

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 65

**LA PHYTOTHERAPIE ET LE CONSEIL OFFICINAL
POUR LA PERTE DU POIDS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Laïla AIT TALEB
Née le 02 Janvier 1989 à Casablanca

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES : Obésité – Phytothérapie – Conseil officinal – Perte de poids.

JURY

Mr. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

Mr. R. NEJJARI

Professeur Agrégé de Pharmacognosie

Mr. J. EL HARTI

Professeur Agrégé de Chimie Thérapeutique

Mr. Y. RAHALI

Professeur Agrégé de Pharmacie Galénique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen	: Professeur Mohamed ADNIAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Taoufik DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général	: Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACoubi Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAoui Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAoui Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne

Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Oto-Rhino-Laryngologie

Cardiologie - **Directeur ERSM**

Urologie

Ophtalmologie

Génétique

Réanimation Médicale

Radiologie

Chirurgie Pédiatrie

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Radiologie

Médecine Interne

Traumatologie-Orthopédie

Néphrologie

Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique

Urologie

Neurologie

Radiologie

Pédiatrie

Cardiologie

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Pédiatrique

Urologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Neurologie

Psychiatrie

Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie

Neurologie – **Doyen Abulcassis**

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Néphrologie

Traumatologie Orthopédie

Hématologie

Cardiologie

Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie

Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *

Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOUE Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie

(mise en disponibilité)

Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra

Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie

Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*

Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie

Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLouFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUY Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOU Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 09/01/2015 par le

Service des Ressources Humaines

- 9 JAN 2015





Dédicaces

*« L'éducation a des racines amères, mais ses fruits
sont doux » Aristote.*

*On remercie DIEU le tout puissant de nous
avoir donné la santé
et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire
que je dédie à...*



A mon très cher Père et mon grand père

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime,
le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.*

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour
que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour
tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé
de consentir pour mon instruction et mon bien-être.*

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondé en moi.

*Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma
reconnaissance éternelle et de mon infini amour.*

*Vous résumez si bien le mot parrain qu'il serait superflu
d'y ajouter quelque chose.*

*Ce travail est le fruit de tes sacrifices que vous avez consentis
pour mon éducation et ma formation.*

*Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé,
bonheur et longue vie pour que vous demeuriez
le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.*



A ma très chère mère

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.



A mon très cher mari et mon fils

*Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie,
mon âme sœur et la lumière de mon chemin.*

Ma vie à tes cotés est remplie de belles surprises.

*Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal,
ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.*

*Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements
ce travail n'aurait vu le jour.*

Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein.

*En témoignage de mon amour, de mon respect, de mon admiration
et de ma grande affection. Je te prie de trouver dans ce travail
l'expression de mon estime et mon sincère attachement.*

Je te remercie pour ton aide et ton soutien, merci encore une fois.

Que Dieu garde et bénisse notre enfant.

*Je prie Dieu le tout puissant pour qu'il vous donne
bonheur et prospérité.*

Je vous aime...



*À mon cher Frère, mes chères sœurs
et leurs petites familles*

*Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments
d'amour et de tendresse envers vous.*

Puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais.

*Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec
tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.*

*C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble
profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisée.*

Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail.



A mes tantes et mes oncles

A mes cousins et cousines

A la mémoire de mes grand mères paternelle et maternelle

*En témoignage de l'attachement, de l'amour
et de l'affection que je porte pour vous.*

*Malgré la distance, vous êtes toujours dans mon coeur.
Je vous remercie pour votre hospitalité sans égal et votre affection
si sincère. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux
de bonheur, de santé et de réussite.*

A ma belle famille

*Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille.
En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection
que je porte pour vous.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite.*



*A mes chères ami (e)s, A mes chers collègues
Sarah, Fatima-ezzahra, Hind, Kawtar, Houda, Maha et autres...*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères
pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes
pour moi des frères, soeurs et des amis sur qui je peux compter.
En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les
moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je
vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A tous les étudiants de la faculté de médecine
et de pharmacie de Rabat.*

*A toute personne ayant contribué de loin
ou de près à la réalisation de ce travail.*





Remerciements

A notre maître et président de thèse

Pr. Saida TELLAL

*Le privilège que nous avons eu en bénéficiant
de votre enseignement clair et précis et vos qualités humaines
constituent pour nous un guide de référence et un exemple
à suivre.*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens
du devoir nous ont énormément marqués.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse
considération et notre profonde admiration pour toutes
vos qualités scientifiques et humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner
notre profonde gratitude.*



À notre maître et rapporteur de thèse

Pr. Rachid NEJJARI

*Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt
et nous guider à chaque étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos
obligations professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse
méritent toute admiration.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde
gratitude tout en vous témoignant notre respect.*



A notre maître et juge de thèse

Pr. Jaoud EL HARTI

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande
amabilité de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Veillez accepter ce travail maître, en gage de notre grand
respect et notre profonde reconnaissance.*



A notre maître et juge de thèse

Pr. Younes RAHALI

*Vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie
de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre grand respect
et nos vifs remerciements.*



LISTE DES ABREVIATIONS

OMS	: Organisation Mondiale de la Santé.
HCP	: Haut Commissariat au Plan.
VLDL	: Very Low Density Lipoprotein.
HDL	: High Density Lipoprotein
HTA	: Hyper Tension Artérielle.
IMC	: Indice de Masse Corporelle.
IMA	: Indice de Masse Adipeuse.
IMG	: Indice de Masse Grasse.
BAI	: Body Adiposity Index.
AG	: Acide Gras.
VRE	: Volume de Réserve Expiratoire.
CRF	: Capacité Résiduelle Fonctionnelle.
BPCO	: Broncho-Pathie Chronique Obstructive.
SAS	: Syndrome d'Apnée du Sommeil.
HTAP	: Hyper Tension Artérielle Pulmonaire.
PAP m	: Pression Artérielle Pulmonaire moyenne.
IRC	: Insuffisance Rénale Chronique.
CCR	: Cancer Colo-Rectal.
AMPK	: AMP-Activated Protein Kinase

PPAR : Peroxisome Proliferator-Activated Receptor ou Récepteur Activé par les Proliférateurs de Peroxysomes.

IGF: Insuline like Growth Factor.

GH: Growth Hormon.

SHBP: Sex Hormon Binding Protein.

CRP: C-Reactive Proteine.

TNF: Tumor Necrosis Factor.

ACO: Adéno-Carcinome Oesophagien.

RGO: Reflux Gastro-Oesophagien.

RCP: Réunion de Concertation Pluridisciplinaire.

ANC : Apports Nutritionnels Conseillés.

SAM : Seuil d'Apport Minimal.

LS : Limite de Sécurité.

FAO: Food and Agriculture Organization.

DEJ: Dépense Energétique Journalière.

Aa: Acide amine.

AGS: Acide Gras Saturé.

AGPI: Acide Gras Poly Insaturé.

ALA: Alanine.

IgG: Immunoglobuline de type G

LISTE DES FIGURES

Figure1 : Mesure du pli cutané [9].	19
Figure 2 : Relation entre cancer et obésité : les mécanismes possibles [23]	35
Figure 3 : Interaction entre insuline et IGF dans l'obésité [35].....	39
Figure 4 : L'anneau gastrique [55].	50
Figure 5 : La gastroplastie verticale [55].	51
Figure 6 : Relation entre les quantités de micronutriments ingérées et leurs effets potentiels sur la santé [58].....	59
Figure 7 : Le fruit de l'ananas [85]	108
Figure 8. Le fruit du papayer [88]	112
Figure 9 : Le fruit du figuier [94]	116
Figure 10 : Le maté [100].	121
Figure 11 : Le caféier [106].	125
Figure 12 : le guarana [114].	134
Figure 13 : les feuilles du théier [116].	137
Figure 14 : Structure de l'épigallocatechine gallate [116].	139
Figure 15 : Le caroubier [120].	143
Figure 16 : Le nopal [120].	148
Figure 17 : Le psyllium [133].	152
Figure 18 : Le gurmar [149].	156
Figure 19 : L'artichaut [149].	160
Figure 20 : Le pissenlit officinal [159].	164
Figure 21 : L'orthosiphon stamineus [164].	168
Figure22 : Structure de l'acide rosmarinique [165].	169
Figure 23 : Structure de la quercetine[165].....	169
Figure 24: Betula alba [150].	172

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Etat du poids de l'adulte selon son IMC [3].	11
Tableau 2 : Interprétation de la valeur de l'IMA selon l'âge et le sexe [7].	15
Tableau 3 : Les troubles endocriniens et les troubles de développement associés à l'obésité [10].	23
Tableau 4 : Apports en énergie, minéraux et vitamines chez l'adulte français en fonction de la diversité alimentaire (dégressivité de 1 à 6) [63].	62
Tableau 5 : Le niveau d'activité physique selon l'emploi [65].	66
Tableau 6 : Augmentation de La dépense énergétique au cours de l'activité physique en fonction de l'intensité [64].	67

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : L'OBESITE.	3
1. EPIDEMIOLOGIE :	4
1.1. L'obésité dans le monde :	4
1.2. En France :	4
1.3. Au Maroc :	5
2. DEFINITION ET TYPES :	7
2.1. Définition :	7
2.2. Types :	7
2.2.1. L'obésité gynoïde ou type féminin :	7
2.2.2. L'obésité androïde, ou abdomino-mésentérique, ou viscérale ou type masculin :	8
3. Détermination de la masse corporelle :	10
3.1 . L'indice de masse corporelle :	10
3.1.1. Définition :	10
3.1.2. L'intérêt de l'indicateur :	11
3.1.3. Limites de l'IMC :	12
3.2 .L'indice de masse adipeuse :	14
3.2.1. Définition :	14
3.2.2. Intérêt	16
3.2.3. Les limites actuelles de l'IMA (Indice de Masse Adipeuse) :	16
3.3 .Autres mesures anthropométriques :	17
3.3.1. Le rapport taille/ hanche (RTH) :	17
3.3.2. Mesure des plis cutanés :	18

3.3.3. Circonférence musculaire du bras (CMB) :	18
3.3.4. Paramètres biologiques :	19
3.3.5. Techniques d'impédancemétrie :	19
4. ÉTIOLOGIES DE L'OBESITE :	21
4.1 Facteurs génétiques de l'obésité :	21
4.1.1. Obésités monogéniques :	21
4.1.2. Obésités complexes :	22
4.2 Composition de l'apport alimentaire et développement de l'obésité :	24
4.2.1. Macronutriments et prise alimentaire :	24
4.2.2. Utilisation des nutriments à des fins énergétiques :	25
4.3 Facteurs psychologiques et sociologiques :	27
5. PHYSIOPATHOLOGIE :	28
5.1 Le tissu adipeux :	28
5.2 L'adipocyte, cellule endocrine.....	28
5.3 Importance de la distribution du tissu adipeux	29
6. COMPLICATIONS :	30
6.1 Difficulté de la prise en charge :	30
6.2 Une physiologie différente :	30
6.3 Complications respiratoires :	31
Hypoventilation alvéolaire (syndrome de PICWICK) :	31
Syndrome d'apnée du sommeil	32
Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) :	32
6.4 Complications hépatologiques :	33
6.5 Complications circulatoires :	33
6.5.1. Thrombose veineuse et accidents trombo-emboliques :	33
6.5.2. Les troubles veineux :	34
6.6Complications rénales :	34

6.7 Cancer.....	35
6.7.1. Le cancer en chiffre	35
6.7.2. Mécanismes du cancer.....	35
6.7.3. Hormones peptidiques :	36
a) L'insuline :.....	36
b) La leptine :	36
c) L'adiponectine :	37
d) L'insuline-like growth factor (IGF) :	38
e) Hormones stéroïdiennes:	39
f) Les médiateurs de l'inflammation:	40
g) Les apports énergétiques:	40
6.7.4. Les types de cancer :	41
a Cancer du sein:.....	41
b. Cancer de l'endomètre:	41
c. Cancer de l'ovaire:	42
d. Cancer de la prostate:	42
e. Cancer du colon:	42
f. Cancer de l'œsophage:	43
g. Cancer du pancreas:	43
h. Cancer du foie:.....	43
i.Cancer du rein:.....	43
k. Autres cancers:.....	44
6.7.5. Effet de l'obésité sur le pronostic du cancer :	44
6.7.6. Gestion du poids et réduction du risque ou de la gravité des cancers :	44
7. MODALITES DU TRAITEMENT :	45
7.1 Réduction pondérale :	45
7.2 Modifications des apports alimentaires :	46

7.3 Exercice physique :	46
7.4 Modification du comportement.....	48
7.5 Traitement pharmacologique	48
7.6 Traitement chirurgical de l'obésité sévère.....	49
7.6.1. Qui peut être opéré ?.....	49
7.6.2. Dans quels cas ne peut-on pas opéré ?.....	49
7.6.3. La gastroplastie (ou anneau gastrique) :	50
7.6.4. La gastroplastie verticale :	51
7.6.5. Bypass.....	52

DEUXIEME PARTIE : BESOINS NUTRITIONNELS - APPORTS

NUTRITIONNELS CONSEILLES – REGIMES.....	54
1. INTRODUCTION :	55
2. DEFINITION DES BESOINS NUTRITIONNELS	55
3. APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLES (ANC) :	56
3.1. Calcul des apports nutritionnels conseillés :	56
3.2. Besoin de base ou seuil d'apport minimum.....	58
3.3. Limites de sécurité dans les apports alimentaires :	58
3.4. Risques de dépassement : limites de sécurité et limites supérieures de sécurité (LSS)	58
3.5. Notion de besoins optimaux	58
3.6. Méthodes d'appréciation des besoins :	60
3.6.1. Méthode empirique :	60
3.6.2. Méthode de déplétion/réplétion :	60
3.6.3. Méthode factorielle :	60
3.7. Caractère indispensable des nutriments.....	61
3.8. Valeurs des apports nutritionnels conseillés (ANC) :	61

4. BESOINS ALIMENTAIRES DE L'ORGANISME.....	63
4.1 Besoins énergétiques	63
4.2 Les dépenses énergétiques :.....	64
4.2.1. Métabolisme de base :	64
4.2.2. Thermogénèse	67
4.2.3. Thermorégulation :	67
4.2.4. Exercice musculaire / activité physique :	67
4.2.5. Dépenses énergétiques liées à l'émotion :.....	68
4.3 Contribution des divers groupes d'aliments à la couverture du besoin énergétique....	68
4.4 Répartition des macronutriments :.....	68
4.4.1. Les protéines :	68
a) Rôle :	69
b) Synthèse et catabolisme :	69
c) Valeur biologique des protéines :	70
d) Besoin et ANC protéique :	71
4.4.2. Les lipides :.....	72
a) Besoins en lipides:	72
b) Différents lipides :	73
c) Classification des acides gras alimentaires :	73
d) Le cas particulier de l'étude du ratio oméga 6/ oméga 3:	74
d.1. Oméga-6 et oméga-3 : dans les graines ou dans les feuilles :.....	74
d.2. Rôles de l'oméga-6 et l'oméga-3 :	75
d.3. Développement récent de l'obésité et évolution du ratio oméga-6/oméga-3 :	75
d.4. Oméga-6, oméga-3 et développement de l'obésité	76
e) Apports conseillés pour les lipides :	77
f) Acide gras et pathologies :	77

4.4.3. Les glucides :	79
a) Besoins glucidiques :	79
h) Rôle des glucides :	80
c) ANC des glucides:	82
5. LES REGIMES AMAIGRISSANTS ET LEUR EFFICACITE :	84
5.1 Les régimes hypocaloriques :	84
5.1.1. Principe :	84
5.1.2. Modalités :	84
5.1.3. Indications :	85
5.1.4. Contre-indications :	86
5.1.5. Présentation des substituts de repas et des En-cas hypocaloriques :	86
a) Les Substituts de repas :	86
b) Les En-cas hypocaloriques :	87
b.1. Les En-cas hypocaloriques "partie de repas" :	87
b.2. Les En-cas hypocaloriques "collation" :	87
5.1.6. Exemple de régime hypocalorique :	87
a) Le régime Cohen :	87
b) Weight Watcher :	88
c) Autres régimes hypocalorique:	89
5.1.7. Les limites des régimes hypocaloriques:	89
5.2 Les régimes hyper protéinés :	90
5.2.1. Principe :	90
5.2.2. Le régime DUKAN :	91
5.2.3. Le régime Miami :	92
5.2.4. Les contre-indications du régime hyperprotéiné :	93

5.3 Régimes hypoglucidiques :	94
5.3.1. Polémique autour du régime :	94
5.3.2. Rapport bénéfice/ risque :	95
5.3.3. Le régime ATKINS.....	95
a) objectif.....	95
b) Les mécanismes d'action :	96
c) Les phases du régime Dukin :	97
d) Avantages et inconvénients	98
5.4 Autres régimes à la mode	100
5.4.1. Régime Scarsdale	100
5.4.2. Le régime Mayo :	102
5.4.3. Les régimes dissociés :	103
5.4.4. Régimes Hollywood, ananas et pamplemousse	104
TROISIEME PARTIE : SURCHARGE PONDERALE ET PHYTOTHERAPIE	106
1..PLACE DE LA PHYTOTHERAPIE DANS LES REGIMES AMAIGRISSANTS:	107
2. LES STIMULANTS DE L'ELIMINATION DES GRAISSES :	108
2.1 Ananas	108
2.1.1. Taxonomie :	108
2.1.2. Description et histoire :	108
2.1.3. Les actifs de l'ananas :	109
2.1.4. Les effets de l'ananas :	109
2.1.5. Associations courantes de l'ananas avec d'autres plantes :	110
2.1.6. Interactions médicamenteuses :	110
2.1.7. Effets secondaires et toxicité :	110
2.2 Papaye :	111
2.2.1. Taxonomie :	111
2.2.2. Description :	112
2.2.3. Les actifs.....	113

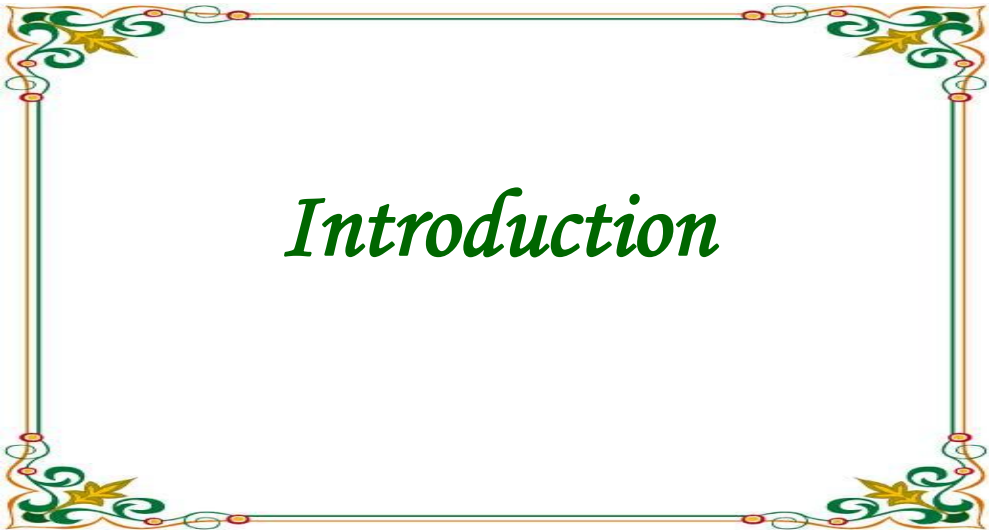
2.2.4. Les effets :	113
2.2.5. Association courantes avec d'autres plantes :	114
2.2.6. Interactions médicamenteuses :	114
2.2.7. Effets secondaires et toxicité.....	115
2.3 Figuier :	115
2.3.1. Taxonomie :	115
2.3.2. Description et histoire :	116
2.3.3. Les actifs :	117
2.3.4. Les effets :	117
2.3.5. Association courantes avec d'autres plantes :	120
2.3.6. Interactions médicamenteuses :	120
2.3.7. Effets secondaires et toxicité :	120
3. LES ACCELERATEURS DU CATABOLISME :	121
3.1 Le Maté	121
3.1.1. Taxonomie.....	121
3.1.2. Description et histoire :	121
3.1.3. Les actifs.....	122
3.1.4. Les effets	123
3.1.5. Association courantes avec d'autres plantes	124
3.1.6. Interactions médicamenteuses.....	124
3.1.7. Effets secondaires et toxicité.....	124
3.1. Le café.....	125
3.2.1. Taxonomie.....	125
3.2.2. Description et histoire :	125
3.2.3. Les actifs.....	128
3.2.4. Les effets :	128
3.2.5. Association courantes avec d'autres plantes :	130

3.2.6. Interactions médicamenteuses :	130
3.2.7. Effets secondaires et toxicité :	133
3.3 Le guarana :	133
3.3.1. Taxonomie :	133
3.3.2. Description et histoire :	134
3.3.3. Les actifs :	135
3.3.4. Les effets :	135
3.3.5. Association courantes avec d'autres plantes :	135
3.3.6. Interactions médicamenteuses :	135
3.3.7. Effets secondaires et toxicité :	137
3.4 Le thé :	137
3.4.1. Taxonomie :	137
3.4.2. Description et histoire :	137
3.4.3. Les actifs :	139
3.4.4. Les effets :	139
3.4.5. Les associations courantes du thé avec d'autres plantes sont:	140
3.4.6. Interactions médicamenteuses :	141
3.4.7. Toxicité :	141
4. LES PLANTES SATIETOGENES :	143
4.1 Caroube :	143
4.1.1. Taxonomie :	143
4.1.2. Description et histoire :	143
4.1.3. Les actifs :	144
4.1.4. Les effets :	145
4.1.5. Association courantes avec d'autres plantes :	146
4.1.6. Intéractions médicamenteuses :	146
4.1.7. Effets secondaires et toxicité :	146

4.2 Nopal	147
4.2.1. Taxonomie.....	147
4.2.2. Description et histoire :.....	148
4.2.3. Les actifs :.....	149
4.2.4. Les effets :	150
4.2.5. Association courantes avec d'autres plantes :	150
4.2.6. Interactions médicamenteuses :.....	151
4.2.7. Effets secondaires et toxicité.....	151
4.3 Psyllium :	151
4.3.1. Taxonomie :.....	151
4.3.2. Description et histoire :.....	152
4.3.3. Les actifs.....	152
4.3.4. Les effets	153
4.3.5. Association courantes avec d'autres plantes :	154
4.3.6. Interactions médicamenteuses :.....	155
4.3.7. Effets secondaires et toxicité :.....	155
5. LES PLANTES QUI DIMINUENT L'ENVIE DE SUCRE :	156
5.1 Le Gurmar :.....	156
5.1.1. Taxonomie :.....	156
5.1.2. Description et histoire :.....	156
5.1.3. Les actifs :.....	157
5.1.4. Les effets :	157
5.1.5. Association courantes avec d'autres plantes :	158
5.1.6. Interactions médicamenteuses :.....	159
5.1.7.Effets secondaires et toxicité :.....	159
6. LES DRAINEURS DE L'ORGANISME :	160
6.1 L'artichaut :	160
6.1.1.Taxonomie :.....	160

6.1.2. Description et histoire :	160
6.1.3. Les actifs:	161
6.1.4. Les effets :	162
6.1.5. Association courantes avec d'autres plantes :	162
6.1.6. Interactions médicamenteuses :	162
6.1.7. Effets secondaires et toxicité :	162
6.2 Pissenlit :	163
6.2.1 Taxonomie :	163
6.2.2 Description et histoire :	164
6.2.3 Les actifs :	165
6.2.4 Les effets :	165
6.2.5 Association courantes avec d'autres plantes :	166
6.2.6 Interactions médicamenteuses :	166
6.2.7 Effets secondaires et toxicité :	167
6.3 Orthosiphon :	167
6.3.1. Taxonomie :	167
6.3.2. Description et histoire :	168
6.3.3. Les actifs :	169
6.3.4. Les effets :	169
6.3.5. Association courantes avec d'autres plantes :	170
6.3.6. Interactions médicamenteuses :	170
6.3.7. Effets secondaires et toxicité :	170
6.4 Bouleau :	171
6.4.1. Taxonomie :	171
6.4.2. Description et histoire :	172
6.4.3. Les actifs.....	173
6.4.4. Les effets	173

6.4.5. Association courantes avec d'autres plantes	173
6.4.6. Interactions médicamenteuses.....	173
6.4.7. Effets secondaires et toxicité :.....	174
7Autres plantes.....	174
QUATRIEME PARTIE : CONSEILS HYGIENO- DIETETIQUES A L'OFFICINE.	176
1. INTRODUCTION	177
2. CONNAITRE LES PRODUITS DISPONIBLES	177
3. CHOISIR UN MOYEN D'INFORMATION DU CLIENT	177
4. IMPLIQUER L'EQUIPE OFFICINALE	178
5. AUTO-EVALUER SES CONNAISSANCES	178
6. ABORDER LE SUJET AVEC LE PATIENT	178
7. PRENDRE EN CHARGE LE PATIENT	179
7.1 Phase d'évaluation.....	179
7.2 L'évaluation des habitudes alimentaires :.....	180
7.3 La réalisation de l'historique des régimes du client :.....	181
7.4 L'évaluation de l'activité physique du client.....	181
8. CONSEILLER LE PATIENT	182
8.1 Les conseils diététiques	182
8.2 Les conseils nutritionnels	182
8.3 La promotion de l'activité physique.....	182
8.4 Organisation d'un suivi	183
CONCLUSION	184
RESUMES	
SUMMARY	
.	



Introduction

Garder la ligne, perdre du poids, se débarrasser des kilos en superflus, maigrir durablement ou encore gérer ses calories sont tous des slogans utilisés par les mass médias pour soulever le problème de l'obésité. Ces titres sont aussi attrayants qu'ils suscitent l'intérêt de la population marocaine dans toutes ses tranches d'âge et toutes ses classes sociales.

De nos jours, le rythme de vie quotidien accéléré et les facteurs socio-écono-démographiques génèrent, chez une large population, un déséquilibre de mode de vie menant à un déséquilibre d'habitudes, diètes alimentaires et de balance énergétique. Par conséquent, la prévalence de l'obésité augmente parallèlement à l'émergence d'une vaste variété de pratiques minceur.

Une diète alimentaire est une organisation générale, quantitative et qualitative, de l'alimentation alors que le régime amaigrissant est un régime qui consiste avant tout à perdre du poids soit par nécessité (santé), soit par envie. Il modifie les habitudes alimentaires avec une multitude de choix de régimes. Ainsi, un régime est avant tout une question de temps et de persévérance, demandant une prise de conscience sur l'importance d'une alimentation équilibrée et la pratique régulière d'une activité physique. Toutefois, mincir, n'est pas une chose anodine, l'utilisation de plantes pour y parvenir non plus. L'objectif d'un régime, est d'obtenir une stabilisation de son poids et d'éviter ainsi l'effet « régime-yoyo ».

Dans ce travail, nous traiterons le sujet perte de poids et diètes minceurs tout en mettant le point sur le volet phytothérapeutique et l'intérêt des plantes dans les cures amaigrissantes. Puis nous éluciderons le rôle majeur que présente le pharmacien en tant qu'acteur de la santé et en tant que phytothérapeute et pharmacologue indispensable pour le conseil et la bonne dispensation des médicaments et compléments alimentaires amaigrissants à base de plantes et par là la contribution à la durable préservation de la santé populaire.

Première partie :
l'obésité.

1. EPIDEMIOLOGIE :

1.1. L'obésité dans le monde :

À l'échelle mondiale, le nombre de cas d'obésité a doublé depuis 1980. L'obésité concerne aujourd'hui la quasi-totalité de la planète, y compris de nombreux pays émergents. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 35 % des adultes dans le monde sont atteints d'obésité ou de surpoids. Ceci dit, le surpoids concerne 1,4 milliard de personnes adultes dans le monde (estimations mondiales de l'OMS).

En 2014, plus de 1,9 milliard d'adultes – personnes de 18 ans et plus – étaient en surpoids. Sur ce total, plus de 600 millions étaient obèses.

D'ici 2030, le nombre de personnes en surpoids devrait atteindre 3,3 milliards. Les complications associées à l'obésité, en particulier le diabète et les maladies cardiovasculaires, entraînent le décès d'au moins 2,8 millions personnes chaque année. Par ces chiffres, le surpoids et l'obésité représentent le cinquième facteur de risque de décès au niveau mondial [1].

1.2. En France :

6,5 millions de personnes sont considérées comme obèses (soit 14,5% de la population adulte). La proportion des personnes obèses est passée de 8.5% en 1997 et 6,1% en 1980 à 14,5% en 2009 et 15 % des adultes en 2012.

L'augmentation de la prévalence est observée dans toutes les tranches d'âge de la population, y compris les seniors. Cependant, celle-ci semble plus importante chez les femmes (15,1%) que chez les hommes (13,9%).

1.3. Au Maroc :

Aujourd'hui, l'obésité n'est plus exclusivement l'apanage des riches, aux revenus substantiels. Sédentarisation et nouvelles habitudes alimentaires obligent, l'excès de poids chez les Marocains n'épargne désormais aucune classe sociale. Les femmes sont en tout cas plus touchées que les hommes par le phénomène. Selon les chiffres révélés par «Les cahiers» du Haut Commissariat au Plan (HCP), et concernant la population adulte de 20 ans et plus, 33,7% d'entre elle sont affectés par le surpoids (pré-obésité) et 17,5% présentent carrément une obésité sévère morbide, sachant que les chiffres de prévalence pour les hommes sont respectivement de 28,7% pour le surpoids et de 5,6% pour l'obésité sévère et morbide.

De manière générale, la prévalence du surpoids chez les Marocains (adultes de 20 ans et plus) a sensiblement progressé entre 2001 et 2007 pour afficher un record de 31,1% alors qu'auparavant 27% en étaient affectés. Constat similaire et plutôt grave pour l'obésité sévère et morbide dont le taux de prévalence est passé de 10,7% à 11,3%.

Les données de l'enquête sur les niveaux de vie des ménages 2006-2007, derniers chiffres disponibles en la matière (Les cahiers du Plan, N°35, mai 2011) sont édifiants : la prévalence du surpoids passe entre 2001 et 2007 de 27% à 31,1% pour l'ensemble de la population, de 29,2% à 33,3% pour le milieu urbain et de 24,1% à 28,1% pour le milieu rural. L'obésité parmi les adultes âgés de 20 ans et plus est estimée à près de 11,3%, avec 8,9% qui sont dans un stade d'obésité sévère et près de 2,4% souffrent d'obésité morbide. Mais, plus grave, le nombre de personnes dans cette même catégorie d'âge qui présentent les signes de pré obésité (état nutritionnel qui précède l'obésité sévère et morbide) n'est pas insignifiant : il est estimé à 31,1% de cette tranche de la population.

Autre constat, c'est surtout parmi les personnes de la tranche 35-59 ans que l'obésité est la plus fréquente. Elles sont 36,9% à être en surpoids (contre une moyenne globale de 31,1%) alors que ce taux n'est que de 23,6% chez les 20-34 ans et de 33,4% chez les 60 ans et plus. Même tendance pour l'obésité sévère et morbide, les 35-59 ans étant 15,7% à être affectés par ce fléau, contre une moyenne nationale de 11,3%. Cette relation entre âge et surpoids ou obésité trouve son explication dans la sédentarisation (on bouge plus quand on est jeune). Les plus de 60 ans sont moins affectés que les 35-59 ans, en raison du vieillissement, qui fait que l'on se nourrit moins au fur et à mesure que l'on avance dans l'âge [2].

Enfin, dernier constat, c'est dans les régions de Rabat et dans le Sud que le surpoids est le plus prégnant avec des taux respectifs de 40% et 36,3%, alors que les régions enregistrant les taux d'obésité les plus faibles sont le Souss et Meknès avec respectivement 14,2% et 13,6%.

Sur un autre plan, l'enquête du HCP démontre qu'il existe enfin une corrélation étroite entre obésité et morbidité déclarée. «Les individus se trouvant dans une situation de surpoids enregistrent un taux de morbidité de 15,9% contre 15% pour ceux en situation d'insuffisance pondérale», note l'enquête nationale sur le niveau de vie des ménages du HCP de 2006-2007.

2. DEFINITION ET TYPES :

2.1 Définition :

Le surpoids et l'obésité sont définis par l'OMS comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la sante [3].

C'est une maladie de l'adaptation aux récentes évolutions des modes de vie. Elle résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques. Ce déséquilibre aboutit à une inflation des réserves stockées dans le tissu graisseux qui entraîne elle-même de nombreuses complications.

2.2 Type :

La graisse se répartit de différentes façons dans l'organisme. Il est assez important de déterminer cette répartition car son impact sur la santé n'est pas le même selon la localisation du surpoids.

Du point de vue silhouette, deux types de distribution sont généralement bien distincts. Le premier correspond plutôt aux hommes et à un excès de graisse abdominal et le second aux femmes et à une prise de poids au niveau des cuisses, des hanches et du fessier. Cette même différence se retrouve selon les auteurs sous les diverses appellations de type « androïde » et « gynoïde » (Vague 1956), de forme « en pomme » et « en poire » (Ashwell et al. 1985), de types « tronculaire » et « périphérique » (Blair 1984), ou types « supérieur » et « inférieur » (Krotkiewski et al. 1983) [4].

2.2.1. L'obésité gynoïde ou type féminin :

C'est un excès de masse grasse et de tissu adipeux localisé aux dépens des fesses, des cuisses et du bas du ventre. Comme son nom l'indique, elle concerne surtout les femmes (neuf sur dix, sont les femmes qui ont ce type d'obésité). Quelques hommes (5 % environ des hommes obèses) développent ce type d'obésité. Elle touche surtout les femmes avant la ménopause. En effet, à la ménopause, vers l'âge de 50 ans, alors que la sécrétion des hormones féminines cesse, l'obésité change progressivement de type : de gynoïde, elle a tendance à devenir androïde. C'est un processus lent, qui se fait sur 5 ans environ.

L'obésité gynoïde se complique par les affections suivantes :

- La lithiase biliaire : la lithiase est trois fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme et deux fois plus fréquente en cas d'obésité gynoïde qu'en l'absence d'obésité,
- L'arthrose : complication osseuse dégénérative, l'arthrose est une fois et demi plus fréquente en cas d'obésité qu'en son absence. En effet l'obésité accroît significativement le risque d'arthrose des hanches et des genoux. Mais pas celui des chevilles ni de la colonne dorsale.
- Les troubles veineux : ils sont plus fréquents en cas d'obésité gynoïde qu'en son absence (risque relatif multiplié par 2). Le risque en est plus élevé qu'en cas d'obésité androïde (risque relatif multiplié par 2). Le mécanisme en est la stase veineuse au niveau des membres inférieurs, ainsi que les blocages mécaniques qui sont la conséquence de l'accumulation de graisse autour des veines, dépourvues de muscles. Elles deviennent sinueuses et s'obstruent. Le risque en est la thrombophlébite, d'autant que l'obésité favorise l'hypercoagulabilité sanguine.

2.2.2. L'obésité androïde, ou abdomino-mésentérique, ou viscérale ou type masculin :

Elle est développée aux dépens des masses du tronc, du cou et des viscères intra-abdominaux (mésentère notamment). Elle est abdominale et le profil en est facile à voir : un homme (dans 85 % des cas) avec un abdomen prédominant et des cuisses plutôt fines.

Ce type d'obésité expose à des complications nombreuses à différents niveaux :

- Le foie : stéatose, hépatite pseudo-alcoolique et fibrose hépatique,
- Le métabolisme : avant tout le diabète non insulino-dépendant, l'hypertriglycémie VLDL (triglycérides portés par les « Very Low Density Lipoproteins »), et la baisse du cholestérol HDL (HDL-cho),

- Les affections cardiovasculaires : Hyper Tension Artérielle (HTA), accident vasculaire cérébral ischémique et hémorragique et accident vasculaire ischémique cardiaque (infarctus de myocarde, angine de poitrine),
- Les affections respiratoires : dyspnée d'effort voire de repos, apnée du sommeil, complication 3 à 4 fois plus fréquentes en cas d'obésité androïde qu'en cas de poids normal. L'apnée du sommeil se rencontre deux fois sur trois chez des obèses. Elle est surtout présente chez les malades ayant à la fois une obésité viscérale et un cou court.

3. Détermination de la masse corporelle :

3.1 . L'indice de masse corporelle :

3.1.1. Définition :

L'obésité correspond à un excès de masse grasse pouvant avoir des conséquences néfastes sur la santé. Cet excès est apprécié de manière générale par le calcul de l'indice de Quetelet ou Indice de Masse Corporelle (IMC) soit le rapport du poids (en kg) au carré de la taille (en mètre).

$$\text{IMC} = \frac{\text{Poids}}{\text{Taille}^2}$$

L'obésité est définie non pas en fonction du poids, mais de la masse grasse. D'où l'importance de la corrélation de l'indicateur avec la masse grasse. Or, de nombreuses études ont justement établi la forte corrélation entre l'IMC et la masse grasse (Frisancho et Flegel 1982 ; Garrow et Webster 1985 ; Micozzi et al. 1986 ; Leonhardt et al. 1987).

Chez l'adulte, P/T² est ainsi l'indice poids-taille le plus corrélé avec la masse grasse totale du corps et la masse grasse exprimé en pourcentage du poids (Roche et al. 1981). L'IMC est d'ailleurs corrélé avec les autres indices, plus compliqués à utiliser ou à calculer, utilisant taille et poids (Society of Actuaries 1959). Pour toutes ces raisons, l'IMC a été préféré à d'autres méthodes ou à d'autres indices plus complexes ou moins adéquats. C'est ce qui fait dire à T. Cole (1991) dans son célèbre article qu'il y a très peu de raisons pouvant justifier l'utilisation d'un autre indice que le rapport P/T [5].

Les médecins et les scientifiques définissent le surpoids et l'obésité, tout comme la maigreur et la dénutrition, de la façon suivante :

IMC (Kg/(m) ²)	Etat du poids chez l'adulte
Inférieur à 16	Dénutrition sévère
De 16 à 18	Dénutrition modérée
De 18 à 19	Maigreur
De 18.5 à 25	Poids normal
De 25 à 30	Surpoids sans obésité
De 30 à 35	Obésité modérée
De 35 à 40	Obésité moyenne
Plus de 40	Obésité sévère (morbide)

Tableau 1: état du poids de l'adulte selon son IMC [3].

3.1.2. L'intérêt de l'indicateur :

Parfois appelé Indice de Quetelet, puisque, le rapport P/T^2 tire ses origines d'une observation d'Adolphe Quetelet, l'IMC est aujourd'hui le principal outil utilisé pour étudier la corpulence. Un des principaux intérêts de l'IMC est de permettre les comparaisons sur de vastes populations. Peu de gens connaissent leur tour de taille et la mesure de la masse grasse nécessite un appareillage technique et coûteux. L'IMC présente donc l'immense avantage de reposer sur la taille et le poids, deux données relativement faciles à obtenir. L'introduction de questions sur la taille et le poids dans un certain nombre d'enquêtes quantitatives en fait un outil très pratique pour l'étude de la corpulence puisque tous les individus connaissent eux-mêmes approximativement ces deux valeurs. L'IMC est ainsi devenu l'instrument privilégié des recherches sur la corpulence un peu partout sur la planète dans tous les domaines qui s'y intéressent, de la médecine à l'épidémiologie, en passant par les sciences sociales et humaines. Cependant, aussi répandu que soit son usage, celui-ci ne va pas sans risque.

3.1.3. Limites de l'IMC :

L'utilisation de l'IMC comporte en effet un certain nombre de limites qu'il ne faut pas négliger :

- L'IMC est insuffisant pour caractériser finement la silhouette:

La première limite de l'IMC que tout utilisateur doit impérativement garder à l'esprit est qu'il est insuffisant pour caractériser finement la silhouette d'un individu. Pour le médecin qui regarderait les conséquences du surpoids sur la santé comme pour le sociologue qui s'intéresserait aux formes valorisées, l'IMC ne représente qu'une approximation plus ou moins satisfaisante de son objet d'étude. À travers la corpulence, on peut avoir une certaine idée de la forme du corps. Au fur et à mesure que la valeur de l'indice croît, les silhouettes sont évidemment de plus en plus corpulentes. Toutefois, l'IMC ne donne pas d'information sur la distribution de la graisse dans l'organisme. Or, la distribution de la masse grasse est un facteur important aussi bien pour la santé (l'excès de graisse au niveau abdominal étant le plus néfaste) qu'au niveau des formes valorisées. Cependant, l'IMC est avant tout une donnée épidémiologique, c'est-à-dire qu'il n'est en aucun cas une mesure précise de la masse grasse et ce qui sous-entend de larges variations de composition corporelle entre individus pour un même IMC. Il peut surestimer la graisse corporelle chez les athlètes et les autres personnes qui ont une corpulence musculaire importante, comme il peut sous-estimer la masse grasse corporelle chez les personnes âgées et d'autres personnes qui ont perdu beaucoup de muscles [5].

- L'IMC ne reflète pas l'histoire du poids :

L'indice de masse corporelle ne reflète par ailleurs pas l'histoire du poids. Or, d'un point de vue médical, une perte ou un gain massif de poids entraînent un surcroît de risque pour la santé, et ce quel que soit l'IMC. Ce point pose problème dans certains cas particuliers, comme les femmes enceintes, qui présentent une surcharge pondérale non durable, en moyenne entre 8 et 13 kg, chose souvent difficile, voire impossible, à identifier dans les bases de données.

- L'IMC ne reflète pas seulement la masse grasse :

Si l'un des intérêts de l'IMC, notamment pour les médecins, est sa forte liaison avec la masse grasse, il ne rend pas seulement compte de la masse grasse, mais aussi de la masse musculaire ou du poids des os. L'IMC n'explique qu'un peu plus de la moitié de la variance de la masse grasse (Staving et al. 1984). Ce qui est d'autant plus embêtant que le lien entre IMC et masse grasse n'est pas le même selon le sexe et selon l'âge (Harrison 1985).

- La question du poids du squelette n'est cependant en réalité pas la seule à poser problème.

Fréquemment évoquée comme limite de l'utilisation de l'IMC, elle doit être relativisée. Le squelette sec et complet d'un homme (mort) pèse autour de 4 kilos et demi et celui d'une femme 3 kilos et demi (Merz et al. 1956). Vivant, il représente près de 15 % du poids du corps. Le poids du squelette n'intervient ainsi que faiblement dans les différences de poids observées entre deux individus. En effet, l'écart de poids du squelette entre une forte et une frêle ossature ne dépasse pas les deux kilogrammes. La limite de l'IMC ne se situe donc pas seulement du côté du poids des os, mais aussi de celui de la masse musculaire. L'utilisation de l'IMC pose en effet un sérieux problème sur des individus avec un pourcentage de masse grasse atypique, comme les athlètes. En effet, la masse musculaire a un poids non négligeable et sa valorisation est différente de celle de la graisse. La musculature renvoie à l'idée de force, de vitalité, alors que la graisse est connotée plutôt négativement (Fischler 1990). Les sportifs de haut niveau ont ainsi un IMC très particulier, d'autant que la pratique sportive vise autant à développer la masse musculaire qu'à faire diminuer la masse grasse. Mis à part le cas de quelques disciplines, comme le bodybuilding, qui demande une masse importante, la plupart des sports nécessitent de maintenir un poids limité car tout excès de poids est un poids « inutile à porter » qui diminue les capacités physiques (puissance, endurance...) et qui peut occasionner de graves traumatismes notamment au niveau des articulations. Cette différence entre graisse et muscle est le principal écueil de l'IMC.

3.2 . L'indice de masse adipeuse :

3.2.1. Définition :

La masse adipeuse, ou masse grasse (IMA ou IMG), est une des trois composantes du poids du corps. En effet, ce dernier est déterminé par la quantité d'eau, de gras et de muscle qu'il contient. L'augmentation de la masse grasse est dans 90 % des cas responsable d'un excès de poids. Cette augmentation de la masse adipeuse peut résulter de plusieurs facteurs :

- L'augmentation de la taille des adipocytes (cellules grasses de l'organisme) : on parle alors de surpoids ou d'obésité hypertrophique.
- L'augmentation du nombre des adipocytes : on parle alors de surpoids ou d'obésité hyperplasique.
- L'augmentation de la taille des adipocytes et de leur nombre : il s'agit alors d'une obésité mixte. Ce sont des obésités dites sévères.

Les adipocytes se remplissent progressivement de graisses pour diverses raisons : hérédité, dérèglement hormonal, alimentation déséquilibrée, etc. Quand les adipocytes existants sont pleins, de nouveaux adipocytes se forment : le nombre d'adipocytes ne peut alors plus diminuer sauf avec une liposuccion. On peut simplement vider les cellules de leur graisse.

La formule permettant d'obtenir la valeur de l'IMA, en pourcentage, est la suivante :

$$\text{Indice de Masse Adipeuse} = \frac{H}{(T * T\sqrt{2})} - 18$$

Où la taille (T) est exprimée en mètres et où la circonférence de hanches (H) est exprimée en centimètres [6].

Il convient toutefois, suite à l'utilisation de cette formule, d'effectuer une interprétation selon le tableau fourni ci-dessous.

Sexe	Age	Valeur de l'IMA	Interprétation
Femme	De 20 à 40 ans	<21%	Maigre
		21% à 33%	En bonne santé
		33% à 39%	En surpoids
		>39%	Obèse
	De 41 à 60 ans	<23%	Maigre
		23% à 35%	En bonne santé
		35% à 40%	En surpoids
		>40%	Obèse
	De 61 à 79 ans	<24%	Maigre
		24% à 36%	En bonne santé
		36% à 42%	En surpoids
		>42%	Obèse
Homme	De 20 à 40 ans	<8%	Maigre
		8% à 19%	En bonne santé
		19% à 25%	En surpoids
		>25%	Obèse
	De 41 à 60 ans	<11%	Maigre
		11% à 22%	En bonne santé
		22% à 27%	En surpoids
		>27%	Obèse
	De 61 à 79 ans	<13%	Maigre
		13% à 25%	En bonne santé
		25% à 30%	En surpoids
		>30%	Obèse

Tableau 2 : interprétation de la valeur de l'IMA selon l'âge et le sexe [7].

3.2.2. Intérêt

Comme l'IMC est une mesure qui comporte de nombreux défauts et limites, l'IMA a été défini comme un indicateur alternatif. L'étude qui présente l'IMA date de l'année 2011. Il s'agit donc d'un indicateur récent, sur lequel la communauté scientifique dispose donc de peu de recul.

Les chercheurs qui ont présenté l'IMA (ou *BAI*, en anglais, pour *Body Adiposity Index*) estiment que la circonférence des hanches ainsi que la taille est très fortement corrélée au pourcentage de graisse dans le corps humain. En effet l'IMA calcule directement le pourcentage de masse adipeuse (c'est-à-dire de masse grasse).

A l'image de l'IMC, ce calcul ne nécessite que des informations objectives, sans aucune complexité. L'IMA est issu d'une étude sur 1700 individus. L'interprétation de l'IMA, cependant, est légèrement plus complexe que l'IMC. En effet, l'interprétation se fait selon le sexe et selon l'âge (alors même que l'IMC ne fait aucune différenciation en matière d'interprétation, qu'il s'agisse du sexe ou de l'âge).

3.2.3. Les limites actuelles de l'IMA (Indice de Masse Adipeuse) :

L'IMA a ses limites [6]:

- Il n'est valable que pour les personnes entre 15 et 50 ans.
- Il n'est pas valable pour les femmes enceintes, allaitantes, certains sportifs, les personnes naines ou géantes et les personnes ayant été amputées.
- L'équation a été validée pour des populations afro-américaines et hispaniques. D'autres travaux doivent être mis en oeuvre pour déterminer si elle est valable pour les Caucasiens et d'autres groupes ethniques. En outre, le calcul obtenu ne permet pas de distinguer la localisation des graisses dans le corps, notamment celles qui pourraient représenter un danger pour la santé. L'équipe poursuit ses recherches afin de déterminer dans quelle mesure l'IMA pourrait prédire les risques de santé comme des problèmes de coeur ou de diabète.
- L'IMA ne prend pas en compte la graisse du ventre

3.3 . Autres mesures anthropométriques :

La mesure du tour de taille est un moyen simple pour estimer l'obésité abdominale. Elle s'effectue à mi-distance entre la base thoracique et la crête iliaque. La circonférence doit être inférieure à 88 cm chez les femmes et à 102 cm chez les hommes. Ces limites, en vigueur au moment de l'enquête ESCAL, ont été portées en 2005 à 94 cm chez les hommes et 80 cm chez les femmes. Au dessus de ces valeurs de tour de taille, on parle d'obésité abdominale [8].

3.3.1. Le rapport taille/ hanche (RTH) :

La mesure se fait sur un sujet debout. Le tour de taille est mesuré à mi-distance entre le bas des côtes et les crêtes iliaques, ou en regard de l'ombilic, au niveau le plus étroit du torse. La mesure doit être réalisée en fin d'expiration normale. La circonférence des hanches correspond au plus grand périmètre en regard des trochanters.

Le RTH permet d'évaluer la répartition globale de la masse grasse, notamment chez les sujets en surpoids. Le RTH permet de définir le morphotype et de distinguer:

- Le morphotype androïde ($RTH > 0,95$ chez l'homme, $RTH > 0,85$ chez la femme). L'obésité de type androïde s'associe à un risque accru de maladies cardiovasculaires ainsi qu'à un risque plus important de complications métaboliques (diabète et dyslipidémie). Il est d'ailleurs intéressant de noter que complications métaboliques et cardio-vasculaires sont étroitement liées.
- le morphotype gynoïde ($RTH < 0,80$), peu exposé aux complications cardiovasculaires mais fréquemment associé à des complications « mécaniques » : insuffisance veineuse des membres inférieurs, pathologies articulaires (en particulier gonarthrose et coxarthrose).
- les morphotypes intermédiaires sont dits « mixtes ».

Le RTH est un moyen simple et fiable d'évaluer la répartition de la masse grasse et doit, à ce titre, faire partie de l'examen clinique du malade. Certains auteurs lui préfèrent la simple mesure du tour de taille qui est fortement corrélée à l'importance de l'accumulation abdominale de tissu adipeux, et par conséquent au risque de complications cardio-vasculaires et métaboliques associées à l'excès de masse grasse péri viscérale. Plusieurs études ont ainsi établi une nette augmentation de ce risque pour un tour de taille supérieur à 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme [9].

3.3.2. Mesure des plis cutanés :

Il s'agit d'une méthode ayant une grande variabilité entre les opérateurs et nécessitant un opérateur entraîné. Elle évalue la masse grasse à partir du tissu adipeux sous-cutané. Le pli cutané est mesuré à l'aide d'un compas de Harpender ou de Holtane. La mesure la plus employée est celle du pli rétro-tricipital (à mi-hauteur du bras), mais d'autres sites peuvent être étudiés : sous-scapulaire, para-ombilical, supra-iliaque...

Les valeurs normales sont 1,25 cm chez l'homme, 1,65 chez la femme (figure 2) pour le pli rétro-tricipital. La mesure de plusieurs plis permet, grâce à des équations prédictives, d'évaluer la masse grasse totale. Cette méthode est de moins en moins utilisée [9].

3.3.3. Circonférence musculaire du bras (CMB) :

Elle évalue la masse maigre. Elle est obtenue par la mesure du pli cutané (PC) et de la circonférence du bras (CB) [9] :

$$\text{CMB} = \text{CB} - \pi \text{ PC (cm)}$$

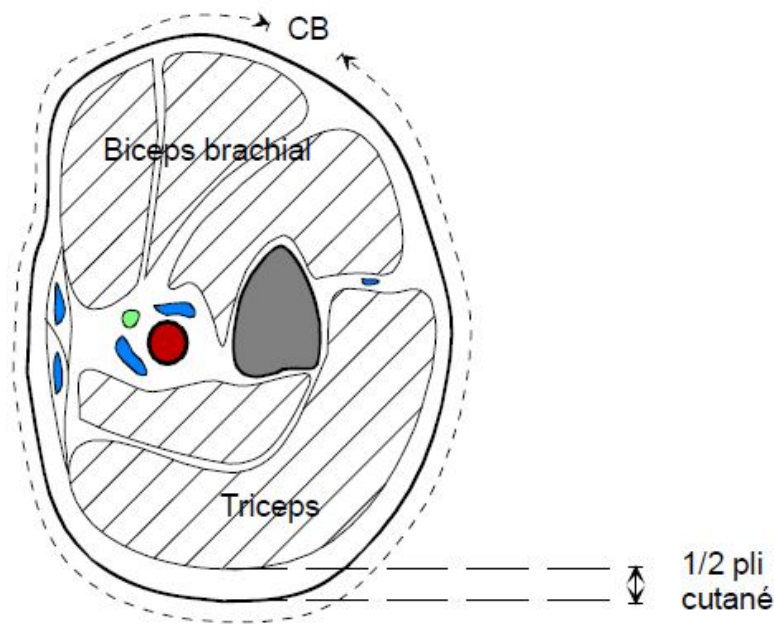


Figure1 : mesure du pli cutané [9].

3.3.4. Paramètres biologiques :

Le rapport de l'excrétion urinaire de la créatinine par 24 heures sur la taille reflète directement l'importance de la masse musculaire (la créatinine est formée par déshydratation irréversible de la créatine musculaire et elle est excrétée par le rein sans seuil d'élimination).

Une masse musculaire de 20 kg correspond à une excrétion urinaire de créatinine de 1 g par 24 heures. Cette méthode d'évaluation de la masse maigre nécessite le recueil strict des urines de 24 heures et le respect d'un régime végétarien [9].

3.3.5. Techniques d'impédancemétrie :

Elles déterminent de façon indirecte la masse non grasse de l'organisme. Cette méthode donne une évaluation globale de la composition du corps de façon simple et rapide. Elle est cependant sujette à certaines causes d'erreurs et sa précision repose sur une calibration précise.

Le principe de l'impédancemétrie repose sur la mesure de la résistance du corps au passage d'un courant alternatif de faible intensité. Cette résistance étant inversement proportionnelle à l'eau corporelle totale, elle est corrélée à la masse non grasse. Le tissu grasseux présente une impédance électrique plus élevée que les autres tissus dans lesquels l'eau est un composant largement majoritaire. L'impédance électrique du corps est donc proportionnelle au pourcentage de graisse qu'il contient.

La balance d'impédancemétrie utilise des courants alternatifs de haute fréquence, appliqués au niveau des pieds, et traversant le corps de la personne. L'impédance électrique mesurée est rapportée à la masse du sujet (mesurée par la balance) et à sa taille (indiquée par le sujet lui-même). Le résultat est calibré en fonction de l'âge, du sexe, et du niveau d'activité physique, pour donner, en pourcentage, la proportion de graisse dans l'organisme.

Chez un individu donné, les résultats de l'impédancemétrie peuvent varier en fonction de l'hydratation de ses tissus :

- Hyperhydratation après ingestion de liquide
- Déshydratation après exposition prolongée à la chaleur ou après un exercice physique prolongé.

Par ailleurs, chez la femme, le cycle menstruel est à l'origine de variations de la résistance électrique du corps. L'absorption d'alcool est une autre cause de variation. Enfin, dans le cycle nycthémeral, on observe des variations de l'impédance électrique du corps, de sorte que le pourcentage estimé de masse grasse est généralement plus faible en fin d'après-midi, avant l'absorption du repas du soir [9].

4. ÉTIOLOGIES DE L'OBESITE :

L'obésité est une maladie oligogénique dont l'expression est modulée par de multiples gènes régulateurs (caractère polygénique) associés à d'importants facteurs environnementaux.

Il est difficile de considérer au départ l'obésité comme une réelle pathologie ; en effet, certains arguments suggèrent l'importance de la sélection naturelle et de l'évolution. Ce qui était un avantage chez des individus dépendant d'une certaine activité physique pour assurer leur subsistance ou lutter à l'alternance de périodes de disette et de relative abondance est devenue défaut chez l'homme moderne installé dans un mode de vie sédentaire avec un accès facile aux aliments, de préférence riches en énergie.

La nature du problème se précise si l'on considère l'amplitude du déséquilibre du bilan énergétique permettant de conduire à une surcharge. Ainsi, l'obésité pourrait résulter d'un déséquilibre extrêmement minime de la balance énergétique mais sur une période prolongée. Enfin, depuis plusieurs décennies, l'obésité augmente dans de nombreux pays en dépit d'une tendance générale à la baisse de l'apport énergétique, en particulier lipidique, au moins pour la population adulte ; cela souligne le rôle majeur de la sédentarité.

La question de l'étiologie de l'obésité reste donc largement ouverte, avec de nouveaux champs d'investigation qui se dessinent tels que le rôle de facteurs intervenant au cours du développement in utero ou encore une certaine héritabilité du phénotype obèse grâce à des facteurs épigénétiques [10].

4.1 Facteurs génétiques de l'obésité :

4.1.1. Obésités monogéniques :

Vingt-quatre anomalies génétiques ont été répertoriées comme étant associées au développement d'une obésité, mais cela ne représente qu'une très faible fraction des patients obèses.

Dans ces situations, le risque de développer une obésité est quasi-inéluctable. On peut distinguer en fait deux situations selon que l'obésité n'est qu'un des aspects de la maladie ou

que, au contraire, l'obésité est au premier plan (Tableau 1). Dans le second cas, les anomalies portant sur la leptine et les autres facteurs impliqués dans la régulation de la prise alimentaire occupent une place de choix. Pour mémoire, la leptine stimule la synthèse hypothalamique de la pro-opiomélanocortine (POMC) clivée par des proconvertases en hormone stimulante des mélanocytes(α MSH) et en ACTH. L' α MSH agit sur des récepteurs couplés aux protéines G et en particulier un récepteur de type IV qui inhibe la prise alimentaire. On connaît des obésités liées à des mutations du gène de la leptine et de son récepteur, de la POMC, de la proconvertase¹. Ces mutations exceptionnelles récessives sont associées à des désordres sévères du comportement alimentaire avec obésité précoce et anomalies endocriniennes telles que l'impubérisme complet, l'insuffisance thyroïdienne et l'insuffisance somatotrope.

Il existe également des mutations du récepteur de type IV aux mélanocortines : elles sont plus fréquentes (4 à 6%) dans les formes sévères d'obésité), de transmission autosomique dominante, d'expression variable.

4.1.2. Obésités complexes :

Elles sont les plus fréquentes, mais le risque génétique prédictif est difficilement évaluable à l'échelon individuel. La majorité des gènes étudiés n'explique pas le développement de l'obésité chez un plus grand nombre de sujets. Certains contribueraient à l'aggravation du phénotype chez des patients déjà obèses (par exemple : le récepteur β 3 adrénergique ou la région régulatrice des gènes codant pour les protéines découplantes UCP1 et 3). Notons que, dans un certain nombre de cas, les gènes proposés ont été identifiés par l'étude des déséquilibres de liaison génétique et ne résistent pas à une étude plus poussée.

Obésités associées à des troubles de développement		
syndrome	Signes cliniques	Mode de transmission
Prader-Willi	Hypotonie musculaire	Autosomique dominant
	Retard mental	
	Petite taille	
	Hypogonadisme	
Bander-Biedl	Retard mental	Autosomique récessif
	Rétinite pigmentaire	
	Polydactylie	
	Hypogonadisme	
Coben	Retard mental	Autosomique récessif
	Anomalies faciales	
	Hypotonie musculaire	
Alstrom	Rétinite pigmentaire	Autosomique récessif
	Surdité	
	Diabète	
Obésités associées à des troubles endocriniens		
Gène affecté	Manifestations	
Leptine	Hypogonadisme hypogonadotrophique	
Recepteur de la leptine	Hypogonadisme hypogonadotrophique	
Pro-opiomélanocortine	Insuffisance corticotrope	
Proconvertase 1	Hyper pro-insulinémie	
	Hypocotisolémie	
	Hypogonadisme hypogonadotrophique	

TABEAU 3 : les troubles endocriniens et les troubles de développement associés à l'obésité [10].

4.2 Composition de l'apport alimentaire et développement de l'obésité :

4.2.1. Macronutriments et prise alimentaire :

Rappelons que la régulation à court terme de la satiété fait intervenir, dans un premier temps, des mécanismes gastro-intestinaux avec un rétrocontrôle négatif par activation de mécanorécepteurs en réponse au passage des nutriments dans l'estomac. Ensuite, les mécanorécepteurs et chémorécepteurs de l'intestin grêle prennent le relais pour transmettre l'information au niveau hypothalamique permettant l'interruption de la prise alimentaire. Ces signaux sont principalement médiés par la libération de peptides intestinaux (cholécystokinine : CCK, amyline, glucagon-like peptide1 : GLP-1). Enfin, le passage des nutriments dans la circulation active en particulier la sécrétion d'insuline. Cette dernière est responsable d'une inhibition de la synthèse et de la sécrétion du principal neurotransmetteur activateur de la prise alimentaire, le neuropeptide Y. Elle augmente également la sensibilité aux effets satiétogènes de la CCK.

La régulation de la prise alimentaire dépend de la densité énergétique des aliments et de la qualité des macronutriments. La densité énergétique semble jouer un rôle prépondérant. Le volume et le poids des aliments sont deux éléments régulateurs importants du rassasiement. Le volume alimentaire devrait diminuer lorsque la densité énergétique est élevée pour permettre l'équilibre du bilan énergétique. Or, ce n'est pas le cas. Par ailleurs, les apports énergétiques de boissons sucrées semblent moins bien pris en compte dans les mécanismes de régulation que les aliments solides. Enfin, le pouvoir satiétogène des nutriments diminue des protéines aux glucides puis aux lipides. Ainsi, les lipides sont les nutriments les moins actifs sur l'apparition du rassasiement : les signaux métaboliques déclenchés par l'apport lipidique ne sont pas assez puissants ou arrivent trop tardivement pour limiter la poursuite de la prise alimentaire.

4.2.2. Utilisation des nutriments à des fins énergétiques :

Les variations de l'utilisation des substrats énergétiques en fonction du temps se produisent de manière à minimiser les variations du pool protéique et des réserves de glycogène. La balance des glucides et celle des protéines sont parfaitement autorégulées ce qui n'est pas le cas pour les lipides.

L'organisme a développé un certain nombre de mécanismes permettant de maintenir un contenu protéique stable ou un gain en phase de croissance ou de récupération après une phase de dénutrition ou d'hypercatabolisme. La régulation du métabolisme des acides aminés et des protéines est extrêmement précise, avec oxydation de l'excès lorsque les apports sont supérieurs aux besoins.

De même, du fait de l'importance des stocks de glycogène dans le maintien de la glycémie, un certain nombre de mécanismes régulateurs, endocriniens en particulier, permettent l'ajustement prioritaire de la disponibilité en glucides. Toutefois, la capacité de l'organisme à stocker du glucose sous forme de glycogène est très limitée : quelques centaines de grammes. Cela se conçoit d'autant mieux que, en dehors de la quantité d'énergie par unité de masse (environ 9 Kcal/g de lipides contre 4 Kcal/g de glucides), le glycogène est une forme peu rationnelle de stockage de l'énergie du fait de la quantité d'eau qui doit lui être associée (4 à 5 fois le poids de glycogène) : c'est donc une forme de réserve « pesante ».

L'excès de glucides doit donc être éliminé. Dans la mesure où la lipogenèse de novo à partir des glucides est faible chez l'homme, ceci implique une augmentation de son oxydation. Toutefois, l'énergie fournie par l'oxydation des glucides augmentant avec leur apport, l'oxydation des lipides diminue, d'où stockage lipidique. En revanche, l'oxydation des lipides n'augmente pas après un repas riche en lipides.

Dans ces conditions, les différences tant qualitatives que quantitatives entre apports et dépenses énergétiques sont principalement compensées par les modifications du contenu lipidique de l'organisme.

L'ajustement de l'équilibre entre utilisation à visée énergétique des nutriments et composition en nutriments de la prise alimentaire constitue le mécanisme principal du maintien pondéral. De la capacité d'un individu à maintenir cet équilibre dépend la stabilité de la composition corporelle. Ainsi, comme déjà mentionné, l'oxydation des lipides n'augmente pas quand les apports alimentaires sont élevés. L'excédent des lipides alimentaires est stocké dans le tissu adipeux. L'augmentation de la masse grasse qui en résulte est responsable d'une libération accrue d'Acide Gras (AG) issus du turnover basal des adipocytes. Il s'ensuit une utilisation accrue de ces AG comme substrats énergétiques notamment par le muscle. Un nouvel état d'équilibre est atteint lorsque l'augmentation du taux d'oxydation des AG ainsi obtenue correspond à l'excès de lipides ingérés. Ce processus d'adaptation a des effets délétères sur la sensibilité à l'insuline.

La qualité de l'apport lipidique entre également en ligne de compte : tous les AG ne sont pas équivalents sur le plan métabolique pour leur stockage ou leur oxydation; les AG saturés et mono-insaturés sont plus efficaces que les polyinsaturés (AGPI) pour induire une prise de poids chez l'animal. Les AG saturés seront préférentiellement stockés tandis que les AGPI n-3 seront préférentiellement oxydés, les AGPI n-6 ont un comportement intermédiaire.

De même, les triglycérides plasmatiques diminuent avec l'enrichissement de la ration alimentaire en AGPI n-3. La réponse aux stimuli lipolytiques est variable : la mobilisation des AG augmente avec l'insaturation tandis que, pour une insaturation donnée, elle diminue lorsque la longueur de chaîne augmente. Les AG les plus rapidement mobilisés sont les précurseurs des eicosanoïdes. Ceci est vraisemblablement lié à la capacité de ces AG à moduler l'expression de certains gènes. Ainsi, l'activité de la fatty acid synthetase est maximale avec un régime enrichi en glucides, lorsque l'apport lipidique est sous forme saturé et mono-insaturé, intermédiaire avec les AGPI n-6 et minimale avec les AGPI n-3.

Par ailleurs, les AG saturés exercent un effet hypercholestérolémiant. De leur côté, les AG mono-insaturés augmentent le rapport cholestérol HDL/cholestérol total.

4.3 Facteurs psychologiques et sociologiques :

L'aspect psychologique de l'obésité est double puisque les désordres psychologiques peuvent être à l'origine de l'obésité par le biais de troubles du comportement alimentaire. De simples insatisfactions émotionnelles ou affectives peuvent conduire à des compulsions alimentaires et donc à l'augmentation des apports énergétiques. La surconsommation alimentaire peut faire partie de la stratégie d'adaptation d'un individu au stress de sa vie quotidienne. Par ailleurs, les conséquences psychologiques de l'obésité peuvent être un facteur d'aggravation de l'obésité.

Les facteurs sociologiques sont plus complexes à apprécier du fait de leur multiplicité. Depuis l'environnement familial et le niveau socioéconomique jusqu'à la disponibilité alimentaire et aux phénomènes de mode tels que le culte de la minceur, cause supplémentaire de détresse psychologique ou encore jusqu'à la discrimination sociale.

5. PHYSIOPATHOLOGIE :

L'obésité est une pathologie complexe associant des facteurs génétiques, un déséquilibre du métabolisme énergétique, des facteurs psychopathologiques (avec d'éventuels troubles du comportement alimentaire), et des complications diverses, en particulier endocrinométaboliques et cardiovasculaires. En outre, l'obésité est un phénomène évolutif avec une phase dynamique de prise de poids, une phase statique de relative stabilité et éventuellement des phases de fluctuations. À chaque phase correspondent des processus physiopathologiques biologiques et/ou psychologiques différents [10].

5.1 Le tissu adipeux :

Notons tout d'abord que l'excès de masse grasse peut résulter d'une hyperplasie des adipocytes (augmentation du nombre de cellules), d'une hypertrophie (augmentation de la taille des cellules) ou d'une combinaison des deux phénomènes. Lors d'un apport lipidique accru sur le long terme, l'accumulation des lipides dans l'adipocyte ne pouvant excéder un certain volume (hypertrophie) et sous l'effet de l'activation par les acides gras de certains facteurs de transcription régulant la différenciation adipocytaire, il y a recrutement de nouveau adipocytes (hyperplasie). Le problème est qu'apparemment cette hyperplasie est irréversible même si la quantité de lipides à stocker diminue en cas de perte pondérale. Ce sont sans doute ce phénomène et l'activité endocrine de l'adipocyte qui concourent à la résistance à la perte pondérale.

5.2 L'adipocyte, cellule endocrine

En dehors de son rôle dans le stockage des graisses, l'adipocyte est une cellule à activité sécrétrice importante produisant en particulier la leptine, certaines cytokines (Tumor Necrosis Factor- α et interleukine-6), le plasminogen activator inhibitor-1, l'adiponectine...

Longtemps considéré comme simple cellule de stockage de l'énergie sous forme de triglycérides, l'adipocyte est en fait une cellule endocrine à part entière. Il produit différents médiateurs comme la leptine, inhibiteur de la prise alimentaire et activateur de la dépense énergétique, certaines cytokines (plus particulièrement le Tumor Necrosis Factor- α et

l'interleukine-6) impliquées dans la réduction de la sensibilité à l'insuline, un facteur prothrombotique (le PAI-1 : plasminogen activator inhibitor-1), la résistine ou encore l'adiponectine, qui stimulerait la sensibilité à l'insuline. Les travaux récents n'ont pas établi de façon convaincante le rôle d'une augmentation de la synthèse de la résistine dans le développement de l'obésité. En revanche, l'adiponectine, dont l'expression diminue au cours de l'obésité, semble une voie de recherche prometteuse. Cette protéine active l'oxydation des acides gras, diminue la triglycémie, améliore l'homéostasie glucidique en augmentant la sensibilité à l'insuline et exerce des effets anti-inflammatoires et peut être antiathérogènes.

Par ailleurs, l'adipocyte est susceptible d'exprimer de façon notable la 11 bêta hydroxystéroïde déshydrogénase, enzyme responsable de la réactivation des stéroïdes, c'est-à-dire la resynthèse du cortisol à partir des dérivés cétoniques inactifs.

5.3 Importance de la distribution du tissu adipeux

L'adiposité viscérale est plus étroitement associée à la résistance à l'insuline que l'obésité globale et est accompagnée fréquemment d'une dyslipidémie et d'une hyper-tension.

Il existe en effet une relation entre la répartition de la masse grasse et les concentrations plasmatiques d'acides gras libres. Mais, si l'augmentation des concentrations plasmatiques des AG en fonction de la masse grasse totale est bien établie, le turnover des AG et leur production par unité de poids sont plus élevés en cas d'obésité viscérale. Certains éléments suggèrent une sensibilité augmentée aux agents lipolytiques et une réponse moindre à l'effet inhibiteur de l'insuline. L'origine de cette différence n'est pas clairement établie mais pourrait faire intervenir une expression plus élevée des récepteurs à certains effecteurs tels que les catécholamines et les glucocorticoïdes. Il faut rappeler dans ce contexte les similitudes existant entre l'obésité abdominale et le syndrome de Cushing; accumulation viscérale de masse grasse, résistance à l'insuline, dyslipémie, hypertension, risque élevé de développer un diabète de type 2 et des complications cardiovasculaires. Nous avons mentionné précédemment la présence d'une activité 11-bêta-hydroxystéroïde déshydrogénase dans le tissu adipeux. Or, il existe une augmentation de cette activité dans le tissu adipeux viscérale et, chez des souris transgéniques surexprimant cette enzyme, il apparaît une adiposité viscérale avec hyperphagie. De manière générale, l'activité endocrine du tissu adipeux, déjà évoquée, serait plus marquée dans le tissu adipeux périviscéral.

6. COMPLICATIONS :

L'obésité s'accompagne le plus souvent de différentes pathologies où augmentent les risques de morbidité et de mortalité.

6.1 Difficulté de la prise en charge :

Les patients obèses n'engendrent pas l'enthousiasme des anesthésistes et des réanimateurs. Cette réticence s'explique par de nombreux facteurs. La prise en charge pose des problèmes techniques et mécaniques. Le transport, le brancardage, le portage sont autant d'expériences difficiles. La mise en place d'une voie veineuse, d'un cathéter pose quelques problèmes de même que la ventilation. Les possibilités de l'imagerie médicale sont réduites. Les complications cardiorespiratoires peuvent poser de grandes difficultés diagnostiques et thérapeutiques. Bref, les complications de la réanimation sont plus fréquentes, leur diagnostic et leur traitement sont plus difficiles. Tout contribue objectivement à ce manque d'enthousiasme. A ces complications somatiques s'ajoute un retentissement psychosocial [11].

6.2 Une physiologie différente :

Alors que la masse grasse représente 15 à 25 kg chez le sujet de poids normal, elle peut atteindre 50, 100 voire 200 kg chez le sujet obèse. Une inflation de 100 à 200 % d'un secteur de l'organisme n'est pas une situation banale.

Le tissu adipeux est un organe métaboliquement très actif. A une demande métabolique doit répondre une adaptation de la fonction hémodynamique, de la fonction ventilatoire et métabolique. L'obésité, elle-même, rend difficile cette adaptation en particulier pour des raisons mécaniques. L'excès de masse grasse impose, pour satisfaire les besoins, une augmentation du lit vasculaire, du volume plasmatique et du débit cardiaque. Ceci aboutit à un accroissement du travail ventriculaire qui conduit à l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Par ailleurs, l'augmentation de la consommation d'oxygène et de la production de gaz carbonique impose une augmentation de la ventilation alvéolaire et du travail ventilatoire. Or, ceux-ci sont altérés par la diminution de la compliance de la paroi thoracique (liée à

l'infiltration graisseuse) et de la compliance pulmonaire (liée à l'augmentation du volume sanguin pulmonaire et la fermeture des petites voies aériennes au niveau des bases) et par l'altération de la fonction des muscles respiratoires. L'effet masse du tissu graisseux requiert, en effet, une augmentation du travail musculaire respiratoire pour lutter contre ces contraintes mécaniques. La fonction ventilatoire est, elle aussi, altérée. La capacité résiduelle fonctionnelle est réduite aux dépens du Volume de Réserve Expiratoire (VRE) sans changement du volume résiduel. L'abaissement de la Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF) au-dessous du volume de fermeture peut être responsable de la fermeture des petites voies aériennes. Cette situation cardiorespiratoire conduit à une hypoxémie qui est l'anomalie la plus courante chez les sujets obèses. Cette hypoxémie est liée à la diminution du rapport ventilation/perfusion au niveau des bases qui s'aggrave en décubitus et peut être majorée par d'autres facteurs, en particulier une hypoventilation alvéolaire. Toutes ces anomalies sont aggravées par le décubitus et le sommeil .

D'autres modifications physiologiques sont observées chez les sujets obèses, en particulier une stéatose et une modification de la perfusion rénale. Il existe chez les sujets obèses une hyper filtration glomérulaire, une augmentation de la pression capillaire glomérulaire, une augmentation de la pression veineuse rénale [11]

6.3 Complications respiratoires :

Les complications respiratoires représentent la principale préoccupation chez les sujets atteints d'obésité morbide car elles mettent en jeu le pronostic vital [12]. Elles s'expliquent par les modifications physiologiques que nous venons de décrire et par d'éventuelles pathologies associées telles que la maladie thromboembolique, l'hypoventilation alvéolaire, le syndrome d'apnée du sommeil.

6.3.1 Hypoventilation alvéolaire (syndrome de PICWICK) :

Caractérisée par une hypoxémie et une hypercapnie. Elle relève de facteurs mécaniques (diminution de la compliance respiratoire totale, augmentation du travail des muscles respiratoires), d'altération de la commande ventilatoire centrale (diminution de la réponse ventilatoire et l'hypoxémie et l'hypercapnie), et d'un éventuel syndrome d'apnée du sommeil et/ou d'une broncho-pneumopathie associée.

Une conséquence de l'hypoxémie chronique est la fréquence des polyglobulies qui favorisent les thromboses veineuses. En outre, Broncho-Pathies Chroniques Obstructives (BPCO) et Syndromes d'Apnée du Sommeil (SAS) se potentialisent mutuellement pour favoriser l'hypercapnie et l'apparition d'une Hyper Tension Artérielle Pulmonaire (HTAP) [13].

6.3.2 Syndrome d'apnée du sommeil

Le SAS est très fréquent au cours des obésités et on estime de 20 à 50% sa prévalence dans l'obésité morbide [14]. Il se définit par la survenue d'au moins cinq apnées, d'une durée supérieure à 10 secondes par heure de sommeil. Les modifications hémodynamiques liées aux apnées sont: la diminution du débit cardiaque liée à la bradycardie initiale et à la diminution du volume d'éjection et l'augmentation des résistances périphériques. Il a été montré que la survenue des apnées est associée à une augmentation de l'activité sympathique, ce qui explique que la présence d'un syndrome d'apnée du sommeil augmente considérablement le risque d'infarctus du myocarde et d'accidents vasculaires cérébraux.

6.3.3 Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) :

Plusieurs facteurs peuvent contribuer à l'apparition d'une HTAP chez le sujet obèse: le syndrome d'hypoventilation alvéolaire, le SAS, l'augmentation des volumes pulmonaires [15].

La circulation pulmonaire normale est une circulation à basse pression (Pression Artérielle Pulmonaire Moyenne (PAPm) 14 ± 3 mmHg) et faible résistance. L'hypertension pulmonaire (HTP) est définie par une PAPm supérieure ou égale à 25 mmHg mesurée au repos lors d'un cathétérisme cardiaque droit. Cette maladie vasculaire pulmonaire se caractérise par une élévation progressive des résistances vasculaires pulmonaires aboutissant à une insuffisance cardiaque droite et au décès.

Les patients ayant une HTAP se distinguent des autres par une PaCO₂ plus élevée, un index d'apnée plus élevé, des désaturations nocturnes plus marquées, une corpulence plus importante et la fréquence d'un syndrome obstructif [16]. L'ensemble de ces conséquences pulmonaires de l'obésité doit être pris en compte lors des situations aiguës, en sachant que:

- la position allongée réduit de 25% la capacité résiduelle fonctionnelle fortement altérée;
- la correction des anomalies gazométriques est une priorité: le monitoring de la saturation en oxygène est donc de première importance;
- le maniement des médicaments agissant sur le contrôle de la fonction respiratoire doit être particulièrement prudent.

6.4 Complications hépatologiques :

La stéatose est la règle chez les sujets atteints d'obésité massive. Généralement bénigne, la stéatose peut conduire à la cirrhose s'il existe des facteurs associés (alcool ou autre). Parmi les facteurs conduisant à la sclérose figurent les endotoxines. Expérimentalement, il a été montré qu'il existe une dysfonction des macrophages hépatiques au cours de l'obésité qui pourrait sensibiliser les hépatocytes aux endotoxines [17]. La lithiase biliaire est plus fréquente chez les obèses que chez les non obèses.

Au cours des pertes de poids massives et rapides, le risque de complications de la lithiase biliaire augmente.

6.5 Complications circulatoires :

6.5.1. Thrombose veineuse et accidents trombo-emboliques :

La thrombose se caractérise par la formation d'un caillot de sang, aussi appelé thrombus, au sein d'un vaisseau sanguin, ce qui conduit à une obstruction voire à une occlusion du vaisseau concerné. Le dépôt de plaques graisseuses le long des artères (athérome) accentue le risque d'angine de poitrine ou d'infarctus du myocarde. Il entraîne également des phénomènes d'ischémie (diminution du flux sanguin), qui peut aboutir à une nécrose des zones non irriguées.

Les accidents vasculaires cérébraux sont également plus fréquents chez le patient obèse. Leur prévention doit être systématique.

6.5.2. Les troubles veineux :

Une concentration plus importante de graisse dans le sang entraîne des dépôts, qui ralentissent la circulation sanguine. Chez l'obèse, elle est favorisée par la diminution du retour veineux lié à des facteurs mécaniques et par les anomalies de l'activité fibrinolytique caractéristiques de l'obésité. Cela peut être source de douleur ou de problèmes, les plus fréquents étant les varices, les phlébites, les œdèmes et les jambes lourdes.

6.6 Complications rénales :

Les complications rénales de l'obésité font depuis quelques années l'objet de nombreux travaux, car la croissance continue du nombre de patients traités par dialyse ou transplantation dans le monde est parallèle à l'augmentation de la prévalence de l'obésité. Ainsi les conséquences rénales de l'excès pondéral, incluant le diabète et l'HTA, représentent-elles les deux tiers des causes d'Insuffisance Rénale Chronique (IRC) terminale [18].

Il existe en outre de nombreux arguments en faveur d'un rôle délétère propre de l'obésité, notamment par le biais des anomalies rénales associées au syndrome métabolique et à l'insulino-résistance. La sédentarité, les déséquilibres alimentaires et les anomalies lipidiques sont également des risques rénaux, dont l'influence est modulée par d'autres variables d'environnement et des facteurs génétiques. Ils induisent une atteinte rénale annoncée par l'hyperfiltration et la microalbuminurie, qui évolue sous la forme de lésions sclérosantes et ischémiques pouvant conduire à une IRC terminale [19].

Des observations récentes et une méta-analyse ont attiré l'attention sur le risque accru de cancer du rein chez les sujets obèses, avec un risque relatif de 1.53, par tranche de 10 Kg/m² d'IMC, et de plus de 2 pour un IMC supérieur ou égal à 35Kg/m² [20].

L'excès pondéral expose aussi à un risque accru de lithiase urique, voire de néphropathie par dépôts d'oxalate comme complication de la chirurgie bariatrique [21].

6.7 Cancer

6.7.1. Le cancer en chiffre

Chaque année 7,2% des décès au Maroc sont imputés au cancer. En effet, d'après les données de l'OMS, la fréquence des cancers est plus de dix fois supérieure dans les pays développés et est corrélée aux apports énergétiques, à la sédentarité et à l'IMC [22]. Ces constatations, partiellement biaisées par une longévité différente dans les pays considérés, ont été à l'origine de nombreux travaux dont le but était, d'une part, de préciser la nature des cancers favorisés par un IMC excessif, et d'autre part, de définir un style alimentaire protecteur [23].

6.7.2. Mécanismes du cancer

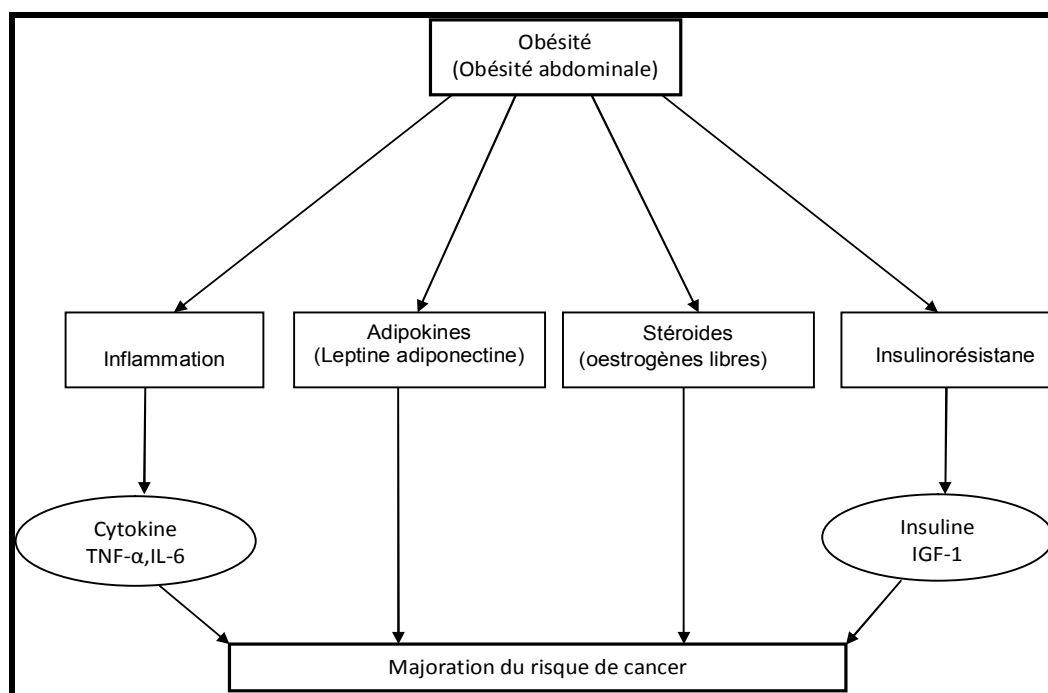


Figure 2 : Relation entre cancer et obésité : les mécanismes possibles [23]

Diverses modifications hormonales ou peptidiques susceptibles d'agir comme des facteurs de croissance ont été décrites dans l'obésité et plus particulièrement dans l'obésité viscérale. La croissance tumorale est-elle favorisée par les conditions conduisant à l'obésité (excès d'apport calorique et sédentarité) ou par l'excès de masse grasse qui définit l'obésité ?

6.7.3. Hormones peptidiques :

a) L'insuline :

Plusieurs études épidémiologiques indiquent que l'hyperinsulinémie pourrait être un médiateur de l'association obésité-cancer dans les cancers du sein, du côlon et de l'endomètre. L'insuline peut favoriser le développement tumoral, soit par une action directe sur les tissus cibles, soit par une action indirecte en augmentant l'activité biologique d'autres hormones et facteurs de croissance. Dans une méta-analyse portant sur des études prospectives, il existe une relation positive entre les taux circulants d'insuline ou de peptide C, le risque du cancer Colo-Rectal (CCR) et du pancréas [24]. Cette relation retrouvée pour le cancer du sein et de l'endomètre persiste d'ailleurs après ajustement sur l'IMC suggérant que le surpoids ne serait qu'un facteur indirect. L'insuline est un candidat d'autant plus plausible qu'une surexpression des récepteurs à l'insuline a été décrite dans la plupart des cellules cancéreuses mammaires [25, 26].

Il est intéressant de noter que dans le diabète de type 2 où il existe également un risque élevé de cancer, l'emploi de la Metformine, un insulinosensibilisateur, est associé à une diminution de 30 % de l'incidence des cancers [27]. Il est admis que l'hyperinsulinisme lié à l'insulinorésistance de l'obésité conserve une activité biologique importante au niveau des récepteurs exprimés dans les cellules tumorales avec des effets métaboliques stimulant la croissance cellulaire et, à un moindre degré, des effets mitogènes [28].

b) La leptine :

Appelé souvent «hormone de satiété», ou «hormone de la famine». L'obésité est souvent liée à un déficit de sensibilité à une hormone, la leptine. La leptine est principalement sécrétée par le tissu adipeux blanc et agit au niveau du cerveau (noyau arqué de

l'hypothalamus) pour réguler les dépenses énergétiques et la prise alimentaire. Pour propager son action, la leptine doit se lier à son récepteur (**OB-R**) et l'activer conduisant au déclenchement de multiples voies de signalisation (Jak2/STAT3, MAPK, PI3K, AMPK). Des mutations génétiques altérant l'expression de la leptine ou de son récepteur sont des causes d'obésité massive chez la souris et chez l'homme. Cependant, ces mutations sont très rares. Dans la majorité des cas, les malades obèses présentent paradoxalement des taux de leptine circulante élevés qui sont incapables d'induire une réponse adéquate. Cet état pathologique est appelé "résistance à la leptine". La résistance à la leptine peut être le résultat soit d'une déficience du transport de l'hormone à travers la barrière hémato-encéphalique, soit d'un défaut de signalisation du récepteur ou d'une altération du nombre de récepteurs à la surface cellulaire.

Biomarqueur de l'obésité, produite au pro rata des adipocytes, la leptine est à même de contribuer à la cancérogenèse en stimulant la croissance des cellules tumorales, l'angiogenèse, la migration et l'invasion tumorale ainsi que l'activité aromatasase. Néanmoins, à ce jour, il n'existe pas d'argument permettant de considérer que la leptine est un facteur cancérogène indépendant [29] bien qu'une surexpression des récepteurs à la leptine ait été décrite dans le cancer mammaire de mauvais pronostic [30].

c) L'adiponectine :

L'adiponectine est une hormone, sécrétée par les adipocytes, qui joue un rôle majeur en tant qu'adipokine antidiabétique et anti-athérogène. Les concentrations d'adiponectine sont diminuées dans l'obésité, l'insulinorésistance et le diabète de type 2. La baisse de l'adiponectine est en effet impliquée dans le développement de l'insulinorésistance au cours de l'obésité, l'effet insulino-sensibilisant de l'adiponectine semblant médié par l'inhibition de la néoglucogénèse et la stimulation de l'oxydation des acides gras via l'activation de l'AMPK (AMP-Activated Protein Kinase) et du PPAR (Proliferator-Activated Receptor). D'autre part, l'adiponectine a des effets anti-athérogènes (effet anti-inflammatoire sur les cellules endothéliales). Ces effets sont médiés par deux récepteurs, le récepteur de l'adiponectine R1 et le récepteur de l'adiponectine R2.

Dans les études épidémiologiques, il existe une relation inverse entre l'insulinorésistance et l'adiponectinémie mais on ne dispose pas d'arguments autres qu'expérimentaux pour affirmer que l'adiponectine possède des effets insulinosensibilisateurs, anti-prolifératifs et apoptotiques sur les cellules tumorales du sein et de l'endomètre [31, 32].

d) L'Insuline-Like Growth Factor (IGF) :

L'IGF-1 est un déterminant important de la prolifération cellulaire et de l'apoptose. Il exerce de surcroît une activité mitogénique pouvant faciliter la cancérogenèse.

Plusieurs études prospectives de cohorte ont montré une corrélation entre le risque de cancer du sein, du côlon et de la prostate et les taux circulants d'IGF-1. Une méta-analyse a mis en évidence l'augmentation de l'incidence du cancer de la prostate et du CCR chez les hommes ou les femmes ayant un taux d'IGF-1 élevé [33]. L'augmentation de l'incidence du cancer colique a été décrite dans l'acromégalie où l'IGF-1 est élevée.

Les IGF favorisent la croissance de tous les tissus, stimulent la synthèse protéique et améliorent l'absorption de Ca^{2+} . La synthèse hépatique de l'IGF-1 stimulée principalement par l'hormone de croissance est modulée par divers facteurs hormonaux et nutritionnels. Il existe une relation non linéaire entre l'IGF-1 et l'IMC [34]. Il est admis que la modulation de la synthèse d'IGF-1 par l'alimentation est médiée par l'insulinosécrétion.

L'insuline sensibilise l'effet de l'hormone de croissance (GH) sur les cellules hépatiques en augmentant le nombre de récepteurs à la GH et en augmentant la protéosynthèse cellulaire en général [35]. L'insuline augmente de surcroît l'activité biologique de l'IGF-1 en inhibant la production de certaines protéines vectrices IGF-BP1 et 2. L'hyperinsulinisme chronique lié au style de vie et à l'obésité augmenterait la biodisponibilité de l'IGF-1 avec une action synergique sur la prolifération et la diminution de l'apoptose des cellules tumorales. Les deux hormones agiraient de façon croisée sur leurs récepteurs respectifs, et plus particulièrement sur les récepteurs à IGF-1 qui sont surexprimés dans certains cancers. L'effet bénéfique sur l'incidence du cancer de la restriction calcaïque et de l'activité physique régulière pourrait s'expliquer par une réduction concomitante des taux d'insuline et d'IGF-1.

Chez l'homme, l'obésité est généralement associée à une diminution de la testotéronémie. Les relations entre androgènes circulants et cancer de la prostate sont difficiles à établir au vu des résultats souvent contradictoires des études épidémiologiques. Dans une analyse de plusieurs cohortes prospectives, le risque de cancer de la prostate est associé par une relation inverse avec le taux de SHBG mais il n'y a pas de relation significative avec le taux des androgènes circulants [37].

f) Les médiateurs de l'inflammation:

L'obésité est associée à un état inflammatoire de bas grade caractérisé par une augmentation des marqueurs de l'inflammation pouvant favoriser la tumorigenèse. Des corrélations ont été décrites entre la C-Réactive Protéine (CRP), marqueur inflammatoire par excellence et le risque de cancer, mais, elles n'ont pas été confirmées par une revue systématique [38]. Le Tumor Necrosis Factor (TNF) produit par les adipocytes abdominaux possède une action carcinogène démontrée expérimentalement. L'Interleukine-6 (IL-6) a, comme la leptine, une action notable dans la régulation énergétique centrale. Elevée en cas d'obésité abdominale et en cas d'insulinorésistance, elle agit comme un agent antiapoptique et en activant l'activité aromatasase ce qui peut prédisposer au développement d'un cancer mammaire [39]. Par ailleurs, un certain nombre d'adipokines pourraient interagir avec des facteurs de croissance et d'angiogenèse et jouer un rôle dans l'évolution des cancers [40].

g) Les apports énergétiques:

L'augmentation des apports énergétiques qui est à la base de l'obésité est un autre facteur carcinogène par l'intermédiaire de la formation d'espèces réactives à l'oxygène capables d'activer la MAP-kinase mitogène et d'augmenter l'expression des oncogènes comme c-fos et c-jun [41].

6.7.4. Les types de cancer :

a Cancer du sein:

Le cancer du sein est la tumeur la plus fréquente chez les femmes. Il représente la première cause de mortalité féminine par le cancer. Au Maroc, Entre 30 000 et 45 000 personnes sont affectées chaque année par le cancer du sein selon l'information officielle émanant des statistiques de l'Institut National d'Oncologie [42] de Rabat. Ce cancer semble être le premier cancer féminin avec une incidence de 60 à 90/100 000 femmes par an. Dans le Monde, ce chiffre atteint 540 000 cas par an et près de 300 000 femmes en meurent. Par conséquent, il représente un véritable problème de santé publique mondiale.

L'existence d'une corrélation entre le poids, ou l'IMC, et l'incidence du cancer du sein est bien établie chez les femmes ménopausées. Ainsi, le risque relatif de mortalité par cancer du sein augmente proportionnellement avec le degré d'excès pondéral passant de 1 pour un IMC inférieur à 25 à 1,34 en cas de surpoids, 1,63 en cas d'obésité, 1,70 en cas d'obésité sévère et 2,12 en cas d'obésité massive. Un IMC excessif majore également le risque de cancer d'un facteur 2 dans les formes familiales.

b. Cancer de l'endomètre:

Dans les pays industrialisés où ce cancer est fréquent, l'incidence augmente de façon synchrone avec l'obésité. Les facteurs de risque de ce cancer bien établis par plusieurs études épidémiologiques concordantes sont l'obésité, les antécédents familiaux et une estrogénothérapie insuffisamment compensée par les progestatifs. Une étude cas-témoin [43] menée chez des femmes de moins de 80 ans, dont le diagnostic de cancer de l'endomètre était récent, a confirmé que l'obésité était un facteur de risque persistant après ajustement sur d'autres facteurs significatifs dans cette population (nulliparité, consommation de tabac, ménopause tardive, diabète). Il existe une relation robuste avec l'IMC puisque le risque est multiplié par trois pour le quartile supérieur ($IMC > 29$) par rapport au quartile inférieur ($IMC < 23$). Une diminution du risque de cancer de l'endomètre ($OR = 0,70$; $0,6-0,9$) est constatée chez les patientes ayant perdu du poids de façon durable. Les variations pondérales itératives n'ont pas d'effet significatif sur le risque.

c. Cancer de l'ovaire:

La relation de ce cancer hormonodépendant avec l'obésité n'est pas clairement établie. Dans une étude cas-témoins, le cancer de l'ovaire n'apparaît pas lié à l'IMC sauf chez les femmes préménopausées obèses (OR = 2,19 ; 1,19–4,04) ce qui suggère que l'IMC préménopausique pourrait modifier le profil des hormones impliquées dans la cancérogenèse ovarienne (estrogènes, androgènes et IGF-1) [44].

d. Cancer de la prostate:

Les habitudes alimentaires et l'obésité pourraient expliquer l'importante variation de fréquence de ce cancer à travers le monde. Une telle association est encore mal établie par des études épidémiologiques assez discordantes. La relation éventuelle est particulièrement complexe car même si l'obésité n'augmente pas la prévalence du cancer de la prostate avec certitude, elle pourrait constituer un facteur de promotion tumorale [45]. Le syndrome métabolique et l'obésité abdominale sont considérés comme des facteurs aggravant l'évolution de ce cancer.

e. Cancer du colon:

Parmi tous les types de cancer, les cancers de l'intestin (côlon et rectum) sont la troisième cause de mortalité au Maroc, derrière les cancers du sein et du poumon [46].

Les données épidémiologiques concernant le rôle de l'obésité comme facteur de risque du cancer colorectal (CCR) sont concordantes. Cette relation est plus robuste chez les hommes quel que soit leur âge, que chez les femmes pré ménopausées. Le tour de taille, témoin de l'obésité abdominale, est également un prédicteur pertinent à tel point que les programmes de dépistage du CCR devraient prendre en compte le tour de taille et l'IMC pour mieux définir la population cible [47].

La susceptibilité génétique conduisant à l'obésité pourrait favoriser la survenue du CCR. L'identification des gènes de susceptibilité communs entre l'obésité et le CCR constitue une voie de recherche prometteuse [48]. Une réduction pondérale durable et la poursuite d'une activité physique régulière sont de nature à réduire l'incidence du CCR.

f. Cancer de l'œsophage:

L'association entre l'IMC et l'adénocarcinome œsophagien (ACO) est suggérée par la majorité des études cas-témoins consacrées à ce sujet. Les études de population confortent cette relation en montrant que l'IMC est un facteur indépendant de la présence d'un reflux gastro-œsophagien (RGO). Le risque relatif d'ACO est estimé à 16 chez les sujets ayant un IMC supérieur à 30 par rapport à ceux ayant un IMC inférieur à 22. Chez les sujets obèses ayant un RGO, le risque relatif s'élève à 184 (36–944) [49, 50].

g. Cancer du pancreas:

L'évaluation du risque de cancer du pancréas dans une cohorte nord-américaine de près de 150 000 hommes et femmes suivis pendant sept ans conclut à l'existence d'un effet du poids avec un risque relatif de 2,08 (1,48–2,93) pour un IMC supérieur à 30 par rapport à un IMC inférieur à 25.

Il existe de surcroît un effet important de l'obésité viscérale abdominale alors que le niveau de l'activité physique est sans effet [51]. Les résultats d'autres études épidémiologiques sont discordants et il n'est pas possible d'affirmer avec certitude une telle relation.

h. Cancer du foie:

Dans une méta-analyse, le risque relatif est 1,17 (1,02–1,34) pour les sujets en surpoids et de 1,89 (1,51–2,36) pour les sujets obèses. L'augmentation du risque de cancer du foie pourrait être la conséquence des lésions de stéato-hépatite et de cirrhose compliquant la stéatose hépatique commune dans l'obésité [52].

i. Cancer du rein:

L'obésité est un facteur de risque de l'adénocarcinome rénal encore discuté. Dans une cohorte d'hommes suivis en moyenne pendant 16 ans, le risque relatif est de 1,9 (1,3–2,7) chez ceux dont l'IMC se situe dans le décile supérieur. Dans cette cohorte, le risque est également majoré de façon indépendante chez les sujets hypertendus et fumeurs [53].

k. Autres cancers:

Toute une série de méta-analyses ont établi une relation positive entre l'IMC et le cancer des voies biliaires, les lymphomes non hodgkiniens, le myélome multiple et les leucémies.

6.7.5. Effet de l'obésité sur le pronostic du cancer :

Le surpoids et l'obésité majorent non seulement le risque de certains cancers mais aussi les risques de récurrence et de mortalité. L'obésité est un paramètre péjoratif en cas de traitement chirurgical en raison des complications pré et postopératoires et des comorbidités plus fréquentes. La prise de poids observée dans les cancers du côlon et du sein traités est également assortie d'un pronostic évolutif plus mauvais. Les mécanismes sous-jacents font appel aux potentialités prolifératives et antiapoptotiques des facteurs de croissance hormonaux, des adipokines et des cytokines impliqués dans la promotion tumorale dont la concentration dépend du poids et de la masse grasse.

6.7.6. Gestion du poids et réduction du risque ou de la gravité des cancers :

La relation entre l'obésité et divers types de cancer paraît établie même s'il existe encore des données épidémiologiques parfois discordantes et si les mécanismes en cause sont encore hypothétiques. Il n'existe pas d'études montrant de façon directe le bénéfice d'une perte de poids durable sur la prévention ou sur l'évolutivité d'un cancer donné. En l'occurrence, il convient avant tout de prévenir l'obésité, notamment abdominale, pour réduire la fréquence et la gravité des cancers. L'activité physique qui est une composante modifiable du risque cardiovasculaire et qui a un effet favorable sur la gestion du poids et de la masse grasse constitue une approche thérapeutique mieux évaluée. Modérée ou soutenue, l'activité physique est associée à une diminution du risque de CCR de l'ordre de 30 à 40 % [54].

7. MODALITES DU TRAITEMENT :

Si le traitement vise à terme à la perte pondérale, l'objectif primaire pourra être déjà la stabilisation du poids et la correction des erreurs, qu'elles soient alimentaires ou du style de vie ou encore la réduction du risque de complications. La prise en charge de l'obésité nécessite une exploration clinico-biologique préalable afin d'en préciser les facteurs étiologiques et les conséquences cliniques. Cette exploration comprend :

- L'étude de l'évolution pondérale : âge d'apparition, évènements déclenchants,
- La recherche des antécédents familiaux,
- L'enquête alimentaire et comportementale : il faut identifier ce que le patient mange, comment et dans quel contexte,
- L'évaluation psychologique : recherche des facteurs déclenchant ou favorisant l'entretien de l'obésité, recherche de troubles du comportement alimentaire et évaluation des motivations de l'individu,
- Le bilan somatique: anthropométrie, fonction cardiovasculaire, recherche de troubles endocriniens ou d'hypogonadisme, et examen orthopédique.

7.1 Réduction pondérale :

La notion d'objectif réaliste de perte de poids est primordiale : il faut tenir compte de la capacité individuelle à subir et maintenir la contrainte, quelle qu'elle soit, nécessaire à la perte pondérale. On admet à l'heure actuelle comme objectif de première intention une perte de poids de 10 à 15 pour cent du poids initial.

De nombreuses méthodes diététiques commerciales ou médicales ont été proposées pour perdre du poids. En dehors de l'inefficacité ou de l'absence de preuve d'efficacité de certaines d'entre elles, il faut noter que si, de manière générale, les individus perdent du poids par ces méthodes, il existe, dans la grande majorité des cas, un retour progressif plus ou moins rapide à la situation antérieure. Parmi les facteurs qui influent sur l'efficacité, on peut noter le poids de départ, la durée du traitement, la perte pondérale recherchée et la motivation des individus.

En fait, peu importe la quantité de poids à perdre, une valeur cible modérée de perte de poids obtenue lentement augmente la probabilité d'obtenir effectivement cette perte de poids et de maintenir le poids obtenu. De plus, si les habitudes alimentaires et le niveau d'activité physique ne sont pas durablement modifiés à la fin du programme diététique, les patients regagneront la totalité de leur poids en un à cinq ans [10].

7.2 Modifications des apports alimentaires :

Les méthodes vont de la restriction calorique plus ou moins importante à des modifications de la composition de l'apport alimentaire. Il semble que les plus restrictives soient les plus efficaces à court terme mais les moins efficaces à long terme.

Si les régimes restrictifs permettent effectivement d'obtenir une perte de poids sur un temps relativement court, l'approche diététique doit surtout se focaliser sur la modification du comportement alimentaire pour atteindre une alimentation conforme aux recommandations pour la population générale. Ces recommandations concernent tant la part des différents macronutriments dans l'apport énergétique que la composition de l'alimentation.

De manière générale, la ration calorique nécessaire est calculée en fonction des apports habituels et de l'estimation des dépenses avec une réduction de l'ordre de 25 à 30 % par rapports aux apports antérieurs. Sachant que les protéines représentent environ 15 % de notre apport calorique, il est souhaitable que les lipides représentent moins de 30 % de l'apport calorique et les glucides le reste de l'apport.

7.3 Exercice physique :

L'exercice physique est beaucoup moins efficace que la restriction calorique en termes de perte de poids bien qu'il permette souvent une réduction de la masse grasse. En dehors du bénéfice sur la fonction cardiovasculaire, c'est un complément important en particulier du maintien de la perte pondérale. L'activité physique élève les dépenses énergétiques du fait de l'effort lui-même et de l'élévation du métabolisme de base par augmentation de la masse maigre. Toutefois, l'exercice a des effets bénéfiques indépendants de la perte de poids, en particulier une augmentation du cholestérol HDL et une prise de masse maigre. Les exercices

en endurance favorisent l'utilisation des graisses : au cours d'un exercice de faible intensité, les besoins énergétiques sont assurés essentiellement par l'oxydation des seuls AG plasmatiques. La contribution du glucose plasmatique étant faible, l'énergie dépensée dépend à la fois de l'activité pratiquée (fréquence, intensité, durée) et de l'individu. Notons à ce propos l'effet de l'entraînement qui modifie la répartition des différents types de fibres musculaires et donc leurs besoins en substrats. L'entraînement en endurance améliore la lipolyse adrénergique adipocytaire par amélioration de la voie bêta lipolytique et une diminution de l'activité α_2 antilipolytique.

Toutefois, il faut toujours veiller à la structuration des exercices afin que la fatigue d'un exercice trop intense ne retentisse pas sur l'activité normale du sujet. La pratique de l'exercice physique permet d'améliorer la tolérance au glucose et le profil lipidique, de faciliter le contrôle pondéral et d'assurer le maintien de la masse musculaire. C'est un élément important pour prévenir la reprise du poids à long terme.

Une activité physique modérée quotidienne d'au moins une trentaine de minutes doit être encouragée, le niveau minimal requis étant l'obtention d'une augmentation du rythme cardiaque.

Si l'effet de l'exercice physique est moindre que celui de la perte de poids, celui-ci reste un complément important de la prise en charge ne serait-ce que par le bénéfice induit sur la fonction cardiovasculaire. De manière générale, régime et exercice physique, lorsqu'ils sont associés, permettent une perte de poids plus rapide et un meilleur contrôle glycémique que le seul régime. Deux aspects doivent cependant être soulignés :

- la pratique sportive ne doit pas conduire à une compensation par des apports caloriques accrus qui s'opposeraient à la réduction pondérale recherchée ;
- une évaluation médicale extensive doit être menée avant la mise en place d'une activité sportive en raison du risque cardiaque chez certains patients fragiles.

7.4 Modification du comportement

Avant de pouvoir proposer d'éventuelles modifications du comportement, il est nécessaire d'identifier les facteurs alimentaires ou du mode de vie qui nécessitent d'être modifiés et dans quels sens, puis de définir le moyen de les modifier et de motiver les individus. L'une des difficultés est d'arriver à préparer les individus à faire face à différentes situations de stress qui pourraient compromettre leur équilibre alimentaire.

7.5 Traitement pharmacologique

En dehors des antidépresseurs, parfois nécessaires chez ces patients, deux catégories de médicaments ont été ou sont proposées. Tout d'abord, des produits à action centrale peuvent être utilisés pour favoriser le contrôle de la prise alimentaire. Les différentes molécules évaluées agissent sur les voies adrénergiques, sérotoninergiques ou dopaminergique par stimulation de la libération synaptique et/ou inhibition de la recapture.

Historiquement ont été proposées des associations de phentermine et de fenfluramine, stimulant respectivement la libération de noradrénaline et de sérotonine ou la phentermine seule (Isoméride) ; mais ces produits ne sont plus commercialisés en raison de leurs effets secondaires. À l'heure actuelle, la sibutramine, inhibiteur de la recapture de sérotonine et de noradrénaline, non apparentée aux amphétaminiques, est utilisée dans plusieurs pays avec des résultats assez modestes (perte de 3 à 6 kg en 6 mois).

L'autre catégorie est représentée par un seul produit, l'Orlistat, inhibiteur irréversible des lipases digestives qui diminue l'absorption des graisses du fait de l'inhibition de l'hydrolyse des triglycérides. Les effets secondaires sont digestifs, du fait de la stéatorrhée induite, et demandent donc une adaptation de l'alimentation pour être mieux tolérés.

Différentes voies de recherche font espérer des avancées thérapeutiques : inhibiteurs de la 11 bêtahydroxystéroïde déshydrogénase, agonistes du MC4R...

7.6 Traitement chirurgical de l'obésité sévère

7.6.1. Qui peut être opéré ?

La chirurgie bariatrique est indiquée par décision collégiale, prise après discussion et Réunion de Concertation Pluridisciplinaires (RCP), chez des patients adultes, bien informés au préalable, ayant bénéficié d'une évaluation et d'une prise en charge préopératoires pluridisciplinaires d'au moins 6-12 mois, ayant compris et accepté la nécessité d'un suivi médical et chirurgical à long terme et réunissant l'ensemble des conditions suivantes:

- Un IMC $> 40 \text{ kg/m}^2$, ou IMC $> 35 \text{ kg/m}^2$ associé à au moins une maladie susceptible d'être améliorée après la chirurgie (notamment maladies cardiovasculaires dont l'hypertension artérielle, le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, les troubles respiratoires sévères et les désordres métaboliques sévères, en particulier le diabète de type 2, les maladies ostéo-articulaires invalidantes et la stéato-hépatite non alcoolique...).
- Un risque opératoire acceptable [54].

7.6.2. Dans quels cas ne peut-on pas opéré ?

- troubles cognitifs ou mentaux sévères,
- troubles sévères et non stabilisés du comportement alimentaire,
- incapacité prévisible du patient à participer à un suivi médical prolongé,
- sujets dépendants de l'alcool ou de substances psychotropes licites ou illicites,
- absence de prise en charge médicale préalable identifiée,
- maladies mettant en jeu le pronostic vital à court et moyen terme,
- contre-indications à l'anesthésie générale.

Certaines de ces contre-indications peuvent être temporaires. L'indication de la chirurgie doit pouvoir être réévaluée après leur prise en charge et leur correction.

7.6.3. La gastroplastie (ou anneau gastrique) :

C'est une technique restrictive qui permet de diminuer les quantités d'aliments ingérés nécessaires à l'obtention de la satiété. L'anneau en silicone est mis en place tout en haut de l'estomac et permet l'envoi de message de satiété à chaque bouchée alimentaire qui le traverse. Il est mis en place non gonflé et son calibre est ajustable en le gonflant par l'intermédiaire d'un petit boîtier ou réservoir, placé sous la peau, en fonction des sensations de faim et satiété.

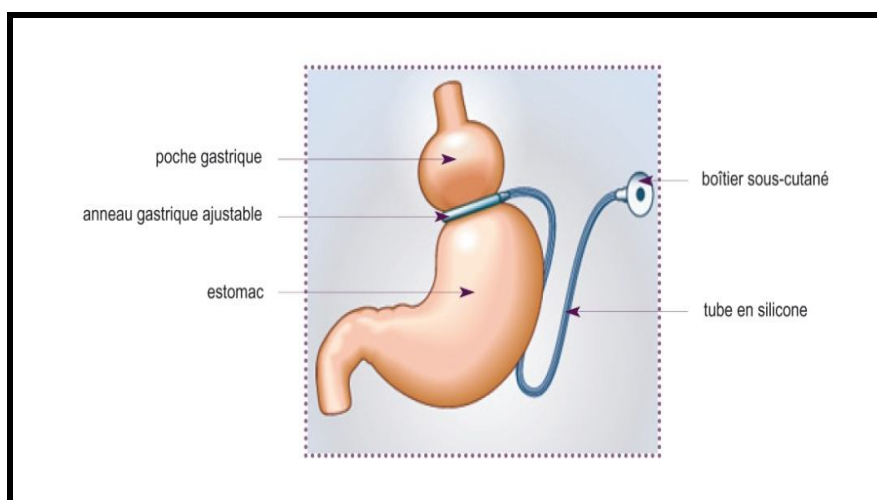


Figure 4 : L'anneau gastrique [55].

L'estomac est une poche située entre l'œsophage et l'intestin grêle d'environ 1 litre. La Gastroplastie va séparer l'estomac en deux poches (voir schéma) : Une poche supérieure de 15 à 25 cm³ (3 à 4 cuillères à soupe) et une poche inférieure. L'estomac est transformé en un véritable sablier et les aliments passent lentement à travers l'anneau gastrique.

Lorsqu'on avale une petite quantité de nourriture, bien mâchée, celle-ci va descendre dans la poche supérieure, située au-dessus de l'anneau gastrique. Cette poche va un peu se dilater, ce qui va stimuler le centre de la satiété situé au niveau du cerveau. Après une anesthésie locale de la peau par patch, quelques centimètres cube de liquide peuvent être injectés dans le boîtier, ce qui va gonfler l'anneau gastrique et diminuer son calibre, les

aliments passeront alors plus lentement. L'anneau de gastroplastie peut être resserré ou desserré grâce à un petit boîtier situé sous la peau (en général au niveau de l'abdomen, quelques centimètres sous les côtes gauches). Ce boîtier est relié à l'anneau gastrique par un petit tuyau.

La gastroplastie agit par effet restrictif. Elle diminue le volume de l'estomac et elle ralentit le passage des aliments, elle n'entraîne aucune modification de la digestion des aliments. Son principal intérêt est de rétablir la sensation de satiété, qui a été diminuée à cause de tous les régimes déjà pratiqués [56].

7.6.4. La gastroplastie verticale :

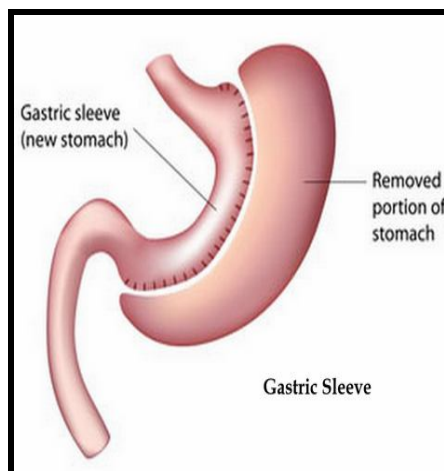


Figure 5 : la gastroplastie verticale [55].

L'intervention de la "Sleeve gastrectomie" ou " gastroplastie verticale calibrée avec résection gastrique " consiste à retirer une grande partie de l'estomac, pour former un tube. Les aliments vont d'abord être ralentis pendant leur passage dans le tube, puis évacués très rapidement dans l'intestin grêle. La Sleeve agit par plusieurs mécanismes qui s'associent : une restriction (comme la gastroplastie) et une diminution du taux de ghréline, qui est l'hormone de la faim, ce qui entraîne un désintérêt pour la nourriture

C'est une technique restrictive qui consiste à retirer les deux tiers de l'estomac et notamment la partie contenant les cellules qui sécrètent l'hormone stimulant l'appétit (la ghreline). L'estomac est réduit à un tube vertical ce qui permet d'arriver à satiété par distension de la poche gastrique avec une quantité moins grande d'aliments. C'est une technique irréversible.

7.6.5. Bypass

L'intervention du bypass gastrique consiste à réduire le volume de l'estomac et à modifier le circuit alimentaire. Les aliments ne passent plus par l'estomac et la partie supérieure du tube digestif, ils vont directement dans la partie moyenne de l'intestin grêle [54]. Il existe 2 types de bypass: le bypass classique et le mini Bypass.

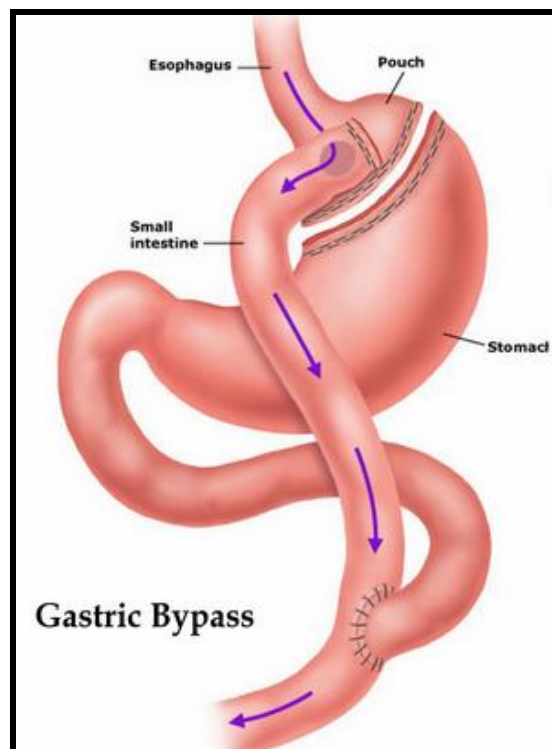


Figure 6 : le bypass [55].

Le bypass agit par plusieurs mécanismes qui s'associent :

- Une restriction comme la gastroplastie,
- Une malabsorption : les aliments sont moins digérés,
- Un dumping syndrome : l'ingestion d'aliments très sucrés en quantité importante entraîne une sensation de malaise général et une accélération du pouls, ces aliments doivent donc être pris en petite quantité,
- Une diminution du taux de ghrêline, qui est l'hormone de la faim, ce qui entraîne un désintérêt pour la nourriture (attention : ce mécanisme d'action n'est pas efficace sur les éventuelles compulsions).

Le mini bypass n'a de « mini » que son nom. C'est une évolution récente du bypass. Ces deux techniques ont les mêmes modes d'action et conséquences sur l'organisme. Le suivi et la prise de vitamines au long cours sont indispensables. Toutefois, la technique de réalisation du bypass est plus facile. C'est une intervention moins longue, d'une demi-heure à une heure. Elle est réversible et relativement simple à réaliser par coelioscopie. Son principal inconvénient semble être le reflux gastro oesophagien (ce problème devrait être en voie de résolution, en utilisant un tube gastrique plus long).

*Deuxième partie :
besoins nutritionnels -
apports nutritionnels
conseillés – régimes.*

1. INTRODUCTION :

Les besoins sont variables d'un individu à l'autre, non seulement en fonction de sa constitution génétique, mais de sa vitesse de croissance, de son activité, de nombreux facteurs d'environnement (température extérieure, stress, ...) et de l'interaction entre les différents nutriments qui entrent dans la composition de son alimentation.

Les besoins moyens de groupes d'individus de sexe et d'âge donnés, vivant dans des conditions définies sont simples à définir dans le but de fournir des recommandations en santé publique (population globale ou groupes à risque). Alors que les besoins individuels sont plus difficiles à définir et doivent tenir compte de la capacité d'intégration des sujets à partir de leurs comportements et leurs croyances.

Il faut distinguer les besoins nutritionnels qui concernent l'individu des Apports Nutritionnels Conseillés (ou ANC) qui correspondent à une recommandation destinée à l'ensemble de la population. Les ANC sont consignés dans un document officiel émanant de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation (AFSSA) publié en 2001.

Nous nous focalisons sur les éléments qui nous ont paru les plus importants à mémoriser pour un praticien : l'apport énergétique global et les 3 grands nutriments Glucides, Lipides et Protéines "GLP".

2. DEFINITION DES BESOINS NUTRITIONNELS

Les besoins en un nutriment donné sont définis comme « la quantité de ce nutriment nécessaire pour assurer l'entretien, le fonctionnement métabolique et physiologique d'un individu en bonne santé, y compris les besoins liés à l'activité physique et à la thermorégulation, et les besoins supplémentaires nécessaires pendant certaines périodes de la vie telles que la croissance, la gestation et la lactation ». Ces valeurs d'apports nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme diffèrent selon l'âge, le sexe et l'état physiologique. Leur estimation précise s'effectue en fonction de l'avancée des connaissances scientifiques qui intègrent les éléments de prévention issus d'une analyse pertinente des données épidémiologiques.

Les besoins nutritionnels moyens résultent des valeurs acquises sur un groupe expérimental constitué d'un nombre limité d'individus. Ils correspondent à la moyenne des besoins individuels. [57]

Les besoins nutritionnels minimaux correspondent à la quantité de nutriments permettant de maintenir certaines fonctions prioritaires, éventuellement aux dépens d'autres fonctions ou réserves. Si ces besoins minimaux ne sont pas couverts, la probabilité d'apparition de signes cliniques de carence est très élevée, à court ou moyen terme.

3. APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLES (ANC) :

Leur définition s'appuie sur la définition des besoins nutritionnels moyens, mesuré sur un groupe d'individus, auquel sont ajoutés 2 écarts types représentant le plus souvent chacun 15% de la moyenne marge de sécurité statistique pour prendre en compte la variabilité interindividuelle et permettre de couvrir les besoins de la plus grande partie de la population, soit 97,5% des individus. Cela suppose que la distribution des valeurs des besoins dans cette population relativement homogène suive la loi normale (moyenne = médiane).

Les ANC sont des valeurs qui servent de repère pour les individus et de référence pour les populations. Ces recommandations ne doivent pas être prises comme des normes à imposer individuellement. Ce sont plutôt des références pour atteindre un bon état de nutrition qui limiterait les carences, les déséquilibres ou les surcharges au sein d'une population donnée. [58]

La référence à la journée doit être nuancée et l'équilibre sur une période aussi courte n'est pas strictement nécessaire et peut être établi sur plusieurs jours voire plusieurs semaines.

3.1. Calcul des apports nutritionnels conseillés :

Les ANC sont calculés à partir de la valeur moyenne des besoins physiologiques qui, eux, sont mesurés sur des individus. C'est la somme de la valeur des besoins et de deux Ecart-Types (ET), correspondant à la variabilité interindividuelle existant dans toute population et liée en particulier aux différences de DE (Dépense Energétique), de stature et de Métabolisme de Base (MB). Ils sont donc de nature statistique et sont censés couvrir les besoins de 97,5 % de la population.

L'ET utilisé représente 10 ou 15 % de la valeur moyenne des besoins. Il est plus faible que l'ET des apports alimentaires réels en nutriments correspondants, observé dans les enquêtes de consommation, situé entre 20 et 40 %. En effet, les besoins physiologiques des individus présentent une dispersion plus faible que celle des apports alimentaires, mais beaucoup plus complexe, parce qu'elle intègre de multiples composantes, dont le choix du consommateur, la variété, la multiplicité de l'offre, la composition des aliments et la fréquence de consommation [58].

Il découle de ces définitions que, lorsque dans une population le niveau moyen (ou mieux, la médiane) d'apport en un nutriment donné est proche de l'ANC, les besoins de la population sont théoriquement couverts. S'il se trouve à 77 % des ANC (c'est-à-dire mathématiquement à l'ANC moins 2 ET, donc au niveau des besoins), la loi des probabilités fait qu'un individu sur deux dans cette population est en dessous des besoins statistiques, et par conséquent 50 % de la population. Cette proportion se monte à 84 % lorsque la moyenne est à 66 % des ANC. Mais, à l'échelle de l'individu, si l'apport en un nutriment donné se situe entre 80 et 100 % de l'ANC, il peut être considéré comme satisfaisant. Ce qui signifie que l'ensemble de la population atteigne en moyenne les ANC et que les groupes ou populations à risque soient de mieux en mieux identifiées pour l'ensemble des nutriments; mais le dépassement inconsidéré de ces valeurs par quelques groupes ou individus isolés et mal informés ne peut être d'aucun bénéfice [59].

En résumé, les ANC sont des valeurs de référence, adaptées aux deux sexes, à chaque tranche d'âge et aux états physiologiques particuliers, tels que la grossesse et l'allaitement, ou les activités musculaires intenses et régulières. D'autres valeurs de référence définissent les limites de l'insuffisance de l'apport ou au contraire du dépassement des niveaux souhaitables : ce sont les Seuils d'Apport Minimal (SAM) et les Limites de Sécurité (LS), établis pour les éléments minéraux et les vitamines.

3.2. Besoin de base ou seuil d'apport minimum

Il représente le seuil inférieur de la déficience, définie en France comme la zone d'apport entraînant des signes biologiques d'insuffisance en un nutriment, ou la limite supérieure de la carence, définie comme la zone d'apparition des symptômes cliniques; en l'absence de ces données, il peut être défini comme le besoin moyen moins 2 ET. [60]

3.3. Limites de sécurité dans les apports alimentaires :

Celles-ci ont été récemment définies en France par le conseil supérieur d'hygiène publique de France pour certains minéraux et vitamines.

Exemple : fluor, Vit A et D, énergie.

Ils correspondent à la dose maximale sans effet ou à la dose minimale ayant entraîné un effet néfaste divisée par un facteur 10.

3.4. Risques de dépassement : limites de sécurité et limites supérieures de sécurité (LSS)

Les LS représentent la valeur d'apport qui tient compte d'une marge de sécurité entre la dose la plus faible présentant des effets secondaires indésirables (Lowest Observed Adverse Effect Level [LOAEL]) et les apports conseillés. En France, cette marge de sécurité a été fixée à 10 et établie pour les principaux minéraux et vitamines présentant des risques. Leurs niveaux sont très différents selon les nutriments [61].

3.5. Notion de besoins optimaux

Dans les ANC 2001, a été développée la relation entre la nutrition et les grandes pathologies, de type morbidité cardiovasculaire ou cancer. Les ANC recouvrent ainsi des besoins optimaux, qui intègrent, à côté des marges statistiques définies, des éléments de prévention. La prise en compte de cette approche a, par exemple, conduit à individualiser le b-carotène en tant qu'antioxydant, à côté de sa fonction provitaminique A, à majorer les ANC en vitamine C, à évaluer l'acide folique en tant qu'agent de reméthylation de l'homocystéine. Elle est surtout valable pour les vitamines, les fibres et l'équilibre entre AG.

Ainsi, les ANC 2001 ont tenu compte des données nouvelles, y compris de l'existence de certains risques, tels que les interactions entre micronutriments (exemple: fer et vitamine C, et compétition entre cations), ou encore de l'existence d'une forte capacité de l'organisme à adapter ses besoins aux conditions alimentaires, soit par l'absorption intestinale (exemples du calcium ou du fer chez les femmes enceintes), soit par la synthèse endogène du nutriment (exemples de la niacine à partir du tryptophane ou de la vitamine A à partir du β -carotène).

L'émergence de nouvelles voies en matière de prévention par la nutrition pose le problème de l'adéquation de notre alimentation aux divers besoins et de l'opportunité d'une supplémentation de la population en ces nutriments, c'est-à-dire d'un apport dépassant la quantité normalement obtenue par l'alimentation (exemple de la vitamine E). [62]

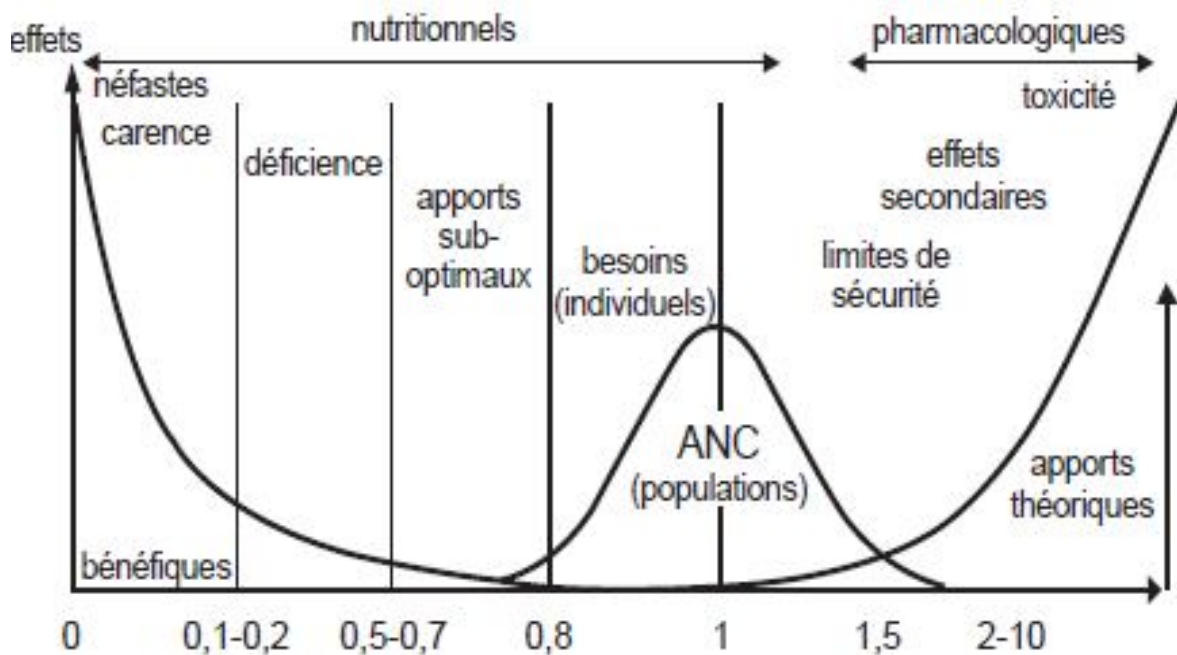


Figure 6 : Relation entre les quantités de micronutriments ingérées et leurs effets potentiels sur la santé [58].

3.6. Méthodes d'appréciation des besoins :

3.6.1. Méthode empirique :

Consiste à évaluer la consommation spontanée de groupes de sujets apparemment en bonne santé [58, 59]. Cette méthode reste limitée car elle ne définit pas réellement le besoin mais peut servir de base à l'estimation des apports recommandés ou conseillés), elle ne prend pas en compte de vitesse de croissance idéale et ne prévoit pas les conséquences à long terme d'un mode d'alimentation donné.

3.6.2. Méthode de déplétion/réplétion :

Permet de déterminer le besoin individuel. Exemple: détermination des besoins en acides aminés essentiels chez le nourrisson dans les années 1960 par l'utilisation d'un régime synthétique contenant 18 Aa dans les proportions du lait maternel et dont les modifications du contenu de chaque Aa étaient analysées par leurs effets sur la croissance et/ou la rétention azotée. [58, 59]

3.6.3. Méthode factorielle :

C'est une estimation théorique des besoins d'un groupe (ex: besoins énergétiques mesurés par calorimétrie) qui consiste à faire la somme des éléments suivants:

- Les besoins pour l'entretien (ou la maintenance) = quantité d'énergie, d'eau ou d'un nutriment donné, nécessaires à la compensation des pertes basales et au maintien de l'équilibre chimique de l'organisme.
- Les besoins pour la croissance.
- Les besoins pour l'activité.

Les limites de cette méthode résident dans le fait qu'elle ne tient pas compte des capacités d'adaptation physiologique et que ses données doivent être complétées par des données épidémiologiques transversales et longitudinales [58].

3.7. Caractère indispensable des nutriments

Un nutriment indispensable (essentiel) est un élément nécessaire à la structure ou au fonctionnement de l'organisme et qui ne peut être synthétisé (définition biochimique ou métabolique) ou qui ne peut être totalement remplacé par un autre (définition nutritionnelle). Tandis qu'un nutriment non indispensable peut être synthétisé par l'organisme. Un nutriment conditionnellement indispensable (semi-essentiel) est un élément qui peut être synthétisé par l'organisme mais qui dans certaines situations doit être apporté par l'alimentation pour atteindre un état physiologique satisfaisant (ex : acides aminés ; tryptophane et vitamine PP). Cependant, il est à noter que :

- Pour certains nutriments jugés indispensables, la faible quantité nécessaire pour couvrir les besoins et leur présence ubiquitaire dans l'alimentation rendent sans conséquences nutritionnelles leur caractère indispensable (ex : acide pantothénique/vit B5 et biotine/vit B8).
- Le caractère essentiel ou indispensable est considéré ici comme induisant une carence en cas d'apport insuffisant, mais cela ne présume en rien de son importance relative pour l'organisme (ex: le glucose qui n'est pas considéré comme un nutriment essentiel est pourtant un élément «indispensable » au fonctionnement de l'organisme à tel point que celui-ci a mis en place des systèmes destinés à contrer toute diminution de son taux plasmatique).

3.8. Valeurs des apports nutritionnels conseillés :

Les recommandations donnent des valeurs pour les principales catégories d'individus, définies en tenant compte de l'âge, du sexe et de l'activité physique.

	1	2	3	4	5	6	Ensemble
Hommes et femmes (n = 890)							
Énergie (kcal/j)	<u>1 886</u>	2 869	<u>1 947</u>	2 274	<u>1 838</u>	2 802	2 227
folates (en µg/j et /1 000 kcal)*	312 (16,5)	350 (12,2)	253 (13)	242 (10,6)	202 (11)	<u>276 (9,9)</u>	270 (12,1)
% de femmes	81	<u>15,5</u>	59	<u>40</u>	67	9,5	50
Âge médian (ans)	47	43	46	<u>29</u>	<u>32</u>	51	40
Hommes (n = 357)							
Énergie (kcal/j)	2 291	<u>2 867</u>	2 135	2 364	<u>2 088</u>	2 848	2 524
Fibres (g/j)	31,4	<u>32,9</u>	27,6	32,5	<u>17,6</u>	23,8	28,1
Vitamine B ₂ (mg/j)	1,9	2	1,6	2	<u>1,4</u>	1,9	1,8
Vitamine B ₆ (mg/j)	2	<u>2,1</u>	1,6	1,8	<u>1,5</u>	2	1,9
Folates (µg/j)	341	353	270	246	<u>214</u>	279	289
Vitamine C (mg/j)	90,4	<u>96,5</u>	75,6	78,9	59,1	<u>57,3</u>	76,9
β-carotène (µg/j)	2 980	<u>3 843</u>	2 424	1 882	<u>1 407</u>	1 905	2 537
Vitamine A (ER)	1 289	<u>1 612</u>	1 252	981	<u>737</u>	1 418	1 292
Calcium (mg/j)	921	<u>1 043</u>	843	893	<u>628</u>	860	890
Fer (mg/j)	13,9	<u>16,8</u>	13,8	14,1	<u>11,9</u>	17,2	15,2
% du total	<u>5</u>	<u>27,1</u>	21	<u>15,1</u>	<u>10,4</u>	21,4	100
Âge médian (ans)	57	42	59	26	30	37	37
IMC	23,8	<u>23,7</u>	24,4	22,6	<u>23,1</u>	23,3	23,4
Femmes (n = 533)							
Énergie (kcal/j)	<u>1 787</u>	2 880	1 8180	2 142	<u>1 717</u>	2 372	1 897
Fibres (g/j)	30,2	33,5	25,6	27,4	<u>20,5</u>	21,9	26
Vitamine B ₂ (mg/j)	1,7	1,9	1,5	1,6	<u>1,4</u>	1,5	1,5
Vitamine B ₆ (mg/j)	1,6	2	1,5	1,5	<u>1,3</u>	1,6	1,5
Folates (µg/j)	304	335	241	237	<u>196</u>	247	250
Vitamine C (mg/j)	<u>100</u>	83,3	68,1	70,9	<u>54,7</u>	51,8	73,1
β-carotène (µg/j)	3 510	<u>3 856</u>	2 758	1 986	<u>1 846</u>	2 949	2 686
Vitamine A (ER)	1 307	<u>1 750</u>	1 250	<u>868</u>	1 098	1 332	1 214
Calcium (mg/j)	871	<u>897</u>	722	814	<u>670</u>	703	764
Fer (mg/j)	12,1	16,1	11,9	11,6	9,8	13,7	11,7
% du total	<u>23,1</u>	<u>5,5</u>	33,8	<u>11,3</u>	23,8	<u>2,5</u>	100
Âge médian (ans)	47	43	46	<u>29</u>	32	51	40
IMC	<u>22,1</u>	23,5	23	21,3	<u>21</u>	23,2	22,5

Tableau 4 : Apports en énergie, minéraux et vitamines chez l'adulte français en fonction de la diversité alimentaire (dégressivité de 1 à 6) [63]

* les folates sont pris ici comme référence d'une alimentation variée (ANC = 300 [F] et 330 [H] µg/j) : la densité nutritionnelle de folates (apport pour 1 000 kcal) apparaît comme un facteur représentatif de cette diversité et indépendant du sexe.

en grisé : les colonnes respectivement les plus et les moins diversifiées pour le sexe le mieux représenté.

en gras : la valeur la plus élevée de la ligne, ou les valeurs supérieures à la moyenne lorsqu'il s'agit du total de la population considérée.

souligné : la valeur la plus faible de la ligne, ou les valeurs inférieures à la moyenne lorsqu'il s'agit du total de la population considérée.

ER : équivalent rétinol. IMC : indice de masse corporelle.

4. BESOINS ALIMENTAIRES DE L'ORGANISME

4.1 Besoins énergétiques

Le besoin en énergie d'un individu se définit par: "la quantité d'énergie nécessaire pour compenser ses dépenses énergétiques, assurer une taille et une composition corporelle compatibles avec le maintien à long terme d'une bonne santé et d'une activité physique adaptée au contexte économique et social" (FAO, 1986). [64]

Logiquement, l'apport calorique quotidien doit être égal aux dépenses caloriques pour maintenir un équilibre énergétique. On peut donc s'attendre à de grandes variations individuelles des besoins selon l'activité physique habituelle. Les besoins énergétiques doivent donc être évalués en fonction de paramètres tels que l'âge, le sexe, la taille, le poids et l'activité socioprofessionnelle et/ou sportive.

Un apport énergétique régulier est nécessaire à un développement harmonieux et au maintien des fonctions physiologiques. En effet, un niveau énergétique bas est responsable d'une altération de la croissance et/ou de la puberté, mais aussi, paradoxalement, d'une espérance de vie accrue, malgré une plus grande sensibilité aux infections. Au contraire, un niveau énergétique élevé va de pair avec un meilleur développement et une plus grande résistance aux maladies infectieuses, mais il est aussi responsable d'une augmentation de la mortalité par maladies dégénératives.

L'alimentation doit permettre à l'organisme de compenser les pertes inéluctables liées à l'entretien de la vie et de faire face aux dépenses correspondant aux conditions de vie : maintien de l'homéostasie thermique quelle que soit la température extérieure, transformation des aliments afin qu'ils deviennent source d'énergie, activité physique (et éventuellement croissance ou gestation ou allaitement. Chaque besoin peut-être estimé séparément et leur somme représente le besoin énergétique total.

$$1 \text{ KCal} = 4.185 \text{ KJ}$$

Une calorie est la quantité de chaleur nécessaire pour élever de un degré la température de un gramme d'eau de 14,5 à 15,5 °C.

4.2 Les dépenses énergétiques :

Les dépenses énergétiques sont de différents ordres.

Dépenses énergétiques = Métabolisme de base + thermorégulation + action dynamique spécifique + travail musculaire.

Toutes les dépenses sont en fait reliées à la masse corporelle et par là au métabolisme de base lui-même. Il est donc important de déterminer celui-ci quand on veut établir les besoins caloriques d'un individu. Comme les moyens de mesure (calorimétrie directe ou indirecte) ne font pas partie de la routine médicale, le métabolisme de base est plutôt estimé. Il dépend de la masse maigre, de l'âge, du sexe, du statut thyroïdien et du turn over protéique. Cette évaluation peut être faite de plusieurs manières: soit à partir de la composition corporelle (le MB est proportionnel à la masse maigre), soit à partir de données anthropométriques. Ces dernières sont actuellement privilégiées grâce à leur facilité et à la validation de formules tenant compte du sexe, du poids, de la taille et de l'âge [64].

4.2.1. Métabolisme de base :

Ou encore appelé dépense énergétique de fond. Elle correspond aux besoins énergétiques nécessaires au maintien de l'organisme. Sa valeur est estimée à 40kcal/m²/h soit environ 1300-1600 kcal chez adulte. Le métabolisme de base représente presque 60% de la Dépense Énergétique Journalière (DEJ) soit 45% pour le sujet très actif à 70% chez le sujet sédentaire. Il est corrélé à la masse maigre (masse biologiquement active), diminue avec l'âge et la dénutrition et augmente lors d'hyperthermie (10% de plus par degré supplémentaire), d'agression, d'activité physique, café, tabac, grossesse et hyperthyroïdie [65]. Généralement, il est à noter que le métabolisme de base est plus faible chez la femme que chez l'homme

Equations pour évaluer le métabolisme de base (en KCal/jr) : [64]

(P = poids en kgs ; T = taille en m ; A = âge en années)

Chez la femme :

- de 10 à 18 ans : $7,4 P + 481,9 T + 217$ (équations FAO 1986)
- de 25 à 60 ans : $655 + 9,6 P + 169,9 T - 4,7 A$ (Harris et Benedict 1919)
- chez sujet en surpoids ou personne âgée : $230 P^{0.48} T^{0.50} A^{-0.13}$ (Black 1996)

Chez l'homme :

- de 10 à 18 ans : $16,6 P + 76,9 T + 571$ (équations FAO 1986)
- de 25 à 60 ans : $66 + 13,7 P + 495,3 T - 6,8 A$ (Harris et Benedict 1919)
- chez sujet en surpoids ou personne âgée : $258,8 P^{0.48} T^{0.50} A^{-0.13}$ (Black 1996)

Dans les deux cas : MB (métabolisme de base en Mj/j), P (poids en kg), T (taille en m), A (âge en années) (correspondance calories-Mjoules: 1000 calories =4,180 Mjoules).

Il faut savoir que ces relations surestiment de 3 à 6% le MB des obèses et sous-estiment de 3 à 5% le MB des sujets de 60-70 ans à activité maintenue.

Le calcul de la dépense énergétique journalière (DEJ) se fait grâce au produit du métabolisme de base MB et d'un facteur dépendant de l'activité physique : le Niveau d'Activité Physique (NAP), selon la formule:

$$DEJ = MB.NAP$$

Il existe des tables permettant d'évaluer le NAP de plus de 100 types d'activités quotidiennes dont voici quelques exemples :

	Niveau d'activité (NAP)
Mère au foyer, beaucoup de ménage	1,63
Mère de famille (2enfant), vendeuse	1,66
Mère de famille, infirmière, vendeuse	1,82
Homme très sédentaire, activité de bureau	1,45
homme, travail de bureau, sport 4h/semaine	1,73
Homme très actif, jardinier	2,01
Agriculteur et/ ou travailleur de force	2,08

Tableau 5 : le niveau d'activité physique selon l'emploi [65].

Ainsi la DEJ peut-elle être évaluée avec des paramètres simples de mesures anthropométriques et d'interrogatoire. Des aides à ces calculs existent soit par des banques de données (tables) soit par des logiciels de calcul. A titre d'ordre de grandeur, on considère que la ration énergétique moyenne de sujets très sédentaires est de 1800-2000 calories pour les femmes et 2000-2200 pour les hommes.

Cette évaluation sert à déterminer l'énergie nécessaire à l'individu pour maintenir son poids. Elle est très utilisée pour déterminer la ration calorique idéale lors des prescriptions diététiques. On remarquera aussi que de telles équations montrent bien que les sujets obèses sont rarement des "petits mangeurs" et que l'impression que l'on peut en avoir à l'interrogatoire est le fait d'une sous déclaration par le sujet, en général parfaitement inconsciente [65].

4.2.2. Thermogénèse

Ou Action Dynamique Spécifique des aliments(ADS) ou extra-chaleur postprandiale ou thermogénèse postprandiale. C'est l'absorption et l'assimilation des nutriments. Elle dépend de la nature et de la quantité d'aliments ingérés et correspond à l'énergie nécessaire au métabolisme et au stockage de ces aliments ($G > P > L$).

Elle est induite par l'alimentation (action dynamique spécifique) et diffère selon le type de substrat alimentaire. Elle correspond à environ 8 - 10% de la DEJ [64].

4.2.3. Thermorégulation :

La température du corps humain est un facteur limitant important des activités biologiques, surtout la vitesse des réactions enzymatiques, remarquablement régulée.

La thermorégulation englobe les mécanismes qui permettent de maintenir l'organisme à la température idéale pour faciliter l'ensemble des réactions biochimiques nécessaires à la vie.

Le but de la thermorégulation est de maintenir la valeur réelle de la température centrale (la température des organes situés à l'intérieur des cavités thoracique, abdominale et crânienne) autour d'une valeur de référence d'environ 37°C en dépit des variations de la température d'environnement.

Le centre de contrôle de la thermorégulation est l'hypothalamus qui se comporte comme un vrai « thermostat ». Les centres thermorégulateurs y localisés comparent en permanence la température réelle du corps avec la valeur de consigne (37°C).

4.2.4. Exercice musculaire / activité physique :

Il est variable en fonction du type d'activité et dépend du poids corporel, de la répétition et de la durée de l'exercice [64, 65].

Alitement	25-30 Kcal/h
Exercice léger	35-40
Exercice modéré	40-45
Effort musculaire	45-50
Effort intense	50-60

Tableau 6 : Augmentation de La dépense énergétique au cours de l'activité physique en fonction de l'intensité [64].

4.2.5. Dépenses énergétiques liées à l'émotion :

L'émotion modifie considérablement la dépense énergétique. Cependant, ces dépenses restent difficiles à chiffrer.

4.3 Contribution des divers groupes d'aliments à la couverture du besoin énergétique

Le bilan énergétique doit être équilibré pour que le poids et la composition corporelle restent stables. Il convient donc d'adapter les entrées aux sorties (et vice versa).

Les composants impliqués sont les protéines, les lipides, les glucides. Donc les macronutriments. Les Valeurs caloriques de ces nutriments s'organisent comme suit:

- Glucides : 4 Kcal/g
- Protéines : 4 Kcal/g
- Lipides : 9 Kcal/g

4.4 Répartition des macronutriments :

Dans un régime alimentaire équilibré, l'apport énergétique devrait être réparti de la façon suivante :

- 10 à 15% de protéines (d'origine animale et végétale)
- 30 à 35% de lipides (consommation actuelle : 36 à 42%)
- 50 à 55% de glucides.

4.4.1. Les protéines :

Les protides sont des constituants fondamentaux des tissus (rôle structurel, enzymatique, immunologique, métabolique et hormonal). Ils fournissent des "mélanges" d'acides aminés nécessaires à la synthèse de protéines endogènes, mais qui font partie aussi pour une faible part des substrats énergétiques. Les Acides aminés (Aa) sont des éléments de base groupés en peptides, polypeptides, protéines selon le poids moléculaire. Les protéines se renouvellent d'une façon constante et à un rythme différent selon les tissus : peau ou os.

La répartition des Aa s'organise comme suit :

- Aa indispensables ou essentiels : Leucine, Isoleucine, Phénylalanine, Thréonine, Tryptophane, Lysine, Valine, Méthionine, +Histidine (nourrisson).
- Aa indispensables ou semi-essentiels :
 - en cas de stress : arginine, glutamine, cystéine, tyrosine, proline, glycine.
 - prématuré : cystéine, taurine.
- Aa non indispensables : acide aspartique, asparagine, acide glutamique, sérine, alanine.

a) Rôle :

Les protéines jouent plusieurs rôles importants dans l'organisme: enzymes, hormones, récepteurs, immunoglobulines, protéines chaperonnes, facteurs de transcriptions, protéines de structure... Elles sont renouvelées en permanence à une vitesse d'environ 300g/jour soit un taux de renouvellement quotidien de 2,5%. Le remplacement protéique a une vitesse variable selon la fonction de la protéine : lente pour les protéines de structure comme le collagène et rapide pour les enzymes et les hormones. Ce renouvellement est le fait d'un équilibre entre protéolyse et synthèse protéique.

b) Synthèse et catabolisme :

La synthèse protéique est régulée par le système génétique ce qui entraîne une fixité structurelle: les Acides aminés ne sont pas interchangeables. Ils proviennent de l'alimentation pour la plus grande part et d'une synthèse de novo pour l'autre part. Cette dernière est dépendante de deux étapes principales: la synthèse de la chaîne hydrocarbonée et la transamination. Celles-ci sont impossibles pour certains acides aminés qui sont dits indispensables.

Le catabolisme protéique conduit à une hydrolyse des acides aminés. Ceux-ci subissent ensuite un arrachement de l'azote α -aminé de la chaîne hydrocarbonée par transamination (phénomène réversible sauf pour la lysine et la thréonine). Il s'en suit la formation d'acides α -cétoniques qui sont ensuite oxydés soit directement soit après transformation par la néoglucogenèse pour donner des acides aminés glucoformateurs ou la céto-genèse pour former des acides aminés cétoformateurs. L'azote, est elle éliminée sous forme d'urée. Cette élimination quasi exclusive permet de retenir l'équivalence suivante particulièrement utile pour le calcul du bilan azoté :

$$6,25\text{g de protéines} = 2\text{g d'urée} = 1\text{g d'azote}$$

Il est important de savoir que le catabolisme protéique inter-prandial s'adapte à la ration alimentaire en protéines. Plus celle-ci est élevée, plus le catabolisme post-absorptif est augmenté. On peut en déduire qu'un excès de protéines alimentaires n'a pas d'intérêt nutritionnel. Bien au contraire, il entraîne une dépense énergétique accrue, une hyperproduction d'urée et une augmentation de la perte urinaire du calcium.

c) Valeur biologique des protéines :

La valeur biologique des protéines est définie par la proportion des protéines ingérées qui est retenue par l'organisme. Elle varie selon l'origine alimentaire des protéines et surtout selon leur richesse en acides aminés essentiels (rapport entre les 9 acides aminés essentiels et les 11 acides aminés non essentiels). Cette valeur biologique des protéines est optimale (95 %) pour les œufs et le lait, puis viennent par ordre décroissant les autres protéines animales, les légumes, les céréales et les racines. Malgré certains déficits en acides aminés essentiels (en particulier la lysine, méthionine et tryptophane), les protéines végétales peuvent entrer pour 50 % dans la ration protéique. Elles ont l'avantage de ne pas être associées à des acides gras saturés et à du cholestérol.

Meilleure est la qualité d'une protéine, moindre est la quantité à consommer pour couvrir un besoin donné. Toutefois, les besoins protéiques augmentent dans les conditions de croissance, grossesse, allaitement, convalescence, fièvre ou traumatisme.

La teneur en protéines brutes est calculée à partir de la mesure de l'azote organique obtenu par la méthode de Kjeldhal :

$$1\text{g d'N} = 6.25\text{g de protéines (soit 16\% d'N par g de protéines)}.$$

Alors que la teneur en AA indispensables est égale à :

$$\text{Teneur en AA indispensables} = \text{Rapport Aa essentiels/Aa totaux et leur équilibre}$$

On entend par "indice chimique" le rapport le plus faible entre la quantité de chaque acide aminé essentiel contenu dans la protéine considérée et la quantité de chaque acide aminé correspondant de la protéine de référence. Si l'indice chimique d'une protéine est inférieur à 100 % de celui de la protéine de référence, la quantité minimum de cette protéine doit être augmentée en conséquence. L'indice chimique de la protéine doit en tout état de cause être au moins égal à 80 % de celui de la protéine de référence. Ainsi, l'indice chimique se révèle être un outil performant pour évaluer la qualité nutritionnelle d'une protéine car il traduit l'aptitude de la protéine analysée ou de l'aliment protéique à contenir l'ensemble des acides aminés indispensables, c'est à dire non synthétisables par l'homme.

d) Besoin et ANC protéique :

Le besoin protéique comprend le besoin global en matière azotée et les demandes spécifiques en Aa indispensables. Le FAO/OMS/UNU considère que les besoins minimums pour maintenir un bilan azoté équilibré chez un adulte est d'environ 0,625g/Kg/jour de protéines de bonne qualité nutritionnelle (œufs, viandes, poissons, laitages). On peut en déduire les ANC qui ont été fixés pour les adultes à 0,8 g/Kg/jour de protéines de bonne qualité. Exprimés en % de la ration calorique, cet ANC représente 8 à 10 % de l'apport calorique et 9 à 12% si on tient compte des protéines de moindre qualité. Cet ANC est actuellement largement dépassé puisque les protéines représentent en moyenne 14 à 17% de la ration calorique.

L'ANC peut être modulé en fonction de circonstances physiologiques ou pathologiques. La femme enceinte devrait consommer 0,9g/Kg/jour, la femme allaitante 1,4g/Kg/jour, le sujet âgé 1,0g/kg/jour. Chez le sportif, la ration protéique ne doit être augmentée qu'en cas d'efforts intenses prolongés et répétés. Cet ANC doit tenir compte que 10 à 12% de la ration énergétique globale quotidienne des protéines soit 50% d'origine animale et 50% d'origine végétale.

Les besoins en Aa indispensables sont couverts dès une ration de 0,6g/kg/jour sur la base d'une alimentation de type occidentale. Il est utile de respecter un équilibre entre les sources protéiques animales et végétales. En effet, ces sources se distinguent non seulement par l'équilibre en acides aminés et la digestibilité des protéines mais aussi par les nutriments

qui leurs sont associés. Par exemple les sources animales contiennent des protéines d'excellente qualité biologique. Elles apportent aussi des nutriments utiles, comme le calcium dans les produits laitiers ou le fer héminique dans les viandes et le poisson, voire néfastes en cas de surconsommation des graisses saturées des laitages et viandes. Les sources protéiques végétales apportent des protéines dont l'équilibre est moins bon; céréales pauvres en lysine et riches en acides aminés soufrés, légumineuses riches en lysine et déficitaires acides aminés soufrés, et de digestibilité moindre. Ils peuvent contenir aussi des amidons, des fibres alimentaires, des oligo-éléments, des vitamines ou des antioxydants. Ces notions d'intercomplémentarité des aliments justifient la recommandation de varier son alimentation et ses sources de protéines en particulier.

4.4.2. Les lipides :

a) Besoins en lipides:

Les lipides sont également des aliments énergétiques (triglycérides) et structuraux (architecture membranaire (Phospholipides)) mais sont aussi la source d'acides gras essentiels (acide linoléique, acide linolénique, et parfois acide arachidonique). Par leur rôle fonctionnel, les lipides participent à la synthèse des eicosanoïdes (prostaglandines; leucotriènes) et à la régulation de la transmission intracellulaire.

Les lipides ou corps gras sont composés principalement des triglycérides et des phospholipides (contenant les acides gras) mais aussi d'autres substances comme les stérols (cholestérol, oxystérols) et les vitamines liposolubles.

Les acides gras jouent un rôle nutritionnel non seulement comme sources énergétique mais aussi comme constituants des membranes cellulaires et comme précurseurs de substances bioactives comme les prostaglandines et les leucotriènes.

Ils représentent une part importante de la ration calorique des populations industrialisées (30 à 40%). Ils participent à la texture des aliments et sont porteurs d'arômes susceptibles de se développer au cours de la cuisson. Pour ces raisons, ils sont appréciés des consommateurs.

b) Différents lipides :

On peut séparer les lipides en 2 catégories :

- les graisses animales, riches en cholestérol et en acides gras saturés, dont la surcharge est source de problèmes majeurs de santé publique,
- les graisses végétales, riches en acides gras insaturés et ne contenant pas de cholestérol.

Les deux types de graisse contiennent des acides gras essentiels. Cependant, toutes les graisses végétales, notamment les huiles, n'ont pas la même valeur nutritionnelle même si leur valeur calorique était identique. En ce qui concerne leur richesse en acides gras insaturés, l'huile d'olive, pilier de l'alimentation méridionale, est à cet égard meilleure que l'huile d'arachide. En ce qui concerne leur résistance à la chaleur, certaines huiles forment, lors de la cuisson, des composés toxiques et potentiellement cancérogènes. La réglementation impose aux producteurs de mentionner sur l'emballage l'utilisation possible : « assaisonnement et cuisson » (ou friture), ou « assaisonnement » seulement.

c) Classification des acides gras alimentaires :

En fonction de la longueur de la chaîne carbonée et du degré d'insaturation, on distingue :

- Les Acides Gras Saturés (AGS) : acide palmitique (16 : 0) et acide stéarique (18 : 0),
- Les AG Mono Insaturés (AGMI) : acide palmitoléique (16 : 1) et acide oléique (18 : 1),
- Les AG Polyinsaturés (AGPI) : il existe 2 familles d'AGPI, nommés respectivement n-6 et n-3 sans transformation métabolique de l'une à l'autre et sans substitution fonctionnelle possible de l'une à l'autre. Les précurseurs de ces 2 familles d'AGPI sont des acides gras indispensables ou essentiels : soit l'acide linoléique (C18 : n-6 ou ω 6) et l'acide linolénique (C18 : n-3 ou ω 3). L'acide linoléique donne naissance à l'acide arachidonique (20 :4 n-6) et l'acide linolénique à l'acide eicosapentaénoïque (EPA, 20 :5 n-3) et à l'acide docosahexaénoïque (DHA, 22 :6 n-3).

Les acides gras les plus présents dans l'alimentation sont les acides gras mono insaturés (exemple: acide oléique) ou les acides gras saturés (acide palmitique). Ces acides gras de surcroît peuvent être synthétisés par l'organisme.

Des expériences réalisées sur l'animal et des observations cliniques ont permis d'établir le concept d'acides gras "essentiels" ; acides gras dont l'exclusion alimentaire provoque des états pathologiques. Ces acides gras essentiels ont la propriété d'être poly insaturés. Il en existe deux familles sans possibilité de substitution fonctionnelle réciproque. Il s'agit de la lignée n-6 et de la lignée n-3. Dans ces familles on distingue des acides gras "indispensables" car non synthétisables par l'homme et les mammifères. Il s'agit pour la première famille de l'acide linoléique (18 : 2, n-6), présent dans les huiles de tournesol et de maïs et pour la seconde de l'acide α linolénique (18 : 3, n-3) présent dans les huiles de soja ou de colza. Enfin on distingue des acides gras polyinsaturés à chaîne longue (AGPI-LC) comportant au moins 20 carbones. Pour la lignée n-6, il s'agit de l'acide arachidonique (20:4, n-6) retrouvé dans les produits animaux terrestres et pour la lignée n-3, l'EPA (20 : 5 : n-3) et le DHA (22 : 6, n-3) présent dans les poissons, les animaux marins et le lait maternel.

d) Le cas particulier de l'étude du ratio oméga 6/ oméga 3:

d.1. Oméga-6 et oméga-3 : dans les graines ou dans les feuilles :

Seuls les végétaux sont équipés des enzymes nécessaires à la synthèse des AG précurseurs des deux familles d'AG Poly-Insaturés (AGPI) : oméga-6 et oméga-3 [66]. Ces enzymes sont actives dans tous les végétaux, mais pas au même endroit de la plante et pas à la même saison. La Delta12 désaturase permet la synthèse du C18:2 oméga-6, l'acide linoléique (en anglais linoleic acid ou LA), précurseur de tous les autres AG de la famille oméga-6. Alors que la delta15 désaturase permet la synthèse du C18:3 oméga-3, l'acide alpha linolénique (en anglais alpha linolenic acid ou ALA), précurseur de tous les autres AG de la famille oméga-3.

ALA oméga-3 est le principal AG des feuilles des végétaux. Doté de propriétés particulières dues à ses trois doubles liaisons. C'est un constituant majeur des membranes végétales où s'effectue la synthèse chlorophyllienne. Au printemps, cet AG oméga-3 est

certainement la forme de lipide la plus répandue au monde, sur terre (dans les feuilles des végétaux en herbe), et dans les mers (dans les algues). LA oméga-6 est un constituant de masse des réserves lipidiques des graines. Energie de réserve pour la plantule à venir, il est le principal AGPI des graines oléagineuses (soja, tournesol...) et des céréales (maïs, blé, etc...). Les oméga-3 sont donc des AG « de printemps » qui accompagnent la croissance des végétaux, alors que les oméga-6 sont des AG « d'été et d'automne » qui accompagnent la fructification et la mise en place de « l'énergie de réserve » des plantes.

d.2. Rôles de l'oméga-6 et l'oméga-3 :

Depuis les essais fondateurs, dans les années 1930, qui aboutissent à la notion d'AG essentiels, il a été proposé un rôle particulier à l'ensemble des AGPI, qu'il s'agisse des AGPI de la famille oméga-3, ou de ceux de la famille oméga-6. Dans la pratique, dans la seconde moitié du XX^e siècle, la couverture des besoins en AGPI s'est faite de façon quasi exclusive par un apport croissant d'AGPI de la famille des oméga-6. [67]

Les médiateurs cellulaires (prostaglandines, thromboxanes, leucotriènes) qui contrôlent les grandes fonctions de l'organisme (agrégation plaquettaire, fertilité, inflammation, immunité, reproduction), participent aussi aux mécanismes de la lipogenèse [66].

Ces médiateurs cellulaires sont fabriqués à partir de précurseurs AGPI oméga-6 ou oméga-3 à 20 atomes de carbone : l'acide arachidonique C20:4 oméga-6 (ARA) ou l'acide eicosapentaénoïque, C20:5 oméga-3 (EPA). Mais selon qu'ils soient issus de l'une ou l'autre famille d'AGPI, ils jouent des rôles différents, et le plus souvent antagonistes.

Puisque aucun animal ne possède les enzymes nécessaires à la synthèse de ses AGPI, la composition en AGPI des membranes de nos cellules et l'équilibre entre nos médiateurs cellulaires dépendent entièrement de la composition de notre alimentation. L'équilibre de nos cellules dépend donc de l'équilibre dans nos champs, puis dans nos assiettes entre AGPI de la famille oméga-6 ou de la famille oméga-3.

d.3. Développement récent de l'obésité et évolution du ratio oméga-6/oméga-3 :

L'obésité a des causes multifactorielles complexes. Le développement excessif du tissu adipeux a pour origine un excès d'ingestion de calories par rapport aux besoins énergétiques, ce qui renvoie d'abord à l'évolution des comportements alimentaires et à l'augmentation de la sédentarité.

Les lipides constituent la forme de stockage de cet excès d'énergie ingéré dans notre corps. La synthèse des lipides, leur transport vers le tissu adipeux où ils sont stockés dans les adipocytes et le développement de ce tissu adipeux (recrutement et différenciation adipocytaire) obéissent à des mécanismes de régulation nombreux et complexes. Les AGPI jouent un rôle important à chacune de ces étapes.

Depuis plusieurs décennies, les conseils nutritionnels les plus courants sont centrés sur la maîtrise de la cholestérolémie et proposent logiquement de diminuer l'ingestion des AGS au profit des AGPI. Ces préconisations ont eu pour effet de diminuer le ratio AGS/AGPI dans nos régimes par l'augmentation de consommation des huiles végétales riches en AGPI au détriment des lipides animaux plus riches en AGS [67]. Mais au sein même des AGPI, la proportion de ceux issus de la famille oméga-6 a considérablement augmenté sur la période considérée alors que la proportion des AGPI issus de la famille oméga-3 a stagné ou diminué. Ainsi, la proposition d'augmenter le ratio AGPI/AGS dans notre alimentation a eu pour effet d'augmenter dans le même temps le ratio oméga-6/oméga-3.

La nature des huiles végétales désormais les plus usitées (soja, tournesol, maïs) y a concouru tout autant que les changements de la nutrition animale qui ont privilégié les sources d'oméga-6 (maïs, soja) au détriment des oméga-3 (herbe, lin, luzerne), tant pour les animaux terrestres que pour les animaux marins (l'aquaculture se substituant à la pêche de poissons sauvages dont les algues riches en ALA constituent la base de la chaîne alimentaire).

Ainsi, les données de consommation révèlent que le rapport entre AGPI oméga-6 et oméga-3 a environ triplé en 40 ans pour atteindre une valeur supérieure ou égale à 15 dans la plupart des régimes occidentaux [67, 69, 70].

d.4. Oméga-6, oméga-3 et développement de l'obésité

Les oméga 3 et 6 sont des acides gras qui composent les graisses présentes dans l'alimentation et qui influencent notamment le développement des cellules graisseuses du corps. Les oméga 6 accélèrent le développement des cellules graisseuses alors que les oméga 3 permettent de limiter ce phénomène. De plus, le développement du tissu adipeux (cellules graisseuses) est irréversible. Ainsi, un déséquilibre des oméga 3 et 6 pourrait expliquer en partie l'augmentation du surpoids et de l'obésité.

e) Apports conseillés pour les lipides :

Les besoins lipidiques sont évalués à 1 à 1,2 g.kg-1.jour-1. L'étude des ANC des lipides doit tenir compte non seulement des besoins physiologiques mais aussi de la prévention de maladies dites "de civilisation" comme l'obésité, les pathologies cardiovasculaires ou les cancers. Toutes ces notions introduisent la nécessité de préserver un rapport optimal n-6/n-3 (en fait α -linoléique/ α -linoléénique). Celui-ci doit être proche de 5.

Il est très difficile de fixer les ANC pour les lipides. En effet, l'AFSSA préconise un rapport de 5 oméga 6 pour 1 oméga 3, or nous consommons 15 oméga 6 pour 1 oméga 3. Cependant un certain bon sens basé sur les habitudes alimentaires actuelles, la prévention de l'obésité et d'autres maladies et la possibilité de respecter des rapports souhaitables entre les divers acides gras compte tenu des aliments sur le marché a conduit à fixer la ration lipidique dans la fourchette 30-35% de l'apport énergétique global. Avec : 1/4 AGS, 1/2 AGMI, 1/4 AGPI.

f) Acide gras et pathologies :

La carence en AG essentiels peu engendrer un retard staturo-pondéral et psychomoteur, des infections à répétition ou anomalies cutanéophanériennes.

Les diverses formes d'acides gras ont des comportements différents dans le cadre de la prévention des pathologies cardiovasculaires et des cancers. L'augmentation de l'apport d'acide linoléique entraîne une diminution du cholestérol LDL mais n'influence pas significativement la mortalité cardiovasculaire. Par contre les AGPI n-6 sont susceptibles de favoriser la croissance tumorale. L'augmentation de l'apport d'acide linoléénique diminue l'agrégation plaquettaire, les TG, et le risque de décès par mort subite, et est susceptible d'inhiber la croissance tumorale.

Des études épidémiologiques sur des populations à habitudes alimentaires dissemblables ou des interventions nutritionnelles ont conduit à incriminer les acides gras saturés dans la genèse de l'athérosclérose. L'acide oléique a dans ce contexte un rôle neutre. En revanche les acides gras poly insaturés semblent avoir un rôle protecteur. Du fait, ces

AGPI ont des activités biologiques qui peuvent expliquer les effets nutritionnels. Le groupe des n-6 est hypocholestérolémiant, hypo-agrégant plaquettaire et anti-inflammatoire, alors que le n-3 est hypo-triglycéridémiant, hypo-agrégant plaquettaire et hypotenseur.

Pour ce qui est de certains cancers (sein, colon, prostate), un lien a été retrouvé avec la ration lipidique globale. Une analyse plus fine a montré que les acides gras poly insaturés de la lignée n-6 avaient un rôle péjoratif et ceux de la lignée n-3 étaient plutôt protecteurs. Les n-6, en étant des précurseurs de l'acide arachidonique et donc des prostaglandines comme PGE2 pourraient favoriser la multiplication tumorale. Les n-3 par leur compétition avec le métabolisme des n-6 et par leur facilité à être peroxydés auraient un rôle inverse. [67]

Les crétois dont la longévité est une des plus importantes du monde, présentent un taux plasmatique élevé d'acide linoléique et un faible taux d'acide linolénique. La consommation d'huile de colza produit un profil métabolique similaire.

La cholestérolémie et en particulier le cholestérol transporté par les particules LDL sont des facteurs de risque d'athérosclérose. D'ailleurs leur réduction par les médicaments entre autres est parfaitement efficace pour diminuer le risque en prévention primaire ou secondaire. Il pouvait être tentant de conseiller une réduction du cholestérol alimentaire pour diminuer la cholestérolémie de la population générale. En fait, cette mesure ne se justifie que chez le sujet hypercholestérolémique car le lien entre ces deux paramètres est relativement lâche. D'autre part des régimes comprenant moins de 300 mg de cholestérol par jour sont relativement contraignants pour un effet assez faible (inférieur à ce que l'on peut obtenir grâce à une manipulation de l'équilibre des divers acides gras). [70]

La cholestérolémie est peu influencée par le cholestérol exogène. C'est seulement entre 100 et 300 mg/jr de cholestérol alimentaire (1 jaune d'œuf apporte 300mg), en association aux autres mesures diététiques (avec notamment la limitation des AGS) que l'on obtient une diminution significative et linéaire (au maximum de 10-15%) de la cholestérolémie. Les recommandations limitant l'apport de cholestérol exogène ne sont donc justifiées que pour la population présentant une hypercholestérolémie.

4.4.3. Les glucides :

a) Besoins glucidiques :

Les glucides sont des aliments énergétiques combustibles. Ils apportent 50 à 60% de l'énergie de la ration. Les besoins sont évalués à 5 g.kg-1.jour-1.

Les glucides sont apportés sous 2 formes dans l'alimentation :

- les sucres simples ou sucres rapides, dont l'hydrolyse et l'absorption sont rapides. Ce sont des monosaccharides (glucose, fructose, galactose) ou disaccharides tels que le lactose (galactose + glucose) du lait, le saccharose (glucose + fructose) ou le maltose (glucose + glucose).
- Les sucres complexes ou sucres lents sont des glucides à longues chaînes parfois ramifiées. Ils ont une absorption plus lente du fait de leur structure qui demande une digestion enzymatique importante. Il s'agit essentiellement de l'amidon présent sous forme d'amylose ou d'amylopectine dans les céréales, le riz et la pomme de terre, et des fibres part non digérée par les enzymes du tube digestif.

L'inégalité d'absorption digestive entre les différents glucides alimentaires peut-être exprimée sous la forme d'un index glycémique qui prend en compte l'importance de l'aire sous la courbe de glycémie après absorption de divers glucides comparée à celle des glucides de références comme le pain ou le glucose. Schématiquement, plus cet index est faible, plus les aliments contiennent de bons glucides.

Notre alimentation quotidienne doit fournir 50 à 55 % (200–250 g) de l'énergie sous forme de glucides tel que 1 g apporte 4 Kcals. Nos réserves glucidiques corporelles sous forme de glycogène sont très faibles, d'où la nécessité d'un apport régulier, à chaque repas. Une grande variété de végétaux nous fournit des glucides complexes. C'est l'exemple des : pain, pâtes, riz, céréales en général, pomme de terre et légumes secs alors que les sucres simples proviennent essentiellement des fruits. Cet apport est suffisamment important pour couvrir nos besoins en glucose. Notons que les produits laitiers concourent également à l'apport en sucres simples.

Il n'existe pas d'arguments scientifiques forts permettant de justifier une répartition précise entre les apports en glucides complexes et ceux en glucides simples. Si le sucre et les produits sucrés ne sont pas mauvais en soi, leur consommation excessive ne doit toutefois pas être encouragée. En effet, un nombre important de préparations industrielles et artisanales riches en sucres simples apporte également d'importantes quantités de lipides. De plus, une consommation excessive de produits sucrés dans des situations de grignotage ne peut être exclue.

h) Rôle des glucides :

Les deux catégories de glucides se distinguent par leur composition biochimique, leur devenir au cours de la digestion et leur niveau d'assimilation par l'organisme.

Le glucose, produit final de la dégradation de l'amidon et des sucres simples, est le premier pourvoyeur d'énergie à notre organisme. En effet, toute fonction physiologique (globules rouges, cerveau, intestin, poumons, muscles...) nécessite de l'énergie et celle issue du glucose constitue la source la plus rentable pour les activités physique et intellectuelle. Du maintien de la glycémie, ou taux de glucose du sang, dépend donc l'efficacité de l'ensemble des fonctions.

À l'opposé du glucose issu des sucres simples, le glucose provenant de la digestion de l'amidon est distribué progressivement à l'organisme, ce qui permet d'assurer un état de satiété, des fonctions mentales (mémoire) et une activité physique sur le long terme.

Contrairement aux croyances populaires, les glucides ne jouent pas un rôle dans le développement du diabète ni de l'athérosclérose, mais leurs apports doivent être contrôlés chez des sujets présentant ces pathologies. Le rôle des glucides dans le développement des caries dentaires est en revanche clairement démontré, mais la prévention des caries passe plus par l'hygiène bucco-dentaire et l'apport en fluor que par une réduction de la consommation de glucides.

Un défaut d'apport glucidique entraîne une production de glucose à partir des protéines et des graisses (néoglucogenèse), nutriments alors détournés de leur fonction première qui est la constitution de l'ossature de l'organisme.

Les fibres alimentaires sont des polysaccharides (sauf la lignine). Ces glucides sont non absorbables et non digérés. Ils ne sont pas essentiels à l'organisme mais ont un rôle régulateur nécessaire au transit intestinal. Leur absence dans l'alimentation s'accompagne d'une fréquence plus élevée de certaines tumeurs malignes.

Il existe différents types de fibres dont :

- Les fibres insolubles : cellulose, hémicellulose, oligosaccharides, amidons résistants et lignine.
- Les fibres solubles : les pectines, les gommes (guar, caroube, acacia, tragacanthé), les carraghénanes, l'agar et les alginates.

Les fibres insolubles restent en suspension dans l'eau et gonflent (3 à 25g d'eau par g de fibres), alors que les solubles forment des solutions de viscosité plus ou moins forte ou encore des gels dans l'eau. C'est, ce qui explique leur effet satiétogène. En outre, grâce à leur volume, les fibres peuvent avoir un effet rassasiant, sans apport de calories supplémentaires, contribuant ainsi à la régulation du poids.

Les fibres alimentaires, particulièrement les fibres insolubles, contribuent à prévenir la constipation en augmentant le poids des selles et en réduisant la durée du transit intestinal. Cet effet est renforcé si la consommation de fibres s'accompagne d'une augmentation de la quantité d'eau absorbée. Les acides gras à chaîne courte, qui se forment lorsque les fibres fermentent sous l'effet des bactéries intestinales, constituent une source importante d'énergie pour les cellules du côlon et inhiberaient la croissance et la prolifération des cellules cancéreuses de l'intestin. En améliorant la fonction intestinale, les fibres alimentaires réduisent également le risque de maladies et de troubles tels que la diverticulose et les hémorroïdes et pourraient également avoir un effet protecteur contre le cancer du côlon.

Les fibres solubles ralentiraient la digestion et l'absorption des hydrates de carbone et réduiraient donc l'augmentation de la glycémie post prandiale consécutive à un repas, ainsi que la sécrétion d'insuline. Cette action peut aider les diabétiques à améliorer le contrôle de leur glycémie.

Les résultats de plusieurs études épidémiologiques identifient un autre rôle des fibres alimentaires dans la prévention de la maladie coronarienne : l'amélioration des profils lipidiques. Des essais cliniques confirment les résultats de ces études. Les fibres visqueuses isolées, telles que la pectine, le son de riz et le son d'avoine abaissent le taux de cholestérol sérique total et le taux de cholestérol LDL. Parallèlement, des études visant à démontrer qu'un régime riche en fibres alimentaires de toutes sortes protège également contre la maladie coronarienne se poursuivent.

c) ANC des glucides:

Il n'existe pas d'ANC pour les glucides qui représentent la base énergétique de la plus part des humains. Ces aliments sont nutritionnellement intéressants car il s'agit d'une énergie facilement et rapidement utilisable et parfaitement régulée en l'absence de diabète. La plus grande part des glucides consommés sont des amidons. Ils apportent aussi une satiété rapide.

Les fibres alimentaires participent à la satiété et au maintien d'un transit intestinal, moyen de prévenir le cancer du colon. Ils ne sont pas diabétogènes hormis dans les populations intolérantes au glucose ou à risque de cette maladie. Leur participation dans la genèse de l'obésité ne tient qu'à la charge calorique qu'ils véhiculent. Le seul risque est rattaché aux glucides fermentescibles (mono et disaccharides surtout). Il s'agit du risque de carie dentaire chez les sujets prédisposés à cette maladie [70]. Enfin, les glucides ne contiennent aucune substance susceptible de jouer un rôle physiologique essentiel tout en n'étant pas synthétisable par l'organisme.

Les alimentations spontanément très pauvres en glucides comme celle traditionnelle des esquimaux n'entraînent aucun trouble. Les recommandations en matière de glucides sont plutôt par défaut dépendantes de celles qui concernent les autres nutriments. Il est habituel de conseiller chez l'adulte normal une ration de glucides correspondant à 50-55% des apports caloriques [59]. Les glucides rapides ne devraient pas dépasser 10 % de cette ration calorique globale. Pour ce qui est des fibres alimentaires, les ANC recommandent un apport total de fibres de l'ordre de 25 à 30g/j en variant les sources au sein de ces 4 types d'aliments (céréales, légumes, fruits et légumineuses) et dont 10-15g des fibres solubles [60].

5. LES REGIMES AMAIGRISSANTS ET LEUR EFFICACITE :

5.1 Les régimes hypocaloriques :

5.1.1. Principe :

Le régime hypocalorique est simple et souvent efficace. Il consiste à diminuer les apports en calories par rapport aux dépenses énergétiques normales d'une personne. Durant ce régime, il est nécessaire de préserver un apport adéquat en macronutriments (protéines, lipides, glucides) et en micronutriments (vitamines et minéraux). Pour cela, il est nécessaire d'adopter une alimentation variée et équilibrée.

Les apports énergétiques sont réduits en moyenne à 1 000 kcal/jour en phase d'attaque et à 1 600 kcal/jour en phase de stabilisation de la perte de poids [71]. Ce type de régime peut être suivi en consommant des aliments courants tout en veillant à respecter les apports caloriques du régime.

Avant de prescrire un tel régime, il faut :

- Assurer le diagnostic d'obésité : par l'histoire et la mesure de l'indice de masse corporelle en l'absence d'oedèmes et d'ascite.
- Exposer les bénéfices du régime : ce régime diminue le risque de complications de l'obésité.
- S'assurer de l'absence de contre-indications.
- Expliquer les objectifs qui sont d'obtenir une perte de poids d'environ 10 % et de maintenir le poids à ce niveau.

5.1.2. Modalités :

Le régime hypocalorique supprime les sucres d'absorption rapide (sucreries, confiserie, miel, chocolat, biscuits et pâtisseries, fruits frais riches en sucre, boissons aux fruits, sodas, sirops, bière, cidre), les crèmes et les charcuteries (sauf le jambon maigre), et l'alcool. On limite strictement le beurre et l'huile, le fromage, les oeufs. Les aliments protidiétiques (viandes, poissons, laitages écrémés), les fibres et les légumes verts ne sont pas limités. Les féculents

doivent être consommés avec modération. L'apport énergétique total doit être de l'ordre de 2/3 de la ration calorique initiale, soit 2/3 de la dépense énergétique, si on vise une perte de poids raisonnable et maintenue.

Il faut dans la mesure du possible que le régime soit convivial et personnalisé, avec peu d'interdits et une grande diversité alimentaire. Il est aussi impératif de s'assurer que le sujet ne ressente ni sensation de faim (manger à volonté les aliments autorisés), ni de soif (boire à volonté, de préférence entre les repas). Le régime doit être expliqué longuement. Il doit être intégré dans une approche cognitivo-comportementale avec la tenue d'un carnet pour restructurer la prise alimentaire, supprimer les interdits entraînant des comportements de restriction et identifier les cognitions irrationnelles. Une modification des habitudes de vie avec notamment une activité physique équivalente à 5 heures de marche rapide par semaine est souhaitable [72, 73].

5.1.3. Indications :

Le régime hypocalorique a pour objectif d'entraîner et de maintenir une perte de poids de l'ordre de 10 % et de limiter ou prévenir les complications de l'obésité (IMC > 30 kg/m²). Le résultat obtenu doit être maintenu : la modification des apports énergétiques est définitive. Sa prescription doit donc être adaptée à la demande du patient et aux éventuels facteurs de risque associés. À titre d'exemple, chez un obèse ayant des taux de triglycérides et de cholestérol modérément élevés, sans autre facteur de risque cardiovasculaire, le traitement de première intention sera le régime hypocalorique. À l'inverse, le régime ne sera pas une arme thérapeutique efficace chez un patient modérément obèse, gros fumeur et ayant une hypercholestérolémie majeure.

Le régime hypocalorique est également indiqué en cas de diabète de type 2 et dans la plupart des hypertriglycémies. Les hypertriglycémies endogènes sont sensibles à la diminution des glucides et la suppression de l'alcool. En l'absence d'obésité, il n'y a pas lieu en théorie de diminuer le total calorique mais en pratique l'emploi de fortes quantités de lipides n'est pas sans inconvénient et peut parfois majorer la cholestérolémie. Le régime sera donc légèrement hypocalorique et parfois responsable d'une petite réduction pondérale [74].

5.1.4. Contre-indications :

Les contre-indications à la perte de poids par le régime hypocalorique sont les suivantes :

- maladies évolutives non contrôlées,
- états dépressifs sévères,
- maladies psychiatriques graves,
- troubles graves du comportement alimentaire,
- sujet âgé (> 65 ans),
- obésité mineure (la perte de poids n'offre pas d'avantage réel en terme de santé).

5.1.5. Présentation des substituts de repas et des En-cas hypocaloriques :

Le régime hypocalorique peut également être mené à l'aide de Substituts de repas et/ou d'En-cas hypocaloriques qui remplaceront en toute sécurité une partie des aliments courants. En effet, ces produits diététiques de régime sont spécifiquement conçus pour réduire l'apport énergétique tout en apportant les nutriments indispensables en quantité adaptée.

En France, les Substituts de repas et les En-cas hypocaloriques sont les deux principales catégories d'aliments diététiques de régime destinés à la perte de poids. Il s'agit de produits dont la réglementation apporte des garanties de qualité, un apport nutritionnel adéquat et la présence de recommandations précises d'emploi, permettant d'atteindre, sans risque, un objectif de perte de poids raisonnable [71]. On les trouve en pharmacies, parapharmacies, grandes surfaces, vente par correspondance et dans des points de vente spécialisés.

a) Les Substituts de repas :

Pratiques d'emploi, le plus souvent présentés sous forme de boissons, soupes ou entremets, ils ont pour but de remplacer un ou deux des quatre repas de la journée, dans le cadre d'un régime hypocalorique destiné à la perte de poids. Leur valeur calorique est comprise entre 200 et 400 kcal. Ils peuvent être complétés par un fruit ou un laitage. Cependant, il est à noter que deux des quatre repas doivent être réalisés avec des aliments courants.

b) Les En-cas hypocaloriques :

Ils fournissent un apport énergétique contrôlé, et couvrent une partie des apports nutritionnels indispensables en protéines, lipides, glucides et en micronutriments, l'autre partie étant apportée par les aliments courants. Deux familles d'En-cas hypocaloriques sont proposées en France.

b.1. Les En-cas hypocaloriques "partie de repas" :

Le principe est que le repas est composé d'un en-cas complété par des aliments courants classiques (légumes, fruits, laitages par exemple). Le plus souvent sous forme de poudres à préparer, de boissons, de soupes ou de plats préparés micro-ondables (omelettes, pâtes, purées, crèmes desserts...), ils offrent l'avantage de proposer une diversité de formes et de goûts et de favoriser la convivialité, par une alimentation structurée autour de vrais repas.

b.2. Les En-cas hypocaloriques "collation" :

Généralement présentés sous forme de barres ou de biscuits, ils permettent, selon le moment de consommation, de bien démarrer la journée ou de combler les petits creux de l'après-midi.

5.1.6. Exemple de régime hypocalorique :

Ce sont le régime Cohen, mis en place par le célèbre diététicien Cohen, et qui privilégie une alimentation variée et équilibrée et le régime weight watchers qui se base également sur les principes du régime hypocalorique [75].

a) Le régime Cohen :

Le docteur Jean-Michel Cohen, à l'origine du régime éponyme, s'est rendu célèbre en défendant, tout simplement, l'alimentation saine et en critiquant les recettes miracles des régimes qui excluent des aliments. Il a mis au point une méthode prônant une alimentation équilibrée et un encadrement de la personne, pour que le régime ne soit pas mené en solitaire. Concrètement, le régime Cohen offre à chacun une sorte de pédagogie de la nutrition. Le régime Cohen propose une banque de recettes indiquant à chaque fois le nombre de calories, et une liste des produits à acheter.

Cohen propose donc trois régimes pour un amaigrissement plus ou moins rapide: le plus drastique imposant 600 kilocalories par jour, le régime rapide à 900 calories et le plus confortable à 1 400 kilocalories par jour. Tous les aliments y sont autorisés, mais dans des quantités contingentées. On note tout de même des interdits : les boissons sucrées et l'alcool.

Le régime Cohen repose enfin sur des questionnaires remplis en ligne et un blog où l'on renseigne ce que l'on a mangé. L'objectif est finalement de retrouver une alimentation qui semble de bon sens, avec des assiettes équilibrées.

b) Weight Watcher :

Les recommandations alimentaires du programme Weight Watchers (WW) sont celles du PNNS (Programme national nutrition santé). Le programme Weight Watchers n'est donc pas un régime. Cette méthode permet de réapprendre à manger de manière équilibrée et variée. En effet, on peut manger de tout, mais en associant mieux les aliments. Aucun aliment n'est interdit et aucune frustration.

La méthode WW insiste sur les aliments que l'on peut manger. Ces aliments (la dinde, le blanc de poulet, les lentilles, le pain de seigle, le fromage frais à 0%, le cabillaud) qui nous permettent de ne pas avoir faim et surtout de ne pas grignoter.

Cette méthode a également l'avantage de proposer un accompagnement hebdomadaire en groupe ou un suivi sur internet, essentiel pour se motiver et comprendre, grâce à l'expérience des autres, la raison des échecs. Grâce à ces réunions de groupe, on apprend les bonnes règles alimentaires, et les atouts de l'exercice physique. La pédagogie du groupe aide à mincir mais surtout à rester mince durablement. WW fonctionne avec un système de point. Le nombre de points dépend du « régime » de chaque personne mais surtout cela permet d'apprendre à consommer raisonnablement de tout. Il y a des journées à 16 points comme des journées à 30 points. Le but étant qu'à la fin de la semaine le nombre de points autorisé soit respecté.

c) Autres régimes hypocalorique:

Il existe aussi des régimes hypocaloriques qui sont beaucoup plus restrictifs, comme « le régime soupe au chou » qui consiste à consommer de la soupe hypocalorique, combinée à 2 ou 3 autres aliments, pendant 7 jours. Les résultats de ce régime sont très concluants et il n'y a pas de carences. Mais, ce régime est dur à surmonter sur une longue période. Il ne doit d'ailleurs pas dépasser les 7 jours, et il est préférable d'attendre deux semaines avant de recommencer le régime. Le régime soupe au chou provoque des sensations de fatigue et nécessite beaucoup de rigueur.

Un autre régime c'est le « régime mayo » qui est un régime de 14 jours, très restrictif à 800/1000 Kcal/jour. Il compte de nombreuses interdictions: les matières grasses, les féculents, légumes secs, les produits sucrés et les laitages. La consommation de fruits est très limitée. Un impératif impose de consommer 6 œufs/semaine. La méthode est rapide et simple à mettre en place. Cependant une fois le régime terminé les kilos perdus sont repris aussi rapidement, le corps est en manque de vitamines et de minéraux et les sensations de faim sont également très importantes.

5.1.7. Les limites des régimes hypocaloriques:

Tout d'abord l'élaboration des repas peut vite devenir un vrai casse-tête. La faim peut s'avérer très frustrante et difficile à supporter car les sensations de faim sont possibles liées à la restriction sur les quantités. Il est donc indispensable d'avoir une grande motivation afin de ne pas se fatiguer au cours du régime et risquer de reprendre très rapidement les kilos durement perdus. Il ne faut pas oublier que chacun a son rythme. Rien ne dit que l'on maigrira vite. Un régime est très personnel, donc il ne faut pas se décourager si l'on perd moins vite que prévu du poids. Le régime hypocalorique n'est pas approprié pour les pertes de poids importantes car le régime risque alors d'être très long. Effectivement, il peut tenir six mois voire une année en suivant un régime restrictif. Il faut préciser que les régimes « express » sont beaucoup trop stricts pour être maintenus sans surveillance médicale. Car la restriction des matières grasses peut provoquer de fortes carences et une reprise de poids importante une fois le régime terminé.

5.2 Les régimes hyper protéinés :

Le régime protéiné a vu le jour aux Etats-Unis dans les années soixante. Depuis, de très nombreuses personnes en ont bénéficié, tout en améliorant en permanence la qualité et la composition des protéines, notamment au niveau de la composition en acides aminés essentiels. Le célèbre régime Dukan est le parfait exemple du régime hyper protéiné. C'est un régime amaigrissant fondé sur l'absorption de protéines aussi pures que possible. Le principe est de perdre les graisses et augmenter la masse musculaire.

5.2.1. Principe :

Le régime hyper protéiné peut aider à perdre plus facilement du poids. Les éléments nutritifs essentiels sont couverts malgré des apports caloriques très bas (environ 500 Kcal). Les repas sont composés surtout d'aliments riches en protéines ou de mélange industriel à base de poudre de protéines, de vitamines, et de minéraux. Les fruits et légumes autorisés apportent les vitamines et minéraux.

En réalité, ce régime s'adresse surtout aux personnes ayant besoin de maigrir rapidement en vue d'une intervention chirurgicale ou pour des raisons de santé. Ce régime est possible uniquement sous contrôle médical et sur une durée très courte.

Les aliments protéinés sont à la base des aliments autorisés du régime. Les protéines sont assez présentes dans l'alimentation. On en consomme notamment par le biais d'aliments d'origine animale : viandes, volailles, lapin, charcuteries, poissons, œufs, crustacés, coquillages, laitages, fromages..., mais aussi d'origine végétale : aliments complets, légumineuses, soja, graines, fruits oléagineux, tubercules, racines, champignons...

Les protéines coupent la faim car elles sont très rassasiantes, ce qui signifie qu'après un repas qui en est riche, on est moins sujet aux fringales. Les protéines fabriquent également du muscle. Donc contrairement à beaucoup de régime, la masse musculaire ne fond pas et c'est uniquement la graisse qui se perd. Les aliments interdits sont l'huile et le beurre, ainsi que le fromage et les laitages, hormis ceux à 0% de matières grasses. Les féculents (pâtes, le riz, les pommes de terre) ainsi que les fruits à grande teneur en sucre sont également interdits.

5.2.2. Le régime DUKAN :

Le régime Dukan propose un programme en 4 phases riches en protéines. Ces dernières sont peu caloriques et ont l'avantage de réduire l'appétit. De plus, leur assimilation par notre organisme entraîne une forte dépense calorique et elles permettent une perte de poids sans fonte musculaire. Le programme du régime Dukan prévoit également l'après régime afin d'éviter une reprise de poids lors du retour à une alimentation normale.

Le régime Dukan respecte plusieurs phases qui sont :

- La phase d'attaque protéines pures : où seuls les protides sont consommés, c'est à dire la viande (veau, bœuf, cheval sauf l'entrecôte, la côte de bœuf et la hampe de cheval), la volaille sans la peau (sauf le canard et l'oie), les jambons maigres, le poisson, les fruits de mer, les laitages à 0%. L'eau, le thé et le café sont à consommer à volonté. Tous les autres aliments sont strictement interdits. Cette phase dure de 3 à 10 jours selon l'objectif voulu.
- La phase alternative : comme la phase d'attaque, en ajoutant des légumes. La seule interdiction est les féculents (pomme de terre, maïs, pois, lentilles, flageolets...). C'est le « régime de croisière » : aux protéines on ajoute progressivement des légumes. On alternera ensuite ces 2 phases jusqu'à obtention du poids désiré (un kilo maximum par semaine).
- La phase de consolidation : consiste à pallier au fameux « effet rebond ». Les aliments interdits sont quant à eux réintroduits progressivement. On compte 10 jours de consolidation par kilo perdu.
- La phase de stabilisation : Où on mange normalement en respectant deux principes : faire un jour protéiné à vie et manger quotidiennement 3 cuillères à soupe de son d'avoine.

La première phase étant très pauvre en fibres, il y a des risques de constipation. Les premiers jours provoquent une petite fatigue. Il y a aussi des risques de carences et que le corps soit en « manque de gras ». Le régime Dukan demande beaucoup d'implication et on peut ressentir une certaine lassitude surtout lorsque l'on n'aime pas cuisiner. Il faut beaucoup de motivation comme tous les régimes. Le régime Dukan peut être dangereux si la personne le pratiquant n'en a pas besoin c'est pour cela que l'assistance médicale est souhaitée.

5.2.3. Le régime Miami :

C'est un régime hyper-protéiné qui est plus restrictifs qui consiste à veiller sur la qualité des aliments et non la quantité. Il apporte des protéines qui « callent ». Il permet de maigrir vite sans perdre sa masse musculaire. Ce régime reste cependant assez drastique, et les premières semaines sont difficiles à tenir. Lorsque l'on pratique ce régime on ne doit pas consommer plus de 900 calories par jours.

Il ya trois phases dans le régime Miami :

La première, consiste à supprimer pendant deux semaines les féculents ainsi que les sucres. On les remplacera par des protéines contenues dans les œufs, viandes, poisson etc. C'est ainsi qu'en une semaine il est possible de perdre 5 kilos en une semaine.

- La seconde phase, consiste à réintroduire certains aliments bannis, en commençant par ceux qui ont un faible indice glycémique comme le pain complet.
- La troisième phase, doit être appliquée une fois le poids voulu atteint et consistera à garder le poids constant.

Le régime Miami pose le danger de l'isolement, car ce type de régime, où il existe de nombreux "interdits" ou "principes" avec l'application obligatoire de 3 phases distinctes, est très difficilement conciliable avec la vie de tous les jours : il est rare de pouvoir respecter et imposer son régime dans des lieux publique ou lors d'invitations. Mais l'inconvénient majeur réside surtout dans le fait que les personnes, satisfaites par la première phase et de leur perte de poids la poursuivent trop longtemps. Il ne faut pas dépasser les deux semaines, car cela provoque une déficience en vitamines, surtout la C, et en micronutriments. Enfin, dans toutes les phases, certaines données ne sont pas prises en compte, comme par exemple l'Index Glycémique. Ce type de régime n'est pas équilibré. Et peu générer les effets indésirables qui suivent :

- Faim les 3 premiers jours,
- Fatigue si écart glucidique,

- Si absence de compléments en quantité suffisante: hypotension, faiblesse et/ou douleurs musculaires, crampes nocturnes, chute de cheveux, nausées ou céphalée (lors du début de la cétose),
- Constipation ou diarrhée,
- Colite (légumes frais),
- mauvaise haleine (cétose),
- Intolérance allergique,
- Lithiase biliaire.

5.2.4. Les contre-indications du régime hyperprotéiné :

Il en existe plusieurs:

➤ Absolues :

- Insuffisance rénale ou hépatique,
- Infection grave,
- Néoplasie, Hémopathie,
- Porphyrie,
- Syndrome de Cushing, corticoïdes,
- Infarctus ou AVC récents,
- Trouble du Rythme,
- Insuffisance cardiaque,
- Diabète Insulino-dépendant(I): le diabète II est amélioré mais attention le suivi de glycémie est important pour éviter les hypoglycémies,
- Grossesse, Allaitement,
- Psychiatrie lourde [76].

➤ Relatives :

- Hyperuricémie, goutte, lithiase urique,
- Hypokaliémie,
- Hypothyroïdie non stabilisée,
- Diurétique Kali éliminateur,
- Sujet âgé,
- Enfant et adolescent (opter pour un régime hyperprotéiné mixte, si besoin).

5.3 Régimes hypoglucidiques :

5.3.1. Polémique autour du régime :

Avec toutes les études contradictoires et les interprétations approximatives, il n'est pas étonnant que la confusion règne concernant l'intérêt et la sécurité des régimes hypoglucidiques (pauvres en sucres). Qu'il s'agisse d'Atkins, de South Beach ou d'un autre programme hypoglucidique, pas moins de 40 millions d'occidentaux suivent un régime pauvre en glucides.

Leurs défenseurs affirment que les fortes quantités de glucides dans notre alimentation ont amené des problèmes grandissants d'obésité, de diabète, et d'autres troubles de santé. Leurs détracteurs, en revanche, imputent l'obésité et les problèmes de santé associés à la surconsommation de calories, quelle qu'en soit la source, et à un manque d'activité physique. Les détracteurs formulent également des inquiétudes sur le manque de céréales, de fruits et de légumes dans les régimes hypoglucidiques, qui pourrait mener à des carences en certains nutriments clés, comme les fibres, la vitamine C, l'acide folique, et plusieurs minéraux.

Il existe beaucoup de régimes populaires conçus pour diminuer la consommation de glucides. Réduire l'apport total de glucides dans son alimentation signifie que les protéines et les lipides représentent une quantité proportionnellement plus importante de l'apport calorique total. Les régimes « Atkins » et « Puissance Protéines » par exemple, restreignent les glucides au point que l'organisme devient cétogène. D'autres régimes hypoglucidiques comme les régimes « Zone » et « Vivre Sans Pain » sont moins restrictifs. Certains, comme « Traqueurs de Sucre », proposent d'éliminer seulement les sucres et les aliments qui élèvent la glycémie de façon excessive.

La perte de poids obtenue pendant un régime hypoglucidique est fonction de la restriction calorique et de la durée du régime, mais ne dépend pas de la réduction de l'apport en glucides. Cette qui suggère que pour perdre du poids, il faut consommer moins de calories, et ce, pendant une longue période.

5.3.2. Rapport bénéfice/ risque :

Peu de preuves existent sur l'innocuité à long-terme des régimes hypoglucidiques. Malgré les inquiétudes de la communauté médicale, aucun effet négatif n'a été observé à court terme sur les taux de cholestérol, de glucose, d'insuline et la pression artérielle des participants pendant leur régime. Mais il est possible que les effets négatifs n'apparaissent pas, à cause de la courte durée des études. Des chercheurs remarquent qu'une perte de poids amène généralement à une amélioration de ces indicateurs, ce qui pourrait compenser une augmentation occasionnée par un régime riche en lipides. Le changement de poids à long terme des régimes hypoglucidiques est similaire à celui des autres types de régime.

La plupart des régimes hypoglucidiques provoque une cétose. Les conséquences peuvent être : des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales, et un sentiment de confusion. Pendant la phase initiale d'un régime hypoglucidique, on peut ressentir de la fatigue et rencontrer des problèmes de constipation. Généralement, ces symptômes se dissipent rapidement. La cétose peut aussi donner à l'haleine une odeur fruitée, comparable à celle du dissolvant pour les ongles (l'acétone).

5.3.3. Le régime ATKINS

Selon la théorie de Dr Atkins, la clé de l'amaigrissement réside dans le contrôle de la consommation des glucides (appelés *carbohydrates* en anglais et parfois, en français, hydrates de carbone). Ceux-ci fournissent surtout de l'énergie, soit des calories, mais aussi des fibres.

a) objectif

Le régime Atkins a pour objectif de :

- Perdre du poids,
- Prévenir les maladies cardiovasculaires,
- Diminuer la pression artérielle,
- Prévenir et contrôler le diabète de type 2,
- Prévenir ou guérir d'autres problèmes de santé : brûlures d'estomac, flatulences, ballonnements, pierres aux reins, syndrome ovarien polycystique, insomnie, maux de tête chroniques, migraine, problèmes de sinus, douleurs abdominales, asthme, eczéma, etc.

b) Les mécanismes d'action :

Une diète très faible en glucides amène l'organisme à se tourner vers les graisses pour produire de l'énergie. En brûlant, les graisses génèrent un sous-produit, les cétones, une forme de calories brûlées, qui sont éliminés par la suite.

La théorie veut qu'une diète faible en glucides produise plus de cétones et, donc, élimine davantage de calories qu'une diète faible en calories. Elle diminuerait en plus l'appétit. Ces deux phénomènes expliqueraient la perte de poids. Quant à l'amélioration des taux de cholestérol, de triglycérides et de glucose, elle serait attribuable à la suppression des « mauvais glucides », c'est-à-dire des aliments dont l'index glycémique est élevé. Car ces aliments, en provoquant une trop forte sécrétion d'insuline, pourraient causer le stockage de graisses de réserve.

L'amélioration des taux de cholestérol, de triglycérides et de glucose sanguins survient effectivement grâce à la suppression des aliments à index glycémique élevé, mais aussi grâce à la perte de poids. Toutefois, la perte de poids s'explique plutôt comme suit : la restriction sévère en glucides de la première phase vide les réserves de glycogène, ce qui provoque une grande élimination d'eau. D'autre part, l'apport élevé en protéines du régime Atkins associé à l'ennui gustatif provoqué par un manque de variété alimentaire réduit l'appétit. Sans vraiment le rechercher, on consomme moins de calories, ce qui, combiné à la perte d'eau, fait perdre du poids.

Depuis 2003, une version modifiée du régime Atkins est à l'étude non pas pour la perte de poids mais plutôt pour substituer la diète cétogénique prescrite pour diminuer les crises d'épilepsie résistante aux traitements médicamenteux [77]. La littérature scientifique à cet égard est assez positive, on a observé une diminution significative des crises d'épilepsie chez les enfants pour qui cette diète a été prescrite [78].

c) Les phases du régime Dukin :

Le régime Atkins comporte quatre phases.

- **Première phase : le démarrage :**

Pour donner un coup de fouet au métabolisme afin d'enclencher la perte de poids, on limite les glucides assimilables à 20 g par jour, ce qui équivaut à peu près à une pomme ou une tranche de pain par jour. 12 à 15 g de ces glucides doivent provenir des légumes non féculents. Tous les aliments qui contiennent du sucre, les céréales sous quelque forme que ce soit, les jus de fruits et les concentrés, sont exclus. Snack à 10 h et 16 h autorisé (Atkins bars). Etape cruciale, cette phase doit durer au moins deux semaines, les personnes qui ont beaucoup de poids à perdre peuvent la poursuivre plus longtemps. On favorise également la prise de multivitamines et de minéraux, ainsi que d'acides gras essentiels, en suppléments.

Les aliments permis à volonté sont : le poisson, les fruits de mer, la viande, la volaille, les oeufs, le beurre, l'huile, le vinaigre, le jus de citron, les olives, l'avocat, la laitue, les légumes faibles en glucides, les produits Atkins et les succédanés de sucre (sucralose, acésulfame-K, saccharine). Alors que Aliments permis avec modération : les fromages fermes (maximum 100 g par jour), la laitue (au moins 2 tasses par jour), les légumes (1 tasse par jour, sauf carotte, betterave, maïs, pomme de terre et pois vert). Tandis que les aliments à éviter sont : le sucre, les produits sucrés, les féculents (céréales, riz, pâtes, couscous, pain, craquelins, muffins, farines, bagel, etc.), les légumineuses, les fruits, le lait, le yogourt, les fromages à pâte molle (cottage, ricotta), le fromage frais, les fromages faibles en gras et ceux à base de riz et de soya, les boissons gazeuses, les desserts glacés, les jus de fruits et de légumes, les noix et les graines, les cafés de céréales, les viandes froides et charcuteries qui contiennent du sucre et les aliments qui contiennent des graisses.

- **Deuxième phase : la perte de poids continue :**

Pour continuer à perdre du poids, mais à un rythme moins rapide, on réintroduit graduellement des aliments contenant des glucides, comme des fruits (baies), des produits céréaliers, des laitages et des légumineuses selon le nouveau régime Atkins. La quantité de

glucides ajoutés ne doit pas dépasser 5 g par jour, pour une semaine chaque fois. Cette phase dure jusqu'à qu'on soit à 5 kg du poids final visé. À titre d'exemple, 5 g de glucides correspondent au tiers d'une tranche de pain.

- **Troisième phase : la pré-stabilisation :**

Le but de cette phase est de continuer à ralentir la perte de poids tout en adoptant des habitudes alimentaires viables à long terme. Chaque semaine, il est permis d'ajouter 10 g par jour de glucides. Si la perte de poids s'arrête trop brusquement, il faut réduire de 5 g à 10 g le nombre total de glucides par jour. Quand la personne approche du poids visé, elle doit tester la quantité de glucides qu'elle peut consommer sans reprendre de poids (seuil d'équilibre glucidique Atkins). Quand le poids souhaité est stable pendant quatre semaines, il est temps de passer à la dernière phase.

- **Quatrième phase : la sensibilisation définitive :**

C'est la façon de manger, selon Atkins. Les personnes consomment une quantité de glucides qui dépend de leur métabolisme et de leur pratique d'activité physique, soit de 45 g à 100 g. À titre d'exemple, 100 g de glucides correspondent à environ deux portions de fruits, plus deux portions de produits céréaliers et deux portions de lait ou yogourt.

d) Avantages et inconvénients:

Les principes de base sont faciles à comprendre et peuvent être appliqués à la maison très aisément. Le régime ne s'accompagne pas de sensation pénible de faim grâce aux protéines qui rassasient et à la sécrétion de corps cétoniques. L'appétit diminue ainsi. Comme tous les aliments autorisés peuvent être consommés à volonté (sauf le fromage), on a moins l'impression d'être au régime, surtout les personnes qui aiment manger des aliments salés, carnés et gras.

Les personnes qui suivent ce régime doivent faire preuve d'une grande créativité pour composer des repas intéressants qui demeurent faibles en glucides. Au restaurant, on peut manger de type Atkins si l'on choisit bien ses plats. Aux États-Unis et au Canada anglais, certains restaurants mettent d'ailleurs au menu des plats qualifiés « Atkins ». Mais, comme la

plupart des menus courants contiennent surtout des plats assez élevés en glucides, on peut se sentir éventuellement contraint d'abandonner le régime. On peut aussi être à enclin à s'isoler pour manger, ce qui n'est généralement pas souhaitable.

Les études récentes semblent donner raison au Dr Atkins. Ainsi, une étude publiée en juillet 2008, a comparé l'efficacité sur le poids corporel de trois types de régimes : un régime de type Atkins, pauvre en féculents et en sucres, sans restriction des calories consommées, un régime de type méditerranéen pauvre en calories, et finalement un régime pauvre en graisses et en calories. Résultat après deux ans : ce sont les personnes qui suivaient le régime pauvre en féculents qui ont perdu le plus de poids. Ce sont aussi elles qui ont vu leur santé s'améliorer le plus. [79]

De même, des chercheurs l'université de Stanford, aux États-Unis, ont comparé pendant un an les mérites des régimes Atkins, Zone, LEARN et Ornish chez 311 femmes obèses ou en surpoids. Les régimes LEARN et Ornish se rapprochent des recommandations traditionnelles des nutritionnistes, alors que Atkins et Zone préconisent de diminuer les glucides. Résultat ; c'est avec le régime Atkins que ces femmes ont perdu le plus de poids : en moyenne deux fois plus que les autres. Leur tension artérielle a aussi davantage diminué qu'avec les autres régimes et leurs taux sanguins de triglycérides étaient plus bas [80].

Une revue de la littérature va dans le même sens en faisant ressortir que la perte de poids à six mois avec une diète faible en glucides est plus élevée que celle avec une diète faible en gras et pareil sinon meilleure après 1 an [81].

Selon les auteurs d'une revue de la littérature sur les régimes faibles en glucides comme Atkins, il faudrait penser à changer le paradigme concernant la prescription des régimes faible en gras pour perdre du poids et plutôt regarder du côté des régimes faible en glucides comme le régime Atkins dont l'efficacité est pareil sinon meilleur au niveau de la perte de poids que les diètes faibles en gras mais qui surtout semblent avoir des effets positifs métaboliques et hormonaux supérieures que les diètes faibles en gras ainsi qu'un impact supérieur sur le contrôle de l'appétit. [82]

Ce régime à « taille unique » ne tient pas compte des différences génétiques qui font que les individus ont des besoins nutritionnels différents. Il peut induire l'effet yo-yo à cause de la restriction importante au niveau des choix d'aliments.

Comme la consommation de viandes et de charcuteries sans sucre est permise à volonté, il y a risque d'excès de matières grasses dans l'alimentation, ce qui peut, à long terme, occasionner des troubles cardiovasculaires (même si, à court terme, on note une amélioration des paramètres lipidiques grâce à la perte de poids).

Pour ces mêmes raisons, on soupçonne qu'une alimentation de ce type peut faire augmenter, à long terme, les risques de cancer. L'apport élevé en protéines pourrait, à long terme, altérer le fonctionnement des reins, en particulier chez les personnes diabétiques. Une étude a démontré qu'après deux mois, les gens suivant le régime Atkins étaient à risque de carence en vitamine B1, acide folique, vitamine C, fer et magnésium [83].

Les personnes qui pratiquent un entraînement régulier ou des activités d'endurance (telles que ski de fond ou randonnée en montagne) pourraient connaître une baisse de performance étant donné l'insuffisance de glucides. Et chez certaines personnes, le régime peut occasionner de la mauvaise haleine, à cause des corps cétoniques libérés au moment de l'oxydation des graisses ainsi que des composés sulfurés provenant de la décomposition des protéines.

5.4 Autres régimes à la mode :

5.4.1. Régime Scarsdale :

Mis au point par un cardiologue américain, le docteur Tarnower, le régime propose un programme amaigrissant de 14 jours. Le petit déjeuner est invariablement composé d'un demi-pamplemousse, d'une tranche de pain enrichi en protéines ou d'une tranche de pain complet, de café ou thé à volonté. Déjeuners et dîners sont composés d'une viande maigre ou d'un poisson, associés à un légume consommé froid ou chaud selon le cas. Quatre fois par semaine, on ajoute au repas un demi-pamplemousse, ou un fruit de saison. Deux fois par semaine, on n'a droit qu'à une salade de fruits en guise de repas. Une fois par semaine, le plat

principal consiste en deux œufs, mais avec du fromage blanc. Enfin, le vendredi midi, on n'a droit qu'à une portion de fromage avec une seule tranche de pain. Les légumes autorisés ne sont pas limités en quantité. Les viandes, poissons et légumes sont cuisinés sans matière grasse. Les salades sont préparées sans une goutte d'huile, mais on peut y mettre du vinaigre, du citron, des épices, de l'ail et des oignons, du sel et de la moutarde. Quant aux boissons, alcools, lait et jus de fruits, ils sont prohibés. Reste donc l'eau, minérale, du robinet, ou les boissons édulcorées qu'on peut consommer à volonté.

Le Dr Tarnower propose un régime Scarsdale "pour gourmets", un régime Scarsdale à tendance exotique, dans lequel les plats rappellent vaguement les traditions alimentaires de différents pays, un régime Scarsdale "économique" pour ceux qui souhaitent limiter les frais de nourriture, et enfin un régime Scarsdale pour végétariens.

Toutes les deux semaines, un régime destiné à stabiliser la perte de poids prétend proposer un éventail plus large d'aliments, mais continue à interdire tout les féculents (pâtes, riz, pommes de terre, maïs, légumes secs), tous les desserts sucrés, toutes les matières grasses ajoutées, le chocolat, la charcuterie et la plupart des laitages. Ce régime de stabilisation autorise deux tranches de pain par jour, trois œufs par semaine, les confitures sans sucre et les noix.

Le docteur Tarnower affirme que 90 % des patients maintiennent leur poids après avoir suivi son régime. Seuls ceux qui ont la foi chevillée au corps le croient. En fait, c'est vraiment incroyable ce qu'il est possible de regrossir vite avec ce régime, ou un autre d'ailleurs.

Suivre le régime Scarsdale durant quatorze petits jours ne présente pas de danger pour l'organisme car les apports en protéines, en sels minéraux et en vitamines sont globalement suffisants. Cependant, sa prolongation ou sa fréquente répétition, tel que le propose l'auteur, conduisent à plusieurs déséquilibres nutritionnels du fait de la quasi-absence d'acides gras essentiels (toutes les huiles sont prohibées), de la carence en calcium (les laitages sont insuffisants), de certains repas dépourvus de protéines (mardi et samedi midi), ce qui conduit à la longue à une perte de masse maigre. Ces légers détails, de peu d'importance sur une courte durée, finissent par avoir un retentissement sur la santé à moyen et long terme. Ce régime ne peut donc convenir qu'aux personnes qui sont d'accord pour reprendre les kilos perdus à l'arrêt du régime [84].

5.4.2. Le régime Mayo :

Très en vogue il y a une dizaine d'années, le régime Mayo n'a pas le moindre rapport avec la clinique Mayo, l'une des cliniques médicales les plus renommées des États-Unis. Il s'agit d'un régime très directif, d'une durée de deux semaines. Les matières grasses, les sucres, les féculents, les légumes secs et les laitages sont interdits. Les fruits sont en faible quantité. Les boissons autorisées se résument aux thés, cafés et eaux.

Comme il n'apporte que 800 à 1 000 calories par jour, le régime Mayo est efficace au début et on perd allégrement cinq à sept kilos si on le suit à la lettre pendant deux semaines. Ce résultat est souvent atteint, car ce type de régime simple, dans lequel il n'y a pas à réfléchir, est finalement aisé à pratiquer sur une courte durée.

Le fait qu'on mange des légumes (riches en fibres alimentaires) permet de créer une sensation de remplissage gastrique. Mais ce type de régime engendre rapidement une certaine fatigue physique. Le mécanisme de ce régime n'est pas encore justifié. Rien n'est prévu pour l'après régime et les kilos perdus ne peuvent donc que revenir au galop.

Il s'agit d'un régime particulièrement déséquilibré. La permutation, deux fois par semaine, entre aliments protidiques (viandes, poissons ou œufs) et fruits est des plus sottes, aboutissant à des repas sans protides. La quantité globale de protéines si on suit le régime à la lettre est de 30 à 60 g de protéines selon les jours, alors que les besoins sont proches de 80 g. On perd donc de la masse maigre, c'est-à-dire du muscle, et on se fatigue vite. L'insuffisance en produits laitiers et en fruits aboutit à des carences en potassium, en calcium et en vitamines, dangereuses lorsque le régime se prolonge ou lorsqu'on ne le complète pas au moyen de suppléments médicamenteux. De plus, la richesse relative en lipides et en cholestérol (régime riche en œufs et graisses animales) favorise l'athérosclérose et les maladies cardio-vasculaires si le régime Mayo est poursuivi longtemps. Enfin, le petit déjeuner est trop frugal, ce qui occasionne souvent de la fatigue dans la matinée. En conclusion, on ne saurait que déconseiller de maigrir à la façon Mayo.

5.4.3. Les régimes dissociés :

Le principe consiste à espacer les heures de consommation des diverses classes d'aliments : on peut manger de tout, mais pas au cours d'un même repas. Selon les promoteurs de ces méthodes, les aliments consommés isolément, même absorbés en grande quantité, ne sauraient se transformer en graisses et on ne grossirait que lorsque surviendraient certaines combinaisons alimentaires. On pourrait donc consommer autant de viande de veau ou de riz que l'on voudrait, mais surtout jamais de blanquette de veau.

Le régime Antoine consiste en une cure d'une semaine, à répéter toutes les trois semaines ou tous les mois. Au cours de la semaine de régime, chacun des six premiers jours est consacrée à une, et une seule, famille d'aliments (viandes, œufs, laitages, poissons, légumes ou fruits). Le septième jour est libre et on mange comme on l'entend, dissocié ou non.

Le régime Shelton propose une dissociation rythmée non sur une semaine, mais sur une journée : on mangera ainsi par exemple des laitages au petit déjeuner, de la viande au déjeuner et des légumes au dîner. Les œufs, les poissons et les fruits sont également autorisés, du moment qu'on ne déroge pas au principe de dissociation. On évitera formellement les plats composés, tels le saumon aux pommes de terre, la tarte aux fruits ou le roquefort sur une tranche de pain de campagne.

L'amaigrissement est net, tout au moins les premières semaines. Comme les autres "régimes miracles", les régimes dissociés demandent certes de la discipline, mais aucun effort d'apprentissage diététique ou d'imagination culinaire. Ils sont de ce fait aisés à suivre sur de courtes périodes. Le fait de s'en tenir à un seul type d'aliment par repas diminue notablement l'appétit. Mais ce type de régime engendre à la longue une certaine fatigue physique.

Les régimes dissociés rendent problématique toute vie sociale car ils imposent un mode alimentaire radicalement différent du mode traditionnel, répartissant les repas en entrée, plat principal avec sa garniture, fromage et dessert. La lassitude survient vite dès lors qu'on est condamné à ne manger qu'un seul aliment à la fois.

Pour expliquer la perte de poids provoquée par les régimes dissociés, leurs promoteurs invoquent souvent un mystérieux chemin métabolique qui ferait dissiper graisses et sucres des aliments lorsque ceux-ci sont consommés séparément. Malgré toute la puissance de persuasion mise à développer ces arguments, il faut bien avouer que cette voie métabolique est totalement mythique. Même consommés de façon isolée, en excès, lipides ou glucides seront bel et bien stockés sous forme de graisses dans les cellules adipeuses. La réalité est qu'un régime dissocié aboutit rapidement à une moindre consommation alimentaire, mesurée en valeur énergétique, tout simplement en raison de la lassitude alimentaire. En dehors des périodes dissociées, le candidat à l'amaigrissement aura bien du mal à ne pas regrossir, car le régime dissocié n'étant pas pédagogique du point de vue de la diététique et des habitudes alimentaires, il ne peut que revenir à son alimentation antérieure, celle qui a entraîné le surpoids.

5.4.4. Régimes Hollywood, ananas et pamplemousse

Vantés pour leurs teneurs en vitamines, sels minéraux et fibres, les fruits sont à la mode. Il n'en fallait pas plus pour que soient proposés des régimes amaigrissants fondés exclusivement sur un ou plusieurs fruits : chaque repas est alors constitué du ou des fruits autorisés. Les régimes ananas ou pamplemousse ont eu leur heure de gloire. Moins monotone, le régime Hollywood autorise plusieurs fruits, en insistant plus particulièrement sur les fruits exotiques tels que les papayes, ananas et pastèques. Mais, comme les autres régimes frugivores, il est exagérément restrictif en ce qui concerne les autres classes d'aliments, n'autorisant le pain, les féculents et les viandes qu'à raison d'un ou deux repas par semaine, et ce, seulement après avoir passé dix jours pleins à ne manger que des fruits.

Ces régimes font effectivement maigrir, pour les mêmes raisons que les autres régimes miracles : ils n'apportent que peu de calories et sont fort simples à suivre. Acheter et consommer uniquement des fruits ne demande guère d'effort d'imagination et d'organisation. Le total énergétique apporté par cette alimentation ne peut qu'être réduit car les fruits, pauvres en graisses et riches en eau, sont peu denses en calories. De plus, leur consommation exclusive génère rapidement une lassitude qui émousse l'appétit. Le fait de devoir renoncer à toute convivialité ne peut que diminuer encore les apports caloriques dans un premier temps, même si cela constitue, à la longue, un facteur d'échec certain [84].

La durée prévue du régime est variable selon le fruit et son zélateur. L'échec à long terme, du point de vue du poids, est d'ores et déjà programmé avant même de commencer et la reprise de poids est des plus brutales. Les fruits ne contenant pas de protéines, ce type de régime entraîne donc une fonte des muscles et des organes. Les risques pour la santé sont les mêmes que ceux du jeûne total : mort possible par arrêt du cœur, affaiblissement général, fonte musculaire, diminution de la résistance aux infections.

*Troisième Partie :
Surcharge Pondérale
Et Phytothérapie*

1..PLACE DE LA PHYTOTHERAPIE DANS LES REGIMES AMAIGRISSANTS:

A notre époque où la surcharge pondérale devient un enjeu de santé publique, l'association de la diététique et de la phytothérapie prennent toute leur importance. Un régime, même s'il est bien suivi, bien souvent ne suffit pas à faire maigrir, alors qu'en théorie il est bien équilibré. C'est là qu'intervient la phytothérapie, une arme naturelle efficace, qui va soutenir le régime diététique et augmenter son efficacité.

Le régime déterminé par un thérapeute compétant, sera d'autant plus efficace s'il est accompagné de conseils phytothérapiques adaptés afin de stimuler l'élimination des graisses, augmenter le catabolisme, diminuer son attirance pour le goût sucré et les fringales qui y sont liées ou drainer l'organisme (foie et reins).

Dans la recherche du « poids de forme perdu », la phytothérapie permet d'éviter certaines situations d'échec et de conserver la motivation des patients tout au long de cette « quête ». Aujourd'hui, la population consultante, utilise les plantes empiriquement et attend de son thérapeute un avis compétent. Une connaissance approfondie de la phyto-aromathérapie est de plus en plus nécessaire à la pratique médicale quotidienne.

Lorsqu'une personne désire perdre du poids, il ne suffit pas seulement de diminuer l'apport calorique ou d'intensifier l'activité physique. Il faut aussi penser à favoriser l'élimination des déchets car, en période d'amaigrissement, l'organisme doit faire face à une forte intoxication ou encrassement des tissus. C'est là que les plantes deviennent très importantes. Elles favorisent l'activité des émonctoires, c'est-à-dire des organes chargés d'éliminer les déchets soit le foie, les reins, les intestins, les poumons, la peau et les muqueuses. Toute cure d'amaigrissement devrait donc être accompagnée de plantes dépuratives, éliminantes, diurétiques et légèrement laxatives.

2. LES STIMULANTS DE L'ELIMINATION DES GRAISSES :

Certaines plantes exercent une action protéolytique, C'est à dire qu'elles agissent sur le processus de dégradation des protéines.

2.1 Ananas

2.1.1. Taxonomie :

- Nom scientifique : *Ananas comosus (L.) Merr.*
- Synonyme : *Ananas ananas (L.) Voss, Ananassa sativa Lindl, Ananas sativus schult. et Schult. F, Bromelia ananas L, Bromelia comosa L.*
- Ordre : Poales.
- Famille : Broméliacées.
- Genre : Ananas Mill.
- Nom vernaculaire : Ananas cultivé.

2.1.2. Description et histoire :



FIGURE 7 : le fruit de l'ananas [85]

L'ananas est une monocotylédone herbacée pérenne autostérile. Les ananas se multiplient par succession de génération végétative qui ont lieu sur place pour les plans spontanés, alors que dans une exploitation agricole pour répondre aux impératifs économiques et culturels. Les parcelles sont détruites après avoir donné trois récoltes et replantées avec des rejets sains (COLLINS, 1960). Cette plante courante dans les zones équatoriales (plus particulièrement le Brésil) fut découverte lors du second voyage de Christophe Colomb dans le Nouveau Monde, en 1493.

L'ananas est une plante héliophile exigeant un climat chaud avec un optimum compris généralement entre 20 °C pour les minima et 30 °C pour les maxima sur l'ensemble du cycle (NEILD et BOSHELL, 1976). Sa culture est possible dans les zones de pluviosités très variables allant de 600 mm/an avec une saison sèche de plusieurs mois, jusqu'à 3500 à 4000 mm/an (PY *et al.* 1965). [85]

Comme tous les autres facteurs, la luminosité affecte le phénotype de la plante. Quand elle est faible, les feuilles sont longues et érigées, de couleur vert foncé. Avec des luminosités très fortes les feuilles prennent au contraire la couleur jaune ou rougeâtre plus ou moins prononcée. Dans ces conditions, un ombrage artificiel ou naturel par le papayer, cocotier, hévéa ou d'autres espèces arbustives pérennes permet une coloration normale et une régulation de la croissance.

Originellement pollinisé par les oiseaux-mouches, l'ananas est aujourd'hui reproduit quasi-uniquement par bouturage, sa zone de culture s'étend aujourd'hui dans toutes les zones tropicales, aussi bien en Amérique qu'en Asie.

2.1.3. Les actifs de l'ananas :

La bromélaïne ou broméline, enzyme protéase à cystéine en est le principe actif.

2.1.4. Les effets de l'ananas :

La broméline participe à la réduction des protéines. Elle s'attaque à toutes les protéines, qu'elles soient d'origine animal ou végétal, à tel point que les ouvriers des plantations d'ananas sont obligés de travailler avec des gants pour se protéger les mains [86].

Cette enzyme protéolytique dépolymérise partiellement les fibres protéiques cloisonnant le tissu cellulitique (cellulite), ce qui favorise la désinfiltration et la mobilisation des dépôts graisseux des adipocytes. De ce fait, elle désincruste les tissus oedématisés ou congestionnés : action utile en cas de rétention d'eau localisée. La broméline évite également, un trop fort stockage du sucre et des graisses dans les cellules, la peau est donc plus lisse. C'est ainsi que cette enzyme participe au phénomène d'élimination. Enfin, l'effet anti-inflammatoire, combiné à l'effet d'élimination, permet de réduire rapidement les œdèmes liés aux entorses et autres foulures.

A côté de son apport en vitamines et minéraux, l'ananas exerce également une action régulatrice sur le taux d'insuline présent dans le sang, limitant ainsi l'assimilation des sucres rapides par le corps et limitant leur stockage sous forme de graisse [86].

2.1.5. Associations courantes de l'ananas avec d'autres plantes :

- Ananas + reine des près : lutte contre la cellulite
- Ananas + maté + reine des près : surcharge pondérale, lutte contre le surpoids
- Ananas + harpagophytum : traitement des entorses et foulures
- Ananas + harpagophytum + queue de cerise : soulagement des entorses et foulures associées à un oedème (gonflement de l'articulation) [86].

2.1.6. Interactions médicamenteuses :

La broméline a été documentée pour augmenter la concentration de certains antibiotiques (amoxicilline et tetracycline) dans le sang et les urines. Elle possède aussi des effets fibrinolytiques et anti agrégant plaquettaire lui permettant de potentialiser l'effet des anticoagulants [85].

2.1.7. Effets secondaires et toxicité :

La broméline est considérée avoir une toxicité très faible, avec une DL50 supérieure à 10 g/Kg. Les essais de toxicité sur les chiens, avec une augmentation des niveaux de broméline jusqu'à 750 mg/kg administrée quotidiennement, n'ont montré aucun effet

toxique après six mois. Des doses de 1,5 g/kg/jour administrées à des rats n'ont montré aucun effet cancérogène ou tératogène. Dans des essais cliniques humains, les effets secondaires ne sont généralement pas observés.

Toutefois, la prudence est recommandée lors de l'administration de la broméline aux personnes souffrant d'hypertension par risque de provoquer une tachycardie chez eux [87].

Les titres d'anticorps anti-bromélaïne (IgG) ont été détectés dans le sérum après traitement par voie orale à long terme chez la souris. Une exposition répétée est nécessaire pour le développement d'anticorps anti-bromélaïne.

L'activité protéolytique semble être une condition sine qua non pour cette réponse. Ces résultats indiquent que la broméline peut déclencher des réactions systémiques et muqueuses. Toutefois, la pertinence clinique de cela doit encore être déterminée. En outre, la broméline peut aussi provoquer des allergies respiratoires.

On manque d'informations concernant la sécurité dans la grossesse et l'allaitement.

2.2 Papaye :

2.2.1. Taxonomie :

Règne : Plantae

Classe : Equisetopsida

Ordre : Brassicales

Famille : Caricaceae

Nom scientifique : *Carica papaya*

Nom vernaculaire : Papayer commun

2.2.2. Description :



Figure 8. le fruit du papayer [88]

Le Papayer, serait originaire du Mexique. Il est cultivé dans de nombreux pays tropicaux, notamment aux Antilles, au Brésil et en Amérique centrale. Il fut introduit en Malaisie et aux Philippines par les Portugais et les Espagnols, ce qui explique sa diffusion jusqu'en Asie tropicale.

Le Papayer est un petit arbre de trois à dix mètres de hauteur, à port de palmier. Son tronc charnu porte des cicatrices en losanges, empreintes laissées par la chute des feuilles. Il est droit, cylindrique, nu et couronné d'un bouquet de feuilles.

Il s'agit d'un arbre le plus souvent dioïque, c'est-à-dire que l'on retrouve des pieds mâles et des pieds femelles, mais certaines espèces cultivées peuvent avoir des pieds bisexués, on retrouve alors sur le même tronc des fleurs mâles et femelles (monoïques).

Le tronc du Papayer est le plus souvent non ramifié. Les feuilles du Papayer se présentent sous la forme d'un bouquet terminal à l'extrémité du tronc. Elles peuvent atteindre jusqu'à soixante centimètres de longueur. Elles sont longuement pétiolées, ce qui signifie que la feuille possède un long pédoncule pouvant atteindre jusqu'à un mètre, située juste avant la feuille proprement dite. Elles sont palmatilobées à sept ou neuf lobes, c'est-à-dire possédant

des lobes formant un aspect de main, de palme. Le feuillage est persistant. La face supérieure des feuilles est vert mat et la face inférieure présente une pruine blanchâtre.

Le Papayer est, comme nous l'avons vu précédemment, généralement une plante dioïque. Les fleurs mâles sont retrouvées groupées à l'aisselle des feuilles, alors que les fleurs femelles de plus grande taille (de 2,5 à 5 centimètres) sont réparties sur la partie supérieure du tronc. Les fleurs sont de couleur blanche, qu'elles soient mâles ou femelles. Les fleurs mâles, ramifiées, sont situées sur de longs panicules. Leur corolle qui représente l'ensemble des pétales, forme un tube grêle renfermant dix étamines (cinq longues et cinq courtes). Les fleurs femelles sont regroupées par deux ou trois. Elles possèdent cinq sépales, cinq pétales bien distincts, cinq carpelles formant un ovaire uniloculaire à placentation pariétale surmonté par cinq stigmates qui sont des parties renflées destinées à recevoir le pollen. Ce sont les fleurs femelles qui donneront le fruit.

Le fruit du Papayer est appelé papaye. Il s'agit d'une baie à péricarpe coriace, appelée péponide, riche en vitamines, longue de quinze à quarante centimètres pour un diamètre de sept à vingt-cinq centimètres. Elle possède une forme ovoïde ou arrondie rappelant la courge ou le melon et est marquée d'angles saillants. Son poids varie de 500g à 8 Kg. Les fruits sont groupés par deux ou trois. L'écorce de la papaye passe du vert au jaune-orangé à maturité. Sa chair est de couleur orangée, parfois rouge. La cavité centrale renferme des graines noires ou grisâtres de saveur piquante contenues dans un mucilage [88].

2.2.3. Les actifs

Deux enzyme protéolytique appelées chymopapaïne et papaïne [89].

2.2.4. Les effets :

Le fruit du Papayer, la papaye contient de la chymopapaïne aux propriétés protéolytiques et de la papaïne. Cette dernière est un complexe enzymatique qui digère les protéines, les pectines, mais aussi certains sucres et lipides. La papaye sera donc mise à profit en cas de troubles digestifs dus à une mauvaise digestion des protéines et des graisses. Prise en dehors des repas, la papaïne est diffusée dans l'organisme et va permettre de fractionner les

protéines, anormalement entassées. La papaye est un agent désinfiltrant dans les cas de cellulite. Elle permet d'activer les échanges nécessaires afin éviter le stockage des graisses. Ainsi la papaye est une plante intéressante pour diminuer la fameuse peau d'orange.

Par ailleurs, cette action sur les protéines, proche de celle naturellement observée lors de la digestion, pourra être mise à profit pour améliorer les troubles digestifs dus aux excès de graisses et aux repas trop riches et soigner les affections hépato-biliaires. Grâce à son action anti-inflammatoire, la papaïne favorise la résorption des oedèmes douloureux accompagnant souvent les amas graisseux.

Les papayes constituent un aliment diététique du fait de leur richesse en vitamines et en enzymes, notamment la papaïne. Son emploi est très important dans la préparation des peptones à partir de la viande, ces peptones sont des constituants des protéolysats utilisés dans les insuffisances digestives. Son action anti colique, dyspepsique et anti ulcères est aussi importante. Les fruits verts étaient utilisés aux Antilles sous la forme de cataplasme contre les troubles gastro-intestinaux. Le jus de fruit ou une infusion de feuilles est traditionnellement recommandé dans les affections hépatiques, les dyspepsies, les coliques et les ulcères de l'estomac [90, 91].

2.2.5. Association courantes avec d'autres plantes :

- L'association avec le thé vert a un effet synergique.
- Les fleurs de Papayer mâle sont utilisées en décoction comme lavement intestinal associé avec Artemisia.

2.2.6. Interactions médicamenteuses :

La Warfarine interagit avec la papaye. Cette dernière, augmente les chances de développer des ecchymoses et des saignements chez les patients sous Warfarine. C'est pour cela que la dose du médicament doit être ajustée [92].

2.2.7. Effets secondaires et toxicité

La papaye est probablement sans danger pour la plupart des gens lorsqu'elle est prise par voie orale en quantités normales. La prise de grandes quantités de papaye par voie orale pourrait endommager l'œsophage et appliquer son latex sur la peau peut provoquer des irritations sévères et des réactions allergiques chez certaines personnes. La papaye peut-être dangereuse par voie orale pendant la grossesse. Il existe certaines preuves que la papaïne non transformée, pourrait empoisonner le fœtus ou causer des malformations congénitales. Quant à la sécurité de la papaye, elle n'est pas assez connue pendant l'allaitement. Il est préférable d'éviter de la prendre en quantités plus élevées que les quantités normales.

La papaye qui a été fermenté peut abaisser la glycémie. Les personnes diabétiques qui prennent des médicaments anti diabétiques doivent porter une attention particulière à leur glycémie [92].

2.4 Figuier :

2.3.1.Taxonomie :

Règne : Plantae

Classe : Magnoliopsida

Ordre : Rosales

Famille : Moracées

Nom scientifique : *Ficus carica*

Nom vernaculaire : Figuier, Figuier comestible ou Figuier commun.

2.3.2. Description et histoire :



Figure 9 : Le fruit du figuier [94]

Le figuier est un arbre fruitier qui donne des fruits comestibles appelés figues. On l'appelle plus rarement *Figuier de Carie* en référence à la cité antique en Asie mineure ou "Arbre à cariques". Cette espèce semble originaire d'une vaste zone de climat tempéré chaud, englobant le pourtour du bassin méditerranéen jusqu'à l'Asie centrale (Azerbaïdjan, Afghanistan, Iran, Pakistan). La culture de l'espèce s'est propagée dans toutes les régions tropicales et subtropicales du monde. Le figuier s'est plus ou moins naturalisé en Europe et en Amérique du Nord.

C'est un petit arbre, le plus souvent de trois à quatre mètres de haut, voire pour certaines variétés jusqu'à dix mètres de périmètre pour huit de haut en conditions favorables (zone peu gélive, sol frais et fertile), au tronc souvent tortueux, au port souvent buissonnant. Les feuilles sont caduques, rugueuses, finement velues, assez grandes (jusqu'à 25 cm de long). Elles sont munies d'un long pétiole et d'un limbe palmatilobé, profondément divisé en trois à sept lobes crénelés (le plus souvent cinq) de forme variable, séparés par des sinus arrondis. À maturité, les fruits, ou figues, sont selon les variétés de couleur verdâtre, jaune, marron-rouge ou violet plus ou moins foncé. Toutes les parties de la plante (rameaux, feuilles, fruits) contiennent un latex blanc et irritant [93].

Le figuier mâle (parfois appelé « Figuiers sauvage »), qui ne donne pas de fruits comestibles, est aussi appelé « Caprifiguiers » (caprificus, c'est-à-dire « Figuiers de boucs»). Pour la production, seules les variétés femelles sont cultivées, elles peuvent être bifères ou unifères. Les bifères donnent deux récoltes par an. Les figues mûres en juillet sur les rameaux de l'année précédente sont appelées "figues-fleurs", celles apparaissant en automne sur les rameaux de l'année en cours sont appelées "figues-fruits" ou figues d'automne. Alors que les unifères fructifient une seule fois en fin d'été [93]. Comme tous les angiospermes, les fleurs de figuiers permettent la pollinisation. Le fruit (figue), qui est en fait une infrutescence, assure la dispersion des graines. Les ficus ont pour particularité d'avoir une reproduction dépendant d'une symbiose avec un insecte : le blastophage. Cet insecte assure la pollinisation des fleurs femelles. En retour le figuier abrite et nourrit l'insecte, dont le cycle se déroule quasi entièrement dans la plante.

Les fleurs sont regroupées en inflorescences particulières appelées sycones ou figues. Ces inflorescences consistent en un réceptacle, charnu à maturité, refermé sur lui-même (conceptacle), à l'exception d'une minuscule ouverture à l'opposé du point d'insertion du pédoncule, de forme générale de petite poire, et qui contient plusieurs centaines de fleurs atrophiées.

Les figuiers mâles ne produisent que des figues-pouponnières qui ne sont jamais comestibles. Ils se développent en symbiose mutualiste avec de petits insectes de la famille des Agaonidae, les blastophages. Cet insecte est indispensable à la pollinisation.

2.3.3. Les actifs :

Sucre, pectine, mucilage, acides citriques et tartriques et ficine (enzyme). [94]

2.3.4. Les effets :

Ce n'est sans doute pas le premier fruit auquel on pense lorsqu'on parle de minceur mais il faut savoir que les figues contiennent une enzyme digestive appelée ficine qui permet au système digestif de mieux décomposer la nourriture que l'on mange. Il régule les dysrythmies corticodiencéphaliques (très utile chez les hyperphagiques).

La figue possède une très grande quantité de sucre et un taux élevé de vitamine C. Pour cette raison, elle devrait être utilisée pour combattre la fatigue. C'est un tonique et un reconstituant pour l'organisme. [95]. Les sucres contenus dans la figue (surtout sèche) ont une action laxative efficace. Leur sirop est employé contre la constipation. Ce sont les graines de la figue qui déclenchent l'action laxative. La pulpe émolliente du fruit soulage la douleur, soigne les inflammations et traite les aphtes et les abcès gingivaux.

Cette plante a une action importante au niveau du tube digestif, en le débarrassant des mucosités encombrantes et en permettant de lutter contre les fermentations intestinales. Elle permet de guérir les maux d'estomac et améliore la digestion et contribue à améliorer les obstructions intestinales légères, les problèmes hépatiques et les calculs biliaires. La figue fraîche est bien acceptée par les diabétiques, et peut améliorer leur état. La figue est recommandée aux personnes qui souffrent d'ostéoporose et aux personnes hypertendues. La cure de figues sert à augmenter la diurèse et à lutter contre les calculs rénaux, la rétention de liquides, les inflammations pulmonaires et urinaires. La purée de figues appliquée directement calme les hémorroïdes et le jus de figues fraîches sert à reminéraliser l'organisme et à lutter contre l'arthrite, le rhumatisme et la goutte.

La présence des deux formes de fibres (soluble et insoluble) dans la figue, fait d'elle un aliment des plus importants à cet égard. Les figues ont un taux de fibres plus élevé que n'importe quel autre fruit ou légume. Une seule figue séchée fournit deux grammes de fibres : 20% de la consommation quotidienne recommandée. Les recherches effectuées ces quinze dernières années ont révélé que les fibres contenues dans les aliments à base de plantes sont très importantes pour le bon fonctionnement du système digestif. Il est connu que les fibres contenues dans la nourriture améliorent le fonctionnement du système digestif et diminuent le risque de développer certaines formes de cancer [96].

Selon le Conseil Consultatif de Californie sur la Figue, les antioxydants contenus dans les fruits et les légumes protégeraient d'un certain nombre de maladies. Les antioxydants neutralisent des substances nocives (les radicaux libres) résultant des réactions chimiques dans l'organisme ou alors sont évacués hors de la cellule, prévenant ainsi un risque de destruction des cellules.

Dans une étude effectuée par l'Université de Scranton, on a montré que les figes sèches présentent un taux plus élevé en phénol de cosmétique, qui est plus riche en antioxydants, que les autres fruits. Le phénol est utilisé comme antiseptique pour détruire les micro-organismes. Le taux de phénol dans la fige est beaucoup plus élevé que celui des autres fruits ou légumes. [97].

Dans une autre étude, effectuée cette fois-ci par l'Université Rutgers dans le New Jersey, on a découvert que grâce aux acides gras essentiels omega-3 et omega-6 et au phytostérol que contiennent les figes sèches, celles-ci jouent un rôle considérable dans la réduction du taux de cholestérol [98]. Les acides gras omega-3 et omega-6 sont connus pour ne pas être synthétisés par l'organisme et que leur seule source est notre alimentation. En outre, ils sont indispensables pour le bon fonctionnement du coeur, du cerveau et du système nerveux. Le phytostérol favorise l'évacuation du cholestérol contenu dans les produits d'origine animale, en empêchant son accès à la circulation sanguine, prévenant ainsi le durcissement des artères coronariennes.

La fige peut faire partie de n'importe quel régime spécial. Etant donné qu'elle ne contient ni lipides, ni sodium ni cholestérol, mais présente un taux élevé en fibres, c'est l'aliment idéal pour ceux qui veulent perdre du poids. De plus, les figes ont une teneur plus élevée en minéraux que les autres fruits. 40 grammes de figes contiennent 244 mg de potassium (7% des besoins quotidiens), 53 mg de calcium (6% des besoins quotidiens) et 1,2 mg de fer (6% des besoins quotidiens). Le taux de calcium dans les figes est très élevé : en terme de teneur en calcium, la fige occupe la deuxième position après l'orange.

2.3.5. Association courantes avec d'autres plantes :

- Anticoagulants : théoriquement, les feuilles de figue contenant des furocoumarines, peuvent augmenter le risque d'hémorragie lors de prise concomitante avec une plante anticoagulante comme le *Ginkgo biloba*, l'ail, et le *Saw palmetto* (baies du Palmier Scie).
- Hypoglycémiant : théoriquement, les feuilles de figue peuvent améliorer la glycémie, et réduire les effets hypoglycémians de certaines plantes telles que la griffe du diable, fenugrec, gomme de guar, *Panax ginseng* et le ginseng sibérien [99].

2.3.6. Interactions médicamenteuses :

Les feuilles de figes pourraient diminuer la glycémie. C'est pour cela que sa dose doit être ajustée chez les diabétiques.

2.3.7. Effets secondaires et toxicité :

• Les feuilles de figue présentent une innocuité chez la plupart des gens lors de prise orale pour une durée de traitement allant jusqu'à un mois. Toutefois, à fortes doses, leur latex, la sève de l'arbre, pourrait provoquer des saignements du tube digestif chez certaines personnes ou des allergies voire même des éruptions cutanées chez les personnes à peau sensible [99].

3.. LES ACCELERATEURS DU CATABOLISME :

Il s'agit des plantes à xanthines (dérivés de molécules de la purine sous forme d'un pigment ayant une coloration jaune) : caféine, théophylline et théobromine.

3.1 Le Maté

3.1.1. Taxonomie

Règne : Plantae

Classe : Magnoliopsida

Ordre : Celastrales

Famille : Aquifoliaceae

Nom scientifique : *Ilex paraguariensis*

Noms vernaculaire : maté, *yerba maté*, thé du Paraguay, thé de Saint-Barthélémy, thé du Brésil, thé des Jésuites.

3.1.2. Description et histoire :



Figure 10 : le maté [100].

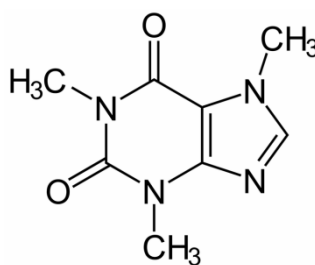
Il s'agit d'un houx endémique d'Amérique latine, à fleurs blanches, aux baies rouges et dont les feuilles persistantes sont utilisées dans la préparation d'une boisson du même nom, le yerba maté, célèbre chez tous les peuples de cette région du monde.

Le maté arpeute les forêts montagneuses et les bords des cours d'eau d'Amérique du Sud entre 500 et 700 mètres d'altitude. À l'état naturel, l'arbre peut atteindre 20 mètres de hauteur. Mais en culture, il est taillé de telle sorte qu'il ne dépasse pas quatre à huit mètres. C'est une espèce hermaphrodite à fleurs insignifiantes, à verticilles de 4 pièces, blanches, à l'aisselle des feuilles. Ses fruits sont d'un rouge pourpre et mesurent de 5 à 7 mm. Les feuilles sont d'abord séchées puis torréfiées pour offrir le yerba maté, une infusion aussi stimulante que le thé ou le café et dont le goût rappelle celui du thé vert. Pour cela il est appelé thé du Paraguay ou «Thé des jésuites ».

Le maté est, depuis des millénaires, ancré dans les rites sociaux des peuples d'Amérique Latine, notamment des Incas. Cette boisson énergisante se boit dans une calebasse, à la paille (la bombilla). Elle est servie à tout moment de la journée et se partage entre amis ou voisins. Elle est désormais considérée comme plante nationale en Argentine et au Paraguay. Les Européens ne l'ont découverte qu'à partir du XVI^e siècle, elle fut rapportée sur le vieux continent par les grands explorateurs espagnols. Les jésuites, séduits par le goût et les vertus de cette plante, entamèrent très rapidement son exploitation et sa commercialisation en Europe. En souvenir, la plante emprunta l'appellation "thé des jésuites". On trouve le maté également en Inde. Il est employé dans la pharmacopée ayurvédique afin d'aider à lutter contre les états de stress et de fatigue passagère [100].

3.1.3. Les actifs

Le maté contient en grande par de la caféine, à coté de la théobromine, de la théophylline, des tanins, des saponines et différents minéraux et vitamines [101].



Structure de la caféine [101].

3.1.4. Les effets

Plusieurs études ont montré que le maté aide à combattre la fatigue en stimulant le système nerveux central et aide à éliminer l'eau en excès grâce à ses vertus diurétiques. Ses capacités à contribuer à la perte de poids sont aujourd'hui scientifiquement explorées [102]. Le maté stimule la thermogenèse, ce qui contribue à la consommation des graisses par l'organisme et peut favoriser la perte de poids [103]. Par ailleurs, des études sur des souris soumises à une alimentation riche en graisses ont montré que l'extrait réduisait nettement deux paramètres biochimiques liés à l'obésité : l'activité lipase du pancréas et le taux de sucre dans le sang. La prise de poids a ainsi été freinée [101].

Le maté est traditionnellement utilisé pour augmenter le flux urinaire et soulager les sensations de fatigue [104]. Les pharmacopées française et anglaise le recommandent comme tonique et adjuvant à un programme de perte de poids car il possède une activité glycogénolytique (brûle le sucre) et lipolytique ou lipo-réducteur (brûle les graisses), antioxydant, anti-cellulite, contre le vieillissement cellulaire [101].

Arcari et al. (2009) ont démontré que le traitement par l'extrait de *Yerba maté* a des effets anti-obésité puissants sur le tissu adipeux in vivo en contrôlant l'expression de plusieurs gènes liés à l'obésité procédés, tels que les marqueurs de l'inflammation [105].

Depuis de nombreuses années, les médecins en Europe intègrent le maté dans les traitements de l'obésité. En 2000, une équipe de recherche étudie l'obésité au Centre médical de Charlottenlund au Danemark et teste les effets d'une préparation à base de plantes de Maté, Guarana et Damiana (YGD) sur la vidange gastrique et la perte de poids. Ils ont conclu que

cette préparation retarde considérablement la vidange gastrique, réduit le temps de plénitude gastrique perçu et induit une perte de poids significative après 45 jours chez les patients en surpoids traités dans un contexte de soins de santé primaires. En outre, le traitement d'entretien donné dans un contexte non contrôlé n'a pas entraîné la perte de poids, ni la reprise de poids dans le groupe dans son ensemble.

Les indigènes de l'Amérique du Sud, utilisent traditionnellement Yerba Maté, comme agent eupeptiques et cholérétique, pour traiter les troubles gastro-intestinaux. Les recherches menées par une équipe de Catedra de Farmacologia à Buenos Aires, en Argentine a constaté que la yerba maté induit effectivement une augmentation de l'écoulement de la bile et améliore le transit intestinal [105].

3.1.5. Association courantes avec d'autres plantes

La consommation de maté ne doit pas être associée à l'usage de l'éphédra, dont les effets peuvent être décuplés par le maté et s'avérer potentiellement dangereux [101]

3.1.6. Interactions médicamenteuses

L'attention est portée aux interactions avec certaines catégories d'antibiotiques, certains traitements prescrits dans le cadre de troubles du rythme cardiaque, certains traitements hormonaux et certains anti coagulants. Des interactions sont possibles avec des pilules contraceptives et l'alcool [101].

3.1.7. Effets secondaires et toxicité

Le maté peut engendrer une excitation, une nervosité, des troubles du sommeil ainsi que des troubles cardiaques. Ses effets laxatifs peuvent susciter la diarrhée et ses pouvoirs stimulants sur l'activité cérébrale peuvent accroître le stress. Risques de dépendance [101]. Cependant, la trop forte consommation du maté peut provoquer des insomnies, des crampes, de la nervosité et des troubles du rythme cardiaque [84].

Il est contre indiqué d'utiliser le maté lors de problèmes cardiaques (due à la teneur en caféine) [101]. Par ailleurs, l'utilisation du maté est déconseillée pendant la grossesse et non recommandée chez les individus sujets à des problèmes cardiaques, aux insomnies, à l'anxiété ainsi qu'à des problèmes rénaux.

3.1. Le café

3.2.1. Taxonomie

Règne : Plantae

Classe : Magnoliopsida

Ordre : Rubiales

Famille : Rubiacée

Nom scientifique : *Coffea Arabica* , *C.Robusta*

Noms vernaculaire : Café

3.2.2. Description et histoire :



Figure 11 : le caféier [106].

C'est une plante ligneuse de petite taille, mais qui peut s'élever jusqu'à 15 mètres en forêt. Les producteurs ont sélectionné des caféiers à port nain, cultivés à haute densité et taillés moins souvent. Le caféier Arabica atteint 5 à 6 mètres de haut, le Robusta 10 à 12 mètres. La taille ramène la hauteur des arbres à 2 ou 3 mètres. Le caféier a généralement plusieurs troncs, ce qui lui donne un aspect buissonnant. Les tiges principales poussent verticalement, les branches, ramifications primaires, sont horizontales. Des ramifications secondaires ou tertiaires apparaissent aussi sur les branches. Les feuilles ovales sont persistantes, d'un vert brillant. Elles poussent en paires, opposées 2 à 2 le long de la tige. Le

caféier peut porter en même temps des fleurs et des fruits plus ou moins mûrs. Il peut vivre une cinquantaine d'années mais, en culture, sa production diminue au bout de 30 ans. Le système racinaire est composé d'un pivot (organe de fixation) souvent multifide, de 0,50 à 0,70 m. Les racines axiales, qui assurent la nutrition en eau de la plante, partent du pivot. Un réseau superficiel de racines latérales explore le sol sur une profondeur de 0,10 à 0,30 et assure la nutrition en minéraux [106].

Plusieurs fois par an, surtout en fin de saison sèche, le caféier se couvre de délicieuses fleurs blanches au parfum très odorant, proche du jasmin, à l'aisselle des feuilles. Elles sont composées de 5 ou 6 pétales et réunies en bouquets. Le pistil qui émerge de la cupule est prolongé par de fins stigmates. Il est entouré de 5 étamines soudées à la corolle. La pollinisation est réalisée par les insectes et par le vent. Éphémères, les fleurs fanent dès la fécondation, et se transforment en fruits après deux à trois mois. D'autres les remplacent aussitôt.

Les fruits, d'abord verts, deviennent jaunes, puis d'un rouge écarlate. Ils ont la taille d'une cerise. On les appelle communément cerises. Les botanistes les classent parmi les drupes. Ils poussent en grappes serrées (glomérules), à l'aisselle des feuilles des jeunes branches. Le fruit est constitué d'une peau, d'une pulpe (mucilage) blanc jaunâtre, sucrée, plus ou moins abondante et de 2 graines ou fèves ovales et accolées. Les cerises du Robusta mûrissent en 8 à 12 mois, celles de l'Arabica en 6 à 8 mois

Chaque graine est entourée d'une enveloppe jaune pâle : la parche ou l'endocarpe. Les graines possèdent une pellicule adhérente, dite pellicule argentée.

Il existe deux façons de préparer le grain après la récolte : la voie sèche et la voie humide. Toutes les étapes qui suivent la récolte ont leur importance dans la qualité du café vert.

Par la voie sèche, on obtient le café coque. Les cerises sont étendues en minces couches au soleil, de 3 à 4 cm d'épaisseur, sur des aires en ciment, des claies ou des bâches. Elles doivent être fréquemment remuées et abritées la nuit, ou lorsqu'il pleut. Le séchage dure une vingtaine de jours. La teneur en eau des cerises est alors ramenée de 70% à 12%. L'ensemble des enveloppes (la peau, la pulpe et la parche) se déshydrate et forme la coque. Le café est sec quand le grain "sonne" dans la coque.

La voie humide aboutit au café parche sec. Elle comprend plusieurs étapes : le dépulpage, la démulcination, le lavage et la classification densimétrique sous eau, le séchage. La peau et une partie du mucilage sont d'abord retirées par des dépulpeurs mécaniques, sans abîmer la parche ou le grain. Le mucilage restant est dégradé par voie microbienne (fermentation) ou mécanique. Le café est ensuite lavé à l'eau pour éviter la prolifération de micro-organismes, notamment pendant le séchage. Le lavage se pratique manuellement dans des bacs ou dans un canal, qui permet aussi une classification des grains en fonction de leur densité, ce qui permet d'éliminer les fèves les plus légères et les matières étrangères. Après le lavage, le grain entouré de sa seule parche subit un séchage solaire intégral et un séchage artificiel intégral ou un séchage mixte en deux étapes. Il ramène l'humidité du café de 55% à 12%. La fermentation et le séjour du café dans l'eau diminuent l'amertume du café et son astringence. Ils augmentent l'acidité et procurent un goût plus fin.

Le décorticage ou le déparchage conduisent au café vert marchand. Une fois séché, le café coque ou le café parche peut être stocké et transporté. Pour être transformé en café vert marchand, il doit être libéré de ses enveloppes. Le décorticage du café coque donne le café vert nature. Le déparchage du café parche donne le café vert lavé. Le café vert est calibré selon la taille des grains, puis il passe sur des tables densimétriques. Un dernier triage, colorimétrique ou manuel, permet de rejeter les grains aux couleurs indésirables :

- Les fèves noires, qui donnent un goût amer, malpropre et terreux au café,
- les grains blancs, qui lui procurent un goût plat, ligneux,
- les graines brunes, qui produisent un goût rhumé, sûr, désagréablement fruité.

La torréfaction est en effet à ce moment précis où l'on va chauffer le grain de café vert, sans arôme, pour le transformer en un grain brun avec un goût et une arôme. La durée et la température changent selon la technique : torréfaction traditionnelle (20 minutes environ à 200° C), plus rapide (10 minutes à 250°C) ou torréfaction flash (en 90 secondes). Elles changent aussi selon les goûts. Lorsqu'on laisse la torréfaction se prolonger, l'amertume augmente et l'acidité diminue.

Le café vert est en réalité la source du café que l'on boit habituellement. Sauf que ce qu'on a l'habitude de boire est du café torréfié. Il est vrai que l'arôme du café torréfié diffère de celui du café vert. On a longtemps adopté le café grillé pour son arôme et sa saveur. Ce café torréfié a semble-t-il, meilleur goût. Le café vert, quant à lui, a aussi son arôme spécifique, inhabituel certes, plus amère, moins savoureux sans doute. Il a juste un goût différent et c'est surtout une question d'habitude [106].

3.2.3. Les actifs

Environ 55% de polysaccharides totaux, 8 à 15% de matière grasse selon les variétés et 11% environ de protéines. Tels sont les principaux composants du café auxquels il faut ajouter 10 à 13% d'eau, des alcaloïdes dont la caféine, des vitamines (PP, B3), des éléments minéraux (sodium, magnésium, potassium, calcium, phosphore). Dans le café torréfié, ces constituants sont au nombre de 800.

3.2.4. Les effets :

La caféine est un alcaloïde de la famille des xanthines. En termes de bénéfice santé, le café vert devance le bon vieux café traditionnel. En effet, la torréfaction réduit ou en altère les composants de la graine.

Les acides chlorogéniques figurent parmi les composants essentiels agissant dans la perte de poids. Ils réduisent non seulement l'absorption du sucre dans l'organisme mais également le stockage de celui-ci. Autrement dit, ils agissent comme un barrage pour les graisses. Ces ingrédients phares, qui sont des composés phénoliques, sont présents en quantités abondantes dans le café vert et se trouve en quantité réduite dans le café torréfié (jusqu'à 5 fois et même plus dans le café vert). Ce sont de puissants antioxydants dont le rôle principal est de ralentir le vieillissement des cellules [106].

La fameuse caféine, également un principe actif de cette petite graine verte, aurait les effets similaires aux acides chlorogéniques. L'alliance de ces deux principes actifs ne pourrait alors que renforcer les effets du café vert sur la perte de poids. La caféine a cependant des effets néfastes en ce qui concerne les risques d'augmentation des maladies cardiovasculaires et d'augmentation des tensions artérielles. C'est pourquoi, pour les préparations utilisées en phytothérapie et pour les compléments alimentaires, on préfère la version décaféinée.

Il y a également d'autres ingrédients qu'on retrouve dans le café vert mais qui peuvent disparaître lors de la torréfaction, à savoir le cafestol et le kahweol (deux diterpènes). Ces deux ingrédients, n'agissent pas directement sur la perte de poids et ont des effets bénéfiques sur la santé. Ils réduisent le risque d'inflammation et de cancer (notamment les cancers du foie et du colon). Et surtout, ils concourent à la détoxification de l'organisme en stimulant l'action de l'enzyme GST (Gluthanon-S-transférase). Car on sait que c'est dans un organisme purifié que l'on retrouve les meilleurs résultats pour maigrir [107].

Le café vert a des pouvoirs amincissants. Plusieurs études scientifiques et épidémiologiques les ont prouvés. Ce qu'on peut dire en premier lieu, c'est que la graine de café vert a des effets coupe faim. Deuxièmement, elle booste le métabolisme par la hausse du métabolisme basal des cellules, l'activation de la combustion des graisses et la stimulation de la libération de catécholamines dont l'adrénaline qui permet à l'organisme de brûler plus rapidement les graisses. De plus, la libération d'adrénaline a un effet stimulant sur l'organisme et engendre une amélioration de la résistance physique [84]. Troisièmement, le café vert a d'autres vertus qui aident indirectement à la perte de poids dans le sens où il améliore la mémoire, la concentration, est un bon remède contre les fatigues passagères. Il améliore le transit intestinal, a un rôle protectrice du foie. Il est aussi un meilleur détoxifiant qui aide l'organisme à éliminer les déchets toxiques induits par la pollution atmosphérique (pesticides, gaz d'échappements, tabac...).

Les acides chlorogéniques du café vert ont des avantages sur la santé grâce à leur influence sur le métabolisme du glucose et celui des graisses. Une étude croisée de 22 semaines a indiqué que l'extrait de GCB (Green Coffee Bean) était sûr et efficace pour aider à réduire le poids de 16 personnes en surpoids. Les personnes dans cette étude ne suivaient pas de programme de régime ou d'exercice. Le poids corporel et la graisse corporelle ont été réduits. En outre, une méta-analyse sur l'extrait de GCB a montré une réduction significative du poids du corps chez les personnes en surpoids par rapport au placebo. Donc le GCB pourrait être utile dans un programme de gestion du poids. Certains des effets attribués d'extrait de GCB sont: l'amélioration de l'équilibre du glucose et de l'insuline et

l'augmentation de la satiété. L'absorption du glucose a été réduite dans l'une de ces études, ce qui réduit les graisses hépatiques et sanguins (triglycérides) [108, 109]. L'effet «brûle graisse» de l'extrait de GCB a été étudié chez le rat montrant de bonnes prestations dans la réduction de la graisse abdominale. Il semble que l'association des acides chlorogéniques et la caféine contribuent à réduire la graisse abdominale chez les rats en augmentant la lipolyse, ce qui libère de l'énergie.

La plupart des personnes supposent que le café de tout type augmente la pression artérielle. Le GCB semble être tout à fait le contraire. Certaines études indiquent que l'utilisation d'extrait de GCB pourrait réduire la pression artérielle et prévenir l'apparition de l'hypertension artérielle pour ceux qui le consomment [110, 111, 112]. Ce qui est encore plus intéressant, c'est que le café en lui-même (vert, non torréfié et surtout non accompagné de sucre de lait ou d'autres ingrédients pour améliorer son arôme) est pauvre en apport calorique et est un bon diurétique.

3.2.5. Association courantes avec d'autres plantes :

De nombreux compléments alimentaires, en gélules, capsules..., comportent des extraits de café vert. Il est conseillé de ne pas dépasser la posologie et la durée de cure indiquées et de ne pas le cumuler avec d'autres compléments alimentaires "minceur" ou "tonus" qui comporteraient de la caféine parmi leurs ingrédients ou en cacheraient sous forme de thé vert, de maté, de guarana ou de cola [106].

3.2.6. Interactions médicamenteuses :

La caféine se trouve couramment dans différents boissons et aliments. Elle est connue pour interagir avec un total de 82 médicaments, dont 11 peuvent mener à des interactions principales [113].

Voici quelques médicaments qui peuvent causer une interaction significative lors de prise avec de la caféine :

- Le disulfirame peut interférer la caféine. Le prendre avec de la caféine peut augmenter le risque d'effets secondaires tels que maux de tête, agitation, accélération du rythme cardiaque et d'autres.
- Les antiarhythmiques. Ces médicaments sont utilisés pour traiter l'anomalie du rythme cardiaque ou battement de coeur. La caféine peut bloquer leur effet.
- Les antibiotiques : certains antibiotiques (notamment la classe des quinolones) peuvent affecter le métabolisme de la caféine. En les combinant avec, ils peuvent augmenter le risque d'effets secondaires tels que maux de tête, agitation, accélération du rythme cardiaque et d'autres.
- Les médicaments anti-dépresseurs : IMAO et fluvoxamine. Ces médicaments ont des effets stimulants. En les combinant avec la caféine le risque d'effets secondaires graves tels que l'hypertension artérielle, palpitations, nervosité augmente.
- Les médicaments antiulcéreux : la cimétidine influe sur le métabolisme et l'élimination de la caféine. En les combinant avec la caféine, on peut constater des effets secondaires à type de maux de tête, agitation et accélération du rythme cardiaque.
- Les antiagrégants plaquettaire : la caféine pourrait interférer avec le mécanisme d'action du dipyridamole, qui est souvent donnée aux personnes qui subissent des tests de stress cardiaque. Évitez de prendre des produits contenant de la caféine au moins 24 heures avant d'utiliser ce médicament.
- Les médicaments antipsychotiques : la caféine peut affecter le métabolisme des médicaments qui affectent le système nerveux central notamment le clozapine. Allier les antipsychotiques de caféine peut conduire à une augmentation des effets secondaires.
- Les médicaments bronchodilatateurs dont la théophylline. La caféine peut également diminuer l'excrétion de ce médicament. Cela, peut augmenter les effets pharmacologiques et les effets secondaires des bronchodilatateurs.

- Les inhibiteurs calciques : la verapamil. Ce médicament est utilisé pour traiter les problèmes cardiaques. La caféine peut diminuer le métabolisme de ce médicament.
- Les anti-coagulants : Aspirine, Clopidogrel, Héparine, Warfarine. La caféine peut éventuellement ralentir la coagulation du sang. Combinant la caféine avec ces médicaments peut entraîner une augmentation du temps de saignement et engendrer des symptômes tels que les saignements ou les ecchymoses.
- Les oestrogènes-pilules contraceptives contenant des œstrogènes et médicaments de thérapie de remplacement hormonal peuvent interférer avec l'excrétion de la caféine. Les prendre avec de la caféine peut augmenter le risque d'effets secondaires tels que maux de tête, agitation, accélération du rythme cardiaque et d'autres.
- Le lithium : la caféine peut augmenter le métabolisme et l'excrétion du lithium.
- Les agents sédatifs : étant donné que la caféine a des effets stimulants, en prendre avec les sédatifs et les aides de sommeil peuvent réduire ou bloquer ses effets pharmacologiques attendus.
- Les drogues stimulantes : Éphédrine, Adrénaline, Phentermine, Pseudoéphédrine. La caféine est considérée comme une drogue psychoactive. Lorsqu'elle est prise avec des stimulants, elle peut entraîner une grande stimulation et peut conduire à des effets secondaires graves et des problèmes cardiaques
- Autres interactions :
 - Alcool
 - Fluconazole
 - Antidiabétiques
 - Terbinafine
 - Diclofenac
 - Ibuprofène

3.2.7. Effets secondaires et toxicité :

Il est important de comprendre que café vert contienne de la caféine semblable au café régulier. Par conséquent, le café vert peut causer des effets secondaires similaires au café ordinaire. La caféine peut causer insomnie, nervosité, agitation, maux d'estomac, nausées, vomissements et troubles du rythme cardiaque et respiratoire. Consommer de grandes quantités de café peut-être parfois cause des maux de tête, anxiété, agitation, bourdonnements dans les oreilles, des battements de cœur irréguliers et des diarrhées voire même aggraver les symptômes d'un Syndrome du Côlon Irritable (IBS). En outre, une consommation exagérée de café conduit à une augmentation du taux d'acide chlorogénique et à l'élévation de l'homocystéine ; ce qui peut engendrer des troubles cardiaques. Par ailleurs, la caféine augmente la pression à l'intérieur de l'œil. L'augmentation commence dans 30 minutes et dure pendant au moins 90 minutes.

3.3 Le guarana :

3.3.1. Taxonomie :

Règne : Plantae

Classe : Magnoliophyta

Ordre : Sapindales

Famille : Sapindaceae

Nom scientifique : *Paullinia cupana*

Nom vernaculaire : guarana, oeil de la forêt

3.3.2. Description et histoire :



Figure 12 : le guarana [114].

Le nom botanique du Guarana, *Paullinia cupana* H.B.K. variété *sorbilis* (Mart.) est un dérivé de FC Paullini, un botaniste allemand qui a vécu au 18ème siècle. Le guarana est natif de l'Amazonie brésilienne, et plus particulièrement du Moyen Amazonas, compris entre les fleuves Madeira et Tapajos, sur le territoire ancestral des Sateré-Mawé. Il est cultivé dans toute la région amazonienne, ainsi que dans les Etats du Mato Grosso et de Bahia.

C'est un arbrisseau sarmenteux grimpant qui pousse le long des arbres dans la forêt et peut atteindre 12 mètres de hauteur. Les feuilles composées, divisées en panicules de fleurs jaunes, aux fruits en forme de poire. Des trois côtés, on trouve trois capsules unicellulaires, avec de minces cloisons. Chaque graine renferme un arille de couleur chair qui est facilement séparable une fois sec [114]. Après floraison, la plante produit des grappes de fruits. Le fruit est une capsule de couleur rouge et orangée, qui, arrivée à maturité, s'ouvre partiellement en laissant apparaître les semences de couleur marron-noir, enveloppées en partie d'une pellicule blanche. Les semences ont des formes arrondies, sont noires et brillantes. Les amandes contenues dans les semences sont les parties les plus valorisées de la plante [115].

3.3.3. Les actifs :

Le guarana contient de la guaranine qui a la même structure chimique que la caféine, des tanins et des minéraux. Cependant, il reste le végétal le plus riche en caféine connu à ce jour [114].

3.3.4. Les effets

Consommé donc depuis des siècles, le guarana est reconnu pour ses extraordinaires vertus dynamisantes. Agissant comme coupe-faim et énergisant, il est depuis toujours utilisé par les peuples amazoniens en substitut de la nourriture, pendant les longues courses en forêt et les déplacements prolongés. C'est un tonifiant neuromusculaire qui maintient l'éveil, accroît la vigilance et la résistance physique de ceux qui en consomment.

La guaranine agit dans le sens de la caféine comme stimulante et anti-fatigue puisqu'elle dispose de la même structure chimique. Cependant, la consommation de guarana ne produit pas une excitation puisque la graine contient également des tanins en quantité suffisante pour permettre une diffusion progressive dans l'organisme. La théobromine contenue dans le guarana agit comme vasculo-dilatateur et de ce fait permet une meilleure oxygénation au niveau cérébral, d'où l'utilisation pour améliorer la concentration, l'effort intellectuel [115]. Les propriétés les plus souvent évoquées, en dehors de celles citées ci-dessus, sont celles d'analgésique, d'astringent, carminatif, diurétique, fébrifuge, tonique stomachique, aphrodisiaque.

3.3.5. Association courantes avec d'autres plantes :

Le guarana est souvent combiné à la caféine, ou une plante contenant de la caféine ou même à des fruits. Pour renforcer les effets, il est conseillé d'utiliser les noix de kola, le maté, le thé noir, la cardamome, la cannelle, la muscade, le gingembre et le poivre noir [114].

3.3.6. Interactions médicamenteuses :

La cocaïne, l'éphedrine interagissent avec le guarana. En accélérant le système nerveux, ces médicaments stimulants peuvent augmenter le rythme cardiaque et générer une hypertension artérielle.

Aux interactions précédentes, s'ajoutent d'autres que l'on peut classer en modérées et mineurs.

Les interactions modérées avec le guarana concernent :

- L'adénosine
- Les quinolones
- La cimétidine
- La Clozapine
- Le Dipyridamole
- Le Disulfirame
- Les oestrogènes
- La Fluvoxamine
- Le Lithium
- Les IMAO
- Les anticoagulants et les anti agrégants plaquettaires
- La Nicotine
- La Phenylpropanolamine
- La Theophylline
- La Verapamil

Les interactions mineures concernent:

- L'alcool
- Les pilules contraceptives
- La Fluconazole
- Les Antidiabétiques
- La Mexiletine
- La Terbinafine

3.3.7. Effets secondaires et toxicité :

Le guarana est le nom de la pâte séchée obtenue par écrasement de l'amande du fruit du *Paullinia cupana Mart*, soumise à une rapide dessiccation à chaud et humidifiée. Cette pâte contient au minimum 3% de caféine. La consommation excessive de guarana entraîne des insomnies, des troubles nerveux et des troubles du rythme cardiaque [84]. Cependant, comme toutes les plantes qui contiennent de caféine, le guarana n'est pas conseillé pour les personnes souffrant d'hypertension, ni pour les femmes enceintes [115].

3.4 Le thé :

3.4.1. Taxonomie :

Règne : Plantae

Classe : Magnoliophyta

Ordre : Ericales

Famille : Théacées

Nom scientifique : *Camellia sinensis*

Noms vernaculaire : thé vert, thé vierge, thé de Chine.

3.4.2. Description et histoire :



Figure 13 : les feuilles du théier [116].

Originaire de la Chine et sous-continent indien où il est cultivé depuis l'antiquité. Le théier est un camélia connu en Europe depuis le XVII^{ème} siècle où divers essais infructueux de culture industrielle ont été tentés. Il est cultivé aussi au Japon, à Ceylan (Sri Lanka), en Afrique, la Réunion, Madagascar et dans le Caucase.

L'usage du thé remonterait en Chine au VI^{ème} siècle avant JC. Les arabes l'ont ensuite fait connaître en Europe à partir du XVII^{ème} siècle. Puis ce sont les anglais qui l'ont largement cultivé et répandu.

C'est un arbre de 10 m de haut à l'état sauvage. très ramifié à port buissonnant. Certaines variétés ont l'écorce réticulée. Les feuilles sont ovales, persistantes, coriaces, assez petites, dentées plus ou moins finement selon les variétés. Blanche à cœur jaune, les fleurs simples petites de 1 à 2 cm de diamètre, faiblement odorantes mais avec de très nombreuses étamines jaunes du plus bel effet. Autofertiles, elles apparaissent approximativement en juin et en octobre (selon le climat local) et peuvent cohabiter avec les graines en phase de murissement. Les fruits verts, puis marron, sont sous forme de coques assez dure d'environ 3 cm de diamètre, qui, à maturité, s'ouvrent toutes seules pour laisser tomber de 1 à 3 graines.

Dans les pays de culture industrielle, la récolte se fait plusieurs fois par an, sitôt les feuilles repoussées. En Europe tempérée et dès l'âge de trois ans, on peut espérer une récolte en juin et une à la fin du mois d'août (selon le climat du lieu de plantation). La récolte du thé se fait le matin en coupant la feuille à mi-pétiole pour préserver le bourgeon à la base du pétiole et garantir une meilleure repousse. Par la suite, les feuilles seront sécher à l'ombre. On ne prend normalement que les trois premières feuilles, les feuilles plus âgées donnent un thé moins aromatique, plus astringent et amer. Après la récolte, on cesse d'arroser le feuillage du théier pendant deux jours pour éviter l'implantation de maladies cryptogamiques sur les cicatrices du pétiole [116].

3.4.3. Les actifs :

Les principes actifs du thé vierge sont les catéchines, un groupe de molécules très actives de la famille des flavonoïdes. L'épigallocatechine gallate (EGCG) en est la forme la plus répandue dans la feuille du thé [117].

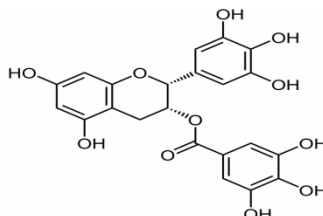


Figure 14 : Structure de l'épigallocatechine gallate [116].

3.4.4. Les effets :

Les catéchines du thé, surtout d'EGCG, semblent avoir des effets antiobésités et antidiabétiques. L'extrait du thé noir africain s'est avéré réprimer l'élévation de la glycémie et réduire le poids du corps. Bien que peu d'études épidémiologiques et cliniques aient montré les bienfaits de l'EGCG sur l'obésité et le diabète, les mécanismes de ses actions émergent basés sur des données de laboratoire. Ces mécanismes peuvent être associés à certaines voies, comme les modulations du bilan énergétique, le système endocrinien, l'apport alimentaire, le métabolisme des lipides et des glucides et le statut redox [116].

Une étude cross-over de conception, en double aveugle et contrôlée par un placebo, a montré que la consommation d'une boisson contenant les catéchines du thé vert, la caféine, et le calcium augmente la dépense d'énergétique des 24 de 4,6%, mais la contribution des ingrédients individualisés ne peut être distinguée. Elle a suggéré que ces modifications étaient suffisantes pour prévenir le gain de poids. Elle a apporté que les poids corporels des rats et leurs triglycérides plasmatiques, cholestérol et les VLDL ont été significativement réduits par les tétés des feuilles du thé Oolong, thé noir et thé vert chez les animaux. En outre, l'inhibition de la croissance et la suppression de la lipogénèse dans les cellules MCF-7 du cancer du sein peut se faire par une régulation négative de l'expression du gène de la synthase des acides gras dans le noyau et la stimulation de la dépense d'énergie cellulaire dans les

mitochondries. Lors de l'administration aux souris, l'EGCG purifiée à partir du thé vert a diminué l'obésité induite par l'alimentation chez les souris en diminuant l'absorption d'énergie et l'augmentation de l'oxydation des graisses. La stimulation sympathique augmentée et prolongée de la thermogenèse par l'interaction entre la caféine et des polyphénols pourrait être utile pour aider à la gestion de l'obésité.

Des données récentes provenant d'études humaines montrent que la consommation du thé vert et de ses extraits peut aider à réduire le poids du corps, principalement la graisse du corps, en augmentant la thermogenèse postprandiale et l'oxydation des graisses. Dans une étude randomisée en double aveugle, contrôlée par placebo, étude cross-over pilote, six hommes en surpoids ont reçu 300 mg EGCG par jour pendant deux jours. Le jeûne et les modifications post-prandiales dans la dépense énergétique et l'oxydation du substrat ont été évalués. La dépense énergétique de repos ne différait pas significativement entre les traitements de l'EGCG et le placebo, bien que pendant la première phase de surveillance post-prandiale, les valeurs du quotient respiratoire étaient significativement plus basses avec le traitement par rapport à l'EGCG placebo. Ces résultats suggèrent que l'EGCG seul a le potentiel d'augmenter l'oxydation des graisses chez les hommes et peut ainsi contribuer aux effets anti-obésité du thé vert. Cependant, d'autres études avec une taille plus grande de l'échantillon, un plus large éventail d'âge et des indices de masse corporelle sont nécessaires pour définir la dose optimale.

3.4.5. Les associations courantes du thé avec d'autres plantes sont:

- thé vierge + orthosiphon ou piloselle : lutte contre l'excès de poids (appétit normal),
- thé vierge + hamamélis + piloselle : lutte contre l'excès de poids lorsqu'il est associé à des problèmes de circulation (varices, jambes lourdes),
- thé vierge + orthosiphon + ispaghul : excès de poids combiné à des problèmes de constipation,
- thé vierge + fèves de cacao + orthosiphon : destruction des graisses profondes [117].

Cependant, il est à noter que :

- Le thé vert pourrait réduire l'absorption de fer pris en supplément.
- Le thé vert pourrait augmenter le risque de dommages hépatiques s'il est pris en parallèle avec des plantes susceptibles de provoquer des effets nocifs sur le foie (ex. bourrache).
- Le thé vert pourrait augmenter le risque de saignements s'il est pris en parallèle avec des plantes susceptibles de diminuer la coagulation sanguine (ex. *Ginkgo biloba*, *Panax ginseng*) [118].

3.4.6. Interactions médicamenteuses :

Le thé vert interagit avec plusieurs médicaments :

- Le thé vert contient une quantité non négligeable de vitamine K. Consommé en grande quantité, il pourrait s'opposer aux effets de la Warfarine.
- Le thé vert pourrait limiter l'absorption de l'acide folique.
- La caféine contenue dans le thé peut interagir : avec des médicaments antidépresseurs contenant des inhibiteurs de la monoamine oxydase, des médicaments prescrits contre l'asthme (risque de stimulation cardiaque), des oestrogènes, qui ralentissent le métabolisme de la caféine et les psychostimulants (amphétamines, cocaïne, éphédrine) avec un risque important d'une élévation du rythme cardiaque et de la pression artérielle [118].

3.4.7. Toxicité :

Bien que le thé vert a plusieurs effets bénéfiques pour la santé, ses effets et celles de ses constituants peuvent être bénéfiques à une certaine dose qui une fois élevée peut provoquer certains effets secondaires. En outre, les effets des catéchines du thé vert ne sont pas similaires chez tous les individus. L'EGCG est cytotoxique. Une grande consommation de thé vert peut provoquer la cytotoxicité aiguë des cellules hépatiques, un organe métabolique majeure dans le corps. Une autre étude a révélé que la grande consommation du thé vert pourrait causer des dommages oxydatifs à l'ADN du pancréas et du foie de l'hamster. Yun et

al. ont précisé que l'EGCG agit comme un pro-oxydant, plutôt qu'un antioxydant, dans les cellules pancréatiques in vivo. Par conséquent, une forte consommation du thé vert peut être préjudiciable aux animaux diabétiques et au contrôle de l'hyperglycémie. À une dose élevée, l'extrait du thé vert induit une hypertrophie de la thyroïde (goitre) chez des rats normaux. Il modifie les concentrations plasmatiques des hormones thyroïdiennes. Cependant, boire une quantité très élevée du thé vert ne serait pas susceptible de provoquer ces effets indésirables chez l'homme [117].

Les effets néfastes de la surconsommation de thé (noir ou vert) sont dues à trois facteurs principaux: sa teneur en caféine, la présence de l'aluminium, et les effets des polyphénols de thé sur la biodisponibilité du fer. Le thé vert ne doit pas être pris par les patients souffrant de maladies cardiaques ou de problèmes cardiovasculaires majeurs. Femmes enceintes et allaitantes ne devraient pas boire plus d'une ou deux tasses par jour, parce que la caféine peut provoquer une augmentation du rythme cardiaque. Il est également important de contrôler la consommation concomitante de thé vert et de certains médicaments, en raison d'effets diurétiques de la caféine. Certaines études ont révélé la capacité des usines de thé à accumuler des niveaux élevés d'aluminium. Cet aspect est important pour les patients souffrant d'insuffisance rénale parce que l'aluminium peut être accumulé par le corps, ce qui entraîne des maladies neurologiques. Il est donc nécessaire de contrôler la prise de nourriture avec des quantités élevées de ce métal. De même, les catéchines du thé vert peuvent avoir une affinité pour le fer, et des infusions de thé vert peuvent provoquer une diminution significative de la biodisponibilité du fer provenant de l'alimentation.

Quelques cas de toxicité hépatiques ont été rapportés à la suite de la consommation d'extrait de thé vert. C'est pour cela qu'il est recommandé aux personnes souffrant de troubles hépatiques ou présentant des douleurs abdominales, une jaunisse ou une coloration foncée de l'urine consultent un médecin avant de consommer des extraits de thé vert. Cette recommandation s'applique également aux femmes enceintes ou qui allaitent, et aux personnes ayant une carence en fer [118]. Le thé vert est déconseillé (surtout en grandes quantités) en cas d'insomnies, de palpitations cardiaques, d'hypertension, d'ulcères gastriques, et d'anémie ferriprive (le thé inhibe l'assimilation du fer: il doit donc être consommé en dehors des repas).

4. LES PLANTES SATIETOGENES :

4.1 Caroube :

4.1.1. Taxonomie :

Règne : Plantae

Classe : Equisetopsida

Ordre : Fabales

Famille : Fabaceae

Nom scientifique : *Ceratonia siliqua* L

Noms vernaculaire : Caroubier

4.1.2. Description et histoire :



Figure 15 : le caroubier [120].

Le mot « caroubier » vient de l'arabe *al-kharroube*, *tislighwa* en tamazight (emprunt au latin *siliqua*), *Haroub* en hébreu. Son nom latin *Ceratonia* vient du grec *keratia* signifiant « petite corne » (en référence à ses caroubes, gousses en forme de cornes à maturité). Le nom d'espèce, *siliqua*, désigne également mais en latin une siliqua, ou gousse. Il est aussi appelé

Carouge, Pain de saint Jean-Baptiste, figuier d'Égypte, fève de Pythagore [119]. C'est une plante cultivée en climat méditerranéen, mais originaire des pays arabes [120]. Elle est souvent utilisée pour lutter contre la déforestation et l'érosion des sols [121].

Le caroubier est un arbre mesurant de cinq à sept mètres de hauteur et pouvant atteindre exceptionnellement 15 mètres. Le tronc est gros et tordu, l'écorce brune et rugueuse. La frondaison abondamment fournie forme un houppier large. Sa longévité peut atteindre 500 ans. Les feuilles, grandes de 12 à 30 centimètres, alternes, persistantes, sont composées paripennées et comptent de trois à cinq paires de folioles. De forme ovale, celles-ci sont coriaces, vert sombre luisant au-dessus, tirant sur le rouge sur leur face inférieure. Les fleurs, très petites, constituées d'un calice pourpre sans corolle, sont réunies en grappes axillaires cylindriques. Elles apparaissent d'août à octobre.

Les fruits, appelées « caroubes », sont des gousses pendantes de 10 à 30 centimètres de long sur un et demi à trois centimètres de largeur, d'abord vertes, elles deviennent brun foncé à maturité, en juillet de l'année suivante. Elles sont coriaces, épaisses et indéhiscentes.

Les graines de caroube sont brunes, de forme ovoïde aplatie, biconvexes et très dures. Elles sont séparées les unes des autres par des cloisons pulpeuses. On en compte de 15 à 20 par gousse. La pulpe jaune pâle contenue dans les gousses est farineuse et sucrée à maturité. Comestible, au goût chocolaté, elle est parfois consommée dans les pays pauvres. La taille et le poids de ces graines étant assez réguliers, elles ont servi d'unité de mesure dans l'antiquité. Leur nom est à l'origine du carat, qui représentait le poids d'une graine de caroube, dans le commerce des pierres précieuses.

4.1.3. Les actifs :

La pulpe de caroube représente 90 % de la masse du fruit. Elle est riche en tanins et en sucres, dont le saccharose représente 65 à 75 % des sucres totaux [122].

Les graines constituent environ 10 % de la masse de la gousse. Elles sont composées de trois parties : la coque (téguments), l'endosperme et la radicule. L'endosperme se trouve sous les téguments. Il représente 40 à 50 % de la masse de la graine et renferme des

polysaccharides de réserve appelés « galactomannanes ». Au centre de l'endosperme se trouve la radicule (ou embryon), représentant entre 15 et 30 % de la masse sèche de la graine [121]. Celle-ci possède une valeur énergétique élevée due à son taux important de protéines principalement solubles dans l'eau et de lipides majoritairement insaturés. Elle est employée pour la nutrition du bétail et comme aliment diététique [123]. La radicule contient également un certain nombre d'enzymes : des endo-1,4- β -mannanases, des α -galactosidases et des β -mannosidases, susceptibles d'hydrolyser les galactomannanes [124].

4.1.4. Les effets :

Il faut distinguer la "gomme" ou "farine de graine" de caroube, constituée de l'albumen des graines, et la "farine" qui est la pulpe du fruit déshydratée. La gomme, qui est non digestible et dénuée du pouvoir nutritif, sert de leurre en diététique dans les régimes pour personnes en surcharge pondérale ou désirant maigrir. Elle permet d'épaissir les rations sans modifier l'apport calorique et donc de diminuer la sensation de faim. La gomme de caroube a la même constitution chimique que celle du guar. Il s'agit du D-galacto-D-mannane, sucres complexes pouvant remplacer l'amidon, pour lequel il a été démontré une influence sur le métabolisme des glucides par diminution de la glycémie et de l'insulinémie, ainsi qu'une influence sur le métabolisme des lipides et une diminution de la cholestérolémie. Nous consommons régulièrement cette gomme de caroube puisqu'elle correspond au E410, excipient utilisé pour certains médicaments et surtout par l'industrie agroalimentaire dans les produits lactés comme les crèmes et les glaces [84].

En outre, la haute teneur en fibres de la caroube suggère qu'elle pourrait réduire le taux de cholestérol sanguin. En 2010, des chercheurs ont étudié les effets d'une consommation de fibres de caroube riches en polyphénols sur 88 individus souffrant d'hypercholestérolémie. Les résultats de cette étude indiquent que cette consommation diminue au bout d'un mois les niveaux de cholestérol total (-18%), du LDL cholestérol et des triglycérides (-16%) [125].

Ces résultats concordent avec ceux publiés en 2003 qui montraient qu'une préparation de pulpe de caroubier de 15 g par jour et riche en polyphénols diminuait au bout de 6 semaines le profil lipidique à raison de -10% de LDL cholestérol et de -11% de triglycérides, chez des individus présentant une hypercholestérolémie. Cet effet bénéfique, comparé à un placebo, était plus marqué chez les femmes [126]. Une autre équipe avait précédemment montré qu'un extrait de pulpe de caroubier riche en polyphénols augmentait l'oxydation des acides gras, reflétée notamment par une augmentation de la dépense énergétique et des taux de triglycérides mesurés après un repas [127].

4.1.5. Association courantes avec d'autres plantes :

La caroube pourrait modifier les effets des plantes ou compléments alimentaires qui altèrent la glycémie et la gomme de caroube pourrait accentuer les effets des plantes comme la levure de riz rouge qui diminuent les taux de cholestérol [128].

4.1.6. Interactions médicamenteuses :

La caroube peut modifier les effets de l'insuline chez les diabétiques. Sa gomme pourrait potentialiser les effets des statines qui visent à abaisser les taux élevés du cholestérol. Et sa poudre de gousse de caroube pourrait potentialiser les effets des médicaments prescrits dans le traitement de la diarrhée [128].

4.1.7. Effets secondaires et toxicité :

La gomme de caroube est à utiliser avec prudence dans les cas suivants:

- Chez les diabétiques car elle pourrait diminuer la réponse glycémique de l'insuline.
- Chez les patients présentant une insuffisance rénale car elle peut provoquer une chute de l'urée et de la créatinine
- Chez les patients souffrant d'anémie car elle pourrait réduire l'absorption du fer [128].

La caroube est à éviter :

- Chez les sujets présentant une allergie ou une hypersensibilité connue à la caroube, à ses composants comme les tannins ou chez ceux qui sont allergiques aux plantes de la famille des Fabacées.
- Chez les patients atteints de troubles ou de carence en chrome, en cobalt, en cuivre, en fer ou en zinc, car elle pourrait réduire leur absorption.
- Chez les patients souffrant de troubles métaboliques, de diarrhées aiguës ou chez les nourrissons présentant une insuffisance pondérale.

La caroube est reconnue comme plante inoffensive par l'agence de santé américaine la Food and Drug Administration (FDA), si elle est consommée en quantités habituellement utilisées dans les études. Il a été cependant rapporté le cas d'un bébé de cinq mois allergique à un lait contenant de la gomme de caroube, ce qui a provoqué une éruption cutanée dans les 30 minutes suivant l'administration du lait infantile. Le lait infantile contenant de la gomme de caroube pourrait endommager les tissus des intestins chez les nourrissons ayant un faible poids à la naissance.

4.2 Nopal

4.2.1. Taxonomie

Règne : Plantae

Classe : Equisetopsida

Ordre : Caryophyllales

Famille : Cactacées

Nom scientifique : *Opuntia ficus indica*

Noms vernaculaire : Oponce, figuier de Barbarie

4.2.2. Description et histoire :



Figure 16 : le nopal [120].

Originaire d'Amérique centrale, le nopal ou figuier de Barbarie fut ramené en Méditerranée par les Espagnols. S'adaptant même aux climats les plus arides, il a rapidement prospéré dans tout le bassin méditerranéen, gagnant même l'Asie. Si les Aztèques connaissaient très bien ses bienfaits thérapeutiques, la médecine occidentale moderne redécouvre peu à peu ses nombreuses propriétés, notamment dans le cadre des régimes minceur.

Aujourd'hui, la culture du nopal est largement répandue dans les différentes parties du monde : Amérique, Afrique, Australie, Europe et Asie particulièrement en Inde. L'intérêt de la culture est dû essentiellement à ses fruits et tiges qui regorgent de bienfaits cosmétiques et alimentaires. La pratique de la culture peut se faire de deux manières soit par l'ensemencement des terres, soit par la bouture. Dans les deux cas de figures, il est nécessaire que cela soit effectué dans une région chaude avec un bon ensoleillement. Par ailleurs, le sol doit bénéficier d'un pH neutre et être correctement assaini. De même, il est important d'éliminer les tiges abîmées afin de ne pas empêcher la croissance du figuier de Barbarie ou Nopal [129].

Le nopal est une plante qui présente le même port que l'arbre. En effet, il est composé de feuilles ayant une durée de vie limitée. Elles sont de très petites tailles et leur forme s'approche de celle du cône.

A la naissance des feuilles sur les tiges, poussent des bourgeons qui génèrent des épines, des aiguillons, des racines adventives, des fleurs. Les tiges sont plates ou cladodes mesurant de 30 à 40 cm de long, d'une largeur de 15 à 25 cm et dont l'épaisseur varie entre 1,5 à 3 cm. La base composée uniquement de tiges se modifie, se transforme et devient un tronc. Ce phénomène connu sous le nom de lignification s'effectue durant la quatrième année de développement du nopal. A la différence d'un arbre, les racines demeurent à une trentaine de centimètres du sous sol mais elles occupent une plus grande surface.

Les fleurs sont constituées d'ovaires, de pistil, d'étamines, de sépales, et de pétales jaune orangées. Selon des conditions bien spécifiques, une cladode peut porter jusqu'à une trentaine de fleurs.

Les fruits pesant entre 0,15kg et 0,4 kg et pouvant contenir jusqu'à 300 graines. Le nopal ressemble à une baie. Il peut prendre des couleurs très diverses : rouge, jaune, blanc etc. De même, en fonction de la période et de l'espèce, son aspect change. Ainsi, ceux du début de saison auront une forme ronde tandis que ceux de fin de saison seront allongés.

4.2.3. Les actifs :

Les fruits du figuier de Barbarie sont particulièrement riches en vitamine C, tout comme les jeunes cladodes. La cactée contient également du cuivre, du magnésium, du calcium et du fer, 17 acides aminés et des vitamines A, B1 et B3. Les fibres de différentes natures, comme le lignane, la cellulose et l'hémicellulose, mais aussi le mucilage et les gommes, qui composent en grande partie le nopal, agissent en captant les sucres et les graisses. Elles lui confèrent ainsi ses propriétés hypoglycémiantes et lipophiles. Enfin, le figuier de Barbarie est riche en quercétine, un des flavonoïdes les plus actifs, à l'origine de ses vertus antioxydantes [129].

4.2.4. Les effets :

Le nopal est surtout reconnu pour les quatre vertus suivantes [130] : capter les graisses, favoriser l'élimination des sucres, améliorer la digestion par apport important des fibres.

Le nopal peut absorber jusqu'à 20 fois son poids en eau, ce qui provoque une satiété à chaque prise. Il aide à éliminer les graisses du bol alimentaire et est efficace en cas de transit trop lent grâce à sa richesse en fibres. Il participe au contrôle du taux de cholestérol et régularise le taux de sucre chez les personnes qui ne peuvent pas en manger. Il a une action antioxydante grâce à sa teneur en quercétine. Il aide au nettoyage de l'organisme en cas d'excès d'alcool et de tabagisme [129].

Très prisé pour ses propriétés culinaires, pour ses vertus médicinales destinées à soigner les troubles hépatiques, gastro-intestinaux et liés au diabète, le Nopal l'est surtout aujourd'hui pour ses propriétés minceur à travers des compléments sensés stopper la faim et capter les graisses.

Il renferme une très grande quantité de fibres et parmi elles, des fibres bien spécifiques, les fibres mucilagineuses qui permettent à ce cactus de capter et de stocker l'eau indispensable à sa survie. Cette propriété a donc naturellement intéressé les scientifiques qui ont utilisé les fibres de cette plante pour les faire gonfler dans l'estomac et provoquer ainsi une satiété plus rapide. Cependant, rien ne permet de valider l'efficacité totale du Nopal car les fibres mucilagineuses sont contenues en trop petite quantité dans les compléments alimentaires [130].

4.2.5. Association courantes avec d'autres plantes :

L'action hypoglycémiante et lipophile du nopal se trouve renforcée lorsqu'il est associé à d'autres plantes ou compléments tels que le chitosan, le fenugrec, le maté ou le garcinia. Les associations suivantes s'organisent selon le résultat recherché :

- effet satiété : Nopal + Maté,
- diabète léger : Nopal + Olivier + Fenugrec.

4.2.6. Interactions médicamenteuses :

Dans le cadre d'un traitement contre le diabète ou l'obésité, le nopal renforcera l'action des médicaments hypoglycémiants et lipophiles. Cependant, le nopal ne convient pas au Diabète Insulino-Dépendant

4.2.7. Effets secondaires et toxicité

Bien que le nopal soit généralement considéré comme sûr lorsqu'il est utilisé à court terme, il existe tout de même quelques effets secondaires possibles en cas d'intolérance. Ceux-ci se manifestent souvent sous forme de : nausées, diarrhées, ballonnements et maux de tête. Dans ce cas, il faut arrêter les prises au plus vite et reprendre une alimentation classique.

Le nopal pouvant diminuer le taux de glycémie, il ne doit pas être consommé avec des médicaments contre le diabète et devra être évité avant toute opération chirurgicale. Notons par ailleurs que le nopal ne constitue pas un traitement de substitution au diabète et que toute cure de nopal doit être mise en place avec l'aide d'un professionnel de santé.

Le Nopal ne serait pas conseillé aux femmes enceintes et allaitant, comme bon nombre de compléments alimentaires.

4.3 Psyllium :

4.3.1. Taxonomie :

Règne : Plantae

Classe : Magnoliopsida

Ordre : Plantaginales

Famille : Plantaginacées

Nom scientifique : *Plantago ovata*

Noms vernaculaire : psyllium, psyllium blond, ispaghul, plantain des Indes, plantain psyllium, herbe à puces

4.3.2. Description et histoire :



Figure 17 : le psyllium [133].

Plante herbacée vivace originaire d'Inde et d'Iran, d'environ 15 cm de hauteur.

Elle pousse également dans les régions tempérées d'Europe. Ses tiges sont étroites et pointues, légèrement velues et d'une couleur vert blanchâtre.

Les feuilles sont lancéolées, étroites, poilues et dentées. Les sommités portent des épis courts où sont attachées de petites fleurs jaune pâle.

La plante fleurit en juillet et août. Le fruit du psyllium est une capsule renfermant quelques graines. Ces graines sont très petites (plus de 500 graines par gramme), d'où son nom "d'herbe à puces" [131].

4.3.3. Les actifs

La graine de psyllium contient une forte proportion d'hémicellulose, composée d'une ossature de xylane associée à l'arabinose, le rhamnose, et quelques unités d'acide galacturonique (arabinoxylanes). La graine est composée de 35% de polysaccharides solubles et 65% insolubles (cellulose, hémicellulose et lignine). Le psyllium est classé comme une fibre mucilagineuse à cause de sa puissante capacité à former un gel dans l'eau. Cette capacité vient du rôle de l'endosperme de la graine, où il retient l'eau afin d'éviter que la graine ne se dessèche [132].

4.3.4. Les effets

Plusieurs études ont montré que les fibres alimentaires raccourcissent le temps de transit gastro-intestinal et augmentent le volume des selles. Lors de l'administration à des volontaires sains de 18 grammes par jour de psyllium, le volume fécal et la production des acides gras à chaîne courte augmentent. Il a été montré qu'une grande partie de psyllium atteint le caecum quatre heures après l'ingestion sous une forme intacte et hautement polymérisé. L'enveloppe semble être relativement résistante à la fermentation. La cosse du psyllium augmente également et de manière significative le niveau de l'humidité des selles, ainsi que leur volume. La fermentation anaérobie des polysaccharides non amylacés solubles à partir des graines de psyllium conduit à la production de chaîne courte d'acétate d'acides gras, de propionate et de butyrate dans l'enveloppe intestinale. Le psyllium ne contient que l'épiderme de la graine, alors que la graine réelle a une plus grande quantité de fibres fermentescibles.

En raison de cette teneur en fibres, graine de psyllium se dégrade plus lentement que la pectine et produit assez grandes quantités de butyrate et d'acétate. L'acide butyrique présente une activité antinéoplasique contre le cancer colorectal, et est le substrat préféré pour l'oxydation colonocytes, et peut être utile dans le traitement de la colite ulcéreuse.

Dans une étude de patients atteints de cancer colorectal, l'administration de 20 grammes de graines de psyllium par jour pendant trois mois contribue à une augmentation moyenne de la production d'acide butyrique de 42%, ce qui a diminué à des niveaux de prétraitement dans les deux mois de la cessation de supplémentation.

Le psyllium a aussi des effets hypocholestérolémiants, bien que le mécanisme exact par lequel le psyllium entraîne une réduction du cholestérol ne soit pas totalement clair. Des études animales ont montré que le psyllium augmente l'activité de la cholestérol 7 alpha-hydroxylase (enzyme limitant la vitesse dans la synthèse des acides biliaires et également dénommé cytochrome 7A [CYP7A]) plus de deux fois celle de la cellulose ou d'avoine, mais inférieur à la cholestyramine [133]. Chez les animaux nourris avec un régime riche en graisses, le psyllium augmente l'activité du cholestérol 7-alpha hydroxylase et HMG-CoA reductase. Cette étude sur les animaux a également noté que les taux de pectine et de psyllium étaient de 100% plus rapide chez les animaux nourris au psyllium.

Dans une étude humaine, le psyllium réduit le cholestérol LDL, diminue l'absorption du cholestérol, et augmente le turnover fractionnaire de la chénodésoxycholique et de l'acide cholique. La conclusion des auteurs était que le psyllium réduit le cholestérol LDL principalement par stimulation de la synthèse des acides biliaires. Des recherches complémentaires pourraient montrer cette action par la stimulation de cholestérol 7 alphahydroxylase chez les humains aussi [134].

La graine de psyllium est très riche en fibres, ce qui lui confère ses propriétés laxatives. Ces fibres sont des mucilages très solubles, capables d'absorber jusqu'à 8 fois leur volume en eau. En plus de soulager la constipation en tant que laxatif de lest, ces mucilages permettent en outre de soulager les diarrhées en transformant l'eau des selles en gel, les rendant ainsi plus compactes, ce qui ralentit le transit intestinal. Le gel peut également se former dans l'estomac avec de l'eau prise avant le repas, et apporter ainsi une sensation de satiété [136, 135].

4.3.5. Association courantes avec d'autres plantes :

Le psyllium présente un risque d'hypoglycémie par interaction avec les produits contenant de l'acide alpha lipoïque : melon, chrome, fenugrec, ail, gomme de guar, marronnier, ginseng.

Le psyllium diminue le taux de fer absorbé par le corps. Il faut respecter l'intervalle d'une heure entre les deux produits [136, 137]. Il diminue aussi le taux de riboflavine absorbé par le corps

4.3.6. Interactions médicamenteuses :

Les médicaments fluidifiants le sang (AVK, héparines), les sels de lithium et la carbamazépine voient leur absorption diminuée lors d'une prise concomitante avec les graines de psyllium. Ces dernières diminuent également l'absorption de certains minéraux (calcium, magnésium). Il faut donc toujours prendre ce médicament à au moins 2h d'intervalle avec la prise de ces médicaments. Chez les patients sous insuline, la prise de psyllium peut nécessiter une diminution de la dose d'insuline à administrer [138].

Des mesures de précautions sont à prendre avec ces combinaisons [136, 137]:

- Carbamazépine (Tegretol) : son absorption peut diminuer avec la grande quantité de fibres contenues dans le psyllium.
- Lithium : son absorption peut aussi diminuer par prise concomitante de psyllium.
- Les anti diabétiques y compris l'insuline : nécessitent un suivi de glycémie lors d'administration de psyllium.
- Les anti hypertenseurs : l'administration concomitante de psyllium avec ces médicaments génère une hypotension.
- Warfarine : l'administration concomitante de psyllium avec ces médicaments génère un risque de thrombose ou embolie.
- Des réactions mineures peuvent intervenir avec :
 - La digoxine,
 - L'éthinyl estradiol.

4.3.7. Effets secondaires et toxicité :

Les patients ayant des pathologies intestinales modifiant le diamètre ou la motricité de l'intestin (sténose, iléus, mégacolon, sténose, fécalome, occlusion intestinale), doivent éviter de prendre des graines de psyllium, car il y a un risque d'aggravation de leur pathologie.

5. LES PLANTES QUI DIMINUENT L'ENVIE DE SUCRE :

5.1 Le Gurmar :

5.1.1. Taxonomie :

Règne : plantae

Classe : Magnoliopsida

Ordre : Gentianales

Famille : Apocynaceae

Nom scientifique : *Gymnema sylvestris*

Noms vernaculaire : gurmar

5.1.2. Description et histoire :



Figure 18 : le gurmar [149].

Le Gurmar est une plante grimpante des forêts tropicales de l'Inde. Depuis plus de 2 500 ans, la médecine Ayurvédique (médecine traditionnelle indienne) utilise cette plante, appelée *shardunika*, pour traiter la maladie que les médecins indiens nomment *madhu meha*, « urine de miel », ou diabète sucré. En Inde, la plante est aussi nommée *gurmar*, littéralement « qui détruit le sucre », en référence à la propriété qu'ont ses feuilles, lorsqu'on les mastique, d'inhiber, pendant une à deux heures, les papilles sensibles à la saveur sucrée.

G. sylvestre est une croissance lente, vivace, plus ou moins pubescente, grimpante et ligneuse, distribuée dans toute l'Inde. Les forêts peuvent atteindre jusqu'à 600 mètres de hauteur. Le gurmar est principalement présent dans la forêt tropicale du Centre et du Sud d'Inde. On le trouve également à Banda, Konkan, Ghâts occidentaux, Deccan étendant aux parties ouest et le nord de l'Inde [138].

Les feuilles sont opposées, généralement elliptiques ou ovales de couleur vertes. Elles sont de 2 à 6 cm de longueur et 1 à 4 cm de largeur. Elles sont simples, pétiolées, arrondies à la base de la cordée, en face avec un apex aigu, la nervation réticulée et pubescente sur les deux surfaces. La tige, d'un brun clair, est poilue. L'odeur est caractéristique et le goût des feuilles est légèrement amer et astringent. Ces dernières possèdent également de remarquables propriétés de paralyser le sens du goût pour les substances sucrées pour quelques heures [139, 140]. Les fleurs sont petites, jaunes, axillaires et l'ombelle est latérale en cymes. Les follicules sont cylindriques et lancéolées jusqu'à 3 pouces de longueur. Les lobes du calice sont longs, ovales, obtus et pubère. La corolle est jaune pâle campanule, valvulaire, avec 5 écailles charnues [141].

5.1.3. Les actifs :

L'acide gymnémique (un mélange d'hétérosides triterpéniques).

5.1.4. Les effets :

G. Sylvester feuilles ont été à l'origine de l'hypoglycémie chez les animaux de laboratoire et sont utilisées en phytothérapie pour traiter le diabète sucré chez l'adulte. Lorsque l'extrait de feuille de plante, est administré à un patient diabétique, il y a stimulation du pancréas en vertu duquel il y a augmentation de la sécrétion d'insuline. Leurs composés participent également à l'augmentation de l'excrétion fécale du cholestérol [141, 142].

Paliwal et al ont décrit les mécanismes possibles par lesquels l'acide gymnémique exerce ses effets hypoglycémisants et les résument comme suivant :

- Favoriser la régénération des cellules des îlots pancréatiques,
- Augmenter la sécrétion d'insuline,

- Provoquer une inhibition de l'absorption du glucose au niveau intestinal, ce qui provoque une diminution du taux de glucose dans le sang, et modifie la réponse hormonale (sécrétion d'insuline).
- Augmenter l'utilisation du glucose par augmentation de l'activité des enzymes responsables de l'utilisation du glucose par les voies de l'insulino-dépendantes, augmentation de l'activité de la phosphorylase, diminution des enzymes glucoformateurs et du sorbitol deshydrogénase [143, 144].

Eventuellement, *G. Sylvestre* contribue à favoriser la perte de poids par le biais de sa capacité à diminuer les fringales pour bonbons et contrôler la glycémie. Il a été signalé que le peptide gurmarine bloque la capacité de doux goût ou amères saveurs et réduit ainsi les fringales sucrées [145, 146].

Un extrait standard de *G. Sylvestre* en association avec la niacine, l'acide hydroxycitrique et le chrome lié a été évalué pour activité antiobésité en surveillant les changements de poids, l'IMC, l'appétit, le profil lipidique, la leptine sérique et l'excrétion des métabolites urinaires de graisse. Cette étude a montré que la combinaison de *Gymnema Sylvestre* extrait et hydroxycitrique acide (présent dans la plante *garcinia*), niacine chrome peut servir comme une formule de perte de poids efficace et sans danger tout en favorisant un bon taux des lipides sanguins [147].

5.1.5. Association courantes avec d'autres plantes :

Dans une étude chez l'animal, l'absorption de l'acide oléique a été diminuée par le gurmar. On ignore si ces effets sont valables aussi chez l'homme, ou affecte l'absorption d'autres lipides nutritionnellement importants ou des vitamines liposolubles (A, D, E, K).

Gymnema peut potentialiser les effets des herbes ou des suppléments hypoglycémiques chez les patients diabétiques. Les doses de ces agents peuvent donc nécessiter un ajustement. Les niveaux du glucose sériques doivent être surveillés, et les doses d'hypoglycémisants concomitants peuvent nécessiter un ajustement sous la supervision d'un professionnel de la santé. De multiples études animales ont rapporté des effets hypoglycémiques associés à l'ingestion de feuilles de *gymnema*. Expérimentalement, cette plante réduit spontanément l'hyperglycémie chez les rats et les lapins diabétiques, ainsi que chez les humains normaux et diabétiques [148].

5.1.6. Interactions médicamenteuses :

Gymnema peut potentialiser les effets des médicaments hypoglycémiques chez les patients diabétiques, ce qui nécessite une surveillance et un ajustement des doses administrées.

Les réductions des niveaux de triglycérides sériques, le cholestérol total, des VLDL, et des (LDL) ont été observés chez les animaux après administration du gurmar. Une étude chez les patients diabétiques de type 2 a signalé une diminution des niveaux de cholestérol et de triglycérides comme résultat secondaire. L'utilisation concomitante de gymnema avec d'autres agents hypolipémiants peut potentialiser leurs effets [148].

5.1.7. Effets secondaires et toxicité :

Le gurmar est à utiliser avec prudence chez les patients diabétiques utilisant des médicaments hypoglycémisants, en raison de la potentialisation possible de leurs effets. Le niveau du glucose sérique doit être surveillé, et les doses de médicaments hypoglycémisants concomitants peuvent nécessiter un ajustement sous la supervision d'un professionnel de la santé. L'hypoglycémie peut également se produire chez les patients non diabétiques.

Il est aussi à utiliser avec prudence chez les patients prenant des agents de perte de poids, car il peut y avoir une potentialisation. L'extrait de *Gymnema sylvestre* a été utilisé en combinaison avec d'autres agents de perte de poids (acide hydroxycitrique, de chrome de la niacine), même si le mécanisme d'action est incertain [148].

Par ailleurs, l'association du gurmar avec les agents hypolipémiants peut générer un potentiel d'effets additifs par la réduction des niveaux de triglycérides sériques, de cholestérol total, des VLDL, et de LDL. Cependant, les données ne sont pas suffisantes pour tolérer l'usage de cette plante lors de la grossesse ou l'allaitement.

6. LES DRAINEURS DE L'ORGANISME :

Le drainage constitue la première étape d'une démarche de naturo-thérapie. C'est l'action de détoxiquer, détoxiner, d'éliminer les toxines, accumulées à l'intérieur de l'organisme par stimulation des émonctoires qui sont au nombre de cinq : Les reins, le foie, les poumons, le colon et la peau.

6.1 L'artichaut :

6.1.1.Taxonomie :

Règne : Plantae

Classe : Equisetopsida

Ordre : Asterales

Famille : Asteraceae

Nom scientifique : *Cynara scolymus*

Noms vernaculaire : Artichaut

6.1.2. Description et histoire :



Figure 19 : l'artichaut [149].

Plante originaire de la méditerranée et du nord d'Afrique. L'artichaut est un légume unique, ayant des rhizomes fibreux, charnus, avec des bourgeons qui se développent en plusieurs tiges tomenteuses et ramifiées. Les variétés les plus vigoureuses peuvent atteindre 1,20 – 1,30 m de hauteur [150].

C'est une plante vivace à grandes feuilles en rosette pennatiséquées. Les feuilles sont vertes au dessus, blanchâtres au dessous et fortement nervurées. L'artichaut porte dès la deuxième année de très gros capitules de fleurs tubuleuses violettes sur une tige ramifiée et cannelée. Le réceptacle floral est charnu et la base des bractées de l'inflorescence sont comestibles. La tige de roulement est dressée, striée et rond en coupe transversale, qui se termine par une tête florale (capitule). Les bourgeons axillaires se développent en branches qui se terminent par un capitule qui est plus petit que le principal et qui vient à maturité plus tard.

La partie utilisée est la feuille, racine et capitules [151].

6.1.3. Les actifs:

Les constituants actifs sont des acides phénoliques, principalement l'acide chlorogénique qui a des effets anti-hyperlipidémiques en ayant un effet hypocholestérolémiant.

Autres constituants actifs comprennent des alcools phénoliques, tels que de la cynarine, qui stimule la production de la bile [152]. la Cynaroside et la lutéoline qui inhibent indirectement la HMG-CoA réductase. Les flavonoïdes, notamment l'acide caféique et scolymoside sont des autres ingrédients actifs dans l'artichaut que l'on dit avoir une activité hépatoprotective [153].

La feuille d'artichaut contient aussi de l'inuline et du potassium qui possèdent des propriétés diurétiques. Les folates (vitamine B9) de l'artichaut couvrent à eux seuls le tiers de nos besoins quotidiens. Les fibres de l'artichaut facilitent la digestion et le transit intestinal.

6.1.4. Les effets :

L'effet hypolipidémiant de l'artichaut a été démontré en inhibant la biosynthèse du cholestérol chez des modèles animaux. L'artichaut peut aussi inhiber la HMG-Co-A-réductase, mais cette inhibition n'est pas avérée être directe [154]. L'artichaut possède des effets hépatoprotecteurs parce que dans les études animales une régénération hépatique a été constatée parallèlement à une amélioration du débit sanguin hépatique et une augmentation du nombre des hépatocytes [155]. Il a été démontré que les flavonoïdes contenus dans l'artichaut ont des effets antioxydants et d'autres gastrointestinaux sur l'amélioration de la dyspepsie [156].

6.1.5. Association courantes avec d'autres plantes :

L'artichaut mélangé avec du boldo ou de la fumeterre facilite la digestion. Après un repas trop riche en graisses, il est conseillé de consommer de l'artichaut avec du curcuma. Pour traiter une insuffisance biliaire, on mélange artichaut et aubier de tilleul. Pour stimuler la vésicule biliaire, on utilise un mélange d'artichaut et de boldo.

6.1.6. Interactions médicamenteuses :

Aucune interaction médicamenteuse n'a été trouvée avec l'extrait d'artichaut. Les patients souffrant de calculs biliaires devraient utiliser l'extrait d'artichaut avec prudence car il augmente le flux biliaire, ce qui peut aggraver les calculs biliaires.

6.1.7. Effets secondaires et toxicité :

Aucune donnée n'est disponible concernant l'utilisation d'artichaut chez les enfants âgés de moins de 12 ans, il n'y a donc aucune dose pédiatrique spécifiée dans la littérature.

L'utilisation d'artichaut pendant la grossesse n'a pas été évaluée. Certains effets secondaires d'artichaut peuvent inclure : faiblesse, diarrhée, la faim et il y a eu un rapport de cas d'hypercholestérolémie [157].

Les patients qui ont une hypersensibilité aux artichauts, ou des réactions allergiques de types phytodermatoses aux plantes de famille des Astéracées (composées), incluant l'herbe à poux, les chrysanthèmes, les œillets d'Inde et les marguerites peuvent avoir des allergies aux artichauts.

La prise d'artichaut est contre-indiquée en cas de lithiase biliaire (obstruction des voies biliaires). Elle est également déconseillée en cas de sensibilité aux astéracées, comme la camomille ou la marguerite [158].

6.2 Pissenlit :

6.2.1.Taxonomie :

Règne : Plantae

Classe : Magnoliopsida

Ordre : Asterales

Famille : Astéracées

Nom scientifique : ***Taraxacum officinale***

Noms vernaculaire : Dent de lion, florion d'or, laitue des chiens, dent de chien, salade de taupe, couronne ou tête de moine, tête de moineau, liondent, pichaulit, cochet, chopine.

6.2.2. Description et histoire :



Figure 20 : le pissenlit officinal [159].

Pissenlit vient de « pissiare », « uriner », terme usité dès le XV^{ème} siècle, rappelant aussi ses propriétés diurétiques. Taraxacum, de la contraction de « taraxis », « trouble des yeux » et de « akeomai », « guérir ». Le latex, contenu dans la tige creuse, est d'ailleurs censé guérir les affections oculaires. La plante se nomme aussi « dent-de-lion », en référence à la forme de ses feuilles. Sous le vocable de « pissenlit », se cache une quantité importante d'espèces extrêmement difficiles à identifier [159].

Plante pratiquement indestructible dont il existe quelque 60 espèces différentes dans les zones tempérées nord. Ses racines longues fusiformes qui renferment une sève laiteuse s'enfoncent dans le sol jusqu'à une profondeur de 30 cm. Ses feuilles fraîches, tendres et d'un vert délicat sont généralement disposées en rosettes plates à la base de la plante. La tige d'une blancheur laiteuse ne porte qu'une seule fleur composée, d'un jaune éclatant.

Le pissenlit pousse abondamment pratiquement partout et dans tous les sols. L'aspect des fleurs et des feuilles varie selon le lieu (ses feuilles ne forment par exemple que de petites rosettes en haute montagne). Cependant, le pissenlit aime les endroits plutôt ensoleillés, sinon ses feuilles sont sujettes au mildiou. C'est une plante vivace qui résiste bien aux températures hivernales. On peut en utiliser les feuilles, les fleurs, mais aussi les racines [160].

6.2.3. Les actifs :

La racine du pissenlit contient une abondance de lactones sesquiterpéniques, aussi connu comme éléments amers (principalement taraxacin et taraxacerin) [161]. Autres composés connexes comprennent le bêta-amyrine, le taraxastérol et le taraxérol, ainsi que les stérols libres (sitostérine, stigmasterin et phytosterin).

D'autres constituants comprennent des polysaccharides (principalement fructosanes et inuline), de plus petites quantités de pectine, résine, et mucilage, et divers flavonoïdes. Trois glycosides flavonoïdes lutéoline-7-glucoside et deux lutéoline-7 diglucosides - ont été isolés à partir des fleurs et des feuilles.

L'acides hydroxycinnamiques, l'acide chicorique, l'acide monocafféyltartarique, et l'acide chlorogénique sont trouvés dans toute la plante, et les coumarines ont été identifiés dans l'extrait des feuilles [162]. Le pissenlit est une source riche d'une variété de vitamines et de minéraux, y compris la bêta-carotène, non-provitamine A caroténoïdes, les xanthophylles, la chlorophylle, des vitamines C et D, un grand nombre de vitamines du complexe B, la choline, le fer, le silicium, le magnésium, le sodium, le potassium, le zinc, le manganèse, le cuivre et le phosphore.

6.2.4. Les effets :

L'administration orale d'extraits de racine de pissenlit s'est avérée augmenter la libération de la bile de la vésicule biliaire (effet cholagogue). Les principes amers responsables de cet effet cholagogue sont également responsables de la production de bile dans le foie (effet cholérétique).

Dans les recherches expérimentales sur des souris, des quantités élevées d'une solution aqueuse extraite de feuilles de pissenlit (2 g / 1 kg de poids corporel) a démontré une activité diurétique comparable au furosémide. Étant donné que le pissenlit est aussi une riche source de potassium, certains pensent qu'il est capable de remplacer le potassium perdu par la diurèse [163].

Une étude animale suggère que le pissenlit possède une activité hypoglycémique. Cette constatation est probablement en partie le résultat de la haute teneur en inuline dans la plante.

Le pissenlit peut influencer la production de l'oxyde nitrique. L'oxyde nitrique est important pour la régulation immunitaire et la défense de l'organisme. Toutefois, cette molécule peut être inhibée par le cadmium. Un extrait aqueux de pissenlit s'est avéré surmonter cet effet inhibiteur du cadmium et travailler de manière dose dépendante pour rétablir la production d'oxyde nitrique par les macrophages péritonéaux de souris.

6.2.5. Association courantes avec d'autres plantes :

En associant le pissenlit à la piloselle et à des queues de cerise, on obtient une préparation idéale pour soigner la rétention d'eau. Pour soigner les calculs urinaires, le mélange pissenlit et orthosiphon est un choix excellent. Pour une simple cure de détoxification, une préparation à base de pissenlit, de radis noir et de sureau fera tout à fait l'affaire. Enfin, il peut être intéressant de combiner le pissenlit, qui a des vertus diurétiques avérées, avec d'autres plantes ayant les mêmes vertus.

6.2.6. Interactions médicamenteuses :

Du fait des substances qu'il contient, le pissenlit pourrait interagir avec diverses familles de médicaments : les diurétiques, les médicaments contre le diabète et le reflux gastro-œsophagien, les fluidifiants du sang (anticoagulants) et les médicaments contenant du lithium (contre les troubles bipolaires), ainsi que certains antibiotiques tels que la ciprofloxacine. La vigilance est donc de mise [163].

6.2.7. Effets secondaires et toxicité :

Les personnes qui souffrent de troubles du foie, d'occlusion ou de calculs des voies biliaires, d'obstruction intestinale ou d'ulcère du duodénum doivent s'abstenir de prendre du pissenlit.

En cas de crise de calculs urinaires (colique néphrétique), mieux vaut éviter de prendre du pissenlit et résister à la tentation de boire davantage. En effet, s'il y a obstruction des voies urinaires, la prise de liquides ou de diurétiques va provoquer une augmentation de la pression en amont du calcul et entraîner des douleurs importantes.

Les personnes qui souffrent d'insuffisance rénale ou de problèmes cardiaques doivent consulter leur médecin avant de prendre du pissenlit. Enfin, les personnes allergiques aux plantes de la famille des astéracées (camomille, marguerite, etc.) peuvent être allergiques au pissenlit [163].

La prise de pissenlit peut entraîner des brûlures d'estomac (dus à la taraxacine), des nausées, une inflammation de voies biliaires ou un excès de potassium dans le sang (par exemple chez les personnes qui souffrent d'insuffisance rénale ou cardiaque, ou de diabète non contrôlé). Le latex (sève) de pissenlit frais peut être à l'origine d'allergies de la peau.

Chez les personnes diabétiques, les éventuelles propriétés hypoglycémiantes (diminuant la quantité de glucose dans le sang) du pissenlit pourraient déséquilibrer le traitement.

6.3 Orthosiphon :

6.3.1. Taxonomie :

Règne : Plantae

Classe : Magnoliopsida

Ordre : Lamiales

Famille : lamiacées

Nom scientifique : *Orthosiphon stamineus Benth*

Noms vernaculaire : thé de Java, moustaches de chat, barbiflora

6.3.2. Description et histoire :



Figure 21 : l'orthosiphon stamineus [164].

L'orthosiphon est originaire de l'Asie de sud Est, et en particulier de Java, ainsi que de l'Indes et de l'australie. Il pousse notamment dans les lieux humides. Par ailleurs, on le trouve également en Amérique du Sud et aux Philippines.

Plante herbacée de 50 cm de hauteur, l'orthosiphon présente des feuilles opposées possédant un pétiole court, mince, quadrangulaire et une limbe ovale à lancéolée, cunéiforme à la base, sombre à la face supérieure, plus clair et légèrement pubescent à la face inférieure. Les fleurs présentent une corolle blanche ou bleu pale et sont groupées en verticilles distants au sommet de la tige. Le calice est campanulé et courbé. Les quatres étamines bleu-violet sont filiformes, parfois deux fois plus longues que le tube de la corolle d'où le nom vernaculaire de cette plante « moustache de chat ».

La plante dégage une odeur aromatisée et possède un goût salé et amer [164]. On utilise les feuilles sèches fragmentées et l'extrémité des tiges, la pointe de l'herbe ainsi que les fleurs.

6.3.3. Les actifs :

L'orthosiphon est riche en potassium et en diterpènes : orthosiphonone et orthisiphols, flavonoides(sinesetine et eupatorine); acides phénols (acide rosmarinique, cichorique,caféique,betulinique), chromère [164].

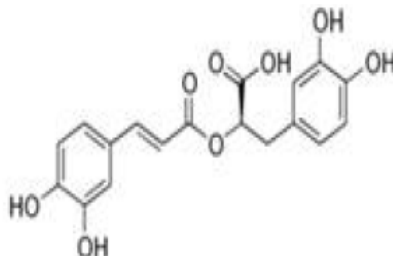


Figure22 : structure de l'acide rosmarinique [165].

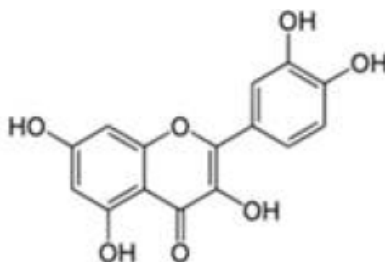


Figure 23 : structure de la quercétine[165].

6.3.4. Les effets :

L'injection de (450 mg/kg) d'orthosiphon par voie intrapéritonéale est en mesure d'augmenter l'ARNm de la POMC (neuropeptide de la suppression de la faim) sans dépendance de la dose, alors que l'ARNm du neuropeptide Y (neuropeptide qui induit la faim) diminue de façon dépendante à la dose après deux heures. Ces effets ont été confirmés par l'ingestion orale de 450mg/kg d'un extrait à l'éthanol 70% en deux semaines, où une augmentation de 58% dans l'expression POMC et la réduction de 20% dans NPY ARNm ont été constatées. Ceci est peut être secondaire à l'augmentation de la leptine dans le sérum (de 58 à 140% chez les rats maigres, étant atténués avec le temps; 80% chez les rats obèses bien que l'induction du POMC n'a pas été confirmé) [166].

L'activité diurétique de l'extrait hydroalcoolique des parties aériennes de l'orthosiphon a été signalé. A la dose de 50 mg / kg, cet extrait a montré un effet similaire avec l'hydrochlorothiazide à une dose de 10 mg / kg. D'autres études ont indiqué que l'extrait aqueux de feuilles et de teinture améliore l'excrétion des ions chez les rats qui n'ont pas la teneur en potassium du produit de départ [167].

L'effet néphroprotecteur d'extrait du méthanol a été observé en utilisant le modèle induit par la gentamycine néphrotique chez le rat. L'administration de l'extrait de méthanol à des doses de 100 et 200 mg / kg de poids corporel diminue de manière significative les niveaux sériques de créatinine, de l'urée sanguine, protéines urinaires et l'étendue des lésions rénales après l'administration de 10 jours.

Les autres vertus de l'orthosiphon sont : action anti microbienne et anti oxydante, hépatoprotectrice, hypoglycémiant, anti pyrétique, anti inflammatoire [168].

6.3.5. Association courantes avec d'autres plantes :

L'association avec le thé vert donne une synergie intéressante pour aider à mincir car il augmente aussi la lipolyse.

L'orthosiphon est également efficace en association avec l'harpagophytum dans les troubles de la circulation liés à un taux d'acide urique trop important.

6.3.6. Interactions médicamenteuses :

Données insuffisantes

6.3.7. Effets secondaires et toxicité :

O. stamineus a été largement étudiée chez les rongeurs avec aucun signe de toxicité. Dans une étude de 2008, les chercheurs ont administré l'extrait oralement à des rats pendant 14 jours et l'ont comparé à un groupe contrôle recevant de l'eau distillée. Les quatre groupes de test ont été traités avec 0,5g/kg, 1g/kg, 3g/kg et de

5 g/kg de poids corporel de *O. stamineus* respectivement. Pas de mortalité ou de signe toxiques indésirables ont été observés au cours de l'expérimentale période.9 L'étude a conclu

que *O. stamineus* au cours de ces durée de gamme et de traitement ne cause pas d'effets toxiques graves et des dommages aux organes chez les rats. Les personnes en Malaisie, le Vietnam et le Japon ont consommé *O. stamineus* pendant des siècles, et soutiennent davantage sa sécurité. En outre, l'herbe a été montré récemment d'être exceptionnellement inoffensive avec aucune toxicité in vitro et in vivo (Muhammad et al, 2010; Mohamed, Lim, Ebrika, Asmawi, Sadikun, & Yam, 2010) [168].

Cependant, les données d'administration chez la femme enceinte ou allaitante, les personnes souffrant d'une crise de colique néphrétique ainsi qu'aux enfants et adolescents de moins de 18 ans restent toujours insuffisantes.

6.4 Bouleau :

6.4.1. Taxonomie :

Règne : Plantae

Classe : Magnoliopsida

Ordre : Fagales

Famille : Bétulacée

Nom scientifique : *Betula alba*

Noms vernaculaire : Bouleau commun, bouleau verruqueux, bouleau odorant, boule, arbre néphrétique d'Europe, arbre de la sagesse, sceptre des maîtres d'école

6.4.2. Description et histoire :



Figure 24: *Betula alba* [150].

Il est connu par le bouleau blanc, bouleau noir et argent bouleau. L'écorce d'un blanc argenté devient noir et fissurée avec l'âge.

Betula alba était indigène à l'Europe. Il a été distribué dans les régions nord de la Méditerranée, la Sibérie et les régions tempérées de l'Asie.

C'est un arbre de moyenne grandeur, à écorce blanche et papyracée, à bourgeons glabres. Les jeunes rameaux grêles, flexibles, pendants, glabres, souvent verruqueux et rudes. Les feuilles pétiolées, ovales-rhomboidales ou triangulaires, acuminées et doublement dentées. Elles sont nervées et glabres. Les chatons femelles sont pédonculés, pendants à la fin et à écailles tri lobées. Les lobes latéraux sont plus grands, arrondis et recourbés en dehors. Le fruit est elliptique, à aile deux fois plus grande que la graine, égalant ou dépassant les styles [169].

Les parties utilisées sont écorce, feuilles et bourgeons.

6.4.3. Les actifs

L'écorce externe de bouleau (*Betula alba* cortex) contient des triterpènes pentacycliques, principalement la bétuline (jusqu'à 34%), ainsi que l'acide bétulinique, l'acide oléanolique, lupéol et érythrodiol .

Les feuilles contiennent 1-3% des flavones glycosides, essentiellement glycosides de quercétine et d'autres hypérosides avec glycoside de kaempférol et myricétine et autres composés phénoliques, 3,4-dihydroxy propiophénone 3-glucoside, l'acide caféique et l'acide chlorogénique.

Les bourgeons contiennent l'huile essentielle de 4-6%.

Potassium et sodium contenus dans les racines ont été déterminés à sec et dans une décoction de 1%. La racine contient également l'huile essentielle (de 0,04 à 0,05%), des vitamines (2- jusqu'à 8% d'acide ascorbique), des coumarines (0,44%), les saponines (jusqu'à 3,2%), des tanins (5-9%), et stérol [170].

6.4.4. Les effets

L'acide bétulinique a été testé pour son activité anti obésité sur les souris mâles adultes suisses qui suivaient un régime alimentaire riche en matières grasses (SIH). Il a été constaté que les souris traitées avec de l'acide bétulinique (50 mg / L, dans l'eau potable) montrent une diminution significative du poids du corps, de l'accumulation abdominale de la graisse, de la glycémie, des triglycérides plasmatiques et du cholestérol total par rapport à leurs témoins respectifs alimentés pas d'acide bétulinique pendant 15 semaines. Il a été suggéré que l'acide bétulinique a un potentiel anti obésité par la modulation du métabolisme des graisses et des glucides [171].

6.4.5. Association courantes avec d'autres plantes

Non décrites

6.4.6. Interactions médicamenteuses

Données insuffisantes

6.4.7. Effets secondaires et toxicité :

La bonne administration de doses thérapeutiques désignées des feuilles de bouleau ne génère ni risques pour la santé ni effet secondaire. Cependant, le bouleau ne doit pas être utilisé en cas d'œdème lié à une réduction de la fonction cardiaque ou rénale.

Le goudron de bouleau peut provoquer des irritations sur la peau sensible. L'application du goudron n'est pas souhaitable en raison de la présence possible d'hydrocarbures cancérogènes [170]. En outre, la Bétuline contenant l'extrait de triterpène de l'écorce externe de bouleau est susceptible de causer une dermatite allergique de contact [172].

L'étude de toxicité subchronique n'a montré aucune toxicité de l'extrait de triterpène chez les rats (doses intra péritoniales quotidiennes de triterpène allant jusqu'à 540mg/kg pendant 28 jours) et chez les chiens (niveau de dose quotidienne sous cutanée arrive jusqu'à 300 mg / kg) [173].

Une hypersensibilité au pollen de bouleau contre-indique son usage sous toutes ses formes.

Les effets indésirables du bouleau les plus fréquents sont gastro-intestinaux (nausées, vomissements, diarrhée) et allergiques (éruption cutanée, urticaire, rhinite allergique). Toutefois, même si les études n'ont pas montré de toxicité pour le fœtus, il est préférable de ne pas en prendre pendant la grossesse et l'allaitement. Alors que chez l'enfant, son usage est déconseillé au moins de 12ans.

7 Autres plantes

- Reine des prés, *Spiraea ulmaria* L: diurétique et anti-inflammatoire, elle favorise les fonctions d'élimination de l'organisme et permet de déloger la cellulite.
- Piloselle, *Hieracium pilosella*, plante entière : diurétique. Elle est utile pour lutter contre la cellulite et elle active la circulation lymphatique. Elle régule le sphincter d'Oddi.
- Ortie, *Urtica dioica* : favorise l'élimination des toxines et le drainage.

• Bardane, *Arctium majus bernh*: draineur cutané, hépatique et pancréatique, antidiabétique et laxatif intéressant en cas de constipation. C'est une plante dépurative de tout premier plan. Elle agit à la façon d'un draineur des déchets et favorise surtout leur élimination par la peau. La bardane est également cholérétique. Elle favorise donc aussi l'élimination des déchets dans la bile. Elle a aussi une action diurétique qui accentue le travail d'élimination des reins.

- Salsepareille, racine ou rhizome: la salsepareille est diurétique. Elle est aussi intéressante pour ses propriétés progestérone-like. C'est une autre plante qui purifie les tissus de l'organisme. C'est sa racine qu'on utilise. Elle est à la fois diurétique, dépurative et sudorifique. À ce titre, elle agit sur plusieurs émonctoires de l'organisme et accentue l'élimination d'une façon marquée.
- La menthe : les feuilles de menthe possèdent une huile essentielle qui a des vertus antiseptiques et qui purifie le milieu intestinal. Ceci permet d'éviter l'intoxication pouvant provenir du tube digestif. La personne qui maigrit a beaucoup d'efforts d'élimination à faire. Si on peut lui faciliter l'élimination intestinale, c'est un avantage considérable pour cette dernière.
- La busserole est un puissant antiseptique des voies urinaires et de l'intestin. Elle protège ces organes contre diverses formes d'infection. Elle est également diurétique. Elle augmente le volume de l'urine, permettant ainsi aux reins d'éliminer une plus forte quantité de déchets.
- Le *Cascara sagrada* : lors d'une cure d'amaigrissement, il est très important que l'intestin soit bien libéré. Une formule de plantes éliminantes doit donc contenir des laxatifs. La cascara sagrada en est un. Il renferme des anthraquinones qui favorisent le péristaltisme intestinal.
- Le séné : la formule renferme également une petite quantité de séné, une autre plante laxative. Le séné complète l'action du cascara sagrada. Lorsqu'on suit une diète pour perdre du poids, il peut arriver que la réduction calorique favorise la tendance à la constipation. Le séné par son action laxative peut agir efficacement.

*Quatrième Partie :
Conseils Hygiéno-
Dietétiques A L'officine*

1. INTRODUCTION

L'objectif principal du pharmacien est de mettre en sécurité et d'améliorer la qualité de vie des patients. Le besoin d'amaigrissement résulte généralement d'une baisse de l'estime de soi et d'un désir d'intégration dans la société.

Certaines demandes ne peuvent cependant pas toutes être prises en charge à l'officine et nécessitent une consultation médicale. Il faut pour cela bien penser à sécuriser son conseil et écarter toutes les situations à risque (troubles du comportement alimentaire, prise de poids due à un traitement médicamenteux).

Le pharmacien doit ensuite bien évaluer la demande du patient. Pour cela il doit connaître les objectifs de la personne (différence entre amincissement et amaigrissement), ses habitudes alimentaires et son activité physique quotidienne.

Enfin, afin d'éviter tout découragement ou rechute, le pharmacien doit instaurer un climat de confiance qui va favoriser le dialogue avec le patient et l'encourager dans sa démarche.

2. CONNAITRE LES PRODUITS DISPONIBLES

Le pharmacien est un chef d'entreprise : il reçoit les laboratoires, il prépare les commandes, il gère une équipe, il fait du management, il est au comptoir,... Bref, Il est tout le temps sollicité. C'est pour cela, que le pharmacien doit connaître tous les produits disponibles dans son officine ainsi que ceux existants sur le marché pharmaceutique.

3. CHOISIR UN MOYEN D'INFORMATION DU CLIENT

Il existe des moyens de communication, adaptés à l'officine, qui permettent de mettre en avant certains produits, certaines compétences. Pour mettre en avant la « minceur » par exemple, on propose : la présence d'un rayon dédié à la minceur, l'organisation de vitrines sur le thème de la minceur, la présence de brochures concernant la minceur, la modification de l'espace de vente à l'approche de la période estivale et l'utilisation de moyens promotionnels tels que les affichettes.

4. IMPLIQUER L'EQUIPE OFFICINALE

L'équipe officinale représente la clé des conseils aux clients. Il existe trois méthodes d'impliquer le personnel de l'officine :

- La première était de mettre au point une méthode commune à l'ensemble de L'équipe pour que chacun donne le même conseil,
- La seconde prévoit qu'un membre de l'officine avait une formation plus poussée dans ce domaine et se chargeait des clients qui venaient pour ce type de conseil,
- La troisième était de faire intervenir un autre professionnel de santé.

5. Auto-évaluer ses connaissances

En pharmacie comme dans plusieurs disciplines, le savoir spécialisé s'élargit de jour en jour. Ce qui est appris un jour doit être actualisé rapidement et régulièrement. Le pharmacien doit considérer que ce qu'il vient d'apprendre n'est pas immuable :

la pérennité de ses connaissances est conditionnelle à leur mise à jour continue. Cette posture constitue donc à mettre à jour, par des moyens appropriés, ses connaissances théoriques et pratiques. Elle prépare à l'obligation qui est donnée au pharmacien professionnel de poursuivre continuellement sa formation.

Pour le conseil « perte de poids », il est demandé aux pharmaciens de s'auto-évaluer en ce qui concerne leurs connaissances sur la physiologie de la nutrition, les besoins nutritionnels, les besoins énergétiques, les différents régimes amincissants et les troubles du comportement alimentaire ; mais aussi en ce qui concerne les produits « minceur » disponibles.

6. ABORDER LE SUJET AVEC LE PATIENT

Le premier obstacle pour le pharmacien est souvent d'ouvrir le dialogue sur le poids, sujet sensible. L'absence de demande spontanée de la part du sujet obèse est très majoritaire. Pour autant, celle-ci ne signifie pas une absence de besoin.

7. PRENDRE EN CHARGE LE PATIENT

La prise en charge du patient passe par l'évaluation de sa demande et la mise en place d'une solution adaptée à cette demande.

Elle se déroule en plusieurs phases, et commence par une phase d'évaluation qui permet de savoir ce que recherchent les clients, de s'assurer que le bénéfice escompté est supérieur au risque encouru, et enfin que la prise en charge est possible à notre niveau.

Une fois cette phase d'évaluation réalisée, il est alors éventuellement possible de conseiller un produit, tout en prenant bien soin de décrire son action et de préciser sa posologie et son mode d'utilisation. Enfin, des conseils adaptés aux besoins du client pourront être donnés qu'ils soient diététiques, nutritionnels ou concernant l'activité physique. On pourra même organiser un suivi.

7.1 Phase d'évaluation

Le pharmacien doit décider s'il peut prendre en charge le client ou si la demande se trouve hors de sa compétence, si certains facteurs obligent le patient à consulter. Cette phase permettra également d'adapter les conseils et/ou produits par rapport aux besoins exprimés par le client.

Savoir l'écouter, décrypter sa demande, faire preuve d'empathie sont les attitudes indispensables pour obtenir un maximum de renseignements sur la demande et personnaliser le conseil.

Pour permettre une évaluation complète, il convient de s'intéresser plus particulièrement à certains critères qui seront traités dans les cinq points suivants:

- Le calcul de l'IMC,
- La recherche d'une maladie ou d'un évènement qui aurait pu déclencher la prise de poids :

Une prise de poids récente devrait pousser à rechercher l'évènement qui l'a déclenché. De nombreux évènements peuvent être responsables d'une prise de poids : certaines circonstances en relation avec des facteurs hormonaux chez la femme, certains évènements comme l'arrêt du tabac, certaines pathologies peuvent entraîner une prise de poids, ainsi que certains traitements.

S'assurer auprès du patient que la prise de poids n'est pas récente, qu'il n'y a pas de pathologie ou de traitement particulier qui pourrait être à l'origine de la prise de poids, fait parti de la prise en charge du client. C'est une démarche qui devrait se systématiser dans les officines et que l'ensemble du personnel devrait être capable de réaliser [174].

7.2 L'évaluation des habitudes alimentaires :

Sans même parler de régime, donner des conseils nutritionnels ne se conçoit que si les habitudes alimentaires ont préalablement été évaluées. Les diététiciens et nutritionnistes utilisent l'anamnèse alimentaire (ou enquête alimentaire) qui permet : d'évaluer le niveau calorique global de la ration quotidienne, tout en apportant des précisions qualitatives, de rechercher les erreurs alimentaires et d'apprécier la charge affective des repas. C'est une méthode longue, qui demande du temps et des compétences. Cette méthode est inadaptée à l'officine car les pharmaciens ne sont pas formés pour la réaliser, ils n'ont pas le temps nécessaire et cette méthode demande une excellente compliance du patient. C'est pourtant la méthode qui donne les meilleurs résultats puisqu'elle permet d'obtenir une « photographie d'ensemble des habitudes alimentaires du client ».

Le pharmacien peut cependant évaluer un certain nombre de paramètres vis-à-vis des habitudes alimentaires du client. Certaines questions peuvent être posées qui permettront d'aiguiller le pharmacien quant aux conseils qu'il doit donner au client et qui seront les plus adaptés. En plus de cela, le patient peut se remettre en question, s'il se rend compte, au travers des réponses qu'il donne, que ses repas ne sont pas équilibrés.

7.3 La réalisation de l'historique des régimes du client :

Comprendre l'historique des régimes suivis par le client est nécessaire car un certain nombre d'entre eux en ont déjà suivi avec ou sans contrôle médical. La reprise de poids après l'amaigrissement est l'évolution naturelle, c'est ce qu'on appelle l'effet « Yoyo ». Certains des régimes que le client a suivis ou simplement tentés de suivre présentent des carences et peuvent être trop restrictifs. En règle générale, les régimes font maigrir, mais il s'agit le plus souvent d'une perte d'eau ou de masse musculaire. Cette perte de poids sera dès lors sans suite dès la reprise des anciennes habitudes. Cette démarche devrait se systématiser pour mettre en garde contre l'effet « Yoyo ». De plus, certains régimes peuvent présenter des risques pour la santé.

7.4 L'évaluation de l'activité physique du client.

Beaucoup de conditions de la vie moderne favorisent la baisse de l'activité physique, aussi bien au travail qu'au cours des loisirs. La sédentarité est sûrement l'une des causes de l'excès pondéral.

L'interprétation des données concernant les apports énergétiques ne peut se concevoir que si ceux-ci sont rapportés aux dépenses énergétiques liées à l'activité physique. De plus, il est impossible de promouvoir l'activité physique sans préalablement l'évaluer chez le client.

8. CONSEILLER LE PATIENT

Le conseil doit être individualisé, personnalisé et adapté au patient, à ses possibilités réelles et non à ses souhaits affichés ou à ceux de son entourage, en tenant compte de l'évaluation faite au préalable. Chaque patient, en surpoids ou obèse, étant véritablement unique médicalement mais aussi par sa personnalité (motivation, goûts) et son quotidien (habitudes, contraintes), chaque prise en charge sera individualisée.

8.1 Les conseils diététiques

Ces conseils permettent d'établir un régime alimentaire adapté à chacun. Ils donnent un certain nombre de règles d'hygiène alimentaire fondées sur l'étude du pouvoir calorifique et de la valeur nutritive des aliments. La diététique correspond à l'adaptation des pratiques alimentaires aux besoins physiologiques. Ainsi donner des conseils diététiques en pharmacie, c'est expliquer les notions de ration calorique, de kilocalories. Avant cela, c'est évaluer l'activité physique du client, faire son anamnèse alimentaire.

8.2 Les conseils nutritionnels

Les conseils nutritionnels permettent d'établir un lien entre les apports alimentaires et la santé. Ainsi ils permettent d'expliquer l'intérêt de certains groupes d'aliments dans la prévention de pathologies au premier rang desquelles on retrouve l'obésité, d'établir un meilleur équilibre concernant la contribution dans les apports énergétiques des glucides, lipides, et protéines, entre les glucides simples et complexes, entre les acides gras saturés et insaturés, entre les protéines végétales et animales, une meilleure couverture des besoins en vitamines et minéraux.

8.3 La promotion de l'activité physique

Il faudrait atteindre l'équivalent d'une demi-heure de marche rapide par jour pour augmenter l'activité physique et permettre ainsi de réduire la sédentarité.

Cette promotion de l'activité physique est d'autant plus importante qu'elle a de nombreux effets bénéfiques : conservation de la masse maigre, amélioration du contrôle de l'appétit, limitation de la reprise de poids après l'amaigrissement.

8.4 Organisation d'un suivi

L'organisation d'un suivi peut être intéressante dans ce type de conseil. Ce suivi aurait pourtant de nombreux intérêts :

- Le premier étant la vérification de l'efficacité de la méthode conseillée,
- Le deuxième étant la motivation du client,
- Le dernier étant la mise en place d'une démarche qualité dont l'un des indicateurs pourrait être ce suivi.

Un certain nombre de freins peuvent empêcher les pharmaciens de mettre en place ce suivi comme le manque de temps que ce soit du côté de l'équipe ou du côté du patient, la difficulté de l'organiser avec des personnes en face du client qui ne seront pas forcément les mêmes.



Conclusion

Le quotidien d'une large population des pays industrialisés est aujourd'hui envahit par le culte de la minceur dans les différents supports médiatiques et dans l'esprit collectif. Qu'il s'agisse de produits pour le corps ou de produits alimentaires, les consommateurs ont aujourd'hui, un choix, considérable de produits et les différents producteurs rivalisent d'idées pour offrir des formules de plus en plus performantes selon leurs dires.

Les produits amincissants à base de plantes sont véritablement apparus sur le marché pharmaceutique ces dernières années. En outre, dans nos sociétés modernes, l'importance de l'image de soi et des canons de beauté, tels qu'une silhouette mince, véhiculés par les médias, expliquent en partie l'essor considérable que connaissent ces produits amincissants.

Dans ce contexte, l'augmentation de l'obésité, conduit un grand nombre d'individus qui en sont victimes à recourir à des compléments alimentaires afin de se conformer à une image socialement plus acceptable.

Toutefois, ces produits « miracles » sont parfois contestés car ils ne présenteraient peut être pas tous les effets escomptés. C'est là qu'apparaît le rôle du pharmacien dans la description d'une stratégie adéquate, de conseils rationnels et de décisions relatives, permettant de répondre à la demande du consommateur et de réduire tout risque d'effets non souhaitables ou gênants.



Résumés

RESUMES

Titre : La phytothérapie et le conseil officinal pour la perte du poids.

Auteur : AIT TALEB Laila.

Mots clés : obésité- phytothérapie- conseil officinal- régime- perte de poids.

L'obésité est un véritable problème sanitaire dont les chiffres ne font que progresser. Industrialisation, stress, sédentarité malnutrition et facteurs génétiques sont tous des facteurs qui y contribuent et les conséquences voire les séquelles sont de plus en plus néfastes.

Un régime minceur est une ligne droite que le spécialiste trace de façon personnalisée selon le cas étudié. Son objectif à terme, c'est perdre le poids en superflu mais surtout conserver un poids plus ou moins stable dans le temps. Pour mener à bien son but, le patient, dans son régime, doit faire appel à des plantes, des phytomédicaments et des complément alimentaires à base de plantes.

La société marocaine connaît l'émergence d'un phénomène de société qui a grandement contribué à un engouement sans précédent pour les plantes. Il s'agit du foisonnement des émissions radiophoniques très populaires dédiées à la phytothérapie. Certaines de ces émissions induisent les citoyens en erreur et peuvent être directement ou indirectement à l'origine de graves intoxications.

A vue de ces problématiques, il est grand temps de rappeler que la vente des plantes relève du monopole du pharmacien. Cet acteur de santé, occupe un rôle pertinent dans le conseil et la dispensation de phytomédicament selon la loi en vigueur. C'est ainsi, que le pharmacien d'officine toxicologue, pharmacologue, phytothérapeute, chimiste et nutritionniste doit faire valoir son diplôme et ses connaissances pour mener à bien la santé publique et assister les patients dans leurs diètes amaigrissantes.

Ce travail a pour objectif d'aborder ce sujet dans tous ses détails en insistant sur le rôle essentiel des plantes dans les cures minceur et l'intérêt des conseils officinaux pour assister le patient.

SUMMARY

Title: Herbal medicine and pharmacies advice for weight loss.

Author: AIT TALEB Laila.

Keywords: obesity- phytotherapy- officinal advice- diet- weight loss.

Obesity is a real health problem for which figures are only grow. Industrialization, stress, malnutrition, physical inactivity and genetic factors are all factors contributing to. And the consequences or sequelae are more and more harmful.

A slimming diet is a straight line that individually track specialist as the case study. His ultimate goal is to lose the weight but mostly superfluous maintain a more or less stable weight over time. To accomplish its goal, the patient, in his plan, must use plants, herbal medicines and dietary supplement herbal.

Moroccan society experiencing the emergence of a social phenomenon that has contributed to an unprecedented craze for plants. This is the profusion of popular radio programs dedicated to herbal medicine. Some of these programs induce citizens in error and may be directly or indirectly to cause serious poisoning.

In view of these issues, it is high time to recall that the sale of the plants fall within the monopoly of the pharmacist. This healthcare player, occupies a relevant role in the board and the dispensation of phytomedicine according to law. Thus, the pharmacist toxicologist, pharmacologist, herbalist, nutritionist and chemist must assert his degree and knowledge to carry out public health and assist patients in their diets diet.

This work aims to address this issue in detail emphasizing the critical role of plants in slimming cures and the interest of the officinal advice to assist the patient.

ملخص

العنوان: الأدوية العشبية والصيدليات المشورة لانقاص الوزن

الكاتب: أيت الطالب ليلي

البدانة - الحمية - انقاص الوزن - النصيحة الصيدلانية - التداوي بالأعشاب: كلمات البحث

لبدانة مشكلة صحية حقيقية. التصنيع، والإجهاد وسوء التغذية وقلّة النشاط البدني والعوامل الوراثية كلها عوامل تساهم في انتشار البدانة وتفاقم نتائجها يوما بعد يوم والعواقب إذا أثار أكثر ضررا.

لحمية خط مستقيم يضعه الاختصاصي حسب الحالة التي بين يديه، هدف الحمية لا يقتصر على انقاص الوزن الزائد، بل هو ضمان وزن مستقر مع مرور الوقت، فمن أجل تحقيق هذه الغاية، يستعين المريض ببعض الأدوية العشبية والمكملات الغذائية النباتية.

يعاني المجتمع المغربي من بروز ظاهرة اجتماعية ساهمت إلى جنون غير مسبوق للنباتات. إنها وفرة البرامج الإذاعية الشعبية المخصصة في الأدوية العشبية. بعض هذه البرامج على خطأ وتزود المواطنين بمعلومات يمكن أن تكون سببا مباشرا أو غير مباشر في حدوث تسمم خطير.

نظرا لهذه الأسباب والظروف، فقد حان الوقت أن نذكر أن بيع النباتات تقع ضمن تخصصات الصيدلاني. فهو له دور أساسي في نصيح الناس وتزويدهم بالأدوية العشبية حسب الجرعات وحسب القوانين المعمول بها. وهكذا فإن على الصيدلاني تطوير مكتسباته العلمية في مجموعة من التخصصات التي من ضمنها الكيمياء والتغذية وعلم النباتات والسموم من أجل مشاركة فعالة في تطوير مجال الصحة العامة ومساعدة المرضى على اتباع نظام غذائي متوازن وسليم.

يهدف هذا العمل إلى معالجة هذه المسألة بالتفصيل مع التأكيد على الدور الحيوي لإرشادات الصيدلاني أثناء اتباع نظام الحمية.



Bibliographie

- [1] Organisation Mondiale de la Santé (OMS) - "Obésité et surpoids" - Aide-mémoire N°311 JANVIER 2015.
- [2] Jaouad Mdidech. 10 millions de Marocains en surpoids, 3,6 millions déjà obèses. La Vie éco www.lavieeco.com 2011-05-17.
- [3] World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO; 2000.
- [4] OSC- Notes et documents N 2007- 01. Thibaut de Saint Pol—Comment mesurer la corpulence et le poids idéal.
- [5] Weisell, Robert C, 2002. " Body Mass Index as an indicator of obesity". Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition. 11: S681- S684.
- [6] A better index of body adiposity. Bergman RN1, Stefanovski D, Buchanan TA, Sumner AE, Reynolds JC, Sebring NG, Xiang AH, Watanabe RM. Obesity (Silver Spring). 2011 May;19(5):1083-9. doi: 10.1038/oby.2011.38. Epub 2011 Mar 3 - PMID 21372804.
- [7] A better index of body adiposity. Bergman RN1, Stefanovski D, Buchanan TA, Sumner AE, Reynolds JC, Sebring NG, Xiang AH, Watanabe RM. Obesity (Silver Spring). 2011 May;19(5):1083-9. doi: 10.1038/oby.2011.38. Epub 2011 Mar 3 - PMID 21372804
- [8] Jacques ROSINE, épidémiologiste, CIRE Antilles-Guyane. Obésité abdominale : La mesure du tour de taille.
- [9] Antonia Pérez-Martin, Michel Dauzat, Iris Schuster ; Bilan Diététique et Nutritionnel Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes.
- [10] Nutrition et Obésité . Nutrition and obesity. Jean-Pascal De Bandt. Nutrition clinique et métabolisme 18 (2004) 147–155.

- [11] Nutrition Clinique Métabolique 1998; 12:211-5 Complications de l'obésité. Arnaud Basdevant . Service de Médecine et Nutrition, Hôtel-Dieu, 75181 Paris cedex 04.
- [12] Sugerman HJ. Pulmonary function in morbid obesity. Gastroenterol clin N Am 1987; 16: 225-32.
- [13] Laaban JP, Orvoen Frija E, Cassuto D et al. Mécanisme de l'hypercapnie diurne dans le syndrome d'apnée du sommeil associé à une obésité massive. Press Med 1996; 25: 12-6.
- [14] Kopelman PG. Sleep apnoea and hypoventilation in obesity. Int J Obes 1992; 16 suppl: S37 42.
- [15] Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Oswald M, Kessler R. Pulmonary hemodynamics in the obstructive sleep apnea syndrome. Chest 1996; 109: 380-6.
- [16] Laaban JP, Cassudo D, Grija E et al. Cardiorespiratory complications of sleep apnea syndrome in patients with massive obesity. Eur J Respi 1998; sous presse.
- [17] Yang SQ, Lin HZ, Lane MD, Clemens M, Diehl AM. Obesity increases sensitivity to endotoxin liver injury: implication for the pathogenesis of steatohepatitis. Proc Natl Acad Sci USA 1997; 94: 2557-62.
- [18] Réseau épidémiologique et information en néphrologie. Rapport 2008. Nephrol Thé, 2010.
- [19] Médecine et chirurgie de l'obésité. Maurice Laville et Arnaud Basdevant. 2011
- [20] adam kf, leitzman mf, albanes d et al. Body size and renal cell cancer incidence in a large US cohort study. Am J Epidemiol, 2008, 168: 268- 277.
- [21] NARS SH, D'AGATI VD, SAID SM et al. Oxalate nephropathy complicating Roux-en-Y gastric bypass: an under recognized cause of irresistible renal failure. Clin J Am Soc Nephrol, 2008, 3: 1676-1683.
- [22] J.-L. Schlienger, F. Luca , S. Vinzio , A. Pradignac. Obésité et cancer. La Revue de médecine interne. 30 (2009). 776–782.
- [23] Willett WC. Diet and Cancer. Oncologist 2000; 5:393–404.

- [24] Pisani P. Hyper-insulinamia and cancer, meta-analysis of epidemiological studies. *Arch Physiol Biochem* 2008;114: 63–70.
- [25] Goodwin PJ, Ennis M, Pritchard KL, Trudeau ME, Koo J, Hartwick W, et al. Fasting insulin and outcome in early-stage breast cancer. Results of a prospective cohort study. *J Clin Oncol* 2002; 20:42–51.
- [26] Papa V, Belfiore A. Insulin receptors in breast cancer. Biological and clinical role. *J Endocrinol Invest* 1996; 19: 324–33.
- [27] Evans JM, Donnelly LA, Emslie-Smith AM, Alessi DR, Morris AD. Met-formin and reduced risk cancer in diabetic patients. *BMJ* 2005;330: 1304–5.
- [28] Dossus L, Kaaks R. Nutrition, metabolic factors and cancer risk. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2008;22:551–71.
- [29] Rose DP, Gilhooly EM, Nixon DW. Adverse effects of obesity on breast cancer prognosis and the biological actions of leptin. *Int J Oncol* 2002;21:1285–92.
- [30] Mioshi Y, Funahashi T, Tanaka S, Taguchi T, Tamaki Y, Shimomura I, et al. High expression of leptin receptor mRNA in breast cancer tissue predicts poor prognosis for patients with high, but not low, serum leptin levels. *Int J Cancer* 2006;118: 1414–9.
- [31] Cong L, Gasser J, Zhao J, Yang B, Zhao AZ. Human adiponectin inhibits cell growth and induces apoptosis in human endometrial carcinoma cells, HEC-1-1 and RL95 2. *Endocr Relat Cancer* 2007;14: 713–20.
- [32] Dieudonne MN, Bussiere M, Dos Santos E, Leneuve MC, Giudicelli Y, Pec-query R. Adiponectin mediates antiproliferative and apoptotic responses in human MCF7 breast cancer cells. *Biochem Biophys Res Commun* 2006; 345: 271 –9.
- [33] Renehan AG, Zwahlen M, Minder C, O'Dwyer ST, Shalet SM, Egger M. Insuline-like growth factor (IGF-1), IGF binding protein-3 and cancer risk: systematic review and meta-regression analysis. *Lancet* 2004;363:1346 –53.

- [34] Lukanova A, Lundin E, Zeleniuch-Jacquotte A, Muti P, Mure A, Rinaldi S, et al. Body mass index, circulating levels of sex-steroid hormones. IGF-1 and IGF-binding protein-3: a cross-sectional study in healthy women. *Eur J Endocrinol* 2004;150:161–71.
- [35] Kaaks R, Lukanova A. Energy balance and cancer: the role of insulin and insulin-like growth-factor 1. *Proc Nutr Soc* 2001; 60: 91–106.
- [36] Stoll BA. Oestrogen/insulin-like growth factor-I receptor interaction in early breast cancer: clinical implications. *Ann Oncol* 2002; 13: 191–6.
- [37] Roddam AW, Allen NE, Appleby P. Endogenous sex hormone and prostate cancer: collaborative analysis of 18 prospective studies. *J Natl Canc Inst* 2008;100:170–83
- [38] Purohit A, Newman SP, Reed MJ. The role of cytokines in regulating estrogen synthesis: implications for the etiology of breast cancer. *Breast Cancer Res* 2002; 4: 65–9.
- [39] Heikkilä K, Ebrahim S, Lawlor DA. A systematic review of the association between circulating concentrations of C-reactive protein and cancer. *J Epidemiol Community Health* 2007; 61: 824–33.
- [40] Baillargeon J, Rose DP. Obesity adipokines and prostate cancer. *Int J Oncol* 2006;28:737–45.
- [41] [49] Wei H. Activation of oncogenes and/or inactivation of anti-oncogenes by reactive oxygen species. *Med Hypotheses* 1992;39:267–70.
- [42] Le cancer du sein <http://www.repere-medical.com/article-121.html>.
- [43] Trentham-Dietz A, Nichols HB, Hampton JM, Newcomb PA. Weight change risk of endometrial cancer. *Int J Epidemiol* 2006;35:151–8.
- [44] Beehler GP, Sekhon M, Baker JA, Teter BE, Mc Cann SE, Rodabaugh KJ et al. Risk of ovarian cancer associated with BMI varies by menopausal status. *J Nutr* 2006;136: 2881–6.

- [45] Mac Innis RJ, English DR. Body size and composition and prostate cancer risk: systematic review and meta-regression analysis. *Cancer Causes Control* 2006;17: 989–1003.
- [46] Cancer Colorectal: 3e cause de mortalité au Maroc disponible sur <http://www.leconomiste.com/article/cancer-colorectal-3e-cause-de-mortalite-au-maroc>.
- [47] Giovannucci E. Metabolic syndrome, hyperinsulinemia and colon cancer: a review. *Am J Clin Nutr* 2007;86: 836S–42S.
- [48] Gunter MJ, Leitzmann MF. Obesity and colorectal cancer. *Epidemiology, mechanisms and candidate genes*. *J Nutr Biochem* 2006;17:145–56
- [49] Chow WH, Blot WJ, Vaughan TL, Risch HA, Gammon MD, Stanford JL. Body mass index and risk of adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *J Natl Cancer Inst* 1998; 90: 150–5.
- [50] Lagergren J, Ye W, Berstrom R, Nyren O. Utility of endoscopic screening for upper gastrointestinal adenocarcinoma. *JAMA* 2000;284: 961–2.
- [51] Patel AV, Rodriguez C, Bernstein L, Solomon L, Thun MJ, Calle EE. Obesity, recreational physical activity and risk of pancreatic cancer in a large US cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005;14:459–66.
- [52] Larsson SC, Wolk A. Overweight, obesity and risk of liver cancer: a meta-analysis of cohort studies. *Br J Cancer* 2007;97:1005– 8.
- [53] Adams KF, Leitzmann MF, Albanes D, Kipnis V, Moore SC, Schatzkin A, et al. Body size and renal cell cancer incidence in a large US cohort study. *Am J Epidemiol* 2008;168:268–77.
- [54] Samad AKA, Taylor RS, Marshall T, Chapman MAS. A meta-analysis of the association of physical activity with reduced risk of colorectal cancer. *Colorectal Dis* 2005;7:204–13.

- [55] <http://www.harleystreetbariatrics.com/news/what-is-the-difference-between-a-gastric-bypass-and-gastric-sleeve.php>
- [56] La chirurgie de l'obésité. <http://www.obesite-solution-chirurgie.fr/>
- [57] ML Frelut.J Fricker.A Martin.H Dupin. Encyclopédie medico chirurgicale 10-308-A-10.
- [58] Dupin H, Abraham J, Giachetti I. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Paris : CNRS/CNERNA. Tec et Doc, Lavoisier, 1992.
- [59] ANC 2001. Apports nutritionnels conseillés. Paris : Tec et Doc. Lavoisier, 2001.
- [60] Comité scientifique pour l'alimentation humaine (CSAH). Substances nutritives et consommation énergétique (avis émis le 11 décembre 1992). Commission européenne. Direction générale de l'industrie. Luxembourg : Office des publications officielles des communautés européennes, 1994.
- [61] Avis du 12 septembre 1995 du conseil supérieur d'hygiène publique de France. Les limites de sécurité dans les consommations alimentaires des vitamines et des minéraux. Paris : Tec et Doc. Lavoisier, 1996.
- [62] Rapport intitulé. Méthode et analyse d'une simulation de l'enrichissement des aliments en vitamines et minéraux. Étude réalisée en collaboration avec J. Maffre (OCA/CREDOC) par un groupe de travail réuni à cet effet et, après approbation par la CEDAP, transmise par la DGCCRF à la DGXXIV, à Bruxelles, 2000.
- [63] Besoins nutritionnels et apports conseillés pour la satisfaction de ces besoins. G Potier de Courcy , ML Frelut, J Fricker, A Martin, H Dupint. Encyclopédie medico-chirurgicale 10-308-A-10
- [64] Martin A. Apports nutritionnels conseillés pour la population française, 3^e édition, AFSSA, CERNIN-CNRS, éditions TEC & DOC, Paris, 2001.
- [65] Collège des Enseignants en Nutrition. Cahiers de Nutrition et de Diététique, 2001, (HS-1): p2S7-p2S25.

- [66] P.Weill. J.Mouroto. B.Schmitt. N. Kerhoas. P. Legrand. Dossier thématique. Les 10èmes entretiens de nutrition ; institut Pasteur de Lille, France. L'obésité, une maladie nutritionnelle ? nature ou quantité des lipides, l'effet des oméga-3 existe-t-il ? *Obes* (2008) 3: 115–119 ©Springer 2008.DOI 10.1007/s11690-008-0142-4.
- [67] Ailhaud G, Massiera F, Weill P, et al. (2006) Temporal changes in dietary fats: role of n-6 fatty acids in excessive adipose tissue development and relationship to obesity. *Prog Lipid Res* 45: 203-36.
- [68] Legrand P (2001) Lipids. In : Martin A (2001) Les apports nutritionnels conseillés pour la population française.Chapitre 3, pp. 63-82, 3^e édition. Martin A. Afssa, CNERNA-CNRS, Ed Tec et Doc
- [69] Astorg P, Arnault N, Czernichow S, et al. (2004) Dietary intakes and food sources of n-6 and n-3 PUFA in French adult men and women. *Lipids* 39: 527-35.
- [70] Combe N, Boue C (2001) Apports alimentaires en acide linoléique et alphalinoléique d'une population d'Aquitaine. *OCL* 7: 30-4.
- [71] Syndicat de la diététique et minceur. Tout savoir sur les régimes hypocaloriques avec Substituts de repas et En-cas hypocaloriques. Communiqué de Presse Paris, le 8 mars 2010. http://www.dietetiqueminceur.org/IMG/pdf/SDM_CP_RegimeHypocalorique_ok.pdf.
- [72] Item 179 : Prescription d'un régime diététique. Université Médicale Virtuelle Francophone. <http://campus.cerimes.fr/hepato-gastro-enterologie/enseignement/item179/site/html/cours.pdf>
- [73] Bien mener son régime Hypocalorique Ajustement pondéral à une catégorie de poids. IRBMS. Institut Régional du Bien-être,de la Médecine et du Sport Santé <http://www.irbms.com/download/documents/fiche-pratique-bien-mener-son-regime-hypocalorique.pdf>
- [74] SAMAHA F., IBQAL N. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *The New England Journal of Medecine* [en ligne].Mai 2003, Vol. 348, number 21, 2074-2081p.

- [75] Clémence CHARLES, Les régimes hypocaloriques.
<http://lftm-tpemaigrir-2ac.e-monsite.com/pages/les-regimes-amaigrissants/les-regimes-hypocaloriques.html#YizPv5lwtDpfi6UO.99>
- [76] Le régime hyperprotéiné. <http://www.le-regime-hyperproteine.fr/les-contre-indications-et-les-effets-secondaires-du-regime-hyperproteine/infos/>
- [77] Dorward JL. The modified Atkins diet. *Epilepsia*. 2008 Nov;49 Suppl 8:37-41.
- [78] Miranda MJ, Mortensen M, Povlsen JH, Nielsen H, Beniczky S. Danish study of a modified Atkins diet for medically intractable epilepsy in children: can we achieve the same results as with the classical ketogenic diet? *Seizure*. 2011 Mar; 20(2):151-5. Epub 2010 Dec 3.
- [79] Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, Golan R, Fraser D, Bolotin A, Vardi H, Tangi-Rozental O, Zuk-Ramot R, Sarusi B, Brickner D, Schwartz Z, Sheiner E, Marko R, Katorza E, Thiery J, Fiedler GM, Blüher M, Stumvoll M, Stampfer MJ : Dietary Intervention Randomized Controlled Trial(DIRECT) Group. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med*. 2008 Jul 17; 359(3):229-41.
- [80] Gardner CD, Kiazand A et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. *JAMA*. 2007 Mar 7; 297(9):969-77.
- [81] Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev*. 2009 Jan; 10(1):36-50. Epub 2008 Aug 11.
- [82] Hite AH, Berkowitz VG, Berkowitz K. Low-carbohydrate diet review: shifting the paradigm. *Nutr Clin Pract*. 2011 Jun; 26(3):300-8.

- [83] 27. Gardner CD, Kim S, Bersamin A, Dopler-Nelson M, Otten J, Oelrich B, Cherin R. Micronutrient quality of weight-loss diets that focus on macronutrients: results from the A TO Z study. *Am J Clin Nutr.* 2010 Aug; 92(2):304-12. Epub 2010 Jun 23.
- [84] Les différents régimes sur le marché de la maigritude Écrit par Gérard APFELDORFER février 2011. <http://www.gros.org/sinformer/maigrir-classic/les-differents-regimes-sur-le-marche-de-la-maigritude>.
- [85] Bromelain Monograph. *Alternative Medicine Review* Volume 15, Number 4.
- [86] Bromelain. *Alternative Medicine Review Monographs*.
- [87] Alain TESSIER. Ethnobotaniste. <http://www.phytovox.fr/article-27991702.html>.
- [88] Vijay Yogiraj, Pradeep Kumar Goyal, Chetan Singh Chauhan, Anju Goyal, Bhupendra Vyas. *Carica papaya* Linn: An Overview. *International Journal of Herbal Medicine* 2014; 2 (5): 01-08
- [89] Jeana S. Macalood, Helen J. Vicente, Renato D. Boniao, Jessie G. Gorospe, Elnor C. Roa. Chemical Analysis of *Carica papaya* L. Crude Latex. *American Journal of Plant Sciences*, 2013, 4, 1941-1948
- [90] Aravind, Debjit Bhowmik, Duraivel., Harish. Traditional and Medicinal Uses of *Carica papaya*. *Journal of Medicinal Plants Studies*. Year : 2013, Volume : 1, Issue : 1
- [91] K L Krishna, M Paridhavi, Jagruti A Patel. Review of nutritional, medicinal and pharmacological properties of papaya (*Carica papaya* Linn.). *Natural Product Radiance*, Vol 7 (4), 2008, pp.364-373
- [92] Papaye: Emplois, Effets secondaires, Interactions et avertissements – WebMD. Disponible sur <http://www.webmd.com>.
- [93] A review on traditional, pharmacological, pharmacognostic properties of *Carica papaya* (anjir). ALAM IMRAN et Al. *International Research Journal of Pharmacy*, 2011, (12) 124- 127.
- [94] Figure . <http://www.creapharma.ch/figue.htm>.

- [95] Baby Joseph, S.Justin Raj .Pharmacognostic and phytochemical properties of Ficus carica Linn –An overview. Int.J. PharmTech Res.2011, 3(1).
- [96] LES MIRACLES SCIENTIFIQUES DE DIEU DANS LE CORAN. http://www.miraclesducoran.com/scientifique_64.html. Les bienfaits de la figue pour les êtres humains.
- [97] Priya Dhungana¹, Purnima Devi¹ and S.K. Borthakur.Pharmaceutical properties of Indian species of Ficus Linn. Int. J. of Pharm. & Life Sci. (IJPLS), Vol. 4, Issue 1: January: 2013
- [98] Dr Joe A. Vinson, "The Functional Food Properties of Figs", Cereal Foods World, février 1999, vol. 44, no. 2.
- [99] FIG. <http://www.webmd.com>.
- [100] Laboratoire yves ponroy. Le maté.
- [101] Martins F, Noso TM, Porto VB, Curiel A, Gambero A, Bastos DH, Ribeiro ML, Carvalho PD. : Maté Tea Inhibits In Vitro Pancreatic Lipase Activity and Has Hypolipidemic Effect on High-fat Diet-induced Obese Mice: Obesity (Silver Spring). 2009 Jun.
- [102] Heck CI, de Mejia EG. : Yerba Mate Tea (Ilex paraguariensis): a comprehensive review on chemistry, health implications, and technological considerations. J Food Sci. 2007 Nov; 72(9):R138-51.
- [103] Martinet A, Hostettmann K, Schutz Y. Thermogenic effects of commercially available plant preparations aimed at treating human obesity.Phytomedicine 1999 Oct;6(4):231-8.
- [104] Community herbal monograph on Ilex paraguariensis EMEA/HMPC/580539/2008.
- [105] Kellie P. Burris, Federico M. Harte, P. Michael Davidson, C. Neal Stewart, Jr, and Svetlana Zivanovic. COMPOSITION AND BIOACTIVE PROPERTIES OF YERBA MATE (Ilex paraguariensis A. St.-Hil.): A REVIEW CHILEAN JOURNAL OF AGRICULTURAL RESEARCH 72(2) APRIL-JUNE 2012.

- [106] Tout savoir sur le café. Dossier réalisé à l'occasion du Salon international de l'agriculture 2003. <http://www.cirad.fr/publications-ressources/science-pour-tous/dossiers/cafe/ce-qu-il-faut-savoir/de-la-cerise-au-cafe-vert>
- [107] The Blood Pressure-Lowering Effect and Safety of Chlorogenic Acid from Green Coffee Bean Extract in Essential Hypertension 2006, Vol. 28, No. 5 , Pages 439-449 (doi:10.1080/10641960600798655) Takuya Watanabe^{1†}, Yoichi Arai¹, Yuki Mitsui¹, Tatsuya Kusaura¹, Wataru Okawa¹, Yasushi Kajihara¹ and Ikuo Saito²Read More: <http://informahealthcare.com/doi/abs/10.1080/10641960600798655>
- [108] Coffee, glucose homeostasis, and insulin resistance: physiological mechanisms and mediators Jasmine M. Tunnicliffe,^a Jane Shearera Department of Biochemistry and Molecular Biology, Faculty of Medicine, Faculty of Kinesiology, University of Calgary, AB T2N 4N1, Calgary.
- [109] The Effect of Chlorogenic Acid Enriched Coffee on Glucose Absorption in Healthy Volunteers and Its Effect on Body Mass When Used Long-term in Overweight and Obese People Author: Thom, E. Source: The Journal of International Medical Research, Volume 35, Number 6, November 2007 , pp. 900-908(9)
- [110] Les bienfaits du café et de la caféine sur le diabète de type 2 et la santé <http://www.afd.asso.fr/actualites/les-bienfaits-du-cafe-et-de-la-cafeine-sur-le-diabete-de-type-2-et-la-sante-etude-002134>
- [111] The blood pressure-lowering effect and safety of chlorogenic acid from green coffee bean extract in essential hypertension.Watanabe T, Arai Y, Mitsui Y, Kusaura T, Okawa W, Kajihara Y, Saito I. Clin Exp Hypertens. 2006 Jul;28(5):439-49. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16820341>
- [112] Antihypertensive effect of green coffee bean extract on mildly hypertensive subjects.Kozuma K, Tsuchiya S, Kohori J, Hase T, Tokimitsu I.Hypertens Res. 2005 Sep;28(9):711-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16419643>

- [113] Caffeine Drug Interactions - Drugsdb.com <http://www.drugsdb.com/cib/caffeine/caffeine-drug-interactions/#ixzz3p9VttAzt>
- [114] Encyclopédie azarius. Guarana.
- [115] Guarana.Paullinia Cupana var. sorbilis. Natfarm
- [116] Parmar Namita, Rawat Mukesh and Kumar J. Vijay. Camellia Sinensis (Green Tea): A Review. Global Journal of Pharmacology 6 (2): 52-59, 2012
- [117] Sabu M Chacko, Priya T Thambi, Ramadasan Kuttan, Ikuo Nishigaki. Beneficial effects of green tea: A literature review. Chacko et al. Chinese Medicine 2010, 5:13
- [118] Santé Canada. Médicaments et produits de santé – Extraits de thé vert. www.hc-sc.gc.ca.
- [119] Fiche présentation arbre : Ceratonia siliqua disponible sur : <http://www.doc-developpement-durable.org/fiches-arbres/Fiche-presentation-caroubier.pdf>
- [120] Caroubier.Ceratonia siliqua. Disponible sur <https://fr.wikipedia.org/wiki/Caroubier>
- [121] H. Neukom, in: P. Fito, A. Mulet (eds), Proceeding of the IInd Inter-national Carob Symposium, Valencia, Spain, 1988, pp. 551–555.
- [122] M. Petit, J. Pinilla, Lebensm. Wiss. u. -Technol. 28 (1995) 145–152.
- [123] P. Dakia, B. Wathelet, M. Paquot, Food Chem. 102 (2007) 1368–1374.
- [124] B. McCleary, Phytochemistry 22 (1983) 649–658.
- [125] Ruiz-Roso B, Quintela JC, de la Fuente E, Haya J, Pérez-Olleros L. Insoluble carob fiber rich in polyphenols lowers total and LDL cholesterol in hypercholesterolemic subjects. Plant Foods Hum Nutr. 2010 Mar;65(1):50-6. doi: 10.1007/s11130-009-0153-9.

- [126] Zunft HJ, Lüder W, Harde A, Haber B, Graubaum HJ, Koebnick C, Grünwald J. Carob pulp preparation rich in insoluble fibre lowers total and LDL cholesterol in hypercholesterolemic patients. *Eur J Nutr.* 2003 Oct;42(5):235-42.
- [127] Gruendel S, Garcia AL, Otto B, Mueller C, Steiniger J, Weickert MO, Speth M, Katz N, Koebnick C. Carob pulp preparation rich in insoluble dietary fiber and polyphenols enhances lipid oxidation and lowers postprandial acylated ghrelin in humans. *J Nutr.* 2006 Jun; 136(6):1533-8.
- [128] Stéphane Bastianetto, Caroube.
- [129] Docteur Nopal, le médecin du Bon Dieu. septembre 1999.
- [130] Karym El-Mostafa , Youssef El Kharrassi , Asmaa Badreddine , Pierre Andreoletti, Joseph Vamecq , M'Hammed Saïd El Kebbaj , Norbert Latruffe , Gérard Lizard , Boubker Nasser and Mustapha Cherkaoui-Malki * Nopal Cactus (*Opuntia ficus-indica*) as a Source of Bioactive Compounds for Nutrition, Health and Disease. *Molecules* 2014, 19, 14879-14901.
- [131] J.Valnet. *Phytothérapie, traitement des maladies par les plantes*, 6ème édition; p 529.
- [132] national multi-commodity exchange of india limited. Report on Isabgul Seed.
- [133] L.A.Moreno",B. Tresaco, G. Bueno,J.Fleta, G.Rodriguez,J.M.Garagorriand M. Bueno. Psyllium fibre and themetaboliccontrol Of obese children and adolescents. *J.Physio.Biochem.* 59(3), 235-242,2003.
- [134] International Journal of Pharmaceutics 334 (2007) 1–14 Review. Psyllium as therapeutic and drug delivery agent Baljit Singh. Department of Chemistry, Himachal Pradesh University, Shimla 171005, India Available online 21 January 2007.
- [135] *Plantago ovata* (Psyllium). *Alternative Medicine Review*. Volume 7, Number 2. 2002.
- [136] Lantner RR, Espiritu BR, Zumerchik P, Tobin MC. Anaphylaxis following ingestion of a psyllium-containing cereal. *JAMA* 1990; 264:2534-2536.
- [137] Freeman GL. Psyllium hypersensitivity. *Ann Allergy* 1994; 73: 490-492.

- [138] S. Yadav, J.K. Grover, V.Vats. J Ethanopharmacol, 2002, 81(1), 81-100.
- [139] A.K. Agnihotri, S. Khatoon, M. Agarwal, A.S. Rawat, S. Mehrota, P. Pushpangadan. Nat Prod Sci, 2004, 10 (4), 168 – 72.
- [140] Madhurima, S.H Ansari, P. Alam, S. Ahmad, Md. S. Akhtar. J Herb Med Toxicol, 2009, 3(1), 73-80.
- [141] Ankit Saneja^{1*}, Chetan Sharma², K.R. Aneja², Rakesh Pahwa¹ Gymnema Sylvestre (Gurmar): A Review. Ankit Saneja et al Der Pharmacia Lettre 2010: 2 (1) 275-284.
- [142] P.V. Kanetkar, K.S. Laddha, M.Y. Kamat. Gymnemic acids: A molecular perspective of its action on carbohydrate metabolism. Poster presented at the 16th ICFOST meet organized by CFTRI and DFRL, Mysore, India, 2004.
- [143] P. Kanetkar, R. Singhal, M. Kamat. J Clin Biochem Nutr, 2007, 41, 77-81.
- [144] R. Paliwal, S. Kathori, B. Upadhyay. Ethno-Med, 2009, 3(2), 133-135.
- [145] Gulab S. Thakur, Rohit Sharma, Bhagwan S. Sanodiya, Mukeshwar Pandey, GBKS Prasad and Prakash S. Bisen. Gymnema sylvestre: An Alternative Therapeutic Agent for Management of Diabetes. Journal of Applied Pharmaceutical Science Vol. 2 (12), pp. 001-006, December, 2012
- [146] Mohsina Syedy and Krishnendra Singh Nama. Gymnema sylvestre : A miracle fruit for Diabetes cure. Int. J. Pure App. Biosci. 2 (6): 318-325 (2014)
- [147] H.G. Preuss, D. Bagchi, M. Bagchi, C.V. Rao, D.K. Dey, S. Satyanarayana. Diabetes Obes Metab, 2004, 6(3), 171-80.
- [148] Gymnema (Gymnema sylvestre R. Br.) Natural Standard Monograph. (www.naturalstandard.com) Copyright © 2008.
- [149] V. Rossi, G. De Paoli Micropropagation of Artichoke (*Cynara scolymus*) High-Tech and Micropropagation III Volume 19 of the series Biotechnology in Agriculture and Forestry pp 118-134.
- [150] <https://fr.wikipedia.org/wiki/Artichaut>

- [151] Mohammed hmamouchi ; les plantes médicinales et aromatiques marocaines p 85.
- [152] Bruneton J. Pharmacognosy phytochemistry medicinal plants. 2nd ed. Secaucus (NJ): Lavoisier Publishing; 1999.
- [153] Jellin JM, Gregory PJ, Batz F, Hitchens K, et al. Pharmacist's Letter/ Prescriber's Letter natural Medicines Comprehensive Database. 4th ed. Stockton, CA: Therapeutic Research Faculty; 2002: pg 80-81.
- [154] Gebhardt R: Inhibition of cholesterol biosynthesis in primary cultured rat hepatocytes by artichoke (*Cynara scolymus* L) extracts. J Pharmacol Exp Ther 1998; 286(3):1122-1128.
- [155] Fachinformation: Hepar-POS(R), Artichoke extract. Ursapharm Arzneimittel GmbH, Saarbrücken, Germany, 1998.
- [156] Jellin JM, Gregory PJ, Batz F, Hitchens K, et al. Pharmacist's Letter/ Prescriber's Letter natural Medicines Comprehensive Database. 4th ed. Stockton, CA: Therapeutic Research Faculty; 2002: pg 80-81.
- [157] AltMedDex® System: Abt L & Hammerly M (Eds): AltMedDex® System. MICROMEDEX, Greenwood Village, Colorado (Edition expires [3/2003]).
- [158] Jellin JM, Gregory PJ, Batz F, Hitchens K, et al. Pharmacist's Letter/ Prescriber's Letter natural Medicines Comprehensive Database. 4th ed. Stockton, CA: Therapeutic Research Faculty; 2002: pg 80-81.
- [159] Pissenlit, taraxacum officinale paardebloem astéracées fiche faune flore de Hesbaye N 27.
- [160] Connaissance des herbes. Avril Newsletter. Pissenlit Taraxacum officinale.
- [161] Leung AY, Foster S. Encyclopedia of Common Natural Ingredients Used in Food, Drugs, and Cosmetics. New York: John Wiley and Sons; 1996:205-207.

- [162] Williams CA, Goldstone F, Greenham J. Flavonoids, cinnamic acids and coumarins from the different tissues and medicinal preparations of *Taraxacum officinale*. *Phytochemistry* 1996; 42:121-127.
- [163] *Taraxacum officinale*. *Alternative Medicine Review Monographs*.
- [164] K. Ghedira et P.Goetz ;*Orthosiphon stamineus* Benth : phytotherapie 2015- 13:39-44.
- [165] Manaf Almatar, Harith Ekal, Zaidah Rahmat. A Glance on Medical Applications of *Orthosiphon stamineus* and some of its Oxidative Compounds. *Int. J. Pharm. Sci. Rev. Res.*, 24(2), Jan – Feb 2014; n° 14, 83-88
- [166] Schwartz MW, *et al* Central nervous system control of food intake . *Nature*. (2000).
- [167] KETUT ADNYANA, FINNA SETIAWAN, MUHAMAD INSANU.FROM ETHNOPHARMACOLOGY TO CLINICAL STUDY OF ORTHOSIPHON STAMINEUS BENTH. *International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences* ISSN- 0975-1491 Vol 5, Issue 3, 2013.
- [168] BenthAhamed Basheer M , Abdul Majid A. Medicinal Potentials Of *Orthosiphon Stamineus*. *WebmedCentral CANCER* 2010;1(12):WMC001361.
- [169] *Betula pendula* Roth. eFlore, la flore électronique de Tela Botanica.
- [170] Ali Esmail Al-Snafi. THE MEDICAL IMPORTANCE OF *BETULA ALBA* - AN OVERVIEW. *Journal of pharmaceutical biology*, 5(2), 2015, 99-103.
- [171] Mansour Ghaffari Moghaddam¹, Faujan Bin H. Ahmad, Alireza Samzadeh-Kermani. Biological Activity of Betulinic Acid: A Review. *Pharmacology & Pharmacy*, 2012, 3, 119-123.

- [172] Jäger S, Laszczyk MN and Scheffler A. A preliminary pharmacokinetic study of betulin, the main pentacyclic triterpene from extract of outer bark of birch (*Betulae alba cortex*). *Molecules*, 13, 2008, 3224-3235.
- [173] Meyer-Hoffert U and Brasch J. Allergic contact dermatitis caused by betulin-containing triterpene extract from the outer bark of birch (*Betula alba*). *Contact Dermatitis*, 68(6), 2013, 382-383.
- [174] Guillaume NAUDIN Le conseil « minceur » en officine : Résultats d'une enquête auprès des pharmacies de Meurthe-et-Moselle FACULTE DE PHARMACIE. UNIVERSITE HENRI POINCARÉ - NANCY 1. 2008



Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- *D'honorer ceux qui m'ont instruite dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
- *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisée de mes confrères si je manquais à mes engagements.*

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم



أقسم بالله العظيم

- ✧ أن أراقب الله في مهنتي
- ✧ أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوماً وفيّاً لتعاليمهم.
- ✧ أن أزاوِل مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبداً في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- ✧ أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفّع.
- ✧ أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- ✧ لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

والله علماً أقول شهيداً

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 65

سنة : 2016

الأدوية العشبية والنصيحة الصيدلانية لإنقاص الوزن

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة : ليلى أيت الطالب

المزودة في: 02 يناير 1989 بالبيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: البدانة – الحمية – النصيحة الصيدلانية – التداوي بالأعشاب.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيدة : سعيدة طلال
	أستاذ في الكيمياء الحيوية
مشرف	السيد : رشيد نجاري
	أستاذ مبرز في الصيدلة القائمة على الإدراك الحسي
	السيد : جواد الحرتي
	أستاذ مبرز في الكيمياء العلاجية
أعضاء	السيد : يونس الرحالي
	أستاذ مبرز في الصيدلة الغالبية