

## Food addiction : régime cétogène comme option thérapeutique ?

N. Donzé, Institut Central des Hôpitaux, A. Iacob, Centre hospitalier du Valais romand, Hôpital du Valais, Sion

### Introduction

L'addiction se définit par une consommation excessive malgré des conséquences néfastes. Ce concept s'applique non seulement aux xénobiotiques ou aux écrans, mais aussi aux aliments ultra-transformés, riches en sucres, sel et graisses industrielles. Entre 1990 et 2022, la prévalence du diabète de type 2 (DT2) chez l'adulte est passée de 7 % à 14 %, et l'obésité a plus que doublé chez les adultes et quadruplé chez les enfants et adolescents. En fait, plus d'un milliard de personnes vivent désormais avec une obésité. De plus, la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD), fortement liée à la résistance à l'insuline, touche aujourd'hui environ 30 % de la population.

Entre 1990 et 2022, la prévalence mondiale du diabète type 2 est passé, chez l'adulte, de 7 à 14 %.

### Du pic d'insuline à la résistance à l'insuline

Les recommandations diététiques traditionnelles riches en glucides et pauvres en lipides sont de plus en plus questionnées dans le contexte actuel d'explosion des maladies métaboliques. Les produits ultra-transformés riches en sucres ajoutés, farines raffinées, graisses industrielles et additifs favorisent une hyperinsulinémie chronique, une inflammation de bas grade et perturbent les circuits de la récompense, contribuant à des comportements alimentaires de type addictif. Des apports élevés en glucides raffinés entraînent des pics répétés d'insuline favorisant la lipogenèse hépatique et adipocytaire. Cette stimulation chronique conduit progressivement à une résistance à l'insuline (RI), d'abord adipocytaire, puis systémique. La RI, aujourd'hui détectée chez 40 % des adultes américains, dépasse le seul cadre du diabète et elle représente en réalité un nœud physiopathologique commun à une large variété de pathologies chroniques comme l'obésité viscérale, la NAFLD, l'hypertension, le syndrome d'ovaires polykystiques (SOPK), certains cancers et même des troubles psychiatriques [1, 2].

### Au-delà du contrôle symptomatique

Si les traitements médicamenteux (metformine, insuline, agonistes du GLP-1) améliorent les paramètres glycémiques et pondéraux, ils ne traitent pas la cause. Plusieurs études récentes ont démontré l'efficacité des régimes pauvres en glucides (low carb) et cétogènes dans la rémission du DT2. Des programmes américains comme Virta Health [3] ou TOWARD [4], basés sur une approche low carb, ont montré qu'un accompagnement nutritionnel prolongé peut conduire à des rémissions à long terme du DT2 (5 ans pour Virta Health), une perte de poids et une amélioration marquée des paramètres cardiométaboliques (HbA1c, insuline, TG, CRP). Le programme TOWARD a permis la déprescription de 96 médicaments et une économie de 1 700 \$ par patient, avec maintien de la perte pondérale même après l'arrêt des agonistes du GLP-1.

Le Dr David Unwin [5], médecin généraliste en Angleterre, montre que ces résultats sont également possibles en incorporant une éducation nutritionnelle lors d'une brève consultation de 10-15 min en cabinet.

### Régime cétogène et santé mentale

Le régime cétogène, utilisé dans l'épilepsie réfractaire, suscite un intérêt croissant en psychiatrie métabolique. Plusieurs essais pilotes menés chez des patients atteints de schizophrénie ou de trouble bipolaire avec comorbidités métaboliques ont montré qu'une alimentation cétogène pouvait entraîner des améliorations notables sur le plan métabolique (poids, glycémie, lipides, inflammation) mais aussi psychiatrique (réduction des symptômes, baisse de la médication) [6, 7]. Ces effets reposeraient principalement sur les qualités des corps cétoniques qui fournissent un substrat énergétique alternatif au glucose pour le cerveau, agissant sur la dysrégulation du métabolisme du glucose et le dysfonctionnement mitochondrial qui en résulte, stabilisent les réseaux neuronaux, diminuent l'excitotoxicité glutamérique, favorisent l'activité GABAergique et réduisent l'inflammation neurocérébrale [8]. Des données de neuroimagerie appuient cette hypothèse, avec une baisse des niveaux de glutamate au niveau du cortex cingulaire antérieur et postérieur chez des patients souffrant d'un trouble bipolaire et qui suivent un régime cétogène [9].

### Conclusion et tests de laboratoire

La résistance à l'insuline est un marqueur précoce et modifiable qui relie des pathologies traditionnellement séparées : diabète, obésité, stéatose hépatique non alcoolique, maladies cardiovasculaires, insuffisance rénale chronique et troubles psychiatriques.

Les tests de laboratoires permettant d'accompagner la clinique de ces pathologies sont les suivants : l'ALAT, l'ASAT, la glycémie à jeun, l'insulinémie à jeun, le score HOMA-IR, l'HbA1c, la créatinine et le rapport albumine/créatinine urinaire.

### Matériel et tarif

	Position OPAS	Coût (Frs)
Insuline**	1471.00	18.90
Glucose**	1356.00	2.30
HbA1c*	1363.00	16.00
HOMA-IR		
Triglycérides**	1731.00	2.50
HDL**	1410.10	2.90
ASAT**	1093.00	2.30
ALAT**	1020.00	2.30
Créatinine (urine et sang)	1509.00	2.30
Albumine (urine)	1022.00	10.10

\*Monovette® EDTA KE, 2.6 ml (violet)

\*\*Monovette® sérum Gel, 7.5 ml (brune)

### Références

- [1] Szablewski, L. (2024). *Current Oncology*, 31(2), 998-1027.
- [2] Pillinger, T., et al. (2017). *JAMA Psychiatry*, 74(3), 261-269.
- [3] McKenzie, A. L., et al. (2024). *Diabetes Research and Clinical Practice*, 217.
- [4] Buchanan, L., et al. (2025). *Frontiers in Nutrition*, 12, 1548609.
- [5] Unwin, D., et al. (2023). *BMJ Nutrition Prevention & Health*, 6(1), 46-55.
- [6] Danan, A., et al. (2022). *Frontiers in Psychiatry*, 13, 951376.
- [7] Sethi, S., et al. (2024). *Psychiatry Research*, 335, 115866.
- [8] Campbell et al (2020). *Medical Hypotheses*, 145, 110299.
- [9] Campbell et al (2025). *BJPsych Open*, 11(2), e34.

### Personnes de contact

Nicolas Donzé  
Dre Ana Iacob

nicolas.donze@hopitalvs.ch  
ana.iacob@hopitalvs.ch