

<b>Restriction thérapeutique des glucides : Intervention générale</b>	
<b>1. Introduction</b>	<p>Ces lignes directrices fournissent aux cliniciens un protocole général pour la mise en œuvre de la restriction thérapeutique des glucides comme intervention nutritionnelle dans les hôpitaux ou les cliniques ambulatoires. Ces lignes directrices sont destinées à être utilisées comme intervention clinique pour le traitement des conditions médicales spécifiques pour lesquelles la réduction des glucides a été démontrée comme offrant des bénéfices thérapeutiques. En établissant un protocole clinique pour l'usage de la restriction thérapeutique des glucides, ces lignes directrices offrent les bases d'un langage commun que les cliniciens pourront utiliser dans la discussion et la comparaison des interventions nutritionnelles, l'amélioration des protocoles, et la gestion des préoccupations relatives à cette approche.</p> <p>Le texte suivant est basé sur la littérature biomédicale ainsi que l'opinion d'experts. Ces lignes directrices visent à informer et à compléter l'expertise et l'expérience d'un clinicien dans la dispensation d'une nutrition thérapeutique fondée sur des données probantes.</p>
<b>1.1 Principes de base</b>	<p>La restriction des glucides est une intervention nutritionnelle efficace que les cliniciens peuvent utiliser pour aider les patients à atteindre des objectifs thérapeutiques pour des conditions médicales spécifiques. Celles-ci seront désignées individuellement dans des sections relatives à chacune des conditions.</p> <p>La restriction des glucides cible des conditions ainsi que des types de patients spécifiques. La réduction des glucides n'est pas une « solution pour tous », ni une intervention appropriée pour tous les patients.</p> <p>La restriction des glucides doit être adaptée individuellement à chaque patient. Il ne s'agit pas d'une approche universelle de soins. Les cliniciens doivent adapter leurs interventions nutritionnelles de réduction glucidique aux besoins spécifiques et aux objectifs de soins de leurs patients, conformément à leur propre expertise, expérience, et jugement clinique.</p> <p>Lorsque des patients choisissent la restriction glucidique comme intervention thérapeutique, il est de la responsabilité des cliniciens de fournir une surveillance étroite et le soutien nécessaire pour le faire en toute sécurité. On peut s'attendre à des changements physiologiques rapides. Ainsi, l'ajustement des médicaments doit être fait en temps opportun pour éviter les interactions prévisibles entre les changements résultant de cette intervention thérapeutique et les médicaments pris usuellement.</p>
<b>2. Contexte et définitions</b>	<p>Les origines historiques de la restriction glucidique remontent à 1825, lorsque Jean Anthelme Brillat-Savarin a publié <i>The Physiology of Taste</i>. Dans ce livre, Brillat-Savarin recommandait une solution à l'obésité, qui impliquait une « abstinence plus ou moins rigide » des farines et des féculents. Il est un sous-entendu que cela signifiait aussi l'abstinence du sucre, même si celui-ci n'était pas disponible à cette époque en grandes quantités dans les aliments ou les boissons.</p> <p>L'ère moderne de la restriction thérapeutique des glucides est généralement associée à William Banting (1864) "Lettre sur la Corpulence." Banting avait essayé sans grand succès de perdre du poids et commençait à présenter des</p>

symptômes du syndrome métabolique quand il a rencontré le Dr William Harvey. Ce dernier lui a prescrit un régime restreint en féculents, sucre, et certains produits laitiers. La lettre de Banting décrit sa perte de poids de près de 50 livres, l'amélioration de ses nombreux symptômes, et détaille le régime lui-même.

Au début du 20<sup>ème</sup> siècle, l'intérêt pour la restriction glucidique thérapeutique a refait surface dans le contexte de deux maladies chroniques : le diabète « sucré » et l'épilepsie. Le Dr Elliott Proctor Joslin et le Dr Frederick Madison Allen ont étudié les effets de la restriction des glucides et des calories dans la prise en charge du diabète, mais l'intérêt pour la restriction glucidique dans la gestion du diabète s'est estompé avec la découverte et l'utilisation généralisée de l'insuline exogène. (Westman, Yancy et Humphreys, 2006)

En 1921, Dr Russell M. Wilder de la Clinique Mayo introduit pour le traitement de l'épilepsie le régime cétogène, une version stricte du régime à teneur faible en glucides. Les publications de l'époque indiquaient un taux de réussite de 50 % dans le traitement de l'épilepsie sans avoir recours aux médicaments. Cependant, comme avec le diabète, l'intervention diététique s'est amenuisée avec l'avènement des traitements pharmacologiques. (Freeman, 2013)

La restriction glucidique pour la perte de poids a été relancée dans les années 60 et 70. Bien que le Dr Robert Atkins (1972) ait été probablement le défenseur le plus connu des régimes faibles en glucides pour la perte de poids, d'autres médecins et d'autres versions étaient également répandues à l'époque (Mackarness, 1975; Stillman et Baker, 1970). Ces cliniciens s'étaient basés sur la recherche du Dr Alfred W. Pennington, qui avait traité avec grand succès une multitude de patients souffrant d'obésité avec des régimes faibles en glucides dans les années 1940. Une autre « vague » de livres de régimes hypoglucidiques a fait surface dans les années 1990, y compris une réédition du régime du Dr Atkin. Même si les conseils dans la plupart de ces livres contredisaient les conseils donnés par l'American Heart Association et les lignes directrices diététiques pour les Américains, la popularité de ces livres a de loin surpassé d'autres livres portant sur la perte de poids (Blackburn, Phillips et Morreale, 2001). Cependant, l'étiquette de ces régimes dans les médias comme « des régimes à la mode » pour « perte de poids rapide » a éclipsé leur utilité dans les milieux cliniques comme des interventions valides pouvant améliorer certaines conditions médicales.

Plus récemment, il y a eu un regain d'intérêt pour les régimes à faible teneur en glucides comme interventions cliniques à visée thérapeutique pour plusieurs conditions spécifiques. Les régimes cétogènes ont été rétablis comme traitement non pharmacologique efficace pour l'épilepsie infantile réfractaire (Kossoff et al, 2018). De plus, la restriction de glucides, à variables degrés, s'est avérée être l'une des interventions nutritionnelles les plus efficaces pour le traitement du diabète de type 2. Au Royaume-Uni, le National Health Service (NHS) a approuvé une application numérique qui aide les personnes atteintes de diabète de type 2 à suivre un régime alimentaire faible en glucides. Un médecin généraliste du Royaume-Uni, Dr David Unwin, a démontré au NHS comment un régime restreint en glucides peut économiser de l'argent en offrant aux patients une alternative aux médicaments. En reconnaissance de son travail, Dr Unwin a été nommé expert clinique en diabète au Collège royal des médecins généralistes et innovateur de l'année 2016 du NHS.

Un récent rapport du gouvernement de l'Australie-Occidentale indique que la rémission, plutôt que la simple prise en charge, devrait être l'objectif des interventions thérapeutiques pour le diabète de type 2 et qu'un régime restreint en glucides devrait être l'une des options officiellement offertes aux patients atteints de ce diagnostic (Freeman et coll., 2019). Enfin, une déclaration de consensus de « l'American Diabetes Association » indique en 2019 que les régimes à faible teneur en glucides devraient être inclus comme l'une des options de thérapie nutritionnelle offertes aux personnes atteintes de diabète de type 2. Le rapport note également que « la réduction de l'apport global en glucides

	<p>chez les personnes atteintes de diabète a démontré le plus de preuves pour améliorer la glycémie et peut être appliquée dans une variété de modèles alimentaires qui répondent aux besoins et préférences individuels.» (Evert et coll., 2019)</p>
<p><b>2.1 Besoins nutritionnels essentiels</b></p>	
	<p>Un régime bien formulé à faible teneur en glucides contient suffisamment d'énergie, de protéines, de matières grasses, de vitamines et de minéraux. Avec un apport suffisant de protéines et de matières grasses, le besoin alimentaire en glucides est nul (Institute of Medicine [U.S.], 2005; Westman, 2002). Même si aucun glucide exogène n'est consommé, les tissus gluco-dépendants sont en mesure d'utiliser le glucose produit par la néoglucogénèse et la glycogénolyse (Westman et autres, 2007). Vu que les glucides alimentaires ne sont pas essentiels, ce macronutriment n'est pas un élément indispensable dans toute approche nutritionnelle.</p>
<p><b>2.2 Différents niveaux de réduction glucidique</b></p>	
	<p>La restriction thérapeutique des glucides peut se faire à plusieurs degrés. Le terme « régime faible en glucides » manque de spécificité et a été utilisé pour désigner les niveaux d'apport en glucides qui sont faibles seulement par rapport aux moyennes de la population et/ ou mesurés en pourcentage des calories, mais n'atteignent pas les niveaux thérapeutiques de restriction mentionnés ici.</p> <p>La restriction thérapeutique des glucides se réfère aux interventions alimentaires mesurées en quantités absolues (grammes par jour) qui tombent en dessous de 130g de glucides alimentaires par jour, qui est l'apport alimentaire de référence des États-Unis pour les glucides (voir Institute of Medicine [U. S.], 2005). Les définitions suivantes pour les différents niveaux de restriction des glucides sont basées sur des protocoles utilisés actuellement ou sur des définitions trouvées dans la littérature :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Les régimes céto-gènes stricts à très faible teneur en glucides recommandent 30g ou moins de glucides alimentaires par jour (Hallberg et al., 2018). La restriction délibérée des kilocalories (kcal) n'est généralement pas recommandée.</li> <li>● Les régimes céto-gènes à faible teneur en glucides recommandent 30 à 50g de glucides alimentaires par jour (Saslow et al., 2017). La restriction délibérée des calories n'est généralement pas recommandée.</li> <li>● Les régimes réduits en glucides recommandent 50g à 130g de glucides alimentaires par jour, un niveau qui est plus élevé que les niveaux énumérés ci-dessus tout en étant inférieur à la DRI des États-Unis pour les glucides. La restriction délibérée des calories peut ou non être recommandée à ce niveau.</li> <li>● Les régimes MG-RC (modérés en glucides, à teneur réduite en calories) recommandent plus de 130 g de glucides alimentaires par jour avec une gamme de 45 à 65 % de kcal quotidiens provenant des glucides alimentaires. Dans la plupart des cas, les calories sont également limitées pour maintenir l'équilibre énergétique ou pour atteindre un déficit énergétique pour la perte de poids. Cette intervention nutritionnelle reflète la quantité de glucides diététiques typiquement trouvées dans l'intervention de « décompte des glucides » typiquement suggérée aux patients atteint du diabète de type 2.</li> </ul>
<p><b>2.3 Fibres</b></p>	

	<p>Les définitions des niveaux d'apports glucidiques mentionnés ci-dessus peuvent se référer soit à la teneur totale en glucides ou à une valeur nette de glucides, vu que les fibres ne sont généralement pas absorbées puis métabolisées en glucose. Grâce à la lecture d'étiquettes alimentaires ou de références nutritionnelles, le calcul des glucides totaux moins les fibres est appelé « glucides nets ». Comme aucune étude comparative des glucides « totaux » par rapport aux glucides « nets » n'a été faite, l'expérience clinique peut guider l'approche qui convient le mieux aux patients.</p>
<p><b>2.4 Indice glycémique et charge glycémique</b></p>	
	<p>Les glucides consommés peuvent varier considérablement par rapport à leur impact sur la glycémie (Atkinson, Foster-Powell, et Brand-Miller, 2008). Cet effet est dû à l'index glycémique, mais la densité des glucides dans chaque aliment constitue aussi un facteur important (Unwin, Haslam et Livesey, 2016).</p> <p>Par exemple, en comparant les 50 grammes de glucides dans de la pastèque aux 50 grammes de glucides dans des bananes, le sucre dans la pastèque est métabolisé plus rapidement et produit une réponse plus élevée de la glycémie, ce qui signifie que son « indice glycémique » est élevé. Cependant, la banane a une densité beaucoup plus élevée en glucides que la pastèque, car cette dernière est principalement constituée d'eau. En comparant des portions similaires (120 grammes de pastèque à 120 grammes de bananes), la portion de pastèque a un impact moindre sur la glycémie et donc sa "charge glycémique" est faible.</p> <p>L'indice glycémique peut varier d'une personne à l'autre, et l'indice glycémique de n'importe quel aliment donné peut être affecté par les autres aliments consommés au cours du même repas (Meng, Matthan, Ausman et Lichtenstein, 2017). La charge glycémique est basée sur l'indice glycémique, et donc les deux peuvent varier considérablement dans la pratique.</p>
<p><b>2.5 Protéines</b></p>	
	<p>Contrairement aux glucides, les protéines sont un macronutriment essentiel parce que les acides aminés essentiels ne peuvent pas être fabriqués par l'organisme et doivent être fournis par des protéines ingérées. Les patients peuvent choisir une alimentation omnivore ou à base de plantes afin d'acquérir un apport adéquat en protéines. Il est important de noter que la plupart des protéines d'origine animale ont une valeur biologique beaucoup plus élevée que les protéines d'origine végétale car les protéines d'origine animale sont beaucoup plus facilement converties en protéines corporelles (Byrd-Bredbenner, Berning, Beshgetoor et Moe, 2008).</p> <p>L'apport recommandé pour les adultes est de 0,8 g de protéines par kilogramme de poids corporel idéal par jour ; cependant, il peut s'agir peut-être d'une sous-estimation des besoins réels en protéines pour de nombreux individus (Layman et al., 2015; Phillips, Chevalier et Leidy, 2016). Lorsque les glucides sont limités, les sources alimentaires de protéines et de graisses fournissent de l'énergie en plus de fournir les composantes structurelles des cellules et des tissus, donc un apport en protéines supplémentaire peut être nécessaire, jusqu'à 2,0 g de protéines par kilogramme de poids corporel idéal par jour. Même à des niveaux supérieurs aux recommandations quotidiennes, l'apport en protéines lors d'un régime faible en glucides demeure généralement dans la fenêtre acceptable de distribution des macronutriments soit de 10-35% des kcal consommées.</p>
<p><b>2.6 Graisses et gras saturés</b></p>	
	<p>La restriction thérapeutique des glucides crée un contexte métabolique dans lequel le corps peut utiliser le gras comme source primaire d'énergie (voir aussi 3.1). Les graisses alimentaires fournissent des acides gras essentiels et sont nécessaires pour l'absorption de certains micronutriments (vitamines liposolubles A, D, E et K). Les aliments qui</p>

	<p>contiennent une combinaison d'acides gras, y compris les gras monoinsaturés, polyinsaturés et saturés, sont recommandés. Comme il n'a pas été clairement déterminé que les gras saturés dans les aliments contribuent à des effets néfastes sur la santé (Forouhi, Krauss, Taubes et Willett, 2018), les aliments considérés comme des sources importantes de gras saturés alimentaires ne sont généralement pas limités lors d'un régime faible en glucides. Cependant, les gras <i>trans</i> doivent être évités car ils sont considérés néfastes pour la santé. (Remig et coll., 2010)</p>
<p><b>2.7 Calories</b></p>	
	<p>La surveillance de l'apport et des dépenses caloriques peut ou non être nécessaire lors d'une restriction thérapeutique des glucides. Si la dépense calorique dépasse l'apport calorique, les réserves adipeuses peuvent être utilisées comme source d'énergie, et la perte de poids est plus susceptible de se produire. Cependant, une perte de poids n'est pas toujours le but visé par cette intervention thérapeutique.</p> <p>Il est à noter que d'autres interventions diététiques thérapeutiques, telles que les régimes très faibles en calories ou le jeûne intermittent réduisent aussi la consommation des glucides dans le cadre de la réduction globale des calories consommées. Dans la pratique, la réduction de l'apport en glucides peut également servir à réduire l'apport global en calories dans certains cas.</p> <p>La restriction délibérée des calories ne fait généralement pas partie des recommandations cliniques dans les diètes cétogènes strictes très faibles et faibles en glucides mais peut être employée dans des protocoles de recherche. La restriction délibérée des calories peut être mise en place selon l'objectif du patient. Cependant, les patients réduisent souvent spontanément leurs calories consommées avec des régimes très faibles et faibles en glucides, même s'ils ne sont pas spécifiquement requis de le faire (Boden, Sargrad, Homko, Mozzoli, et Stein, 2005).</p>
<p><b>2.8 Discussions et pistes de recherche future</b></p>	
	<p>La manière dont les différentes approches de restriction glucidique devraient être définies est matière à discussion. Comme les avantages thérapeutiques de la restriction des glucides peuvent être liés aux quantités absolues de glucides consommés, la désignation de cette quantité en « grammes consommés par jour » est sans doute préférable à la désignation des quantités de glucides comme un pourcentage des calories totales consommées par jour. Étant donné qu'une grande confusion peut découler du manque de spécificité dans l'identification des niveaux de restriction glucidiques dans les milieux de recherche, le niveau de restriction des glucides pourrait être désigné comme consommation de glucides en grammes/jour ou même en utilisant le nom de l'alimentation elle-même (c.-à-d. régime cétogène strict-30gr) afin de quantifier le niveau de restriction des glucides étudié. Aussi, la source de glucides pourrait être clarifiée (raffiné vs non raffiné, par exemple). Comme alternative, une approche de recherche fondée sur « l'intention-de-traiter » pourrait être envisagée. En raison de la difficulté à évaluer avec précision l'apport alimentaire à long terme, étudier les résultats cliniques en rapport à l'information ou aux conseils donnés peut être une méthode plus pratique pour déterminer l'efficacité d'une intervention plutôt que de tenter d'évaluer sa « conformité ».</p> <p>Une autre question discutée actuellement est l'utilisation de « glucides nets » par rapport aux « glucides totaux ». Certains cliniciens affirment que les conseils concernant les niveaux de « glucides nets » ne fonctionnent pas aussi bien que des conseils sur la consommation totale de glucides. Des essais cliniques comparant ces deux approches pourraient donner un aperçu de l'approche qui pourrait être préférable.</p>

	<p>Étant donné que les interventions thérapeutiques de réduction glucidique varient dans leur exigence de restriction calorique, il est recommandé que lorsque ces régimes sont étudiés ou utilisés cliniquement en conjonction avec la restriction calorique que ces régimes soient désignés comme tels soit régime cétogène strict très faible en glucide et réduit en calories, ou régime faible en glucides et en calories.</p>
<p><b>3. Potentiel thérapeutique</b></p>	
	<p>La restriction glucidique peut aider à améliorer tous les aspects du syndrome métabolique, en partie en réduisant la glycémie, qui à son tour peut réduire les niveaux d'insuline à jeun et post-prandiaux, diminuant ainsi la résistance à l'insuline (Volek et Feinman, 2005). Ceci est atteint en limitant tous les aliments riches en glucides, y compris les grains entiers, qui sont métabolisés en glucose une fois digérés. Dans certains cas, cette restriction permet aussi la production d'un niveau thérapeutique de corps cétoniques.</p>
<p><b>3.1 Effet des régimes à teneur réduite en glucides sur le métabolisme énergétique</b></p>	
	<p>Le niveau approprié de restriction glucidique pour atteindre des cibles thérapeutiques est très variable selon les patients. Une quantité de moins de 50g de glucides par jour mène souvent à un changement général du métabolisme, d'un schéma « glucocentrique» (où le glucose est considéré comme une source d'énergie primaire) à « adipocentrique» (où les corps cétoniques et les acides gras sont des sources d'énergie primaires), bien que ce niveau varie d'une personne à l'autre (Westman et coll., 2007).</p> <p>À des niveaux plus bas de restriction glucidique, la plupart des adultes entreront en cétose nutritionnelle. Dans cet état métabolique, le corps utilise principalement les acides gras comme source d'énergie, et une petite quantité de cétones peut généralement être détectée dans le sang, l'urine ou l'haleine.</p> <p>Les cétones sont des molécules produites par le foie à partir d'acides gras qui peuvent être utilisés comme source d'énergie par les tissus extra-hépatiques. La cétose nutritionnelle décrit la présence des cétones dans le sang quand le glucose est normal, l'insuline est basse, et le métabolisme des acides gras du tissu adipeux est enclenché (Veech, Chance, Kashiwaya, Lardy, et Cahill, 2001). La plupart des gens développent de faibles niveaux de cétose nutritionnelle après un jeûne nocturne, et les niveaux de cétones peuvent augmenter davantage avec des jeûnes plus longs ou grâce à la restriction glucidique. Les niveaux de cétones induits par la restriction glucidique ne s'approchent pas des hauts niveaux induits par la déficience franche en insuline comme dans l'acidocétose diabétique. Cette cétose nutritionnelle de bas niveau n'est pas nocive et peut même être thérapeutique (Veech et autres, 2001).</p>
<p><b>3.2 Cétose nutritionnelle vs. Acido-cétose diabétique</b></p>	
	<p>Cétose nutritionnelle :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● État physiologique naturel permettant l'utilisation des cétones comme source d'énergie (Salway, 2004).</li> <li>● Peut se produire chez tout individu lors d'un jeûne ou d'une restriction glucidique.</li> <li>● Typiquement, la cétonémie reste en dessous de 3 mmol/L et n'affecte pas le pH sanguin.</li> <li>● Typiquement les glycémies, en l'absence de diabète, restent normales.</li> <li>● Est asymptomatique à part l'haleine fruitée induite par l'expiration d'acétone (Anderson, 2015).</li> </ul> <p>Acido-cétose diabétique (DKA)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Une urgence médicale qui nécessite une prise en charge urgente</li> </ul>



- Se produit lors d'une carence franche en insuline chez les personnes atteintes de diabète de type 1 ou parfois de diabète de type 2 insulino-dépendant. L'insuffisance en insuline cause une lipolyse incontrôlée produisant ainsi des niveaux élevés d'acides gras et de corps cétoniques dans le sang. Les patients traités par inhibiteurs du SGLT2 sont à risque accru d'acido-cétose diabétique.
- La cétonémie est élevée (plus que 3mmol/L) avec une déshydratation et une acidose métabolique (pH moins que 7.3).
- Habituellement, mais pas toujours, associée à une hyperglycémie significative.
- Est généralement accompagnée de symptômes tels que la fatigue, la confusion, les changements visuels, la déshydratation, la polyurie, et la tachypnée.

### **3.3 Autres effets de la restriction thérapeutique des glucides**

D'autres changements physiologiques et métaboliques surviennent suite à la restriction des glucides. Ceux-ci peuvent être directement liés aux changements de la glycémie ou aux changements de l'insulinémie et la réduction de la résistance à l'insuline. Plusieurs facteurs de risque cardio-métaboliques ont été associés à la résistance à l'insuline sous-jacente, y compris le diabète de type 2, l'hypertension, la dyslipidémie et l'inflammation chronique (Festa et coll., 2000; Reaven, 1986; Roberts, Hevener et Barnard, 2013).

En ce qui concerne l'hypertension, l'hyperinsulinisme qui accompagne la résistance à l'insuline a été associé à la rétention hydrosodée, la prolifération du muscle lisse vasculaire, à l'activité accrue du système nerveux sympathique et à la diminution de la libération de l'oxyde nitrique par l'endothélium (Hsueh, 1991; Yancy et coll., 2010). En réduisant les niveaux d'insuline, on peut s'attendre à ce que la réduction glucidique améliore la pression artérielle et ait un effet sur l'équilibre hydro-électrolytique.

En ce qui concerne la dyslipidémie, des niveaux élevés d'insulinémie ont été associés à l'hypertriglycéridémie, à une diminution de la concentration de HDL et à une augmentation des niveaux de particules denses de LDL. (Ferrannini, Haffner, Mitchell et Stern, 1991; Reaven, Chen, Jeppesen, Maheux et Krauss, 1993). La réduction des glucides alimentaires peut améliorer le ratio TG/HDL et certains marqueurs de l'inflammation (Forsythe et coll., 2008).

### **3.4 Effets sur l'appétit et la satiété**

La plupart des interventions thérapeutiques qui limitent les glucides ne restreignent pas de manière délibérée les calories. Pourtant, la restriction glucidique induit fréquemment une diminution spontanée de la consommation globale de calories. Les mécanismes à l'origine de cet effet ne sont pas clairement compris, mais l'hypothèse postulée est que la cétose nutritionnelle contribue en partie à la réduction de l'appétit (Gibson et al., 2015). L'accent mis sur l'apport adéquat en protéines pendant la restriction des glucides peut également jouer un rôle, car les protéines sont généralement considérées comme source de puissants signaux de satiété (Blundell et Stubbs, 1999). En outre, il a également été démontré que des niveaux élevés d'insuline contribuent à l'augmentation de l'appétit. Ainsi, des stratégies alimentaires contribuant à la réduction de l'insulinémie, y compris les régimes à faible teneur en glucides, ont le potentiel d'aider à réguler l'appétit (Rodin, Wack, Ferrannini et DeFronzo, 1985).

Vu que la sensation accrue de faim a été démontrée comme prédictive de l'échec à l'adhérence aux régimes à faible teneur énergétique (Nickols-Richardson, Coleman, Volpe, et Hosig, 2005), la restriction des glucides peut être un moyen alternatif de demeurer adhérent vu que la réduction des glucides permet la réduction de la faim.

<b>3.5 Potentiel thérapeutique – Discussion et pistes de recherche future.</b>	
	On se questionne beaucoup actuellement sur le niveau de restriction des glucides nécessaire pour obtenir des avantages thérapeutiques. Une question connexe est de savoir s'il est nécessaire d'atteindre un niveau mesurable de cétose nutritionnelle pour obtenir des avantages thérapeutiques et, dans l'affirmative, de définir ce niveau.
<b>4. Initiation de l'intervention</b>	
	Les interventions qui impliquent une restriction thérapeutique des glucides devraient être adoptées en prenant compte des objectifs de santé personnalisés du patient et à son niveau de compréhension. Ces changements alimentaires devraient être offerts conjointement avec d'autres interventions synergiques, fondées sur des données probantes, ayant attiré aux changements des habitudes de vie, comme un programme d'exercice ou un plan de sevrage tabagique. L'initiation de la restriction glucidique thérapeutique devrait également être faite dans le contexte d'autres thérapies pharmacologiques pertinentes basées sur des preuves probantes pour les conditions médicales visées. Une prudence particulière doit être exercée avec les pharmacothérapies concomitantes, et l'accent sera mis sur la pertinence de de-prescrire certains médicaments pour éviter les complications telles que l'hypoglycémie.
<b>4.1 Sélection des patients</b>	
	<p>Les bons candidats pour une réduction glucidique sont les patients atteints de conditions médicales pour lesquelles une amélioration a été démontrée dans la littérature, telles que la perte de poids, le diabète de type 2, certains risques cardio-vasculaires, ainsi que la stéatose hépatique non alcoolique (voir Paoli, Rubini, Volek et Grimaldi, 2013; Mardinoglu et coll., 2018).</p> <p>Les patients doivent également être en mesure de vérifier leur glycémie régulièrement s'ils sont traités par insuline ou avec des sécrétagogues (sulfonylurées et méglitinides) et de communiquer avec leur équipe de soins tout au long de cette intervention nutritionnelle (Cucuzzella, Hite, Patterson et Heath, 2019).</p> <p>Dans la plupart des cas, les patients présentant une condition médicale aiguë ou instable ne sont pas candidats pour cette intervention diététique.</p>
<b>4.2 Évaluation et counseling avant régime</b>	
	<p>L'évaluation initiale avant de débiter la restriction glucidique devrait inclure la revue des symptômes actuels du patient, ses antécédents médicaux, ses comorbidités, les contre-indications, et ses médicaments courants. Une évaluation des objectifs de santé du patient et des façons dont cette approche peut l'aider à atteindre ces objectifs favorisera sa compréhension et facilitera la mise en œuvre de ce régime alimentaire. Il est également important de discuter la manière dont les progrès seront évalués. L'intervention doit être individualisée par rapport aux habitudes, aux ressources, aux conditions de vie et aux rôles existants du patient (c.-à-d. qui fait la cuisine et les courses). Des prises de sang doivent être faites pour exclure une pathologie aiguë et établir des valeurs de base.</p> <p>D'autres considérations à discuter sont les aspects psycho-sociaux, tels que, mais non limités aux facteurs économiques, culturels ou personnels qui peuvent présenter des barrières à la réussite de cette approche alimentaire.</p>
<b>4.3 Tests initiaux</b>	
	Tests cliniques :



	<ul style="list-style-type: none"> <li>• poids</li> <li>• taille</li> <li>• tour de taille</li> <li>• tension artérielle</li> </ul> <p>Tests sanguins:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Formule sanguine complète</li> <li>• Bilan métabolique complet à jeun incluant :             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Glycémie à jeun</li> <li>○ Électrolytes Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup></li> <li>○ Fonction rénale (créatinine)</li> <li>○ Équilibre acide-base (gaz veineux)</li> </ul> </li> <li>• Panneau lipidique à jeun, y compris le cholestérol total, LDL, HDL et les triglycérides</li> <li>• TSH</li> <li>• Hémoglobine A1c (HbA1c)</li> <li>• Fonction hépatique (y compris le GGT)</li> </ul> <p>Tests d'urine:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ratio micro-albumine : créatinine</li> </ul>
<p><i>4.3.1 Autres tests pouvant être envisagés</i></p>	
	<p>Insuline totale à jeun, modèle homéostatique de résistance à l'insuline (HOMA-IR), ou test d'insuline postprandial/protocole Kraft (si disponible et abordable)</p> <p>Panneau complet de fonction thyroïdienne, y compris TSH, fT3, fT4, RT3 et anticorps anti-thyroidiens</p> <p>Vitamine D</p> <p>Protéine C-réactive à haute sensibilité (hsCRP)</p> <p>Panneau lipidique avancé</p> <p>Test de tolérance au glucose (GTT)</p> <p>Test de débit de pointe</p> <p>Vitesse de sédimentation des érythrocytes (VS)</p> <p>Acide urique</p> <p>Score de calcium coronaire - pour la stratification des risques et la surveillance continue</p> <p>Niveaux de C-peptide - pour les patients traités par insuline, pour s'assurer que le patient produit encore de l'insuline endogène (voir la section 6.1 ci-dessous).</p>

	<p>Les cliniciens doivent penser à mesurer des taux sanguins de certains médicaments qui peuvent être affectés par la diurèse qui accompagne la réduction glucidique, comme le lithium et l'acide valproïque.</p>
<p><b>4.4 Co-morbidités et risques de complications</b></p>	
	<p>A cause des préoccupations concernant la déprescription des médicaments utilisés usuellement, les conditions suivantes nécessitent un suivi médical étroit et une réévaluation fréquente des médicaments lorsque la réduction thérapeutique des glucides est utilisée :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabète de type 1</li> <li>• Diabète de type 2</li> <li>• Hypertension</li> <li>• Insuffisance rénale chronique</li> </ul> <p>Il n'y a pas de consensus quant à savoir si les niveaux de protéines typiquement consommés dans le cadre d'un régime à faible teneur en glucides sont nocifs pour les patients présentant une maladie rénale chronique (Paoli et autres, 2013). La préoccupation est que les niveaux « élevés » de protéines peuvent altérer la fonction rénale, mais il y a peu de preuves pour suggérer que la consommation de protéines aux niveaux typiques d'un régime à faible teneur en glucides soit nocive pour des personnes avec une fonction rénale modérément diminuée. Pour les patients atteints d'une maladie rénale avancée, la recommandation d'une restriction thérapeutique des glucides doit être faite au cas par cas, car le « régime rénal » standard peut entrer en conflit avec un régime faible en glucides à certains égards.</p> <p>Les patients ayant des antécédents de goutte sont plus à risque de crise lors de la transition vers ce régime alimentaire, bien que les poussées de goutte à long terme peuvent être améliorées dans le cadre des régimes faibles en glucides (Steelman et Westman, 2016). Considérez l'allopurinol prophylactique pendant la transition.</p> <p>Il y a également des maladies rares où la restriction glucidique pourrait théoriquement être un problème telles que : la maladie de stockage de glycogène I (maladie de Von Gierke), la déficience en carnitine, la déficience en palmitoyltransferase de carnitine (CPT), la déficience en translocase de carnitine carboxylase de pyruvate, la déficience intermittente en acyl-CoA deshydrogénase (longue, moyenne, et chaîne courte), la déficience en 3-hydroxyacyl-CoA, et la porphyrie intermittente aigue.</p>
<p><b>4.5 Considérations relatives à l'initiation et à la prestation de l'intervention</b></p>	
	<p>La restriction thérapeutique des glucides peut être initiée dans un établissement de santé ambulatoire ou en service d'hospitalisation. En outre, les outils numériques peuvent aider dans l'initiation et le suivi des patients souhaitant adhérer à une alimentation faible en glucide. Les cliniciens peuvent tirer parti des outils technologiques disponibles pour communiquer avec les patients et suivre leurs progrès. Ceux-ci peuvent être particulièrement utiles dans la gestion de la déprescription de médicaments pendant la transition vers un régime faible en glucides.</p>
<p><b>4.5.1 Contexte hospitalier</b></p>	
	<p>Cucuzzella et coll. (2019) donne un aperçu de la manière dont un régime faible en glucides peut être mis en œuvre pour des patients hospitalisés. L'article complet peut être consulté <a href="#">ici</a>.</p>

	<b>4.45.2 Ambulatoire</b>
	Westman et coll. (2018) donnent un aperçu de la façon dont un régime faible en glucides peut être mis en œuvre en consultation externe ou ambulatoire. L'article complet peut être consulté <a href="#">ici</a> .
	<b>4.5.3 Technologie et outils</b>
	La technologie numérique peut offrir des nouvelles possibilités d'enseignement et de surveillance aux patients qui n'étaient pas offertes aux cliniciens auparavant. Hallberg et coll. (2018) ont récemment démontré que le soutien technologique pouvait aider les patients à adhérer avec succès à un régime faible en glucides. Les progrès des patients pouvaient être suivis à distance, et le coaching individualisé était disponible pour les patients par sms. Cela a permis à l'intervention nutritionnelle d'être entièrement personnalisée aux besoins du patient. L'article complet détaillant cette intervention peut être consulté <a href="#">ici</a> .
	<b>5. Intervention</b>
	<p>Afin d'aider les patients à adhérer à l'intervention alimentaire, la simplicité dans la dispensation de l'information est d'une importance primordiale. Les cliniciens peuvent fournir leur propre matériel d'enseignement aux patients et peuvent également profiter des nombreuses ressources en ligne qui peuvent aider les patients à faire la transition vers un régime faible en glucides.</p> <p>Idéalement, le niveau de restriction des glucides prescrit pour un patient devrait être individualisé aux besoins de santé de ce patient. Un objectif initial pour la restriction des glucides peut être fixé en fonction de l'individu et ajusté au besoin pour augmenter l'efficacité et l'adhérence à l'intervention.</p>
	<b>5.1. Objectifs d'intervention</b>
	Les objectifs de la restriction thérapeutique des glucides dépendront de l'état visé.
	<b>5.2 Thérapie nutritionnelle médicale</b>
	<p>Un régime faible en glucides met généralement l'accent sur les aliments non transformés, mais peut être aussi administré à l'aide de « shake », de remplacement de repas, ou d'ensembles préparés.</p> <p>Les régimes alimentaires à faible teneur en glucides comprennent des sources d'aliments non transformés comme les viandes, les légumes à faible teneur en glucides, les produits laitiers à pleine teneur en gras, les noix et les graines. Ils peuvent également inclure de petites quantités de fruits et de légumineuses, le cas échéant. Bien que la restriction thérapeutique des glucides est compatible avec une alimentation végétarienne, généralement les produits d'origine animale et les fruits de mer sont encouragés. Dans le counseling, l'accent devrait être mis sur les types d'aliments et la restriction générale des glucides, plutôt que la surveillance des pourcentages de macronutriments.</p> <p>En éduquant le patient au sujet de la restriction thérapeutique des glucides, il faut souligner que la prise proportionnelle de protéine, de graisse, et de fibre à chaque repas aura tendance à fournir un sentiment de satiété et de satisfaction. Les recommandations d'apport en protéines sont généralement fixées à 0,8 à 1,0 gramme de protéines par kilogramme de masse maigre estimée pour les régimes non thérapeutiques ; cependant, l'apport en protéines à 1,2 g - 2 g/kg/la masse maigre estimée du corps peut mieux refléter le métabolisme des protéines dans le contexte de la restriction thérapeutique des glucides (Davis et Phinney, 1990; Phinney, Bistrian, Evans, Gervino et Blackburn, 1983). L'apport en protéines au-dessus des niveaux fixés pour la population générale peut être</p>

<p>particulièrement important pendant les premières semaines de restriction des glucides (Phinney et coll., 1983). L'apport en protéines peut varier en fonction des besoins individuels et de la dépense énergétique ; les individus très actifs ou athlétiques peuvent nécessiter un apport plus élevé en protéines. La viande, le poisson, la volaille et les sources autres que la viande, comme les œufs, les produits laitiers riches en matières grasses et les noix à faible teneur en glucides (comme les pacanes et les noix de macadame) sont des exemples d'aliments riches en protéines.</p> <p>Un régime faible en glucides inclura souvent la consommation libérale des légumes-non féculents, particulièrement les verts feuillus, et des sources de gras végétaux naturels tels que des avocats et des olives. Cependant, pour les régimes très faibles en glucides, ceux-ci peuvent avoir besoin d'être plus limités en quantité car ils contribuent à augmenter les glucides alimentaires totaux et nets.</p> <p>Les fibres provenant d'une variété de sources végétales sont considérées comme bénéfiques pour le microbiome intestinal (Valdes et al., 2018), mais ce domaine d'intérêt émergent dépasse le cadre de ces lignes directrices.</p> <p>Un régime faible en glucides permet la consommation de gras naturels à satiété. Il s'agit notamment de tous les gras non-hydrogénée non-<i>trans</i>, tels que l'huile d'olive, l'huile de noix de coco, l'huile d'avocat, les produits laitiers à pleine teneur en matières grasses, et le beurre, ainsi que les graisses naturellement présentes dans les sources de protéines alimentaires entières.</p> <p>La restriction des glucides limite fortement la consommation de céréales (riz, blé, maïs, avoine) et de produits à base de céréales (céréales, pain, biscuits, flocons d'avoine, pâtes, craquelins), de produits laitiers sucrés (yaourts aux fruits, produits laitiers aromatisés) et de desserts sucrés (gélatines, puddings, gâteaux). De petites quantités de légumes féculents, de légumineuses et de fruits peuvent être utilisées à des niveaux moins restrictifs de réduction des glucides, si les quantités concordent avec l'apport quotidien en glucides visé. Les légumes, les graines et les noix faibles en glucides sont recommandés en conjonction avec ou au lieu de fruits comme sources de fibres solubles et insolubles, et de micronutriments.</p>
<p><b>5.2.1 Éducation nutritionnelle, conseil, gestion des soins</b></p>
<p>La restriction thérapeutique des glucides devrait inclure les éléments fondamentaux de toute thérapie nutritionnelle médicale, à savoir un élément éducatif et un élément de soutien.</p> <p>L'adhésion, la satiété et la simplicité sont essentielles au succès précoce.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Évaluer la familiarité du patient avec la restriction des glucides et fournir un enseignement approprié selon son niveau de connaissances et selon son expérience antérieure avec cette approche.</li> <li>● Fournir des ressources simples de planification des repas à faible teneur en glucides, y compris des exemples de menus, des recettes et des listes d'aliments préparés.</li> <li>● Collaborer avec le patient pour élaborer un plan personnalisé fondé sur les préférences alimentaires, le mode de vie et les conditions de santé. Il peut être utile de suggérer des alternatives spécifiques à faible teneur en glucides aux aliments préférés d'un patient.</li> <li>● Planifiez un suivi de routine (en personne, téléphone/Skype et/ou courriel) 1 à 4 fois par mois, selon la préférence et les besoins du patient.</li> </ul>
<p><b>5.2.2 Faciliter le changement de comportement</b></p>

	<p>La préparation d'un patient en vue du changement alimentaire et son soutien à travers le processus sont essentiels pour l'initiation appropriée de cette approche thérapeutique. Pour aider un patient à se préparer à ce changement alimentaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Discutez de l'historique alimentaire et des objectifs actuels en matière de santé.</li> <li>● Nommer les craintes d'échec liées à des tentatives de régime antérieures infructueuses.</li> <li>● Répondre aux préoccupations concernant la restriction des glucides.</li> <li>● Évaluer la volonté de changer et fournir des conseils et du soutien selon les besoins.</li> </ul>
	<p><i>5.2.3 Ressources pour les patients</i></p>
	<p>Il existe de nombreuses façons de renseigner le patient et la famille du patient au sujet de ce régime. Les cliniciens devraient adapter le matériel éducatif à leur population et à leurs besoins.</p> <p>S'il vous plaît voir cette <a href="#">ressource</a> pour une variété de matériel d'éducation en français pour les patients.</p>
	<p><b>5.3 Effets secondaires, effets indésirables et traitement</b></p>
	<p><i>5.3.1 Déséquilibre électrolytique</i></p>
	<p>Certains effets secondaires du régime faible en glucides tels que les étourdissements, la fatigue et les maux de tête sont dus à un déficit en sodium, une déshydratation et l'hypotension qui en résulte, en particulier chez les patients sous traitement antihypertenseur. Des niveaux élevés d'insuline causent une rétention hydrosodée (Marques et Manhiani, 2012). Quand les niveaux d'insuline diminuent dû à la dose réduite d'insuline ou à la sécrétion réduite d'insuline en raison de la consommation réduite de glucides, ceci peut causer une diurèse et une hypotension symptomatique.</p> <p>À moins qu'il y ait des antécédents d'insuffisance cardiaque ou d'hypertension sensible au sel, les patients ne devraient pas restreindre le sodium lors d'un régime à faible teneur en glucides et auront probablement besoin de sodium supplémentaire et d'hydratation accrue, en particulier dans les premières semaines. Pour la plupart des patients, un apport de 2-3g de sodium (ou 5-7g de sel) par jour est approprié. Pour ce faire, on peut saler les aliments généreusement, ou le sel peut être consommé en sirotant un bouillon à base de cubes de bouillon à teneur régulière en sel (Steelman et Westman, 2016).</p> <p>Une attention particulière devrait être accordée à l'équilibre hydro-électrolytique chez les patients sous traitement avec plusieurs médicaments (Steelman et Westman, 2016). Les patients souffrant d'insuffisance cardiaque ou d'insuffisance rénale chronique auront besoin d'une surveillance plus attentive. L'apport en sodium doit être maintenu à sa base jusqu'à ce que l'œdème se résorbe, puis augmenté si le patient a des symptômes orthostatiques (Steelman et Westman, 2016).</p> <p>Le potassium peut également diminuer dans le sang, en particulier avec certains diurétiques (thiazidiques et diurétiques de l'anse) ou lors d'un apport insuffisant en sodium. Il convient d'accorder une attention particulière à l'apport alimentaire adéquat en potassium et en sodium, en particulier chez les patients à haut risque, comme ceux qui sont sous digoxine (S-vendahl et Underwood, 1999). La supplémentation devrait être considérée si l'hypokaliémie est persistante (Steelman et Westman, 2016; Westman et coll., 2007).</p>
	<p><i>5.3.2 Constipation</i></p>

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

	<p>La constipation peut également résulter de changements hydriques et électrolytiques. Pour remédier à cette situation, il faut commencer par augmenter l'apport liquidien à un minimum de 2 litres par jour.</p> <p>Il faut aussi encourager la consommation de légumes à faible teneur en glucides qui sont riches en fibres, comme le brocoli, le chou-fleur et les légumes verts.</p> <p>En cas de constipation réfractaire, les cliniciens peuvent recommander 1 cuillère à café de lait de magnésie ou de citrate de magnésium au coucher, des suppléments de bouillon, ou un supplément de fibres sans sucre.</p> <p>Si la constipation persiste malgré tout, cela peut être dû à une augmentation de la consommation de certains aliments auxquels le patient peut être sensible, comme les noix ou le fromage. Des conseils diététiques individualisés aideront à déterminer comment approcher ce problème.</p>
	<p><i>5.3.3 Crampes musculaires</i></p>
	<p>Les crampes musculaires sont un effet secondaire commun lors de l'initiation d'un régime faible en glucides. Les crampes répondent habituellement à la supplémentation en magnésium.</p> <p>Les suppléments suggérés sont le lait de magnésie ou le chlorure de magnésium à libération lente (Slow-Mag ou équivalent générique), avec une dose recommandée de 192 mg à 400 mg par jour. Le glycinate de magnésium jusqu'à 600 mg par jour pour les crampes symptomatiques est également bien absorbé et provoque des symptômes gastro-intestinaux minimes. Le glycinate de magnésium peut être diminué à 200 mg/jour pour l'entretien. La supplémentation devrait se poursuivre aussi longtemps que nécessaire pour traiter les crampes musculaires.</p> <p>Une autre intervention possible pour le traitement aigu des crampes musculaires, avec un faible potentiel d'effets secondaires indésirables est une cuillerée de jus de cornichon ou de moutarde jaune. Le mécanisme n'est pas entièrement compris, mais on pense qu'il se produit par l'intermédiaire d'un réflexe oropharyngé inhibiteur (Miller et al., 2010).</p>
	<p><i>5.3.4 Augmentation de LDL</i></p>
	<p>Une inquiétude très répandue à propos des régimes faibles en glucides est leur apport élevé en gras et son impact possible sur le profil lipidique sérique. Cependant, les régimes faibles en glucides se sont avérés efficaces pour augmenter le HDL et diminuer les TG avec un changement minime du LDL ou cholestérol total (Westman et autres, 2007).</p> <p>Pendant toute perte de poids, le cholestérol sérique peut augmenter. Cette petite augmentation est habituellement transitoire et n'est pas une indication pour débiter ou augmenter les hypolipémiants (S-vendahl et Underwood, 1999). Il est recommandé que les cliniciens reconstrôlent le bilan lipidique sérique une fois la perte de poids stabilisée.</p> <p>Un essai clinique a démontré qu'un régime faible en glucides et en gras saturés n'augmentait pas le LDL (Tay et autres, 2014). Cela pourrait être une option si le LDL augmente et reste élevé malgré la stabilisation du poids chez des patients pour lesquels une augmentation du LDL est problématique.</p>



	<b>5.3.5. Autres effets secondaires potentiels</b>
	<p>D'autres effets secondaires potentiels dont les cliniciens devraient être conscients sont : les palpitations cardiaques, l'insomnie, la perte temporaire de cheveux, la réduction temporaire de la performance physique ou de la tolérance à l'effort physique, la mauvaise haleine (secondaire à l'acétone), l'irritabilité, l'anxiété, l'augmentation temporaire de l'appétit, la fatigue et la faible tolérance à l'alcool. Les effets secondaires sont généralement plus graves pendant la transition vers ce type d'alimentation et s'améliorent avec des électrolytes et des apports liquidiens adéquats.</p>
	<b>5.4 Thérapies additionnelles</b>
	<b>5.4.1 Suppléments</b>
	<p>Historiquement, plusieurs régimes à faible teneur en glucides limitaient considérablement la prise d'une variété d'aliments, exigeant la supplémentation avec une multivitamine. La plupart des études cliniques de ces régimes incluaient une multivitamine quotidienne et un supplément minéral (Westman et coll., 2007). Cependant, un régime bien formulé à faible teneur en glucides met l'accent sur une grande variété d'aliments d'origine animale et végétale à forte densité nutritive et fournit une bonne nutrition pour la majorité des individus.</p> <p>Une recommandation de supplémenter avec une multivitamine devrait être personnalisée au besoin de chaque patient. Le dosage sérique de la vitamine D, du folate, et du magnésium peuvent déceler des carences et guider la supplémentation. Le dosage sérique de la vitamine B12 peuvent également être justifié ; cependant, un dosage isolé peut être insuffisant et un dosage additionnel de l'acide méthylmalonique (MMA) et de l'homocystéine totale peuvent être importants pour confirmer un déficit en B12 (Stabler, 2013).</p> <p>L'apport en magnésium est généralement insuffisant dans les régimes modernes standards (He et autres, 2006). Les changements électrolytiques induits par un régime faible en glucides peuvent augmenter les pertes de magnésium. La supplémentation en magnésium peut être justifiée, surtout si le patient éprouve des effets secondaires. La consommation d'aliments riches en magnésium et à faible teneur en glucides devrait également être encouragée. Il s'agit notamment d'aliments comme les amandes, les épinards, les poissons gras et les avocats.</p>
	<b>5.5 Intervention – Discussion et pistes à explorer</b>
	<p>Plusieurs cliniciens préconisent de limiter la consommation des acides gras omega-6, trouvés principalement dans les huiles végétales transformées comme les huiles issues du maïs, du soja, et du canola. Leur préoccupation est qu'un déséquilibre entre les niveaux élevés d'omega-6 par rapport aux niveaux plus bas des acides gras omega-3 peut contribuer à l'inflammation et exacerber des conditions que l'on vise à traiter par la restriction glucidique (Simopoulos, 2008). D'autres cliniciens estiment que les preuves actuelles de réduire la consommation d'acides gras oméga-6 n'est toujours pas concluante, et que les patients devraient se concentrer uniquement sur la restriction des glucides.</p>
	<b>6. Ajustement des médicaments</b>
	<p>Il est important de comprendre l'impact de ce type d'alimentation sur les médicaments couramment prescrits afin d'assurer la sécurité des patients. Ce régime lui-même n'est pas dangereux, mais il induit des changements importants</p>

	<p>au niveau du métabolisme et de l'équilibre électrolytique. Ceci nécessite la réduction rapide de certains médicaments car les patients sont à risque d'être « surtraités » avec leurs médicaments usuels.</p>
	<p><b>6.1 Médicaments pour le diabète</b></p>
	<p>Chez les patients atteints de diabète traités par insuline ou par sulfonyles, il est recommandé de réduire immédiatement les doses pour prévenir l'hypoglycémie lors de l'initiation d'un régime faible en glucides. Les thiazolidinediones peuvent être arrêtés surtout parce que ces molécules contribuent à la prise de poids même si elles sont peu susceptibles de causer l'hypoglycémie. Les inhibiteurs de la DPP-4 et les analogues du GLP-1 sont sécuritaires et compatibles avec cette alimentation, mais les inhibiteurs de la SGLT-2 doivent être utilisés avec prudence parce qu'ils peuvent exacerber la déshydratation et ont été associés à des épisodes d'acidocétose diabétique (DKA). Il est recommandé que inhibiteurs de la SGLT2 soient arrêtés lorsqu'un régime très faible en glucides est envisagé. La metformine peut être utilisée efficacement en conjonction avec un régime à faible teneur en glucides (Steelman et Westman, 2016). La metformine ne présente pas les mêmes risques d'hypoglycémie que l'insuline ou les sulfonyles.</p> <p><b>Voir «les protocoles de déprescription et le matériel didactique associé (en anglais)»</b></p> <p>Une grande partie des patients poursuivant un régime faible en glucides peuvent éventuellement complètement arrêter l'insuline. Cependant, il est important de confirmer le diagnostic de diabète de type 2 et de s'assurer que le patient n'est pas atteint d'un diabète auto-immun latent de l'âge adulte (LADA) avant l'arrêt complet de l'insuline.</p> <p>Pour les patients traités par insuline, les niveaux de C-peptide devraient être mesurés préalablement à l'arrêt de l'insuline exogène pour s'assurer que le patient produit encore sa propre insuline endogène.</p> <p>Considérez également les indices suivants suspects pour un LADA avant l'arrêt complet de l'insuline :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Jeune âge au diagnostic</li> <li>● Transition rapide d'un nouveau diagnostic de diabète à un besoin d'insuline exogène (5 ans)</li> <li>● Exigence continue d'insuline pendant les périodes de perte de poids ou de chirurgie bariatrique</li> <li>● Glycémie labile</li> <li>● Faible poids corporel, IMC et/ou absence d'embonpoint au moment du diagnostic (IMC inférieur à 25)</li> <li>● TG normal et HDL élevé</li> <li>● Antécédents personnels ou familiaux de maladies auto-immunes</li> <li>● Épisode d'acidocétose diabétique</li> </ul>
	<p><b>6.2 Médicaments antihypertenseurs</b></p>
	<p>Réviser la liste des médicaments et identifiez la prise d'antihypertenseurs. La tension artérielle devrait être surveillée lors de visites de suivi, idéalement toutes les 2 à 4 semaines au début de l'intervention diététique. De plus, les techniques d'auto-surveillance de la pression artérielle à domicile devraient être enseignées. Il est aussi important de souligner aux patients les symptômes d'hypotension et d'hypotension orthostatique (tête légère, étourdissements en se levant, extrême fatigue) afin de consulter rapidement s'ils les constatent. En présence de ces symptômes et/ou de tension artérielle systolique inférieure à 120, les doses de médicaments antihypertenseurs devraient être réduites.</p> <p>L'hyponatémie peut être exacerbée par les inhibiteurs du SGLT2, les diurétiques, incluant les thiazidiques et diurétiques de l'anse, ainsi que de nombreux autres médicaments, y compris : la cyclosporine, cisplatine, oxcarbazépine, triméthoprim, antipsychotiques, antidépresseurs, AINS, cyclophosphamide, carbamazépine,</p>

	vincristine et vinblastine, thiothixene, thioridazine, autres phénothiazines, halopéridol, amitriptyline, autres antidépresseurs tricycliques, inhibiteurs de l'oxydase monoamine, bromocriptine, clofibrate, anesthésie générale, narcotiques, opiacés, l'ecstasy, les sulfonylurées et l'amiodarone.
	<b>6.3 Autres médicaments</b>
	<p>Les doses de warfarine nécessitent parfois un ajustement, et l'INR devrait être surveillé plus fréquemment pendant la transition vers une alimentation réduite en glucide (Steelman et Westman, 2016).</p> <p>Les médicaments qui ont une fenêtre thérapeutique étroite comme l'acide valproïque et le lithium devraient être testés régulièrement vu que leur dosage sérique peut varier.</p> <p>Les médicaments qui interfèrent avec la lipolyse doivent être remplacés ou cessés si possible, y compris la niacine, les bêta-bloquants, certains antidépresseurs et antipsychotiques.</p>
	<b>7. Suivi Clinique</b>
	<b>7.1 Suivi et évaluation</b>
	<p>La collaboration entre cliniciens et patients dans le but de les outiller et les motiver à prendre leur santé en main est à la base de cette approche. Établir des objectifs réalistes tout en fournissant aux patients les ressources et le soutien nécessaires pour atteindre leurs objectifs constituent une partie importante des soins prodigués.</p> <p>Lors de l'initiation des changements alimentaires, il est conseillé aux patients de vérifier leur pression artérielle quotidiennement. La surveillance quotidienne des glycémies y compris des lectures 1 à 2 heures post-prandiales est recommandée particulièrement chez les patients diabétiques. L'usage des outils appropriés pour la surveillance de la pression et des glycémies facilite une prise en charge sécuritaire des patients ayant opté pour une alimentation faible en glucide. Plusieurs outils en format papier ou numérique sont disponibles pour enregistrer et rapporter les lectures quotidiennes (veuillez trouver un exemple de journal de suivi des glycémies <a href="#">ici</a>). Un suivi hebdomadaire du poids et du tour de taille peut faire partie des paramètres à surveiller par les patients si la perte de poids constitue un de leurs objectifs personnels.</p> <p>Une approche d'équipe avec une collaboration interdisciplinaire peut être utile pour soutenir les patients dans leur transition vers cette nouvelle façon de manger. Les cliniciens et les autres professionnels de la santé devraient être en contact étroit avec les patients jusqu'à ce que leur traitement médicamenteux soit optimisé, et que les patients puissent appliquer en toute confiance l'approche de la restriction glucidique à leurs habitudes alimentaires.</p> <p>Un soutien continu en rencontres de groupe ou en rencontres individuelles peut aider les patients à s'adapter à leur nouveau mode de vie. Ce soutien peut être fourni par un coach de santé, une diététiste ou nutritionniste, une infirmière ou un autre professionnel de la santé formé pour le faire. Les pharmaciens formés en matière de restriction thérapeutique des glucides peuvent être un atout précieux pour la surveillance et la déprescription chez les patients complexes traités avec plusieurs médicaments. Des diététistes ou nutritionnistes formés en matière de restriction glucidique peuvent aider les patients à identifier et à surmonter les obstacles face à cette intervention en faisant des choix judicieux lorsque des défis sont présents, tels que des ressources financières limitées, des contraintes en temps, des « aliments déclencheurs », une dépendance alimentaire ou des difficulté lors des repas consommés à l'extérieur. (Cucuzzella et coll., 2018).</p>

	<b>7.2 Maintenance et arrêt de l'intervention</b>
	<p>Bien que les avantages de la restriction thérapeutique des glucides soient reconnus pour de nombreuses conditions médicales, de nombreux experts ont soulevé des préoccupations quant à la capacité des patients à adhérer à un tel régime indéfiniment. Vu que les glucides alimentaires ne sont pas un nutriment essentiel, un régime bien formulé, faible en glucides qui comprend une variété de légumes ne présente aucun risque de déficits nutritionnels pour la santé. Cependant, d'autres considérations, telles que la consommation d'aliments traditionnels ou de mets spéciaux lors de célébrations, devraient être prises en compte lors de la discussion de l'adhérence à long terme à ce type d'alimentation. Il est également intéressant de souligner que les aliments riches en glucides sont fortement promus et facilement disponibles, faisant de l'adhérence et la maintenance d'une alimentation faible en glucides un défi important pour plusieurs personnes.</p> <p>Quand, comment, et pourquoi réintroduire des aliments plus riches en glucides chez les patients relève d'une décision individuelle. Il est peu probable qu'un retour aux niveaux antérieurs de consommation de glucides soit recommandé. Le faire conduirait probablement à une rechute des conditions médicales antérieures, améliorées par cette intervention thérapeutique. Cependant, de même qu'il en est pour d'autres catégories d'aliments qui ne sont pas essentiels à la survie, comme l'alcool, des quantités limitées peuvent être tolérées.</p> <p>Pour certaines personnes ayant adopté un régime faible en glucides pour perdre du poids, l'augmentation des glucides alimentaires peut être compensée par la restriction délibérée des calories consommées pour éviter la prise de poids. D'autres personnes préfèrent tout simplement renoncer au décompte des calories en faveur de la restriction continue et prolongée des glucides.</p>
	<b>8. Références</b>
	<p>Anderson, J. C. (2015). Measuring breath acetone for monitoring fat loss: Review. <i>Obesity (Silver Spring, Md.)</i>, 23(12), 2327–2334. <a href="https://doi.org/10.1002/oby.21242">https://doi.org/10.1002/oby.21242</a></p> <p>Atkins, R.C. (1972). <i>Dr. Atkins' diet revolution: The high calorie way to stay thin forever</i>. New York, NY: David McKay.</p> <p>Atkinson, F. S., Foster-Powell, K., &amp; Brand-Miller, J. C. (2008). International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008. <i>Diabetes Care</i>, 31(12), 2281–2283. <a href="https://doi.org/10.2337/dc08-1239">https://doi.org/10.2337/dc08-1239</a></p> <p>Banting, William. (1864). <i>Letter on corpulence, addressed to the public</i>. London: Published by Harrison. Retrieved from <a href="https://catalog.hathitrust.org/Record/008721044">https://catalog.hathitrust.org/Record/008721044</a></p> <p>Blackburn, G. L., Phillips, J. C., &amp; Morreale, S. (2001). Physician's guide to popular low-carbohydrate weight-loss diets. <i>Cleveland Clinic Journal of Medicine</i>, 68(9), 761–761. <a href="https://doi.org/10.3949/ccjm.68.9.761">https://doi.org/10.3949/ccjm.68.9.761</a></p> <p>Blundell, J. E., &amp; Stubbs, R. J. J. (1999). High and low carbohydrate and fat intakes: limits imposed by appetite and palatability and their implications for energy balance. <i>European Journal of Clinical Nutrition</i>, 53(s1), s148–s165. <a href="https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1600756">https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1600756</a></p> <p>Boden, G., Sargrad, K., Homko, C., Mozzoli, M., &amp; Stein, T. P. (2005). Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes. <i>Annals of Internal Medicine</i>, 142(6), 403–411.</p> <p>Brands, M. W., &amp; Manhiani, M. M. (2012). Sodium-retaining effect of insulin in diabetes. <i>American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology</i>, 303(11), R1101–R1109. <a href="https://doi.org/10.1152/ajpregu.00390.2012">https://doi.org/10.1152/ajpregu.00390.2012</a></p>

- Brillat-Savarin, J.A. (1986). *The Physiology of Taste*. Trans. M. F. Fisher. San Francisco: North Point Press. [Originally published 1825].
- Byrd-Bredbenner, C., Berning, J., Beshgetoor, D., & Moe, G. (2008). *Wardlaw's Perspectives in Nutrition*. McGraw-Hill.
- Carbohydrate Counting & Diabetes | NIDDK [WWW Document], n.d. . Natl. Inst. Diabetes Dig. Kidney Dis. URL <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/diet-eating-physical-activity/carbohydrate-counting> (accessed 7.19.18).
- Cucuzzella, M., Hite, A., Patterson, K., & Heath, L. S. & R. (2019). A clinician's guide to inpatient low carbohydrate diets for remission of type 2 diabetes : toward a standard of care protocol. *Diabetes Management*, 9(1), 7–19.
- Davis, P. G., & Phinney, S. D. (1990). Differential effects of two very low calorie diets on aerobic and anaerobic performance. *International Journal of Obesity*, 14(9), 779–787.
- Evert, A. B., Dennison, M., Gardner, C. D., Garvey, W. T., Lau, K. H. K., MacLeod, J., ... Yancy, W. S. (2019). Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care*, dci190014. <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>
- Ferrannini, E., Haffner, S. M., Mitchell, B. D., & Stern, M. P. (1991). Hyperinsulinaemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetologia*, 34(6), 416–422.
- Festa, A., D'Agostino, R., Howard, G., Mykkänen, L., Tracy, R. P., & Haffner, S. M. (2000). Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Circulation*, 102(1), 42–47.
- Forouhi, N. G., Krauss, R. M., Taubes, G., & Willett, W. (2018). Dietary fat and cardiometabolic health: evidence, controversies, and consensus for guidance. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 361, k2139.
- Forsythe, C. E., Phinney, S. D., Fernandez, M. L., Quann, E. E., Wood, R. J., Bibus, D. M., ... Volek, J. S. (2008). Comparison of low fat and low carbohydrate diets on circulating fatty acid composition and markers of inflammation. *Lipids*, 43(1), 65–77. <https://doi.org/10.1007/s11745-007-3132-7>
- Freeman, J. M. (2013). Epilepsy's Big Fat Answer. *Cerebrum: The Dana Forum on Brain Science, 2013*. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3662214/>
- Freeman, J.M., Marmion, W.R., Farrer, J., Love, R.S., Winton, S.E., Palmer, S., & Hogan, J. (2019). The food fix: The role of diet in type 2 diabetes prevention and management. *Parliament of Western Australia*. Retrieved from [http://www.parliament.wa.gov.au/publications/tabledpapers.nsf/displaypaper/4012368a40d59a37f0cc327c482583d900321c9d/\\$file/2368.pdf](http://www.parliament.wa.gov.au/publications/tabledpapers.nsf/displaypaper/4012368a40d59a37f0cc327c482583d900321c9d/$file/2368.pdf)
- Gibson, A. A., Seimon, R. V., Lee, C. M. Y., Ayre, J., Franklin, J., Markovic, T. P., ... Sainsbury, A. (2015). Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 16(1), 64–76. <https://doi.org/10.1111/obr.12230>
- Hallberg, S. J., McKenzie, A. L., Williams, P. T., Bhanpuri, N. H., Peters, A. L., Campbell, W. W., ... Volek, J. S. (2018). Effectiveness and Safety of a Novel Care Model for the Management of Type 2 Diabetes at 1 Year: An Open-Label, Non-Randomized, Controlled Study. *Diabetes Therapy: Research, Treatment and Education of Diabetes and Related Disorders*, 9(2), 583–612. <https://doi.org/10.1007/s13300-018-0373-9>
- He, K., Liu, K., Daviglius, M. L., Morris, S. J., Loria, C. M., Van Horn, L., ... Savage, P. J. (2006). Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. *Circulation*, 113(13), 1675–1682. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.588327>
- Hsueh, W. A. (1991). Insulin resistance and hypertension. *American Journal of Nephrology*, 11(4), 265–270. <https://doi.org/10.1159/000168319>
- Institute of Medicine (U.S.). (2005). *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*. Washington, D.C: National Academies Press.



- Kossoff, E. H., Zupec-Kania, B. A., Auvin, S., Ballaban-Gil, K. R., Christina Bergqvist, A. G., Blackford, R., ... Wirrell, E. C. (2018). Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: Updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia Open*, 3(2), 175–192. <https://doi.org/10.1002/epi4.12225>
- Layman, D. K., Anthony, T. G., Rasmussen, B. B., Adams, S. H., Lynch, C. J., Brinkworth, G. D., & Davis, T. A. (2015). Defining meal requirements for protein to optimize metabolic roles of amino acids. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 101(6), 1330S–1338S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.084053>
- Mackarness, Richard. (1975). *Eat fat and grow slim*. Glasgow: Fontana.
- Mardinoglu, A., Wu, H., Bjornson, E., Zhang, C., Hakkarainen, A., Räsänen, S. M., ... Borén, J. (2018). An Integrated Understanding of the Rapid Metabolic Benefits of a Carbohydrate-Restricted Diet on Hepatic Steatosis in Humans. *Cell Metabolism*, 27(3), 559–571.e5. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.01.005>
- Matthan, N. R., Ausman, L. M., Meng, H., Tighiouart, H., & Lichtenstein, A. H. (2016). Estimating the reliability of glycemic index values and potential sources of methodological and biological variability. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 104(4), 1004–1013. <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.137208>
- Meng, H., Matthan, N. R., Ausman, L. M., & Lichtenstein, A. H. (2017). Effect of macronutrients and fiber on postprandial glycemic responses and meal glycemic index and glycemic load value determinations. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 105(4), 842–853. <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.144162>
- Miller, K. C., Mack, G. W., Knight, K. L., Hopkins, J. T., Draper, D. O., Fields, P. J., & Hunter, I. (2010). Reflex inhibition of electrically induced muscle cramps in hypohydrated humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(5), 953–961. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181c0647e>
- Nickols-Richardson, S. M., Coleman, M. D., Volpe, J. J., & Hosig, K. W. (2005). Perceived Hunger Is Lower and Weight Loss Is Greater in Overweight Premenopausal Women Consuming a Low-Carbohydrate/High-Protein vs High-Carbohydrate/Low-Fat Diet. *Journal of the American Dietetic Association*, 105(9), 1433–1437. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2005.06.025>
- Paoli, A., Rubini, A., Volek, J. S., & Grimaldi, K. A. (2013). Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *European Journal of Clinical Nutrition*, 67(8), 789–796. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.116>
- Phillips, S. M., Chevalier, S., & Leidy, H. J. (2016). Protein “requirements” beyond the RDA: implications for optimizing health. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 41(5), 565–572. <https://doi.org/10.1139/apnm-2015-0550>
- Phinney, S. D., Bistrian, B. R., Evans, W. J., Gervino, E., & Blackburn, G. L. (1983). The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 32(8), 769–776.
- Reaven, G M, Chen, Y. D., Jeppesen, J., Maheux, P., & Krauss, R. M. (1993). Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small, dense low density lipoprotein particles. *Journal of Clinical Investigation*, 92(1), 141–146.
- Reaven, Gerald M. (1986). Effect of Dietary Carbohydrate on the Metabolism of Patients with Non-insulin Dependent Diabetes Mellitus. *Nutrition Reviews*, 44(2), 65–73. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1986.tb07589.x>
- Remig, V., Franklin, B., Margolis, S., Kostas, G., Nece, T., & Street, J. C. (2010). Trans Fats in America: A Review of Their Use, Consumption, Health Implications, and Regulation. *Journal of the American Dietetic Association*, 110(4), 585–592. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2009.12.024>
- Roberts, C. K., Hevener, A. L., & Barnard, R. J. (2013). Metabolic Syndrome and Insulin Resistance: Underlying Causes and Modification by Exercise Training. *Comprehensive Physiology*, 3(1), 1–58. <https://doi.org/10.1002/cphy.c110062>



- Rodin, J., Wack, J., Ferrannini, E., & DeFronzo, R. A. (1985). Effect of insulin and glucose on feeding behavior. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 34(9), 826–831.
- Salway, J. G. (2004). *Metabolism at a Glance*. Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
- Saslow, L. R., Daubenmier, J. J., Moskowitz, J. T., Kim, S., Murphy, E. J., Phinney, S. D., ... Hecht, F. M. (2017). Twelve-month outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. *Nutrition & Diabetes*, 7(12), 304. <https://doi.org/10.1038/s41387-017-0006-9>
- Sävendahl, L., & Underwood, L. E. (1999). Fasting increases serum total cholesterol, LDL cholesterol and apolipoprotein B in healthy, nonobese humans. *The Journal of Nutrition*, 129(11), 2005–2008. <https://doi.org/10.1093/jn/129.11.2005>
- Simopoulos, A. P. (2008). The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Experimental Biology and Medicine (Maywood, N.J.)*, 233(6), 674–688. <https://doi.org/10.3181/0711-MR-311>
- Stabler, S. P. (2013). Clinical practice. Vitamin B12 deficiency. *The New England Journal of Medicine*, 368(2), 149–160. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1113996>
- Steelman, G. M., & Westman, E. C. (2016). *Obesity: Evaluation and Treatment Essentials, Second Edition*. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Stillman, I. M., & Baker, S. S. (1970). *The doctor's quick weight loss diet*. London: Pan Books.
- Tay, J., Luscombe-Marsh, N. D., Thompson, C. H., Noakes, M., Buckley, J. D., Wittert, G. A., ... Brinkworth, G. D. (2014). A very low-carbohydrate, low-saturated fat diet for type 2 diabetes management: a randomized trial. *Diabetes Care*, 37(11), 2909–2918. <https://doi.org/10.2337/dc14-0845>
- Unwin, D., Haslam, D., & Livesey, G. (2016). It is the glycaemic response to, not the carbohydrate content of food that matters in diabetes and obesity: The glycaemic index revisited. *Journal of Insulin Resistance*, 1(1), 9. <https://doi.org/10.4102/jir.v1i1.8>
- Veech, R. L., Chance, B., Kashiwaya, Y., Lardy, H. A., & Cahill, G. F. (2001). Ketone bodies, potential therapeutic uses. *IUBMB Life*, 51(4), 241–247. <https://doi.org/10.1080/152165401753311780>
- Volek, J. S., & Feinman, R. D. (2005). Carbohydrate restriction improves the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. *Nutrition & Metabolism*, 2, 31. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-2-31>
- Westman, E. C. (2002). Is dietary carbohydrate essential for human nutrition? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 75(5), 951–953; author reply 953-954. <https://doi.org/10.1093/ajcn/75.5.951>
- Westman, E. C., Feinman, R. D., Mavropoulos, J. C., Vernon, M. C., Volek, J. S., Wortman, J. A., ... Phinney, S. D. (2007). Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 86(2), 276–284. <https://doi.org/10.1093/ajcn/86.2.276>
- Westman, E. C., Tondt, J., Eberstein, J., & William S Yancy Jr, W. S. (2018). Use of a low-carbohydrate, ketogenic diet to treat obesity. *Primary Care Reports; Atlanta*, 24(10). Retrieved from <http://search.proquest.com/docview/2114567063/abstract/296397A2EE4D49F5PQ/1>
- Westman, E. C., Yancy, W. S., Jr, & Humphreys, M. (2006). Dietary treatment of diabetes mellitus in the pre-insulin era (1914-1922). *Perspectives in Biology and Medicine*, 49(1), 77–83. <https://doi.org/10.1353/pbm.2006.0017>
- Yancy, W. S., Jr, Westman, E. C., McDuffie, J. R., Grambow, S. C., Jeffreys, A. S., Bolton, J., ... Oddone, E. Z. (2010). A randomized trial of a low-carbohydrate diet vs orlistat plus a low-fat diet for weight loss. *Archives of Internal Medicine*, 170(2), 136–145. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.492>

9. Ressources médicales
<a href="#">Références supplémentaires: Diabète</a>
<a href="#">Références supplémentaires: Obésité</a>
<a href="#">De-prescription des médicaments</a>
<a href="#">Matériel d'éducation aux patients</a>
Journal d'auto-surveillance des glycémies
<a href="#">Protocole -Patient Hospitalisé (Cucuzzella et al., 2019)</a>
<a href="#">Protocole – Patient Ambulatoire (Westman et coll., 2018)</a>

## Reconnaisances, rôles et responsabilités

**Remerciements** : Les auteurs des lignes directrices cliniques pour la restriction thérapeutique des glucides tiennent à remercier Doug Reynolds et Pam Devine, de LowCarbUSA, pour leur soutien dans le rapprochement au sein de la communauté des cliniciens et des chercheurs qui ont travaillé sur ce projet. LowCarbUSA se consacre à l'éducation des professionnels de la santé pour faciliter l'utilisation de la restriction thérapeutique des glucides et coordonne les efforts visant à établir une norme de soins pour cette intervention.

**Rôles et responsabilités** : Adèle Hite, Ph.D., MPH, RD, a rédigé le cadre de ce document et colligé l'information des contributeurs, constitués par le Conseil consultatif de LowCarbUSA, ainsi que de nombreux cliniciens et chercheurs qui utilisent la restriction thérapeutique des glucides dans leur travail. Le conseil consultatif de LowCarbUSA est responsable des décisions éditoriales finales et du contenu du document. Au moment de la publication de cette édition, le Conseil consultatif se composait de: David Cavan MD, FRCP; Mark Cucuzzella MD, FAAFP; Robert Cywes MD, PhD; Georgia Ede, MD; Gary Fettke, MB, BS, FRACS, FAOrthA; Brian Lenzkes, MD; Timothy D. Noakes, MD, DSc; Bret Scher, MD; Franziska Spritzler, RD, CDE; David Unwin, M.D.; Eric C. Westman, MD, MHS; et William S. Yancy, Jr., MD, MSH.

**Déclaration** : Les auteurs et les membres du conseil consultatif qui ont créé et examiné ce document n'ont pas de conflits d'intérêts réels ou apparents (COI) à déclarer au sujet de ce document. Aucun auteur ou membre du conseil consultatif n'a reçu de paiement ou de rémunération de quelque nature que ce soit dans le cadre du travail de création de ce protocole. Ce document ne favorise que l'amélioration de la qualité des soins de santé et ne favorise pas une entreprise propriétaire spécifique ou un intérêt commercial. Le professeur Timothy Noakes déclare les redevances de ses livres, qui sont intégralement versées à la Fondation Noakes.

**Traduction française**: Hala Lahlou, MD

Des suggestions d'ajouts ou de corrections aux éditions futures doivent être envoyées, avec des citations d'accompagnement de la littérature biomédicale, à Adèle Hite ([adele.hite@gmail.com](mailto:adele.hite@gmail.com)).

## Déclaration de soutien

Nous, soussignés, certifions par la présente que nous appuyons les principes de soins énoncés dans les Lignes directrices cliniques pour la restriction thérapeutique des glucides. En associant nos noms à ce document, nous reconnaissons qu'il y aura toujours des divergences d'opinions sur certaines questions qui font l'objet de discussions dans les lignes directrices cliniques; cependant, nous appuyons ce document comme une déclaration collective de notre engagement à 1) renforcer les normes de soins au sein de la communauté des cliniciens et des chercheurs qui utilisent la restriction thérapeutique des glucides dans leur travail et 2) améliorer les soins aux patients et les offrir en toute sécurité tout en contribuant aux connaissances qui clarifient les avantages et des limites de cette intervention. Nous certifions ces lignes directrices cliniques en sachant qu'elles feront l'objet d'un examen annuel par un groupe de cliniciens et de chercheurs ayant des connaissances et une expérience spécialisées dans la restriction thérapeutique des glucides.

Ilsia Alicea, ND  
Wilfredo Agredo, MD, MSc  
Dr Phil Allen MB ChB FRACS FAOrthA  
Jane Allgood, PhD  
Deva Alwyn, RN  
Puja Agarwal, MD  
Ali Irshad Al Lawati, MD  
John L. Barnes, DC  
Barbra Allen Bradshaw, MD CD FRCPC  
Cathi Brown, BA RN CWON  
Amy Berger, MS, CNS  
Rebecca Suzanne Bohl, PA-C, MMS, RRT  
Drs Mw G.M. Boon KRN  
Traci Bragg, MD  
Stephanie Breslow, APNP  
Jane M. Brown, MS, CNS  
Peter Brukner FACSP, Professor of Sports Medicine, LaTrobe University  
Dr Nerida Burton MBBS  
Julie Carter, MD, CFPC  
David Cavan, MD, FRCP  
Alexander Chambers, NTP, CFSC  
Patricia Champion, PhD  
C. Mark Chassay, MD  
Sarala Chauhan, MD  
Dr Andrew Chiew (MBBS)  
Yvonne Coelho, CHC, CHHC  
Tonya Cole, MD  
Anahí Cortés, MD  
Jerome Craig, DC, CFMP  
Wes Crisp Jr, D.O., M.S.  
Carolina Crispino, MD  
Ignacio Cuaranta, MD  
Mark Cucuzzella, MD, Professor West Virginia University School of Medicine  
Robert Cywes, MD, PhD

# Lignes directrices cliniques pour la restriction thérapeutique des glucides



<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

Ricardo Delumpa, BSN, RN, CCRP  
Jack Dixon, BSc (Hons), MCSP  
David Drum, PA-C  
Wesley Eichorn, DO  
Georgia Ede, MD  
Gary Fettke, MB, BS, FRACS, FAOrthA  
Benito García, MD  
Brenda Gentile, MDCM, FRCPC  
Zainab Ghamdi, RD  
Nick Greiner, BS, DC, CFMP  
Valerie Grosso RDN  
Bruce M. Guillory, DC  
Ed Hendricks, MD, Diplomate American Board of Obesity Medicine, certified American Board of Pathology  
Stephen Heyman MD FCCP FAASM  
Adele Hite, PhD, MPH, RD  
Natasha Hodge, NTP  
Babs Hogan, MEd, ACSM, CEP  
Anna Iben Hollensberg, MD  
Michael J. Hubka, DC, FCCS(C)  
Jessica Inwood, MD  
Sharon Jarrett, RDN  
Miriam Kalamian, MS, CNS  
Tro Kalayjian, DO  
Ravi Kamepalli, MD, FIDSA, CWSP  
Christy Kesslering, MD  
Sarah Koenck, MS, RD  
Ariel Ortiz Lagardere, MD, FACS, FASMBS  
Hala Lahlou, MD, CCFP, ABOM diplomate  
Brian Lenzkes, MD  
Mary Lewis, RN  
Vivian Liu MD CCFP  
Maggie G. Lyon, RD, CDN  
Christina Marcucci, MS, RDN, LD  
Sean Mark, PhD, MSc  
Anthony Mazza, MPH, RD  
Mark B McColl, MD  
Johannes McDonald, MD  
Teresa Mealy, FNP  
Tanya Murphy, CA, MBSR, CBTAC  
Bonnie Nasar RDN  
Joanne Nemecek, RN  
Cristin E. Newkirk-Thompson, MD  
Timothy D. Noakes, MD, DSc  
Carlos Zumarraga Novelo, MD  
T. Andrew O'Donnell, MD

# Lignes directrices cliniques pour la restriction thérapeutique des glucides



<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

Renee Ott FNP-BC, NTP  
Gurpreet Singh Padda. MD, MBA  
Naomi Parrella, MD, FAAFP, Dipl. ABOM  
Megan Pfeffer, BHSc - Clinical Nutritionist  
Diego Peñailillo, MD, MPH  
Jeffrey Philip MD, MBA  
Andy Phung, DO  
Leandro Miguel Pucci MS, CNS, LDN  
Diahnara Mercado Ramirez, MD  
Niel C. Rasmussen, MD  
Erin Royal, MD  
Molly Rutherford, MD  
Bret Scher, MD  
Emily Scotland, FNP-C  
Jamie Seeman, MD, FACOG  
Alberto R. Serfaty, MD  
Fabiano M. Serfaty, MD, MSc  
Lynne Sinclair BSc, RD  
Joseph Sleiman MD, FAAFP  
Jonathan Smith MD, MBA  
Gina Sobrero, PhD  
Jose Carlos Souto, M.D.  
Franziska Spritzler, RD, CDE  
Ellen K. Stehouwer, D.O.  
Kelly Stewart, PharmD  
Mashhood Syed, MBChB, MRCP, DRCOG, Graduate AFMCP-UK 2017  
Vera Tarman, MS, BSc, ABAM  
Patrick Ticman, MD  
Melanie M Tidman DHSc, MA, OTR/L  
Juan C Torres-Urrutia MD  
Josh Turknett, MD  
Cynthia Tuttle, NP. WHCNP – bc  
David Unwin, MD  
Estrelita van Rensburg, MBBS, MB, ChB, BMBS  
Osvaldo Villarreal, MD  
Eric C. Westman, MD, MHS  
Keven White, BSc Nursing Studies, Non Medical Prescriber  
William S. Yancy, Jr., MD, MSH  
PaedDr. Vlado Zlatos, PhD. Lowcarb & Movement expert