

Facteurs liés à l'alimentation et aux modes de vie, et diabète de type 2

Matthias B. Schulze, DrPH
Chercheur universitaire
Harvard School of Public Health

Introduction

Le diabète de type 2 est caractérisé par l'hyperglycémie à la suite d'une malfonction de la sécrétion d'insuline, de l'action de l'insuline, ou des deux. L'hyperglycémie chronique du diabète est associée avec des dommages à long terme, avec des malfonctions et avec des insuffisances de divers organes, particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins¹. Le diabète de type 2 est devenu un problème croissant en Amérique du Nord, et touche environ 17 millions d'Américains²⁻⁴. La prévalence du diabète s'est rapidement accrue au cours des dernières décennies³⁻⁵. Selon les tendances actuelles, on estime que le risque à vie de développer le diabète chez les personnes nées aux États-Unis en l'an 2000 est de 32,8% chez les hommes et de 38,5% chez les femmes⁶. Plusieurs facteurs liés à l'alimentation et aux modes de vie jouent un rôle dans l'étiologie et la gestion du diabète de type 2 (Tableau 1).

Obésité et activité physique

L'augmentation de la prévalence du diabète peut être principalement attribuée à l'obésité et à l'inactivité physique, lesquels ont augmenté de façon parallèle à l'épidémie de diabète^{3,7}. L'obésité est le plus important facteur de risque du diabète. La hausse du risque à mesure que le poids augmente a été rapportée dans plusieurs études prospectives⁸. Même un indice de masse corporelle situé à la limite de la zone normale (23,0-24,9 kg/m²) a été associé à un risque considérablement plus élevé de diabète⁹. L'activité physique se distingue nettement comme une pierre angulaire du maintien du poids. L'activité physique, soit l'exercice d'aérobic, chez des adultes obèses ou au poids excédentaire entraîne une perte de poids modeste distincte des effets d'une réduction des calories alimentaires⁸. De plus, un essai clinique a fourni des preuves convaincantes qu'une augmentation de l'activité physique peut prévenir ou retarder le développement du diabète de type 2¹⁰. L'activité physique a aussi été identifiée comme un facteur important de prévention des complications d'ordre cardiovasculaire du diabète¹¹⁻¹⁴.

Graisses alimentaires et glucides

Des preuves indéniables d'études métaboliques, d'études épidémiologiques et d'essais cliniques appuient la consommation de gras non saturés en provenance d'huiles végétales liquides naturelles et de noix au lieu des gras saturés et trans pour le traitement de divers composantes du syndrome métabolique (comme e.g., dyslipidémie, résistance à l'insuline et intolérance au glucose) et pour la prévention du diabète¹⁵. Toutefois, les paramètres optimum quant aux types et aux quantités de glucides dans l'alimentation demeurent controversés. Il est maintenant bien établi qu'une alimentation faible en gras et forte en glucides fait non seulement baisser les taux de HDL et augmenter ceux de triglycérides, mais qu'elle produit généralement des réponses post-prandiales plus élevées à l'insuline et au glucose. Les conséquences métaboliques des glucides dépendent non seulement de leur quantité mais aussi de leur qualité. La réponse glycémique d'une surcharge glucidique donnée dépend de la source de l'aliment, ce qui a mené à la mise au point

de l'indice glycémique, qui classe les aliments selon leur capacité d'élever les taux de glucose postprandiaux. Bien que certaines études par observation aient conclu qu'il existait une association entre l'indice glycémique de l'alimentation dans son ensemble et un risque accru de diabète, les conclusions en sont pas constantes jusqu'à maintenant¹⁶. L'indice glycémique peut aussi être un concept utile dans la gestion du diabète par l'alimentation¹⁷. De plus, les effets sur le métabolisme sanguin du glucose et des lipides par des aliments riches en glucides dépend de la teneur et du type de fibre en cause. Des études contrôlées d'administration d'aliments ont trouvé des bénéfices aux grains entiers par rapport aux grains raffinés pour ce qui est de la sensibilité à l'insuline et au glucose¹⁸. De plus, plusieurs études épidémiologiques ont trouvé qu'une alimentation riche en grains entiers peut conférer une protection contre le diabète de type 2¹⁹. Similairement, les fibres de céréales ont été associées de façon constante à un risque réduit de souffrir de diabète²⁰. Cependant, d'autres caractéristiques des aliments de grains entiers, mis à part une forte teneur en fibre, peuvent aussi être importantes dans le métabolisme des lipides et du glucose, comme par exemple la forme physique et le degré de transformation des grains entiers ainsi que la présence de micronutriments.

L'accent sur les micronutriments Magnésium

Le magnésium est un constituant important des grains entiers et d'autres aliments non transformés, comme les noix et les légumes à feuilles vertes. L'apport en magnésium a considérablement diminué dans les pays industrialisés en raison de la surtransformation des aliments et de l'adoption d'une alimentation occidentale. L'hypomagnésémie est une condition fréquente chez les patients souffrant de diabète de type 2²¹. L'hypomagnésémie a été associée à une réduction de l'activité de tyrosine-kinase au niveau des récepteurs d'insuline, ce qui peut entraîner une malfonction de l'action de l'insuline et le développement d'une résistance à l'insuline²². Il a été démontré que la supplémentation orale en magnésium améliorerait la sensibilité à l'insuline et le contrôle métabolique chez les sujets souffrant de diabète de type 2 dont les taux de magnésium sérique étaient diminués²³. Bien que cela porte à croire à des bienfaits d'une supplémentation en magnésium dans le traitement de diabète de type 2, le type d'administration, le dosage et l'horaire d'administration ne sont pas clairs pour le moment et doivent être élucidés. Des apports plus élevés en magnésium ont aussi été associés à une diminution du risque de développer le diabète de type 2^{24,25}.

Fer

Le fer peut catalyser la conversion de radicaux libres peu réactifs en radicaux libres hautement actifs, ce qui peut jouer un rôle dans le développement du diabète. Un surplus de fer semble contribuer initialement à la résistance à l'insuline en réduisant le captage du glucose par les muscles et, par conséquent, à l'affaiblissement de la synthèse de l'insuline et de la sécrétion du pancréas²⁶. De plus, un accroissement des réserves totales de fer dans le corps a été associé à un risque accru de diabète de type 2²⁷. Toutefois, ni l'apport alimentaire total en

fer ni les dons de sang ont été associés avec le risque de diabète de type 2 dans une étude prospective de cohortes d'envergure chez des hommes²⁸. Dans cette étude, l'apport en fer hémique en provenance de viandes rouges a été positivement associé avec le risque de diabète de type 2. Toutefois, l'association a pu être confondue par d'autres constituants de l'apport en viande rouge ou une exposition à un régime alimentaire qui y était associé car l'apport en fer hémique provenant de sources autres que la viande rouge (comme le poisson, le poulet et les oeufs) n'a pas été associé au risque de diabète de type 2. Par conséquent, bien qu'un apport alimentaire plus faible en fer puisse être important dans la prévention et la gestion du diabète, nous disposons de preuves limitées jusqu'à maintenant pour appuyer cette hypothèse. Il demeure que l'évaluation des réserves corporelles de fer peut être utile pour identifier les personnes qui présentent un risque élevé et qui pourraient peut-être bénéficier d'interventions thérapeutiques ou sociétales visant à diminuer les réserves corporelles en fer.

Chrome

Bien que le chrome de source alimentaire constitue la principale source de chrome chez l'humain, son taux d'absorption est faible ($\leq 2.5\%$). De plus, l'apport alimentaire en chrome subit l'impact de beaucoup de facteurs tels que la source, la transformation et la méthode de préparation des aliments. Ainsi, il est peu probable que les données sur la composition des aliments fournissent une mesure valide du bilan en chrome, et des études par observation sur l'apport alimentaire en chrome en relation avec le risque de souffrir de diabète risquent d'être de faible valeur. Il a été démontré que le chrome fait augmenter la fixation d'insuline aux cellules et le nombre de récepteurs d'insuline, en plus d'activer le récepteur d'insuline kinase, conduisant à une sensibilité accrue à l'insuline²⁹. En outre, bien qu'une méta-analyse récente ait conclu que la supplémentation en chrome n'a aucun effet sur les concentrations de glucose ou d'insuline chez des sujets non diabétiques et que les résultats chez les diabétiques sont non concluants³⁰, cette méta-analyse a négligé les essais cliniques chez les sujets diabétiques qui utilisaient le picolinate de chrome au lieu d'autres formes de chrome qui sont moins bien absorbées. La supplémentation en picolinate de chrome a, à maintes reprises, démontré un effet positif sur les valeurs d'insuline à jeun et sur l'hémoglobine A_{1c} chez les patients diabétiques³¹. Bien qu'il subsiste des incertitudes sur l'efficacité de la supplémentation en chrome à divers taux et sur les facteurs d'identification qui en influencent la réponse, la supplémentation en chrome apparaît comme une option prometteuse pour le traitement de personnes diabétiques ou qui présentent une résistance à l'insuline.

Calcium

Des études par observation transversales et longitudinales ainsi que des essais contrôlés de petite envergure chez les humains portent à croire qu'une augmentation de l'apport alimentaire de calcium ou de produits laitiers peut faire diminuer un futur gain en poids corporel³². Bien que les mécanismes de cet effet ne soient pas tout à fait

clairs, l'observation d'animaux modèles obèses laisse entendre qu'il est concevable qu'un apport alimentaire en calcium puisse avoir un effet sur la régularisation de la lipogénèse et de la lipolyse dans les cellules adipeuses³². En plus des effets potentiels sur le gain en poids, il a été démontré que le calcium alimentaire était inversement associé avec l'incidence de résistance à l'insuline³³. Toutefois, en raison de la forte corrélation entre l'apport en calcium et en produits laitiers dans les études par observation, il est difficile de clairement séparer les effets potentiels du calcium de ceux d'autres constituants des produits laitiers. À moins que les bénéfices potentiels de la supplémentation en calcium dans la prévention ou la gestion de la résistance à l'insuline soient confirmés dans le cadre d'essais contrôlés, le rôle du calcium dans le diabète demeure non résolu.

Autres facteurs liés à l'alimentation ou aux modes de vie

On a observé une association inverse entre la consommation de café et le risque de diabète de type 2 dans cinq études prospectives en cohortes³⁴⁻³⁷, mais une autre étude n'a rien rapporté de tel³⁸. Les effets bénéfiques de la consommation de café sur le développement du diabète ont été principalement attribués à la caféine, mais les autres constituants du café, comme le potassium, la niacine, le magnésium et les substances antioxydantes, peuvent aussi avoir des effets bénéfiques sur le métabolisme du glucose et sur la résistance à l'insuline.

La consommation fréquente de viandes, particulièrement les viandes transformées, a démontré un risque accru de diabète dans des études prospectives³⁹.

Une consommation modérée d'alcool (1 à 3 verres/jour) a été associée, de façon constante, à une incidence de 33 à 56% plus faible de diabète et à une incidence de 34 à 55% plus faible de maladie coronarienne liée au diabète, en comparaison avec l'abstinence d'alcool⁴⁰. Cependant, une consommation élevée peut être associée à un risque accru de diabète.

On croit que la vitamine E peut faire baisser le stress oxydatif – un facteur potentiel de contribution

à l'étiologie du diabète et des maladies cardiovasculaires – mais un apport alimentaire et supplémentaire n'a pas été associé à une baisse de l'incidence de diabète⁴¹. De plus, la supplémentation en vitamine E n'a eu aucun effet sur le risque de complications d'ordre cardiovasculaire chez les diabétiques de deux études cliniques d'envergure^{42,43}.

Plusieurs études prospectives ont démontré que le tabagisme est associé à un risque accru de souffrir de diabète⁴⁴⁻⁴⁷. En outre, fumer fait augmenter de façon significative le risque de maladie cardiovasculaire, contribuant à une morbidité et à une mortalité prématurées^{48,49}. Fumer est aussi associé au développement prématuré de complications microvasculaires du diabète⁵⁰.

Sommaire et conclusions

Plusieurs facteurs liés à l'alimentation et aux modes

de vie ont été identifiés comme constituant des stratégies importantes de prévention et de gestion du diabète de type 2, comme le maintien d'un poids sain, la pratique d'activité physique, une consommation modérée d'alcool, la substitution des glucides raffinés par des glucides dont l'indice glycémique est faible et la teneur en fibre élevée, et la substitution des gras saturés et trans par des gras non saturés. Toutefois, une meilleure connaissance des mécanismes biologiques et des preuves croissantes en provenance d'études cliniques et épidémiologiques soutiennent qu'un apport accru de certains micronutriments comme le magnésium, le calcium et le chrome peut également constituer une stratégie utile. Bien que certaines incertitudes demeurent, des apports élevés en magnésium et en chrome semblent offrir des avantages dans le traitement de la résistance à l'insuline et du diabète qui surpassent de loin le danger potentiel.

Tableau 1. Facteurs de risque modifiables de diabète de type 2

Mode de vie	Alimentation	Macro-élément	Micronutriment
Obésité ↑	Viandes transformées ↑	Fibre ↓	Magnésium ↓
Activité physique ↓	Viandes rouges ↑	Indice/surcharge glycémique ↑	Chrome ↓
Tabagisme ↑	Noix ↓	Gras saturés ↑	Fer ↑
	Grains entiers ↓	Gras non saturés ↓	Calcium ↓
	Grains raffinés ↑	Gras trans ↑	
	Café ↓	Alcool ↓	
	Produits laitiers ↓		

La Revue Whitehall-Robins est une publication de Wyeth soins de santé inc. qui aborde les questions d'actualité reliées à la place des vitamines et des minéraux dans la prévention de la maladie et la promotion de la santé. Des exemplaires gratuits du document sont distribués aux professionnels de la santé qui s'intéressent à la nutrition.

Rédaction : Wyeth soins de santé inc.

Pour nous faire parvenir des commentaires ou

faire ajouter son nom à la liste d'envoi de

La Revue Whitehall-Robins, prière d'écrire

à l'adresse suivante :

La rédaction, La Revue Whitehall-Robins,

5975 Whittle Rd

Mississauga, Ontario L4Z 3M6

Pour les numéros précédents ou pour de plus amples renseignements, veuillez consulter la section professionnelle

Centrum®, sur notre site Internet à www.centrumvitamins.ca. Le mot de passe est : [good nutrition](#).

© 2004- Juin. On peut reproduire des extraits de ce document, à condition d'en mentionner la source.

Références 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004; 27 Suppl 1:S5-S10. **2.** Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet: general information and national estimates on diabetes in the United States, 2000. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2002. **3.** Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS, Koplan JP. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *Jama* 2001; 286:1195-1200. **4.** Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in adults—United States, 1999-2000. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2003; 52:833-7. **5.** Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. Diabetes trends in the U.S.: 1990-1998. *Diabetes Care* 2000; 23:1278-1283. **6.** Narayan KM, Boyle JP, Thompson TJ, Sorensen SW, Williamson DF. Lifetime risk for diabetes mellitus in the United States. *Jama* 2003; 290:1884-90. **7.** Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *Jama* 2003; 289:76-79. **8.** 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:S1S-209S. **9.** Hu FB, Manson JE, Stamper MJ, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345:790-7. **10.** 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* 1997; 20:537-44. **11.** Ford ES, DeStefano F. Risk factors for mortality from all causes and from coronary heart disease among persons with diabetes. Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol* 1991; 133:1220-30. **12.** Wei M, Gibbons LW, Kampert JB, Nichaman MZ, Blair SN. Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 2000; 132:605-11. **13.** Hu FB, Manson JE, Stamper MJ, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345:790-7. **14.** Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Hu FB. Physical activity in relation to cardiovascular disease and total mortality among men with type 2 diabetes. *Circulation* 2003; 107:2435-9. **15.** Hu FB, van Dam RM, Liu S. Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia* 2001; 44:805-17. **16.** Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:274S-80S. **17.** Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 2003; 26:2261-7. **18.** Pereira MA, Jacobs DR, Jr, Pins JJ, et al. Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults. *Am J Clin Nutr* 2002; 75:848-55. **19.** Liu S. Intake of refined carbohydrates and whole grain foods in relation to risk of type 2 diabetes mellitus and coronary heart disease. *J Am Coll Nutr* 2002; 21:298-306. **20.** Schulze MB, Hu FB. Dietary approaches to prevent the metabolic syndrome: quality versus quantity of carbohydrates. *Diabetes Care* 2004; 27:613-4. **21.** Tosiello L. Hypomagnesemia and diabetes mellitus. A review of clinical implications. *Arch Intern Med* 1996; 156:1143-8. **22.** Paolisso G, Barbagallo M. Hypertension, diabetes mellitus, and insulin resistance: the role of intracellular magnesium. *Am J Hypertens* 1997; 10:346-55. **23.** Rodriguez-Moran M, Guerrero-Romero F. Oral magnesium supplementation improves insulin sensitivity and metabolic control in type 2 diabetic subjects: a randomized double-blind controlled trial. *Diabetes Care* 2003; 26:1147-52. **24.** Lopez-Ridaura R, Willett WC, Rimm EB, et al. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes in men and women. *Diabetes Care* 2004; 27:134-40. **25.** Song Y, Manson JE, Buring JE, Liu S. Dietary magnesium intake in relation to plasma insulin levels and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2004; 27:59-65. **26.** Wilson JG, Lindquist JH, Grambow SC, Crook ED, Maher JF. Potential role of increased iron stores in diabetes. *Am J Med Sci* 2003; 325:332-9. **27.** Jiang R, Manson JE, Meigs JB, Ma J, Rifai N, Hu FB. Body iron stores in relation to risk of type 2 diabetes in apparently healthy women. *Jama* 2004; 291:711-7. **28.** Jiang R, Ma J, Ascherio A, Stamper MJ, Willett WC, Hu FB. Dietary iron intake and blood donations in relation to risk of type 2 diabetes in men: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:70-5. **29.** Anderson RA. Chromium in the prevention and control of diabetes. *Diabetes Metab* 2000; 26:22-7. **30.** Althuis MD, Jordan NE, Ludington EA, Wittes JT. Glucose and insulin responses to dietary chromium supplements: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:148-55. **31.** Kalman DS. Chromium picolinate and type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2003; 78:192; author reply 192-3. **32.** Parikh SJ, Yanovski JA. Calcium intake and adiposity. *Am J Clin Nutr* 2003; 77:281-7. **33.** Pereira MA, Jacobs DR, Jr, Van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *Jama* 2002; 287:2081-9. **34.** van Dam RM, Feskens EJ. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus. *Lancet* 2002; 360:1477-8. **35.** Salazar-Martinez E, Willett WC, Ascherio A, et al. Coffee consumption and risk for type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2004; 140:1-8. **36.** Rosengren A, Dotevall A, Wilhelmsen L, Thelle D, Johansson S. Coffee and incidence of diabetes in Swedish women: a prospective 18-year follow-up study. *J Intern Med* 2004; 255:89-95. **37.** Tuomilehto J, Hu G, Bidel S, Lindstrom J, Jousilahti P. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus among middle-aged Finnish men and women. *Jama* 2004; 291:1213-9. **38.** Saremi A, Tulloch-Reid M, Knowler WC. Coffee consumption and the incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26:2211-2. **39.** Schulze MB, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Processed meat intake and incidence of Type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Diabetologia* 2003; 46:1465-73. **40.** Howard AA, Arnesten JH, Gourevitch MN. Effect of alcohol consumption on diabetes mellitus: a systematic review. *Ann Intern Med* 2004; 140:211-9. **41.** Mayer-Davis EJ, Costacou T, King I, Zaccaro DJ, Bell RA. Plasma and dietary vitamin E in relation to incidence of type 2 diabetes: The Insulin Resistance and Atherosclerosis Study (IRAS). *Diabetes Care* 2002; 25:2172-7. **42.** Sacco M, Pellegrini F, Roncaglioni MC, Avanzini F, Tognoni G, Nicolucci A. Primary prevention of cardiovascular events with low-dose aspirin and vitamin E in type 2 diabetic patients: results of the Primary Prevention Project (PPP) trial. *Diabetes Care* 2003; 26:3264-72. **43.** Lonn E, Yusuf S, Hoogwerf B, et al. Effects of vitamin E on cardiovascular and microvascular outcomes in high-risk patients with diabetes: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Diabetes Care* 2002; 25:1919-27. **44.** Rimm EB, Manson JE, Stamper MJ, et al. Cigarette smoking and the risk of diabetes in women. *Am J Public Health* 1993; 83:211-4. **45.** Rimm EB, Chan J, Stamper MJ, Colditz GA, Willett WC. Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men. *Bmj* 1995; 310:555-9. **46.** Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H, Ishibashi H. Effects of smoking on the incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Replication and extension in a Japanese cohort of male employees. *Am J Epidemiol* 1997; 145:103-9. **47.** Wannamethee SG, Shaper AG, Perry IJ. Smoking as a modifiable risk factor for type 2 diabetes in middle-aged men. *Diabetes Care* 2001; 24:1590-5. **48.** Al-Delaimy WK, Willett WC, Manson JE, Speizer FE, Hu FB. Smoking and mortality among women with type 2 diabetes: The Nurses' Health Study cohort. *Diabetes Care* 2001; 24:2043-8. **49.** Al-Delaimy WK, Manson JE, Solomon CG, et al. Smoking and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2002; 162:273-9. **50.** Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL. Smoking and diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27 Suppl 1:S74-5.