

Le sucre, cet ami qui peut faire mal...

Dr Catherine Waeber Stephan
Clinique Générale Ste-Anne, Fribourg, 14.11.2019
www.catherinewaeberstephan.ch
cwaeber@cliniquegenerale.ch



«Le sucre cet ami qui peut faire mal...»

Dr Catherine Waeber Stephan

Spécialiste FMH en endocrinologie

Obésité, diabète sucré de type 2 et cancer du pancréas

A l'échelle mondiale, la fréquence de l'adénocarcinome du pancréas augmente parallèlement à l'augmentation de l'obésité et du diabète sucré de type 2. Chez des souris, une hyperinsulinémie induite par l'alimentation a augmenté la survenue des néoplasies intraépithéliales pancréatiques (altération pré-maligne), et la prévention génétique de l'hyperinsulinémie a permis de l'éviter. Les néoplasies étaient la conséquence de l'hyperinsulinémie et non pas d'une éventuelle hyperglycémie, ce qui constitue une confirmation in vivo de l'hypothèse insuline-cancer. Des modifications diététiques adéquates, l'activité physique, le contrôle des processus inflammatoires chroniques et la metformine, autrement dit les interventions visant à limiter une hyperinsulinémie chronique, pourraient freiner ou réduire l'augmentation des cancers du pancréas. L'étude est critiquée en raison de son critère d'évaluation unique et à court terme (néoplasie intraépithéliale), et l'effet d'une suppression durable de l'hyperinsulinémie sur la fréquence des carcinomes du pancréas doit dès lors encore être évalué.

Cell Metab. 2019, doi.org/10.1016/j.cmet.2019.07.003.

Rédigé le 30.09.2019.

Ostéoporose: pas seulement une maladie liée à l'âge

La perte de densité osseuse sans érosion est aussi typique de l'ostéoporose postménopausique. « Celle-ci doit par conséquent aussi être prise en charge par un traitement anti-cytokine », a déduit l'expert. Une petite étude a évalué cette approche et a montré que l'anti-IL-1 anakinra et l'anti-TNF étanercept pouvaient inhiber cette résorption osseuse. Selon le Dr Aeberli, ces résultats prouvent que l'ostéoporose postménopausique n'est pas seulement une maladie liée à l'âge mais qu'un événement auto-immun est en cause. Celui-ci est dû à la carence en œstrogènes. Le déficit hormonal entraîne, par des mécanismes directs et indirects médiés par le RANKL, l'IL-7 et le TNF, une activation des ostéoclastes et des pré-ostéoclastes et ainsi finalement une ostéoporose systémique.

CB

Tribune Médicale – 8 novembre 2019

Nous devons manger pour vivre

3 catégories d'aliments :

- Les sucres ou glucides ou hydrates de carbone

1 g  4 Calories

- Les graisses ou lipides

1 g  9 Calories

- Les protéines ou protides

1 g  4 Calories

- Alcool

1 g  7 Calories

Calories ingérées ➔ **Calories dépensées**



Obésité à la Botero ou à la Niki de Saint Phalle



Pour vivre, nous avons besoin d'énergie!

Pour que notre cœur batte,
que nos muscles travaillent,
que notre cerveau carbure, etc.

Les sucres ou glucides ou hydrates de carbone
fournissent 45 à 55 % de l'énergie.
C'est notre fuel principal.



DOSSIER SPÉCIAL *pages 31-34*

Sucre et sucres: ne pas s'en laisser conter!

Il y a sucre et sucres

Le sucre = sucre blanc (saccharose) issu de la betterave ou de la canne à sucre = glucose + fructose

1 sucre = 5 g = 20 Calories

Les sucres ou glucides

Les glucides simples =
glucose
fructose
galactose



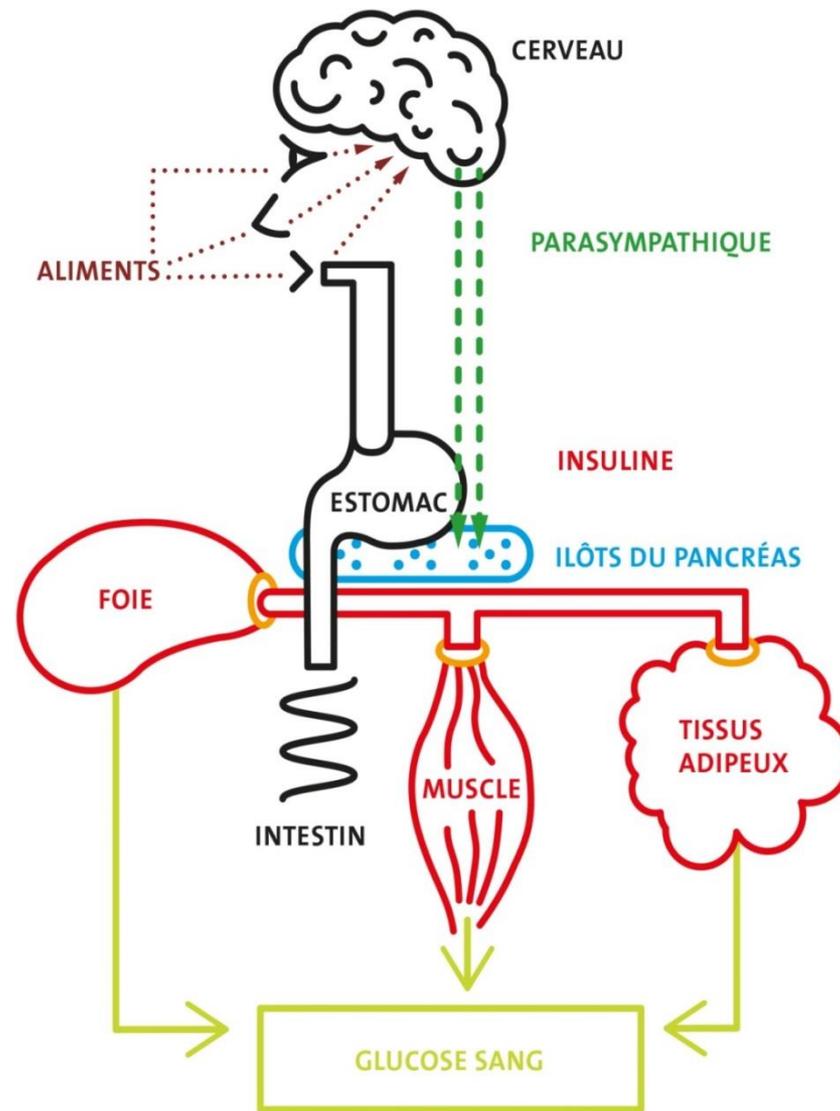
Les glucides complexes sont constitués de plusieurs molécules de glucides simples et sont transformés en glucose au cours de la digestion

Exemples: amidon, pain, pâtes, riz, céréales, etc.

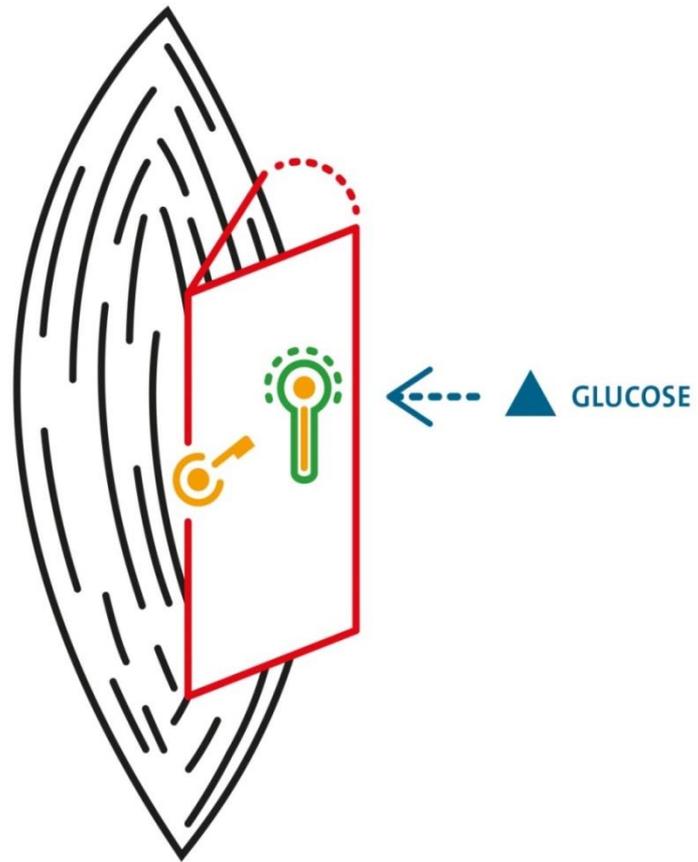
saccharose = glucose + fructose
lactose = glucose + galactose
maltose = glucose + glucose



Le glucose est le carburant exclusif du cerveau qui en consomme environ 140 g/jour.



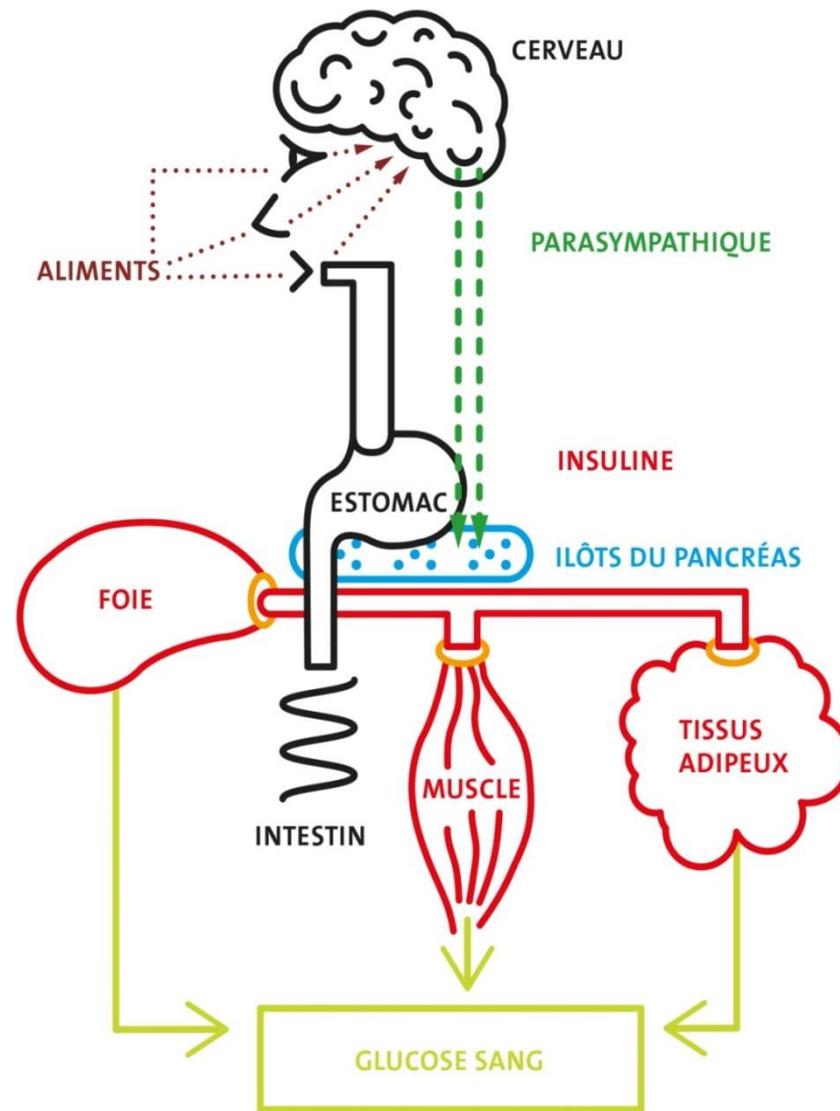
○ IR = RÉCEPTEUR DE L'INSULINE



INSULINE ~ C- PEPTIDE



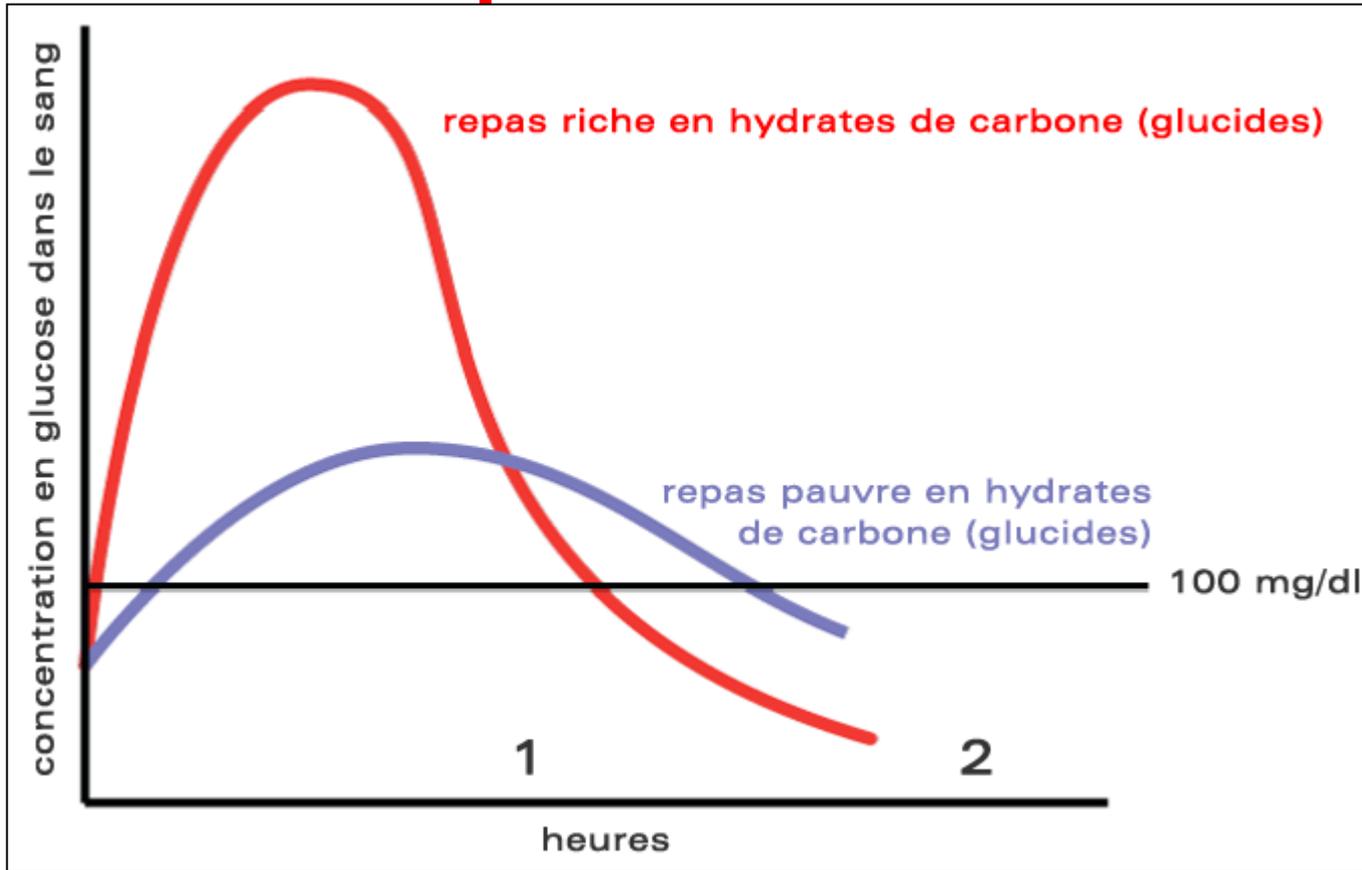
RÉCEPTEUR

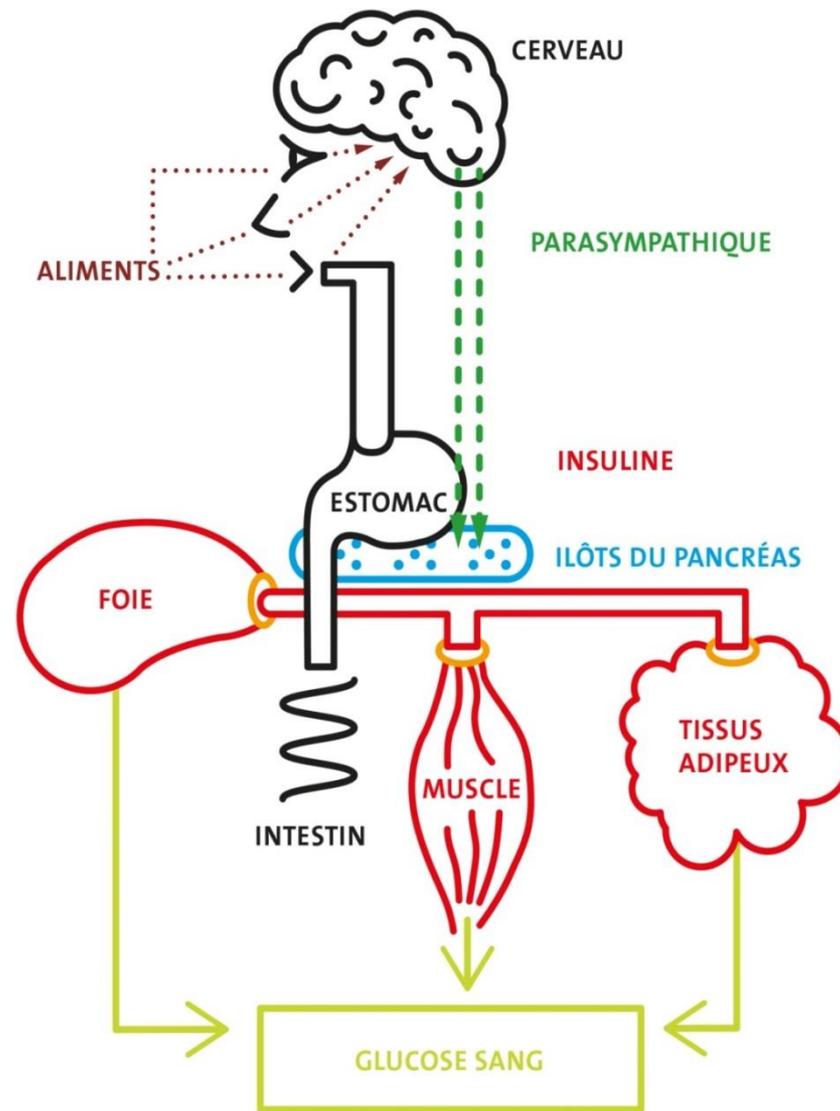


○ IR = RÉCEPTEUR DE L'INSULINE

Index glycémique des aliments : à quoi ça sert ?

Un indice spécial sucre





○ IR = RÉCEPTEUR DE L'INSULINE



IMC (kg/m²) ≈ Obésité

Normes hommes = 21-25 kg/m² +20% ≥ 27

Obésité > 30 Obésité sévère >40

Normes femmes = 21-23 kg/m² +20% ≥ 25

Obésité > 30 Obésité sévère >40

Type d'obésité – répartition des graisses

WHR = Waist – Hip – Ratio (T/H)

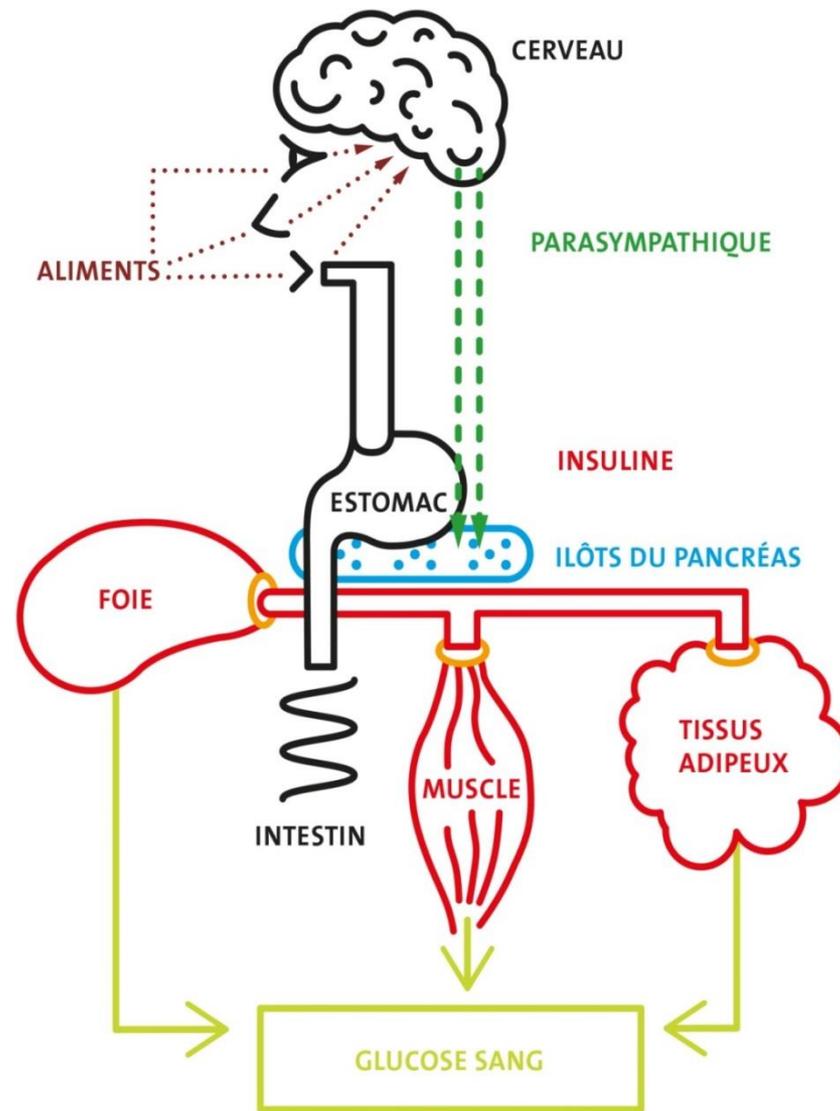
Rapport taille (cm) > 0.85 chez la femme = androïde

hanche (cm) > 0.95 chez l'homme = androïde

Tour de taille > 102 cm ♂

> 88 cm ♀

Excès de tissu adipeux viscéral intrapéritonéal



○ IR = RÉCEPTEUR DE L'INSULINE

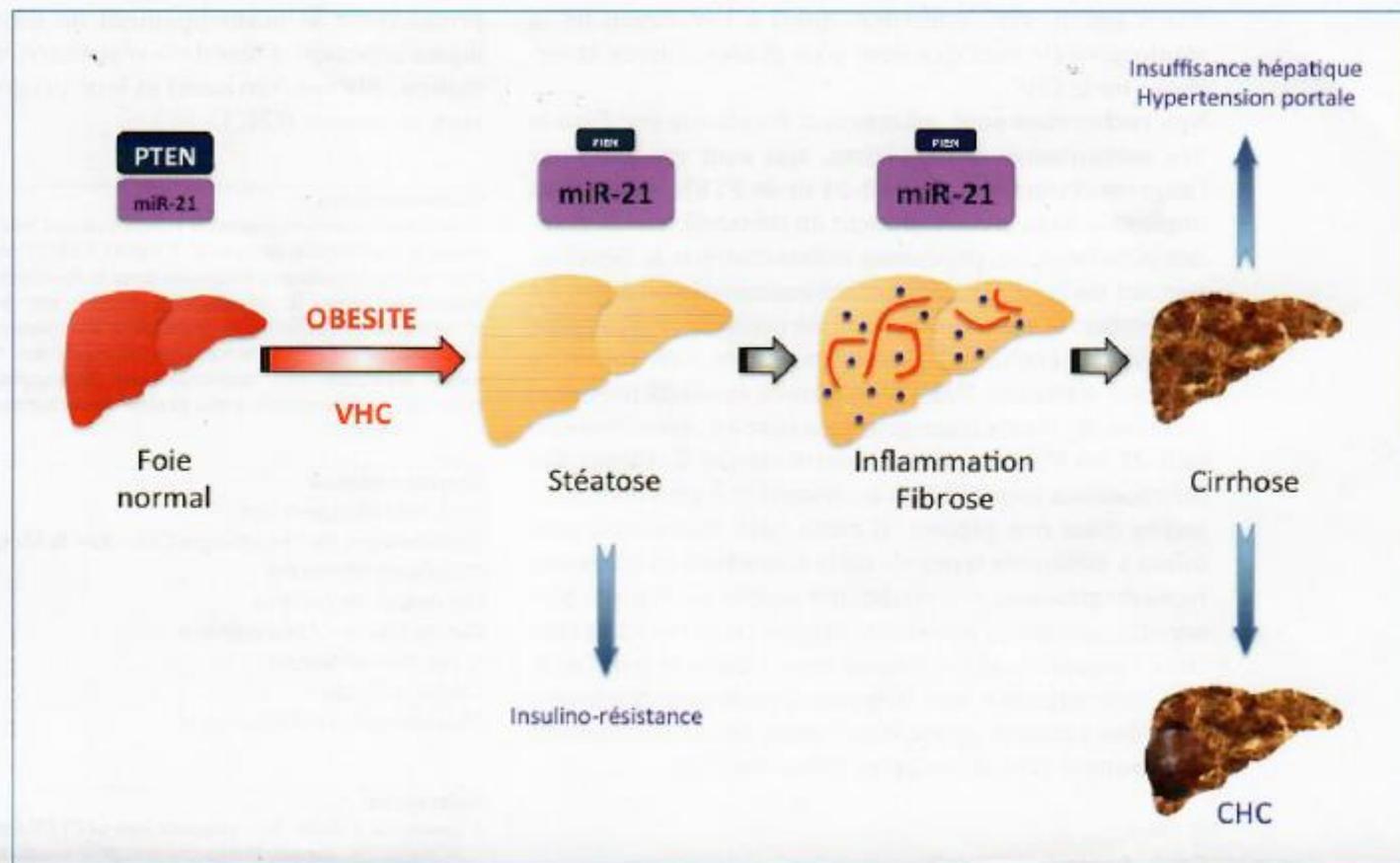
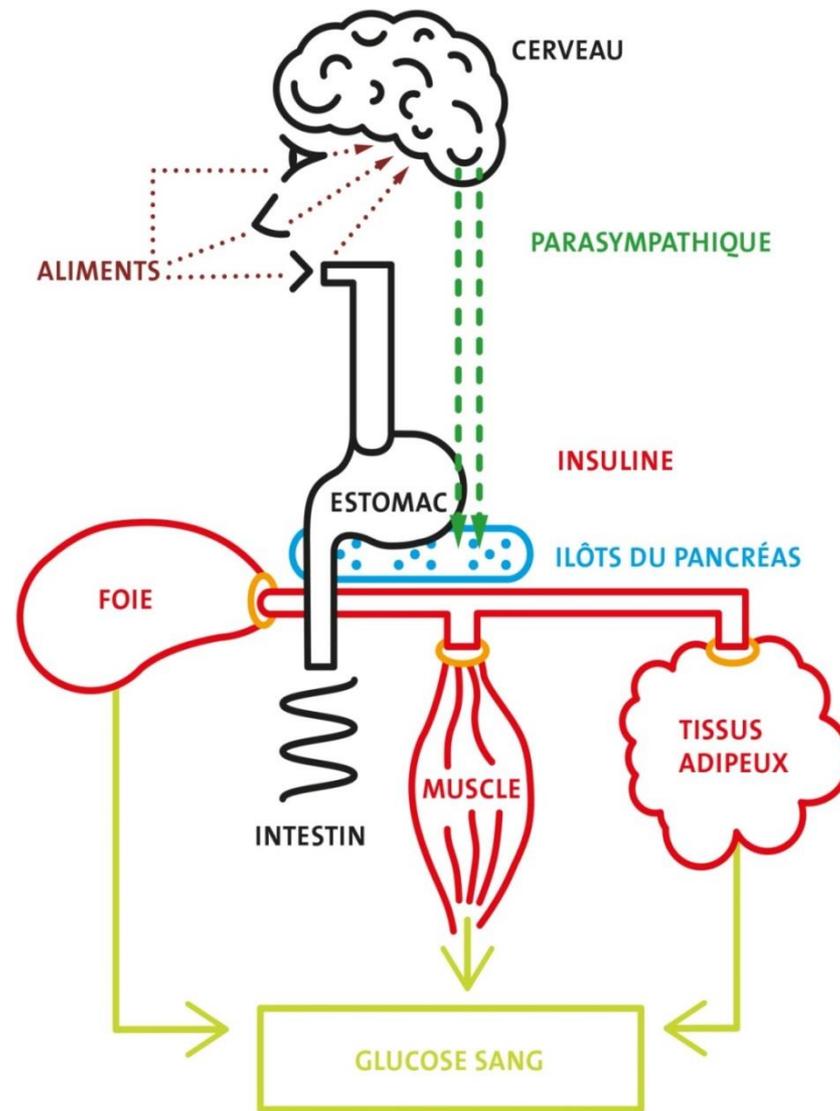


Figure 1

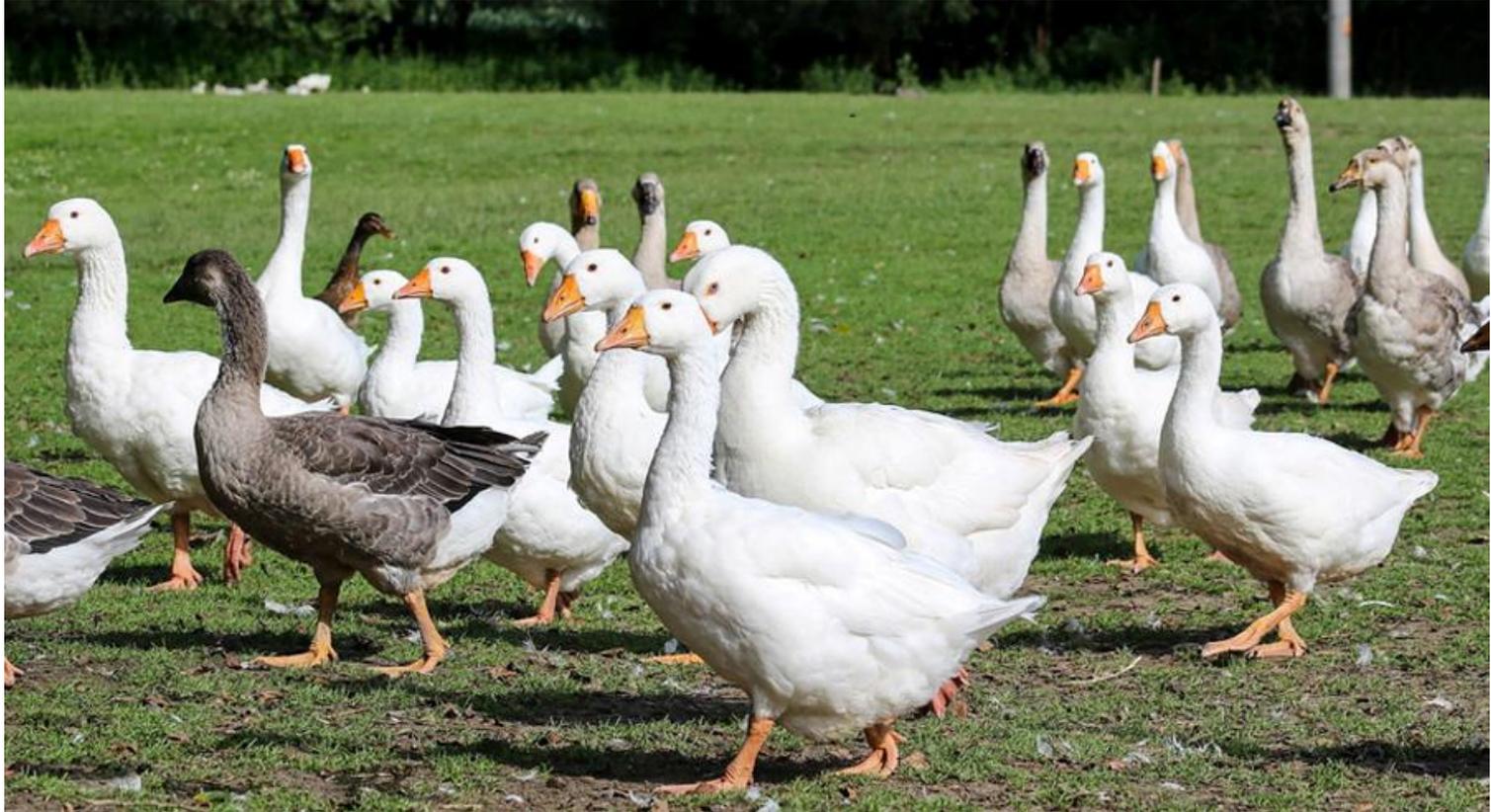
Spectre des hépatopathies stéatosiques associées avec l'obésité et l'infection par le virus de l'hépatite C (VHC). La stéatose hépatique est fréquemment associée avec une insulino-résistance tandis que la cirrhose peut conduire au développement d'une insuffisance hépatique, d'une hypertension portale et du carcinome hépatocellulaires (CHC). Les expressions altérées de l'oncomir miR-21 et du suppresseur de tumeur PTEN dans les différents stades de développement des hépatopathies stéatosiques associées avec l'obésité sont symbolisées ici par des carrés de différentes tailles.



3'000 ans avant JC



○ IR = RÉCEPTEUR DE L'INSULINE



2019



3'000 ans avant JC

Comment le sucre se transforme en graisse hépatique

Le fructose est de plus en plus soupçonné de jouer un rôle dans la patho-physiologie de diverses affections métaboliques. Mais quelle est la qualité de l'évidence actuelle de cette hypothèse? Le Prof. Dr méd. Luc Tappy, de l'Université de Lausanne, a présenté à ce sujet l'état des connaissances et des travaux de recherche de son groupe dans le cadre du congrès de l'EASD à Stockholm.



L. Tappy, Lausanne

Le fructose est, comme le glucose, un monosaccharide et se retrouve dans différents fruits et baies. Le sucre utilisé à la maison, le saccharose, se compose de molécules de glucose et de fructose. Étant donné que le fructose se distingue nettement du glucose dans sa structure, il ne peut pas être utilisé, tout simplement, comme substrat énergétique. «Lorsque nous mangeons du fructose, il doit être métabolisé, et ce principalement dans le foie, où il est transformé en glucose, acides gras et lactate. Ce processus requiert de l'énergie. Le rendement énergétique tiré du fructose est donc moins élevé que celui tiré du

glucose. Les acides gras entrent dans la circulation sous forme de triglycérides», selon le Prof. Dr méd. Luc Tappy de l'Université de Lausanne.

La consommation de fructose fait-elle grossir? C'est toutefois une question à laquelle on ne peut pas donner de réponse claire, selon L. Tappy. Les hausses de la production de sucre et la prévalence de l'obésité ont certes des évolutions parallèles, mais elles sont décalées d'environ 50 ans.¹ L. Tappy: «L'évidence est faible. On retrouve également l'association entre consommation de sucre et surcharge pondérale dans de nombreuses étu-

des épidémiologiques. Celles-ci ne font cependant pas ressortir de lien de cause à effet. Une consommation élevée de sucre est un prédicteur de surcharge pondérale, mais il en va de même pour d'autres aliments comme la viande rouge ou non traitée. Pour grossir, il faut manger davantage que ce que l'on brûle comme énergie. Jusqu'à présent, nous n'avons cependant pas d'évidence que le fructose entraîne une absorption accrue de calories.»

Conséquences métaboliques de la consommation de sucre

Une autre question est celle des éventuels effets métaboliques défavorables du fructose. Il est entre autres accusé de favoriser l'insulinorésistance. Une sensibilité réduite à l'insuline du foie est également rapportée du fait d'une consommation de fruits élevée chez des volontaires sains.² Le fructose n'entraîne toutefois pas, au cours d'une période de quatre semaines, une réduction de l'absorption de glucose médiée par l'insuline.³ Ce qui est en revanche incontesté, c'est qu'une consommation élevée de fructose a des répercussions sur le profil lipidique. L. Tappy: «Une consommation plus élevée de fructose entraîne une augmentation des triglycérides aussi bien à jeun que postprandiale. Ceci est significatif lorsqu'au moins 15% des

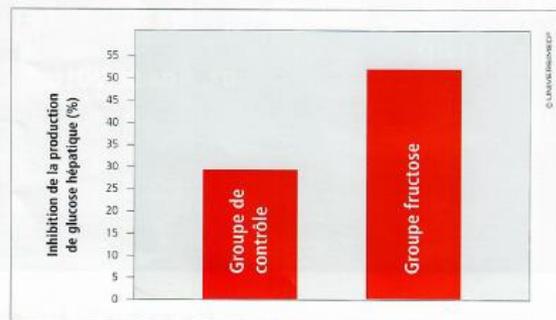
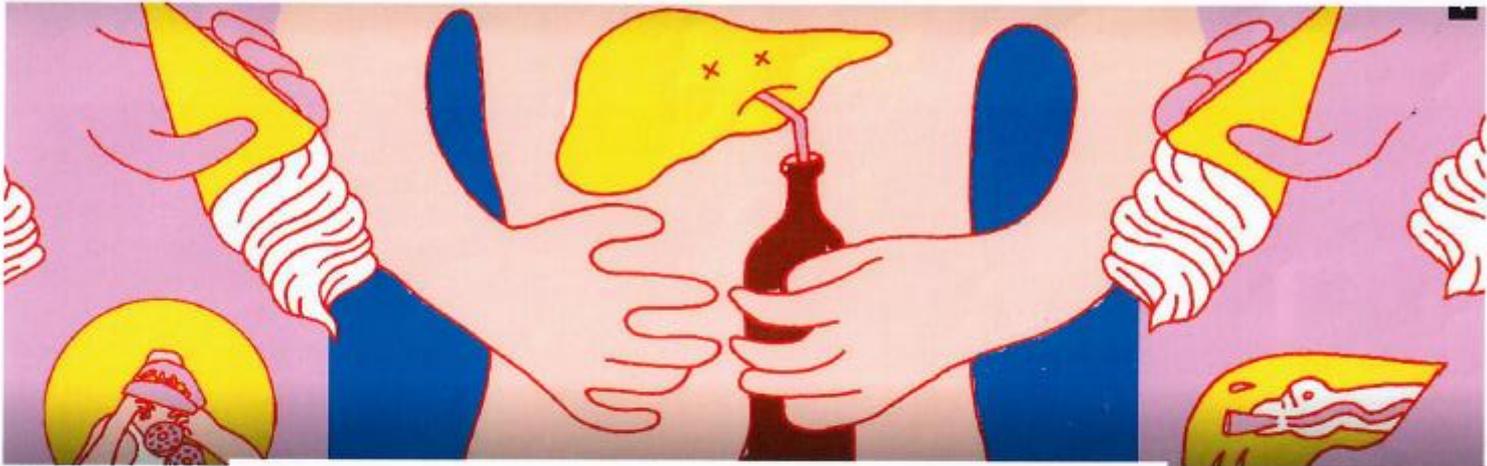


Fig. 1: Une consommation élevée de 3g/kg PC/jour sur une durée de 6 jours réduit la production d'insuline hépatique (d'après Faeh et al²)

LE TEMPS



Les ravages de la NASH, ou maladie du soda

Elle touche 1% de la population mondiale et progresse à grands pas, la NASH, ou stéato-hépatite non alcoolique, détériore progressivement toutes les fonctions hépatiques en raison d'une surcharge de graisse dans le foie. Une journée internationale de prévention lui sera consacrée le 12 juin prochain

Publié vendredi 20 avril 2018 à 18:38

Même sans alcool, le surpoids peut mener à la cirrhose

Foie La consommation d'alcool a beau diminuer en Suisse, ce n'est pas le cas de cette maladie hépatique. Celle-là peut aussi être la conséquence d'une accumulation de graisse dans le foie.

De quoi on parle

► Le chiffre

8,1 litres d'alcool pur. C'est, en moyenne, ce que chaque Suisse a bu en 2014, un chiffre en diminution puisque, en 2010, il était de 8,5 et en 2000 de 9,2.

► Le bilan

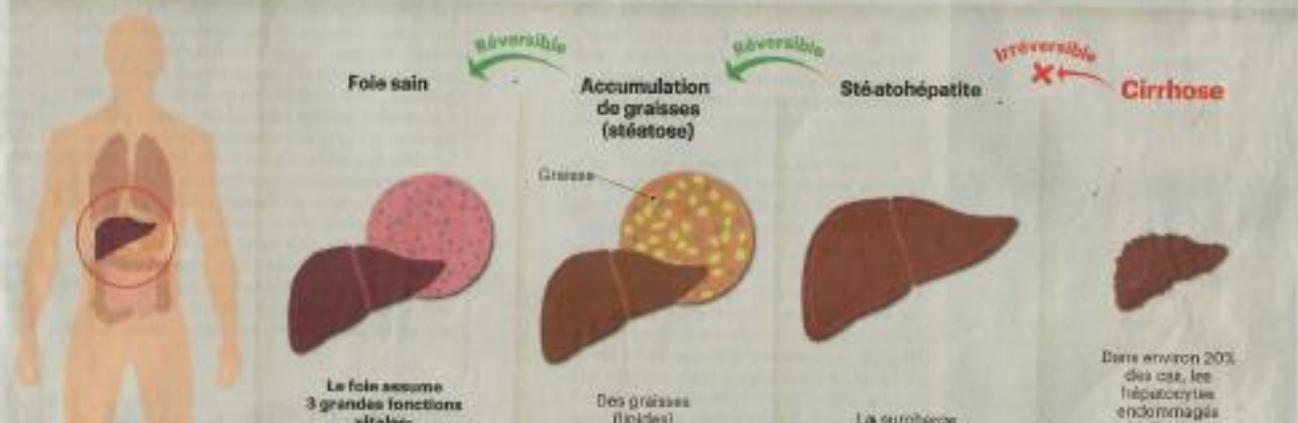
Cette diminution ne devrait pourtant pas faire baisser les cas de cirrhose. En effet, cette maladie trouve aussi son origine dans le surpoids et l'inactivité physique, en constante augmentation dans nos sociétés.

Benoît Perrier

benoit.perrier@planetesante.ch

D souffrir d'une cirrhose du foie sans jamais avoir bu une goutte d'alcool.

De la stéatose à la cirrhose



Une production endogène d'éthanol

Comment des bactéries du microbiote favorisent la stéatose hépatique

PARIS – Selon une étude chinoise, des souches de la bactérie *Klebsiella pneumoniae* ont un rôle dans le développement de la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) en raison de la production endogène d'éthanol.

Les causes de la stéatose hépatique non alcoolique (ou NAFLD pour *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease*) sont multiples et les mécanismes demeurent mal connus. Des chercheurs chinois apportent un nouvel éclairage dans une étude parue dans *Cell Metabolism*¹ : ils ont identifié chez l'homme des souches de bactéries *Klebsiella pneumoniae* qui produisent des quantités élevées d'alcool à partir d'une alimentation riche en sucres. Ces bactéries pourraient être l'une des causes de la NAFLD via cette production endogène d'alcool.

La NAFLD correspond à une accumulation anormale de graisses dans le foie non liée à la consommation d'alcool, mais à l'alimentation



Une étude confirme le rôle du microbiote intestinal dans l'atteinte hépatique liée au surpoids qui pose notamment par la production endogène d'éthanol. Photo: iStock/Shank

Perlemuter¹, chef du service d'hépatogastroentérologie et de nutrition, hôpital Antoine-Béclère, Paris. Cette étude confirme ainsi le rôle du microbiote intestinal dans l'atteinte hépatique liée au surpoids et le fait qu'un des mécanismes passe par la production endogène d'éthanol par la fermentation du sucre, éthanol

alcoolémie élevée après une alimentation riche en sucre, sans consommation d'alcool. En cause, non pas une levure comme on le pensait initialement mais des souches de bactéries *Klebsiella pneumoniae* qui produisent des quantités élevées d'alcool en réponse à une alimentation sucrée. Des modifications dans

des patients NAFLD contre 6,25% des patients sains.

NAFLD induite par greffe fécale

Pour mieux comprendre le lien entre ces bactéries et la NAFLD, des expériences ont été menées sur des souris dépourvues de microbiote, dites axéniques. Dans un premier temps, elles ont été nourries avec des souches de bactéries *Klebsiella pneumoniae* isolées à partir des selles du patient souffrant du syndrome d'auto-brasserie. Les souris ont rapidement montré des signes de NAFLD. Elles ont ensuite pu guérir après avoir été traitées par un antibiotique ciblant les bactéries responsables.

Dans un second temps, des greffes de microbiote fécal d'un patient NASH présentant les bactéries *Klebsiella pneumoniae* ont été réalisées, toujours chez des souris axéniques. Celles-ci ont développé une NAFLD. En revanche, lorsque les bactéries ont été éliminées du microbiote fécal avant la transplantation, la maladie

que d'autres bactéries jouent un rôle dans la NAFLD. Il s'agit de tout un écosystème bactérien ».

Pistes thérapeutiques

Ces résultats ouvrent la porte à des perspectives thérapeutiques pour les personnes présentant une NAFLD et des bactéries productrices d'éthanol. « La prise en charge peut passer par la diminution de l'apport en hydrates de carbone à l'origine de la production endogène d'éthanol ou par le fait de cibler et/ou contrôler la croissance de la bactérie responsable via des antibiotiques ou des prébiotiques par exemple, explique l'hépatogastroentérologue. On peut aussi imaginer contrecarrer les effets de ces bactéries productrices d'éthanol avec des bactéries détoxifiantes ».

Quant à la greffe fécale de microbiote chez l'homme, le Pr Perlemuter reste prudent : « il semble peu probable qu'une seule greffe permette d'éliminer une souche bactérienne dans le cadre d'une maladie chronique, et nous ne connaissons pas

Par auto-brasserie !!! ou via les FODMAP!!!

La stéatose hépatique, maladie de civilisation

Agir tôt pour prévenir une NAFLD

DURHAM – La fréquence de la stéatohépatite non alcoolique est en augmentation, principalement en raison de la progression des problèmes d'excès pondéral. La maladie ne conduit pas rarement à des complications pouvant menacer le pronostic vital. En raison de l'augmentation de l'obésité dans la population, il est urgent d'agir.

La stéatohépatite non alcoolique (NASH ou NAFLD, *alcoholic fatty liver disease*) se développe sur un terrain d'accumulation intrahépatocyttaire de lipides (stéatose), rappelle le Dr Anna Diehl, département de médecine, université de Duke, Durham, et ses collègues. Selon les données des études, 80 % des patients atteints de NAFLD sont en excès pondéral ou obèses. D'un point de vue pathogénique, les lésions cellulaires seraient probablement induites par l'effet toxique de certains métabolites lipidiques. L'inflammation qui en résulte favorise à son tour la mort cellulaire et la nécrose, et les processus régénératifs chroniques débouchent finalement sur un remodelage fibrotique du parenchyme



Quel est l'état du foie de votre patient ? L'éventail va du foie cirrhotique au foie normal en passant par le foie stéatosique.

Photo : Science Photo Library/Glaberman Art

allant de pair avec un risque accru de la maladie, ont déjà été identifiés. Certaines données suggèrent en outre l'effet de mécanismes épi-

une forte probabilité de NAFLD en présence d'un excès pondéral, d'un

« Les possibilités vont de la

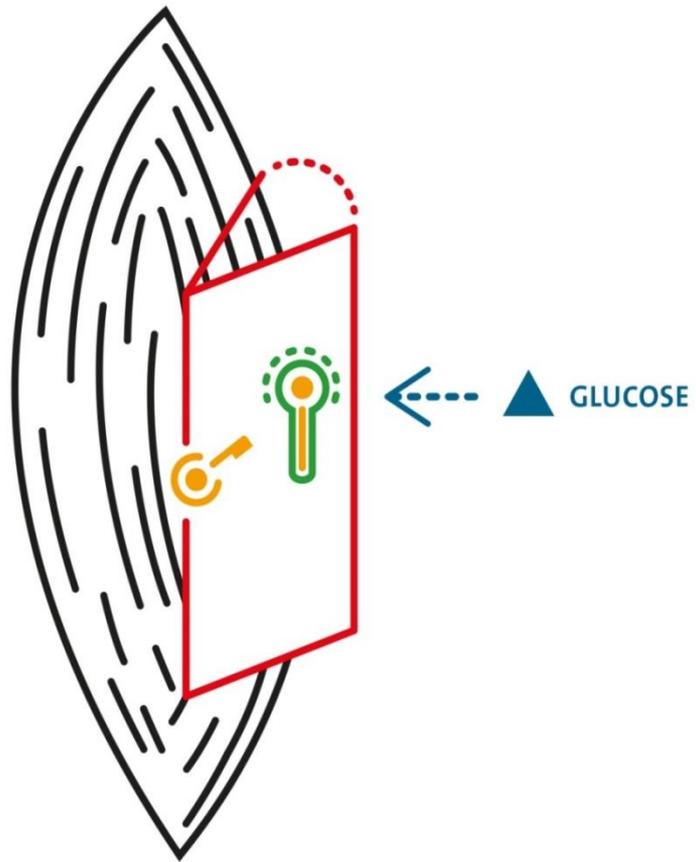
maladie – par un examen clinique et sanguin – devrait être annuel. En fonction des résultats des examens, des biopsies hépatiques répétées

lement évaluées dans de grandes études cliniques.

Chez les patients ayant un NAFLD avec un stade de fibrose ≥ 2 , la prise en charge s'oriente d'après le degré de sévérité des altérations tissulaires. Outre la modification du mode de vie, la lutte efficace contre le syndrome métabolique prend une importance toute particulière. Les personnes concernées nécessitent une prise en charge étroite pour identifier à temps les complications potentiellement fatales de l'hypertension portale ainsi que les néoplasies.

Une prévalence qui se rapproche de celle du DT2

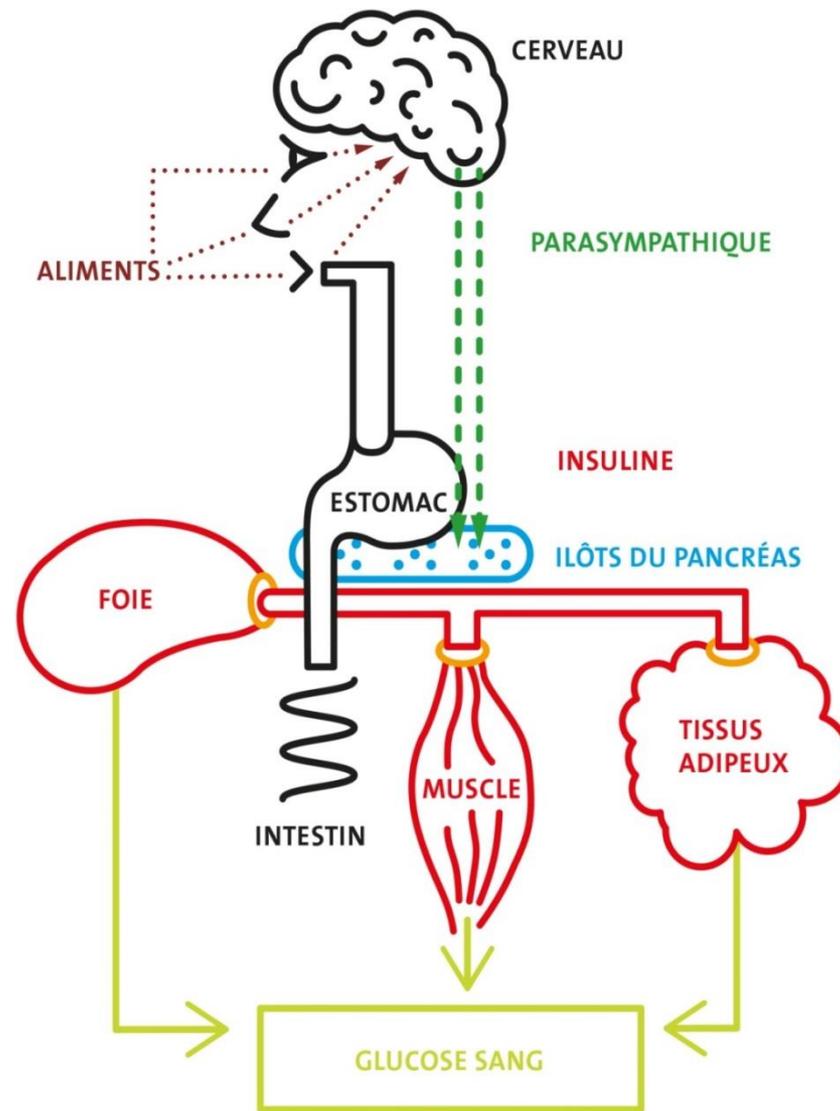
Aux États-Unis, la situation épidémiologique est inquiétante, concluent les auteurs. À l'heure actuelle, déjà environ 6 % des Américains adultes présentent un NAFLD. La prévalence de ce dernier s'approche ainsi de celle du diabète de type 2. Étant donné l'augmentation de l'obésité dans la population américaine, y compris chez les enfants, il faut s'attendre à une hausse croissante



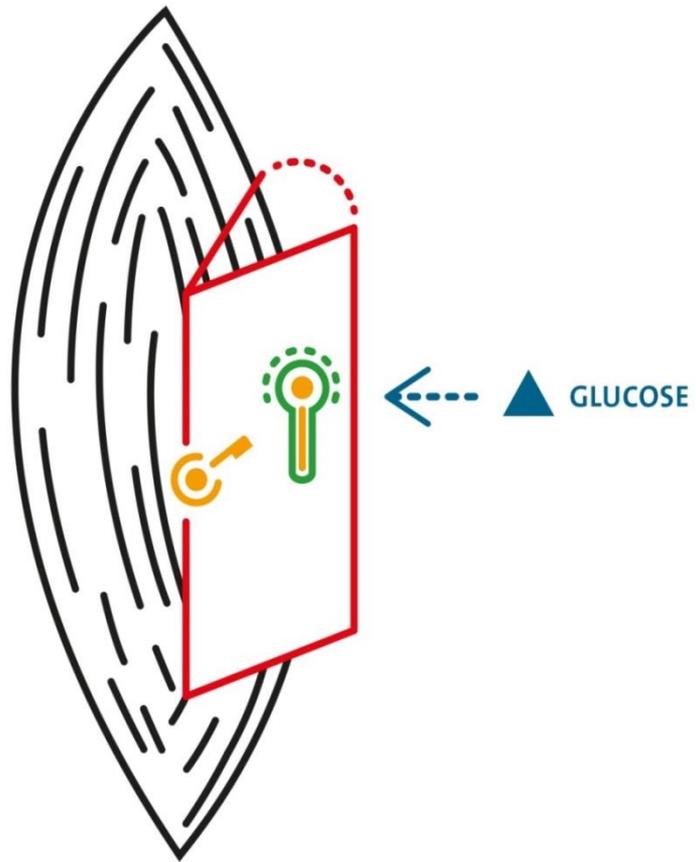
INSULINE ~ C- PEPTIDE



RÉCEPTEUR



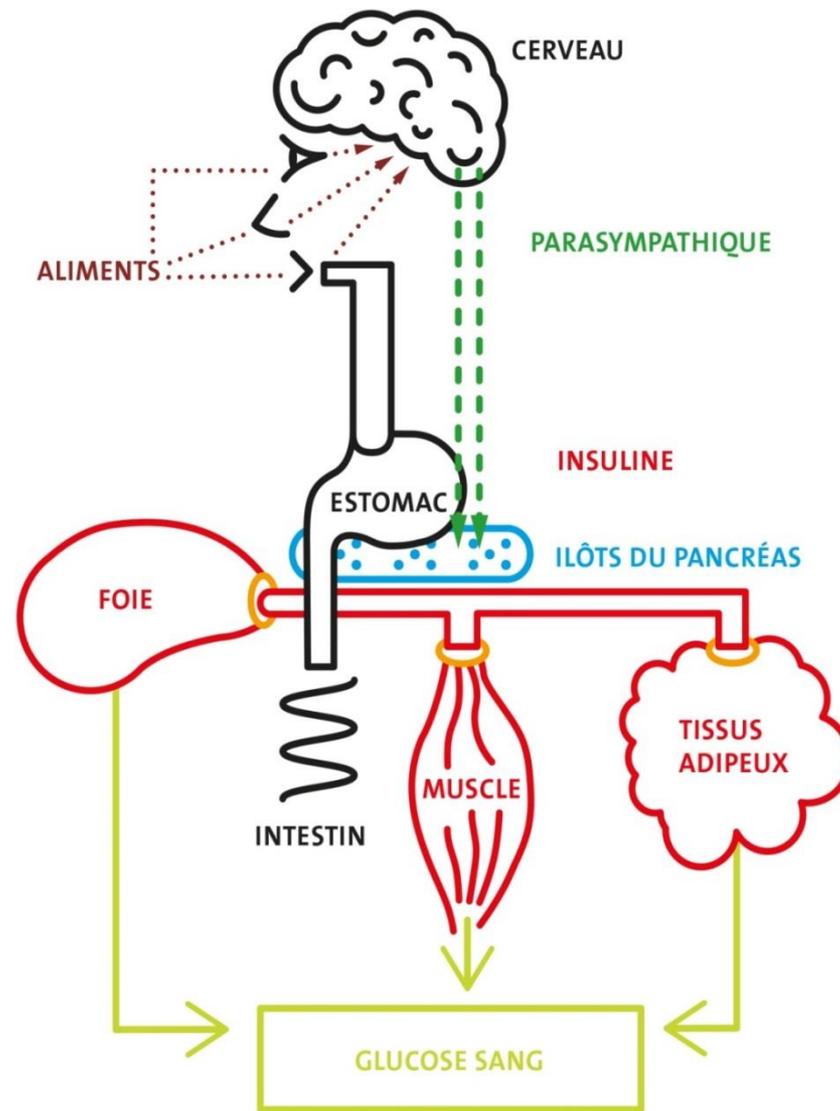
○ IR = RÉCEPTEUR DE L'INSULINE



INSULINE - C- PEPTIDE



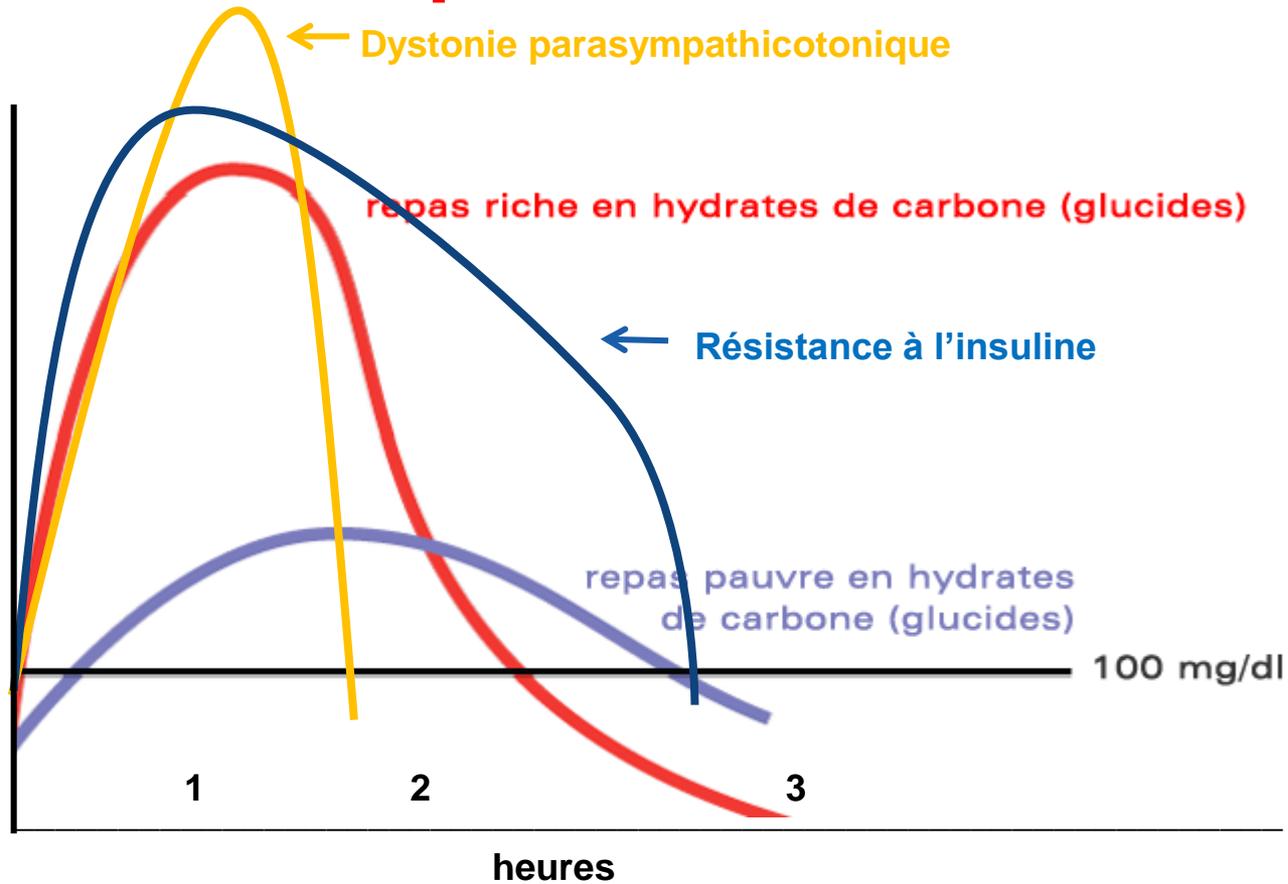
RÉCEPTEUR



○ IR = RÉCEPTEUR DE L'INSULINE

Index glycémique des aliments : à quoi ça sert ?

Un indice spécial sucre



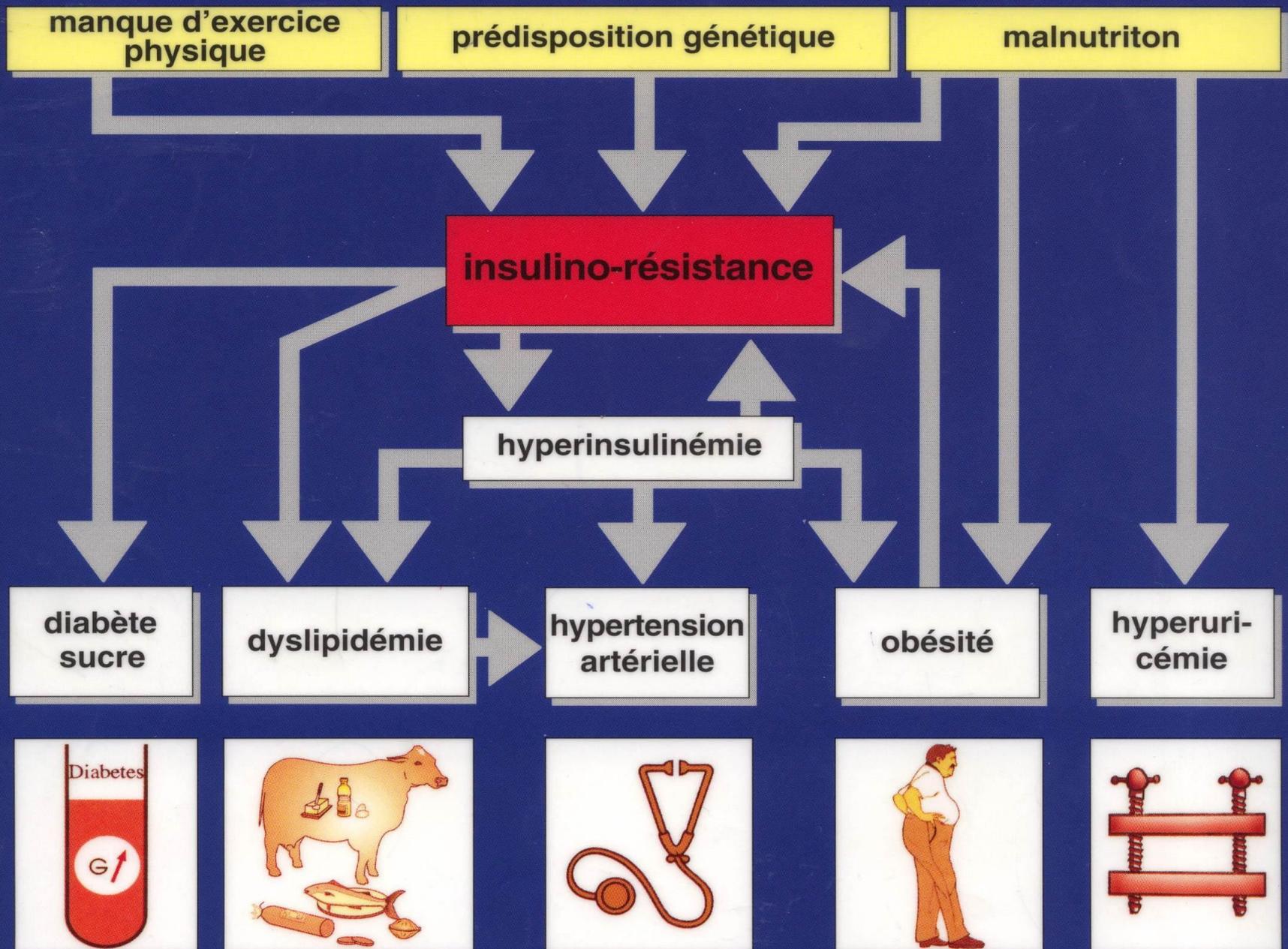
INSULINO-RESISTANCE

- *25 % population USA et Nord-européenne*

Perturbation génétique
de l'effet de l'insuline sur les organes-cibles

↓ sensibilité à l'insuline

↑ hyperinsulinisme



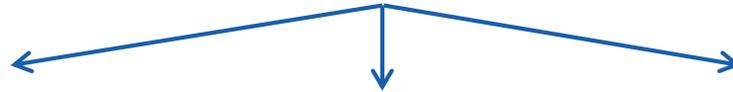
1) Weisser B., Locher R., Vetter W.: Metabolisches Syndrom: Gemeinsame Ursache für unterschiedliche kardiovaskuläre Risikofaktoren?; Schweiz. Rundschau für Medizin, Praxis. 47 (82. Jahrgang): 1339-1343.

Le gras rend-il gros?

Oui, si l'on en consomme trop !!!

Les lipides sont-ils utiles?

Cholestérol



Vitamines

A, D, E, K

Hormones

Testostérone

Estrogènes

Progestérone

Cortisol

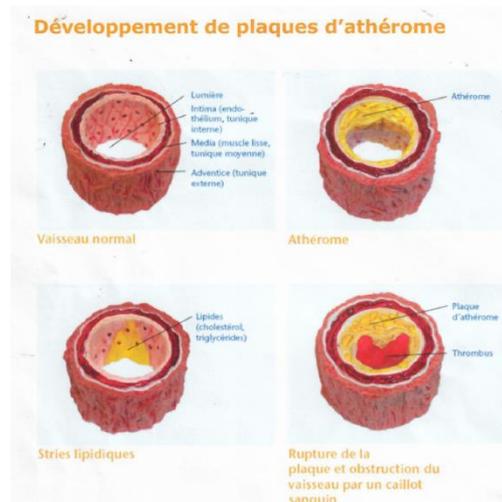
Tissu nerveux

Substance blanche

Transport du cholestérol du foie vers les organes par les lipoprotéines :

HDL – cholestérol = «bon» cholestérol

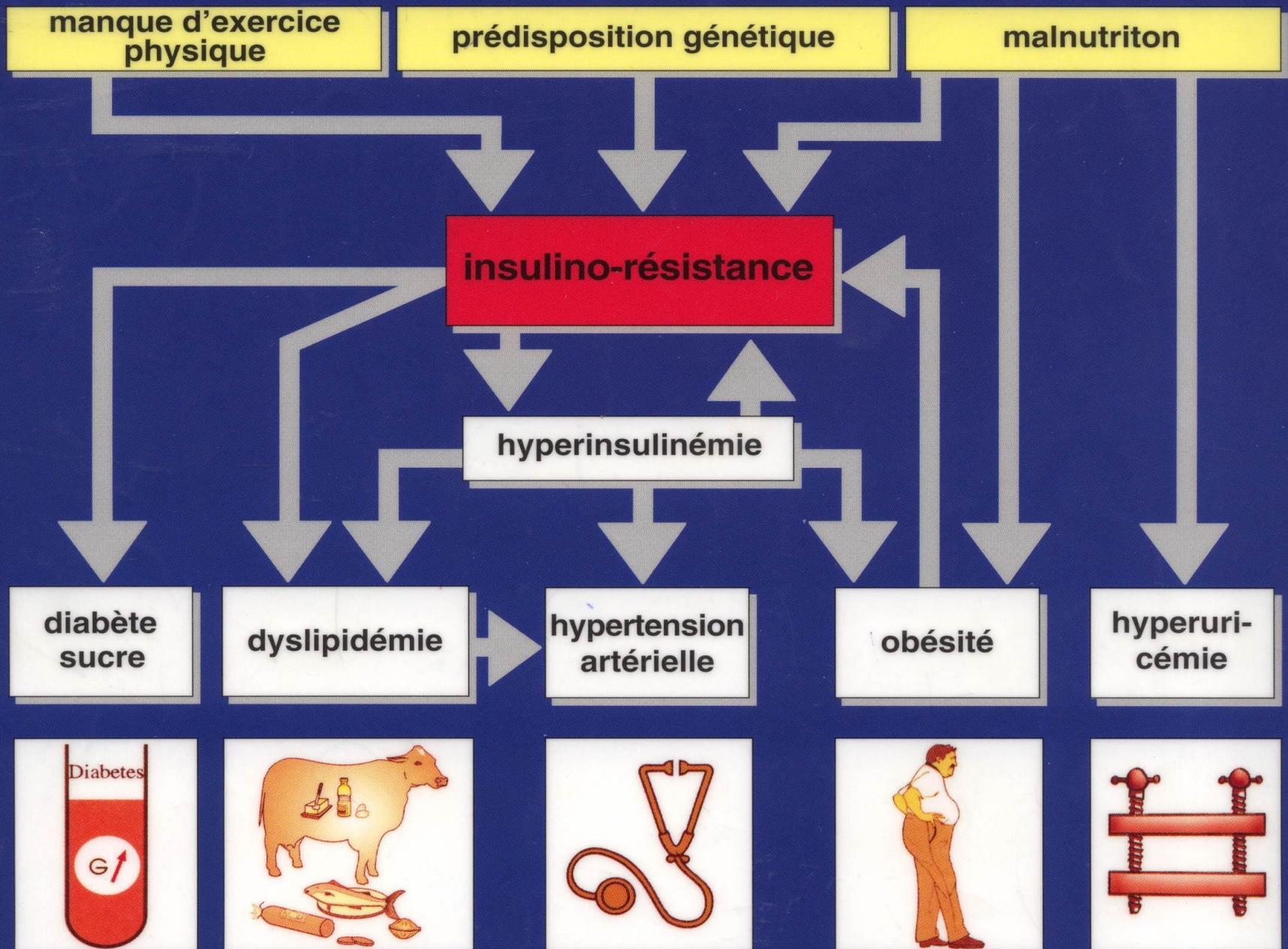
LDL – cholestérol = «mauvais» cholestérol



Hyperinsulinisme ↓↓ HDL – cholestérol

↑↑ Triglycérides

**Contre le mauvais cholestérol,
évitez le sucre !**



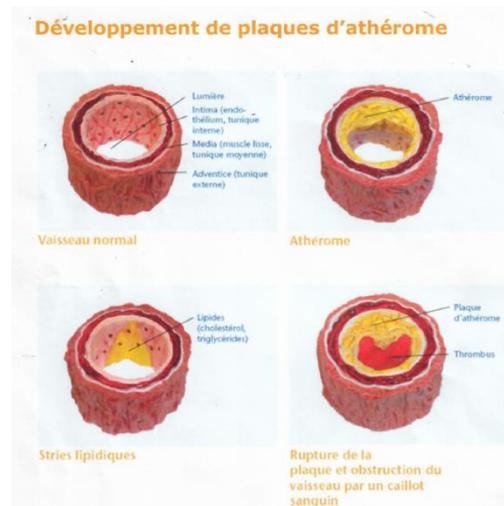
1) Weisser B., Locher R., Vetter W.: Metabolisches Syndrom: Gemeinsame Ursache für unterschiedliche kardiovaskuläre Risikofaktoren?; Schweiz. Rundschau für Medizin, Praxis. 47 (82. Jahrgang): 1339-1343.

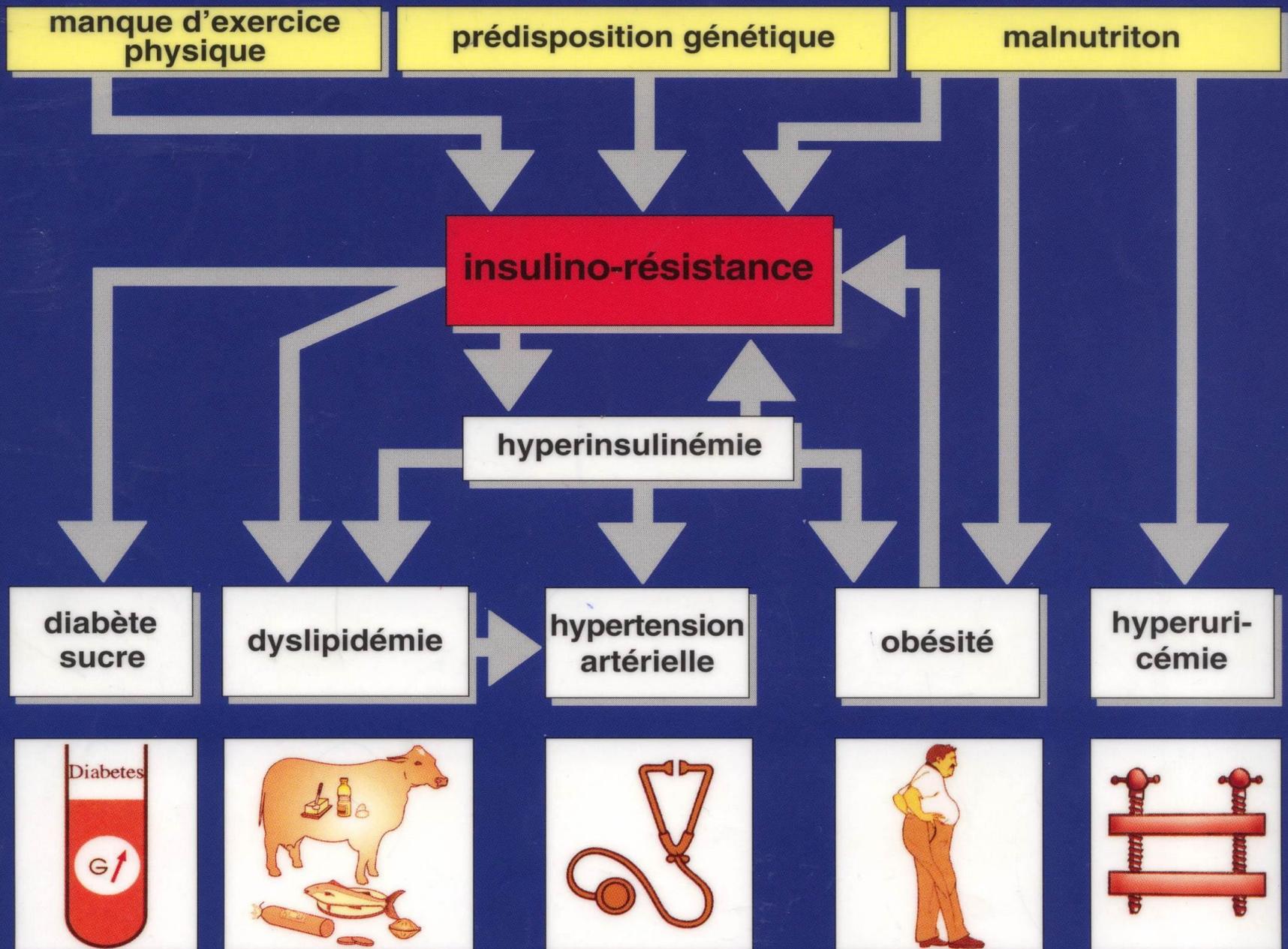
↑ Insuline → HTA

Facteur de croissance = ↑ musculature
Artères → rigidité = ↑ HTA diastolique

Rétention H₂O → ↑ Volume ↑ HTA systolique

= Hypertension artérielle





1) Weisser B., Locher R., Vetter W.: Metabolisches Syndrom: Gemeinsame Ursache für unterschiedliche kardiovaskuläre Risikofaktoren?; Schweiz. Rundschau für Medizin, Praxis. 47 (82. Jahrgang): 1339-1343.

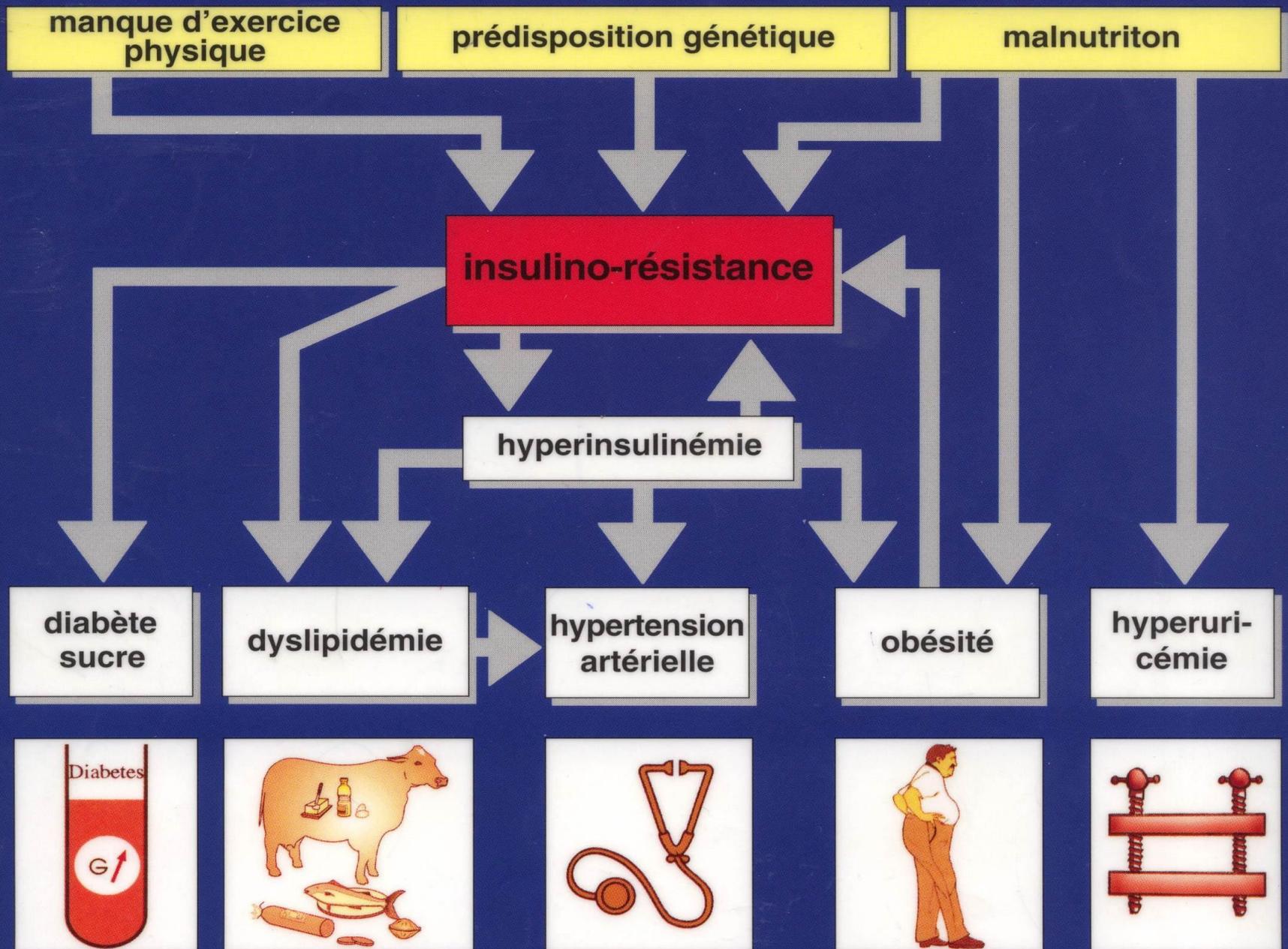
↑ Insuline Goutte

Buveurs de bière (maltose)

+ «Schweinaxe»

↑ acide urique (purine) → Goutte





1) Weisser B., Locher R., Vetter W.: Metabolisches Syndrom: Gemeinsame Ursache für unterschiedliche kardiovaskuläre Risikofaktoren?; Schweiz. Rundschau für Medizin, Praxis. 47 (82. Jahrgang): 1339-1343.

SYNDROME PLURIMETABOLIQUE

- Acanthosis nigricans = marqueur
 - Intolérance au glucose \Rightarrow diabète de type II
 - Hypertension artérielle
 - Dyslipidémie : \downarrow HDL \uparrow Tg
 - Hyperuricémie et goutte
 - Stéatose hépatique et lithiase vésiculaire
 - Altérations des paramètres de la coagulation et thrombose
 - \Rightarrow **Augmentation exponentielle du risque CV**; le risque d'infarctus du myocarde au-delà de 50 ans est augmenté de 7.4x
- « **Quatuor mortel** »

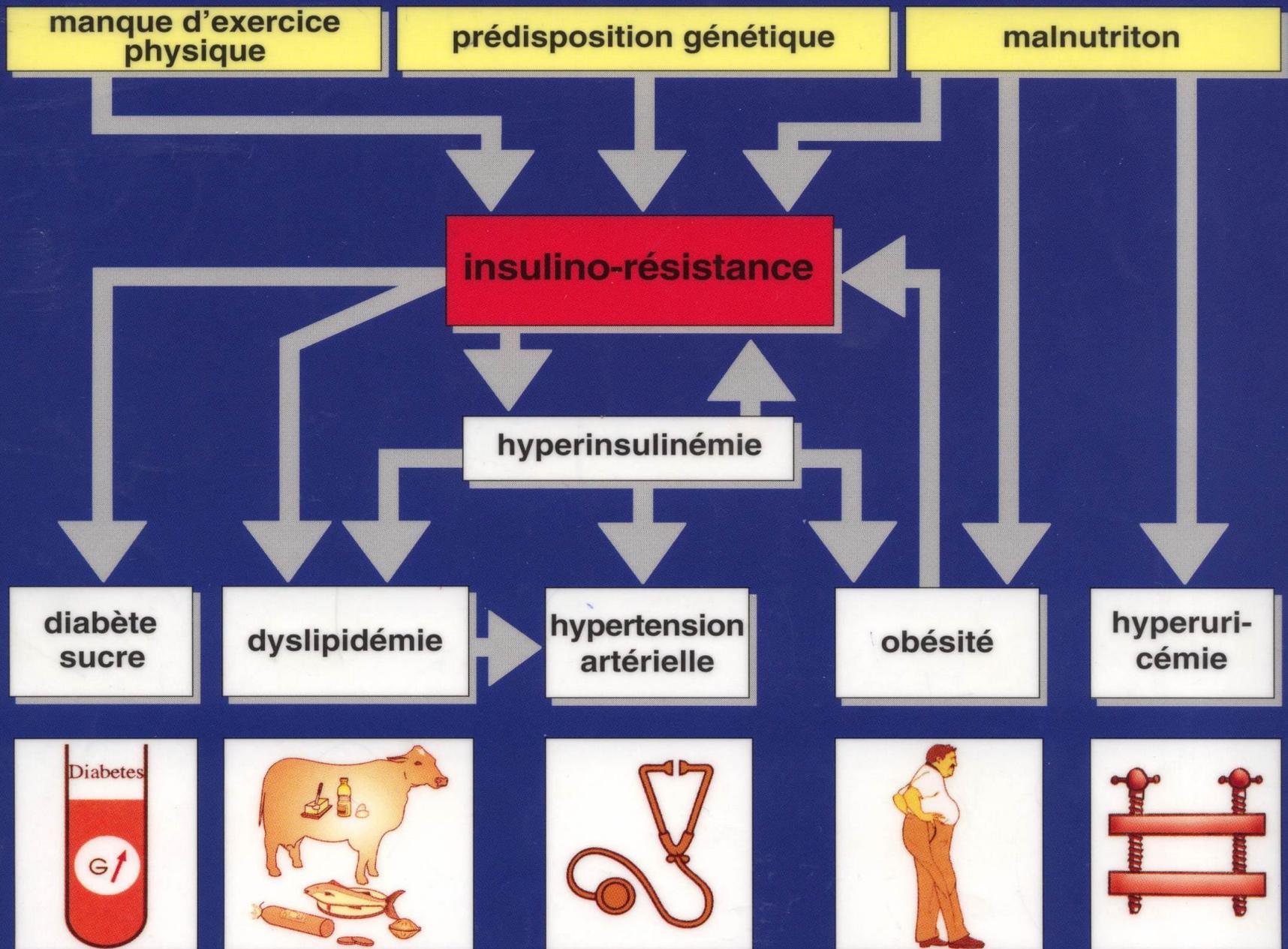
SYNDROME PLURIMETABOLIQUE

- Acanthosis nigricans = marqueur

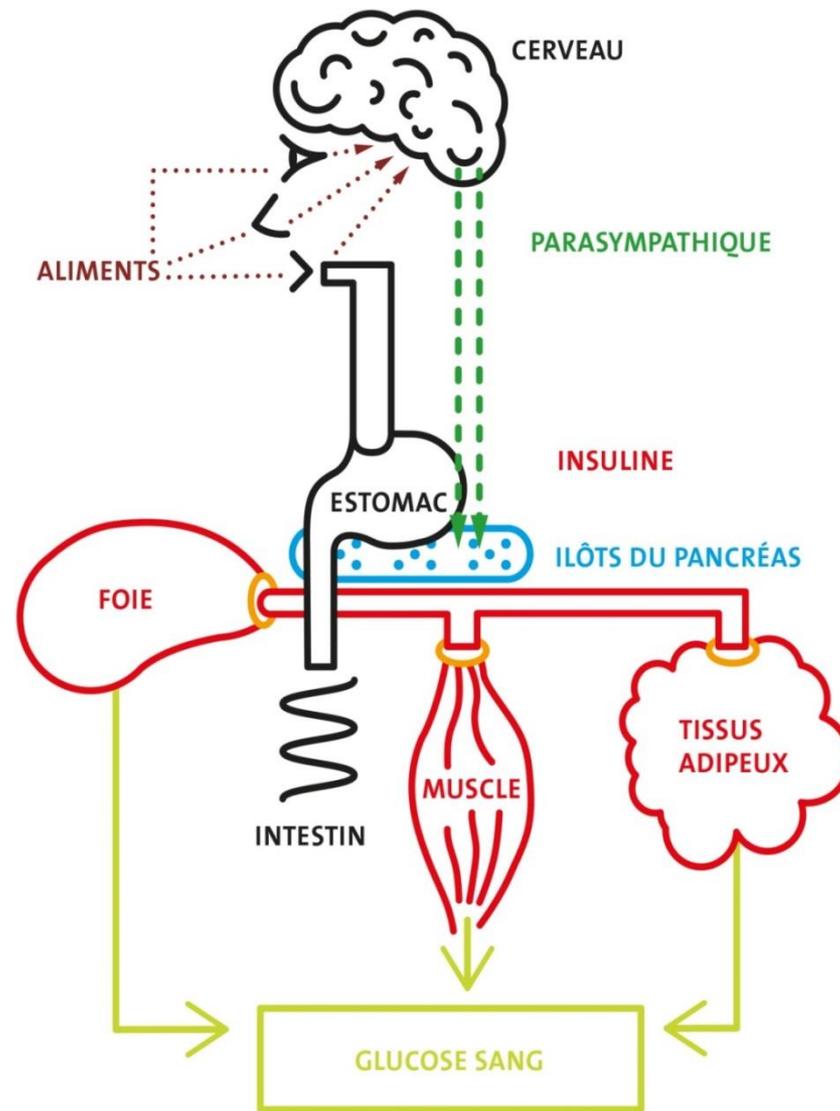


SYNDROME PLURIMETABOLIQUE

- Acanthosis nigricans = marqueur
 - Intolérance au glucose \Rightarrow diabète de type II
 - Hypertension artérielle
 - Dyslipidémie : \downarrow HDL \uparrow Tg
 - Hyperuricémie et goutte
 - Stéatose hépatique et lithiase vésiculaire
 - Altérations des paramètres de la coagulation et thrombose
 - \Rightarrow **Augmentation exponentielle du risque CV**; le risque d'infarctus du myocarde au-delà de 50 ans est augmenté de 7.4x
- « **Quatuor mortel** »



1) Weisser B., Locher R., Vetter W.: Metabolisches Syndrom: Gemeinsame Ursache für unterschiedliche kardiovaskuläre Risikofaktoren?; Schweiz. Rundschau für Medizin, Praxis. 47 (82. Jahrgang): 1339-1343.



○ IR = RÉCEPTEUR DE L'INSULINE

Syndrome métabolique



Diabète de type 2

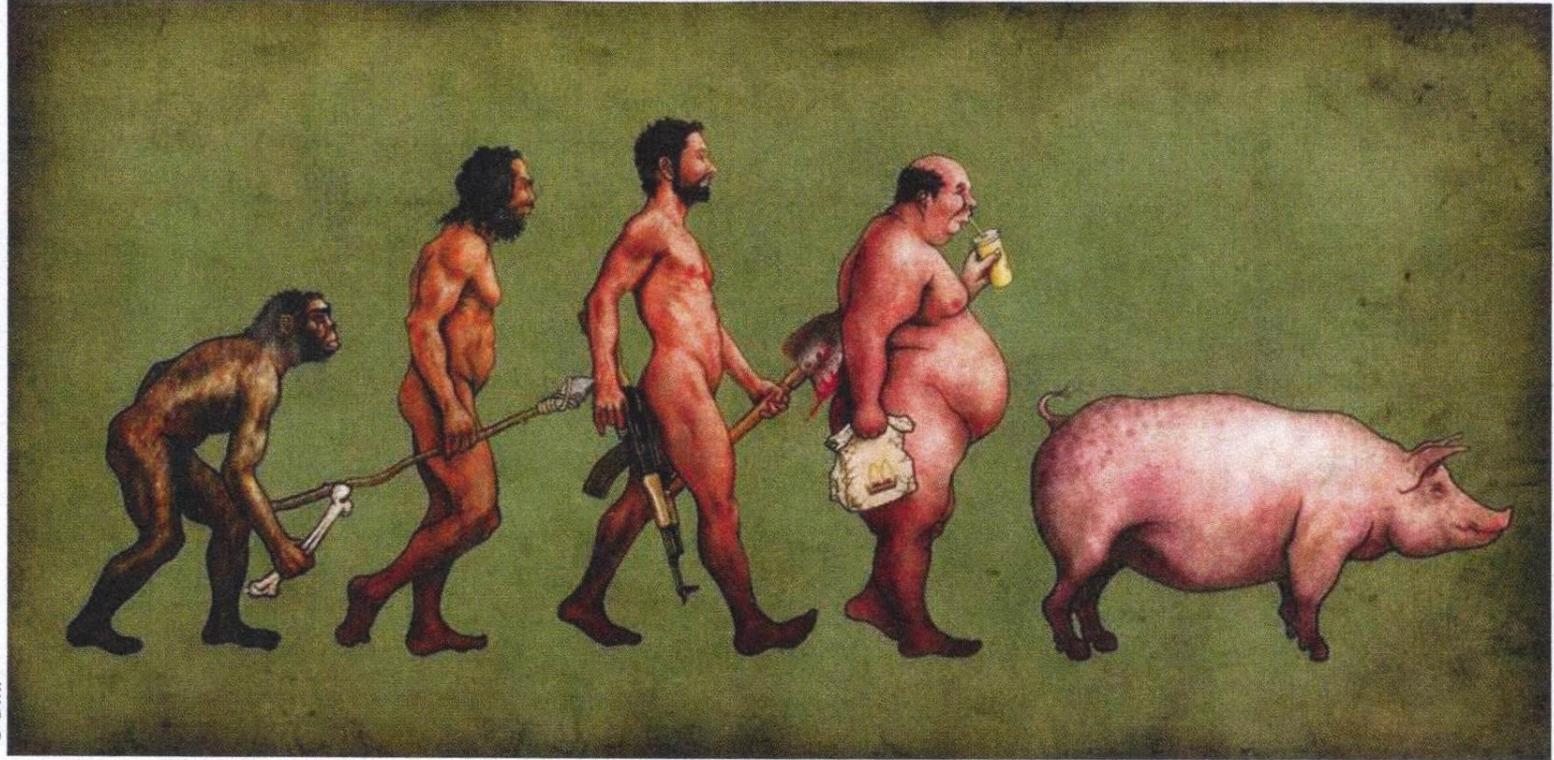
(ex diabète des vieux)

1. ↑ Glucose à jeun malgré ↑ insuline
= sécrétion inadéquate

2. ↑↑↑ Glucose p-p
↑↑↑ Insuline

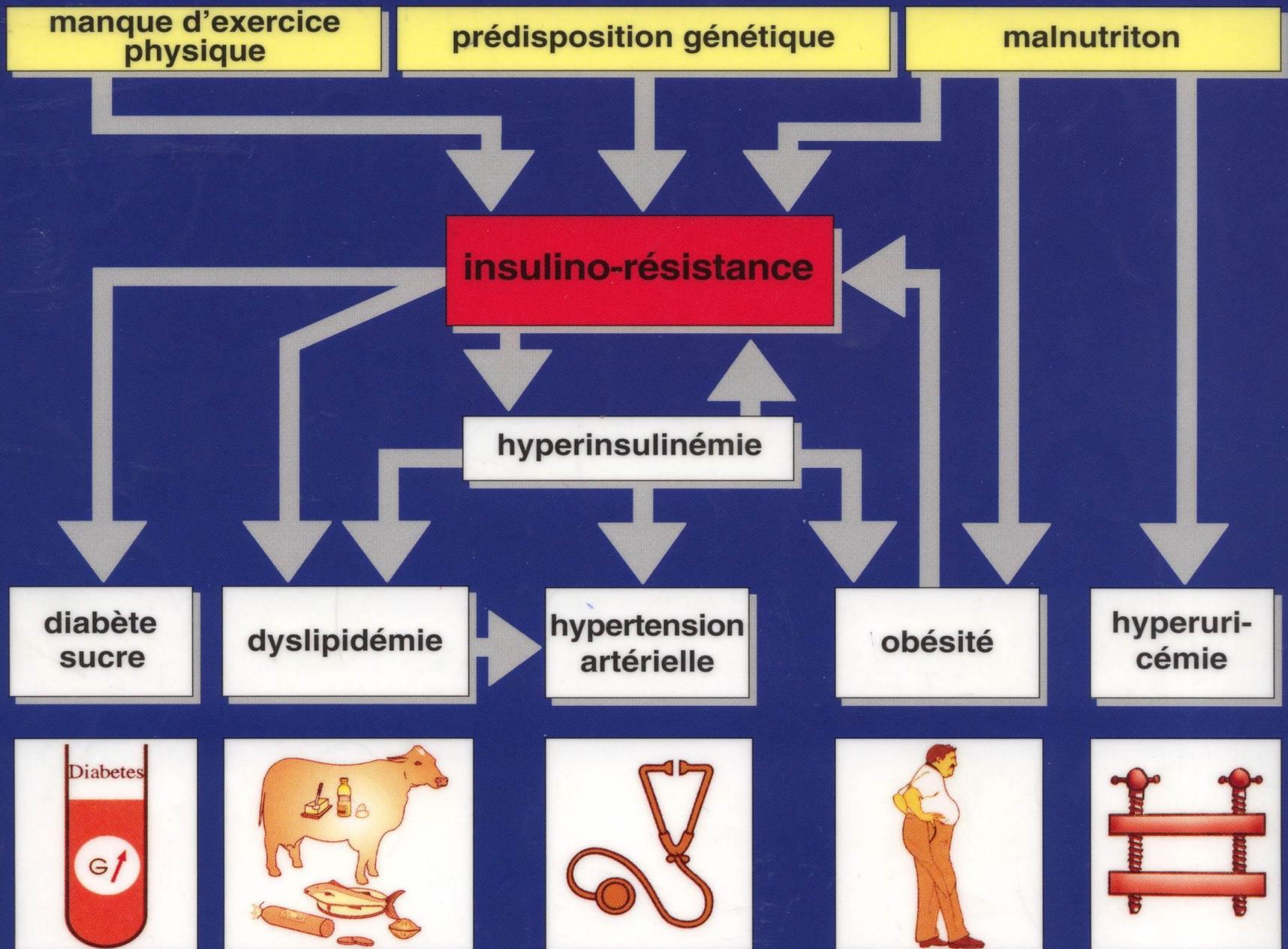


Epuisement



© D.R.

Cardio... logique



1) Weisser B., Locher R., Vetter W.: Metabolisches Syndrom: Gemeinsame Ursache für unterschiedliche kardiovaskuläre Risikofaktoren?; Schweiz. Rundschau für Medizin, Praxis. 47 (82. Jahrgang): 1339-1343.

FACTEURS AGGRAVANTS

L'INSULINO-RESISTANCE ET L'HYPERINSULINISME

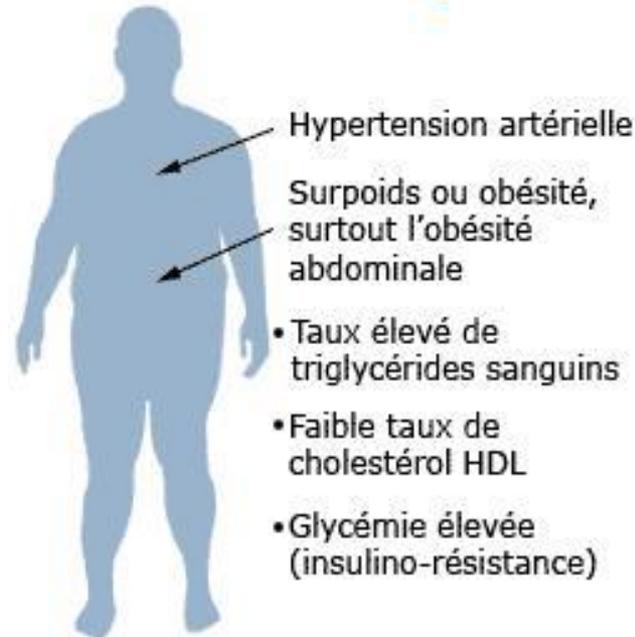
FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX

- Les facteurs environnementaux peuvent révéler une prédisposition génétique:
- L'excès de glucides aggrave l'intolérance au glucose du fait de l'insulinorésistance musculaire
- L'excès de graisse favorise le stockage
- L'excès calorique et protéique favorise l'obésité et l'hyperuricémie
- La sédentarité diminue l'oxydation du glucose par le muscle et favorise la prise pondérale
- Le stress, les affections psychosomatiques, les dystonies neurovégétatives
- Les médicaments : psychotropes, contraceptifs oraux, diurétiques, β -bloquants, corticoïdes, androgènes, hormones de croissance, anabolisants, etc ...
- La grossesse, la ménopause
- L'âge

AUTRES CONSEQUENCES DE L'HYPERINSULINISME

Dans une étude clinique, **43 % des patients atteints de dysfonction érectile souffraient d'un syndrome métabolique.**

Facteurs de risque

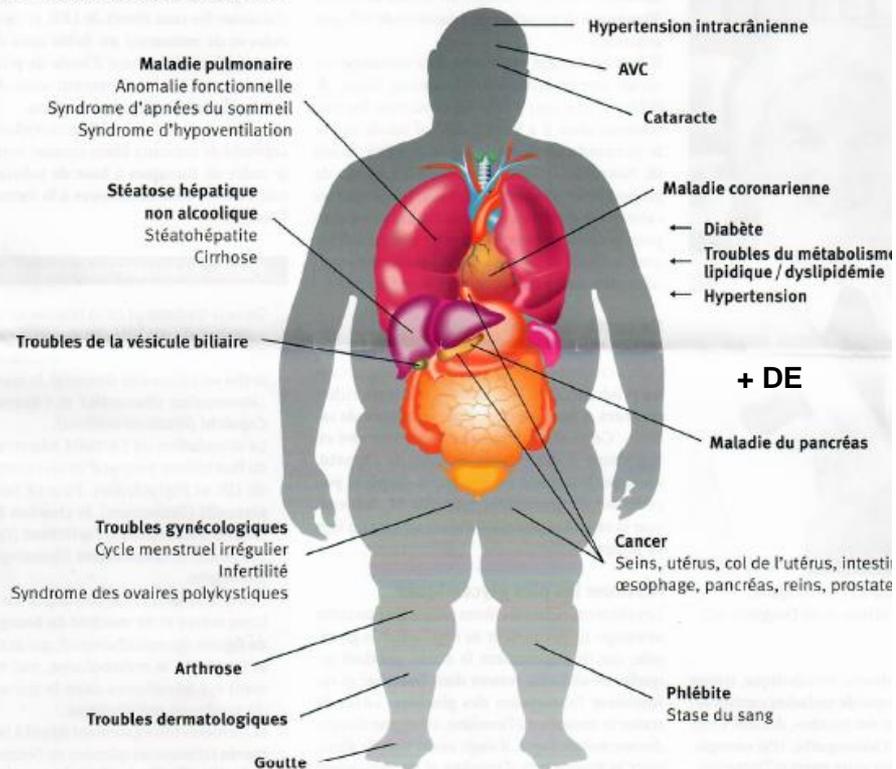


Un quatuor à haut risque

Dans le sillage de l'augmentation d'une série de maladies dites de civilisation, le syndrome métabolique – un quatuor formé par l'obésité abdominale, l'hypertension, la dyslipidémie et la résistance à l'insuline – est en progression. Le tissu adipeux abdominal semble être fréquemment à l'origine de cette maladie métabolique.

Klaus Duffner

Complications médicales de l'adiposité

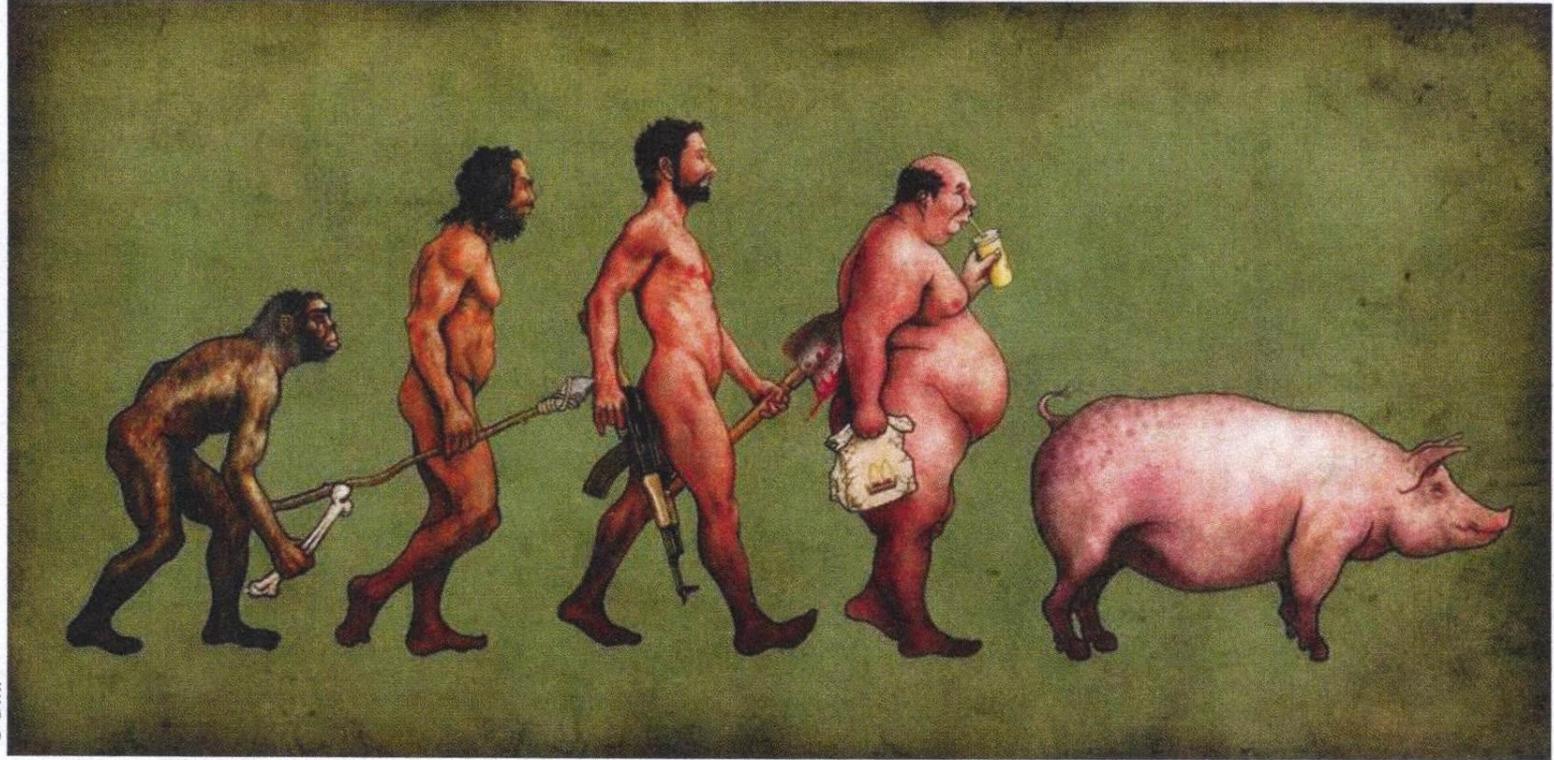


Le syndrome métabolique commence par le surpoids et entraîne de nombreuses maladies ultérieures.

Du chocolat à l'adiposité mal placée, aux problèmes de peau et de cheveux, aux troubles de la reproduction...

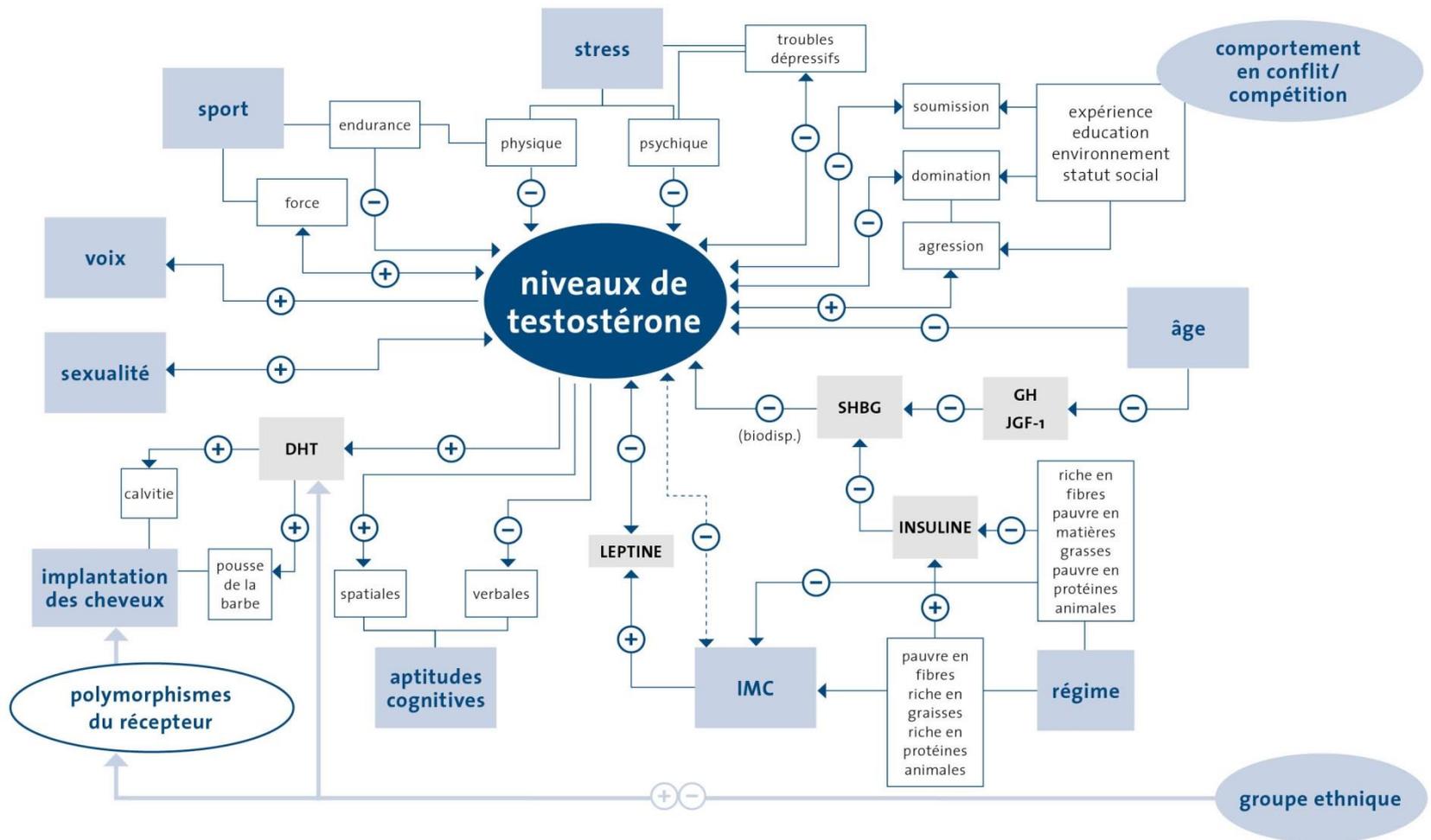
Catherine Waeber Stephan, endocrinologue FMH

MONTREUX, le 26 janvier 2005



© D.R.

Cardio... logique



HYPERINSULINISME ET HYPERANDROGENIE

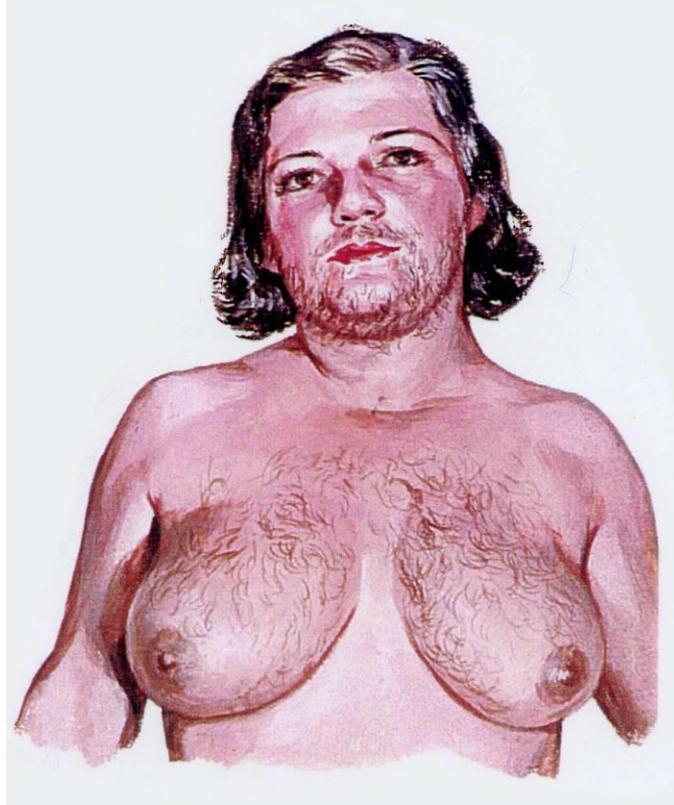
- ↓ production hépatique de SHBG → ↑ testostérone libre
- ↑ production DHEAS (Δ 5) surrénalien

HYPERINSULINISME ET HYPEROESTROGENIE

↑ aromatasase périphérique et la transformation des androgènes en œstrogènes ⇒ ↑ oestrone

- **Hyperandrogénie** →
 - Répartition des graisses (abdominale centrale)
 - Hirsutisme, acné, alopecie androgénétique
 - Dysovulation, oligo-aménorrhée, SOPK

- **Hyperoestronémie** →
 - Gros seins ➡ cancer
 - Hyperplasie endomètre ➡ cancer
 - Gynécomastie chez l'homme







Interaction entre insuline et reproduction

Alimentation et reproduction

Evaluation du métabolisme glucidique

	<u>24.10.17</u> <u>p-p</u> (tartine au miel)	<u>22.02.18</u> <u>A jeun</u>	<u>9.11.18</u> <u>A jeun</u>	
cm	173	173	173	
Poids kg	81	69,5	69	
Glucose	6,2 (4.5-7.0)	5,6 (4.5-5.5)	5,7 (4.5-5.5)	
C-Peptide (Insuline)	1'822 (300-1'000)	326 (300-780)	411 (300-780)	pmol/l

Evaluation de la fonction gonadique

	<u>24.10.17</u>	<u>22.02.18</u>	<u>9.11.18</u>		
Testostérone totale	12,9	18,8	21,07	nmol/l	(12-38)
SHBG	24	50	53	nmol/l	(30-71)
Testo. libre calculée	288	291	318	pmol/l	(91-579)
Testo. bio- disponible	7,52	7,58	8,28	nmol/l	(2.1-13.6)

<u>Evolution des spermogrammes</u>	<u>22.01.16</u> <u>Fertas</u>	<u>26.10.17</u> <u>Fertas</u>	<u>05.02.18</u> <u>Fertas</u>
Délai d'abstinence en jours	4,4	3	3
Volume ml (N 2-6)	2,2	1	3
pH (N 7,2-8,0)	7,2	7,2	7,5
Concentration mio/ml (N > 15)	0,4	5,5	41,4
Nombre total mio (N > 40)	0,880	5,5	124
Mobilité totale % (N > 40)	0	11	23
Mobilité progressive % (N > 32)	0	8,5	12,6

Boissons sucrées et cancer

PARIS – L'impact des boissons sucrées sur la santé cardiométabolique est actuellement bien établi, mais leur association avec le cancer a été moins étudiée et on dispose de peu d'études prospectives à ce propos. Or, ces boissons sont associées au risque d'obésité, facteur de risque de cancer, rappelle l'Inserm dans un communiqué.

L'analyse porte sur 101 257 participants de 18 ans et plus suivis entre 2009 et 2017 au sein de la cohorte NutriNet-Santé. Les chercheurs ont étudié l'association entre la consommation de boissons sucrées en général (sodas, sirops, jus de fruit 100 %, boissons aux fruits, boissons chaudes sucrées, boissons lactées sucrées, boissons énergétiques pour sportifs, boissons énergisantes) ou de boissons sucrées artificiellement.

Le risque global de cancer était significativement augmenté (de 18 %) pour chaque augmentation de 100 ml/j de la consommation de boissons sucrées. L'augmentation correspondante du risque de cancer du sein était quant à elle de 22 %.

Les boissons 100 % pur jus, sans sucres ajoutés, étaient elles aussi associées à un risque accru de cancer (de 12 %) pour chaque augmentation de 100 ml/j de la consommation.

Il en était de même pour les boissons sucrées autres que les jus de fruit

100 % pur jus, associées à un risque de cancer plus élevé de 19 % pour tranche de 100 ml/j supplémentaires. Le risque de cancer du sein était pour sa part augmenté de 23 % avec ces boissons.

L'association entre sodas sucrés et cancer était non significative mais à la limite de la significativité. Cependant, la consommation de ces boissons était limitée, en médiane à 5,8 ml/j, notent les auteurs.

Les analyses menées avec ajustement pour l'indice de masse corporelle ou des modifications pondérales ont donné des résultats comparables, ce qui suggère que le surpoids et l'obésité ne sont probablement pas les seuls facteurs en cause dans l'association entre boissons sucrées et cancer.

D'autres composés chimiques de ces boissons peuvent être en cause, comme l'additif 4-méthylimidazole dans les sodas, ou des pesticides présents dans les jus de fruits, suggèrent-ils.

« Ces données sont importantes dans un contexte de santé publique où la taxe soda fait débat au niveau national et international. Elles confortent en tout cas l'intérêt des recommandations nutritionnelles du PNNS destinées à limiter la consommation de boissons sucrées, y compris les purs jus de fruits », commente l'Inserm.

cd

Chazelas E et al. BMJ 2019 Jul 11

Du sucre partout, partout...

DOSSIER L'exercice est certes simpliste, mais efficace: en convertissant en morceaux de 4 grammes les sucres ajoutés dans un aliment, on comprend mieux comment ils peuvent devenir un danger pour la santé. *Christiane Chevrolet*

Il y a sucro et sucros. Remarquez bien: le premier est au singulier, les deuxièmes sont au pluriel.

→ Au singulier, on désigne le saccharose, soit le sucre blanc traditionnel, issu de la betterave ou de la canne.

→ Le pluriel, lui, englobe tous les sucres «simples», comme le glucose, le fructose, le lactose et le saccharose, ainsi que tous leurs dérivés (*lire encadré*), sans distinguer ceux qui sont présents naturellement de ceux qui sont ajoutés au produit.

Mais, pour compliquer encore la donne, les sucres «simples» s'opposent aux sucres «complexes» (comme l'amidon), qui n'ont pas de goût sucré et composent les glucides...

Et, pour couronner le tout, il y a encore les édulcorants – de synthèse ou naturels – censés remplacer les sucres, mais qui provoquent quelques dépôts collatéraux de mieux en mieux documentés (*lire page 33*).

Bref, le quidam va avoir bien du mal à s'y retrouver, notamment en cherchant les informations pertinentes sur les emballages des produits industriels (*lire pages 32 et 33*).

120 GRAMMES PAR JOUR, C'EST BEAUCOUP TROP!

Et c'est bien dommage, car il pourrait ainsi mesurer l'importance insoupçonnée que le sucre ajouté a pris dans la composition des aliments transformés, parfois franchement incongrus (saucisses, lard, saumon, thon...). La petite sélection ci-dessous le démontre. Or, un morceau de sucre pèse déjà 4 g.

Voula! pourquoi le Suisse moyen en avale – souvent à son insu – près de 120 g par jour, alors qu'il faudrait se limiter à 50 g, voire à 25 g selon les nouvelles recommandations de l'OMS. Au risque de se retrouver avec des problèmes de poids, mais aussi dentaire (caries) et cardiovasculaires (augmentation de la pression artérielle), sans parler du diabète*.

On se garde, toutefois, de tomber dans l'excès en cherchant à supprimer le moindre sucre de son alimentation, comme certains faiseurs de régime – Montignac notamment – le préconisent. Car, faut-il le rappeler, il constitue un élément indispensable au bon fonctionnement de notre organisme (*lire page 34*).

Donc oui, on peut manger du sucre, mais raisonnablement...

*Lire «Le diabète n'est pas réservé aux beaux à bombons», BAS 102016.

Lire l'éditorial page 4.



Décryptage

Mention dans la liste des ingrédients

Les sucres ajoutés se déclinent sous de multiples variantes, et donc de noms, sur les emballages des produits qui les contiennent. Notamment (dans l'ordre alphabétique) dextrose, fructose, glucose, lactose, maltodextrine, maltosaccharose, sirop de glucose, sirop de glucose-fructose, sirop de sucre, sucre de canne, sucre inverti... Et la liste est loin d'être exhaustive!

Les édulcorants (*lire page 33*) doivent aussi être nommés: acésulfame K, aspartame, cyclamate, érythritol, glycoside de stéviol (stéviol), isomalt, maltitol, mannitol, saccharin, sorbitol, sucralose, thaumatococcol, xylitol...

Un produit étiqueté «sans sucres!» peut en contenir jusqu'à 0,5 g par 100 g. La mention «faible teneur en sucres» interdit de dépasser 5 g (toujours pour 100 g) dans les produits solides, 2,5 g dans les produits liquides. Enfin, un allégation «valeur énergétique réduite» n'est possible que si elle est diminuée d'au moins 30%, en indiquant les caractéristiques entraînant cette réduction.







A Bon Entendeur, 20.01.15

Sucre: l'amère vérité

Chez l'homme, le goût du sucre est inné. Cet atavisme qui a guidé nos ancêtres vers les aliments les plus énergétiques pendant des millénaires, permettant ainsi son évolution, est devenu aujourd'hui une véritable menace. L'excès de produits sucrés et gras dans notre alimentation quotidienne a provoqué une explosion du nombre de cas d'obésité et de ses maladies associées, dont le diabète de type 2. L'industrie agro-alimentaire porte une très lourde part de responsabilité dans la catastrophe sanitaire qui se profile en la matière: dans ce que nous avalons, le sucre est partout, ou presque, et souvent à notre insu.

Consommation de sucre blanc en Suisse

3,2 kg/an en 1860

39,2 kg/an en 2016



Une alimentation
trop riche en sucres
est néfaste.

Santé

Le sucre, cet ennemi

Pendant longtemps, **l'effet du sucre sur la santé** a été sous-estimé en comparaison de celui des graisses. À tort, car sa responsabilité dans les épidémies de diabète et d'obésité est de mieux en mieux démontrée.

Texte: Rainer Schregel

DR PIERRE NYS
endocrinologue-nutritionniste

MA BIBLE



LE GUIDE DE RÉFÉRENCE
DE LA RÉVOLUTION **INDEX GLYCÉMIQUE**

- MINCEUR, ANTIDIABÈTE, BRÛLE-GRASSES, MÉTABOLIQUE... BIEN MANGER SELON SES BESOINS
- DE A à Z, LES MEILLEURS ALIMENTS IG
- AVEC 200 RECETTES ET MENUS à IG BAS

QUOTIDIEN MALIN
ÉDITIONS

Angélique Houlbert et Elvire Nérin

LE NOUVEAU RÉGIME

IG

Index Glycémique

maigrir

en maîtrisant

sa glycémie

THIERRY
SOUCAR
ÉDITIONS

INCLUS
Votre carnet de bord
avec l'index glycémique
de 600 aliments courants



Drogue insulino-sensibilisante

METFORMINE

↓ production hépatique glucose

↑ insulino-sensibilité périphérique

↓ hyperinsulinisme

1000-1500 mg/j.

↓ insulinémie à jeun

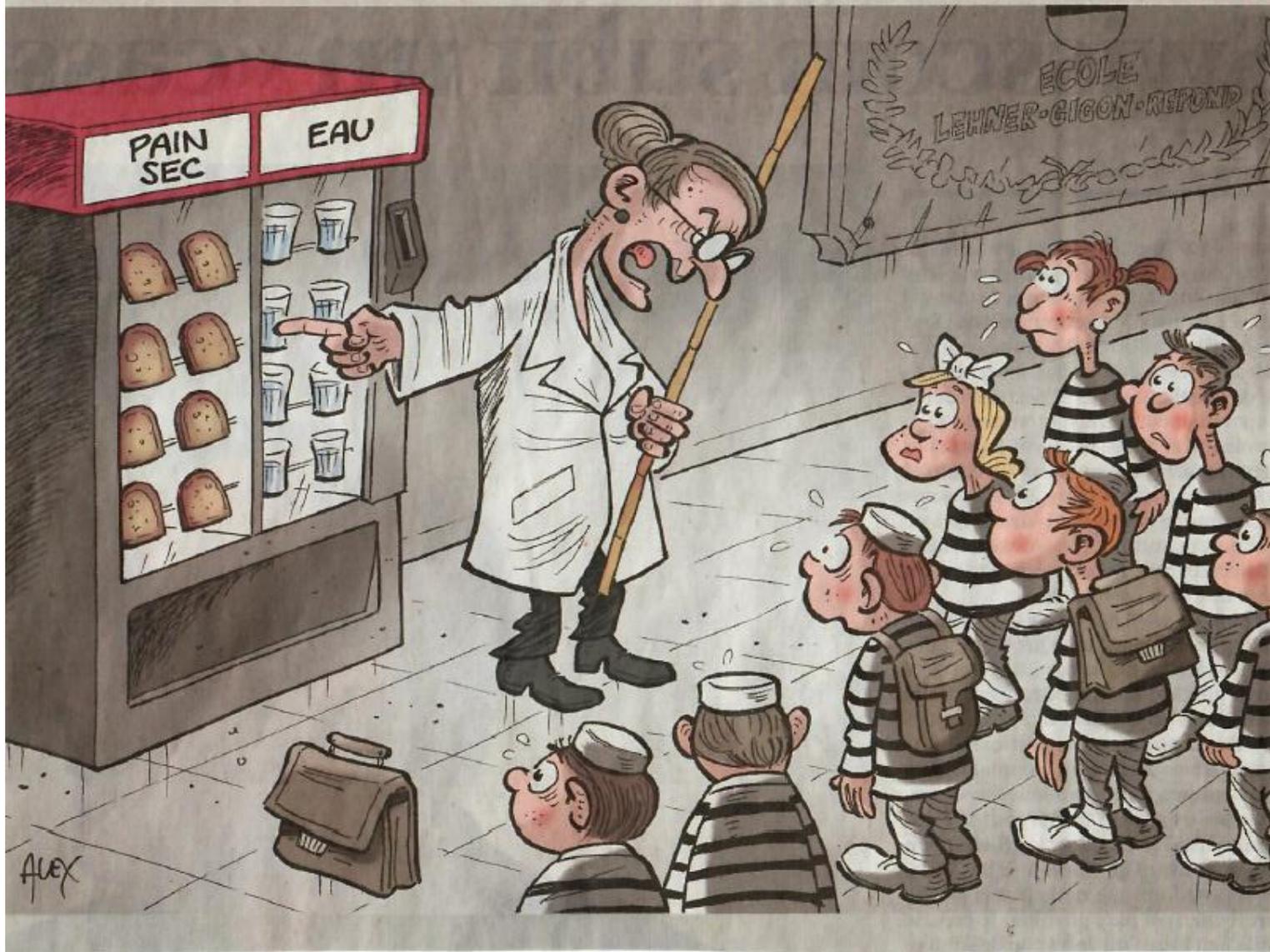
↓ testostérone libre

↑ SHBG

FOL-INO (Myo-inositol + D-chiro-inositol) : améliore la sensibilité à l'insuline

VU PAR ALEX

Chocolats et sodas bannis des automates des écoles



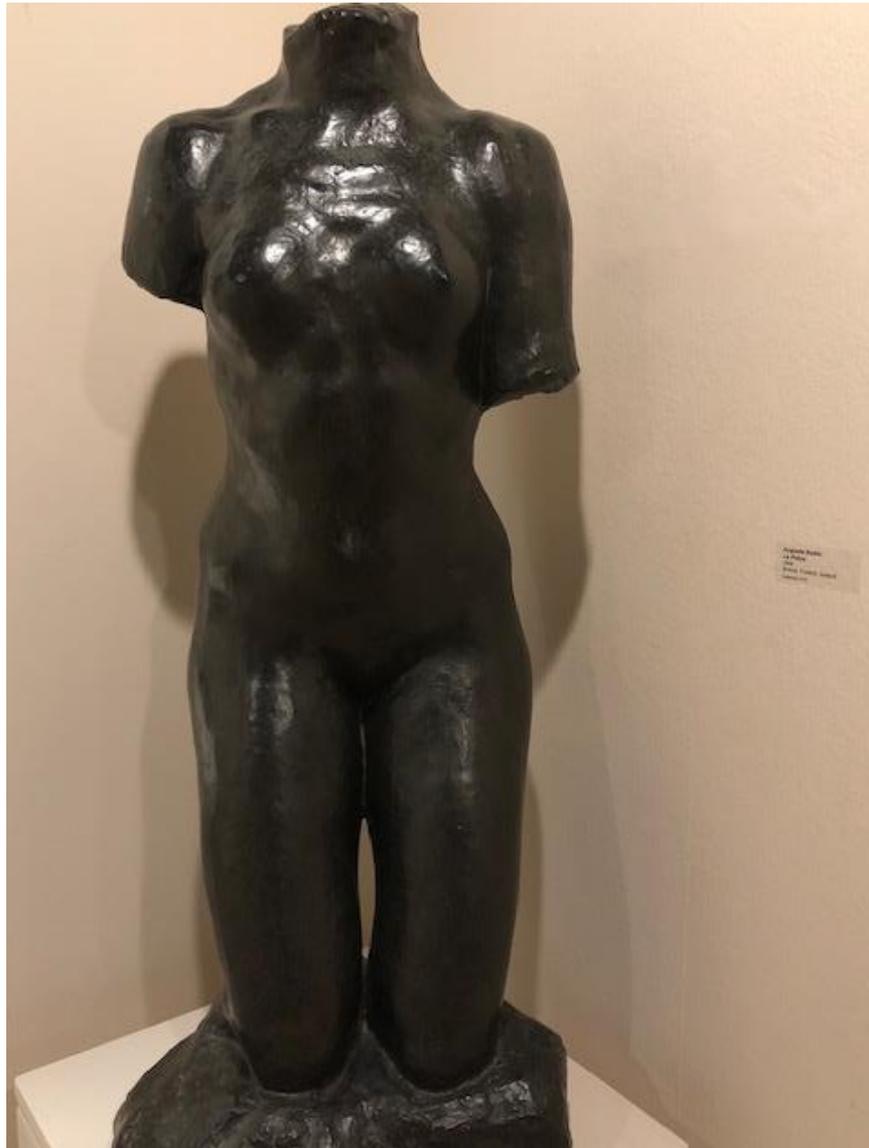
ÉCOUTE CHÉRI !

LA TENUE
EST DE
CHRISTIAN
DIOR ET
LE CORPS
DE LINDT

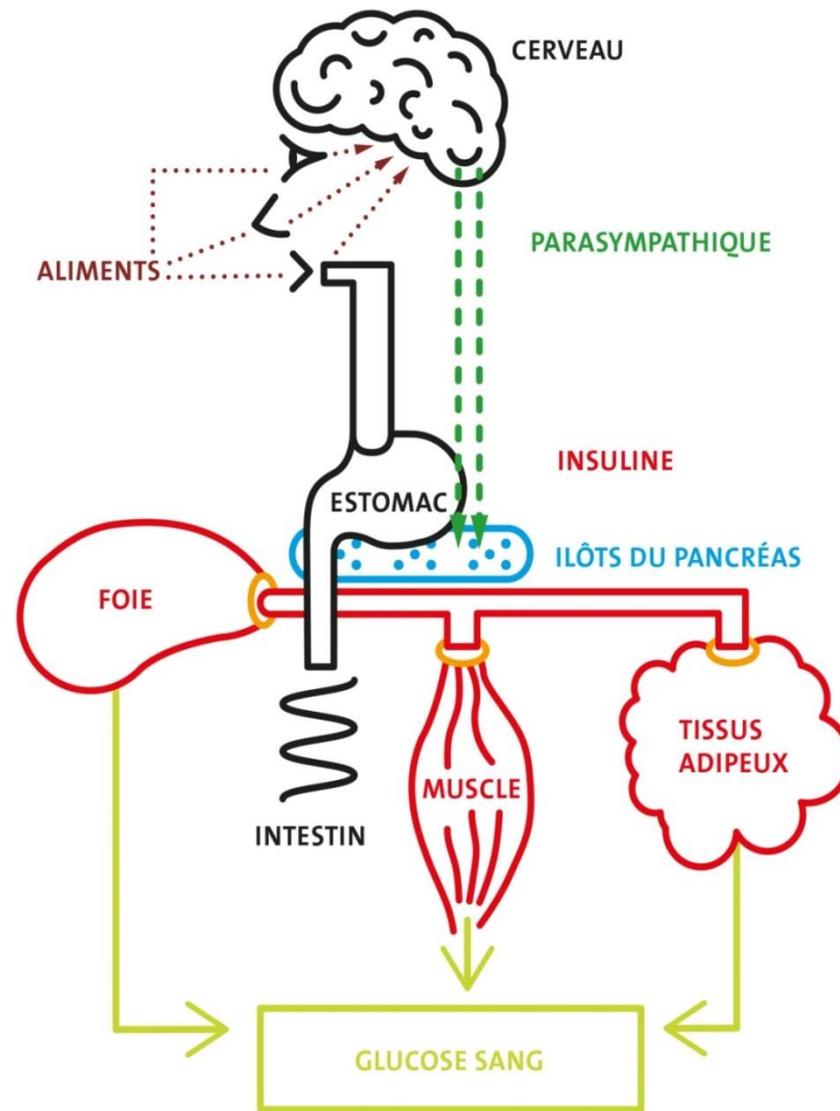


shutterstock

Fabiosa







○ IR = RÉCEPTEUR DE L'INSULINE

Patiente de 29 ans

Longiligne et mince 58 kg/170 cm (IMC 20 kg/m²)

Perfectionniste, émotive avec extrémités fraîches

TA 105/80 mmHg, pouls 56/min.

	<u>A jeun</u>	<u>1 ½ h après</u> <u>Tartine-miel</u>	
Glucose	4,6 (4.5-5.5)	3,9 (4.5-7.0)	mmol/l
C-Peptide (Insuline)	460 (300-780)	1'300 (300-1'000)	pmol/l

Hypoglycémie réactive d'origine neurovégétative parasympathico-tonique

- ✓ Hypotension
- ✓ Bradycardie
- ✓ Extrémités fraîches
- ✓ Hypoglycémie p-p



Asthénie

Favoriser un petit-déjeuner protéiné, salé + fruits

MIEL

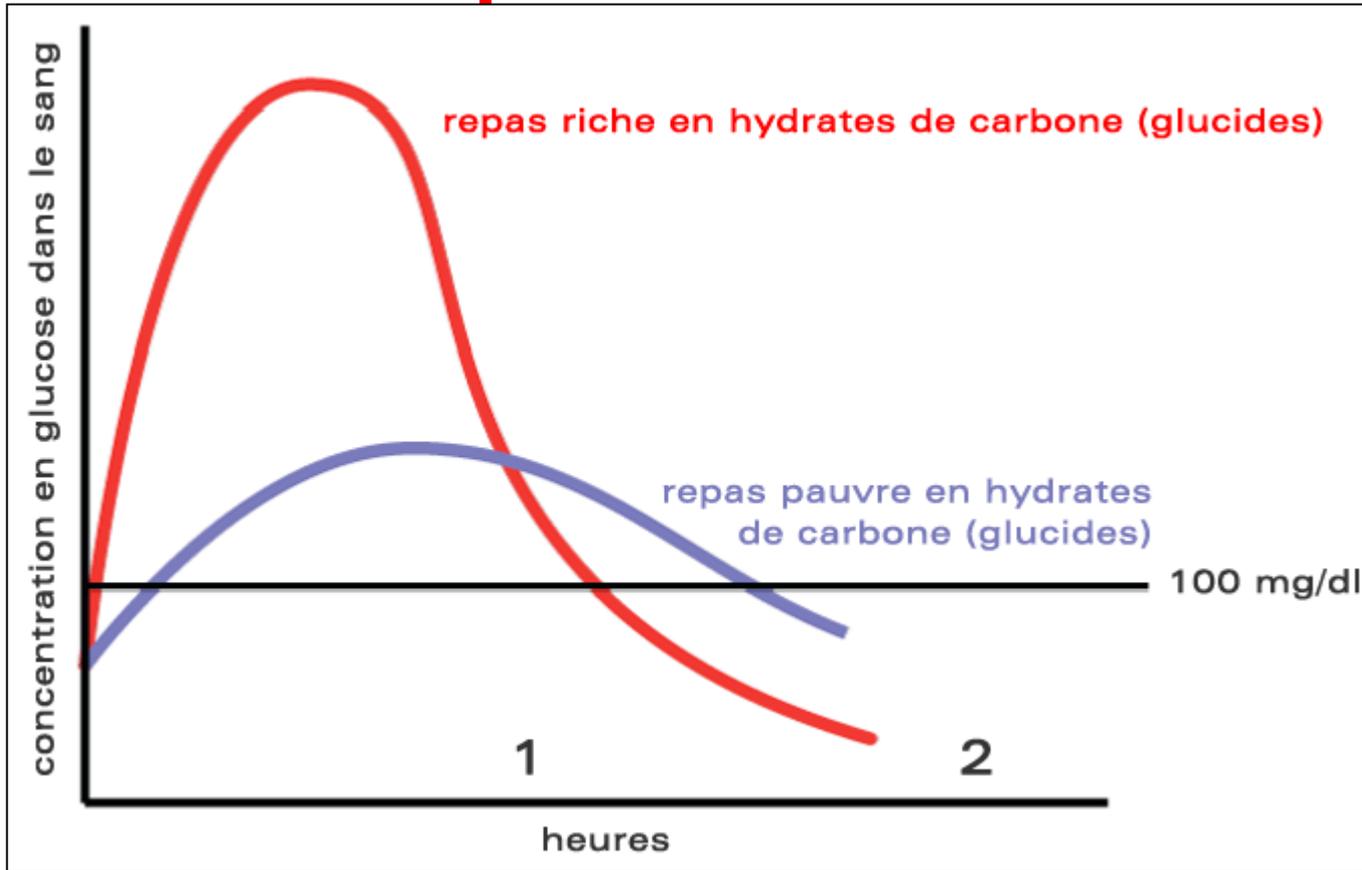


<u>Glucides</u>	80 % dont
Fructose	38 %
Glucose	31 %
Maltose, saccharose, etc.	11 %
<u>H2O</u>	18 %
<u>Protéines</u>	< 2 %
<u>Vitamines</u>	B1, B2, B3, B5, B6, C, A, B8, D, K



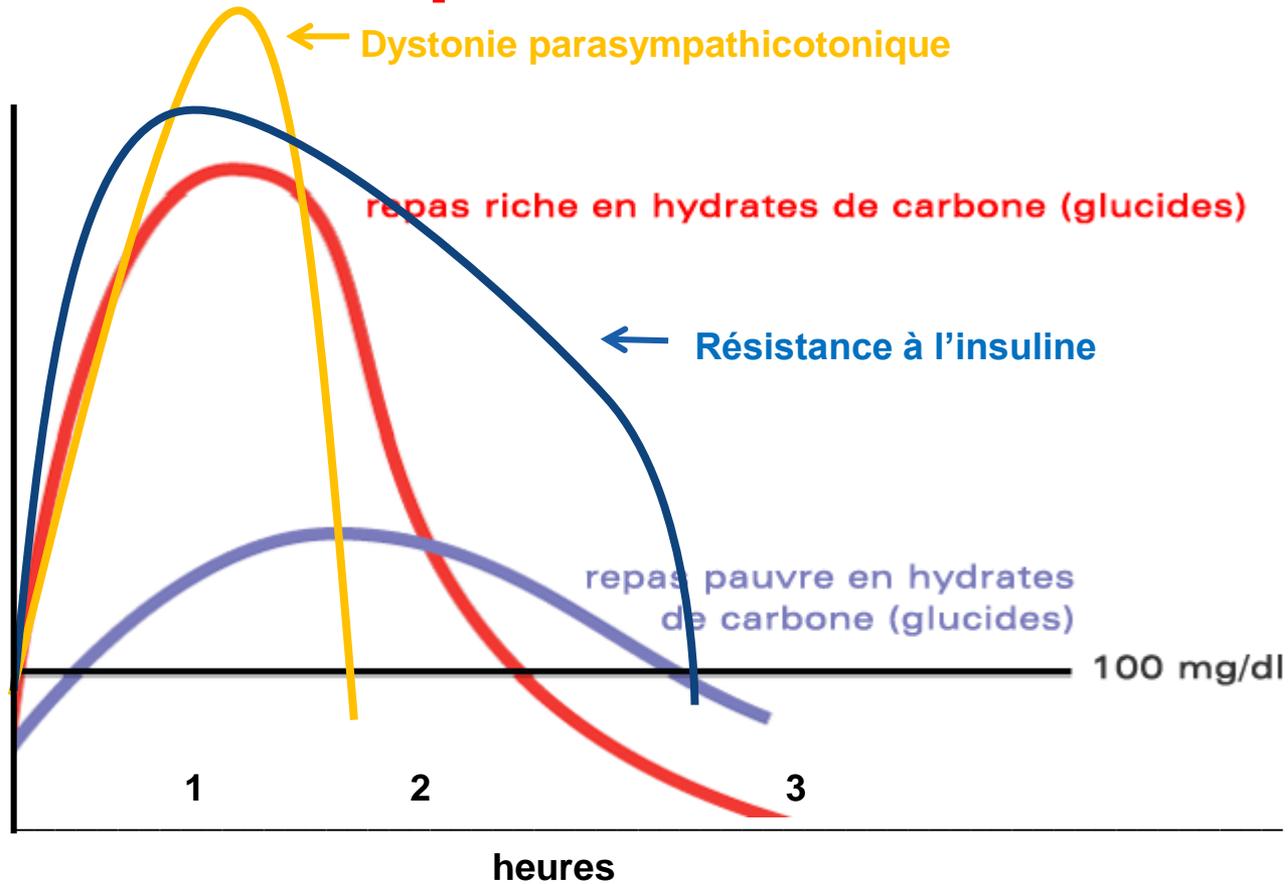
Index glycémique des aliments : à quoi ça sert ?

Un indice spécial sucre



Index glycémique des aliments : à quoi ça sert ?

Un indice spécial sucre



Insulino-résistance =

hyperinsulinisme et
hyperglycémie post-repas

Dystonie parasymphicotonique =

hyperinsulinisme et
hypoglycémie post-repas

I G

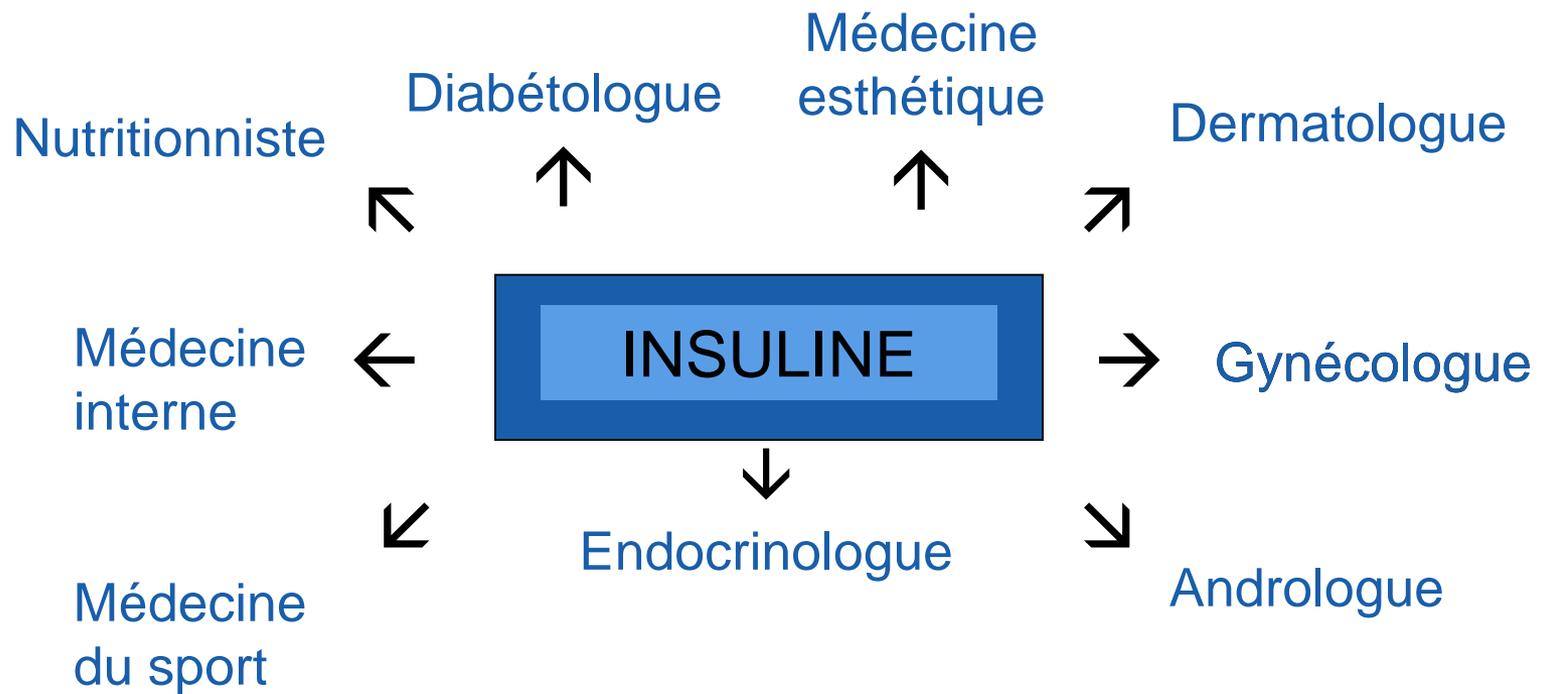
Helen Foster

indice glycémique

Le nouveau régime minceur/énergie



TRÉDANIEL
PRATIQUE



Une pause sans sucre s'impose



Conférence publique du 14 novembre 2019, 18h30

Verrines :

- Pana cotta de courge, coco-curry rouge
- Tartare de petits légumes à la coriandre
- Ceviche de saumon aux agrumes et baies roses
- Betterave acidulée et buratina à la vanille



Sandwichs :

- Délice à la viande séchée des Grisons



Desserts :

- Salade de fruits exotiques à la citronnelle
- Brownie au miel



Merci de votre attention

