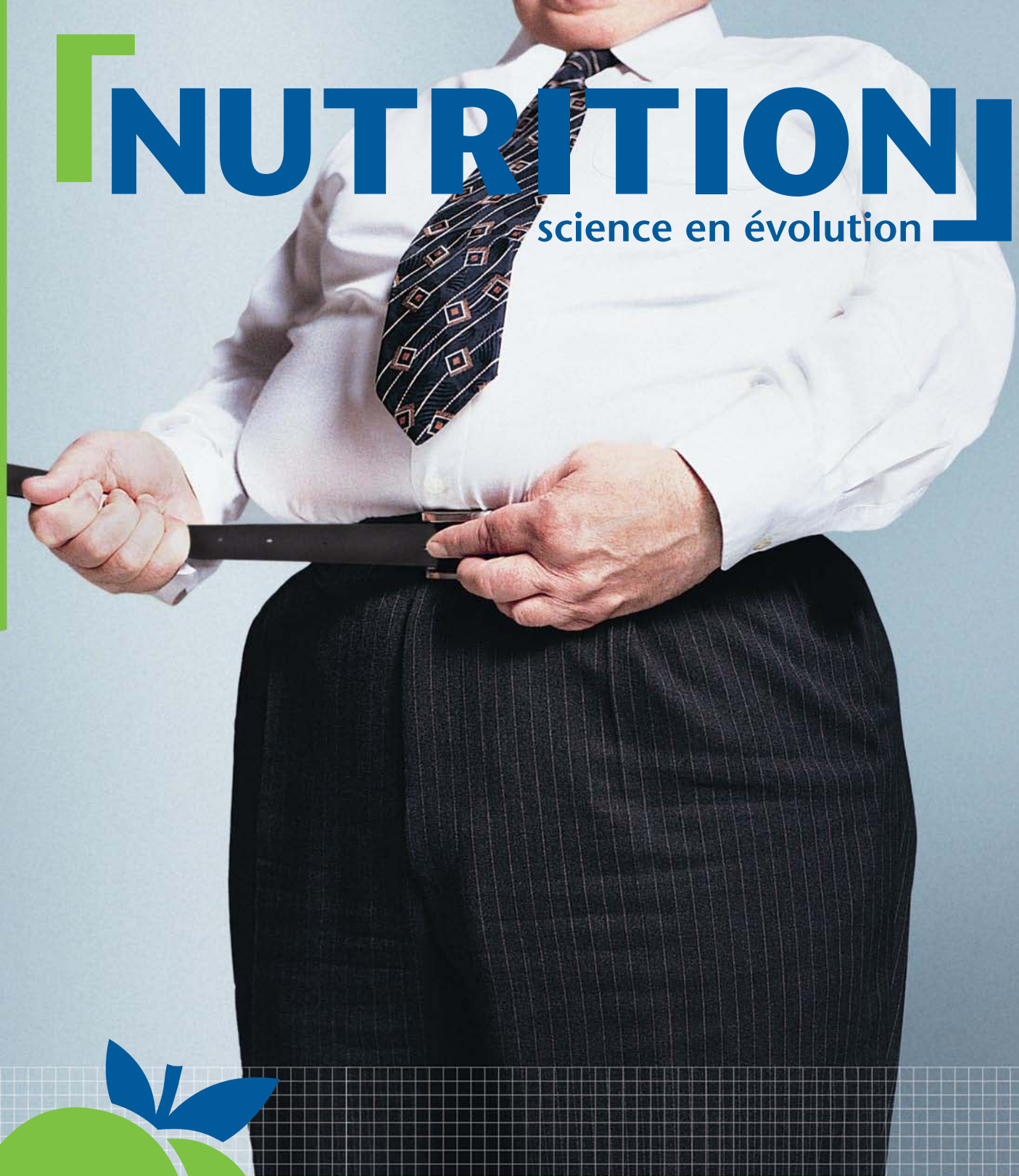


NUTRITION

science en évolution



DOSSIER

LE SYNDROME MÉTABOLIQUE: UN PROBLÈME DE TAILLE

- > Optimiser les stratégies nutritionnelles en présence de syndrome métabolique : du diagnostic à la saine gestion
- > Activité physique et syndrome métabolique : un appui de taille pour les nutritionnistes!
- > Adopter le style de vie Ornish pour combattre le syndrome métabolique

En santé...

... dans votre assiette

La qualité et la diversité sont des ingrédients vitaux pour bien s'alimenter. Le contenu de votre assiette vous préoccupe ? Consultez les professionnelles de la nutrition, les diététistes/nutritionnistes. Elles sont formées pour vous conseiller dans le choix d'aliments sains et variés, adaptés à vos goûts, votre état de santé et votre mode de vie.

*Votre alimentation,
c'est une question de santé.*



La
Nutrition,
notre passion
depuis
50
ANS

NUTRITION

science en évolution



MISSION

L'Ordre professionnel des diététistes du Québec assure la protection du public en matière de nutrition humaine et d'alimentation par le contrôle de l'exercice de la profession, le maintien et le développement de la compétence professionnelle des diététistes/nutritionnistes.

L'Ordre contribue à l'amélioration de la santé de la population et des individus en favorisant l'accès à des services professionnels de qualité ainsi qu'à une information judicieuse, rigoureuse et d'intérêt public qui permettent une prise de décision éclairée en matière d'alimentation.



MOT DU PRÉSIDENT

Équité, efficacité et qualité... / "Equity, efficiency and quality..."

Paul-Guy Duhamel, Dt.P.

4

ÉDITORIAL

Le syndrome métabolique: un problème de taille

Annie Ferland, Dt.P., M.Sc.

6

DOSSIER — Le syndrome métabolique: un problème de taille

Optimiser les stratégies nutritionnelles en présence de syndrome métabolique: du diagnostic à la saine gestion

Annie Ferland, Dt.P., M.Sc., Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie, Hôpital Laval, Université Laval, Québec

7

Activité physique et syndrome métabolique: un appui de taille pour les nutritionnistes!

Patrice Brassard, M.Sc., Étudiant au doctorat, Faculté de pharmacie, Université Laval, Québec

Adopter le style de vie Ornish pour combattre le syndrome métabolique et présentation d'un cas clinique

Catherine Paillé, externe junior en médecine, Karine Marquis, M.Sc., et Paul Poirier MD, PhD, FRCPC, FACC

14

PLUS

Nutrigénomique: la génomique au service de la nutrition

Julie Robitaille, Dt.P., M.Sc., candidate au doctorat en nutrition au Département des sciences des aliments et de nutrition, Faculté des sciences de l'agriculture et de l'alimentation, Université Laval.

Marie-Claude Vohl, Ph.D., professeure agrégée, Département des sciences des aliments et de nutrition, Faculté des sciences de l'agriculture et de l'alimentation, Université Laval.

19

CHRONIQUE JURIDIQUE

Système professionnel 101

Me Janick Perreault, Dt.P., LL.B., LL.M., syndic de l'OPDQ

24

SOMMAIRES DE RECHERCHE

- L'effet de la supplémentation en acide folique sur la sensibilité à l'insuline et les marqueurs inflammatoires
- Les marqueurs inflammatoires comme outils pour prédire les décès reliés aux maladies cardiovasculaires

Guillaume Côté, Stagiaire en nutrition

26

ÉCHOS DES UNIVERSITÉS

Université McGill

Peggy Williams, P.Dt., Member of the editorial board

Dr. Kristine Koski, R.D., Director, McGill School of Dietetics and Human Nutrition

27

REPORTAGE

Colloque « Personnes âgées et nutrition clinique: pour savourer chaque seconde! »

Nancy Presse, Dt.P.

28

RECONNAISSANCE DE FORMATION CONTINUE

Questionnaire détachable pour l'obtention de crédits

30



"Équité, efficacité et qualité..!"

Le syndrome métabolique se caractérise¹ par une obésité abdominale et une association de deux facteurs différents, tels qu'une glycémie à jeun ou une tension artérielle élevées, ou encore un taux sanguin élevé de triglycérides sanguins et un taux faible de HDL-cholestérol. Ce syndrome augmente le risque de développer certaines maladies chroniques, telles que le diabète et les maladies cardiovasculaires, mais aussi de pathologies qui en découlent : insuffisance rénale et affection de la rétine de l'œil². Nous assistons à la montée fulgurante des maladies chroniques dans nos sociétés : elles causeraient 60 % des décès et près du tiers du profil de morbidité leur serait attribuable³.

Cette nouvelle réalité représente un défi important à relever pour notre société. Notre système de santé a été conçu pour faire une lutte efficace aux maladies aiguës. Par contre, il nécessite des ajustements lorsqu'il est question de maladies chroniques.

L'alimentation est à la fois cause, traitement et prévention de ces maladies. L'OPDQ est convaincu que si la population dont la condition qui requiert des services de nutrition clinique avait dès aujourd'hui une garantie d'accès adéquate ainsi qu'une continuité des soins nutritionnels, notre réseau de santé gagnerait en équité, en efficacité et en qualité. C'est là une des pistes mises de l'avant dans le mémoire que l'Ordre a présenté en avril dernier en commission parlementaire et qui faisait suite à la publication du document de consultation *Garantir l'accès*.

L'outil le plus efficace dans la lutte contre ces maladies et qui améliorerait l'efficacité de notre réseau de santé demeure la prévention. Nous devons nous doter de programmes complets qui renforcent notre capacité collective de promouvoir la santé et prévenir les maladies en s'appuyant sur des faits concrets en vue d'instaurer un cadre politique propice⁴. C'est dans cet esprit que nous demandons notamment une politique d'alimentation et de nutrition obligatoire pour tous les services alimentaires publics quels qu'ils soient.

Si nous sommes tous susceptibles d'être touchés par ces pathologies, certains d'entre nous le sont plus que d'autres. De fait, nos concitoyens des milieux défavorisés sont plus sujets à être atteints de maladies chroniques. La prévalence des facteurs de risque liés à ces maladies, qui incluent la malnutrition, serait également plus importante

« L'outil le plus efficace dans la lutte contre ces maladies et qui améliorerait l'efficacité de notre réseau de santé demeure la prévention. »

chez les jeunes issus de ce groupe que chez les autres⁵. Par conséquent, l'OPDQ estime que pour être efficace, toute action en prévention devrait prévoir des mesures pour réduire les inégalités croissantes entre les riches et les pauvres.

Outre le présent numéro de *Nutrition-science en évolution*, les sections *Dyslipidémies et Diabète sucré* du Manuel de nutrition clinique, qui seront révisées en 2006-2007, traiteront du syndrome métabolique. Nous croyons que la mise à jour des connaissances des diététistes contribue à garantir au public des services de qualité en nutrition, une dimension de la mission de l'OPDQ.

1 Alberti KGM, Zimmet P, Shaw J The Lancet 2005; 366:1059-1062

2 http://www.extenso.org/pleins_feux/detail.php/f/1240

3 <http://www.who.int/chp/en/>

4 Organisation mondiale de la santé, Maladies non transmissibles et santé mentale Rapport de situation, 2000

5 Kristensen P.L., Wedderkopp N., Moller N.C., Andersen L.B., Bai C.N., Froberg K., Tracking and prevalence of cardiovascular disease risk factors across socio-economic classes: A longitudinal substudy of the European Youth Heart Study, BMC Public Health (2006)



"Equity, efficiency and quality.."

Metabolic syndrome is characterized¹ by visceral obesity and a cluster of different factors together, such as high fasting blood sugar or blood pressure, a high blood triglyceride level and a low HDL cholesterol level. This syndrome increases the risk of developing not only certain chronic diseases, such as diabetes and cardiovascular disease, but also their attendant pathologies – namely, kidney failure and retina damage.² In recent times, our societies have been witness to a dramatic rise in chronic diseases, which are now responsible for 60% of deaths and almost one third of the pattern of morbidity.³

This new reality poses a significant challenge to our society. Our health system was originally designed to combat acute diseases efficaciously. Now, it will have to be retooled in order to address the issues and concerns related to chronic diseases.

In the context of these diseases, diet is – at one and the same time – an underlying cause, a treatment vector and an arm of prevention. OPDQ is convinced that if that portion of the public requiring clinical nutrition services were provided, from today forward, guaranteed adequate access to such services in conjunction with ongoing nutrition care, our healthcare system would gain in “equity, efficiency and quality.” This indeed was one of the avenues put forward in the position paper presented by the Ordre de la consultation held last April by the Quebec National Assembly Social Affairs Committee concerning its paper entitled “Guaranteeing Access.”

Prevention is the most effective tool in combating these illnesses and would improve the effectiveness of our healthcare system. We must implement full-fledged programs that strengthen our collective capacity to promote health and to prevent diseases by means of building a positive, fact-based policy framework.⁴ Such is the outlook and vision that animate our insistence on making a diet and nutrition policy mandatory for all types of public food services.

While all of us stand a chance of being affected by chronic diseases and their related pathologies, there are some of us who are more at risk than other members of our society – in particular, our fellow citizens from disadvantaged communities. The prevalence of such risk factors, which include malnutrition, is also higher among disadvantaged youth than among other groups of young people.⁵ Thus, OPDQ believes that for

believe that by keeping dietitians’ knowledge up to date, we are helping to guarantee quality nutrition services for the public – one of the fundamental dimensions of OPDQ’s mission.

"Prevention is the most effective tool in combating these illnesses and would improve the effectiveness of our healthcare system."

any preventive effort to be effective, it must include measures to reduce the growing inequalities between rich and poor.

In addition to the coverage of metabolic syndrome provided in this issue of *Nutrition - science en évolution*, a discussion of this topic will also appear in the revised articles “Dyslipidémies” and “Diabète sucré” of the *Manuel de nutrition clinique* scheduled for release in 2006-07. We

1 Alberti KGM, Zimmet P, Shaw J The Lancet 2005; 366:1059-1062

2 http://www.extenso.org/pleins_feux/detail.php?/1240

3 <http://www.who.int/chp/en/>

4 World Health Organization, Noncommunicable Diseases and Mental Health, Progress Report, 2000

5 Kristensen P.L., Wedderkopp N., Moller N.C., Andersen L.B., Bai C.N., Froberg K., Tracking and prevalence of cardiovascular disease risk factors across socio-economic classes: A longitudinal substudy of the European Youth Heart Study, BMC Public Health (2006)

Le SYNDROME MÉTABOLIQUE : un problème de taille



Contrairement à ce que nous vivons actuellement, nos ancêtres présentaient très rarement un excès de poids. En fait, un surplus pondéral était plutôt perçu positivement, car il était considéré comme un signe de richesse, de pouvoir et d'accès facile à la nourriture. Plus tard, en 1947, un médecin marseillais nommé Jean Vague porte une attention particulière à la distribution du tissu adipeux, tant chez l'homme que chez la femme. Il détermine à ce moment que l'obésité androïde communément retrouvée chez l'homme était le phénotype d'obésité étroitement associé au diabète de type 2 et à la maladie cardiovasculaire. Ces travaux n'ont eu que très peu de retentissement au moment de leur publication, mais ont été les premiers pas vers la définition du syndrome métabolique telle que nous la connaissons de nos jours.

Une augmentation saisissante du nombre d'individus présentant un syndrome métabolique a été observée au cours des deux dernières décennies. Cette augmentation est associée positivement à l'épidémie actuelle d'obésité et de diabète reconnue mondialement. Étant donné le risque accru de complications cardiovasculaires et de diabète chez les individus présentant plusieurs des facteurs de risques qui caractérisent le syndrome métabolique, un besoin urgent de stratégies est nécessaire afin de prévenir ce problème en pleine croissance.

À cet égard, le présent numéro de *Nutrition-science en évolution* vous offre un portrait complet du syndrome métabolique, qui vous permettra certainement de mieux intervenir en tant que professionnel de la santé quant aux aspects comportementaux de cette problématique. Le rôle de la nutritionniste est au premier plan, compte tenu que le traitement des

facteurs de risque métaboliques doit s'effectuer par l'adoption de saines habitudes de vie en matière d'alimentation et d'exercice physique. Dans cet ordre d'idée, le premier article du numéro présente les différentes définitions du syndrome métabolique adoptées par les organismes officiels, ainsi que les recommandations nutritionnelles actuelles.

La nutrition et l'activité physique vont de pair et sont au cœur du traitement du syndrome métabolique. Aussi, en nous introduisant et en nous sensibilisant aux effets positifs de l'exercice en adjonction à une saine alimentation, l'article de Patrice Brassard, kinésiologue de formation, tombe à point. Il va sans dire que ce travail d'équipe sera effectivement un « appui de taille », tant pour la nutritionniste que le kinésiologue, afin de maximiser le pouvoir de leur intervention respective dans cette problématique.

Les patients présentant un syndrome métabolique doivent généralement perdre du poids et font souvent face à un éventail d'options diététiques, qui vont de l'intervention nutritionnelle par la nutritionniste jusqu'aux diètes dites « populaires », comme celles très faibles en matières grasses (ex. : Ornish) ou très faibles en glucides (ex. : Atkins). Toutefois, malgré la grande popularité de ces diètes et les millions de dollars de profits qu'elles génèrent, il est jusqu'à maintenant difficile d'en mesurer la sécurité, l'observance et l'efficacité à long terme. Sous forme d'une étude de cas, l'article de Catherine Paillé présente un exemple de l'adoption d'une diète « populaire » par un patient présentant un syndrome métabolique.

L'enseignement par la nutritionniste d'une approche visant autant la qualité des aliments que la quantité consommée est primordiale, compte tenu qu'une perte de poids et son maintien à long terme, le tout en accord avec l'exercice physique, sont des stratégies de premier ordre dans le traitement du syndrome métabolique. Bonne lecture !

Annie Ferland, Dt.P., M.Sc.

Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie, Hôpital Laval
Université Laval, Québec

Ordre professionnel des diététistes du Québec

2155 rue Guy, bureau 1220,
Montréal (Québec) H3H 2R9

Téléphone : 514 393-3733 Sans frais : 1 888 393-8528

Télécopieur : 514 393-3582

opdq@opdq.org — www.opdq.org

Édition

Ordre professionnel des diététistes du Québec

Comité éditorial

Berthe Lefebvre, Dt.P., M.Sc., présidente du comité,
Josée Bussièrès, Dt.P., Josiane Cyr, Dt.P., Vicky Drapeau, Dt.P., Ph.D.,
Annie Ferland, Dt.P., M.Sc., Annie Langlois, Dt.P.,
Daniel Lavoie, Dt.P., M.Sc., Annie Morin, Dt.P., Josée Pelletier, Dt.P.,
Patricia Urrico, Dt.P., Margaret Williams, Dt.P.

Coordination

Lise Tardif, adjointe aux communications
et services à la clientèle

Rédaction

Patrice Brassard, Guillaume Côté, Paul-Guy Duhamel,
Annie Ferland, Kristine Koski, Karine Marquis, Catherine Paillé,
Janick Perreault, Paul Poirier, Nancy Presse, Julie Robitaille,
Marie-Claude Vohl, Peggy Williams.

Réviseurs

Tous les articles sont révisés par des pairs.

Direction artistique et production

Le Groupe Pro Santé Inc. / Mathieu Guérard

Impression

Transcontinental Impression

Renseignements généraux

La revue *NUTRITION — science en évolution* est publiée trois fois l'an par l'Ordre professionnel des diététistes du Québec.

Publicité

Geneviève Bergeron, conseillère en communication
pour Le Groupe Pro Santé inc.

Abonnement / Tarifs pour 1 an (3 numéros)

Québec :	63,26 \$ (TPS/TVQ incluses)
Canada — Ontario et provinces de l'Ouest :	58,85 \$ (TPS incluse)
Canada — provinces de l'Est :	63,25 \$ (TVH incluse)
États-Unis :	65,00 \$
Autres pays :	75,00 \$

Mise en garde

Le fait d'accepter la diffusion d'une publicité ne signifie aucunement que l'OPDQ endosse l'entreprise ou son message. Les opinions exprimées dans les articles publiés sont la responsabilité des auteurs. L'Ordre n'endosse pas le contenu de ces textes, à moins d'avis contraire.

Reproduction

Peut être reproduit sans permission à condition de ne rien modifier et de mentionner la source.

Invitation à toutes et à tous

Nous invitons tous les lecteurs et lectrices à nous soumettre des renseignements ou des articles susceptibles d'intéresser les membres de l'Ordre. Faites-nous parvenir vos textes au siège social de l'Ordre à l'attention de Lise Tardif, adjointe aux communications et services à la clientèle.

Gestion de la revue

La gestion rédactionnelle et la coordination de la production de *NUTRITION — science en évolution* ont été confiées à Le Groupe Pro Santé Inc. 418 681-9900

Dépôt légal

Bibliothèque nationale du Québec
Bibliothèque nationale du Canada — ISSN 1708-0452

Convention de la Poste-publication n° : 4052288

Retourner toute correspondance ne pouvant être livrée au Canada à : OPDQ, 2155, rue Guy, bureau 1220, Montréal (Québec) H3H 2R9 — opdq@opdq.org

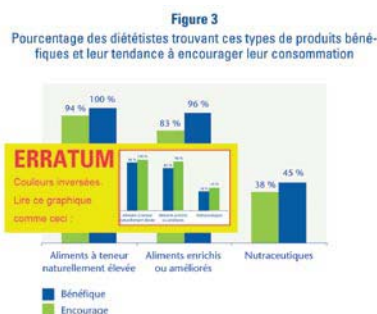
ERRATUM VOL. 3, NO 2, AUTOMNE 2005

Page 22 – Figure 3. Pourcentage des diététistes trouvant ces types de produits bénéfiques et leur tendance à encourager leur consommation.

Article de Jean-François Marsolais, Dt.P., Gale E. West, Ph.D., Denise Ouellet, Dt.P., M.B.A., Ph.D., et Simone Lemieux, Dt.P., Ph.D. : « Opinions, croyances et connaissances des diététistes du Québec sur les aliments fonctionnels et les nutraceutiques ».

Les couleurs des barres « bénéfique » et « encourage » ont été inversées, ce qui a donné une fautive image des résultats. Voir la figure corrigée.

Vous trouverez également sur le site Web de l'OPDQ – section extranet – Revue – la correction que vous pouvez imprimer.



Optimiser les stratégies nutritionnelles en présence de syndrome métabolique : du diagnostic à la saine gestion

Annie Ferland, Dt.P., MSc
Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie,
Hôpital Laval, Université Laval, Québec

Le syndrome métabolique (SM) est un ensemble de facteurs de risque directement liés à la prévalence de l'obésité. Cet ensemble de perturbations métaboliques prédispose fortement au développement de l'athérosclérose et de maladies cardiovasculaires (MCV), et est associé au risque de développer un diabète de type 2^{1,2}. Au cours des dernières années, plusieurs groupes d'experts ont tenté de déterminer des critères diagnostiques simples à utiliser en pratique afin d'identifier les patients manifestant les signes du SM. Bien qu'il existe à ce jour plusieurs définitions du SM^{3,4,1,5} et que les critères d'identification clinique varient sensiblement d'une définition à l'autre, les facteurs de risque sous-jacents (obésité abdominale, résistance à l'insuline avec ou sans intolérance au glucose) et métaboliques [dyslipidémie (niveaux de cholestérol HDL bas (C-HDL) et de triglycérides (TG) élevés), une pression artérielle et un glucose à jeun élevés] demeurent les mêmes. Le SM peut être relié à une prédisposition génétique ou à un excès de poids et à de l'inactivité physique, qui sont eux-mêmes étroitement liés à une diminution de l'efficacité de l'insuline. Pour ces raisons, l'adoption de saines habitudes de vie par une alimentation équilibrée et la pratique régulière d'activité physique est une priorité dans la gestion thérapeutique des facteurs de risque sous-jacents. Une perte de poids progressive de l'ordre de 7 % à 10 % du poids initial sur une période d'un an reste le premier traitement chez un individu présentant une obésité abdominale et un SM⁶. Cette perte de poids est suffisante pour améliorer le profil lipidique et l'utilisation du glucose, pour abaisser la pression artérielle, diminuer l'obésité abdominale et améliorer l'ensemble des facteurs caractérisant le SM³. Étant donné qu'un individu considéré comme étant à haut risque présente un risque accru de morbidité et de mortalité cardiovasculaires de trois fois supérieur, et que plusieurs études prospectives récentes ont démontré que l'obésité est une composante centrale du SM, la modification des habitudes de vie délétères est donc recommandée comme traitement de première ligne^{1,6,3,7,8,9,10}.

Définir le syndrome métabolique

Il existe actuellement plusieurs définitions du SM, soit celle émise par l'Organisation mondiale de la santé en 1998, celle de l'Adult Treatment Program III of the National Cholesterol Education Program (NCEP-ATP III) qui date de 2001, celle proposée par la Fédération internationale du diabète (FID) en 1998 et celle proposée récemment par l'American Heart Association (AHA) conjointement avec le National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI)^{1,4,3,5}. Jusqu'à maintenant, les critères du NCEP-ATP III, où l'existence de trois des cinq facteurs de risque déterminés par l'organisme atteste de la présence du SM, sont ceux qui ont été les plus utilisés¹. Le tableau 1 présente les critères diagnostiques proposés par les différentes organisations.

TABLEAU 1 - Critères diagnostiques du syndrome métabolique

Mesure clinique / facteurs de risque	OMS (1998) (réf. 5)	NCEP-ATP III (2001) (réf. 1)	FID (2005) (réf. 4)	AHA & NHLBI (2006) (réf. 2)
Résistance à l'insuline	Présence d'une intolérance au glucose, de résistance à l'insuline ou de diabète de type 2 ET 2 des facteurs de risque suivants ou plus	Aucun critère de résistance à l'insuline MAIS présence de 3 des 5 facteurs de risque suivants ou plus	Aucun	Aucun critère de résistance à l'insuline MAIS présence de 3 des 5 facteurs de risque suivants ou plus
Obésité abdominale	Ratio taille-hanche Femme : > 0,85 Homme : > 0,90 et/ou IMC > 30 kg/m ²	Circonférence de la taille Femme : > 88 cm Homme : > 102 cm	Circonférence de la taille (valeurs différentes selon les ethnies) Femme : > 80 cm (caucasienne) Homme : > 94 cm (caucasien) ET 2 des 4 facteurs de risque suivants	Circonférence de la taille: Femme : > 88 cm Homme : > 102 cm
Dyslipidémie	C-HDL Femme : < 1,0 mmol/L Homme : < 0,9 mmol/L	C-HDL Femme : < 1,29 mmol/L Homme : < 1,03 mmol/L	C-HDL Femme : < 1,1 mmol/L Homme : < 1,03 mmol/L ou traitement pharmacologique	C-HDL Femme : < 1,29 mmol/L Homme : < 1,03 mmol/L
	TG ≥ 1,7 mmol/L	TG ≥ 1,69 mmol/L	TG ≥ 1,7 mmol/L ou traitement pharmacologique	TG ≥ 1,69 mmol/L
Pression artérielle	≥ 140/90 mm Hg	≥ 130/85 mm Hg	≥ 130/90 mm Hg ou traitement d'hypertension artérielle	≥ 130/85 mm Hg
Glucose à jeun	Intolérance au glucose ou diabète	≥ 6,1 mmol/L	≥ 5,6 mmol/L ou présence de diabète	≥ 5,6 mmol/L
Autre	Microalbuminurie			

Améliorer le profil lipidique et réduire le poids corporel

L'approche nutritionnelle à privilégier dans un premier temps est la réduction des niveaux de cholestérol-LDL (C-LDL), au moyen d'une alimentation faible en cholestérol et en gras saturés s'il y a lieu^{9,3,8}. Il convient de souligner que cette variable ne fait pas partie intégrante de la définition proprement dite du SM. Selon les niveaux (élevés ou très élevés) de C-LDL et/ou les facteurs de risques de MCV, la vigueur de l'intervention hypocholestérolémiante envisagée (alimentation et/ou prise en charge pharmacologique) sera variable⁷. La deuxième étape du traitement du SM implique la diminution du poids corporel, une augmentation de la pratique quotidienne d'activité physique, un contrôle adéquat de la pression artérielle, une diminution des TG plasmatiques ainsi qu'une augmentation des niveaux de C-HDL^{11,6,3,1}. En résumé, les changements nutritionnels impliquent une réduction de l'apport alimentaire en cholestérol total, en gras saturés et en gras *trans*, le contrôle du poids ainsi qu'une diminution de l'obésité abdominale³.

Actuellement, la majorité des lignes directrices officielles recommandent sensiblement les mêmes pratiques nutritionnelles afin de réduire l'incidence de MCV. La perte de poids devrait faire partie du premier traitement prescrit au patient par le médecin, compte tenu que les individus présentant un SM sont souvent caractérisés par une obésité de type abdominale en plus d'une dyslipidémie. Des bienfaits substantiels peuvent être obtenus par une réduction progressive et modérée du poids initial (soit environ 5 à 10 kg sur une période de 1 an)^{12,8}. Le NCEP-ATP III, l'AHA ainsi que le NIH recommandent actuellement la combinaison d'une diète réduite en énergie et en matières grasses conjointe et d'une augmentation de la pratique d'activité physique^{12,9,1,10}. Concrètement, cette perte de poids a une influence non négligeable sur toutes les anomalies métaboliques présentes (soit l'hypertension artérielle, l'altération du profil lipidique, le diabète) en plus d'améliorer la sensibilité à l'insuline de l'ordre de 30 et 60 %¹³. Les effets bénéfiques perdurent tant que le poids n'est pas repris. Quoique plusieurs stratégies et méthodes soient proposées, il est important de cibler l'approche adéquate et personnalisée qui permettra la modification des comportements délétères chez notre patient.

La composition énergétique ainsi que la quantité en énergie totale de la diète peuvent non seulement entraîner une perte de poids, mais aussi influencer la sensibilité à l'insuline, dans la mesure où une consommation excessive en gras saturés peut conduire à une détérioration du profil lipidique ainsi qu'à une résistance à l'insuline^{8,13}. Les recommandations de l'AHA préconisent un apport entre 7 et 10 % en gras saturés (et moins de 30 % de l'énergie totale venant des matières grasses) ainsi qu'une consommation inférieure à 200 mg de cholestérol par jour pour toute personne désirant atteindre et maintenir un poids santé ainsi que pour celles présentant des conditions médicales spécifiques telles qu'une dyslipidémie, un diabète de type 2 ou de l'hypertension artérielle⁹. Il est important de considérer qu'une alimentation faible en matières grasses correspond généralement à une augmentation de la proportion en glucides de la diète. Puisqu'une certaine controverse existe toujours en rapport à la composition nutritionnelle optimale en macronutriments (glucides, protéines et acides gras insaturés) en présence de MCV, l'étude OMNIHEART a évalué différentes compositions en macronutriments de la diète afin de remplacer le ratio énergétique provenant des gras saturés¹⁴. Trois différentes interventions ont été évaluées, soit une diète élevée en glucides (similaire à la diète DASH, soit 55 % des calories totales), une diète élevée en protéines (de 10 % plus élevée en

protéines que les deux autres diètes de l'étude, soit environ 20-25 % des calories totales) et une diète élevée en gras insaturés (de 10 % plus élevée en matières grasses de source végétale telle que l'huile d'olive ou de canola, soit environ 35 % des calories totales provenant des matières grasses). Les résultats de l'étude montrent qu'une substitution partielle du ratio glucidique par les protéines ou les gras mono-insaturés abaisse la pression artérielle, améliore le profil lipidique et par le fait même réduit le risque de MCV¹⁴.

Il existe encore certaines controverses quant aux effets des aliments riches en fibres et à indice glycémique bas, bien que des effets bénéfiques sur la glycémie aient été rapportés⁸. Puisqu'une perte de poids est privilégiée, une balance énergétique négative doit être induite et par la suite maintenue, en équilibrant l'apport énergétique et la dépense énergétique totale afin de conserver un poids santé. C'est une alimentation équilibrée et variée qui doit être préconisée, et qui tient compte des habitudes alimentaires actuelles de la personne. Ainsi, l'alimentation doit inclure une variété de fruits et de légumes, de produits céréaliers à grains entiers, des produits laitiers écrémés ainsi que des viandes maigres et faibles en gras saturés⁹. L'une des approches les plus courantes visant la perte de poids et préférentiellement recommandées par le guide pratique du NIH pour l'identification, l'évaluation et le

diète de masse corporelle (IMC) considéré dans les valeurs normales (soit entre 18,5 et 24,9 kg/m²) n'est pas atteint^{10,15,16,8,7,17}. Tel que mentionné précédemment, les composantes alimentaires qui influencent directement les niveaux de C-LDL tout en étant pro-thrombogéniques sont les gras saturés, le cholestérol alimentaire ainsi que les acides gras *trans*. Dans le cas des individus présentant un SM et caractérisés par une dyslipidémie, il est conseillé d'appliquer immédiatement les recommandations nutritionnelles émises par l'AHA pour les individus à risque élevé (la « Step II diet »), qui consistent en une consommation en gras saturés inférieure à 7 % des calories totales, en moins de 200 mg de cholestérol par jour et en une consommation d'acides gras *trans* n'excédant pas 2 à 3 % de l'énergie totale⁹. Les gras saturés doivent être substitués par une proportion plus élevée de gras mono-insaturés (≥ 15 % du total des calories) et polyinsaturés (≥ 10 % du total des calories), alors que 55 % ou plus des calories totales devraient provenir des glucides^{9,10}. Les protéines doivent correspondre à approximativement 15 % des calories totales, qu'elles soient d'origine animale (faible en gras) ou végétale.

Diminuer la pression artérielle

Il est également bien connu qu'une consommation élevée en sodium associée à l'obésité favorise l'hypertension artérielle. En plus de viser l'amélioration du profil lipidique, l'intervention nutritionnelle dans les cas de SM poursuit l'objectif de la diminution de la pression artérielle. Ainsi, l'approche nutritionnelle « Dietary Approaches to Stop Hypertension », plus communément appelée diète DASH, est une diète préconisée par les organismes officiels tels que l'AHA et le NCEP-ATP III dans la prévention et le traitement de l'hypertension artérielle^{18,3,1,9,19,20,21,22}. Tout comme les recommandations de l'AHA, la diète DASH met l'accent sur les fruits et les légumes, les produits laitiers écrémés, les produits céréaliers à grains entiers et la diminution de la consommation totale des matières grasses. Plus précisément, les recommandations nutritionnelles mettent l'accent sur le poisson, la volaille et les noix, ainsi que sur la diminution de la consommation de viande rouge et des aliments ou boissons sucrés²¹. L'observance de la diète DASH peut améliorer la plupart des risques métaboliques associés au SM tant chez l'homme que chez la femme²³.

«Plusieurs études démontrent les bienfaits associés à une modification du mode de vie et des habitudes alimentaires dans le traitement du SM. Il est primordial de maintenir un profil lipidique normal, un poids santé et une pression artérielle idéale afin de diminuer les risques associés.»



FONDATION QUÉBÉCOISE
DU CANCER

1800 363.0063
www.fqc.qc.ca

traitement des patients présentant un surplus de poids et de l'obésité est l'alimentation réduite en énergie (calories) et en matières grasses¹⁰. On propose une réduction calorique variant de 500 à 1 000 kcal/jour par rapport à la prescription calorique idéale, qui implique l'estimation du métabolisme de base, de la consommation calorique journalière et du niveau d'activité physique de la personne. Ce déficit calorique peut entraîner une perte de poids progressive d'environ 0,5 à 1 kg par semaine^{7,10}. L'objectif souhaité est une perte d'au moins 10 % du poids initial sur une période s'échelonnant sur au moins six mois. Cela suffit pour entraîner une amélioration clinique du profil métabolique, même si un in-

Les recommandations du « Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure » (JNC7) préconisent plusieurs modifications des habitudes de vie afin d'améliorer la pression artérielle. Ces modifications impliquent d'abord une perte de poids. La pression artérielle systolique peut être améliorée d'environ 5 à 20 mmHg par 10 kg de poids perdu²⁴. L'ingestion journalière d'alcool devrait être limitée à deux consommations pour un homme et à une consommation pour une femme ou une personne de faible poids^{24,10}.

La relation étroite entre une consommation élevée de sodium et une pression artérielle élevée est de plus en plus avérée. Une réduction de l'apport sodé à 1 800 mg par jour (ce qui correspond à 1 c. à thé de sel) est associée à une réduction de la pression systolique et diastolique^{19,20,25}. Le tableau 2 présente un résumé des principales recommandations nutritionnelles pour les cas de SM.

Conclusion

Plusieurs études démontrent les bienfaits associés à une modification du mode de vie et des habitudes alimentaires dans le traitement du SM. Il est primordial de maintenir un profil lipidique normal, un poids santé et une pression artérielle idéale afin de diminuer les risques associés. Les lignes directrices officielles proposent des recommandations nutritionnelles et un mode de vie sain (y compris la pratique d'exercice physique) afin de réduire les risques de complications cardiovasculaires. Bien que la modification des habitudes alimentaires et la perte de poids soient des stratégies efficaces dans le traitement du SM, plusieurs études sont nécessaires afin d'établir à long terme la composition énergétique idéale en macronutriments de la diète pour une perte de poids optimale et à long terme, tout en améliorant la sensibilité à l'insuline et le bilan lipidique. ☺

TABLEAU 2

Apports nutritionnels recommandés en présence de syndrome métabolique

Nutriment	Apport recommandé
Calories	Réduction calorique approximative de 500 à 1 000 kcal/jour
Matières grasses (total)	30 % ou moins du total des calories
Acides gras saturés	7-10 % du total des calories
Acides gras monoinsaturés	Plus de 15 % du total des calories
Acides gras polyinsaturés	Plus de 10 % du total des calories
Cholestérol	< 300 mg/jour
Protéines	Approximativement 15 % du total des calories
Glucides	55 % ou plus du total des calories
Calcium	1 000 à 1 500 mg/ jour
Fibres	20-30 g/ jour
Sodium	Moins de 100 mmol/jour (~6 g/jour de NaCl, ce qui équivaut à 1 c. à thé)

Les tableaux 1 et 2 sont adaptés de : National Institute of Health : The Practical Guide Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults, 2002 ; NCEP-ATP III Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults ; S.M. Grundy et coll., Circulation 112:2735-2752, 2005 ; G.Riccardi et coll., Br J Nutr 83 Suppl 1: S143-S148, 2000.

Références bibliographiques

- The National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001; 285: 2486-2497.
- Grundy SM, Hansen B, Smith SC, Jr., Cleeman JI, et Kahn RA. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2004; 24: e19-e24.
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC, Jr., Spertus JA, et Costa F. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation. 2005; 112: 2735-2752.
- International Diabetes Federation. Worldwide definition of the metabolic syndrome. http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta-syndrome_definition.pdf. 2005.
- Report of a WHO consultation. Definition of metabolic syndrome in definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and its complications. Part I: Diagnosis and classification of diabetes mellitus 1996; 1-59.
- Klein S, Burke LE, Bray GA, Blair S, Allison DB, Pi-Sunyer X, Hong Y, et Eckel RH. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. Circulation. 2004; 110: 2952-2967.
- Wilson PW, Grundy SM. The metabolic syndrome: practical guide to origins and treatment: Part I. Circulation. 2003; 108: 1422-1424.
- Riccardi G, Rivellese AA. Dietary treatment of the metabolic syndrome--the optimal diet. Br J Nutr. 2000; 83 Suppl 1: S143-S148.
- Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW, Jr., Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA, Lichtenstein AH, Mitch WE, Mullis R, Robinson K, Wylie-Rosett J, St Jeor S, Suttie J, Tribble DL, et Bazzarre TL. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. Circulation. 2000; 102: 2284-2299.
- National Institutes of Health. The Practical Guide Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. National Health, Lung and Blood Institute North American Association for the Study of Obesity. 2002; 1-80.
- Ford ES, Giles WH, et Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA. 2002; 287: 356-359.
- Anderson AS. How to implement dietary changes to prevent the development of metabolic syndrome. Br J Nutr. 2000; 83 Suppl 1: S165-S168.
- Riccardi G, Giacco R, et Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. Clin Nutr. 2004; 23: 447-456.
- Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, Obarzanek E, Swain JF, Miller ER, III, Conlin PR, Erlinger TP, Rosner BA, Laranjo NM, Charleston J, McCarron P, et Bishop LM. Effects of Protein, Monounsaturated Fat, and Carbohydrate Intake on Blood Pressure and Serum Lipids: Results of the OmniHeart Randomized Trial. JAMA. 2005; 294: 2455-2464.
- Janssen I, Katzmarzyk PT, et Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. Arch Intern Med. 2002; 162: 2074-2079.
- World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000; 894: i-253.
- Douketis JD, Paradis G, Keller H, et Martineau C. Canadian guidelines for body weight classification in adults: application in clinical practice to screen for overweight and obesity and to assess disease risk. CMAJ. 2005; 172: 995-998.
- Lauber RP, Sheard NF. The American Heart Association Dietary Guidelines for 2000: a summary report. Nutr Rev. 2001; 59: 298-306.
- Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, Bray GA, Vogt TM, Cutler JA, Windhauser MM, Lin PH, et Karanja N. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. N Engl J Med. 1997; 336: 1117-1124.
- Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER, III, Simons-Morton DG, Karanja N, et Lin PH. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. N Engl J Med. 2001; 344: 3-10.
- Svetkey LP, Sacks FM, Obarzanek E, Vollmer WM, Appel LJ, Lin PH, Karanja NM, Harsha DW, Bray GA, Aickin M, Proschan MA, Windhauser MM, Swain JF, McCarron PB, Rhodes DG, et Laws RL. The DASH Diet, Sodium Intake and Blood Pressure Trial (DASH-sodium): rationale and design. DASH-Sodium Collaborative Research Group. J Am Diet Assoc. 1999; 99: S96-104.
- Zemel MB. Dietary pattern and hypertension: the DASH study. Dietary Approaches to Stop Hypertension. Nutr Rev. 1997; 55: 303-305.
- Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi T, et Azizi F. Beneficial effects of a dietary approach to stop hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. Diabetes Care. 2005; 28: 2823-2831.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Jr., et Roccella EJ. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA. 2003; 289: 2560-2572.
- Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, Appel LJ, Bray GA, Simons-Morton DG, Conlin PR, Svetkey LP, Erlinger TP, Moore TJ, et Karanja N. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-sodium trial. Ann Intern Med. 2001; 135: 1019-1028.

Activité physique et syndrome métabolique : un appui de taille pour les nutritionnistes !

Patrice Brassard, M.Sc.

Étudiant au doctorat, Faculté de pharmacie, Université Laval, Québec

« *L'activité physique est la meilleure pilule qui soit !* »

Qui n'a jamais entendu un éducateur physique ou un kinésologue s'exprimer ainsi ? En fait, si nous prenons le temps d'examiner la littérature scientifique qui traite des bienfaits des programmes d'entraînement à l'exercice chez différentes populations présentant des symptômes, force est de constater que cette affirmation ne vient pas d'un excès de chauvinisme ! En effet, la beauté de cette approche thérapeutique est qu'elle a simultanément des effets positifs sur plusieurs facteurs de risque des maladies cardiovasculaires, pulmonaires ou encore métaboliques¹ (tableau 1). Cet aspect devient d'autant plus important en cas de syndrome métabolique, cette constellation de facteurs de risque cardiovasculaires, c'est-à-dire la présence d'une obésité abdominale, d'un taux de triglycérides élevé, d'un taux d'HDL cholestérol faible, d'une pression artérielle élevée et d'une glycémie à jeun élevée. En effet, comme on le verra tout au long du présent article, l'entraînement à l'exercice combiné ou non à une intervention nutritionnelle entraîne des changements bénéfiques sur ces facteurs de risque, et a du même coup pour effet de mener à une réduction de la prévalence du syndrome métabolique².

Les autorités scientifiques et médicales le prêchent à qui veut bien l'entendre : « Faites de l'activité physique, c'est bon pour votre santé ! » Il n'en demeure pas moins que dans la société actuelle, le message semble avoir de la difficulté à passer, comme l'attestent l'épidémie d'obésité et l'augmentation exponentielle, d'année en année, du diabète³. Il est donc important pour les « experts » de l'activité physique d'utiliser le plus de tribunes possibles, comme celle qui nous est offerte ici, pour continuer de « répandre la bonne nouvelle » et sensibiliser le plus de professionnels de la santé possible à cette réalité. Car plus il y aura d'intervenants sensibles à l'impact positif de l'activité physique et désireux de promouvoir ce mode de vie allant de pair avec l'approche nutritionnelle, plus la société en en sortira gagnante !

TABLEAU 1 - Effets de l'activité physique sur les déterminants cliniques du syndrome métabolique

↓	pression artérielle systolique et diastolique	
↓	concentration de triglycérides	
↓	concentration de glucose	
↓	circonférence de la taille	
↑	concentration des HDL cholestérol	↓ = diminution ↑ = augmentation

Effets de l'activité physique sur les différents facteurs de risques du syndrome métabolique

Il est maintenant bien connu que l'activité physique régulière améliore plusieurs déterminants cliniques du syndrome métabolique. En effet, un programme d'entraînement à l'exercice peut entraîner :

- 1) une diminution de la pression artérielle systolique et diastolique ;
- 2) une diminution de la concentration de triglycérides et de glucose sanguin ;
- 3) une diminution de la circonférence de la taille ;
- 4) une augmentation de la concentration des HDL cholestérol^{2,4}.

Voici un exemple venant de la littérature afin d'illustrer concrètement cette réalité.

Dans une étude canado-américaine visant à démontrer l'efficacité d'un programme d'entraînement à l'exercice sur le syndrome métabolique, Katzmarzyk et coll.² ont récemment démontré que l'exercice améliorerait significativement ainsi qu'individuellement plusieurs déterminants cliniques reliés au syndrome métabolique. Un programme d'entraînement aérobie de 20 semaines sur ergocycle (55 à 75 % de la VO_2 max) fut prescrit à un groupe de 621 sujets sédentai-

res. Parmi ceux-ci, 105 répondaient aux critères du syndrome métabolique basés sur le consensus du NCEP ATP III⁵. À la suite du programme d'entraînement à l'exercice, 30,5 % de ces sujets (32 sur 105) ne répondaient plus aux critères de syndrome métabolique. Parmi ces 32 sujets, les auteurs ont constaté, une réduction de 43 % de la concentration de triglycérides, de 38 % de la pression artérielle, de 9 % de la concentration de glucose sanguin et de 28 % de la circonférence de la taille, une augmentation de 16 % de la concentration d'HDL cholestérol². L'étude canado-américaine démontre donc que cette approche thérapeutique est une option très attrayante pour traiter le syndrome métabolique.

Pourquoi l'activité physique joue-t-elle un rôle important quant au syndrome métabolique ?

L'exercice physique module positivement plusieurs déterminants cliniques du syndrome métabolique. Ainsi, il joue un rôle important dans la résistance à l'insuline, en améliorant la sensibilité à l'insuline. Certains mécanismes ont été proposés pour expliquer ce phénomène, tels que l'augmentation de l'autophosphorylation des récepteurs à l'insuline, l'augmentation du contenu de GLUT-4, le transport-phosphorylation du glucose, une diminution de l'obésité viscérale et une amélioration du débit sanguin stimulé par l'insuline¹.

Suite en page 12



LE VEAU DE LAIT DU QUÉBEC,
**laissez-vous
inspirer !**



Vous pouvez consulter
cette recette de Paupiettes de
Veau de lait du Québec au fromage
mozzarella et tomates de saison
sur notre site Internet.

Naturellement maigre, tendre, savoureux et
très nutritif, le **Veau de lait du Québec**
mérite une place de choix à votre table,
en toute occasion et en toute saison.

Laissez-vous inspirer !



Veau de lait du Québec

www.veaudelait.com

www.veaudelait.com

Plus de
100
recettes

VOUS Y TROUVEREZ AUSSI :
des modes de cuisson,
les valeurs nutritives et
des suggestions de restos!

Pour plus de renseignements :
450.679.0540, # 8761

Votre don va droit au coeur.

1 888 473-4636



FONDATION
DES MALADIES
DU COEUR
DU QUÉBEC

« Il appert en somme que la combinaison « exercice + diète » améliore de manière significative certains déterminants cliniques du syndrome métabolique, comparativement à la diète seule. »

Il est aussi connu que l'exercice physique aigu (à la suite d'une séance d'exercice) et chronique (à la suite d'un programme d'entraînement à l'exercice) diminue la pression artérielle⁶. Ainsi, après une séance d'exercice, la pression artérielle (systolique et diastolique) de repos peut rester sous les valeurs pré-exercice, et ce, jusqu'à 22 heures suivant le stimulus de type aérobie⁷. La réduction de la pression artérielle systolique de repos causée par l'exercice atteint en moyenne 18 à 20 mmHg chez les sujets hypertendus et 8 à 10 mmHg chez les sujets sains, tandis que la réduction de la pression artérielle diastolique de repos atteint en moyenne 7 à 9 mmHg chez les sujets hypertendus et 3 à 5 mmHg chez les sujets sains⁸. Cette réduction de la pression artérielle serait reliée à une diminution du volume d'éjection systolique et du volume télédiastolique du ventricule gauche⁷ due à une diminution de la résistance vasculaire périphérique⁹.

De plus, l'entraînement à l'exercice de type aérobie entraînerait une réduction significative de la pression artérielle¹⁰. Les mécanismes auxquels pourrait être attribuable ce phénomène sont une diminution des catécholamines plasmatiques, une amélioration de la sensibilité à l'insuline, ainsi que des changements favorables au niveau des agents endogènes vasoconstricteurs et vasodilatateurs¹⁰.

La circonférence de la taille est maintenant considérée comme un critère important en ce qui concerne le syndrome métabolique¹¹. En effet, telle que revue par Després et Marette, l'accumulation de graisse viscérale est un prédicteur indépendant de la résistance à l'insuline, de l'intolérance au glucose et des dyslipidémies¹². Malgré le fait bien

établi que la perte de poids au moyen de l'approche nutritionnelle est un traitement très efficace pour la réduction de la graisse viscérale, certaines études cliniques randomisées démontrent que l'entraînement à l'exercice

aurait tout de même un effet sur ce paramètre indépendamment de la perte de poids^{13,14}. Ainsi, l'entraînement à l'exercice se veut un outil pouvant s'intégrer à l'approche nutritionnelle afin de cibler une réduction de la circonférence de la taille, et menant du même coup à une amélioration des déterminants cliniques du syndrome métabolique qui lui sont intimement reliés.

L'exercice physique peut aussi avoir des effets importants sur le profil lipidique altéré des patients avec syndrome métabolique. Carroll et Dudfield soulignent ainsi, dans une revue de la littérature

rapportant les différents effets de l'exercice sur les anomalies métaboliques, que l'entraînement à l'exercice est associé, chez des sujets adultes ayant un surpoids ou obèses, à une augmentation de la concentration des HDL cholestérol et à une diminution de la concentration des triglycérides¹⁵. Cependant, dans la majorité des cas, cette intervention thérapeutique à elle seule n'aurait pas d'incidence significative sur le cholestérol total ni sur le LDL cholestérol¹⁵. Malgré tout, l'exercice d'intensité modérée et élevée sans perte de poids cliniquement significative réduit la concentration de petites particules de LDL cholestérol et augmente la taille moyenne des particules de LDL cholestérol, sans changement notable relativement à la concentration absolue¹⁶. Le tableau 2 résume les différents mécanismes proposés pouvant expliquer les bienfaits de l'activité physique en ce qui a trait au syndrome métabolique.

TABLEAU 2 - Mécanismes suggérés pouvant expliquer les bénéfices de l'activité physique face au syndrome métabolique

↑ sensibilité à l'insuline	<ul style="list-style-type: none"> ↑ autophosphorylation des récepteurs à l'insuline ↑ contenu en GLUT-4 ↑ transport-phosphorylation du glucose ↓ obésité viscérale ↑ débit sanguin stimulé par l'insuline
↓ pression artérielle (exercice aigu)	<ul style="list-style-type: none"> ↓ volume d'éjection systolique et volume télédiastolique du ventricule gauche ↓ résistance vasculaire périphérique
↓ pression artérielle (exercice chronique)	<ul style="list-style-type: none"> ↓ catécholamines plasmatiques ↑ sensibilité à l'insuline Changements favorables des agents vasodilatateurs/vasoconstricteurs
↓ circonférence de la taille	Amélioration des déterminants cliniques du syndrome métabolique qui lui sont reliés
↑ profil lipidique	<ul style="list-style-type: none"> ↑ concentration HDL cholestérol ↓ concentration triglycérides ↓ petites particules LDL cholestérol ↑ taille particules moyennes LDL cholestérol

↑ = augmentation/amélioration ↓ = diminution

L'union fait la force

Des études récentes démontrent qu'un changement dans les habitudes de vie, comprenant de l'activité physique et une intervention nutritionnelle, est très efficace dans la diminution de l'incidence de diabète chez les sujets avec une intolérance au glucose ou encore présentant le syndrome métabolique. Tout d'abord, une étude comparant différentes approches thérapeutiques (diète, exercice, diète + exercice) sur 6 ans chez 577 sujets avec intolérance au glucose a démontré une diminution de 25 à 50 % de l'incidence du diabète comparativement à un groupe témoin¹⁷. Fait à noter, les trois approches thérapeutiques étaient considérées comme similaires quant à l'efficacité.

Par ailleurs, les auteurs de la *Finnish Diabetes Prevention Study*, une étude où l'exercice couplé à une intervention nutritionnelle visait une réduction de 30 % de l'énergie consommée évaluée sur un suivi de 3,2 ans, en sont arrivés à la conclusion que cette intervention thérapeutique entraînait une réduction de 58 % de l'incidence du diabète chez des sujets présentant un risque élevé de développer cette maladie car intolérants au glucose¹⁸.

Une autre étude, menée celle-là par le Diabetes Prevention Program Research Group dans le but de comparer l'effet d'une intervention sur les habitudes de vie, celle-ci consistant en la pratique d'activité physique d'intensité modérée à raison de 150 minutes par semaine couplée à une intervention nutritionnelle, et l'effet d'une intervention pharmacologique utilisant la metformine administrée à un groupe témoin, démontre des résultats similaires. En effet, dans ce cas, l'incidence du diabète chez des sujets considérés comme présentant un risque élevé de développer du diabète a également diminué de 58 %, comparativement au groupe témoin¹⁹. Qui plus est, l'intervention sur les habitudes de vie s'est avérée plus efficace que l'approche pharmacologique. En effet, l'incidence du diabète dans le groupe de sujets qui avaient modifié leurs habitudes de vie était de 39 % moins élevée que chez les sujets ayant pris la metformine¹⁹.

Il appert en somme que la combinaison « exercice + diète » améliore de manière significative certains déterminants cliniques du syndrome métabolique, comparativement à la diète seule. Plus précisément, les études ont démontré que chez des sujets sédentaires ayant un surpoids, une intervention alliant exercice et diète hypocalorique sur une période d'une année augmentait les niveaux d'HDL cholestérol comparativement à un groupe témoin, tandis qu'aucun changement n'était observé chez les sujets avec diète seule²⁰.

Conclusion

Nous vivons actuellement dans un environnement qui favorise peu la dépense énergétique, et où les habitudes nutritionnelles ne sont pas adéquates pour ce style de vie. De plus, malgré la connaissance de tous les bienfaits de l'activité physique sur la santé globale, le message semble avoir de la difficulté à passer. Cependant, il nous est interdit d'abandonner cette bataille car cela pourrait avoir des résultats catastrophiques

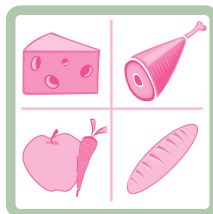
pour les générations à venir. L'activité physique est une habitude de vie très importante à mettre sur notre liste de priorités, particulièrement dans le cas des personnes avec syndrome métabolique. Il va sans dire que les diététistes/nutritionnistes et les éducateurs physiques/kinésologues auront avantage à unir leurs forces afin de maximiser le pouvoir de leur intervention respective auprès de cette clientèle. ☘

Références bibliographiques

1. Roberts CK, Barnard RJ. Effects of exercise and diet on chronic disease. *J Appl Physiol* 98:3-30, 2005.
2. Katzmarzyk PT, Leon AS, Wilmore JH et al. Targeting the metabolic syndrome with exercise: evidence from the HERITAGE Family Study. *Med Sci Sports Exerc* 35:1703-1709, 2003.
3. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA* 289:76-79, 1-1-2003.
4. Watkins LL, Sherwood A, Feinglos M et al. Effects of exercise and weight loss on cardiac risk factors associated with syndrome X. *Arch Intern Med* 163:1889-1895, 9-8-2003.
5. The Expert Panel. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 285:2486-2497, 5-16-2001.
6. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 36:533-553, 2004.
7. Brandao Rondon MU, Alves MJ, Braga AM et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol* 39:676-682, 2-20-2002.
8. Kenney MJ, Seals DR. Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension* 22:653-664, 1993.
9. Hara K, Floras JS. Influence of naloxone on muscle sympathetic nerve activity, systemic and calf haemodynamics and ambulatory blood pressure after exercise in mild essential hypertension. *J Hypertens* 13:447-461, 1995.
10. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 46:667-675, 2005.
11. Katzmarzyk PT, Janssen I, Ross R et al. The importance of waist circumference in the definition of metabolic syndrome: Prospective analyses of mortality in men. *Diabetes Care* 29:404-409, 2006.
12. Despres JP, Marette A. Obesity and insulin resistance: epidemiological, metabolic and molecular aspects. Reaven G, Laws A. *Contemporary endocrinology. Insulin resistance: the metabolic syndrome X*. 1999.
13. Ross R, Dagnone D, Jones PJ et al. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 133:92-103, 7-18-2000.
14. Ross R, Freeman JA, Janssen I. Exercise alone is an effective strategy for reducing obesity and related comorbidities. *Exerc Sport Sci Rev* 28:165-170, 2000.
15. Carroll S, Dudfield M. What is the relationship between exercise and metabolic abnormalities? A review of the metabolic syndrome. *Sports Med* 34:371-418, 2004.
16. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 347:1483-1492, 11-7-2002.
17. Pan XR, Li GW, Hu YH et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 20:537-544, 1997.
18. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine* 344:1343-1350, 5-3-2001.
19. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346:393-403, 2-7-2002.
20. Wood PD, Stefanick ML, Williams PT et al. The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. *N Engl J Med* 325:461-466, 8-15-1991.



Fondation du cancer du sein du Québec



Une alimentation faible en gras, riche en fibres et équilibrée en fruits et légumes réduit les risques de cancer du sein.

www.rubanrose.org

Adopter le style de vie Ornish pour combattre le syndrome métabolique

Catherine Paillé, externe junior en médecine, Karine Marquis MSc, et Paul Poirier MD, PhD, FRCPC, FACC.

Affiliation : Les trois auteurs sont rattachés au Centre de recherche de l'Hôpital Laval, Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de l'Université Laval, Québec, Canada. Catherine Paillé est récipiendaire d'une bourse de la Mach-Gaensslen Foundation of Canada. Karine Marquis est récipiendaire d'une bourse de formation doctorale des Instituts de recherche en santé du Canada. Le Dr Paul Poirier est clinicien-chercheur subventionné par le Fonds de recherche en santé du Québec.

Le syndrome métabolique

Le syndrome métabolique, aussi connu sous les noms de syndrome X¹, de syndrome de résistance à l'insuline² et de quatuor mortel³, est un désordre métabolique répandu : phénomène qui résulte de l'augmentation de la prévalence de l'obésité⁴. Parmi les nombreux critères du syndrome métabolique⁴, nous avons retenu, pour le décrire, ceux établis par le *Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)* (NCEP:ATP III)⁵. Selon ce comité d'experts, le syndrome métabolique se caractérise par une obésité abdominale, une dyslipidémie athérogénique, une élévation de la pression artérielle, une résistance à l'insuline (avec ou sans intolérance au glucose) et un état pro-thrombotique et pro-inflammatoire⁵. Bien que l'existence de ce syndrome soit controversée⁶, celui-ci n'en demeure pas moins très fréquent⁷.

Chaque caractéristique du syndrome métabolique constitue un facteur de risque bien documenté de la maladie cardiovasculaire⁴. Lorsque ces facteurs sont réunis, le risque de maladies cardiovasculaires^{8, 9, 10, 11} et de diabète de type 2¹² augmente considérablement. La gestion thérapeutique du syndrome vise principalement deux objectifs, soit la diminution des facteurs de risque sous-jacents d'une part et, d'autre part, le traitement des facteurs de risques métaboliques associés à ce syndrome, qu'ils soient lipidiques ou non⁴. La description de l'aspect nutritionnel du programme Ornish et l'influence de ce programme sur le syndrome métabolique font l'objet du présent article. Dans un deuxième temps, nous présentons le cas d'un patient atteint d'une maladie coronarienne qui a adopté la diète Ornish.

Le programme Ornish

Dean Ornish, médecin de profession, et président-fondateur du *Preventive Medicine Research Institute* (PMRI) à Sausalito, en Californie, fait la promotion d'un programme de changements intensifs du style de vie afin de prévenir et ralentir la progression de la maladie coronarienne¹³. Le programme Ornish comporte quatre aspects différents, soit la nutrition, l'exercice, la gestion du stress et le soutien social¹⁴.

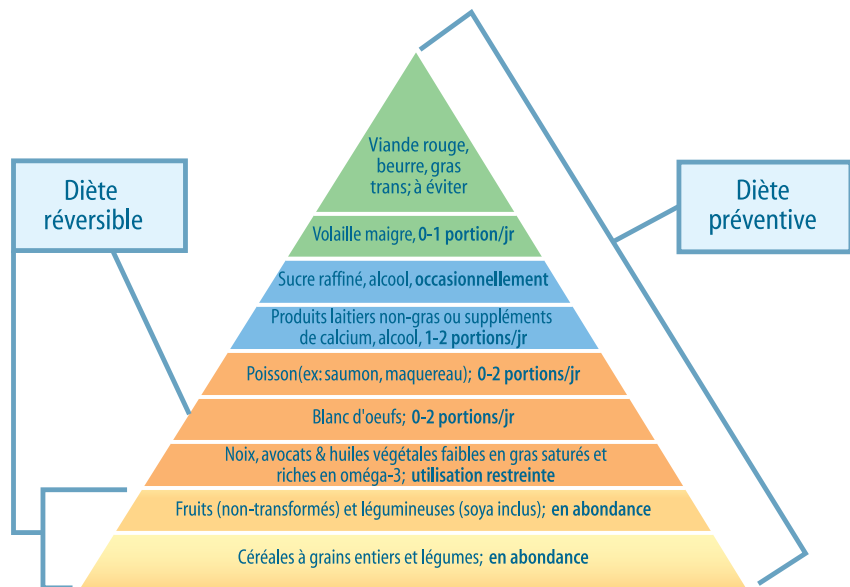


Figure 1. Pyramide nutritionnelle de la diète Ornish
Tiré de Preventive Medicine Research Institute (PMRI)¹⁴

L'aspect nutritionnel du programme Ornish

La diète Ornish constitue l'aspect nutritionnel du programme. Il convient de souligner que cette diète s'adresse non seulement aux patients coronariens, mais également à la population générale. À cet égard, le Dr Ornish publia le best-seller *Eat more, weigh less* à l'intention des personnes désirant perdre du poids, améliorer leur profil lipidique, contrôler leur glycémie ou prévenir des néoplasies, tout en réduisant leur risque de maladies cardiovasculaires. On distingue ainsi deux versions de la diète : la diète préventive et la diète réversible. La diète réversible s'adresse particulièrement aux patients atteints d'une maladie coronarienne athéro-sclérotique (MCAS)^{13,14}.

Les deux versions de la diète visent une diminution de l'apport en lipides (< 10 % en lipides totaux et ≤ 10 mg de cholestérol), en protéines (< 15 %) et en glucides simples (< 2 portions ou 10 g), et une augmentation de l'apport en glucides complexes (75 %). Toutes deux comprennent les fruits, les légumes, les céréales à grains entiers, les légumineuses, les produits laitiers non gras, les produits dérivés du soya et les blancs d'œuf. Dans la diète réversible, la viande rouge, la volaille, le poisson, les gras trans, les gras saturés et la caféine sont prohibés. La diète préventive autorise quant à elle la consommation de petites portions de poissons riches en oméga-3, de volaille maigre et d'aliments plus riches en gras tels que les noix, l'avocat et les huiles végétales^{13,14}.

Un truc pratique proposé par la méthode consiste à inclure dans la diète les aliments qui contiennent moins de 2 g de gras par portion, tout en étant faibles en gras saturés et en sucres raffinés. Divers suppléments de vitamines, de minéraux et d'acides gras essentiels sont aussi conseillés^{13,14}.

L'aspect nutritionnel du programme Ornish est fondé sur la nature et la qualité des aliments, et non sur leur quantité. Cette diète propose une alimentation ovo-lacto-végétarienne faible en matières grasses et riche en glucides complexes et en fibres^{13,14}.

Le syndrome métabolique: un problème de taille

Le traitement des facteurs de risque sous-jacents au syndrome métabolique

Comme nous l'avons mentionné, le traitement du syndrome métabolique vise à réduire les facteurs de risques cardiovasculaires associés à celui-ci. Le plan thérapeutique de ce syndrome devrait d'abord mettre l'accent sur ses causes sous-jacentes, soit l'obésité, l'inactivité physique et la diète de type athérogénique et diabétogénique⁴.

En ce qui concerne l'obésité, il est maintenant reconnu que l'obésité abdominale, évaluée par la mesure du tour de taille, est plus étroitement associée au syndrome métabolique que la masse grasse totale ou le pourcentage de tissu adipeux^{15,16}. L'approche recommandée pour perdre un surplus de poids passe par l'adoption de bonnes habitudes alimentaires visant à réduire l'apport calorique et à augmenter la dépense énergétique grâce à la pratique régulière d'activités physiques¹⁷. Une période d'exercices de 30 minutes par jour à une intensité modérée est recommandée¹⁸. Tous les facteurs de risques associés au syndrome métabolique peuvent être améliorés par une perte de poids¹⁵ et par la pratique soutenue d'exercice physique^{19,20,21}.

Par ailleurs, chez les personnes atteintes du syndrome métabolique, il est recommandé de diminuer les apports en gras saturés, en gras trans, en cholestérol et en glucides simples et d'augmenter la consommation de fruits, de légumes et de céréales à grains entiers²². Afin que cette diète santé soit adoptée et maintenue, le suivi par une diététiste est essentiel.

L'aspect nutritionnel du programme Ornish rejoint ces recommandations alimentaires tout en étant plus strict. Une étude comparant les diètes Atkins, Ornish, Weight Watchers et Zone a démontré que ces quatre diètes permettent de diminuer significativement les facteurs de risques cardiovasculaires après un an (y compris les nouveaux facteurs de risque tels que la protéine C-réactive), mais seulement une minorité de sujets réussissent à maintenir un haut niveau d'adhérence²³. Le taux élevé d'abandon (50 % des sujets) de la diète Ornish serait aussi attribuable à son caractère extrême²³. Il faut donc garder à l'esprit que la diète Ornish est une diète extrême et qu'une minorité de patients réussissent à maintenir un haut niveau d'adhérence.

Des chercheurs de l'Utah ont remarqué que les programmes traditionnels de réadaptation cardiaque mettaient davantage l'accent sur la pratique encadrée d'activités physiques que sur la promotion d'un style de vie axé sur la santé car-

diovasculaire²⁴. Ils ont donc offert aux patients ayant subi une intervention pour une coronaropathie (pontage artériel ou angioplastie) de choisir entre le programme Ornish, le programme de réadaptation traditionnel ou aucune intervention, après que les patients eurent reçu une description exhaustive de chacun de ces programmes. Deux fois moins de sujets ont choisi le plan Ornish, comparativement aux deux autres options. Cette étude avait pour but de comparer la modification des facteurs de risques cardiovasculaires, après six mois, pour ces différents plans de traitement. Les résultats de cette étude portent à croire que le programme Ornish (tous les aspects inclus) serait plus efficace que le programme traditionnel et que l'absence de réadaptation pour faire diminuer le poids, l'indice de masse corporelle (IMC), la pression artérielle systolique, le glucose, le cholestérol total et le cholestérol LDL²⁴. Il convient de souligner que chez les patients qui ont suivi le programme Ornish, le taux d'observance de ce programme a été de 89 % à trois et à six mois. Une relation semble donc exister entre le choix de la diète par le patient, le degré d'observance de celle-ci et l'amplitude de la diminution des facteurs de risques cardiovasculaires. Ce qu'il faut retenir de cette étude, c'est que le programme Ornish, dans son ensemble, permet une amélioration plus importante du profil de risques cardiovasculaires que le programme de réadaptation cardiaque traditionnel. Cependant, dans le contexte où ce programme serait imposé à un patient, le taux de succès serait probablement faible en raison du caractère extrême de la diète.

La régression de l'athérosclérose coronarienne

Les recherches menées par le Dr Ornish et ses collaborateurs sur le programme Ornish ont démontré de nombreux résultats positifs. Jusqu'à maintenant, très peu d'études ont examiné le rôle du traitement nutritionnel sur la régression des plaques athéromateuses. Dans le cas de la diète Ornish, il a été démontré que celle-ci entraîne une régression des plaques athéromateuses chez les patients atteints d'une MCAS. Dans l'étude du Dr Ornish, on a noté, après un an, une régression significative des sténoses (amélioration relative de 4,5 %) chez 82 % des sujets coronariens inscrits au programme Ornish²⁵. Après cinq ans, la régression des sténoses a été encore plus importante que celle observée après un an (amélioration relative de 7,9 %). Dans le groupe contrôle, on a constaté une progression des plaques athéromateuses associée à deux fois plus d'événements cardiaques²⁶. De plus, après un suivi de cinq ans, une amélioration de la perfu-

sion myocardique a été constatée chez les sujets qui ont suivi la diète Ornish²⁷.

Un adepte de la diète Ornish à l'Hôpital Laval (cas clinique)

Bien que cette histoire de cas ne permette guère de porter de conclusions scientifiques, elle est tout de même digne d'un certain intérêt. Il s'agit d'un homme de 51 ans (poids : 57,3 kg, taille : 1,71 m, IMC : 19,6 Kg/m²) qui a été orienté vers l'Hôpital Laval le 24 décembre 2002 en raison d'un infarctus du myocarde antéro-apical thrombolysé avec dysfonction ventriculaire gauche modérée. Étant donné que l'examen de ce patient en imagerie nucléaire (thallium persantin) ne démontrait pas de substrat ischémique significatif, aucune procédure de revascularisation n'était justifiée.

Le traitement pharmacologique de ce patient était le suivant :

- Aspirin 80 mg DIE ;
- Coumadin 5 mg selon IRN ;
- Lisinopril 10 mg DIE ;
- Simvastatin 40 mg DIE ;
- Metoprolol 75 mg BID.

La condition du patient est demeurée stable, sans angine, mais un problème de conduction paroxystique a persisté. Une étude électrophysiologique a été effectuée et les résultats de cette dernière se sont avérés négatifs. Le patient était anxieux face à sa situation, mais motivé, et des mesures de réadaptation cardiaque ont été préconisées. Le patient s'est inscrit au programme d'exercice du Pavillon de prévention des maladies cardiaques (PPMC) de l'Hôpital Laval, il a bénéficié d'un suivi psychologique avec un psychiatre et surtout, il a adopté avec beaucoup d'intérêt le style de vie Ornish. Il faut savoir que le patient était réfractaire à toute intervention invasive, qu'il a effectué ses propres recherches et qu'il a choisi d'adhérer au mode de vie Ornish sans pression extérieure. Au cours de cette démarche, il a bénéficié de la supervision d'une nutritionniste. Très rapidement, on a constaté une perte de poids et de masse adipeuse (tableau 1), une diminution de la tension artérielle et une amélioration impressionnante du bilan lipidique (tableau 2). Ces résultats encourageants ont permis de diminuer significativement sa médication (tableau 2). De 2003 à 2005, le bilan lipidique a affiché un maintien du cholestérol LDL autour de 1 mmol/L, un Apo-B autour de 0,4 g/L et un cholestérol HDL autour de 1,26 mmol/L.

Suite en page 18

Nouveaux forfaits

pour les membres de l'Ordre professionnel

Mobilité

Forfaits Préférentiels PLUS «Soirs et Week-ends»

	PRÉFÉRENTIEL PLUS 200	PRÉFÉRENTIEL PLUS 400
Frais mensuels de base	20 \$*	40 \$*
Minutes comprises	200	400
Soirs (20 h à 7 h) et week-ends illimités	Inclus	Inclus
Centre de messages Express	Inclus	Inclus
Option «Entre-nous»	Inclus	Inclus
Facturation détaillée, Conférence à trois, Renvoi d'appel, Appel en attente	Inclus	Inclus
Minutes additionnelles	30¢/min	25¢/min
Frais d'activation	35 \$	Inclus

Option Bell à Bell disponible pour 5 \$ par mois

PROMOTION SPÉCIALE⁽¹⁾

Préférentiel PLUS 200

Afficheur gratuit et jusqu'à 3 mois d'appels locaux illimités⁽²⁾

Préférentiel PLUS 400

Afficheur et Centre de messages gratuit, Soirs illimités à partir de 18 h et jusqu'à 3 mois d'appels locaux illimités⁽²⁾

* Des frais mensuels de 7,70 \$ par mois s'appliquent pour l'accès au réseau et pour le service e911. (1) Promotion valide sur nouvelle activation, jusqu'au 30 juin 2006. (2) Une entente de 12 mois donne droit à 1 mois d'appels locaux illimités; une entente de 24 mois donne droit à 2 mois d'appels locaux illimités; une entente de 36 mois donne droit à 3 mois d'appels locaux illimités. Les minutes du forfait peuvent servir à faire des appels locaux partout au Canada. Tarifs interurbains en sus. Disponible sur le territoire desservi par Bell Mobilité seulement. Bell Mobilité se réserve le droit à toutes modifications sans préavis. Services Facturation détaillée ainsi que Conférence à trois, Appel en attente et Renvoi automatique compris.

ts disponibles

onnel des diététistes du Québec



Forfait Dynamique

25\$*
PAR MOIS

250
MINUTES
(en tout temps)

20¢ la minute additionnelle (**tarif décroissant**)

Frais d'activation inclus (valeur de 35 \$)
Centre de messages Express
Soirs et Week-ends disponibles pour 10 \$/mois
10¢ la minute pour les appels interurbains au Canada†

TARIFICATION DÉCROISSANTE

Minutes additionnelles	Tarif à la minute
0 à 99 minutes	20¢/minute
100 à 299 minutes	17¢/minute
300 à 599 minutes	14¢/minute
600 minutes et plus	10¢/minute

PROMOTION SPÉCIALE⁽³⁾

Forfait Dynamique

Obtenez les soirs et les week-ends illimités
pour une période de 12 mois gratuitement !



Motorola RAZR

- Boîtier ultramince
- Appareil photo intégré de 1,3 mégapixel
- Zoom 8x
- Compatibilité avec la technologie sans fil Bluetooth^{MC}
- Fonctions de messagerie évoluées
- Composition vocale avancée Motospeak^{MC}



Le «Jive» de Samsung Samsung a920

Informez-vous
sur nos nouveaux
appareils disponibles

Pour plus d'information, contactez votre dépositaire
Bell Mobilité ou Espace Bell ou composez le 1 800 361-0040
Visitez www.bell-association.ca
Numéro de référence : 104799397



*Des frais de 7,70 \$ par mois s'appliquent pour l'accès au réseau et pour le service e911. (3) Nouvel abonnement seulement, entente de 24 ou de 36 mois avant le 30 juin 2006.
† Valable pour les appels interurbains en provenance et à destination du Canada. Les minutes du forfait peuvent servir à faire des appels locaux partout au Canada et en tout temps. Tarifs interurbains en sus. Disponible sur le territoire desservi par Bell Mobilité seulement. Bell Mobilité se réserve le droit à toutes modifications sans préavis. Services Facturation détaillée ainsi que Conférence à trois, Appel en attente et Renvoi automatique compris.

Un adepte de la diète Ornish à l'Hôpital Laval (suite)

L'élément essentiel à retenir de cet exemple de modification des facteurs de risque à l'aide d'une approche pharmacologique non agressive est l'adhésion exemplaire du patient au style de vie Ornish. Cela est sans aucun doute dû au fait qu'il avait choisi lui-même cette diète au départ sans se la faire imposer.

Un adepte de la diète Ornish à l'Hôpital Laval...

TABLEAU 1

	Poids (kg)	% gras	M.musc. (kg)	IMC (kg/m ²)
20/03/03	57,3	12,7	50,0	19,6
14/04/03	56,9	12,1	50,0	19,5
21/05/03	54,4	11,4	48,2	18,6

Modification du poids, du pourcentage de graisse (par bioimpédance), de la masse musculaire et de l'indice de masse corporelle (IMC) chez un patient qui a suivi le programme Ornish.

TABLEAU 2

	Cholestérol total (mmol/L)	Cholestérol LDL (mmol/L)	Cholestérol HDL (mmol/L)	Triglycérides (mmol/L)	Apo-B (g/L)
	<2,50	>1,30	<2,00	0,64-1,18	
Avant infarctus					
22/02/02	n.d.	3,84	1,23	n.d.	n.d.
Médication et diète instaurées à la fin décembre 2002					
11/04/03	2,14	0,47	1,22	1,00	0,4
06/05/04	2,81	1,26	1,26	0,64	0,6
Médication diminuée: Lisinopril 10 mg ID à 5 mg ID, Metoprolol 75 mg BID à 50 mg BID, Simvastatin 40 mg ID à 10 mg ID					
18/05/05	3,16	1,50	1,36	0,66	n.d.

Modifications du cholestérol total, du cholestérol LDL, du cholestérol HDL, des triglycérides et de l'Apo-B chez un patient qui a suivi la diète Ornish.

Remerciements

Les auteurs remercient Mme Louise Gagnon, nutritionniste, pour son aide en ce qui a trait à la description du cas clinique. 🌱

Références bibliographiques

1. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-1607.
2. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991;14:173-194.
3. Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med* 1989;149:1514-1520.
4. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005;365:1415-1428.
5. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-2497.
6. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, et coll. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:2289-2304.
7. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;287:356-359.
8. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, et coll. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001;24:683-689.
9. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, et coll. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002;288:2709-2716.
10. Poirier P, Després JP. Waist circumference, visceral obesity, and cardiovascular risk. *J cardiopulm rehabil* 2003;23:161-169.
11. Hunt KJ, Resendez RG, Williams K, et coll. National Cholesterol Education Program versus World Health Organization metabolic syndrome in relation to all-cause and cardiovascular mortality in the San Antonio Heart Study. *Circulation* 2004;110:1251-1257.
12. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, et coll. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). *Diabetes* 1992;41:715-722.
13. Ornish D. Les régimes ? Y en a marre ! Les Éditions de l'Homme, Réfléchissez, mangez et maigrissez ! Montréal, 1994, p.20, 526p.
14. Preventive Medicine Research Institute (PMRI), [En ligne], <http://www.pMRI.org/?=upn>, (page consultée le 16 novembre 2005).
15. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106:3143-3421.
16. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, et coll. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes* 2004;53:2087-2094.
17. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998;6 Suppl 2:51S-209S.
18. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, et coll. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation* 2003;107:3109-3116.
19. Leon AS, Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:S502-S515.
20. Ross R, Dagnone D, Jones PJ, et coll. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2000;133:92-103.
21. U.S. Department of Health and Human Services. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Diseases Control, National Centers for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996, pp. 1-278.
22. Klein S, Burke LE, Bray GA, et coll. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2004;110:2952-2967.
23. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, et coll. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA* 2005;293:43-53.
24. Aldana SG, Whitmer WR, Greenlaw R, et coll. Cardiovascular risk reductions associated with aggressive lifestyle modification and cardiac rehabilitation. *Heart Lung* 2003;32:374-382.
25. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, et coll. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. *Lancet* 1990;336:129-133.
26. Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH, et coll. Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *JAMA* 1998;280:2001-2007.
27. Gould KL, Ornish D, Scherwitz L, et coll. Changes in myocardial perfusion abnormalities by positron emission tomography after long-term, intense risk factor modification. *JAMA* 1995;274:894-901.

Julie Robitaille, Dt.P., M.Sc., candidate au doctorat en nutrition au Département des sciences des aliments et de nutrition, Faculté des sciences de l'agriculture et de l'alimentation, Université Laval.

Marie-Claude Vohl, Ph.D., professeure agrégée, Département des sciences des aliments et de nutrition, Faculté des sciences de l'agriculture et de l'alimentation, Université Laval.

La prévalence de l'obésité est en augmentation constante dans notre société industrialisée¹. Avec toutes les complications qui y sont associées (diabète de type 2, maladies cardiovasculaires, cancer...) couplées à une population vieillissante, le fardeau économique relié à l'obésité et à ses perturbations métaboliques risque de s'alourdir dans les prochaines années. Des stratégies de prévention axées sur la modification des habitudes de vie sont donc nécessaires pour ralentir l'épidémie d'obésité qui menace notre société et particulièrement nos enfants. Afin d'établir des moyens de prévention efficaces, la compréhension des mécanismes biologiques liés au développement de l'obésité et de ses complications est particulièrement importante.

Nous savons maintenant que le développement de ces pathologies est le résultat de facteurs héréditaires et environnementaux et de leur interaction²⁻⁵. Par exemple, le diabète de type 2 s'est développé beaucoup plus rapidement dans une population d'Indiens Pimas qui ont immigré en Arizona et adopté des habitudes de vie propres aux Nord-Américains, comparativement aux Indiens Pimas qui vivent toujours au Mexique (leur pays d'origine) et ont conservé leurs habitudes de vie traditionnelles, et ce, malgré un bagage héréditaire identique⁶. La situation des Indiens Pimas illustre bien cet effet d'interaction gènes-environnement. Cependant, les composantes héréditaires en cause dans le développement de l'obésité et de ses complications ne sont pas encore bien identifiées. Parmi les facteurs environnementaux impliqués, le rôle d'une saine alimentation dans la prévention et même dans le traitement de ces pathologies n'est plus à démontrer⁷⁻⁹. Par contre, il existe une grande hétérogénéité dans la relation entre l'alimentation et le développement des maladies, et les résultats des différentes études sont souvent inconsistants^{10,11}. Selon certaines études, des facteurs génétiques pourraient expliquer cette variabilité interindividuelle¹².

Et si la génétique pouvait aider à mieux comprendre le métabolisme des nutriments ingérés dans le but d'expliquer pourquoi il existe une telle variabilité interindividuelle dans la réponse à un traitement nutritionnel ?

Une nouvelle science, soit la génomique nutritionnelle qui comprend la nutrignomique et la nutrignétique, fait son entrée dans le vaste do-

main de la nutrition et tentera de répondre à ces questions¹³. Le terme « nutrignomique » est parfois utilisé dans la littérature pour désigner ces deux disciplines connexes¹⁴.

Voici donc les deux définitions¹⁵

La nutrignomique est l'étude des interactions entre les **gènes** et les nutriments fournis par l'alimentation, et de l'effet de ces interactions sur la santé. La nutrignomique étudie la structure, la régulation et le rôle des gènes en cause dans le métabolisme et le mode d'action des nutriments. Les nutriments ingérés deviennent des molécules qui « éteignent » ou qui « allument » les gènes stimulés ou neutralisés par ces nutriments. Cette nouvelle discipline permettra de connaître comment certaines habitudes alimentaires ou certains nutriments sont susceptibles de modifier l'expression des gènes.

La nutrignétique est l'application de l'information génétique au traitement nutritionnel. Elle étudie la façon dont un individu réagit à certains aliments comparativement à un autre individu, et détermine les bases héréditaires de cette variabilité.

L'avènement des nouvelles technologies a permis la réalisation du Projet Génome Humain qui avait comme objectif de déchiffrer la séquence complète du code génétique humain. La communauté scientifique internationale a commencé le travail au début des années 1990 et en 2001 (soit quatre ans plus tôt que prévu), les revues scientifiques *Nature et Science* publiaient la séquence complète du **génome** humain^{16,17}. Les connaissances et les techniques issues de ces recherches ont révolutionné le processus d'identification et de localisation des gènes en cause dans les maladies.

Il existe une grande variabilité dans la séquence du génome humain. Les **SNPs** (*ou single nucleotide polymorphism*), qui résultent de la substitution d'un seul **nucléotide**, représentent la forme la plus commune (90 % de toutes les variations génétiques) et la plus simple des variations génétiques (**mutations** ou **polymorphismes**). Les SNPs sont très fréquents, avec une occurrence allant de 1 à toutes les 1 000 paires de bases à 1 à toutes les 100-300 paires de bases. Il existe près de 10 millions de SNPs dans le génome humain¹⁸. Certaines de ces variations génétiques expliquent les différences interindividuelles des phénotypes dans la population. L'étude de ces va-

riations génétiques constitue un outil intéressant pour évaluer le rôle de la nutrition sur la santé humaine dans un contexte de grande variabilité interindividuelle dans la réponse à un traitement nutritionnel.

Des gènes codent pour des enzymes, des transporteurs ou des cofacteurs nécessaires au métabolisme des nutriments dans l'organisme. Des variations dans ces gènes influent sur l'expression ou l'activité de ces protéines et provoquent une altération du métabolisme de ces enzymes, transporteurs ou cofacteurs. Donc, le métabolisme de certains nutriments peut être modifié par une ou plusieurs variations génétiques. L'importance de cette variation sur l'activité ou l'expression de la protéine peut également être modulée par la quantité et le type de nutriments et l'interaction entre ce **génotype** et la diète. Par exemple, les vitamines sont nécessaires au fonctionnement d'une multitude de réactions chimiques dans notre organisme. Si le métabolisme d'une de ces réactions est altéré par une variation génétique qui modifie la fonction de la protéine codée par ce gène, une plus grande (ou une plus petite) quantité de vitamines peut être nécessaire afin que la réaction se déroule normalement. Il devient donc important de détecter les personnes qui présentent cette variation génétique afin de modifier leur apport en vitamines pour normaliser la réaction chimique en cause, surtout si cette variation a un effet important sur la réaction chimique.

La nutrignomique est une science en émergence, mais plusieurs scientifiques s'y intéressent déjà. Le gène de l'apolipoprotéine E (APOE), une protéine essentielle dans le transport et le métabolisme du cholestérol plasmatique, est le plus étudié. Il se présente sous trois isoformes différentes, soit E2, E3 et E4. Des études ont démontré que comparativement aux porteurs de l'allèle E2, les sujets porteurs de l'allèle E4 avaient un risque accru de développer la maladie cardiovasculaire, mais étaient ceux dont le profil lipidique répondait le mieux lorsque qu'ils modifiaient leur apport en cholestérol alimentaire¹⁹⁻²¹. Ces résultats portent à croire que certaines personnes sont plus sensibles à un changement dans l'alimentation et que leur bagage génétique explique cette sensibilité à certains nutriments. D'autres gènes ont été étudiés jusqu'à maintenant, mais principalement dans des études d'observation. Bien que ces résultats soient prometteurs, l'effet de ces mutations sur la réponse aux paramètres biochimiques et anthropométriques reste à démontrer de façon claire dans des études d'intervention nutritionnelle.

À cet effet, notre groupe de recherche s'est intéressé à un gène codant pour une protéine qui agit comme facteur de transcription de gènes en cause, entre autres, dans l'oxydation des acides gras, soit PPAR α (Peroxisome proliferator-activated receptor-alpha). En se liant à PPAR α , les acides gras et d'autres ligands comme les fibrates, un médicament hypolipémiant, modulent l'expression de ce gène²². Lorsqu'il est activé par les acides gras à longue chaîne, PPAR α se lie à un élément de réponse situé sur un gène cible en cause, entre autres, dans l'oxydation des acides gras pour activer ou réprimer l'expression de ce gène²³. Le gène PPAR α représente donc un bon candidat pour moduler la relation entre l'apport en gras et les variables métaboliques.

Une variation génétique qui entraîne une substitution de l'acide aminé Leucine pour Valine en position 162 du gène (PPAR α Leu162Val) a été identifiée²⁴. Les études ont démontré que cette variation modifiait l'activité de la protéine, les porteurs de la mutation accusant une augmentation de l'activité comparativement à ceux qui n'étaient pas porteurs de la variation génétique²⁵. Notre groupe a pour sa part démontré que les porteurs de la mutation, soit plus de 10 % de la population étudiée, avaient des niveaux plasmatiques plus élevés de triglycérides et d'apolipoprotéine B^{24,26}. Les études d'interactions gène-diète réalisées dans notre laboratoire ont également montré que cette mutation dans PPAR α modifiait l'association entre l'apport en matières grasses et le tour de taille²⁶. Le tour de taille augmentait en fonction de l'augmentation de l'apport en gras chez les personnes dont l'allèle était normal (non muté). Par contre, aucun changement de tour de taille n'a été constaté pour les porteurs de l'allèle muté lorsqu'il y avait augmentation de l'apport en matières grasses.

À la suite de ces résultats très intéressants, une étude d'intervention nutritionnelle a été réalisée dans notre laboratoire²⁷. Pour ce projet pilote, des sujets masculins ont été sélectionnés selon leur génotype (10 hommes porteurs de la mutation et 10 hommes non porteurs) ; ils devaient consommer une alimentation dont le ratio de gras polyinsaturés sur gras saturés (P:S) était faible (0,3) pendant quatre semaines, et ensuite consommer une alimentation dont le ratio (P:S) était élevé (1,0) pendant quatre autres semaines. De façon similaire à ce que nous avons obtenu dans l'étude d'interaction gène-diète, les changements observés sur plusieurs variables métaboliques (cholestérol plasmatique total, les concentrations d'apolipoprotéine AI plasmatique et les concentrations de cholestérol plasmatique dans les petites lipoprotéines de faible densité, ou LDL) étaient plus importants pour les sujets non porteurs de la mutation. Les porteurs de la mutation étaient moins sensibles aux changements apportés au ratio (P:S) que ceux à l'allèle normal. Bien que ces ré-

sultats montrent que certaines variations génétiques peuvent modifier la réponse à un traitement nutritionnel, plusieurs études sont nécessaires afin de valider ces résultats et de pouvoir utiliser ces informations pour différentes populations.

La grande différence entre la nutrition classique et la nutriginomique s'explique par le fait que la nutrition s'applique à tous les individus, peu importe leurs différences (exception faite de l'âge et du sexe), tandis que la nutriginétique étudie les différences génétiques et permet de cibler le traitement nutritionnel selon ces différences. La recherche en nutriginomique permet d'étudier l'influence des variations génétiques sur les besoins nutritionnels et d'établir la fréquence de ces variations génétiques dans chaque population et chaque sous-population. La connaissance de la fréquence des variations génétiques dans une population donnée peut influencer sur les recommandations nutritionnelles pour cette sous-population. Par exemple, la fréquence de l'allèle E4 est très diversifiée dans le monde : elle est plus élevée dans des pays comme le Danemark, le Canada, la Finlande (variant de 13 à 17 %), et plus faible en Chine (de 5 à 7,5 %)²⁸. Donc, l'effet d'un changement de l'apport en matières grasses et en cholestérol sur le risque de maladies cardiovasculaires sera différent d'une population à l'autre, selon la fréquence de l'allèle E4. Puisque cet allèle est associé à un risque accru de maladies cardiovasculaires mais également à une meilleure réponse au traitement nutritionnel, il est d'autant plus important d'établir des stratégies de prévention nutritionnelle pour les populations où l'allèle E4 est plus fréquent. Ainsi, le taux de mortalité par maladies cardiovasculaires a fortement diminué en Finlande depuis les années 1970 en raison d'importantes campagnes de prévention²⁹.

L'application de ces résultats de recherche en nutriginomique à la pratique clinique implique de relever plusieurs défis. Parmi ceux-ci, notons :

- **Réalisation d'études bien contrôlées** : ce point constitue assurément le premier défi à relever. Afin d'intégrer la nutriginomique dans notre société, il est impératif que les résultats des études soient validés, c'est-à-dire que plusieurs études réalisées avec différentes populations (hommes, femmes, personnes âgées, divers groupes ethniques...) devront en arriver à des conclusions similaires. De même, la qualité des études réalisées est importante. Par exemple, le nombre de participants était-il suffisant ? La méthodologie utilisée était-elle adéquate ?
- **Développement de la génomique fonctionnelle** : l'utilisation d'outils à haut débit de génotypage, tels que les micropuces, permet la production d'une grande quantité de résultats en peu de temps. La diminution des coûts a permis l'ac-

croissement de la disponibilité de ces outils tant dans le milieu industriel qu'universitaire. Mais leur utilisation dans le domaine de la nutriginomique est encore très restreinte. L'analyse et l'interprétation des nombreuses données générées par l'utilisation de ces outils demeurent assurément des contraintes. À cet égard, le développement d'outils informatiques est nécessaire pour interpréter les résultats et les intégrer à la pratique clinique. Enfin, l'application de ces résultats dans le milieu médical sera conditionnelle à la disponibilité de tous ces outils à faible coût.

- **Identification de gènes majeurs en cause dans le développement de l'obésité et de ses complications métaboliques** : le gène doit avoir un effet important afin qu'on puisse l'utiliser pour déterminer la réponse à un traitement nutritionnel.
- **Intégration des résultats provenant des études scientifiques** afin de les rendre applicables par l'industrie.
- **Connaissance et compréhension de tous les facteurs** (nutritionnels, génétiques, habitudes de vie, environnement foetal, interactions entre tous ces facteurs) qui influencent le développement de l'obésité et de ses complications.
- **Accès aux nouveaux outils de diagnostic à travers la province**, autant en région que dans les grands centres. Ce point amène à se demander de quel organisme (public ou privé) dépendront la réglementation et le coût de ces nouvelles technologies, ainsi que leur accessibilité.
- **Enseignement aux professionnels de la santé** : une formation aux professionnels de la santé, particulièrement aux nutritionnistes, sera nécessaire puisque ce sont ces personnes qui transmettront à la population l'information sur les liens entre le bagage génétique, l'alimentation et le risque de développer une obésité et ses complications.

■ **Considération des enjeux éthiques pour l'application de la nutriginomique.**

Ces deux derniers points sont développés plus avant dans le texte. Il n'en reste pas moins que les applications potentielles de la nutriginomique en clinique sont très intéressantes.

Les résultats immédiats de la recherche en nutriginomique permettent de mieux comprendre l'effet bénéfique de certaines composantes spécifiques de l'alimentation (fibres solubles, acides gras oméga-3, antioxydants, soya, etc.) sur la santé. Par exemple, nous savons maintenant que les acides gras polyinsaturés à longue chaîne exercent leur action bénéfique au moyen de l'activation de facteurs de transcription dans le noyau de la cellule. Ces facteurs de transcription activent certains gènes cibles en cause, entre autres, dans l'oxydation des acides gras et dans le transport

des lipides plasmatiques. L'effet bénéfique du soya sur les concentrations plasmatiques de cholestérol pourrait être attribuable, du moins en partie, à une altération de l'expression de gènes en cause dans la régulation des stérols³⁰.

Dans un proche avenir, les résultats de la recherche en nutriginomique permettront de répondre à plusieurs questions.

■ **Est-ce que ces mêmes composantes peuvent aussi causer des effets néfastes chez certaines personnes ou en certaines circonstances ?**

L'effet bénéfique observé chez certaines personnes peut être néfaste pour d'autres selon leur profil génétique par exemple, la consommation d'une légumineuse appelée gourgane ne causera aucun problème à la majorité des gens. Par contre, certaines personnes présentant une déficience de l'enzyme glucose-6-phosphate déhydrogénase causée par une mutation dans le gène développeront l'anémie hémolytique sévère lorsqu'elles consommeront la gourgane³¹.

■ **Quelle est la meilleure combinaison d'aliments pour obtenir le maximum de bienfaits avec le minimum de risques ?**

En d'autres termes, quels aliments protégeront du développement de l'obésité et de ses complications sans toutefois favoriser le développement d'autres maladies, et ce, en tenant compte du bagage génétique de la personne ?

■ **Comment les besoins nutritionnels d'une population varient selon le profil génétique, l'âge, le sexe et les habitudes de vie ?**

■ **Quels sont les individus qui profiteront le plus des composantes nutritionnelles bénéfiques ?**

Bien qu'une saine alimentation soit recommandée pour tous, certaines personnes pourraient avoir avantage à modifier leur consommation d'une certaine composante nutritionnelle, compte tenu de leur risque génétique. Ainsi, des études ont vérifié l'association entre l'effet de l'acide folique et les concentrations d'homocystéine et la présence d'une mutation dans le gène de la méthylène tétra-hydrofolate reductase (MTHFR), qui est une enzyme importante dans le métabolisme de l'acide aminé méthionine. Ces travaux ont suscité l'intérêt de la communauté scientifique puisque des niveaux élevés d'homocystéine ont été associés à un risque cardiovasculaire plus important. La mutation 677C > T dans le gène de la MTHFR (présente chez environ 10 % des Nord-Américains) est associée à des niveaux élevés d'homocystéine, et particulièrement chez les individus ayant un apport alimentaire faible en acide folique³². Donc, les individus présentant la mutation tireront profit d'une consommation accrue d'aliments riches en acide folique comparativement à la population moyenne puisque leur risque cardiovasculaire est plus élevé.

Les applications potentielles de la nutriginomique sont nombreuses

■ Élaborer des stratégies d'interventions nutritionnelles ciblées afin d'améliorer la prévention et le traitement des maladies. Par exemple, l'effet de la consommation d'aliments riches en gras polyinsaturés semble bénéfique pour plusieurs paramètres biochimiques mais demeure controversée pour les concentrations plasmatiques de cholestérol-HDL, un facteur de risque indépendant des maladies cardiovasculaires. Ordovas et ses collaborateurs ont démontré que le polymorphisme -75G > A du gène codant pour l'apolipoprotéine A1 (APOA1), qui est une protéine importante du métabolisme des HDL, pouvait moduler la relation entre la consommation de gras polyinsaturés et les concentrations plasmatiques de cholestérol-HDL³³. En effet, les porteurs de l'allèle A (allèle muté dont la fréquence est de 16,5 % dans la population) ont une augmentation des concentrations de cholestérol-HDL seulement lorsque l'apport en gras polyinsaturés est supérieur à 8 % de l'apport énergétique total tandis que les porteurs de l'allèle G en position -75 sur le gène de l'APOA1 ont des concentrations plus élevées de cholestérol-HDL lorsque l'apport en gras polyinsaturés est faible (< 4 % de l'apport énergétique)³³. Si ces résultats sont validés dans d'autres études, il y aura alors lieu de croire que des stratégies de prévention seraient à considérer pour favoriser la consommation d'aliments riches en gras polyinsaturés particulièrement chez cette sous-population porteuse de l'allèle muté (l'allèle A en position -75).

■ Concevoir des aliments fonctionnels dont les qualités organoleptiques répondront aux besoins nutritionnels des consommateurs. Ces aliments seraient conçus plus particulièrement pour une sous-population dont les besoins en certains nutriments sont plus élevés en raison de leur bagage génétique.

■ L'application de la nutriginomique en pratique clinique pourra être un outil supplémentaire utilisé afin de motiver le patient à entreprendre des changements alimentaires. Peu d'études ont vérifié l'effet du dépistage génétique sur les changements des habitudes de vie. Les résultats de deux études démontrent cependant que connaître sa susceptibilité génétique à l'obésité favoriserait chez les individus une meilleure prise en charge de leurs habitudes de vie^{34;35}.

Bien que l'utilisation de tests de dépistage génétique à grande échelle ne soit pas encore courante en médecine, la nutriginomique est déjà utilisée dans la pratique médicale. Ainsi, dans la phénylcétonurie, une mutation sur le gène qui fabrique l'enzyme phénylalanine hydroxylase rend cette enzyme incapable de métaboliser normalement l'acide aminé phénylalanine³⁶. Un dépistage systématique de la phénylcétonurie chez tous les

nourrissons a lieu quelques jours seulement après la naissance. En présence du génotype anormal, une alimentation comportant de la phénylalanine entraînera une accumulation de l'acide aminé dans le cerveau et un retard mental. Par contre, l'absence de phénylalanine dans l'alimentation permet un développement normal de l'enfant, et ce, malgré la mutation. Le traitement nutritionnel recommandé est donc l'élimination de cet acide aminé de l'alimentation.

Considérations éthiques

L'application de la nutriginomique nécessite une vaste réflexion de la part des intervenants du milieu de la santé. La prise en compte des enjeux éthiques de la recherche en nutriginomique sera la clé du succès pour l'exploitation des résultats de ces recherches.

Comme il est de plus en plus facile d'obtenir de l'information sur les susceptibilités génétiques aux maladies, le dépistage génétique devient de plus en plus attrayant. Par contre, les craintes que les employeurs ou les assureurs utilisent cette information sont fondées.

■ **L'assureur qui a accès à cette information pourra-t-il refuser une assurance vie à une personne génétiquement susceptible de développer l'obésité et ses complications ?**

■ **L'assureur aura-t-il le droit d'augmenter sa prime d'assurance ?**

■ **L'employeur aura-t-il la possibilité de refuser un futur employé sur la base de son bagage héréditaire ?**

La confidentialité des résultats demeure également une grande préoccupation. Cette préoccupation est d'autant plus importante que les informations génétiques concernent aussi les autres membres de la famille. Un médecin doit donc choisir entre la confidentialité due à son patient et l'accès à des informations utiles pour les autres membres de la famille. Par exemple, on peut se demander si les autres membres de la famille ont le droit de savoir s'ils présentent des facteurs génétiques de risque d'une certaine maladie, surtout si celle-ci peut être prévenue par la modification des habitudes de vie comme l'alimentation.

Par ailleurs, doit-on faire le dépistage génétique si aucun traitement n'est disponible ? L'absence de mesures préventives ou curatives pour une certaine maladie est-elle un frein au dépistage génétique ? Les moyens d'intervention et de soutien psychologique mis à la disposition des patients qui apprennent être porteurs d'une mutation délétère sont-ils suffisants ? Et s'ils ne le sont pas, quelle est la pertinence du dépistage génétique ?

Profitez-vous du pouvoir de négociation de votre organisation pour vos assurances ?



L'Ordre professionnel des diététistes

du Québec et

La Personnelle

vous proposent un régime d'assurance de groupe auto, habitation et entreprise des plus avantageux.



- Obtenez des tarifs concurrentiels et des privilèges exclusifs adaptés à vos propres besoins.
- Bénéficiez de l'expertise du 1^{er} assureur de groupe au Québec détenant une entente de partenariat avec plus de 570 groupes à travers le pays.

Appelez dès maintenant pour une soumission auto, habitation ou entreprise :

1 888 GROUPES
4 7 6 8 7 3 7

Ou demandez une soumission auto en ligne en tout temps à

www.lapersonnelle.com/opdq



L'application de la nutriginomique aux fins de promotion de la santé soulèvera par le fait même un grand débat de société. L'adoption de saines habitudes de vie commence à un âge précoce, et ce sont donc les enfants qui profiteraient le plus de la prévention. En revanche, on peut s'interroger sur le caractère éthique du dépistage génétique dans le cas des enfants, compte tenu des conséquences possibles (fardeau moral, exclusion sociale, etc.).

Bien que la recherche en nutriginomique en soit encore à ses débuts, des entreprises offrent déjà le service de dépistage génétique afin de promouvoir l'adoption de meilleurs choix alimentaires. L'engouement pour ces tests suscite de nombreuses questions sur les modes d'administration et la réglementation, les individus ciblés, les coûts exigés. À l'heure actuelle, des tests génétiques sont offerts sur le Web moyennant un coût d'environ 500 \$US. L'information découlant de ces tests n'est pas toujours validée. Les résultats de plusieurs tests génétiques sont encore trop embryonnaires pour être utilisés à grande échelle. L'influence de facteurs comme l'âge, le sexe, l'origine ethnique et les habitudes de vie sur le résultat de plusieurs tests est encore mal comprise. Il est donc trop tôt pour étendre l'utilisation de ces outils de diagnostic à l'échelle populationnelle. En outre, aucune loi ne protège actuellement la population contre d'éventuelles infractions commises par les entreprises qui offrent les tests ou en cas de lésions corporelles ou psychologiques.

Enjeux pour la formation et la pratique des nutritionnistes


La nutriginomique présente son lot de possibilités pour les nutritionnistes, mais représente aussi tout un défi pour la pratique professionnelle, et surtout pour la formation des nutritionnistes de demain. L'implication des nutritionnistes dans le développement de cette science en émergence va de soi. Tout d'abord, elles se doivent d'être à l'affût des nouvelles avancées dans ce domaine si elles veulent jouer un rôle de premier plan dans l'intégration de la nutriginomique dans le milieu de la santé. Elles seront appelées à travailler en collaboration avec les scientifiques pour réaliser des projets de recherche dans le but de tester des hypothèses qui répondront aux questions posées par les professionnels de la santé et par la population. De façon tout aussi importante, elles devront s'associer aux autres professionnels de la santé afin d'intégrer la nutriginomique à la pratique clinique. Enfin, une collaboration avec l'industrie alimentaire pour concevoir des produits savoureux répondant à certains critères nutritionnels ne sera que bénéfique pour le consommateur.

Pour relever ces nombreux défis dans la pratique professionnelle future, la formation au premier cycle sera d'une très grande importance. La formation des diététistes en génétique est indispensable. Pour ce faire, un enseignement de la biologie, de la chimie, de la physiologie, de la biologie cellulaire, de la microbiologie et de la biochimie demeure nécessaire et devra être intensifié. Évidemment, l'enseignement des sciences de la nutrition devra être poursuivi, avec un accent sur la science des aliments, le métabolisme des nutriments, la nutriginomique, les suppléments alimentaires et les aliments fonctionnels. Pour assurer la place des nutritionnistes dans la mise en œuvre de la nutriginomique, une formation plus poussée en recherche et en statistiques devra peut-être s'ajouter aux connaissances mentionnées ci-dessus. Il ne faut pas oublier, non plus, l'importance de continuer de développer des aptitudes en communication et en relation avec les autres. L'intégration de ces connaissances multidisciplinaires à la formation des diététistes ne fera que mieux les préparer aux nombreux défis que la nutriginomique posera à la pratique professionnelle dans quelques années. Les nutritionnistes seront donc des chefs de file dans l'application de la nutriginomique dans notre société à la seule condition que leur formation en nutriginomique commence dès maintenant.

Cependant, comme le soulignent Vickery et ses collaborateurs, l'intégration de la génétique au domaine de la nutrition demeure tout un défi³⁷. Ainsi, dans un sondage effectué aux États-Unis auprès de directeurs de programmes en nutrition, 58 des 82 répondants se disaient en accord avec l'affirmation voulant que la génétique soit une composante importante de l'éducation en nutrition³⁷. Cependant, le manque de temps et le manque de ressources constituaient des barrières de taille à l'intégration de la génétique à la formation en nutrition³⁷.

Conclusion

La prévention de l'obésité commence par une meilleure connaissance des mécanismes physiologiques en cause et l'avancement technologique permet d'utiliser la génétique pour mieux comprendre ces mécanismes. D'un autre côté, l'amélioration des bases du traitement nutritionnel assure la mise en place de stratégies de prévention et de traitement efficaces de l'obésité et de ses complications métaboliques. La nutriginomique représente certes un outil très prometteur pour élaborer des stratégies de prévention nutritionnelle ciblées, adaptées aux individus ou groupes d'individus ayant un bagage génétique et des besoins nutritionnels similaires, mais elle représente surtout un outil de motivation potentiel pour

les individus ayant une susceptibilité génétique à l'obésité. La nutriginomique constitue donc une voie d'avenir à considérer pour améliorer notre intervention nutritionnelle. L'utilisation adéquate de cette science sera un atout certain pour notre pratique, et particulièrement pour les consommateurs. Cependant, le succès de l'intégration de la nutriginomique à la pratique professionnelle requiert l'implication des nutritionnistes, et ce, dans tous les aspects du développement de cette science. De même, une bonne collaboration avec les autres professionnels de la santé, les membres de l'industrie et du gouvernement assurera le développement de cette science en émergence qu'est la nutriginomique. 

GLOSSAIRE

ADN (acide désoxyribonucléique)

Acide nucléique caractéristique des chromosomes, constitué de deux brins enroulés en double hélice et formés chacun d'une succession de nucléotides. C'est la substance fondamentale dont sont composés les gènes et les chromosomes. C'est aussi la molécule qui sert de support à l'hérédité, donc aux caractères héréditaires.

Gène

Ensemble des séquences d'acide nucléique contenant l'information pour la production régulée d'un ARN particulier (transcription) ou d'une chaîne polypeptidique particulière (transcription-traduction).

Génétique

Science de l'hérédité qui étudie la transmission des caractères anatomiques et fonctionnels entre les générations d'êtres vivants.

Génome

Le génome représente l'ensemble de l'information génétique présente dans une cellule. Le génome constitue donc le patrimoine héréditaire d'un individu.

Génotype

Constitution génétique d'un individu.

Mutation

Une mutation est une modification soudaine du matériel génétique d'un individu. Une mutation modifie la structure de l'ADN. Elle peut consister en l'ajout ou en la disparition d'une ou plusieurs bases dans le message génétique. Les mutations sont héréditaires, elles se transmettent à la génération suivante. Les mutations sont à l'origine des maladies génétiques.

Nucléotide

Molécule biologique résultant de l'union d'un nucléoside avec l'acide phosphorique entrant dans la composition des acides nucléiques.

Nutriginétique

Application de l'information génétique au traitement nutritionnel. Elle étudie la façon dont un individu réagit à certains aliments comparativement à un autre individu, et détermine les bases héréditaires de cette variabilité.

GLOSSAIRE (suite)

Nutriginomique

Étude des interactions entre les gènes et les nutriments fournis par l'alimentation, et l'effet de ces interactions sur la santé. La nutriginomique étudie la structure, la régulation et le rôle des gènes en cause dans le métabolisme et le mode d'action des nutriments. Les nutriments ingérés deviennent des molécules qui « éteignent » ou qui « allument » les gènes stimulés ou neutralisés par ces nutriments. Cette nouvelle discipline permettra de connaître comment certaines habitudes alimentaires ou certains nutriments sont susceptibles de modifier l'expression des gènes.

Polymorphisme

Présence dans une population d'au moins deux variants alléliques d'un locus génétique.

SNP (single nucleotide polymorphism) ou polymorphisme nucléotidique

Variation isolée de la séquence de nucléotides entrant dans la composition de l'ADN humain, qui rend compte de la diversité interindividuelle.

Références bibliographiques

1. Tjepkema, M. Obésité chez les adultes au Canada: poids et grandeur mesurés. 82-620-MWF, 1-36. 2005.
2. Hunter, D. J. 2005. Gene-environment interactions in human diseases. *Nat.Rev.Genet* 6:287-298.
3. Speakman, J. R. 2004. Obesity: the integrated roles of environment and genetics. *J Nutr* 134:2090S-2105S.
4. Sing, C. F., J. H. Stengard, and S. L. Kardia. 2003. Genes, environment, and cardiovascular disease. *Arterioscler.Thromb.Vasc.Biol.* 23:1190-1196.
5. Perusse, L. and C. Bouchard. 2000. Gene-diet interactions in obesity. *Am J Clin Nutr* 72:1285S-1290S.
6. Ravussin, E., M. E. Valencia, J. Esparza, et al. 1994. Effects of a traditional lifestyle on obesity in Pima Indians. *Diabetes Care* 17:1067-1074.
7. Kris-Etherton, P., S. R. Daniels, R. H. Eckel, et al. 2001. AHA scientific statement: summary of the Scientific Conference on Dietary Fatty Acids and Cardiovascular Health. Conference summary from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *J Nutr.* 131:1322-1326.
8. Kris-Etherton, P. M., W. S. Harris, and L. J. Appel. 2002. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation* 106:2747-2757.
9. Schaefer, E. J. 2002. Lipoproteins, nutrition, and heart disease. *Am.J.Clin.Nutr.* 75:191-212.
10. Cater, N. B. and A. Garg. 1997. Serum low-density lipoprotein cholesterol response to modification of saturated fat intake: recent insights. *Curr.Opin.Lipidol.* 8:332-336.
11. Jacobs, D. R. J., J. T. Anderson, P. Hannan, et al. 1983. Variability in individual serum cholesterol response to change in diet. *Arteriosclerosis* 3:349-356.
12. Dreon, D. M. and R. M. Krauss. 1997. Diet-gene interactions in human lipoprotein metabolism. *J Am Coll.Nutr* 16:313-324.
13. Ordovas, J. M. and V. Mooser. 2004. Nutrigenomics and nutrigenetics. *Curr.Opin.Lipidol.* 15:101-108.
14. German, J. B. 2005. Genetic dietetics: nutrigenomics and the future of dietetics practice. *J Am Diet.Assoc.* 105:530-531.
15. Junien, C. 2003. Nutriginétique du risque cardiovasculaire. Terrains génétiques et nutrition Lavoisier, Paris, France. 1-324.
16. Lander, E. S., L. M. Linton, B. Birren, et al. 2001. Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature* 409:860-921.
17. Venter, J. C., M. D. Adams, E. W. Myers, et al. 2001. The sequence of the human genome. *Science* 291:1304-1351.
18. Cargill, M., D. Altshuler, J. Ireland, et al. 1999. Characterization of single-nucleotide polymorphisms in coding regions of human genes. *Nat. Genet* 22:231-238.
19. Eichner, J. E., S. T. Dunn, G. Perveen, et al. Apolipoprotein E polymorphism and cardiovascular disease: a HuGE review. *Am J Epidemiol.* 155:487-495.
20. Sarkkinen, E., M. Korhonen, A. Erkkila, et al. 1998. Effect of apolipoprotein E polymorphism on serum lipid response to the separate modification of dietary fat and dietary cholesterol [see comments]. *Am J Clin.Nutr.* 68:1215-1222.
21. Ye, S. Q. and P. O. J. Kwiterovich. 2000. Influence of genetic polymorphisms on responsiveness to dietary fat and cholesterol. *Am J Clin Nutr* 72:1275S-1284S.
22. Xu, H. E., M. H. Lambert, V. G. Montana, et al. 1999. Molecular recognition of fatty acids by peroxisome proliferator-activated receptors. *Mol Cell* 3:397-403.
23. Berger, J. and D. E. Moller. 2002. The mechanisms of action of PPARs. *Annu Rev Med* 53:409-35.409-435.
24. Vohl, M. C., P. Lepage, D. Gaudet, et al. 2000. Molecular scanning of the human PPAR α gene. Association of the I162v mutation with hyperapobetalipoproteinemia. *J Lipid Res.* 41:945-952.
25. Flavell, D. M., T. I. Pineda, Y. Jamshidi, D. et al. 2000. Variation in the PPAR α gene is associated with altered function in vitro and plasma lipid concentrations in Type II diabetic subjects [In Process Citation]. *Diabetologia* 43:673-680.
26. Robitaille, J., C. Brouillette, A. Houde, et al. 2004. Association between the PPAR α -L162V polymorphism and components of the metabolic syndrome. *J Hum Genet* 49:482-489.
27. Paradis, A. M., B. Fontaine-Bisson, Y. Bosse, et al. 2005. The PPAR α -L162V polymorphism influences the metabolic response to a dietary intervention altering fatty acid proportion in healthy men. *Am J Clin Nutr* 81:523-530.
28. Gerdes, L. U., I. C. Klausen, I. Sihm, and O. Faergeman. 1992. Apolipoprotein E polymorphism in a Danish population compared to findings in 45 other study populations around the world. *Genet Epidemiol.* 9:155-167.
29. Gibney, M. J. and E. R. Gibney. 2004. Diet, genes and disease: implications for nutrition policy. *Proc.Nutr Soc.* 63:491-500.
30. Mullen, E., R. M. Brown, T. F. Osborne, and N. F. Shay. 2004. Soy isoflavones affect sterol regulatory element binding proteins (SREBPs) and SREBP-regulated genes in HepG2 cells. *J Nutr* 134:2942-2947.
31. Ottman, R. 1996. Gene-environment interaction: definitions and study designs. *Prev.Med.* 25:764-770.
32. Stover, P. J. and C. Garza. 2002. Bringing individuality to public health recommendations. *J Nutr* 132:2476S-2480S.
33. Ordovas, J. M., D. Corella, L. A. Cupples, et al. 2002. Polyunsaturated fatty acids modulate the effects of the APOA1 G-A polymorphism on HDL-cholesterol concentrations in a sex-specific manner: the Framingham Study. *Am J Clin Nutr* 75:38-46.
34. Harvey-Berino, J., E. C. Gold, D. S. West, et al. 2001. Does genetic testing for obesity influence confidence in the ability to lose weight? A pilot investigation. *J Am Diet Assoc* 101:1351-1353.
35. Frosch, D. L., P. Mello, and C. Lerman. 2005. Behavioral consequences of testing for obesity risk. *Cancer Epidemiol.Biomarkers Prev.* 14:1485-1489.
36. Scriver, C. R. 1994. Science, medicine and phenylketonuria. *Acta Paediatr.Suppl* 407:11-18.
37. Vickery, C. E. and N. Cotugna. 2005. Incorporating human genetics into dietetics curricula remains a challenge. *J Am Diet Assoc* 105:583-588.
38. Kaplan, J. C. and M. Delpach. 1993. Biologie moléculaire et médecine, 2e édition ed. Flammarion, Paris.



Par Maître Janick Perreault, Dt.P., LL.B., LL.M.*

Le présent texte résume le système professionnel qui vise, au Québec, 300 000 professionnels répartis dans 50 professions réglementées et régis par 45 ordres professionnels; système qui touche les diététistes/nutritionnistes.

Le ministre, l'Office des professions et le Conseil interprofessionnel du Québec

Entré en vigueur en 1974, le *Code des professions*ⁱ est le fondement du système professionnel. Le ministre de la Justice est chargé de l'application de ce code et des autres lois professionnellesⁱⁱ. Le rôle dévolu au gouvernement par le Code des professions est exercé par l'Office des professionsⁱⁱⁱ qui a pour fonction de veiller à ce que chaque ordre professionnel assure la protection du public^{iv}. Est aussi institué par le *Code des professions* le Conseil interprofessionnel du Québec^v, formé des ordres professionnels qui y sont représentés^{vi}, lequel a une vocation essentiellement consultative et conseille le ministre relativement à l'encadrement des professions au Québec^{vii}.

Les ordres

Dans le système professionnel, le terme « ordre » ou « ordre professionnel » désigne tout ordre professionnel dont le nom apparaît à l'annexe I du *Code des professions* ou qui est constitué conformément à ce code^{viii}; ce qui inclut l'Ordre professionnel des diététistes du Québec (OPDQ). Chaque ordre a pour fonction principale d'assurer la protection du public et, à cette fin, il doit notamment contrôler l'exercice de la profession par ses membres^x. Un ordre est formé des professionnels qui en sont membres^x, c'est-à-dire, toute personne titulaire d'un permis délivré par l'ordre et inscrite au « tableau » de ce dernier^{xi}. Le « tableau » constitue la liste des membres en règle d'un ordre^{xii}. Le *Code des professions* distingue des professions d'exercice exclusif^{xiii} et des professions à titre réservé^{xiv}; le Code réserve à certaines de ces dernières des activités professionnelles^{xv}.

La constitution d'un ordre professionnel est soumise à la considération de plusieurs facteurs, soit :

- 1) les connaissances requises pour exercer les activités ;
- 2) le degré d'autonomie dans l'exercice des activités, et la difficulté de porter un jugement sur ces activités pour des gens ne possédant pas une formation et une qualification de même nature ;

- 3) le caractère personnel des rapports entre ces personnes et les gens recourant à leurs services ;
- 4) la gravité du préjudice qui pourrait être subi par les gens recourant aux services de ces personnes par suite du fait que leur compétence ou leur intégrité ne seraient pas contrôlées par l'ordre ;
- 5) le caractère confidentiel des renseignements que ces personnes sont appelées à connaître dans l'exercice de leur profession^{xvi}.

La structure d'un ordre professionnel

La structure d'un ordre professionnel est prévue au Code des professions. Au sein de chaque ordre est institué un « Bureau »^{xvii}, qui est responsable de l'administration générale de l'ordre et de l'application des différentes lois^{xviii}. Le Bureau est formé d'un président et de plusieurs administrateurs. Le nombre d'administrateurs est déterminé par le nombre de membres de l'ordre^{xx}. Il est d'un minimum de 8 et d'un maximum de 24, en plus du président. L'OPDQ compte 16 administrateurs^{xix}, dont 3 sont nommés par l'Office des professions et dont au moins 2 ne sont pas membres de l'ordre^{xx}; les autres sont tous membres de l'ordre. Lorsque le Bureau compte plus de 15 membres, comme dans le cas de l'OPDQ, il doit exister un comité administratif de cinq membres à qui on confie l'administration des affaires courantes de l'ordre^{xxi}. Le président est d'office membre et président de ce comité^{xxii}.

C'est le Bureau qui voit à la nomination des membres du comité de discipline, à l'exception du président, des membres du comité de révision, des membres du comité d'inspection professionnelle et à la nomination du syndic. C'est également le Bureau qui voit à l'adoption des règlements sur plusieurs matières relevant de sa compétence^{xxiii}. Il s'agit notamment des règlements sur les cotisations, le fonds d'assurance responsabilité professionnelle, la procédure d'inspection, les conditions de délivrance de permis et le code de déontologie^{xxiv}, pour n'en citer que quelques-uns. La plupart de ces règlements doivent être soumis à l'Office des professions avec recommandations au gouvernement qui peut les approuver avec ou sans modification^{xxv}.

Le Bureau dispose de plusieurs pouvoirs, dont ceux sur la délivrance de permis^{xxvi}, sur l'imposition d'un examen médical^{xxvii} ou d'un stage de perfectionnement^{xxviii}, sur la limitation au droit d'exercice de la profession^{xxix} et sur la radiation de membres^{xxx}. Le Bureau exerce tous les droits, pouvoirs et prérogatives de l'ordre, sauf ceux qui sont du ressort des membres de l'ordre réunis en assemblée générale^{xxxi}. L'assemblée générale annuelle des membres d'un ordre^{xxxii} est tenue dans les six mois qui suivent la fin de l'année financière de cet ordre^{xxxiii}; à cette occasion, les membres élisent les vérificateurs chargés de vérifier les livres et comptes de celui-ci^{xxxiv}. C'est l'assemblée des membres qui détermine le mode d'élection du président^{xxxv}, au suffrage universel des membres ou au suffrage des administrateurs élus.

Le président est le porte-parole de l'ordre, il est même la seule personne autorisée à s'exprimer au nom de l'OPDQ sur des sujets relatifs aux affaires de celui-ci ou sur l'exercice de la profession^{xxxvi}. Il dispose d'un pouvoir de surveillance générale sur les affaires de l'ordre^{xxxvii}.

L'inspection et la discipline

Le comité d'inspection professionnelle a pour fonction de surveiller l'exercice de la profession par les membres de l'ordre^{xxxviii}. Il a donc le pouvoir de procéder à des inspections et peut faire enquête sur la conduite ou la compétence générale d'un professionnel^{xxxix}, contrairement au syndic qui ne peut faire enquête qu'au regard d'une infraction précise alléguée contre un professionnel. En effet, le syndic, nommé parmi les membres de l'ordre ne peut faire enquête qu'à la suite d'information à l'effet qu'un professionnel a commis une infraction^{xl}. À l'issue de son enquête, il décide de porter ou non une plainte devant le comité de discipline.

Un comité de révision doit être institué au sein de chaque ordre, dont la responsabilité est de procéder, sur demande, à la révision d'une décision du syndic de ne pas porter de plainte disciplinaire devant le comité de discipline contre un professionnel, à la suite d'une enquête^{xli}.

Le comité de discipline compte le président, qui est nommé par le gouvernement parmi les avocats comptant plus de 10 années de pratique, et au moins deux autres personnes qui doivent être membres de l'ordre. Le comité de discipline, qui siège au nombre de trois^{xlii}, est saisi des plaintes formulées par le syndic contre les profession-

nels pour toute infraction aux lois et règlements professionnels les régissant^{xliii}. Il entend et dispose également des plaintes portées par toute autre personne que le syndic, agissant comme plaignant.

Le Tribunal des professions est institué par le *Code des professions*^{xliv} pour siéger en appel des décisions des comités de discipline des différents ordres professionnels^{xlv} ou de certaines décisions du Bureau^{xlvi}. Il est composé de 11 juges de la Cour du Québec et siège au nombre de trois. Ce Tribunal a le pouvoir de confirmer, de modifier ou d'infirmer toute décision qui lui est soumise^{xlvii}.

Conclusion

De par ce bref résumé, on constate qu'un ordre professionnel n'est pas une association de professionnels ; son rôle premier n'est pas de protéger ses membres, mais bien le public. Dans cet objectif de protection du public se trouve, au sein de chaque ordre, un syndic ; nous traiterons du rôle et des pouvoirs du syndic dans le prochain numéro. ☞

N.D.L.R. L'auteure est diététiste/nutritionniste, avocate et syndic de l'Ordre professionnel des diététistes du Québec.

- i L.R.Q., c. C-26.
- ii Id., art. 197. Décret 121-2005 du 18 février 2005, (2005) 137 G.O. 2, 874.
- iii Id., art. 3 à 16.8.
- iv Id., art. 12.
- v Id., art. 17.
- vi Id., art. 20.
- vii Id., art. 19 et 19.1.
- viii Id., art. 1 a).
- ix Id., art. 23.
- x Id., art. 28.
- xi Id., art. 1 c) et art. 46.
- xii Id., art. 1 h).
- xiii Id., art. 31 à 34.
- xiv Id., art. 35 à 39.1.
- xv Id., art. 37.1 et 37.2.
- xvi Id., art. 25.
- xvii Id., art. 1 b) et 61.
- xviii Id., art. 62.
- xix Id., art. 61 c); et *Règlement sur les affaires du Bureau, le comité administratif et les assemblées générales de l'Ordre professionnel des diététistes du Québec*, L.R.Q., c. C-26, r. 64.1, art. 1.
- xx Code des professions, art. 78.
- xxi Id., art. 96.
- xxii Id., art. 97.
- xxiii Id., art. 93 et 94.
- xxiv Id., art. 87.
- xxv Id., art. 95, 95.1 et 95.2.
- xxvi Id., art. 40 à 45.
- xxvii Id., art. 48.
- xxviii Id., art. 55.
- xxix Id., art. 55 al. 2 et 55.1.
- xxx Id., art. 55 al. 3 et 55.1.
- xxxi Id., art. 62.
- xxxii Id., art. 102 à 106.
- xxxiii Id., art. 103.
- xxxiv Id., art. 104.
- xxxv Id., art. 64.
- xxxvi *Règlement sur les affaires du Bureau, le comité administratif et les assemblées générales de l'Ordre professionnel des diététistes du Québec*, L.R.Q., c. C-26, r. 64.1, art. 15.
- xxxvii Code des professions, art. 80.
- xxxviii Id., art. 109 à 115.
- xxxix Id., art. 112. al. 2.
- xl Id., art. 121 à 123.2 et art. 123.6.
- xli Id., art. 123.3 à 123.5.
- xlii Id., art. 117.
- xliiii Id., art. 116 à 120.3 et art. 126 à 161.1.
- xliv Id., art. 162 à 182.9.
- xlv Id., art. 164.
- xlvi Id., art. 45 al. 3, art. 45.1 al. 2 et 53.
- xlvii Id., art. 175.

SOIGNEUSEMENT BÂTI POUR VOUS

LE PROGRAMME D'ASSURANCE COLLECTIVE OFFERT AUX MEMBRES DE L'ORDRE PROFESSIONNEL DES DIÉTÉTISTES DU QUÉBEC

DALE-PARIZEAU LM est à votre service pour la distribution et la consultation en :

- Assurance salaire longue durée
- Assurance vie adhérent et conjoint
- Assurance accidents/maladie
- Assurance frais généraux
- Assurance maladies redoutées
- Assurance voyage
- Assurance soins dentaires
- Assurance médicaments

DALE PARIZEAU LM
Cabinet de services financiers

- Gatineau
- Jonquière
- Montréal
- Québec (Poitras, Lavigueur)
- Sherbrooke (Dunn-Parizeau)

www.dplm.com **1 877 807-3756**



Vicky Drapeau, Dt.P., Ph.D. – Rechercheur

L'effet de la supplémentation en acide folique sur la sensibilité à l'insuline et les marqueurs inflammatoires

L'inflammation est reconnue comme une étape importante dans la détérioration de la fonction vasculaire menant au développement des maladies cardiovasculaires (MCV). Des chercheurs ont émis l'hypothèse que des niveaux élevés d'homocystéine en circulation pourraient augmenter les concentrations de différentes cytokines inflammatoires et même diminuer la sensibilité à l'insuline. L'acide folique et l'homocystéine étant intimement reliés d'un point de vue métabolique, Solini et ses collaborateurs¹ ont étudié l'effet d'une supplémentation en acide folique sur les niveaux plasmatiques de cytokines inflammatoires et la résistance à l'insuline.

Soixante sujets en santé présentant un surpoids (indice de masse corporelle entre 25 et 29 kg/m²) ont accepté de consommer un supplément d'acide folique (2,5 mg/jour) ou un placebo pour une période de trois mois. Les sujets recevant un supplément de folate affichaient une diminution de la concentration d'homocystéine plasmatique et une amélioration de la sensibilité à l'insuline. La prise d'acide folique était également associée à une diminution significative des concentrations de certaines molécules inflammatoires (ex. : protéine chimiotactique des monocytes-1, ou MCP-1, interleukine-8, ou IL-8, et protéine C-réactive, ou CRP), et ce, même en l'absence de changement significatif de l'indice de masse corporelle et de l'adiposité des sujets.

Cependant, puisque la dose d'acide folique était beaucoup plus élevée que la quantité généralement consommée dans l'alimentation, cette étude ne permet pas de conclure qu'une diète riche en folate alimentaire pourrait mener à de réels bienfaits sur le plan cardiovasculaire. D'autres études s'avèrent nécessaires pour mieux comprendre les effets du folate à plus faible dose sur la santé cardiovasculaire et l'importance du processus inflammatoire dans cette relation.

Tiré de :

Solini, A. et coll., « Effect of short-term folic acid supplementation on insulin sensitivity and inflammatory markers in overweight subjects », *International Journal of Obesity*, publié en ligne, 21 février 2006; doi:10.1038/sj.ijo.0803265 (www.nature.com/ijo).

Guillaume Côté, Stagiaire en nutrition
Institut des nutraceutiques et des aliments fonctionnels (INAF)
Université Laval, Québec

Sonia Pomerleau, Dt.P., M.Sc., et Charles Couillard, Ph.D.
Superviseurs de stage

Les marqueurs inflammatoires comme outils pour prédire les décès reliés aux maladies cardiovasculaires

Bien que des niveaux plasmatiques élevés de protéine C-réactive (CRP), d'interleukine-6 (IL-6) et d'homocystéine (Hcy) soient associés à une augmentation du risque de maladies coronariennes (MC), l'utilité de ces marqueurs pour prédire l'athérosclérose et le décès relié aux MC reste encore méconnue.

Une cohorte de 1 117 sujets a été sélectionnée entre 1993 et 1995 dans la région de Vancouver et suivie jusqu'en 2004 afin de mesurer l'influence des niveaux plasmatiques de CRP, d'IL-6, d'Hcy et des lipides sur le risque de MC (déterminée par angiographie) ou de décès. Des 1 050 patients retracés à la fin du suivi, 231 étaient décédés, dont 95 de causes reliées à la MC. Selon une analyse de régression incluant les facteurs de risque traditionnels en plus de ceux énumérés ci-dessus, l'âge, la présence de MC et les niveaux plasmatiques d'IL-6 et d'Hcy ont été identifiés comme des facteurs de risque indépendants de décès reliés à la MC. Par ailleurs, en utilisant ce même

modèle, l'âge, le sexe, le tabagisme, le diabète et les niveaux d'apoB ont été identifiés comme facteurs de risque indépendants pour prédire le risque de MC.

Les résultats de cette étude canadienne portent à croire qu'il serait important d'envisager la mesure des niveaux d'IL-6 et d'Hcy chez les personnes ayant des antécédents de MC puisqu'ils sont des prédicteurs indépendants du risque de décès reliés à la MC.

Tiré de :

Lee, K.W. et coll., « Relative value of multiple plasma biomarkers as risk factors for coronary artery disease and death in angiography cohort », *Canadian Medical Association Journal*, 2006; 174:461-464.

Guillaume Côté
Stagiaire en nutrition
Institut des nutraceutiques et des aliments fonctionnels (INAF)
Université Laval, Québec

Sonia Pomerleau, Dt.P., M.Sc. et
Charles Couillard, Ph.D.
Superviseurs de stage

Diabète: la nouvelle ÉPIDÉMIE

RÉAGISSEZ MAINTENANT!

Diabète Québec
et ses associations affiliées

1.800.361.3504
www.diabete.qc.ca



Dietetics at McGill- National and international participation in conference planning and research stimulates interdisciplinary focus on food, nutrition, health and the environment.

Clinical nutrition, food policy, biodiversity, and aboriginal food security are just a few of the topics examined by researchers, presented by faculty and studied by delegates and students involved in the **School of Dietetics and Human Nutrition**.

In collaboration with the Université de Montréal, the second annual eastern Canada Clinical Nutrition Day was hosted in November, 2005. Delegates heard leading-edge presentations from Canadian and European nutrition experts in Crohn's disease, hepatology, stem cell transplant, and COPD. Dr. Hope Weiler, R.D., from McGill, presented an overview of bone metabolism through the lifecycle and described many research initiatives to further the understanding of osteopenia and prematurity. Dr. Neil MacDonald presented his research and interdisciplinary work with clinical dietitians and others dedicated to the McGill University Cancer Nutrition-Rehabilitation Program. For further information, [visit www.mcgill.ca/cnr](http://www.mcgill.ca/cnr)

Plans for the third annual Clinical Nutrition Day include an exciting list of speakers: Dr. Steven McClave speaking on both aspiration pneumonia and pancreatitis, Dr. Michel Boivin on probiotics, Dr. Thomas Schrickler on "Perioperative Nutrition Strategies that Make a Post-Op Difference" and Paule Bernier, M. Sc., P.Dt., on "ICU Challenges." The popular interactive review of the literature session will be repeated at the upcoming event to be held October 28, 2006 at the Centre Mont Royal.

In February, the Annual Conference of the **McGill Institute for the Study of Canada** chose as its theme "What Are We Eating? Toward a Canadian Food Policy/Qu'est-ce qu'on mange? Pour une politique alimentaire canadienne." Stimulating a dialogue on Canadian food issues, including health, security, trade and consumer concerns, was a primary goal of the conference. Over 200 participants from government, agriculture, industry and academia discussed new initiatives towards developing a multi-sector food policy to enhance the quality, affordability and sustainability of our collective food choices. Several faculty members from the School of Dietetics and Human Nutrition shared their perspectives on food policy challenges. Slide presentations from most speakers are available on the McGill Institute for the Study of Canada website: <http://www.misc-icem.mcgill.ca/>

In March, 150 faculty and researchers participated in the 18th Annual **McGill Nutrition and Food Science Centre** Research Day. The keynote speaker was Dr. Ronald Sigal, Senior Scientist in Clinical Epidemiology Unit at the Ottawa Health Research Institute, who spoke on "Seven Years of Randomized Trials Evaluating Exercise Interventions in People with Diabetes: What Have We Learned?"

Also in March, Dr. Timothy Johns was invited to give a prestigious keynote address on "Biodiversity for Food and Nutrition" and to participate as a panellist at the Ministerial Segment of the Eighth Conference of the Parties of the Convention on Biological Diversity in Curitiba, Brazil. Delegates included 200 environmental ministers from throughout the world.

The School of Dietetics and Human Nutrition has been selected to host a Fulbright Visiting Research Chair in Global Indigenous Foods Systems and Health for the academic year 2006-2007. The application process is underway. Excellence in scholarship, along with community service, are the hallmarks of the Fulbright Program, which is among the fastest growing bilateral exchange programs between the US and Canada. This Visiting Research Chair will be a member of the **Centre for Indigenous Peoples' Nutrition and Environment (CINE)** at McGill. Their research will focus on food security/safety and human rights issues of indigenous peoples and will be shared with the public in a series of lectures.

This spring, Dr. Grace Marquis, R.D., will join the School as a tenured professor. Her areas of expertise include strategies to combat childhood malnutrition and improve breastfeeding practices. While maintaining her active field sites in Ghana and Peru, she will develop new initiatives to emphasize maternal and child nutrition in aboriginal communities and in Canada's north. She plans to develop new training opportunities including a field-based practicum for international nutrition. We wish her a hearty welcome.

In Memoriam

On August 16, 2005, the dietetics profession and the McGill community lost a colleague and friend. Susan Morgan, formerly a Clinical Coordinator at the Montreal General Hospital, also held positions in management, clinical nutrition and market research. Most recently, Susan was the manager of the Canadian Foundation for Dietetic Research. She will be remembered for her enthusiasm and optimistic outlook, helping people gain a better understanding of

themselves and keeping people in touch with each other. Tributes to Susan as a wife, daughter, sister, colleague, nature lover, and friend were expressed at a memorial walk in a meadow she fought to protect from urban development. During her 16-month journey with cancer, her strength, courage, determination and never-ending hope was inspirational. Susan asked that donations in her memory be made to the Canadian Foundation of Dietetic Research. *Contact Pierrette Buklis at (416) 642-9307.* ☺

"In Susan's memory, take time for those things and people that are important to you, share a laugh with friends or go out and enjoy nature. We will always remember Susan and are better people for having known her."

(Excerpted from Can J Diet. Prac. Res 2005; 66 (4) p. 264.)



Par Nancy Presse, Dt.P

Les 31 mars et 1^{er} avril derniers se tenaient à Montréal le premier colloque québécois portant sur la nutrition clinique gériatrique. Organisé par l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal, le colloque a accueilli quelque 300 participants œuvrant principalement dans le réseau des CHSLD et des CLSC.

Un corps en transformation : quelles sont les particularités physiologiques des aînés ?

Marie-Jeanne Kergoat, M.D., gériatre

Plusieurs changements physiologiques modifient la composition corporelle des personnes âgées, réduisent leurs besoins énergétiques et influent sur leur appétit. Ces changements sont amplifiés par la sédentarité, l'apparition de maladies chroniques et les incapacités fonctionnelles. Les personnes âgées courent des risques de malnutrition en raison de la diminution des réserves physiologiques se manifestant par : la diminution des masses musculaire et osseuse, la diminution du pouvoir de discrimination olfactogustatif et la perte d'appétit ainsi que l'émoussement du réseau social. Les personnes âgées tendent à diminuer leur consommation de viande et de fruits et légumes frais en plus d'accuser une baisse des leurs capacités d'absorption.

Nutrition chez les personnes âgées, une même approche clinique ?

Anne-Marie Morel, Dt.P., attestation de 2^e cycle en Vieillesse Santé et Société

Les aînés ont des particularités biopsychosociales qui requièrent une adaptation de l'approche clinique. Il est important de considérer l'histoire de vie afin d'avoir une intervention adaptée. Nous devons savoir distinguer les désirs de la personne de ceux de ses proches. La communication doit respecter certains principes : demander l'autorisation de la personne si on veut interroger un tiers, s'adresser toujours à elle même en présence d'un proche, écrire en gros caractères, adopter une tonalité de voix grave, parler lentement, éviter les distractions, etc. La conférencière a également souligné l'importance de ne pas adopter de comportements âgésistes (ex. : surprotection, vocabulaire minimisant).

Besoins nutritionnels à la sénescence : accrus ou réduits ?

Nancy Presse, Dt.P., B. Sc. biologie

La révision des apports nutritionnels de référence a permis d'améliorer notre pratique clinique en précisant davantage les besoins nutritionnels de la population gériatrique. Selon les ANREF, le vieillissement a une incidence sur le métabolisme de six micronutriments et d'un électrolyte, soit la vitamine B₆, la vitamine B₁₂, la vitami-

ne D, le calcium, le fer, le chrome et le phosphore. L'atrophie gastrique, qui touche jusqu'à une personne âgée sur trois, peut compromettre l'absorption de plusieurs nutriments en diminuant la sécrétion de HCl, de la pepsine et du facteur intrinsèque. Le vieillissement a peu d'incidence sur le métabolisme des macronutriments.

Dénutrition chez les aînés, un casse-tête biochimique ?

Nezar Hammoud, Dt.P., Ph.D. biochimie

La dénutrition peut être de type kwashiorkor, marasme ou mixte, selon que les déficiences nutritionnelles ont trait à l'apport protéique, à l'apport énergétique ou aux deux. Le diagnostic se base sur un ensemble de paramètres, dont les analyses sanguines. Les protéines sériques sont les principaux marqueurs biochimiques de l'état nutritionnel. L'albumine est la protéine sérique la plus utilisée parce qu'elle est facile et peu coûteuse à mesurer. Les protéines circulantes peuvent évoquer une dénutrition, mais la présence de situations physiologiques ou pathologiques peut en affecter la synthèse ou le catabolisme, de sorte qu'elles sont peu spécifiques. La transthyrétine (préalbumine) indique les variations à court terme de l'état nutritionnel et semble un marqueur fiable de la renutrition.

La déshydratation chez les personnes âgées en milieu institutionnel : pas assez d'eau et beaucoup trop de confusion !

Nancy Presse, Dt.P., B.Sc. biologie

Un apport hydrique insuffisant mène à la déshydratation hypertonique. Les signes et symptômes varient selon le niveau de déshydratation, allant de la soif à la léthargie en passant par la dysphagie et le ralentissement psychomoteur. Plusieurs études démontrent qu'au moins la moitié des résidents des institutions de soins de longue durée ont des apports hydriques insuffisants. Les personnes qui présentent le plus de risques de souffrir de déshydratation sont celles qui ont besoin d'assistance partielle (semi-dépendance) en raison de leurs atteintes fonctionnelles et cognitives, spécialement au moment du repas. Jusqu'à maintenant, des formules permettant d'estimer de façon individuelle les besoins en eau n'ont pas été validées.

L'intervention nutritionnelle chez nos patients âgés dénutris : les nutritionnistes font-ils une différence ?

Christiane Maes, Dt.P., CNSD, M.Sc. (candidate)

M^{me} Maes a présenté les résultats préliminaires d'une étude dont l'objectif est de vérifier l'efficacité du soutien nutritionnel chez les personnes âgées. Les résultats soulignent l'importance d'un dépistage rapide de la dénutrition dès l'admission des patients afin qu'ils puissent bénéficier des effets à court et long terme du soutien

nutritionnel. Cette étude montre que la proportion de patients ayant fait l'objet d'un suivi en nutrition clinique augmente avec le nombre de critères de dénutrition présents car les médecins orientent vers les nutritionnistes surtout les patients les plus atteints sur le plan nutritionnel. L'effet d'une intervention nutritionnelle se fait sentir notamment lorsque les patients ont été orientés précocement dans l'évolution de la dénutrition.

Des plaies et des controverses : que faire ?

Michelle Bard, inf., L.L.B., chef d'unité
Anne-Marie Morel, Dt.P., attestation de 2^e cycle en Vieillesse Santé et Société

Les plaies de pression sont des lésions tissulaires résultant d'une compression prolongée entre une proéminence osseuse et une surface externe. Elles peuvent être attribuables à la compression, à la friction ou au cisaillement. Les facteurs prédisposants comprennent l'âge, l'immobilité, la dénutrition, la macération de la peau, la diminution de la perception sensorielle et la circulation sanguine déficiente. L'intervention nutritionnelle comprend le traitement des anémies nutritionnelles et le contrôle des glycémies. La présence des plaies de pression augmente les besoins énergétiques. Les apports protéiques doivent également être ajustés progressivement (1,0 à 2,0 g/kg) à la hausse et ré-évalués selon l'évolution du patient. La prescription de vitamine C est recommandée si l'alimentation est insuffisante.

La nutrition clinique chez les aînés : quand l'éthique y mêle son grain de sel !

Yvette Lajeunesse, M.D., omnipraticienne

Qu'il s'agisse d'interventions préventives ou correctives, le nutritionniste intervient sur des comportements associés à des symboliques identitaires. En bioéthique, il existe quatre principes de base, soit l'autonomie, la bienfaisance, la non malfaisance et la justice. Du principe d'autonomie découle la règle du consentement, laquelle stipule que nul ne peut être soumis sans son consentement à des soins, y compris les soins nutritionnels tels que la modification des textures et de la consistance des aliments. Le consentement est une exigence légale. L'aptitude du patient au consentement doit être évaluée par le médecin en charge du patient.

Les décisions administratives du service alimentaire : peut-on faire une différence quant aux risques de malnutrition ?

Denise Ouellet, Dt.P., MBA, Ph.D., professeure agrégée

En hébergement, la prévalence de personnes âgées présentant un risque élevé de malnutrition se situe autour de 25 à 30 %. Environ les deux tiers de l'énergie offerte aux patients seraient réellement consommées. Aussi la densité nutritionnelle des aliments offerts est-elle importante. Il a éga-

lement été démontré que l'augmentation de la variété, les cycles de menus plus longs et l'augmentation du nombre de choix de mets par repas contribuent à réduire le taux de malnutrition en institution. L'augmentation des apports alimentaires serait également reliée à la présentation des mets (utilisation de la vaisselle de porcelaine) et à une amélioration de l'ambiance (nappes, musique, absence des plateaux, etc.) au respect de l'ethnicité et des préférences des résidents.

Tant à faire avec des ressources limitées : comment évaluer les besoins en ressources « nutritionnistes cliniciens » en CHSLD ?

Michel Sanscartier, Dt.P., Cert. Gêront., M.Sc.

M. Sanscartier a présenté les résultats obtenus dans le cadre d'une étude dont l'objectif était de déterminer le profil des activités de la nutrition clinique pour les différentes clientèles en CHSLD. Cette étude a démontré que le dépistage de problèmes nutritionnels n'était pas pertinent compte tenu que la presque totalité des résidents ont besoin de soins nutritionnels. Le calcul des besoins en effectifs nutritionnistes semble plus complexe que pour d'autres professions paramédicales en raison de la variabilité du temps accordé aux différentes activités professionnelles. Pour un même programme-clientèle, le profil des soins nutritionnels diffère largement d'un établissement à l'autre.

Est-il possible de gérer un service alimentaire en tenant compte de l'importance de la philosophie « milieu de vie » en CHSLD ?

Line Duval, Dt.P., chef de service de diététique

Tous les CHSLD ont comme mission d'implanter le concept « milieu de vie ». Dans le service de diététique, ce concept de milieu de vie implique de définir son offre de service. Les critères de succès pour la gestion de cette philosophie comprennent la collaboration étroite des soins infirmiers, une bonne connaissance de la clientèle, la collaboration de tout le personnel et beaucoup de souplesse. Concrètement, cela signifie un cycle de menus plus long et révisé régulièrement, l'implantation d'un comité de menus, une présence accrue des techniciennes en diététique aux heures des repas, un logiciel de menus souple et convivial, la libéralisation de certaines diètes, etc.

Implantation de l'activité repas en « vrac »

Louise Croteau, Dt.P., chef de service d'alimentation

L'activité repas en « vrac » est une approche axée sur un modèle d'intervention auprès de la clientèle atteinte de déficits cognitifs qui considère la personne dans tout ce qu'elle est capable d'accomplir. L'implantation nécessite un équipement adéquat, la priorisation des restrictions alimentaires, des outils de communication clairs et simples, l'appui de la direction générale et la collaboration étroite des soins infirmiers et du service de loisir. Cette activité a l'avantage de stimuler l'appétit des patients, de sorte que sur le plan médical, on observe une augmentation du poids et une diminution des cas de dénutrition. Toutefois, l'implantation exige une réorganisation majeure du service alimentaire et des soins infirmiers.

Table ronde sur l'évolution de la disponibilité des traitements nutritionnels compte tenu des restrictions budgétaires et des besoins de la clientèle âgée

Michel Sanscartier, Dt.P., Cert., Gêront., M.Sc.

Louise Croteau, Dt.P., chef de service d'alimentation

Line Duval, Dt.P., chef de service de diététique

Marie Marquis, Dt.P., M.Sc., Ph.D., professeure agrégée

Denise Ouellet, Dt.P., MBA, Ph. D., professeure agrégée

Louise Tremblay, Dt.P., chef de service de diététique

Plusieurs thèmes ont été abordés en discussion à la table ronde. M^{me} Marquis a souligné l'importance d'intégrer davantage de notions de marketing au sein des services alimentaires des centres hospitaliers en resituant le client au centre de notre approche. Les chefs de service ont par ailleurs discuté de l'ampleur des coupures budgétaires imposées aux services alimentaires, coupures qui ont obligé les gestionnaires à faire preuve d'imagination et de créativité afin de maintenir la qualité des services aux clients. ☺





RECONNAISSANCE DE LA FORMATION CONTINUE

Questionnaire détachable pour l'obtention de crédits

À partir du
Volume 4, numéro 1
15\$

La section du bas devra être retournée à l'OPDQ pour l'obtention des crédits de formation continue inscrits au dossier du membre. Nombre de crédits alloués: 0.3 UFC. Un chèque de 15\$ (taxes incluses) émis à l'ordre de l'OPDQ devra accompagner cette feuille (pour couvrir les frais d'administration).

Doit être retourné avant le 31 mai 2007.

Questions sur l'article d' Annie Ferland

« Optimiser les stratégies nutritionnelles en présence de syndrome métabolique : du diagnostic à la saine gestion »

1. Lequel de ces énoncés est vrai :

- a) Une perte de poids progressive de l'ordre de 15 % à 20 % du poids initial sur une période d'un an reste le premier traitement pour un individu présentant un syndrome métabolique.
- b) Les critères d'identification clinique du syndrome métabolique sont les suivants : obésité abdominale, niveaux de cholestérol HDL bas et triglycérides élevés, pression artérielle systolique et diastolique élevée.
- c) Les changements nutritionnels impliquent une réduction de l'apport alimentaire en cholestérol total, en gras saturés et en gras *trans*, le contrôle du poids ainsi qu'une diminution de l'obésité abdominale.
- d) L'approche nutritionnelle à privilégier en présence de syndrome métabolique est la réduction des niveaux de cholestérol-HDL au moyen d'une alimentation faible en cholestérol et en gras saturés.

2. Déterminer lequel des facteurs de risque suivants fait partie des critères définissant le syndrome métabolique selon l'« Adult Treatment Program III of the National Cholesterol Education Program » (NCEP-ATP III)

- a) Une circonférence de la taille de moins de 88 cm pour une femme et de moins de 102 cm pour un homme
- b) Un glucose à jeun supérieur à 5,6 mmol/L
- c) Une pression artérielle supérieure à 140/90 mmHg
- d) Un niveau de cholestérol HDL inférieur à 1,29 mmol/L chez la femme et à 1,03 mmol/L chez l'homme

Questions sur l'article de Pierre Brassard

« Activité physique et syndrome métabolique : un appui de taille pour les nutritionnistes ! »

3. L'exercice physique...

- a) augmente la circonférence de la taille
- b) diminue la circonférence de la taille
- c) a un effet négatif lorsqu'il y a une approche nutritionnelle conjointe
- d) n'a un effet positif que s'il y a une approche nutritionnelle conjointe

4. Quelle est l'approche la plus efficace pour traiter le syndrome métabolique et prévenir le diabète :

- a) L'approche nutritionnelle visant une perte de poids
- b) L'exercice physique
- c) L'utilisation de la metformine
- d) La combinaison de l'approche nutritionnelle et l'exercice physique

Question sur l'article de Catherine Paillé, Karine Marquis, Paul Poirier

« Adopter le style de vie Ornish pour combattre le syndrome métabolique »

5. Lequel des aliments suivants est prohibé dans la version réversible de la diète Ornish :

- a) fève rouge
- b) épinard
- c) lait écrémé
- d) saumon

6. Laquelle des affirmations suivantes ne s'applique pas à l'aspect nutritionnel du programme Ornish :

- a) la diète Ornish est riche en fibres
- b) des suppléments d'acides gras essentiels sont conseillés pour ceux qui suivent la diète Ornish
- c) la diète Ornish est fondée sur la quantité d'aliments ingérés plutôt que sur la qualité de ceux-ci
- d) la diète Ornish propose une alimentation faible en matières grasses

Voici les réponses aux questions de reconnaissance de formation continue du volume 3 n° 1 – printemps 2005 – « Gérer : c'est surfer sur la crête de la vague ».

Les questions sont présentées sur le site Web de l'OPDQ, section extranet, revue Nutrition-science en évolution.

Les réponses des questionnaires d'évaluation de formation continue seront dorénavant publiées dans la revue un an suivant la

parution du questionnaire. Les réponses seront également disponibles sur l'extranet du site Web de l'OPDQ. Vous devez nous retourner les questionnaires dûment remplis avec un chèque pour chaque questionnaire complété à l'ordre de l'OPDQ :

avant le 31 octobre 2006 Volume 3 n° 2 – automne 2005 (10 \$)

avant le 31 janvier 2007 Volume 3 n° 3 – hiver 2006 (10 \$)

avant le 31 mai 2007 Volume 4 n° 1 – printemps 2006 (15 \$)

Réponses

Volume 3 n° 1 – printemps 2005: 1-d, 2-b, 3-d, 4-e, 5-a, 6-d



Découpez et postez à l'adresse ci-dessous

Nom _____ Prénom _____

Adresse _____

Numéro de téléphone (_____) _____

Numéro de membre _____

Signature _____

Retournez cette section avec votre paiement de 15\$ par la poste avant le 31 mai 2007 à :

Ordre professionnel des diététistes du Québec
2155 rue Guy, bureau 1220
Montréal (Québec) H3H 2R9

Le syndrome métabolique: un problème de taille

Volume 4, n° 1, printemps 2006

Réponses

1. a b c d

2. a b c d

3. a b c d

4. a b c d

5. a b c d

6. a b c d



Choisir un membre d'ordre professionnel : un acte responsable

Les 300 000 professionnels québécois sont régis par 45 ordres professionnels qui assurent la compétence et l'intégrité dans les services.

A large, light gray silhouette of a human figure is centered on the page. The head is a solid black circle, and the torso is a solid black vertical rectangle. The list of professions is arranged around this central figure, with some text overlapping the silhouette's outline.

Acupuncteurs
Administrateurs agréés
Agronomes
Architectes
Arpenteurs-géomètres
Audioprothésistes
Avocats
Chimistes
Chiropraticiens
Comptables agréés
Comptables généraux licenciés
**Comptables en management
accrédités**
**Conseillers et conseillères
d'orientation —**
**Psychoéducateurs et
psychoéducatrices**
**Conseillers en ressources
humaines et en relations
industrielles agréés**
Dentistes
Denturologistes
Diététistes
Ergothérapeutes
Évaluateurs agréés
Géologues
Huissiers de justice
Hygiénistes dentaires
Infirmières et infirmiers
**Infirmières et
infirmiers auxiliaires**

Ingénieurs
Ingénieurs forestiers
Inhalothérapeutes
Médecins
Médecins vétérinaires
Notaires
Opticiens d'ordonnances
Optométristes
**Orthophonistes
et audiologistes**
Pharmaciens
Physiothérapeutes —
**Thérapeutes en
réadaptation physique**
Podiatres
Psychologues
Sages-femmes
**Techniciennes
et techniciens dentaires**
Technologistes médicaux
Technologues professionnels
Technologues en radiologie
**Traducteurs, terminologues
et interprètes agréés**
Travailleurs sociaux —
**Thérapeutes conjugaux
et familiaux**
Urbanistes

www.professions-quebec.org



Conseil
interprofessionnel
du Québec

Le Conseil interprofessionnel du Québec est le forum d'échange et de concertation de même que la voix collective des ordres professionnels. Le Code des professions lui octroie un mandat d'organisme conseil auprès de l'autorité publique.



L'entrée en vigueur de la loi 90 consacre le rôle-clef des **diététistes/nutritionnistes** en ce qui concerne les interventions nutritionnelles dans un esprit de collaboration interprofessionnelle.

L'apport important des diététistes/nutritionnistes est désormais légalement reconnu lorsqu'il s'agit d'évaluer l'état nutritionnel d'une personne, de déterminer et d'assurer la mise en œuvre d'une stratégie d'intervention visant à adapter l'alimentation en fonction des besoins pour maintenir ou rétablir la santé.

De plus, dans les cas précis où la nutrition fait partie intégrante du traitement médical d'une personne, et fait l'objet d'une ordonnance individuelle, seule une diététiste/nutritionniste peut accomplir les activités réservées qui consistent à :

- Déterminer le plan de traitement nutritionnel;
- Déterminer la voie d'alimentation appropriée;
- Surveiller l'état nutritionnel de cette personne.

