

## L'indice glycémique dans la prise en charge de l'obésité

PAR THOMAS M.S. WOLEVER, BM, BCH, PHD, DM

Dans ce numéro d'*Endocrinologie – Conférences scientifiques*, nous examinons le rôle des glucides (CHO) alimentaires et l'indice glycémique (IG) dans la prise en charge pondérale. On pense communément que les régimes alimentaires suscitant de faibles réponses glycémiques favorisent la perte pondérale en augmentant la satiété et l'oxydation des graisses. Ces effets ont également été attribués aux aliments ayant un faible IG. Il existe de plus en plus de données indiquant que la consommation d'aliments à faible IG pourrait être plus efficace pour perdre du poids qu'une réduction modérée de l'apport en CHO, mais les mécanismes à la base de cette constatation n'ont pas été élucidés. Les aliments à faible IG ont des effets inconstants sur la satiété et l'apport alimentaire à court terme, et les études sont souvent biaisées par d'autres facteurs. Par conséquent, il est impossible d'attribuer les différences observées au niveau de la satiété/l'apport d'alimentaire aux différences au niveau de la glycémie per se. Les aliments ayant un faible IG entraînent généralement de faibles réponses à l'insuline, et un faible taux d'insuline pourrait favoriser l'oxydation des graisses et réduire l'appétit par une augmentation de la sensibilité à la leptine. Cependant, les données indiquant que les adultes ayant une glycémie élevée ont un plus faible apport alimentaire et un gain pondéral moindre comparativement à ceux dont le taux glycémique est normal vont à l'encontre des observations précédentes. Les féculents ayant un faible IG sont digérés lentement, entraînant une absorption énergétique réduite et une fermentation colique accrue. Cette dernière peut avoir des effets directs et indirects sur l'intestin et sur les hormones sécrétées par le pancréas et le tissu adipeux qui régulent l'apport et la dépense énergétiques. Ce numéro d'*Endocrinologie – Conférences scientifiques* sur les CHO alimentaires et l'indice glycémique décrit comment les aliments à faible IG peuvent jouer un rôle dans la prise en charge de l'obésité. En outre, cette description est conforme aux conseils actuels sur la prise en charge pondérale, qui sont d'éviter les aliments énergétiques et de choisir plus souvent des aliments féculents, à grains entiers, riches en fibres.

On pense généralement que la glycémie postprandiale et le taux d'insuline influent sur la régulation de l'appétit, la balance énergétique et le métabolisme des graisses. Un certain nombre de livres sur les régimes alimentaires<sup>1</sup> et d'articles scientifiques<sup>2,3</sup> se fondent sur l'hypothèse que les régimes, qui suscitent une faible réponse glycémique et insulinaire, favoriseront la perte pondérale et aideront dans la prise en charge pondérale. Cependant, il existe plusieurs possibilités différentes permettant de réduire l'impact glucosique et insulinaire d'un régime, mais elles n'ont pas toutes l'effet désiré. Une façon de réduire les réponses glycémique et insulinaire est de consommer des aliments à faible IG.

### Définition de l'IG et de la CG

L'IG est définie comme  $100 \times F/G$ , où F est la surface supplémentaire sous la courbe (SSC) produite par une portion d'aliment test contenant 50 g de CHO et G est la SSC obtenue avec 50 g de glucose ingéré par le même sujet.<sup>4,5</sup> Le terme « faible indice glycémique » a parfois été utilisé incorrectement pour décrire de faibles réponses glycémiques<sup>6</sup> ou des régimes à faible teneur en CHO<sup>7</sup>. Cela entraîne une confusion et un malentendu sur la question de savoir si l'IG, défini correctement, peut jouer un rôle dans la perte de poids. La définition correcte de l'IG a deux implications :

- L'IG est un indicateur *qualitatif* de la capacité des CHO contenus dans les aliments à augmenter la glycémie, indépendamment de la quantité d'aliments consommés.
- L'IG ne s'applique qu'aux aliments à forte teneur en CHO.



Leading with Innovation  
Serving with Compassion

**ST. MICHAEL'S HOSPITAL**

A teaching hospital affiliated with the University of Toronto



### Membres de la Division d'endocrinologie et du métabolisme à l'Hôpital St. Michael

LAWRENCE LEITER, MD (CHEF)  
RÉDACTEUR, *ENDOCRINOLOGIE*  
*CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES*

GILLIAN BOOTH, MD  
ALICE CHENG, MD  
PHILIP CONNELLY, PHD  
CHRISTINE DERZKO, MD  
RICHARD GILBERT, MD  
JEANNETTE GOGUEN, MD  
LOREN GROSSMAN, MD  
AMIR HANNA, MD  
SOPHIE JAMAL, MD  
DAVID JENKINS, MD, PHD  
ROBERT JOSSE, MD  
MARIA KRAW, MD  
TIM MURRAY, MD  
DOMINIC NG, PHD, MD  
JOEL RAY, MD  
WILLIAM SINGER, MD  
VLAD VUKSAN, PHD  
QINGHUA WANG, MD, PHD  
TOM WOLEVER, MD, PHD  
MINNA WOO, MD, PHD  
CATHERINE YU, MD

### Hôpital St. Michael

6121-61, rue Queen  
Toronto (Ontario) M5C 2T2  
Fax : (416) 867-3696

Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de la Division d'Endocrinologie et du Métabolisme, Hôpital St. Michael, l'Université de Toronto, du commanditaire de la subvention à l'éducation ou de l'éditeur, mais sont celles de l'auteur qui se fonde sur la documentation scientifique existante. On a demandé à l'auteur de révéler tout conflit d'intérêt potentiel concernant le contenu de cette publication. La publication d'*Endocrinologie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce à une subvention à l'éducation sans restrictions.

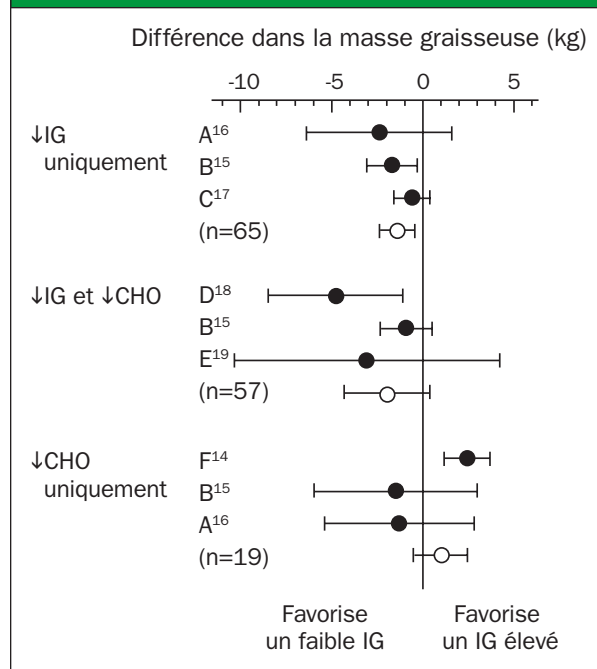
Afin d'obtenir un indice *quantitatif* de la mesure dans laquelle un aliment augmentera la glycémie, on doit connaître la quantité de l'aliment consommé et son IG. On considère généralement que cet indice est la charge glycémique (CG), la CG étant égale à  $g \times IG/100$  où  $g$  représente le nombre de grammes de CHO consommés et IG représente l'IG de l'aliment. Étant donné que la CG est quantitative, certains considèrent que la CG est plus utile que l'IG<sup>8</sup>. Cependant, dans le présent article, nous proposons que l'IG est plus utile que la CG, précisément parce qu'il indique la qualité des CHO alimentaires<sup>9</sup>.

Un problème qui se pose lorsque l'on donne des conseils alimentaires fondés sur la CG est qu'elle peut être modifiée lorsque l'on change la quantité de CHO ou son IG (ou les deux). Nous avons démontré que ces deux manœuvres n'ont pas le même effet sur la réponse glycémique à un deuxième repas chez des sujets normaux<sup>10,11</sup>, sur la fonction des cellules bêta chez des sujets présentant une diminution de la tolérance au glucose<sup>12</sup>, ou sur la glycémie, les lipides et la protéine C-réactive à long terme chez des sujets diabétiques<sup>13</sup>. Cela soulève la question de savoir si la réduction de la CG par différentes méthodes a le même effet sur la régulation du poids corporel.

### Régimes à faible CG dans la prise en charge pondérale

Six études récentes d'une durée  $\geq 10$  semaines ont examiné les effets de régimes alimentaires à faible CG et faiblement caloriques sur les graisses corporelles chez des sujets en surpoids et obèses<sup>14-19</sup>. Ces études utilisaient différentes méthodes pour réduire la CG, incluant : baisse de l'IG sans réduction de l'apport de CHO ; baisse de l'IG et de l'apport en CHO ; et une légère réduction des CHO (10 à 20 % d'énergie) sans modifier l'IG. Les régimes incorporant des aliments à faible IG ont eu tendance à réduire les graisses corporelles comparativement aux témoins, mais les effets les plus constants ont été observés avec les aliments à faible IG par opposition à une combinaison d'aliments à faible IG et à faible teneur en CHO (figure 1). Une légère réduction de l'apport en CHO n'a pas entraîné d'effet constant. La plupart de ces études avaient une puissance insuffisante, étant donné qu'ils comprenaient  $< 25$  sujets pour tester chaque régime. L'étude la plus importante était l'étude CARMEN (*Carbohydrate Ratio Management in European National Diets*)<sup>14</sup> qui comprenaient environ 80 sujets pour chaque régime. Cette étude indiquait qu'un régime à faible teneur en CHO (42 % d'énergie) augmentait significativement le poids du corps et les graisses corporelles comparativement à un régime à plus forte teneur en CHO (49 %) et à faible teneur en graisses (25 %). Une autre étude notable, qui comprenait  $> 30$  sujets pour chaque régime, comparait les effets de trois différentes méthodes pour réduire la CG dans la prise en charge de la surcharge pondérale<sup>15</sup>. La réduction de la CG d'un régime alimentaire en diminuant l'IG, sans modifier la quantité de CHO alimentaires, a eu dans certains cas un effet plus important sur la réduction du poids corporel et des graisses corporelles chez des sujets en surpoids qu'une réduction comparable de la CG obtenue en diminuant l'apport de CHO, ou qu'une plus

**Figure 1 : Modification de la masse grasseuse corporelle (moyennes et intervalle de confiance à 95 %) chez des sujets en surpoids ou obèses recevant des régimes alimentaires à faible charge glycémique (CG) et faiblement énergétiques.**



On a obtenu une CG réduite en diminuant l'indice glycémique (IG) sans modifier le taux énergétique provenant des glucides (CHO) ou en diminuant l'IG et les CHO ou en diminuant les CHO sans modifier l'IG. Les cercles pleins représentent des études individuelles. Les cercles vides représentent les moyennes pondérées pour les 3 études dans chaque catégorie.

grande réduction de la CG obtenue en réduisant l'IG et l'apport de CHO. De plus, la réduction de l'IG seul a eu un effet plus favorable sur le profil glycémique<sup>15</sup>.

Dans cette discussion, nous ne faisons pas référence aux régimes à faible teneur en CHO dans lesquels l'apport de CHO est réduit à  $< 40$  % d'énergie, car bien que ces régimes aient une faible CG, l'accent est mis davantage sur la quantité de CHO que sur sa nature. De plus, on considère souvent que ces régimes ne correspondent pas aux recommandations nutritionnelles générales et ainsi, ne devraient probablement pas être mentionnés dans une discussion sur les régimes alimentaires à faible IG. Cependant, il existe des données probantes indiquant que ces régimes à faible teneur en CHO entraînent une perte de poids plus importante sur 6 mois que les régimes conventionnels à faible teneur en graisses<sup>20,21</sup>, mais qu'ensuite, les sujets reprennent souvent du poids et les résultats à 1 an sont similaires<sup>21,22</sup>. Deux études récentes comparaient 4 régimes amaigrissants différents qui jouissent d'une grande popularité ; un régime à très faible teneur en CHO (Atkins), un régime à teneur très élevée en CHO (Ornish) ou un régime à teneur moyenne en CHO (Zone<sup>MC</sup>), ou une approche alimentaire saine (Weight Watchers® ou United States Department of Agriculture [USDA] Pyramid). La première étude a révélé que le degré de perte pondérale pendant 1 an n'était pas affecté par la quantité de CHO, mais était lié au degré d'adhérence au régime qui était supérieur avec les régimes

plus modérés<sup>23</sup>. Cependant, la deuxième étude a montré qu'après un an, les sujets perdaient significativement plus de poids avec le régime Atkins comparativement aux trois autres régimes<sup>24</sup>.

### Les aliments à faible IG ont-ils tous le même impact sur le poids corporel ?

Les études cliniques indiquent que les régimes à faible IG peuvent favoriser la perte pondérale. Bien que de nombreux facteurs puissent affecter l'IG de différents aliments, tous ces facteurs n'ont pas les mêmes effets potentiels sur la prise en charge pondérale. Les deux principaux mécanismes entraînant un faible IG sont la nature des monosaccharides absorbés et le taux d'absorption<sup>25</sup>. Le fructose a un IG d'environ 20. Il suscite des réponses glycémique et insulinaire équivalentes à environ 20 % de celles suscitées avec le glucose<sup>6,26</sup>. Par conséquent, l'IG du sucrose (composé de glucose et de fructose en proportions égales) a un IG d'environ 60, ce qui est la moyenne des valeurs de l'IG pour le glucose et le fructose. Cependant, les précharges en fructose ne donnent pas l'impression de satiété et ne réduisent pas l'apport alimentaire à court terme dans une aussi grande mesure qu'une quantité équivalente de glucose<sup>27</sup>. Par conséquent, bien que l'incorporation du fructose dans le régime alimentaire soit un moyen facile et très efficace de réduire l'IG alimentaire, elle peut ne pas entraîner une réduction pondérale. Cependant, aucune étude n'a examiné les effets sur le poids corporel de la réduction de l'IG par la consommation d'aliments à forte teneur en fructose comparativement à des féculents qui se digèrent lentement.

Les valeurs de l'IG des féculents sont directement liées à la vitesse de digestion *in vitro*<sup>28</sup>. Cependant, de nombreux facteurs dans les aliments affectent la vitesse de digestion et d'absorption des féculents, tels que la structure du féculent (amylose *vs* amylopectine), le degré de gélification, les modifications chimiques ou enzymatiques, la taille des particules et la présence de fibres alimentaires ou d'autres composants<sup>29,30</sup>. Il existe peu d'informations sur l'effet de la plupart de ces facteurs sur le contrôle de l'appétit et du poids corporel, et les données existantes sont contradictoires. Les fibres alimentaires sont un bon exemple de ce problème.

En général, l'effet des fibres purifiées sur les réponses glycémique et insulinaire est lié à la capacité de la fibre à augmenter la viscosité du repas test<sup>31</sup>. Ainsi, l'ajout de fibres visqueuses aux aliments (p. ex. le psyllium<sup>32</sup> et le guar<sup>33</sup>) réduit la réponse glycémique, alors que les fibres céréalières non visqueuses<sup>34</sup>, les féculents résistants<sup>35,36</sup> ou les fructo-oligosaccharides<sup>37</sup> ont peu d'effet sinon aucun. Par conséquent, si une faible réponse glycémique et insulinaire entraîne une plus grande satiété et réduit l'apport alimentaire, on pourrait alors s'attendre à ce que les fibres visqueuses aient une plus grande capacité que les fibres non visqueuses à augmenter la satiété et à réduire l'apport alimentaire, mais ce n'est pas le cas. Lorsque les effets d'une fibre soluble (psyllium) sur l'appétit à court terme ont été comparés directement à ceux d'une fibre insoluble (son de blé), on a noté que la fibre soluble a suscité une réduction de l'apport alimentaire significativement moins importante que la fibre insoluble<sup>38</sup>. On a

**Table 1: Certains exemples d'effets qu'ont les aliments à faible IG sur la satiété et/ou sur l'apport alimentaire, illustrant des effets inconstants et des facteurs confusionnels**

Intervention	Effet sur le glucose	Effet sur l'appétit*	Facteurs confusionnels
Fève vs pomme de terre <sup>45</sup>	–	Faim –	Protéine
Taille des particules de blé <sup>46</sup>	–	Satiété ±	Aucun
Riz à cuisson rapide <sup>47</sup>	+	Satiété ±	Aucun
Riz à haute teneur en amylose <sup>47</sup>	–	Satiété ±	Aucun
7 aliments <sup>48</sup>	Faible IG	α satiété accrue	Graisse, protéine, fibre
37 aliments <sup>49</sup>	IG et satiété non liés	Insuline élevée α faible apport alimentaire	Graisse, protéine, fibre
Haute teneur en amylose <sup>50</sup>	–	Satiété ±	Aucun
Glucose vs féculent <sup>51</sup>		Satiété ±	Aucun
Céréales pour petit déjeuner à IG faible <sup>52</sup>	–†	Apport alimentaire –	Fibre
Frites vs purée plus huile <sup>53</sup>	–	Satiété ±	Densité énergétique

\* + = augmentation significative; – = diminution significative; ± = pas de différence significative; α = corrélation significative.

† Flocons de maïs (IC = 85) vs All Bran® (IC = 53), réponse glycémique non mesurée dans l'étude.

démontré que les fibres solubles visqueuses augmentent la satiété dans certaines études, alors que dans d'autres études, elles n'ont eu aucun effet<sup>40</sup> ou ont eu l'effet opposé d'accroître l'apport alimentaire<sup>41</sup>. De même, la fibre céréalière non visqueuse a réduit l'apport alimentaire dans certaines études<sup>42</sup>, mais elle n'a eu aucun effet dans d'autres études<sup>43</sup>. Il est intéressant de noter que l'oligofructose, qui n'a aucun effet sur la glycémie, a augmenté la satiété dans une étude pilote<sup>44</sup>. Les contradictions apparentes dans les résultats peuvent être dues à l'utilisation de méthodes très différentes dans les diverses études, mais il n'y a certainement pas de relation évidente entre les effets des fibres sur la glycémie et leurs effets sur l'appétit à court terme.

### Quel est le mécanisme par lequel les régimes à faible IG réduisent le poids corporel ?

Les régimes à faible IG peuvent avoir un impact sur le poids corporel par le biais de mécanismes à court terme (i.e. d'un repas à l'autre) ou à long terme (i.e. adaptation pendant plusieurs semaines ou mois). Le mécanisme le plus fréquent attribué aux aliments à faible IG est qu'ils augmentent la satiété à court terme et réduisent l'apport alimentaire à court terme en raison de la baisse de la glycémie et/ou de la réponse insulinaire qu'ils suscitent. Cependant, les résultats ne concordent pas toujours et dans de nombreuses études, il existe des facteurs confusionnels (tableau 1)<sup>45-53</sup>. Ludwig<sup>54</sup> a récemment cité 16 études démontrant que les aliments à faible IG réduisent l'appétit, mais il est impossible d'attribuer la réduction de l'appétit à une diminution de la glycémie ou de l'insuline *per se* en raison de la présence de facteurs confusionnels,

**Tableau 2 : Classification de l'indice glycémique de certains aliments**

	<b>IG élevé</b>	<b>IG intermédiaire</b>	<b>Faible IG</b>
Pain	Blé blanc (71)	Moulue sur pierre (62)	Pumpernickel (50) (pain de seigle noir)
	Blé entier (70)	Pain plat (65)	
	Gâteaux de riz (88)	Pain pita (57)	
	Flocons de maïs (84)	Shredded Wheat (69)	Son d'avoine (55)
Céréales pour petit déjeuner	Riz soufflé (86)	Farine d'avoine (61)	Red River® (49)
	Blé soufflé (74)		All Bran Buds® (psyllium) (47)
Pommes de terre	Instantanées (88)	Frites* (64)	Igname/patate douce (51)
	Cuites au four/bouillies	Salade de pomme de terre (froide) (56)	
Grains de céréale	Farine de maïs	Couscous (65)	Riz étuvé (50)
		Riz poli (69)	Boulghour† (48)
		Macaronis (64)	Spagettis (41)
			Orge perlé (25)
Légumineuses			Légumineuses (25-52)

\* Frites congelées cuites et consommées chaudes; † Blé concassé (25)

tels que les différences dans les fibres, le volume, les protéines ou le degré de mastication nécessaire. De plus, il existe plusieurs hypothèses différentes relatives aux réponses glycémique et insulémique qui ne sont pas toujours appuyées par des données probantes. Dans certains cas, on considère que la réduction des pics glycémique et insulémique joue un rôle important, alors que dans d'autres, le fait que ces pics ne baissent pas au-dessous du niveau normal (en raison de la baisse dynamique du glucose) ou l'absorption prolongée jouent un rôle important. Le moment où ces effets agissent sur la satiété (précocement, tardivement, continuellement) ne correspond pas toujours au moment où les effets du glucose/de l'insuline s'exercent. De plus, la relation entre les réponses glycémique/insulémique et la satiété varie en fonction des différents types d'aliments<sup>49</sup>, ce qui suggère fortement que les facteurs autres que la glycémie postprandiale ou la sécrétion d'insuline postprandiale sont des éléments importants dans la détermination des réponses de satiété à court terme.

Les facteurs régulant l'apport alimentaire sont complexes et incluent de nombreuses hormones sécrétées par l'intestin (p. ex. le glucagon-like-peptide-1 [GPL-1], le peptide YY [PYY], la cholécystokinine [CCK]), le pancréas (p. ex. l'insuline) et le tissu adipeux (p. ex. la leptine). On a longuement débattu de la question de savoir si l'hyperinsulinémie est une cause<sup>55</sup> ou un effet<sup>56</sup> de l'obésité. Cette question n'a pas été résolue. Nous avons démontré dans notre récente étude que l'hyperinsulinémie est une adaptation physiologique à l'obésité qui contribue à limiter un gain pondéral supplémentaire, suggérant que les sujets hyperinsulinémiques ont un apport alimentaire moindre en réponse à une précharge en glucose que les sujets qui ont une faible glycémie<sup>57</sup>. En outre, les adultes hyperinsulinémiques insulino-résistants ont un gain pondéral moindre compara-

tivement à des adultes sensibles à l'insuline<sup>58</sup>. Par opposition, le fait que l'insuline soit la cause de l'obésité est appuyé par des données indiquant que les enfants insulino-résistants ont un gain pondéral plus important que les enfants sensibles à l'insuline<sup>59</sup>. De plus, la suppression de la réponse à l'insuline avec l'octréotide entraîne une perte pondérale chez les sujets obèses, un effet associé à un apport énergétique réduit, qui serait dû à une augmentation de la sensibilité à la leptine. Par conséquent, le rôle de l'insuline dans le contrôle à long terme de l'appétit n'est pas clair.

D'autres mécanismes à long terme potentiels de l'effet des aliments à faible IG sur la régulation du poids corporel sont liés à une fermentation colique accrue, incluant une efficacité réduite de l'absorption énergétique<sup>61</sup> ou potentiellement, l'effet de la fermentation colique sur les hormones qui régulent la balance énergétique<sup>62</sup>.

### Application pratique de l'IG

L'IG est le seul attribut des aliments qui devrait être pris en considération lorsque l'on planifie un régime alimentaire sain. En fait, on ne devrait l'utiliser que pour comparer les aliments ayant des profils nutritionnels similaires. L'IG est utilisé de la façon la plus appropriée pour comparer les féculents riches en glucides, tels que le pain, les aliments à base de grains, les légumineuses et les tubercules. La difficulté lorsque l'on utilise l'IG est de connaître la valeur de l'IG d'un aliment spécifique. L'IG ne peut pas être prédit de façon fiable d'après la composition d'un aliment, car il peut être modifié par des différences dans le traitement, la cuisson et d'autres facteurs. Cependant, on a suffisamment de connaissances pour pouvoir utiliser l'IG de façon pratique et l'application de l'IG est simple. Elle est fondée sur le concept des échanges alimentaires, sur le choix

d'aliments ayant un faible IG, ou la consommation d'au moins une portion d'aliment ayant un faible IG à chaque repas. Cette méthode concorde totalement avec les conseils diététiques actuels pour la prise en charge pondérale axée sur le contrôle de la taille des portions consommées, l'utilisation moins fréquemment d'aliments riches en énergie et le choix d'aliments féculents à grains entiers riches en fibres et à forts résidus. Les aliments à IG élevé ne doivent pas être exclus, car le mélange d'aliments à IG élevé et à faible IG produira un repas suscitant une réponse intermédiaire. Des exemples de certains aliments à IG élevé, intermédiaire et faible sont indiqués dans le tableau 2. Vous pouvez obtenir des informations, des conseils pratiques et des recettes tenant compte de l'IG sur le site web de l'Association canadienne du diabète, et dans les livres sur l'application de l'IG très populaires écrits par la D<sup>re</sup> Jennie Brand-Miller<sup>64</sup>.

## Conclusions

Il apparaît que les aliments à faible IG peuvent jouer un rôle dans la prise en charge pondérale. Cependant, les mécanismes de cet effet n'ont pas été complètement élucidés. Les effets des aliments à faible IC sur la satiété à court terme et l'apport alimentaire ne sont probablement pas dus à des réponses glycémiques ou insuliniques réduites *per se*, mais plutôt à d'autres facteurs. Cependant, ces facteurs peuvent contribuer à la réduction à long terme de l'apport alimentaire. La réduction de la vitesse de digestion des féculents entraîne une légère diminution de l'absorption énergétique et pourrait avoir des effets directs et indirects sur les hormones sécrétées par l'intestin, le pancréas et le tissu adipeux qui régulent l'apport et la dépense énergétiques.

## Références

- Gallop R. *The G.I. Diet*. Mississauga, ON: Random House; 2004.
- Dumesnil JG, Turgeon J, Tremblay A, et coll. Effect of a low-glycaemic index-low-fat-high protein diet on the atherogenic metabolic risk profile of abdominally obese men. *Br J Nutr*. 2001; 86(5):557-568.
- Bell SJ, Sears B. Low-glycemic-load diets: impact on obesity and chronic diseases. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2003;43(4):357-377.
- Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, et coll. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*. 1981;34(3):362-366.
- Brouns F, Björck I, Frayn KN, et coll. Glycaemic index methodology. *Nutr Res Rev*. 2005;18(1):145-171.
- Wolever TMS. Glycemic index vs glycemic response: non-synonymous terms. *Diabetes Care*. 1992;15(10):1436-1437.
- Wolever TM. Low carbohydrate does not mean low-glycaemic index! *Br J Nutr*. 2002;88(2):211-212.
- Monro J. Redefining the glycemic index for dietary management of postprandial glycaemia. *J Nutr*. 2003;133(12):4256-4258.
- Wolever TMS. *The Glycaemic Index: A Physiological Classification of Dietary Carbohydrate*. Wallingford, UK: CABI Publishing; 2006.
- Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, et coll. Slow release carbohydrate improves second meal tolerance. *Am J Clin Nutr*. 1982; 35(6):1339-1346.
- Wolever TM, Bentum-Williams A, Jenkins DJ. Physiological modulation of plasma free fatty acid concentrations by diet: Metabolic implications in non-diabetic subjects. *Diabetes Care*. 1995;18(7):962-970.
- Wolever TMS, Mehling C. High-carbohydrate/low-glycaemic index dietary advice improves glucose disposition index in subjects with impaired glucose tolerance. *Br J Nutr*. 2002;87:477-487.
- Wolever TMS, Gibbs AL, Mehling C, et coll. The Canadian trial of Carbohydrates in Diabetes (CCD), a 1-y controlled trial of low-glycemic-index dietary carbohydrate in type 2 diabetes: no effect on glycated hemoglobin but reduction in C-reactive protein. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(1):114-125.
- Saris WH, Astrup A, Prentice AM, et coll. Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European National diets. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000;24(10):1310-1318.
- McMillan-Price J, Petocz P, Atkinson F, et coll. Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med*. 2006;166(14):1466-1475.
- Raatz SK, Torkelson CJ, Redmond JB, et coll. Reduced glycemic index and glycemic load diets do not increase the effects of energy restriction on weight loss and insulin sensitivity in obese men and women. *J Nutr*. 2005;135(10):2387-2391.
- Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, et coll. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr*. 2004;80(2):337-347.
- Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Hangen JP, Ludwig DS. A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157(8):773-779.
- Das SK, Gilhooly CH, Golden JK, et coll. Long-term effects of 2 energy-restricted diets differing in glycemic load on dietary adherence, body composition, and metabolism in CALERIE: a 1-y randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2007;85(4):1023-1030.
- Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, et coll. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med*. 2003; 348(21):2074-2081.
- Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, et coll. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med*. 2003;348(21):2082-2090.
- Stern L, Iqbal N, Seshadri P, et coll. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2004; 140(10):778-785.
- Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA*. 2005;293(1):43-53.
- Gardiner CD, Kiazand A, Alhassan S, et coll. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women. The A-Z Weight Loss Study: a randomized trial. *JAMA*. 2007;297(9):969-977.
- Wolever TMS. Carbohydrate and the regulation of blood glucose and metabolism. *Nutr Rev*. 2003;61(5 Pt 2):S40-S48.
- Lee BM, Wolever TMS. Effect of glucose, sucrose and fructose on plasma glucose and insulin responses in normal humans: comparison with white bread. *Eur J Clin Nutr*. 1998;52(12):924-928.
- Akhavan T, Anderson GH. Effects of glucose-to-fructose ratios in solutions on subjective satiety, food intake, and satiety hormones in young men. *Am J Clin Nutr*. 2007;86(5):1354-1363.
- Jenkins DJ, Ghafari H, Wolever TM, et coll. Relationship between rate of digestion of foods and postprandial glycaemia. *Diabetologia*. 1982; 22(6):450-455.
- Würsch P. Starch in human nutrition. *World Rev Nutr Diet*. 1989;60: 199-256.
- Björck I, Elmståhl HL. The glycaemic index: importance of dietary fibre and other food properties. *Proc Nutr Soc*. 2003;62(1):201-206.
- Jenkins DJ, Wolever TM, Leeds AR, et coll. Dietary fibres, fibre analogues and glucose tolerance: importance of viscosity. *Br Med J*. 1978;1(6124):1392-1394.
- Wolever TM, Vuksan V, Eshuis H, et coll. Effect of method of administration of psyllium on the glycemic response and carbohydrate digestibility. *J Am Coll Nutr*. 1991;10(4):364-371.
- Wolever TM, Jenkins DJ, Nineham R, Alberti KG. Guar gum and reduction of post-prandial glycaemia: effect of incorporation into solid food, liquid food, and both. *Br J Nutr*. 1979;41(3):505-510.
- Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker HM, Fielden H, Gassull MA. Lack of effect of refining on the glycemic response to cereals. *Diabetes Care*. 1981;4(5):509-513.
- Ranganathan S, Champ M, Pechard C, et coll. Comparative study of the acute effects of resistant starch and dietary fibers on metabolic indexes in men. *Am J Clin Nutr*. 1994;59(4):879-883.

36. Jenkins DJ, Vuksan V, Kendall CW, et coll. Physiological effects of resistant starches on fecal bulk, short chain fatty acids, blood lipids and glycemic index. *J Am Coll Nutr.* 1998;17(6):609-616.
37. Brighenti F, Casiraghi MC, Canzi E, Ferrari A. Effect of consumption of a ready-to-eat breakfast cereal containing inulin on the intestinal milieu and blood lipids in healthy male volunteers. *Eur J Clin Nutr.* 1999;53(9):726-733.
38. Delargy HJ, O'Sullivan KR, Fletcher RJ, Blundell JE. Effects of amount and type of dietary fiber (soluble and insoluble) on short-term control of appetite. *Int J Food Sci Nutr.* 1997;48(1):67-77.
39. Hoad C, Rayment P, Spiller RC, et coll. In vivo imaging of intragastric gelation and its effect on satiety in humans. *J Nutr.* 2004;134(9):2293-2300.
40. Kovacs EM, Westerterp-Plantenga MW, Saris WH, Goossens I, Geurten P, Brouns F. The effect of addition of modified guar gum to a low-energy semisolid meal on appetite and body weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;25(3):307-315.
41. Keogh JB, Lau CW, Noakes M, Bowen J, Clifton PM. Effects of meals with high soluble fibre, high amylose barley variant on glucose, insulin, satiety and thermic effect of food in healthy lean women. *Eur J Clin Nutr.* 2007;61(5):597-604.
42. Samra RA, Anderson GH. Insoluble cereal fiber reduces appetite and short-term food intake and glycemic response to food consumed 75 min later by healthy men. *Am J Clin Nutr.* 2007;86(4):972-979.
43. Silberbauer C, Frey-Rindova P, Langhans W. Breakfasts with different fiber and macronutrient contents do not differentially affect timing, size or microstructure of the subsequent lunch. *Z Ernährungswiss.* 1996;35(4):356-368.
44. Cani PD, Joly E, Horsmans Y, Delzenne NM. Oligofructose promotes satiety in healthy human: a pilot study. *Eur J Clin Nutr.* 2006;60(5):567-572.
45. Leathwood P, Pollet P. Effects of slow releases of slow release carbohydrates in the form of bean flakes on the evolution of hunger and satiety in man. *Appetite.* 1988;10(1):1-11.
46. Holt SH, Miller JB. Particle size, satiety and the glycaemic response. *Eur J Clin Nutr.* 1994;48(7):496-502.
47. Holt SH, Miller JB. Increased insulin responses to ingested foods are associated with lessened satiety. *Appetite.* 1995;24(1):43-54.
48. Holt S, Brand J, Soveny C, Hansky J. Relationship of satiety to postprandial glycaemic, insulin and cholecystokinin responses. *Appetite.* 1992;18(2):129-141.
49. Holt SH, Brand Miller JC, Petocz P. Interrelationships among postprandial satiety, glucose and insulin responses and changes in subsequent food intake. *Eur J Clin Nutr.* 1996;50(12):788-797.
50. van Amelsvoort JMM, Weststrate JA. Amylose-amylopectin ratio in a meal affects postprandial variables in male volunteers. *Am J Clin Nutr.* 1992;55(3):712-718.
51. Anderson GH, Catherine NLA, Woodend DM, Wolever TM. Inverse association between the effect of carbohydrates on blood glucose and subsequent short-term food intake in young men. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(5):1023-1030.
52. Warren JM, Henry CJK, Simonite V. Low glycemic index breakfasts and reduced food intake in preadolescent children. *Pediatrics.* 2003;112(5):e414-419.
53. Leeman M, Östman E, Björck I. Glycaemic and satiating properties of potato products. *Eur J Clin Nutr.* 2008;62(1):87-95.
54. Ludwig DS. Dietary glycemic index and obesity. *J Nutr.* 2000;130(2S Suppl):280S-283S.
55. Sims EAH. Insulin resistance is a result, not a cause of obesity: Socratic debate: the con side. In: Angel A, Anderson H, Bouchard C, Lau D, Lieter L, Mendelson R, eds. Progress in Obesity Research: 7. 7th International Congress on Obesity. London, UK: John Libbey and Co.; 1996:587-592.
56. Ravussin E, Swinburn BA. Insulin resistance is a result, not a cause of obesity: Socratic debate: the pro side. In: Angel A, Anderson H, Bouchard C, Lau D, Lieter L, Mendelson R, eds. Progress in Obesity Research: 7. 7th International Congress on Obesity. London, UK: John Libbey and Co.; 1996:173-178.
57. Samra RA, Wolever TM, Anderson GH. Enhanced food intake regulatory responses after a glucose drink in hyperinsulinemic men. *Int J Obes (Lond).* 2007;31(8):1222-1231.
58. Swinburn BA, Nyomba BL, Saad MF, et coll. Insulin resistance associated with lower rates of weight gain in Pima Indians. *J Clin Invest.* 1991;88(1):168-173.
59. Odeleye OE, de Courten M, Pettitt DJ, Ravussin E. Fasting hyperinsulinemia is a predictor of increased body weight gain and obesity in Pima Indian Children. *Diabetes.* 1997;46(8):1341-1345.
60. Velasquez-Miery PA, Cowan PA, Arheart KL, et coll. Suppression of insulin secretion is associated with weight loss and altered macronutrient intake and preference in a subset of obese adults. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003;27(2):219-226.
61. Jenkins DJ, Cuff D, Wolever TM, et coll. Digestibility of carbohydrate foods in an ileostomate: relationship to dietary fiber, in vitro digestibility, and glycemic response. *Am J Gastroenterol.* 1987;82(8):709-717.
62. Reimer RA, McBurney MI. Dietary fiber modulates intestinal proglucagon messenger ribonucleic acid and postprandial secretion of glucagon-like peptide-1 and insulin in rats. *Endocrinology.* 1996;137(9):3948-3956.
63. Canadian Diabetes Association. Glycemic index – A new way of looking at carbs. [http://www.diabetes.ca/Section\\_About/glycemic.asp](http://www.diabetes.ca/Section_About/glycemic.asp). Accessed April 21, 2008.
64. Brand-Miller J, Wolever TMS, Foster-Powell K, Colagiuri S. *The New Glucose Revolution: The Authoritative Guide to the Glycemic Index – the Dietary Solution for Lifelong Health.* New York, NY: Marlowe & Company; 2003.

### Réunions scientifiques à venir

6 au 10 juin 2008

#### 68<sup>e</sup> sessions scientifiques

American Diabetes Association

San Francisco, Californie

Renseignements : [http://professional.diabetes.org/Congress\\_Display.aspx?TYP=9&SID=39&CID=58000](http://professional.diabetes.org/Congress_Display.aspx?TYP=9&SID=39&CID=58000)

15 au 18 juin 2008

#### ENDO 2008 – The Endocrine Society

San Francisco, Californie

Renseignements : <http://www.endo-society.org/endo/>

6 au 9 juillet 2008

#### Société européenne de reproduction humaine et d'embryologie

24<sup>e</sup> assemblée annuelle

Barcelone, Espagne

Renseignements : [info@eshre.com](mailto:info@eshre.com)

15 au 18 octobre 2008

#### Conférence professionnelle et assemblées annuelles de l'Association canadienne du diabète (ACD)/Société canadienne d'endocrinologie et du métabolisme (CSEM)

Montréal, Québec

Renseignements : [http://www.diabetes.ca/Section\\_Professionals/ConfIndex.asp](http://www.diabetes.ca/Section_Professionals/ConfIndex.asp)

*Le Dr Wolever est membre du groupe consultatif scientifique pour McCain Foods et est président et propriétaire partitaire de Glycemic Index Laboratories, Inc., un organisme de recherche sous contrat, et de Glycaemic Index Testing, Inc., une société qui fournit des services de laboratoire liés à l'IG.*

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement à *Endocrinologie – Conférences scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse [info@snellmedical.com](mailto:info@snellmedical.com). Veuillez vous référer au bulletin *Endocrinologie – Conférences scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

*La version française a été révisée par le Dr George Honos, Montréal.*

Fourni à titre de service à la médecine grâce à une subvention à l'éducation de

sanofi-aventis