20(4), 537-44.

Parks EJ, Hellerstein MK (2000) Carbohydrate-induced hypertriglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *Am J Clin Nutr* 71(2), 412-33.

Patel AA, Torres DM, Harrison SA (2009) Effect of weight loss on nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Gastroenterol* 43(10), 970-4.

Patton GC, Selzer R, Coffey C, Carlin JB, Wolfe R (1999) Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. *BMJ* 318(7186), 765-8.

Pekkarinen T, Takala I, Mustajoki P (1998) Weight loss with very-low-calorie diet and cardiovascular risk factors in moderately obese women: one-year follow-up study including ambulatory blood pressure monitoring. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22(7), 661-6.

Pelletier C, Doucet E, Imbeault P, Tremblay A (2002) Associations between weight loss-induced changes in plasma organochlorine concentrations, serum T(3) concentration, and resting metabolic rate. *Toxicol Sci* 67(1), 46-51.

Pelletier C, Imbeault P, Tremblay A (2003) Energy balance and pollution by organochlorines and polychlorinated biphenyls. *Obes Rev* 4(1), 17-24.

Peters ET, Seidell JC, *et al.* (1995) Changes in body weight in relation to mortality in 6441 European middle-aged men: the Seven Countries Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 19(12), 862-8.

Petrik J, Reusens B, Arany E, Remacle C, Coelho C, Hoet JJ, Hill DJ (1999) A low protein diet alters the balance of islet cell replication and apoptosis in the fetal and neonatal rat and is associated with a reduced pancreatic expression of insulin-like growth factor-II. *Endocrinology* 140(10), 4861-73.

Polivy J, Herman CP (1999) The effects of resolving to diet on restrained and unrestrained eaters: the "false hope syndrome". *Int J Eat Disord* 26(4), 434-47.

Pouilles JM, Tremollières F, Ribot C (1995) [Influence of body weight variations on the rate of bone loss at the beginning of menopause]. *Ann Endocrinol (Paris)* 56(6), 585-9.

Pouillon J (1972) Manières de table – manières de lit – manières de langage. *Nouv Rev Psychan*(6), 9-25.

Prentice AM, Jebb SA, Goldberg GR, Coward WA, Murgatroyd PR, Poppitt SD, Cole TJ (1992) Effects of weight cycling on body composition. *Am J Clin Nutr* 56(1 Suppl), 209S-216S.

Pritchard JE, Nowson CA, Wark JD (1996) Bone loss accompanying diet-induced or exercise-induced weight loss: a randomised controlled study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 20(6), 513-20.

Pugliese MT, Lifshitz F, Grad G, Fort P, Marks-Katz M (1983) Fear of obesity. A cause of short stature and delayed puberty. *N Engl J Med* 309(9), 513-8.

Pye KM, Wakefield AP, Aukema HM, House JD, Ogborn MR, Weiler HA (2009) A high mixed protein diet reduces body fat without altering the mechanical properties of bone in female rats. *J Nutr* 139(11), 2099-105.

Quinn TG, Alderman EL, McMillan A, Haskell W (1994) Development of new coronary atherosclerotic lesions during a 4-year multifactor risk reduction program: the Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). *J Am Coll Cardiol* 24(4), 900-8.

Ramel A, Arnarson A, Parra D, Kiely M, Bandarra NM, Martinez JA, Thorsdottir I (2010) Gender difference in the prediction of weight loss by leptin among overweight adults. *Ann Nutr Metab* 56(3), 190-7.

Ramsdale SJ, Basseij EJ (1994) Changes in bone mineral density associated with dietary-induced loss of body mass in young women. *Clin Sci (Lond)* 87(3), 343-8.

Ravelli AC, van der Meulen JH, Michels RP, Osmond C, Barker DJ, Hales CN, Bleker OP (1998) Glucose tolerance in adults after prenatal exposure to famine. *Lancet* 351(9097), 173-7.

Rector RS, Warner SO, *et al.* (2007) Exercise and diet induced weight loss improves measures of oxidative stress and insulin sensitivity in adults with characteristics of the metabolic syndrome. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 293(2), E500-6.

Redman LM, Loucks AB (2005) Menstrual disorders in athletes. *Sports Med* 35(9), 747-55.

Reid IR (2008) Relationships between fat and bone. *Osteoporos Int* 19(5), 595-606.

Reid IR (2010) Fat and bone. *Arch Biochem Biophys*.

Reinehr T, Kleber M, Michael Toschke A Former small for gestational age (SGA) status is associated to changes of insulin resistance in obese children during weight loss. *Pediatr Diabetes*.

Ricci TA, Chowdhury HA, Heymsfield SB, Stahl T, Pierson RN, Jr., Shapses SA (1998) Calcium supplementation suppresses bone turnover during weight reduction in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 13(6), 1045-50.

Riedt CS, Cifuentes M, Stahl T, Chowdhury HA, Schluskel Y, Shapses SA (2005) Overweight postmenopausal women lose bone with moderate weight reduction and 1 g/day calcium intake. *J Bone Miner Res* 20(3), 455-63.

Riedt CS, Schluskel Y, von Thun N, Ambia-Sobhan H, Stahl T, Field MP, Sherrell RM, Shapses SA (2007) Premenopausal overweight women do not lose bone during moderate weight loss with adequate or higher calcium intake. *Am J Clin Nutr* 85(4), 972-80.

Riou JP, Laville M (1994) Utilisation des substrats énergétiques. In 'Enseignement de la nutrition '. pp. 70-79. (Collège des Enseignants de Nutrition)

Rolls BJ, Roe LS, Beach AM, Kris-Etherton PM (2005) Provision of foods differing in energy density affects long-term weight loss. *Obes Res* 13(6), 1052-60.

Romon M (2000) La restriction cognitive: "un nouveau standart alimentaire". *Rev Prat* 50, 495-497.

Rosen CJ, Bouxsein ML (2006) Mechanisms of disease: is osteoporosis the obesity of bone? *Nat Clin Pract Rheumatol* 2(1), 35-43.

Rosenbaum M, Goldsmith R, *et al.* (2005) Low-dose leptin reverses skeletal muscle, autonomic, and neuroendocrine adaptations to maintenance of reduced weight. *J Clin Invest* 115(12), 3579-86.

Rosenbaum M, Hirsch J, Murphy E, Leibel RL (2000) Effects of changes in body weight on carbohydrate metabolism, catecholamine excretion, and thyroid function. *Am J Clin Nutr* 71(6), 1421-32.

Rosenbaum M, Vandenborne K, *et al.* (2003) Effects of experimental weight perturbation on skeletal muscle work efficiency in human subjects. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 285(1), R183-92.

Sacks FM, Bray GA, *et al.* (2009) Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 360(9), 859-73.

Salamone LM, Cauley JA, *et al.* (1999) Effect of a lifestyle intervention on bone mineral density in premenopausal women: a randomized trial. *Am J Clin Nutr* 70(1), 97-103.

Samaha FF, Foster GD, Makris AP (2007) Low-carbohydrate diets, obesity, and metabolic risk factors for cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep* 9(6), 441-7.

Schaefer EJ, Lichtenstein AH, Lamon-Fava S, McNamara JR, Schaefer MM, Rasmussen H, Ordovas JM (1995) Body weight and low-density lipoprotein cholesterol changes after consumption of a low-fat ad libitum diet. *JAMA* 274(18), 1450-5.

Schoknecht PA, Pond WG (1993) Short-term ingestion of a high protein diet increases liver and kidney mass and protein accretion but not cellularity in young pigs. *Proc Soc Exp Biol Med* 203(2), 251-4.

Schuler G, Hambrecht R, *et al.* (1992) Regular physical exercise and low-fat diet. Effects on progression of coronary artery disease. *Circulation* 86(1), 1-11.

Sears B (2000) 'The 7-day Zone diet. Join the low-carb revolution!' (HarperCollins London)

Sebokova E, Garg ML, Wierzbicki A, Thomson AB, Clandinin MT (1990) Alteration of the lipid composition of rat testicular plasma membranes by dietary (n-3) fatty acids changes the responsiveness of Leydig cells and testosterone synthesis. *J Nutr* 120(6), 610-8.

Shah P, Isley WL (2006) Ketoacidosis during a low-carbohydrate diet. *N Engl J Med* 354(1), 97-8.

Shai I, Schwarzfuchs D, *et al.* (2008) Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 359(3), 229-41.

Shapses SA, Riedt CS (2006) Bone, body weight, and weight reduction: what are the concerns? *J Nutr* 136(6), 1453-6.

Shapses SA, Von Thun NL, Heymsfield SB, Ricci TA, Ospina M, Pierson RN, Jr., Stahl T (2001) Bone turnover and density in obese premenopausal women during moderate weight loss and calcium supplementation. *J Bone Miner Res* 16(7), 1329-36.

Sharman MJ, Kraemer WJ, Love DM, Avery NG, Gomez AL, Scheett TP, Volek JS (2002) A ketogenic diet favorably affects serum biomarkers for cardiovascular disease in normal-weight men. *J Nutr* 132(7), 1879-85.

Shick SM, Wing RR, Klem ML, McGuire MT, Hill JO, Seagle H (1998) Persons successful at long-term weight loss and maintenance continue to consume a low-energy, low-fat diet. *J Am Diet Assoc* 98(4), 408-13.

Sigler MH (1975) The mechanism of the natriuresis of fasting. *J Clin Invest* 55(2), 377-87.

Siguel E, MacBeath BR, Lerman RH (1996) Very low-fat diets for coronary heart-disease: perhaps, but which one? *JAMA* 275(18), 1402-3.

Simonsen MK, Hundrup YA, Obel EB, Gronbaek M, Heitmann BL (2008) Intentional weight loss and mortality among initially healthy men and women. *Nutr Rev* 66(7), 375-86.

Sjöström L, Lindroos AK, *et al.* (2004) Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 351(26), 2683-93.

Skov AR, Haulrik N, Toubro S, Molgaard C, Astrup A (2002) Effect of protein intake on bone mineralization during weight loss: a 6-month trial. *Obes Res* 10(6), 432-8.

Skov AR, Toubro S, Bulow J, Krabbe K, Parving HH, Astrup A (1999) Changes in renal function during weight loss induced by high vs low-protein low-fat diets in overweight subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 23(11), 1170-7.

Skrabanek P, McCormick J (1992) 'Idées folles idées fausses en médecine.' (Odile Jacob)

Skrha J, Kunesova M, Hilgertova J, Weiserova H, Krizova J, Kotrlikova E (2005) Short-term very low calorie diet reduces oxidative stress in obese type 2 diabetic patients. *Physiol Res* 54(1), 33-9.

Smith SR (2009) A look at the low-carbohydrate diet. *N Engl J Med* 361(23), 2286-8.

Smoller JW, Wadden TA, Stunkard AJ (1987) Dieting and depression: a critical review. *J Psychosom Res* 31(4), 429-40.

St-Pierre AC, Ruel IL, Cantin B, Dagenais GR, Bernard PM, Despres JP, Lamarche B (2001) Comparison of various electrophoretic characteristics of LDL particles and their relationship to the risk of ischemic heart disease. *Circulation* 104(19), 2295-9.

Steffen LM, Nettleton JA (2006) Carbohydrates: how low can you go? *Lancet* 367(9514), 880-1.

Stepien M, Gaudichon C, Azzout-Marniche D, Fromentin C, Tomé D, Even P (2010) Postprandial nutrient partitioning but not energy expenditure is modified in growing rats during their adaptation to a high-protein diet. *J Nutr* 140, in press.

Stern L, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Williams M, Gracely EJ, Samaha FF (2004) The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med* 140(10), 778-85.

Stettler N, Berkowitz RI, Cronquist JL, Shults J, Wadden TA, Zemel BS, Leonard MB (2008) Observational study of bone accretion during successful weight loss in obese adolescents. *Obesity (Silver Spring)* 16(1), 96-101.

Stevens A, Robinson DP, Turpin J, Groshong T, Tobias JD (2002) Sudden cardiac death of an adolescent during dieting. *South Med J* 95(9), 1047-9.

Stewart DE, Raskin J, Garfinkel PE, MacDonald OL, Robinson GE (1987) Anorexia nervosa, bulimia, and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 157(5), 1194-8.

Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, Cappuccio FP (2009) Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ* 339, b4567.

Stunkard J, Wadden T (1992) Psychological aspects of severe obesity. *Am J Clin Nutr* 55, 524S-532S.

Swenne I (2008) Weight and growth requirements for menarche in teenage girls with eating disorders, weight loss and primary amenorrhea. *Horm Res* 69(3), 146-51.

Tardif SD, Bales KL (2004) Relations among birth condition, maternal condition, and postnatal growth in captive common marmoset monkeys (*Callithrix jacchus*). *Am J Primatol* 62(2), 83-94.

Tardif SD, Ziegler TE, Power M, Layne DG (2005) Endocrine changes in full-term pregnancies and pregnancy loss due to energy restriction in the common marmoset (*Callithrix jacchus*). *J Clin Endocrinol Metab* 90(1), 335-9.

Tarnower H, Baker SS (1979) "'Scarsdale" Le régime médical infaillible.' (France Loisir: Paris)

Thompson JL, Gylfadottir UK, Moynihan S, Jensen CD, Butterfield GE (1997) Effects of diet and exercise on energy expenditure in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 66(4), 867-73.

Thorburn AW, Ainslie DA, Fam B, Proietto J (2000) Leptin in the pathophysiology of human obesity and the clinical potential of leptin-based therapy. *BioDrugs* 13(6), 391-6.

Thorpe MP, Jacobson EH, Layman DK, He X, Kris-Etherton PM, Evans EM (2008) A diet high in protein, dairy, and calcium attenuates bone loss over twelve months of weight loss and maintenance relative to a conventional high-carbohydrate diet in adults. *J Nutr* 138(6), 1096-100.

Torgerson JS, Agren L, Sjostrom L (1999) Effects on body weight of strict or liberal adherence to an initial period of VLCD treatment. A randomised, one-year clinical trial of obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 23(2), 190-7.

Torstveit MK, Sundgot-Borgen J (2005) Participation in leanness sports but not training volume is associated with menstrual dysfunction: a national survey of 1276 elite athletes and controls. *Br J Sports Med* 39(3), 141-7.

Toscano AE, Manhaes-de-Castro R, Canon F (2008) Effect of a low-protein diet during pregnancy on skeletal muscle mechanical properties of offspring rats. *Nutrition* 24(3), 270-8.

Tounian P, Girardet JP (2004) Prise en charge de l'enfant obèse. In 'Médecine de l'obésité.' (Eds A Basdevant and B Guy-Grand). (Flammarion Médecine-Sciences: Paris)

Treasure JL, Russell GF (1988) Intrauterine growth and neonatal weight gain in babies of women with anorexia nervosa. *Br Med J (Clin Res Ed)* 296(6628), 1038.

Tremblay A, Doucet E (2000) Obesity: a disease or a biological adaptation? *Obes Rev* 1(1), 27-35.

Trichopoulou A, Psaltopoulou T, Orfanos P, Hsieh CC, Trichopoulos D (2007) Low-carbohydrate-high-protein diet and long-term survival in a general population cohort. *Eur J Clin Nutr* 61(5), 575-81.

Truby H, Baic S, et al. (2006) Randomised controlled trial of four commercial weight loss programmes in the UK: initial findings from the BBC "diet trials". *BMJ* 332(7553), 1309-14.

Tsigos C, Hainer V, *et al.* (2008) Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes Facts* 1(2), 106-16.

Ullmann D, Connor WE, Hatcher LF, Connor SL, Flavell DP (1991) Will a high-carbohydrate, low-fat diet lower plasma lipids and lipoproteins without producing hypertriglyceridemia? *Arterioscler Thromb* 11(4), 1059-67.

Uusitupa MI, Laakso M, Sarlund H, Majander H, Takala J, Penttila I (1990) Effects of a very-low-calorie diet on metabolic control and cardiovascular risk factors in the treatment of obese non-insulin-dependent diabetics. *Am J Clin Nutr* 51(5), 768-73.

van Aggel-Leijssen DP, Saris WH, Hul GB, van Baak MA (2001) Short-term effects of weight loss with or without low-intensity exercise training on fat metabolism in obese men. *Am J Clin Nutr* 73(3), 523-31.

Van Loan MD, Johnson HL, Barbieri TF (1998) Effect of weight loss on bone mineral content and bone mineral density in obese women. *Am J Clin Nutr* 67(4), 734-8.

Ventura AK, Birch LL (2008) Does parenting affect children's eating and weight status? *Int J Behav Nutr Phys Act* 5, 15.

Vergnaud AC, Bertrais S, Oppert JM, Maillard-Teyssier L, Galan P, Hercberg S, Czernichow S (2008) Weight fluctuations and risk for metabolic syndrome in an adult cohort. *Int J Obes (Lond)* 32(2), 315-21.

Viguerie N, Vidal H, *et al.* (2005) Adipose tissue gene expression in obese subjects during low-fat and high-fat hypocaloric diets. *Diabetologia* 48(1), 123-31.

Volek JS, Kraemer WJ, Bush JA, Incledon T, Boetes M (1997) Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise. *J Appl Physiol* 82(1), 49-54.

Volek JS, Sharman MJ, Gomez AL, Scheett TP, Kraemer WJ (2003) An isoenergetic very low carbohydrate diet improves serum HDL cholesterol and triacylglycerol concentrations, the total cholesterol to HDL cholesterol ratio and postprandial lipemic responses compared with a low fat diet in normal weight, normolipidemic women. *J Nutr* 133(9), 2756-61.

Wadden TA (1993) Treatment of obesity by moderate and severe caloric restriction. Results of clinical research trials. *Ann Intern Med* 119(7 Pt 2), 688-93.

Wagner G, Kindrick S, Hertzler S, DiSilvestro RA (2007) Effects of various forms of calcium on body weight and bone turnover markers in women participating in a weight loss program. *J Am Coll Nutr* 26(5), 456-61.

Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M (2002) Weight change, weight fluctuation, and mortality. *Arch Intern Med* 162(22), 2575-80.

Watts GF, Lewis B, Brunt JN, Lewis ES, Coltart DJ, Smith LD, Mann JI, Swan AV (1992) Effects on coronary artery disease of lipid-lowering diet, or diet plus cholestyramine, in the St Thomas' Atherosclerosis Regression Study (STARS). *Lancet* 339(8793), 563-9.

Watzlawick P, Weakland J, Fisch R (1975) 'Changements, paradoxes et psychothérapie.' (Seuil)

- Waugh E, Bulik CM (1999) Offspring of women with eating disorders. *Int J Eat Disord* 25(2), 123-33.
- Weinheimer EM, Sands LP, Campbell WW (2010) A systematic review of the separate and combined effects of energy restriction and exercise on fat-free mass in middle-aged and older adults: implications for sarcopenic obesity. *Nutr Rev* 68(7), 375-88.
- Welt CK, Chan JL, Bullen J, Murphy R, Smith P, DePaoli AM, Karalis A, Mantzoros CS (2004) Recombinant human leptin in women with hypothalamic amenorrhea. *N Engl J Med* 351(10), 987-97.
- Westman EC, Feinman RD, Mavropoulos JC, Vernon MC, Volek JS, Wortman JA, Yancy WS, Phinney SD (2007) Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *Am J Clin Nutr* 86(2), 276-84.
- Weyer C, Walford RL, Harper IT, Milner M, MacCallum T, Tataranni PA, Ravussin E (2000) Energy metabolism after 2 y of energy restriction: the biosphere 2 experiment. *Am J Clin Nutr* 72(4), 946-53.
- WHO (1985) Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 724, 1-206.
- WHO (2007) Reducing salt intake in populations. Report of a WHO forum and technical meeting Paris.
- WHO World Health Organization (1997) Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO/NUT/NCD/98.1, No. Report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva.
- Williams NI, Helmreich DL, Parfitt DB, Caston-Balderrama A, Cameron JL (2001) Evidence for a causal role of low energy availability in the induction of menstrual cycle disturbances during strenuous exercise training. *J Clin Endocrinol Metab* 86(11), 5184-93.
- Wing RR, Epstein LH, Marcus MD, Kupfer DJ (1984) Mood changes in behavioral weight loss programs. *J Psychosom Res* 28(3), 189-96.
- Wing RR, Phelan S (2005) Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr* 82(1 Suppl), 222S-225S.
- Witham MD, Avenell A (2010) Interventions to achieve long-term weight loss in obese older people: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing* 39(2), 176-84.
- Wolfe RR (2006) The underappreciated role of muscle in health and disease. *Am J Clin Nutr* 84(3), 475-82.
- Wood RJ, Volek JS, Davis SR, Dell'Ova C, Fernandez ML (2006) Effects of a carbohydrate-restricted diet on emerging plasma markers for cardiovascular disease. *Nutr Metab (Lond)* 3, 19.
- World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research (2007) Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. AICR, Washington DC.
- Wu T, Gao X, Chen M, van Dam RM (2009) Long-term effectiveness of diet-plus-exercise interventions vs. diet-only interventions for weight loss: a meta-analysis. *Obes Rev* 10(3), 313-23.

Yancy WS, Jr., Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC (2004) A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 140(10), 769-77.

York LW, Puthalapattu S, Wu GY (2009) Nonalcoholic fatty liver disease and low-carbohydrate diets. *Annu Rev Nutr* 29, 365-79.

Zamberlan A (1991) 'Mon corps en désaccord.' (Fixot: Paris)

Zambrano E, Bautista CJ, Deas M, Martinez-Samayoa PM, Gonzalez-Zamorano M, Ledesma H, Morales J, Larrea F, Nathanielsz PW (2006) A low maternal protein diet during pregnancy and lactation has sex- and window of exposure-specific effects on offspring growth and food intake, glucose metabolism and serum leptin in the rat. *J Physiol* 571(Pt 1), 221-30.

Zambrano E, Rodriguez-Gonzalez GL, Guzman C, Garcia-Becerra R, Boeck L, Diaz L, Menjivar M, Larrea F, Nathanielsz PW (2005) A maternal low protein diet during pregnancy and lactation in the rat impairs male reproductive development. *J Physiol* 563(Pt 1), 275-84.

Zhang H, Tamakoshi K, *et al.* (2005) Long-term body weight fluctuation is associated with metabolic syndrome independent of current body mass index among Japanese men. *Circ J* 69(1), 13-8.

Zhao LJ, Liu YJ, Liu PY, Hamilton J, Recker RR, Deng HW (2007) Relationship of obesity with osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 92(5), 1640-6.