

En finir définitivement avec les régimes.

Céto, high carb, génotype, groupe sanguin...

Document d'accompagnement, pour approfondir la matière de la vidéo en lecture posée.

Le vivant est dialogue, pas catégorie.

PAR

Thierry Casasnovas

Regenere · rgnr.tv

DÉDIÉ À

À ma femme Estelle Sovanna, qui ne se contente jamais d'explications simplistes et me pousse chaque jour à m'améliorer.

À Dominique Guyaux, qui a consacré sa vie à étudier l'alimentation sensorielle et m'a porté au moment où j'étais le plus faible.

Sommaire

HORMONES · ÉPISODE 2 · LE VIVANT EST DIALOGUE

OUVERTURE

- Le vivant est dialogue **3**
- Le parcours « Obésité et perte de poids » **5**

LES CINQ CHAPITRES

- 01** Examen du déterminisme génétique et sanguin **6**
- 02** Le piège des régimes par exclusion macronutritionnelle **29**
- 03** L'alliesthésie, écran de contrôle du système hormonal **66**
- 04** L'écoute corporelle comme aboutissement **74**
- 05** Ce qui personnalise réellement votre alimentation **77**

POUR CONCLURE

- Synthèse pratique **86**
- Pour aller plus loin **89**
- Le parcours complet sur rgnr.tv **92**

— AVANT-PROPOS

Le vivant est **dialogue.**

Le fil rouge qui traverse cette vidéo, et qui en constitue probablement l'apport conceptuel principal.

Une grande partie des personnes qui se préoccupent aujourd'hui de leur alimentation se retrouvent prises au piège de grilles qui les enferment. Certaines suivent un régime cétogène depuis des années parce qu'on leur a dit que les glucides étaient le problème. D'autres ont basculé vers un régime high carb pauvre en lipides parce qu'on leur a dit que les graisses étaient le problème. D'autres encore ont fait analyser leur génotype par un test à plusieurs centaines d'euros, pour qu'on leur indique enfin quoi manger selon leur ADN. D'autres écartent toute une famille d'aliments depuis qu'elles ont identifié leur groupe sanguin. Toutes ces démarches ont un point commun, qui dépasse leurs différences apparentes. Elles partent toutes du présupposé qu'il existe une grille extérieure capable de dicter à chacun ce qu'il doit manger, à partir d'une catégorie qui résumerait son identité métabolique. Et c'est précisément ce présupposé qui pose problème. Parce que voici ce que la biologie moderne nous a appris au cours des trois dernières décennies. Le vivant est dialogue à tous les niveaux d'organisation. Une cellule dialogue avec son milieu par sa membrane et ses récepteurs. Une cellule dialogue avec sa voisine par signalisation paracrine. Un organe dialogue avec ses voisins par voie nerveuse et hormonale. Un être humain dialogue avec son environnement par tous ses sens, par son alimentation, par sa lumière, par son tissu social. Et ce dialogue n'est jamais figé. Il évolue à chaque instant en fonction du contexte. C'est l'essence même du vivant, à l'opposé du minéral qui, lui, est figé. Vouloir enfermer un être humain dans un génotype, dans un groupe sanguin, ou dans un régime alimentaire fixé, c'est commettre une incompréhension radicale de ce qu'est le vivant. C'est traiter un dialogue comme un monologue. C'est traiter un terrain en mouvement comme une catégorie close. C'est tuer la possibilité même d'écoute.

Le vivant est dialogue à tous les niveaux d'organisation, de la

— LE PARCOURS RGNR

Un parcours, deux portes d'entrée.

Ce document approfondit la matière de la vidéo. Le parcours « **Obésité et perte de poids** » sur rgnr.tv en déroule la mise en pratique sur dix étapes : outils concrets, observations à pratiquer chez soi, références scientifiques, progressions raisonnables pour transformer durablement votre régulation hormonale au quotidien.

OFFRE LANCEMENT

FORMULE 1 · ABBONNEMENT

**Abonnement mensuel à
rgnr.tv****20 € /mois**

au lieu de 35 €

À l'occasion de la sortie du parcours, l'abonnement mensuel à rgnr.tv est proposé à un tarif exceptionnel de 20 € par mois, au lieu de 35 € habituellement. L'abonnement donne accès à l'intégralité du contenu de rgnr.tv, c'est-à-dire à l'ensemble des parcours actuels et à venir, dont le parcours « Obésité et perte de poids » dans son intégralité, à l'espace membre, aux sessions live régulières, et aux échanges au sein de la communauté Regenere.



FORMULE 2 · ACHAT UNIQUE

Achat direct du parcours seul**90 € en une fois**

au lieu de 300 €

Donne accès uniquement au parcours « Obésité et perte de poids », dans son intégralité et sans limite de durée, mais sans inclure les autres contenus de rgnr.tv, l'espace membre ou les sessions live. C'est la formule adaptée à celles et ceux qui souhaitent travailler ce sujet précis sans s'engager dans l'abonnement complet.

[→ rgnr.tv](#)

Les deux modalités d'accès sont disponibles sur rgnr.tv. L'offre promotionnelle sur l'abonnement est valable pour une période limitée à l'occasion de la sortie du parcours.

01

— PREMIER CHAPITRE

Examen du **déterminisme** génétique et sanguin.

Interrogeant le concept même de génotype alimentaire. Deuxième temps, examiner l'idée des régimes par exclusion d'une catégorie entière de macronutriments, en détaillant le coût adaptatif que ces régimes font payer au corps à long terme. Troisième temps, proposer une alternative scientifiquement fondée à ces approches, à travers le concept d'alliesthésie alimentaire démontré il y a plus de cinquante ans, et à travers le principe d'écoute corporelle qui en découle.

Les trois familles d'approches par déterminisme

Trois grandes traditions circulent aujourd'hui dans le grand public et dans le milieu de la santé naturelle, qui proposent toutes de prescrire l'alimentation à partir d'une catégorie supposée fixe de l'individu. La première tradition est celle des régimes par groupes sanguins. Cette approche, dont vous avez probablement entendu parler, prétend que les humains selon qu'ils sont de groupe sanguin A, B, AB ou O, devraient suivre des recommandations alimentaires différentes. Une alimentation pour les uns, une autre pour les autres. La deuxième tradition est celle des régimes par génotypes évolutifs. Cette approche prétend que nous descendons de différents profils ancestraux, qu'on appelle parfois le chasseur, le cueilleur, l'agriculteur, le nomade, et que notre métabolisme actuel serait l'héritage de l'un de ces profils. Une grille de six ou sept catégories ancestrales, à laquelle correspondrait une alimentation optimale. La troisième tradition est plus récente et plus médicale d'apparence. C'est celle des tests de nutriginomique. Cette approche analyse quelques polymorphismes génétiques précis (c'est-à-dire des variations naturelles présentes à des endroits précis de l'ADN d'une personne à l'autre, par exemple sur des gènes comme ApoE, DIO2, LCT ou AMY1A) et en déduit des recommandations alimentaires personnalisées. Elle s'appuie sur une littérature scientifique réelle, contrairement aux deux précédentes qui reposent sur des constructions plus spéculatives. Ces trois traditions partagent une logique commune. Toutes prétendent qu'il existe un profil sous-jacent fixe, déterminable à partir d'un marqueur biologique précis, et qu'à ce profil correspond une alimentation optimale. C'est cette logique commune que ce document va remettre en question, parce qu'elle repose sur une compréhension erronée de la biologie moderne.

Reconnaissance honnête de ce que ces approches cherchent à apporter

Avant d'entrer dans la critique, il est honnête de reconnaître ce qui rend ces approches attractives. Ces approches promettent une personnalisation, donnent du sens aux différences individuelles et répondent à un sentiment très réel et très juste, qui est qu'on n'est pas tous pareils, qu'on n'a pas tous le même métabolisme et que

ce qui marche pour mon voisin ne marche pas forcément pour moi. Ce sentiment est juste et la diététique de masse qui prescrit la même chose à tout le monde a effectivement ses limites. Ces approches par profil, à leur manière, essaient de répondre à un besoin légitime de personnalisation. La critique qui suit ne porte donc pas sur le besoin de personnalisation, qui est légitime. Elle porte sur la méthode proposée pour y répondre, qui est fondée sur des prémisses scientifiquement intenable.

Premier problème : Les études cliniques convergentes ne confirment pas

Trois grandes études cliniques ont testé directement ces approches par personnalisation génétique sur plusieurs milliers de personnes. Les résultats convergent de manière nette. La première étude est Food4Me, publiée dans l'International Journal of Epidemiology en 2017 par l'équipe de Carlos Celis-Morales. 1582 participants ont été randomisés en quatre niveaux de personnalisation, du conseil standard jusqu'à la personnalisation génétique complète intégrant l'analyse de plusieurs polymorphismes. Le résultat après six mois n'a montré aucune différence significative entre les groupes. La personnalisation génétique poussée n'a pas fait mieux qu'un conseil nutritionnel standard. La deuxième étude est PREDICT 1, publiée dans Nature Medicine en 2020 par l'équipe de Tim Spector au King's College de Londres. 1122 participants ont été suivis avec une précision remarquable, incluant le suivi continu de la glycémie, du microbiote, du sommeil, des hormones postprandiales. L'étude a confirmé qu'il existait une variabilité interindividuelle réelle dans la réponse postprandiale aux mêmes aliments. Mais cette variabilité, point essentiel, n'était pas expliquée principalement par la génétique. Elle était expliquée principalement par le microbiote, le sommeil, le rythme alimentaire, et seulement marginalement par les gènes. La troisième étude est le Personalized Nutrition Project, publié dans Cell en 2015 par l'équipe d'Eran Segal au Weizmann Institute. Sur les 800 participants, une variabilité individuelle de réponse est bien observée, mais elle n'est pas prédictible par grille génétique. Trois grandes études convergentes, sur près de 3500 participants au total. Aucune ne valide la personnalisation par grille génétique. Le premier problème est donc empirique : les approches par déterminisme génétique ne font pas mieux qu'un conseil standard quand on les teste rigoureusement en clinique.

Deuxième problème, plus profond : Ce que recouvre vraiment le mot génotype

Mais le problème le plus profond n'est pas empirique, il est conceptuel. Le mot génotype lui-même contient l'erreur. Et il faut prendre le temps de l'interroger, parce que cette analyse change tout. Le mot génotype est construit sur deux racines grecques.

Géno, qui veut dire relatif aux gènes. Et typos, qui veut dire type, modèle, empreinte fixe. Génotype signifie littéralement type génétique, or il n'existe pas de type génétique au sens d'une catégorie fixe dans laquelle on pourrait ranger les humains. Et trois raisons s'enchaînent pour rendre cette idée scientifiquement intenable.

Première raison : La génétique humaine n'est pas figée La génétique humaine n'est pas une donnée statique. C'est une coévolution permanente. Le génome humain s'est construit en dialogue constant avec son environnement sur des centaines de milliers d'années. Et il continue d'évoluer en dialogue avec lui. Les variations génétiques observées aujourd'hui dans une population, ce ne sont pas des cases fixes dans lesquelles on rangerait les individus. Ce sont les résultats temporaires d'une coévolution continue, qui restent eux-mêmes en mouvement. Svante Pääbo a reçu le prix Nobel de physiologie ou médecine en 2022 pour ses travaux en paléogénétique, qui ont montré précisément cette plasticité du génome humain face aux régimes alimentaires variés au cours de l'évolution. Nos ancêtres ont mangé des choses radicalement différentes selon les époques, selon les régions, selon les climats. Et leur génome s'est adapté à ces variations, en dialogue avec leur environnement. Notre génétique est elle-même fille du dialogue. Elle est elle-même le résultat d'une longue conversation entre nos ancêtres et leur environnement. La figer dans une grille reviendrait à ignorer ce processus fondamental de constitution du vivant.

Deuxième raison : La génétique n'existe pas en dehors de son expression épigénétique La deuxième raison est encore plus profonde. La génétique n'existe pas en dehors de son expression, et cette expression dépend de mécanismes qu'on appelle l'épigénétique. Le mot épigénétique vient du grec *epi*, qui signifie au-dessus de. Il désigne tous les mécanismes biologiques qui régulent l'activité des gènes sans modifier la séquence de l'ADN elle-même. En d'autres termes, vos gènes peuvent être présents ou non dans votre ADN (c'est la génétique au sens classique), mais ils peuvent aussi être actifs ou silencieux à un moment donné (c'est l'épigénétique). Un gène en lui-même, sans contexte, n'est qu'une séquence d'ADN inerte. Ce qui en fait une réalité biologique active, c'est le fait qu'il soit lu et utilisé par la cellule pour fabriquer une protéine, ou au contraire mis en silence. Et ce sont précisément les marques épigénétiques, c'est-à-dire de petites étiquettes chimiques qui se posent sur l'ADN ou sur les protéines qui l'entourent, qui décident si un gène s'exprime, à quel moment, dans quelles cellules et à quel niveau d'activité. Pour rendre cela concret, voici une image qui peut aider. Sur chaque gène du génome humain, il existe des petites étiquettes chimiques qu'on appelle des groupes méthyle. Quand une étiquette se pose sur le gène, le gène devient silencieux, il ne s'exprime plus. Quand l'étiquette se retire, le gène redevient actif. Ces étiquettes ne changent pas la

séquence du gène lui-même, elles changent juste son accessibilité à la machinerie de transcription cellulaire. Et ces étiquettes sont posées ou retirées en permanence par le mode de vie. Par l'alimentation, le sommeil, l'exercice, le stress, le tissu social.

Donc quand quelqu'un propose d'analyser un génotype pour en déduire une alimentation, il analyse une séquence d'ADN. Mais cette séquence d'ADN ne dit rien à elle seule. Elle ne devient quelque chose qu'à travers son expression épigénétique. Et cette expression dépend précisément du mode de vie.

La génétique n'existe pas en dehors de son expression épigénétique. Un gène sans son expression, c'est un alphabet sans phrase. On ne peut pas alimenter un type génétique, parce qu'un type génétique n'existe pas en lui-même. Il n'existe que dans la rencontre permanente entre les gènes et leur expression. Et cette rencontre est en mouvement perpétuel.

Troisième raison : Ce qui est désigné comme un type fixe est un instantané. Et de ces deux premières raisons découle la troisième. Ce que les approches par génotype désignent comme un type fixe, c'est en réalité un instantané. Quand on prélève un échantillon génétique et qu'on en déduit un profil, on photographie un moment de la coévolution. On fige un dialogue en cours. C'est comme photographier une conversation et prétendre, à partir de cette photo, deviner ce qui va être dit pour les trente prochaines années. La photo capture un instant, elle ne capture pas le processus. Et la prescription qui en découle commet la même erreur. Cette analyse conceptuelle est essentielle, parce qu'elle disqualifie d'avance toute approche qui se réclame du génotype, indépendamment des études cliniques qui pourraient la tester. Le problème n'est pas seulement que ces approches échouent en pratique. Le problème, c'est qu'elles reposent sur un concept qui ne correspond à aucune réalité biologique.

Examen parallèle : Le concept de groupe sanguin

Et il faut faire le même travail avec l'autre grande approche par catégorie, qui est celle des groupes sanguins. Parce qu'elle est très répandue dans le grand public, et qu'elle commet exactement la même erreur. La classification ABO (A, B, AB, O) suggère une catégorisation fondamentale des individus. Mais voici ce que la science moderne nous a appris.

Il n'existe pas deux sangs identiques sur cette planète. Le groupe sanguin n'est qu'une approximation transfusionnelle, pas une catégorie biologique fondamentale.

Ce que sont vraiment les groupes sanguins

Avant d'aller plus loin, il faut comprendre ce qu'est précisément un groupe sanguin. À la surface de chacun de vos globules rouges, on trouve de petites molécules qu'on appelle des antigènes, ce qui signifie simplement marqueurs reconnus par le système immunitaire. Imaginez ces marqueurs comme de minuscules étiquettes chimiques posées sur la membrane des globules rouges. Selon les étiquettes que vous portez, vous appartenez à tel ou tel groupe sanguin. Dans le système ABO, par exemple, vous portez soit l'étiquette A, soit l'étiquette B, soit les deux (groupe AB), soit aucune des deux (groupe O). C'est tout. Ces étiquettes sont chimiquement de petits sucres particuliers accrochés à la surface des cellules. Rien de plus mystérieux que cela. Et c'est pour cela qu'on a longtemps cru que ces quatre groupes représentaient une catégorisation fondamentale de l'être humain. En réalité, ils ne représentent qu'une petite partie de la signature de votre sang.

La classification ABO n'est qu'un système parmi quarante-quatre Le système ABO, qui est le plus connu, n'est qu'un système de marqueurs parmi plus de quarante autres systèmes connus à la surface des globules rouges. À ce jour, la nomenclature officielle de l'International Society of Blood Transfusion reconnaît 44 systèmes de groupes sanguins distincts, et non pas seulement les quatre classes ABO sur lesquelles repose le découpage classique. On en nomme habituellement quelques-uns, dont le système Rhésus qu'on mentionne dans la grossesse. Le système Kell, Duffy, Kidd, Lewis, MNS. Mais il en existe beaucoup d'autres, comme Lutheran, Diego, Yt, Xg, Scianna, Dombrock, Colton, Landsteiner-Wiener, Chido/Rodgers, H, Ii, Globoside, Gil, JR, LAN et d'autres encore. Et chaque système contient lui-même plusieurs variantes possibles. Concrètement, pour un même système (le Rhésus, par exemple), vous pouvez porter une version A, une version B, une version C, etc. Ce que les biologistes appellent des allèles, ce sont simplement les différentes versions possibles d'un même marqueur. Le système Rhésus à lui seul comprend 50 marqueurs différents. Le système Kell en comprend une trentaine. Toutes ces combinaisons se croisent de manière indépendante, ce qui veut dire que les marqueurs que vous portez sur un système n'ont aucun lien avec ceux que vous portez sur un autre. Si on multiplie toutes ces possibilités entre elles, le nombre de signatures sanguines possibles se compte en plusieurs milliards.

Le sang ne se réduit pas à ces marqueurs de surface Et ce n'est même pas la fin de l'histoire. Au-delà des marqueurs présents à la surface des globules rouges, le sang humain comporte des dizaines d'autres dimensions de variabilité, qui n'ont strictement rien à voir avec les groupes ABO. Il y a d'abord la composition du plasma, c'est-à-dire la partie liquide du sang dans laquelle baignent les cellules, avec ses lipides,

ses glucides, ses électrolytes (sodium, potassium, calcium, magnésium) et ses protéines de transport. Il y a votre statut en anticorps, ces protéines de défense que votre système immunitaire fabrique tout au long de votre vie en fonction des infections et des contacts avec votre environnement, et qu'on classe en plusieurs familles (IgA, IgG, IgM, IgE). Deux personnes du même groupe sanguin ABO peuvent avoir des profils d'anticorps complètement différents, simplement parce qu'elles n'ont pas eu la même histoire de vie. Il y a aussi la composition de vos globules blancs, ce qu'on appelle la formule leucocytaire (du grec leucos, qui signifie blanc). Ces globules blancs se répartissent en plusieurs familles, les neutrophiles, les lymphocytes, les monocytes, les éosinophiles, les basophiles, et leurs proportions varient selon votre état du moment, votre stress, votre sommeil, et votre alimentation. Il y a la composition en facteurs de coagulation, c'est-à-dire les protéines qui permettent au sang de cicatriser. Il y a votre statut hormonal du moment, qui change littéralement d'heure en heure. Il y a votre statut en messagers de l'inflammation (les cytokines), qui reflète l'état de votre système immunitaire à un instant T. Et bien d'autres paramètres encore. Autrement dit, deux personnes qui partagent le même groupe ABO peuvent avoir un sang biologiquement très différent dans toutes les autres dimensions qui comptent réellement pour leur santé.

La classification ABO est une approximation transfusionnelle. Voici alors le cœur de l'affaire. La classification ABO n'est qu'une approximation utile pour les transfusions. Son utilité clinique est précise, mais elle est limitée. Karl Landsteiner a découvert le système ABO en 1900, et il a obtenu le prix Nobel en 1930 pour cette découverte. L'objectif de cette classification était de prévenir les accidents transfusionnels graves. Voici pourquoi ces accidents se produisent. Quand vous appartenez au groupe A (par exemple), votre sang contient naturellement des anticorps dirigés contre les marqueurs du groupe B. Ces anticorps sont déjà présents dans votre sang depuis votre enfance, sans que vous ayez eu besoin d'être exposé au sang d'un autre. C'est ce qu'on appelle des anticorps préformés, c'est-à-dire fabriqués spontanément par votre organisme. Si on vous transfusait du sang de groupe B, ces anticorps attaqueraient immédiatement les globules rouges du donneur, provoquant une réaction grave parfois mortelle. La classification ABO sert précisément à éviter ce scénario en s'assurant que le donneur et le receveur sont compatibles. C'est un outil clinique précieux pour la sécurité des transfusions sanguines. Mais ce n'est en aucun cas une catégorisation biologique fondamentale de la personne. Et encore moins une base scientifique pour prescrire une alimentation. Ce n'est pas parce que deux personnes partagent un seul critère de surface, c'est-à-dire la présence ou l'absence de certains sucres sur leurs globules rouges, que leur sang serait similaire dans toute sa réalité physiologique. C'est un peu comme prétendre que deux personnes ont le même visage parce qu'elles ont la même couleur d'yeux. Deux personnes du même

groupe ABO peuvent avoir des profils inflammatoires opposés, des statuts hormonaux différents, des microbiotes radicalement distincts, des sensibilités alimentaires inverses, et des besoins métaboliques sans rien de commun. La confirmation scientifique de ce point a été apportée par l'étude de Jingzhou Wang et son équipe, publiée dans PLOS ONE en 2014, sur 1455 participants. Cette étude a testé directement l'hypothèse des régimes par groupes sanguins. Le constat est convergent : quand on observe des effets favorables des recommandations alimentaires associées à chaque groupe sanguin, ces effets sont liés à la nature des aliments recommandés (plus de végétaux, moins d'ultra-transformés), et non pas au groupe sanguin de la personne. Les personnes du groupe O qui suivaient les recommandations du groupe A en tiraient le même bénéfice. La corrélation entre groupe sanguin et alimentation optimale n'existe pas.

Ce que ces deux examens établissent

Le génotype et le groupe sanguin sont deux variantes de la même erreur conceptuelle. Toutes les deux tentent de figer l'unique dans une catégorie. Toutes les deux échouent, parce que le vivant ne se laisse pas figer. Chaque humain est une combinaison unique de gènes en dialogue permanent avec son environnement, et une combinaison unique de signatures sanguines en évolution constante. Aucune catégorie ne capte cette unicité. Et toute prescription alimentaire fondée sur ces catégories est, par construction, une caricature.

Une troisième catégorie de grilles à examiner : Les typologies symboliques traditionnelles

Section qui complète le panorama des grilles à examiner avec les typologies symboliques traditionnelles, présentées dans certaines mouvances contemporaines comme prescription nutritionnelle individuelle.

Démarcation préalable essentielle Il faut commencer par une démarcation essentielle, parce que cette critique est plus délicate que les précédentes et mérite une posture éthique précise. D'un côté, il y a la médecine traditionnelle chinoise comme tradition millénaire, élaborée sur deux mille ans, qui a accumulé une expérience clinique considérable, qui a sa cohérence interne propre, et qui n'a jamais prétendu être de la biologie moderne. L'acupuncture, les pratiques de mouvement (qi gong, tai-chi), la pharmacopée traditionnelle dans son contexte culturel sont hors de notre critique. Ces traditions méritent du respect. De l'autre côté, il y a la déclinaison nutritionnelle contemporaine qui mobilise le vocabulaire de la médecine chinoise pour vendre une prescription alimentaire individualisée présentée avec l'autorité de la science moderne. C'est cette seconde chose qui pose problème et que nous critiq-

uons ici, pas la tradition. Ce qui est en cause, c'est précisément le glissement de statut. On prend une typologie symbolique poétique (yin/yang, froid/chaud, sec/humide, vide/plénitude), on la présente comme une grille catégorielle prescriptive scientifiquement fondée, et on en tire des règles alimentaires fixes par profil. C'est ce glissement qu'il faut maintenant analyser.

Première famille d'arguments : La typologisation des corps en profils fixes L'argument courant qu'on retrouve dans cette mouvance consiste à classer chaque personne dans un profil énergétique (par exemple yin déficient, yang excédentaire, terrain humide, terrain sec, feu digestif faible) à partir d'un questionnaire ou d'une observation rapide, puis à prescrire une alimentation adaptée à ce profil avec des règles fixes : telles familles d'aliments à privilégier, telles autres à éviter. Premier point, c'est exactement la même erreur structurelle que les groupes sanguins et le génotype. Une grille catégorielle extérieure réduit la variabilité individuelle réelle à quelques cases prédéfinies (typiquement quatre à huit profils). Or chaque corps humain est une combinaison unique de paramètres métaboliques, hormonaux, microbiotaires, qui se croisent indépendamment. La variabilité réelle est bien plus fine que ce que peuvent capter quatre à huit cases. Deuxième point, le profil est statique alors que les besoins évoluent en permanence. Les besoins d'un corps changent d'heure en heure selon l'état hormonal, le sommeil de la veille, le stress du jour, la saison, le cycle pour les femmes, l'exposition au soleil. Aucune typologie fixe ne peut suivre cette finesse, et présenter à quelqu'un qu'il est « de profil yin déficient » en lui prescrivant une alimentation correspondante pour les mois ou les années à venir, c'est ignorer toute la dimension temporelle et dynamique du vivant. Troisième point, et c'est le plus important : le glissement de statut entre symbolique et physiologique. Les typologies traditionnelles ont une cohérence interne dans le système symbolique millénaire dont elles sont issues, qui catégorise le monde par correspondances analogiques (saisons, organes, émotions, saveurs, couleurs). C'est respectable comme tradition culturelle et philosophique. Mais ce système symbolique n'est pas un système biologique. Les notions de « froid interne » ou de « feu digestif faible » ne correspondent à aucune mesure physiologique vérifiable. Quand on les présente comme des diagnostics physiologiques précis qui justifient des prescriptions alimentaires individualisées, on fait passer une métaphore poétique pour de la médecine moderne. C'est un glissement de statut qui pose un vrai problème intellectuel.

Seconde famille d'arguments : La diabolisation des aliments crus, froids et frais La seconde famille d'arguments à examiner est probablement la plus diffusée dans cette mouvance, et la plus directement réfutable physiologiquement. L'argument typique affirme que les aliments crus, les salades, les fruits crus, les boissons froides « éteignent le feu digestif » ou « refroidissent la rate » et seraient à éviter, ou à

consommer avec grande modération. On affirme parfois que les glaces, le café froid et les salades crues « peuvent tuer l'énergie ». C'est physiologiquement infondé, en quatre points. Premier point physiologique, l'homéothermie humaine ramène tout aliment ingéré à la température corporelle en quelques minutes. Le corps humain maintient sa température interne autour de 37 degrés Celsius par homéostasie thermique, indépendamment de la température des aliments consommés. Un verre d'eau froide à 5 degrés, en transitant dans le tube digestif, est réchauffé à la température corporelle en quelques minutes par les échanges thermiques avec les tissus environnants. Les enzymes digestives, amylase salivaire, pepsine gastrique, enzymes pancréatiques, fonctionnent toutes dans une plage de température stable autour de 37 degrés. La consommation d'aliments froids ou crus ne modifie pas la température interne du tube digestif au-delà d'une fluctuation locale très brève. L'argument du « feu digestif éteint » par les aliments froids est physiologiquement infondé. Deuxième point, les aliments crus apportent des bénéfices documentés que la cuisson détruit. Les vitamines thermolabiles (vitamine C, vitamines du groupe B, certains polyphénols antioxydants) sont préservées dans les aliments crus et détruites partiellement ou totalement par la cuisson. La densité enzymatique propre aux végétaux crus contribue à la qualité du bol alimentaire et à l'écologie du microbiote. Les fibres prébiotiques des fruits et légumes crus, autrement dit les fibres alimentaires qui servent de nourriture aux bonnes bactéries du côlon, nourrissent les bactéries du microbiote intestinal qui fabriquent une molécule appelée butyrate. Le butyrate est un acide gras à chaîne courte produit par la fermentation des fibres végétales par certaines bactéries du côlon. Il module à son tour la sensibilité à l'insuline, l'inflammation générale et la santé du côlon. Évacuer les aliments crus pour des raisons typologiques, c'est se priver de ces bénéfices documentés. Troisième point, les populations vivantes qui consomment beaucoup d'aliments crus et frais ne présentent pas les troubles digestifs prédits par cette typologie. Les populations tropicales consomment des fruits frais en abondance toute l'année, sans présenter d'épidémie de troubles digestifs ou métaboliques attribuables à ces aliments. Les cueilleurs-chasseurs contemporains étudiés en anthropologie consomment une part importante de végétaux crus. Les populations méditerranéennes traditionnelles consomment des crudités quotidiennement, et si les aliments crus et froids tuaient l'énergie comme le suggère cette typologie, ces populations seraient gravement malades. Or elles vont parfaitement bien. Le quatrième point concerne le paradoxe avec le corpus Regenere, et c'est une nuance importante à poser. Thierry Casasnovas défend depuis quinze ans, à travers Regenere, une alimentation qui valorise précisément les aliments crus, les jus de légumes frais, les fruits, les végétaux non transformés, comme socle d'une bonne santé. Pas par dogme, mais parce que les arguments physiologiques convergent dans cette direction, et parce que les retours d'expérience clinique de la communauté Regenere vont dans le même sens. La diabolisat-

ion des aliments crus par les typologies symboliques contemporaines est en opposition directe avec ce corpus. Les aliments crus ne sont pas des dangers à éviter selon des typologies symboliques, ce sont des piliers documentés d'une bonne santé.

L'intuition de départ qu'il faut reconnaître honnêtement Comme pour les régimes par génotype, l'intuition de départ de cette approche n'est pas absurde, et il faut le reconnaître honnêtement. L'argument qu'on entend en boucle dans cette mouvance, « deux personnes peuvent manger la même chose et ne pas du tout réagir pareil », est en partie juste. Nous ne sommes pas tous identiques, et ce qui convient à mon voisin ne me convient pas forcément. Cette intuition de personnalisation est légitime. Mais la réponse correcte à cette intuition n'est pas une grille catégorielle de plus. Ce serait passer d'une typologie à une autre, sans changer la structure du problème. La réponse correcte, comme nous le verrons dans la partie suivante, est de redonner au corps son outil interne de personnalisation instantanée, l'alliesthésie. C'est l'écoute corporelle qui personnalise vraiment, à l'échelle de l'instant et de l'individu unique, sans aucune grille extérieure prescriptive.

Conclusion qui ramène à la critique structurelle commune Cette troisième catégorie d'approches, malgré son apparente singularité (tradition millénaire, vocabulaire poétique, héritage culturel respectable), commet exactement la même erreur structurelle que les régimes par génotype et par groupes sanguins. C'est une typologisation extérieure du vivant. C'est une grille catégorielle qui prétend capter l'unicité de chaque corps dans quelques cases. C'est une prescription fixe alors que les besoins sont dynamiques. C'est faire passer une métaphore symbolique pour un diagnostic physiologique.

Prendre une typologie symbolique millénaire pour une prescription nutritionnelle individuelle, c'est comme prendre un poème pour une analyse de sang. Les deux ont leur valeur dans leur registre propre, mais ce ne sont pas les mêmes objets. Et on ne peut pas substituer l'un à l'autre. Le vivant est dialogue, pas catégorie. Qu'on tente de catégoriser par les gènes, par le sang, ou par les typologies symboliques traditionnelles, on commet la même erreur fondamentale. La proposition positive que nous allons déployer dans la suite repose précisément sur le refus de cette typologisation, et sur la confiance dans la capacité du corps à se personnaliser instantanément à travers ses signaux internes.

Un dernier angle de critique : AMY1A et l'amylase salivaire

La marginalisation du génotype par le contexte alimentaire global, démontrée sur un polymorphisme mesurable et bien caractérisé.

L'analyse du mot génotype et celle du concept de groupe sanguin couvrent deux angles d'attaque. Un troisième angle mérite d'être déployé, qui complète les deux précédents par une dimension nouvelle. Il porte sur le gène *AMY1A*, qui code pour l'amylase salivaire, l'enzyme qui démarre la digestion des amidons dans la bouche. Cet exemple est précieux parce qu'il répond à une objection légitime qu'on pourrait nous faire après les deux examens précédents. Cette objection serait la suivante : le concept de génotype est peut-être philosophiquement problématique, et les groupes sanguins sont une catégorisation folklorique, mais il existe des approches plus sérieuses qui s'appuient sur des polymorphismes bien caractérisés, mesurables avec précision, et biologiquement plausibles. Qu'en dit-on ? L'exemple *AMY1A* va répondre précisément à cette objection.

La particularité d'*AMY1A* présente une particularité intéressante par rapport aux autres polymorphismes couramment évoqués. Au lieu de varier par sa séquence comme la plupart des gènes (avec un nucléotide A remplacé par un T, par exemple), il varie par le nombre de copies. C'est ce qu'on appelle un polymorphisme de variation du nombre de copies (CNV, Copy Number Variation). Le nombre de copies du gène *AMY1A* varie entre individus, typiquement entre 2 et 18 copies, ce qui est inhabituel pour un gène humain. Plus on a de copies, plus on produit d'amylase salivaire, et plus la digestion des amidons commence rapidement dans la bouche.

La prescription qui en découle, et qui paraît rigoureuse. Certaines approches par génotype s'emparent de cette variation et en tirent une prescription précise. Aux personnes avec peu de copies du gène *AMY1A*, on prescrit de réduire les amidons, parce qu'elles les digèrent moins bien. Aux personnes avec beaucoup de copies, on indique qu'elles tolèrent bien les glucides complexes. Cette logique paraît rigoureuse à plusieurs titres. Elle s'appuie sur un polymorphisme mesurable. Elle a un fondement biochimique réel et plausible. Et la prescription qui en découle semble parfaitement cohérente avec ce fondement biochimique. Cette approche est en effet plus sérieuse, dans sa construction logique, que les régimes par groupes sanguins. Et pourtant, elle passe largement à côté de la réalité physiologique.

Ce que dit la science La réponse glycémique réelle d'un individu à un amidon donné, c'est-à-dire la façon dont son taux de sucre sanguin monte après avoir mangé cet amidon, dépend bien davantage d'autres facteurs que du nombre de copies *AMY1A*. Et c'est l'identification de ces autres facteurs qui change tout. Le premier facteur est la matrice alimentaire. Un amidon consommé seul, ou consommé avec des fibres, des protéines et des graisses, produit des réponses glycémiques radicalement différentes, indépendamment du génotype *AMY1A* de la personne. Le riz blanc seul produit un pic glycémique élevé, le même riz blanc accompagné de légumes et de protéines produit un pic largement amorti, chez la même personne. Le deuxième facteur

est le rythme du repas. Manger lentement, mastiquer longuement, faire des pauses, donne des réponses glycémiques très différentes de manger en quelques minutes, même pour un aliment identique chez la même personne. Le rythme de mastication modifie le temps d'exposition à l'amylase salivaire, et le rythme de déglutition modifie la cinétique d'arrivée du bol alimentaire dans l'intestin. Le troisième facteur est le microbiote intestinal. Les populations bactériennes du côlon fermentent une partie des amidons qui n'ont pas été digérés en amont, et produisent des acides gras à chaîne courte (butyrate, propionate, acétate) qui modulent en retour la glycémie postprandiale. Un microbiote riche en bactéries productrices de butyrate gère mieux les amidons qu'un microbiote appauvri par une alimentation pauvre en fibres. Le quatrième facteur est la cuisson de l'amidon. Un amidon cuit, refroidi puis réchauffé, devient en partie résistant à la digestion enzymatique. Il libère beaucoup moins de glucose dans le sang. C'est ce qu'on appelle l'amidon rétrogradé. Une simple manipulation de cuisson change la réponse glycémique plus profondément que le génotype AMY1A. L'étude de Fiona Atkinson publiée dans *Nutrition Research Reviews* en 2008 a démontré que l'index glycémique d'un aliment (un indicateur scientifique qui mesure la vitesse à laquelle un aliment fait monter la glycémie après sa consommation) dépend principalement de la matrice alimentaire, du rythme du repas et du contexte global, pas du génotype individuel de digestion. Et l'étude de Aurelia Mejía-Benítez publiée dans *Diabetologia* en 2015, conduite sur près de 8000 sujets, n'a pas pu confirmer une association robuste entre le nombre de copies AMY1A et le risque métabolique. Quand le contexte est pris en compte rigoureusement, le poids relatif du polymorphisme devient marginal.

Ce que cet exemple nous apprend Voici ce que cet exemple apporte à la critique d'ensemble. Même quand un polymorphisme génétique est mesurable, biologiquement plausible, et caractérisé avec précision, son poids dans la réalité physiologique reste marginal par rapport au contexte alimentaire global. Le génotype n'est qu'un paramètre parmi des dizaines d'autres qui pèsent davantage.

Prescrire à partir du seul génotype, c'est confondre une note de musique avec la symphonie entière.

Ce que ces trois critiques convergentes établissent Au terme de ce troisième angle, le bilan de la partie 2 jusqu'ici est le suivant. Trois

La coévolution gène-culture sur l'exemple de la lactase

groupes sanguins démontre que la catégorie ne capture pas l'unicité du vivant. L'exemple d'AMY1A démontre que le génotype, même bien mesuré, est marginalisé par le contexte. Aucun de ces trois exemples ne suffit à lui seul à invalider l'approche

par génotype, mais ensemble, ils forment un faisceau qui rend cette approche scientifiquement intenable, sous tous les angles.

La coévolution gène-culture sur l'exemple de la lactase Reprenons l'exemple de la lactase, qui est l'exemple le plus mobilisé par les approches par génotype alimentaire. Les Européens du Nord-Ouest possèdent à 90 % l'allèle de persistance de la lactase, ce qui leur permet de digérer le lactose à l'âge adulte. Les Asiatiques de l'Est ne possèdent cet allèle qu'à 5 à 10 %. Et la prescription qui en découle dans ces approches est immédiate : si vous n'avez pas l'allèle, ne consommez pas de produits laitiers. La vraie question scientifique est la suivante : pourquoi les Européens du Nord-Ouest possèdent-ils cet allèle, et pas les Asiatiques de l'Est ?

La culture précède le génotype. Le génotype est la mémoire fossile d'un dialogue ancien entre une population et son environnement.

La chronologie scientifique précise La réponse n'est pas génétique, elle est culturelle. Voici ce que la paléogénétique moderne nous a appris. Avant 8 000 ans avant notre ère, aucun adulte humain au monde ne consommait de lait. Et l'allèle de persistance de la lactase, qu'on appelle techniquement le variant -13910*T, était quasi absent du génome humain dans toutes les populations de la planète. Les analyses d'ADN ancien menées notamment par l'équipe de Joachim Burger, publiées dans PNAS en 2007, l'ont confirmé. Les premiers fermiers néolithiques d'Europe centrale n'avaient pas cet allèle. Puis l'élevage laitier s'est installé en Europe néolithique. Les premières populations qui ont commencé à traire leur bétail et à consommer du lait l'ont fait sans avoir l'enzyme adulte. Elles l'ont fait quand même. Et la pression de sélection naturelle a fait son œuvre sur des centaines de générations. L'allèle T s'est progressivement fixé dans les populations qui consommaient du lait, parce qu'il leur conférait un avantage adaptatif. C'est ce qu'a modélisé précisément l'étude de Yuval Itan et son équipe, publiée dans PLOS Computational Biology en 2009, qui a estimé que l'allèle est passé d'une fréquence proche de zéro à 70-90 % en environ 350 générations, soit 8 000 à 10 000 ans, avec un coefficient de sélection parmi les plus forts jamais mesurés sur le génome humain. En Asie de l'Est, l'élevage laitier ne s'est pas installé. Et donc l'allèle T n'a pas été sélectionné. C'est aussi simple que cela. Les travaux récents de paléogénétique ont confirmé cette chronologie. L'étude de Richard Evershed et son équipe, publiée dans Nature en 2022, a montré, par analyse des résidus laitiers dans la poterie néolithique, que la consommation de lait par les populations européennes a précédé d'au moins 3 000 ans la fixation génétique de l'allèle de persistance. C'est-à-dire que les Européens ont d'abord consommé du lait sans avoir l'enzyme, puis l'enzyme a été sélectionnée par cette pratique culturelle.

Ce que cet exemple démontre Donc voici ce que cela signifie. Ce n'est pas l'absence de l'allèle qui interdit aux Asiatiques de consommer du lait. C'est l'absence ancestrale de lait dans leur culture qui n'a pas créé chez eux la pression sélective qui aurait fixé l'allèle. La culture précède le génotype. Le génotype est la mémoire fossile d'un dialogue ancien entre une population et son environnement. Il n'est pas un point de départ, il est un point d'arrivée.

Si les Européens du Néolithique avaient suivi la logique des régimes par génotype, leurs gènes n'auraient jamais évolué. Si les Européens du Néolithique avaient suivi la logique des régimes par génotype, ils auraient regardé leur ADN, ils auraient constaté qu'ils ne possédaient pas l'allèle de persistance de la lactase, et ils se seraient interdits de consommer du lait. La coévolution gène-culture qui a fait notre histoire ne se serait jamais produite. C'est précisément en consommant ce qu'ils n'étaient pas faits pour digérer que ces populations ont rendu leurs descendants capables de le digérer.

Ce que j'observe Dans les messages que je reçois, dans les commentaires sous les vidéos, dans les stages, je vois revenir la même question : « Quel régime me conviendrait, à moi, avec ma génétique, mon groupe sanguin, ma morphologie ? » Et je réponds presque toujours la même chose. Votre génotype ne décide pas ce qui vous convient. Votre mode de vie, oui. Et c'est plutôt une excellente nouvelle, parce que ça veut dire que vous gardez la main, à chaque instant, sur la façon dont votre corps va dialoguer avec votre alimentation.

Le génotype est la trace du dialogue, pas son arbitre. Prendre le génotype pour une prescription, c'est confondre la photo avec le mouvement.

La réponse décisive : L'adaptation non-génétique opère à l'échelle d'une vie

La réponse à l'objection la plus sérieuse, qui consiste à dire que la coévolution se joue sur des générations, alors que ce qui compte pour un individu aujourd'hui, c'est son génome présent.

L'argument de la coévolution gène-culture est solide à l'échelle évolutive, sur plusieurs générations. Un défenseur intellectuellement honnête des approches par génotype pourrait nous répondre que ce n'est pas son sujet, et que ce qui l'intéresse, c'est de savoir ce que doit manger un individu aujourd'hui, avec le génome qu'il a aujourd'hui. La coévolution future de ses descendants ne change rien à sa situation présente. Cette objection est légitime, et elle mérite une réponse précise. La question scientifique posée par cette objection est la suivante. Les mécanismes d'adapt-

ation non-génétique du corps humain sont-ils suffisamment rapides et puissants pour neutraliser le déterminisme génétique à l'échelle d'une vie individuelle, et pas seulement sur des générations ? La réponse est oui. Et elle est documentée, avec des chiffres précis, mécanisme par mécanisme, étude par étude. Il y a trois grandes couches d'adaptation non-génétique qui opèrent en parallèle, à des échelles de temps différentes mais toutes très courtes par rapport à une vie humaine.

Première couche : Le microbiote, à l'échelle de quelques jours Le microbiote intestinal humain se reconfigure significativement dès le premier jour suivant un changement majeur d'alimentation, et atteint un nouvel équilibre stable au quatrième jour. C'est ce qu'a démontré l'étude majeure de Lawrence David, Corinne Maurice, Rachel Carmody et leur équipe, publiée dans Nature en 2014. Et il faut comprendre que le microbiote n'est pas une couche passive de la digestion. C'est un consortium bactérien qui produit des enzymes, qui fermente les substrats que les cellules humaines ne savent pas dégrader, qui fournit des nutriments au corps. Quand un sujet génétiquement non-persistant au lactose consomme régulièrement du lait, son microbiote prend progressivement le relais et fermente le lactose à la place de l'enzyme. Le corps humain n'est pas un organisme isolé qui digère seul. C'est un consortium. Et ce consortium se reconfigure en moins d'une semaine.

Deuxième couche : La méthylation de l'ADN, à l'échelle de quelques semaines L'adaptation épigénétique opère sur quelques semaines à quelques mois, et c'est elle qui écarte l'idée du déterminisme génétique. La forme la mieux étudiée de marque épigénétique s'appelle la méthylation. Concrètement, ce sont de petites molécules (appelées groupes méthyle) qui se posent sur certains endroits précis de l'ADN pour rendre les gènes plus ou moins actifs. Ces étiquettes peuvent être ajoutées ou retirées en quelques semaines en réponse au mode de vie. L'étude historique de Romain Barrès et son équipe à Copenhague, publiée dans Cell Metabolism en 2012, a démontré chez l'humain que huit semaines d'exercice physique d'endurance suffisent à modifier l'expression épigénétique de plusieurs centaines de gènes dans le tissu adipeux et le muscle squelettique. Une autre étude majeure, celle de Tina Rönn et son équipe, publiée dans PLOS Genetics en 2013, a montré que six mois d'intervention sur le mode de vie modifient la méthylation à l'échelle du génome entier dans le tissu adipeux. Plus récente encore, l'étude de Chanachai Sae-Lee et son équipe, publiée dans Molecular Nutrition and Food Research en 2018, a montré qu'une supplémentation en folates et en vitamine B12 sur quelques semaines modifie la méthylation globale de l'ADN. La méthylation génétique aujourd'hui n'est pas la même qu'il y a six mois si le mode de vie a changé. Les gènes sont les mêmes, oui, mais leur expression épigénétique a changé. Et c'est l'expression qui compte, pas la séquence. Ce qui pilote ces changements épigénétiques, ce sont notamment les nutriments donneurs

de méthyle, comme les folates, la vitamine B12, la choline, la méthionine, la bêtaïne. Tous issus de l'alimentation. Vos repas modifient littéralement l'expression de vos gènes, en quelques semaines.

Troisième couche : L'induction enzymatique, à l'échelle de quelques jours L'induction enzymatique et la plasticité métabolique opèrent à l'échelle de quelques jours à quelques semaines. De nombreuses enzymes humaines sont inductibles, c'est-à-dire que leur expression est modulée par la présence du substrat. Plus on consomme d'un type d'aliment, plus le corps produit l'enzyme qui le digère. La lactase elle-même, chez les sujets génétiquement non-persistants, conserve une production résiduelle qui peut être induite par exposition régulière. L'étude de Steven Hertzler et Dennis Savaiano, publiée dans l'American Journal of Clinical Nutrition en 1996, a démontré qu'une exposition régulière au lactose pendant seulement seize jours améliore significativement la tolérance digestive chez des sujets pourtant déclarés lactose-intolérants. Et l'étude de Fabrizio Suarez, Dennis Savaiano et Michael Levitt, publiée dans le New England Journal of Medicine en 1995, a démontré que 70 % des sujets se déclarant intolérants au lactose peuvent en réalité tolérer 240 millilitres de lait sans aucun symptôme. Les mêmes mécanismes d'induction enzymatique opèrent pour les enzymes de digestion des graisses (lipoprotéine lipase), des protéines (peptidases pancréatiques), et pour les désiodases thyroïdiennes qui convertissent la T4 en T3 active.

Quatrième dimension : La compensation par le mode de vie global À ces trois couches s'ajoute une quatrième dimension qui est la confirmation clinique de tout ce qui précède : la compensation par le mode de vie global. Et il faut prendre le temps de la développer, parce que c'est elle qui écarte l'idée du déterminisme génétique. Et la démonstration la plus parlante porte sur le gène ApoE, qui code pour l'apolipoprotéine E. C'est probablement le polymorphisme génétique le plus étudié et le plus utilisé dans les approches par génotype alimentaire. Trois variantes principales existent dans la population humaine. ApoE3 est l'allèle le plus fréquent, présent à environ 75 à 80 % de la population. C'est l'allèle neutre, qui sert de référence. ApoE est l'apolipoprotéine E, c'est-à-dire une protéine qui transporte le cholestérol et d'autres graisses dans le sang. Le gène qui la code existe en trois versions principales dans la population humaine, qu'on appelle ApoE2, ApoE3 et ApoE4. Chaque personne hérite d'une version de son père et d'une version de sa mère. ApoE4 est la version associée à un risque accru, présente chez environ 15 à 20 % des Européens. Elle est associée à un risque cardiovasculaire augmenté et à un risque de maladie d'Alzheimer multiplié par 3 à 4 chez les porteurs d'une seule copie (qu'on appelle hétérozygotes), et par 10 à 15 chez les porteurs des deux copies (qu'on appelle homozygotes). C'est l'allèle qu'on identifie le plus souvent comme une mauvaise nouvelle

quand on fait un test génétique. ApoE2 est l'allèle protecteur, présent à environ 5 à 10 % de la population. Il est associé à une réduction du risque cardiovasculaire d'environ 20 %, démontrée par la méta-analyse d'Anders Bennet et son équipe publiée dans JAMA en 2007 sur 82 études et plus de 90 000 sujets. Et à une réduction du risque d'Alzheimer de 40 à 60 % par rapport à ApoE3, établie par l'étude historique d'Elizabeth Corder publiée dans Nature Genetics en 1994. C'est l'allèle qu'on identifie comme une bonne nouvelle. La démonstration sur la compensation par le mode de vie s'opère en deux temps, un sur ApoE4 et un sur ApoE2. Et c'est cette double convergence qui rend l'argument particulièrement parlant. Premier temps, sur ApoE4. L'étude FINGER, publiée dans le Lancet en 2015 par Tiia Ngandu et son équipe, est l'étude clé sur ce point. 1260 participants à risque cognitif suivis pendant deux ans avec une intervention multidimensionnelle sur le mode de vie (régime, exercice, stimulation cognitive, gestion vasculaire). Le résultat décisif est le suivant. Le bénéfice du mode de vie sur le déclin cognitif et le risque d'Alzheimer est aussi important chez les porteurs d'ApoE4, qui est le génotype à risque, que chez les non-porteurs. Le génotype prédispose, mais le mode de vie décide. Pour le génotype le plus emblématique des approches par déterminisme, l'effet est intégralement compensable par le mode de vie. Un porteur ApoE4 qui mange bien, qui bouge, qui dort, qui gère son stress, qui entretient son tissu social, ne développe pas plus la maladie qu'un non-porteur. Son risque génétique ne s'exprime pas.

Deuxième temps, sur ApoE2, et c'est là que la démonstration devient particulièrement intéressante. ApoE2 est globalement l'allèle protecteur, on l'a vu. Mais voici un fait peu connu. Chez environ 1 à 4 % des porteurs homozygotes ApoE2/E2, c'est-à-dire ceux qui ont deux copies de l'allèle protecteur, peut apparaître une pathologie spécifique qu'on appelle la dysbétalipoprotéïnémie familiale, ou hyperlipoprotéïnémie de type III. Le mécanisme moléculaire est précis. La protéine ApoE2 a une affinité réduite pour le récepteur LDL hépatique, ce qui empêche la captation correcte de certaines lipoprotéines par le foie, et ces lipoprotéines s'accumulent dans le sang avec un profil particulier associant triglycérides élevés et cholestérol élevé. Référence à la revue de référence de Robert Mahley dans le Journal of Lipid Research en 1999. Mais voici le point crucial : cette pathologie est latente. Elle ne se manifeste cliniquement qu'en présence d'un déclencheur métabolique. Et ces déclencheurs sont précisément les indicateurs du mode de vie occidental moderne : prise de poids, sédentarité, résistance à l'insuline, hypothyroïdie, consommation excessive d'alcool. C'est ce qu'a documenté l'étude de Paul Hopkins publiée dans Circulation en 2014. Autrement dit, un porteur ApoE2/E2 avec un mode de vie sain ne développera jamais sa pathologie potentielle. Un porteur ApoE2/E2 avec un mode de vie occidental moderne peut la déclencher. Les deux exemples convergent de manière éloquent. Avec ApoE4, on a un risque génétique qui peut être compensé par le mode de vie.

Avec ApoE2, on a une protection génétique qui peut se renverser en pathologie par le mode de vie délétère. Quatre situations possibles. ApoE4 avec mode de vie protecteur : le risque ne s'exprime pas. ApoE4 avec mode de vie délétère : le risque s'exprime. ApoE2 avec mode de vie protecteur : la protection se maintient. ApoE2 avec mode de vie délétère : la protection se renverse en pathologie. Dans les quatre cas, le mode de vie est le facteur décisif. Le génotype n'est ni une malédiction ni une bénédiction, c'est une prédisposition qui dialogue avec l'environnement.

Le génotype prédispose, le mode de vie décide. Avec ApoE4, le risque s'exprime ou ne s'exprime pas selon le mode de vie. Avec ApoE2, la protection se maintient ou se renverse selon le mode de vie. Dans les deux cas, le dialogue avec l'environnement reste le facteur décisif.

La synthèse À toutes les échelles de temps qui comptent pour un être humain vivant aujourd'hui, l'adaptation non-génétique est suffisamment rapide et suffisamment puissante pour neutraliser le déterminisme génétique.

Le microbiote se reconfigure en 4 jours. L'expression enzymatique s'induit en 16 jours. La méthylation de l'ADN se modifie en 8 semaines. Et même les polymorphismes les plus emblématiques voient leur effet décidé par le mode de vie. Nous sommes infiniment plus déterminés par notre environnement que par nos gènes. Et reprenons le cas de la lactase à l'échelle d'une vie individuelle. Un Asiatique de l'Est sans allèle T qui s'expose progressivement et régulièrement au lactose dès l'enfance verra trois mécanismes d'adaptation se mettre en place simultanément. Premier mécanisme, son microbiote se peuple de bactéries lactose-fermentantes (Bifidobactéries, Lactobacilles) qui prennent en charge le lactose non digéré par l'enzyme. Deuxième mécanisme, l'expression résiduelle de sa lactase peut être induite par l'exposition régulière au substrat. Troisième mécanisme, la méthylation de son gène LCT peut être modulée par l'environnement nutritionnel. Au bout de quelques semaines, sa tolérance fonctionnelle au lactose est significativement améliorée, sans changer un seul nucléotide de son ADN.

Le génotype est une mémoire, pas une prescription. Et la mémoire d'un corps vivant se réécrit en permanence. Ce qui vous fait, ce ne sont pas vos gènes. C'est ce que vous faites de vos gènes à chaque instant. Et ce que vous faites de vos gènes, c'est très précisément ce qu'on appelle le mode de vie.

Les deux génomes humains : Le microbiote comme principal organe d'adaptation

: Le microbiote comme principal organe d'adaptation alimentaire Section qui approfondit le développement précédent en posant un cadre conceptuel décisif. Elle introduit la distinction entre le génome nucléaire chromosomique (lent, mémoire évolutive de fond) et le métagénome microbien (rapide, interface adaptative quotidienne). Elle s'appuie sur l'étude princeps de Hehemann et al. publiée dans Nature en 2010 sur le transfert horizontal de gènes des bactéries marines vers le microbiote intestinal japonais.

Le cadre conceptuel : Nous avons en réalité deux génomes Tout ce qui a été dit jusqu'à présent sur la génétique concerne notre génome nucléaire chromosomique, c'est-à-dire notre ADN propre, hérité de nos parents, réparti sur 23 paires de chromosomes, et contenant environ 23 000 gènes. Mais il existe en réalité un second génome humain dont nous n'avons pas parlé, et qui change radicalement la perspective. C'est le métagénome microbien, l'ADN du microbiote intestinal. Les chiffres comparés sont saisissants. Le génome nucléaire humain contient environ 23 000 gènes. Le métagénome microbien intestinal en contient environ 3 millions, répartis sur 500 à 1000 espèces bactériennes. C'est un rapport de 1 à 130. Pour chaque gène humain que vous portez dans vos chromosomes, votre corps héberge en moyenne 130 gènes bactériens qui participent activement à votre physiologie, à votre digestion, à votre immunité, à votre métabolisme. Si on parle vraiment de génétique fonctionnelle au sens de ce qui code des protéines actives dans la digestion alimentaire, la majeure partie de cette génétique n'est pas humaine au sens strict. Elle est microbienne.

Les vitesses d'adaptation comparées Et le plus intéressant, c'est que ces deux génomes fonctionnent à des vitesses d'adaptation radicalement différentes. Le génome nucléaire chromosomique évolue par mutation aléatoire suivie de sélection naturelle. Les estimations classiques donnent des ordres de grandeur en dizaines de milliers d'années pour qu'un allèle nouveau atteigne une fréquence significative dans une population, comme nous l'avons vu avec l'exemple de la persistance lactasique (environ 7500 ans pour atteindre 70 à 90 % de fréquence dans les populations européennes). Le métagénome microbien, lui, fonctionne sur des temporalités radicalement différentes. La composition microbienne se reconfigure en quatre jours (David et al., Nature 2014). Le pangénome bactérien, c'est-à-dire l'ensemble des gènes accessibles à la communauté bactérienne par échanges, peut s'enrichir de nouvelles capacités en quelques semaines à quelques mois en réponse aux pressions aliment-

aires. Et certaines de ces adaptations peuvent s'inscrire durablement dans le microbiote d'une population entière sur quelques siècles à quelques millénaires, sans modifier un seul nucléotide du génome nucléaire humain.

Comment les bactéries du microbiote échangent leurs gènes Le mécanisme par lequel le métagénome microbien évolue si rapidement repose sur une propriété étonnante des bactéries. Contrairement à nos cellules humaines, les bactéries peuvent échanger entre elles des fragments d'ADN par un processus appelé transfert horizontal de gènes. Ce transfert se produit par trois mécanismes principaux. Premier mécanisme, la transformation. Une bactérie capte directement de l'ADN libre présent dans son environnement, par exemple l'ADN libéré par d'autres bactéries qui se sont décomposées. Deuxième mécanisme, la conjugaison. Deux bactéries entrent en contact direct, et l'une transfère à l'autre des fragments d'ADN, souvent portés par des structures appelées plasmides. Troisième mécanisme, la transduction. Des virus bactériens, appelés bactériophages, font office de vecteurs et transportent des fragments d'ADN d'une bactérie à une autre. Le résultat de ces échanges, c'est que les bactéries d'un microbiote peuvent acquérir de nouvelles capacités fonctionnelles en quelques semaines, voire en quelques jours, simplement par échange avec d'autres bactéries présentes dans leur environnement. Et parmi ces autres bactéries, il y a notamment celles qui se trouvent dans la nourriture que nous consommons. Les aliments crus, frais, non stérilisés, portent leurs propres bactéries naturelles, qui peuvent entrer en contact avec notre microbiote intestinal et échanger des gènes avec lui.

L'exemple décisif : Les Japonais, les algues et les bactéries marines L'étude qui a démontré ce mécanisme de manière éloquente a été publiée dans Nature en avril 2010, par Jan-Hendrik Hehemann, Gaëlle Correc, Tristan Barbeyron, William Helbert, Mirjam Czjzek et Gurvan Michel, une équipe française travaillant à l'Université Pierre et Marie Curie à Paris en collaboration avec le CNRS (Nature 2010 ; 464(7290) : 908-912). Voici ce qu'ils ont découvert. Les Japonais consomment des algues, et notamment l'algue rouge *Porphyra* (qu'on appelle aussi nori, l'algue qui entre dans la composition des sushis et des makis), depuis très longtemps. Or les algues marines contiennent des polysaccharides très particuliers, la porphyran et l'agarose, que le corps humain ne sait pas digérer directement. Aucune enzyme de notre génome nucléaire ne sait découper ces sucres complexes spécifiques. Pourtant, les Japonais digèrent parfaitement ces algues et en tirent de l'énergie. L'équipe Hehemann a identifié dans le microbiote intestinal des Japonais une bactérie qui possède précisément les enzymes nécessaires. Cette bactérie s'appelle *Bacteroides plebeius* (depuis renommée *Phocaecicola plebeius* dans la nouvelle taxonomie de 2020). Elle possède des enzymes appelées porphyranases et agarases, qui digèrent précisément la

porphyran et l'agarose des algues marines. Le point décisif est le suivant. Cette bactérie n'a pas été trouvée dans les microbiotes des Nord-Américains analysés en comparaison. Et les analyses phylogénétiques ont démontré que les gènes codant pour ces enzymes ne sont pas d'origine bactérienne intestinale au départ. Ils proviennent d'une bactérie marine qui s'appelle *Zobellia galactanivorans*, qui vit naturellement sur les algues *Porphyra* dans la mer. Le mécanisme proposé est le suivant. Pendant des siècles, les Japonais ont consommé des algues fraîches, non cuites, qui transportaient avec elles leurs bactéries marines naturelles, dont *Zobellia galactanivorans*. Au cours de ces consommations répétées sur des siècles, des transferts horizontaux de gènes se sont produits depuis les bactéries marines vers les bactéries résidentes du microbiote intestinal japonais. Et le résultat, c'est qu'une bactérie intestinale typiquement humaine, *Bacteroides plebeius*, a acquis des capacités enzymatiques d'origine marine. Ces capacités, une fois installées dans le microbiote, se transmettent de génération en génération par la transmission verticale du microbiote (mère-enfant lors de l'accouchement par voie basse et lors de l'allaitement). Un commentaire éditorial publié dans le même numéro de *Nature* par Justin Sonnenburg sous le titre *Microbiology : Genetic pot luck* a souligné l'importance conceptuelle de cette découverte pour comprendre l'évolution de l'adaptation alimentaire chez l'humain.

L'implication conceptuelle décisive Cette étude n'est pas une curiosité japonaise. C'est un modèle général qui éclaire toute la question de l'adaptation alimentaire chez l'humain. Quand on parle de la « capacité des Japonais à digérer les algues », on ne parle pas d'une adaptation génétique au sens classique. Les Japonais ont le même génome humain que les autres populations sur ce point. Leur ADN nucléaire ne contient pas les enzymes en question. Ce qu'on appelle leur « capacité génétique » à digérer les algues, c'est en réalité une adaptation microbienne acquise par transfert horizontal de gènes, qui s'est inscrite durablement dans leur métagénome microbien sur quelques siècles à quelques millénaires de consommation culturelle d'algues. Cette adaptation est réelle, fonctionnelle et transmissible. Elle constitue une véritable écriture génétique au sens fonctionnel du terme, mais qui passe par le métagénome microbien et non par le génome nucléaire. Et ce mécanisme n'est probablement pas spécifique aux algues japonaises. Il fonctionne pour toute pression alimentaire culturelle stable sur quelques siècles. Le microbiote est probablement notre principal organe d'adaptation alimentaire fonctionnelle, à toutes les échelles de temps qui comptent réellement, depuis le repas individuel jusqu'à l'évolution culturelle d'une population entière.

Retour sur la critique des régimes par génotype Maintenant que ce cadre est posé, on peut comprendre précisément ce qui ne va pas dans les approches qui prescrivent une alimentation à partir du génotype. Elles mesurent le mauvais système. Elles examinent le génome nucléaire chromosomique, qui n'est responsable que d'une fraction marginale de l'adaptation alimentaire fonctionnelle. Et elles ignorent le métagénome microbien, qui en porte l'essentiel.

Pourquoi ignorent-elles ce métagénome microbien ? Probablement pas par mauvaise foi, mais parce qu'elles ne peuvent pas faire autrement. Le métagénome microbien n'est ni mesurable par un test sanguin classique, ni prescriptible par une grille fixe, ni stable dans le temps. Il se transforme en quelques jours par le simple changement d'alimentation. Il ne se laisse pas figer dans une catégorie. Donc faire reposer une prescription alimentaire sur le génotype nucléaire, c'est non seulement faux conceptuellement (typologisation extérieure du vivant), c'est aussi incomplet biologiquement (on regarde 1/130e du génome fonctionnel réel) et inadapté méthodologiquement (on mesure le système le plus lent et le moins déterminant pour l'adaptation alimentaire).

Nous avons en réalité deux génomes humains. Le génome nucléaire, qui est notre identité biologique de fond, lente à changer, mémoire de l'évolution humaine sur des centaines de milliers d'années. Et le métagénome microbien, qui est notre interface adaptative quotidienne, rapide, plastique, et qui constitue notre véritable boussole d'adaptation alimentaire en temps réel. Quand vous changez d'alimentation, ce n'est pas votre génome nucléaire qui s'adapte, c'est votre microbiote. Et quand des adaptations alimentaires deviennent caractéristiques d'une population sur quelques siècles, ce n'est pas le génome nucléaire de cette population qui change. C'est son métagénome microbien qui internalise durablement les nouvelles capacités, par transferts horizontaux entre bactéries résidentes et bactéries présentes dans la nourriture. C'est précisément ce que les régimes par génotype ne peuvent pas voir. Ils mesurent le système le moins déterminant pour l'adaptation alimentaire, et ils ignorent celui qui en porte l'essentiel.

02

— DEUXIÈME CHAPITRE

Le piège des **régimes** par exclusion macronutritionnelle.

La critique physiologique précise des régimes qui prétendent vous faire aller mieux en éliminant une catégorie entière de macronutriments.

Si les régimes par déterminisme génétique reposent sur une compréhension erronée de la biologie, l'autre grande famille de régimes contemporains prend une voie radicalement différente. Ces régimes ne prétendent pas vous classer dans une catégorie génétique. Ils proposent plutôt d'éliminer telle ou telle catégorie d'aliments pour aller mieux. Vous les connaissez tous. Le régime cétogène, qui exclut quasi totalement les sucres au profit des graisses. Les régimes high carb, à l'inverse, qui excluent les graisses au profit des sucres. Les régimes hypoprotéinés, plus rares mais bien réels, qui réduisent drastiquement les protéines. Et leur opposé, les régimes hyperprotéinés, très populaires actuellement, qui font de la protéine la pierre angulaire de l'alimentation. Chacun de ces régimes s'appuie sur une revendication propre, et chacun mobilise des mécanismes physiologiques distincts qui produisent des bénéfices documentés. Nous examinerons ces bénéfices régime par régime dans la suite de cette partie, en reconnaissant honnêtement ce qui est validé par la littérature scientifique pour chacun d'eux. Mais avant d'entrer dans cette analyse détaillée, il faut poser une question préalable. Beaucoup de ces régimes prescrivent des choses radicalement contradictoires entre elles, le cétogène évince les glucides quand le high carb les promeut, le hyperprotéiné valorise les protéines quand le hypoprotéiné les restreint. Or des pratiquants de chacune de ces approches rapportent des bénéfices subjectifs et parfois objectifs réels à court et moyen terme. Comment expliquer que des stratégies opposées produisent toutes des

Plusieurs facteurs communs, qui passent inaperçus sous la bannière macronutritionnelle

revendiquée, et qu'il faut examiner avant d'entrer dans l'analyse régime par régime. Cette analyse préalable permettra ensuite de distinguer ce qui, dans les bénéfices propres à chaque régime, tient à sa stratégie spécifique, et ce qui tient au cadre commun à toutes ces approches.

Ce que j'observe Avant d'examiner les six facteurs en détail, je voudrais rappeler une chose simple. Quand un pratiquant convaincu me dit qu'un régime par exclusion a transformé sa vie, je ne discute pas son vécu. Je l'écoute, je le respecte, et je commence par chercher avec lui ce qui, concrètement, a changé dans son quotidien quand il a adopté ce régime. Presque toujours, on découvre ensemble que les changements ne se limitent pas à l'éviction d'une catégorie d'aliments. C'est tout un

mode de vie qui s'est réorganisé. Et c'est cette réorganisation, plus que l'éviction elle-même, qui explique l'essentiel de ce qu'il a vécu. Cette mise au point n'est pas une attaque, c'est une libération.

Plusieurs facteurs communs, qui passent inaperçus sous la bannière macronutritionnelle. C'est probablement le chapitre le plus important de toute cette deuxième partie, et il mérite d'être pris au sérieux. Toute personne qui a pratiqué un régime par exclusion et qui en a tiré un bénéfice réel va légitimement poser la question : si ces régimes sont si problématiques que vous le dites, comment expliquer que tant de gens se sentent mieux en les pratiquant ? Et cette question est juste. Elle est même décisive. Aucune critique sérieuse ne peut esquiver ce constat empirique : un cétogène, un végétal strict, un carnivore, un paléolithique et un crudivore vous diront tous, avec la même conviction et souvent avec une foi sincère, qu'ils ont vu leur santé s'améliorer en adoptant leur régime respectif. Ils ont raison, et il faut le reconnaître honnêtement. La question n'est donc pas de savoir si ces bénéfices sont réels, ils le sont. La question est de savoir ce qui les produit véritablement. Et c'est là que l'analyse multifactorielle change tout.

Premier facteur, l'exclusion des aliments ultra-transformés. Le terme ultra-transformé désigne, dans la classification scientifique de référence appelée NOVA (proposée par Carlos Monteiro et son équipe à São Paulo), les aliments fabriqués à partir d'ingrédients dérivés industriels (sirops de glucose-fructose, isolats de protéines, huiles fractionnées) auxquels on ajoute des additifs cosmétiques (colorants, émulsifiants, texturants, arômes synthétisés). On les distingue des aliments simplement transformés (qui ne contiennent que des ingrédients reconnaissables comme du sel, du sucre, de l'huile) ou des aliments bruts. Tous les régimes par exclusion macronutritionnelle écartent, de fait, une part substantielle des ultra-transformés. Quand on suit un cétogène strict, on ne mange plus de céréales sucrées, plus de pain industriel, plus de plats préparés sucrés, plus de sodas. Quand on suit un végétal strict, on ne mange plus de charcuterie industrielle, plus de viandes ultra-transformées, plus de plats préparés à base de viande. C'est ce que les anglo-saxons appellent un faux nez : on déclare exclure un macronutriment, et on exclut en réalité une catégorie d'aliments dont la composition réelle est beaucoup plus complexe. La contribution propre de cette éviction des ultra-transformés a été précisée par l'étude de Kevin Hall et son équipe au National Institutes of Health, publiée dans *Cell Metabolism* en 2019. L'étude est élégamment conçue. Vingt participants en confinement métabolique pendant quatre semaines, alternant deux semaines d'alimentation à base d'ultra-transformés et deux semaines d'alimentation à base d'aliments bruts équivalents en calories disponibles, en macronutriments, en fibres, en sucres et en sodium. Le résultat principal est que les participants ont mangé spontanément en moyenne 508

kilocalories de plus par jour en phase ultra-transformée, et ont pris environ 0,9 kilogramme en deux semaines, alors qu'ils en perdaient 0,9 dans la phase aliments bruts. Hall et ses collaborateurs précisent dans la discussion que les mécanismes exacts de cette surconsommation spontanée restent à élucider, et qu'ils impliquent vraisemblablement plusieurs paramètres simultanés que cette étude ne pouvait pas isoler. La force du dispositif tient à la rigueur du contrôle calorique : ce ne sont pas les calories disponibles qui changent, c'est la nature des aliments. Ce qui veut dire que la différence observée tient bien à ce que les ultra-transformés font à la physiologie, et non à une variation simple d'apport calorique.

Deuxième facteur, la densité énergétique Un travail complémentaire de Ciara Forde, publié dans l'*American Journal of Clinical Nutrition* en 2020, a montré que les aliments ultra-transformés ont en moyenne une densité énergétique deux fois supérieure à celle des aliments bruts équivalents (environ 2,5 kilocalories par gramme contre 1,2). Manger un volume donné d'aliments ultra-transformés apporte donc deux fois plus de calories que le même volume d'aliments bruts. Or l'estomac régule en bonne partie la satiété par le volume du bol alimentaire, par l'étirement des mécanorécepteurs de sa paroi, qui envoient au cerveau via le nerf vague le signal de remplissage. Ce signal volumique précède et complète les signaux hormonaux de la satiété, et il est largement insensible à la densité calorique de l'aliment. Cela veut dire que la même sensation de satiété est obtenue avec deux fois plus de calories en alimentation ultra-transformée, et symétriquement, qu'on est rassasié pour une quantité calorique inférieure en alimentation à base de produits bruts. Cette densité énergétique faible des aliments peu transformés explique pour une bonne part pourquoi des régimes apparemment opposés (le high carb riche en végétaux et le carnivore basé sur des viandes peu transformées) peuvent l'un comme l'autre produire une restriction calorique implicite et donc une perte de poids.

Troisième facteur, l'hyperpalatabilité et le rythme de consommation Tera Fazzino et son équipe à l'Université du Kansas ont défini en 2019, dans *Obesity*, le concept d'hyperpalatabilité, c'est-à-dire la combinaison délibérée et industriellement formulée de sucre, sel et gras dans des proportions qui maximisent le plaisir gustatif et qui dépassent ce qu'on rencontre dans l'alimentation traditionnelle. Cette combinaison déclenche, dans le circuit cérébral de la récompense, une libération de dopamine d'une intensité supérieure à celle des aliments naturels, ce qui crée un signal de motivation à reconsommer qui contourne les signaux physiologiques de satiété. Le travail ultérieur de Forde, dans *Appetite* en 2020, a montré que les aliments ultra-transformés sont mangés plus rapidement (de l'ordre de 50 à 80 grammes par minute contre 30 à 40 pour les aliments bruts équivalents) parce qu'ils sont mous, dénaturés, peu masticables, et qu'ils sollicitent moins l'appareil masticatoire et le temps de

transit oral. Cette vitesse élevée de consommation réduit considérablement le temps disponible pour que les signaux hormonaux de la satiété (GLP-1 et PYY libérés par les cellules entéroendocrines intestinales, cholécystokinine produite par les cellules I du duodénum, leptine envoyée par le tissu adipeux) atteignent le cerveau avant la fin du repas. Le résultat est une surconsommation systémique, indépendante du choix macronutritionnel revendiqué. Et inversement, l'éviction des ultra-transformés par n'importe quel régime structuré rétablit un rythme de consommation plus lent, qui laisse aux signaux de satiété le temps d'arriver à destination.

Quatrième facteur, la monotonie alimentaire qu'imposent ces régimes. Tout régime par exclusion réduit considérablement la variété alimentaire, et c'est probablement l'un des leviers les plus puissants mais les moins reconnus de l'effet observé. La variété alimentaire est l'un des stimulants les plus puissants de la prise alimentaire chez l'humain, ce qu'a démontré dès 1981 Barbara Rolls à l'Université de Pennsylvanie dans *Physiology and Behavior*, par une série d'expériences classiques restées de référence. Quand on présente à des participants un repas comportant un seul type d'aliment, la prise alimentaire totale est nettement inférieure à celle observée avec un buffet varié à apport calorique disponible identique. Le mécanisme en jeu s'appelle alliesthésie sensorielle spécifique : la palatabilité d'un aliment décroît rapidement à mesure qu'on le consomme, par un phénomène neurobiologique d'habituation gustative, alors que la palatabilité des autres aliments reste élevée. Quand le répertoire est restreint à quelques aliments répétés, cette habitude s'installe vite et la prise alimentaire spontanée diminue. Un cétogène strict mange à peu près toujours les mêmes choses (viandes, œufs, fromages, légumes verts), et il s'en lasse. Un végétal strict mange à peu près toujours les mêmes choses (légumineuses, céréales, légumes, fruits), et il s'en lasse aussi. Un carnivore mange à peu près toujours les mêmes choses (viandes, abats, œufs), et il s'en lasse également. Cette restriction implicite de l'apport alimentaire par monotonie est présente dans toutes les approches par exclusion, et elle contribue à plusieurs bénéfices observés (régulation pondérale, allègement digestif, amélioration de certains marqueurs métaboliques) sans qu'il y ait nécessairement de mérite spécifique à la stratégie macronutritionnelle revendiquée. Ce mécanisme est puissant et largement sous-estimé dans le discours public sur ces régimes.

Cinquième facteur, l'attention dirigée vers l'alimentation. Adopter un régime par exclusion, quel qu'il soit, demande de planifier ses repas, de lire les étiquettes, de penser à ce qu'on met dans son assiette. Cette attention dirigée vers l'alimentation, ce qu'on appelle aussi en psychologie nutritionnelle le *mindful eating*, modifie en elle-même les comportements alimentaires de manière documentée. L'étude de Susan Albers et de plusieurs autres équipes, synthétisée dans *Obesity Reviews* en 2014, a

montré que la simple pratique d'une attention consciente lors des repas améliore la régulation des prises alimentaires et la perception des signaux de satiété, indépendamment du choix alimentaire opéré. Cette attention conduit aussi à arrêter le grignotage automatique, à respecter une structure de repas, à manger en présence à ce qu'on mange plutôt que distraitemment devant un écran, autant de modifications comportementales qui produisent leurs propres effets sur la régulation alimentaire. Et à cette attention s'ajoutent deux effets que la littérature scientifique reconnaît sans les considérer comme primordiaux : un effet de cohérence personnelle, qui réduit l'écart entre les valeurs alimentaires affichées et les comportements vécus, et un effet placebo positif lié à l'adhésion à un cadre alimentaire défini. Ces effets ne sont pas illusoire, ils produisent des modifications mesurables sur le stress chronique, l'humeur et la perception de la santé. Ils s'ajoutent aux mécanismes physiologiques précédents sans en constituer le ressort principal.

Sixième facteur, la qualité accrue des aliments consommés Enfin, quand on quitte une alimentation occidentale standard pour adopter un régime structuré (cétogène, high carb basé sur des végétaux, paléolithique, végétal strict, carnivore basé sur des produits non transformés), on consomme en moyenne davantage de légumes, de fruits ou de produits frais selon les cas, davantage de fibres ou de protéines de qualité, et l'on s'expose à une densité micronutritionnelle plus élevée. On consomme aussi presque mécaniquement davantage de cuisine maison et moins de produits achetés tout prêts, simplement parce qu'aucune offre industrielle ne se cale exactement sur les contraintes d'un régime spécifique. Cette amélioration qualitative globale du bol alimentaire produit ses propres effets bénéfiques sur de nombreux marqueurs (profil lipidique, glycémie, inflammation de bas grade, statut en micronutriments), indépendamment de la stratégie d'exclusion. L'étude DIETFITS conduite par Christopher Gardner à Stanford, publiée dans le JAMA en 2018 sur 609 participants suivis pendant douze mois, a montré que la qualité globale de l'alimentation prédit mieux les résultats cliniques que le choix entre faible en glucides ou faible en lipides. Cette étude est particulièrement intéressante parce qu'elle compare directement deux régimes par exclusion opposés et observe des résultats équivalents en moyenne, la variance étant expliquée par la qualité du choix alimentaire à l'intérieur de chaque branche, et non par la branche choisie.

L'objection légitime : oui mais moi ça a marché Avant d'aborder la convergence des six facteurs, il faut prendre au sérieux l'objection la plus fréquente que rencontre cette analyse multifactorielle. Cette objection est légitime, et c'est précisément parce qu'elle est légitime qu'il faut y répondre frontalement plutôt que la contourner. L'objection se présente ainsi. Un pratiquant convaincu de telle ou telle approche par exclusion lit ou écoute la critique, et il rétorque avec la force de son expérience pers-

onnelle : oui mais moi ça a marché. J'ai fait un cétogène pendant six mois, j'ai perdu douze kilos, j'ai retrouvé une énergie que je n'avais plus, mon inflammation a baissé, je dors mieux, je suis dans la meilleure forme de ma vie. Et la version végétalienne, carnivore, paléolithique ou crudivore de cette même phrase se rencontre exactement avec la même force, la même conviction et la même sincérité. Ce sont des expériences réelles, vécues, qui méritent le respect. Il serait malhonnête et inefficace de les nier. La question n'est donc pas de savoir si ces bénéfices ont eu lieu, ils ont eu lieu. La question est de savoir ce qui les a produits véritablement. Et c'est là que le test du contre-factuel devient éclairant. Si vous êtes passé cétogène et que vous avez vu votre santé s'améliorer, qu'avez-vous fait simultanément ? Vous avez probablement arrêté les céréales sucrées du petit-déjeuner, les biscuits industriels du goûter, les sodas de l'après-midi, les plats préparés du soir, les sauces achetées en bouteille, les viennoiseries du week-end. Vous avez probablement commencé à cuisiner davantage à la maison, à planifier vos repas, à choisir vos viandes et vos légumes avec attention, à manger à des horaires plus réguliers, à arrêter de grignoter entre les repas. Vous avez probablement perdu progressivement le goût des aliments hyperpalatables industriels au fur et à mesure que votre palais se réajustait. Vous avez probablement éprouvé un sentiment de cohérence personnelle, d'alignement entre vos valeurs alimentaires et votre pratique, qui a réduit votre stress de bas grade. Toutes ces modifications, prises ensemble, expliquent la quasi-totalité des bénéfices que vous avez constatés. Et aucune d'entre elles ne dépend de l'éviction des glucides en tant que telle. Le test ultime serait celui-ci. Si une personne suivait, à apport calorique disponible égal, une alimentation comportant la même quantité de glucides qu'avant son cétogène, mais en remplaçant les ultra-transformés par des aliments bruts cuisinés à la maison, en simplifiant son répertoire, en mangeant en présence et en cessant le grignotage, observerait-on les mêmes bénéfices ? La réponse, à la lumière de la littérature actuelle et des études comparatives comme DIETFITS, est probablement oui pour une grande partie des bénéfices observés. Ce qui veut dire que ce qui a marché chez vous n'a pas marché pour les raisons que votre régime revendique. Ce qui a marché, c'est tout ce que vous avez fait autour. Cette mise au point change tout pour la suite. Elle ne dévalorise pas votre vécu, elle l'éclaire. Et surtout, elle ouvre une voie beaucoup plus large et beaucoup plus durable. Si les bénéfices que vous avez observés tiennent en bonne partie à des facteurs communs et non à l'exclusion macronutritionnelle elle-même, alors vous pouvez les conserver en élargissant votre alimentation au lieu de la rétrécir. Vous pouvez réintroduire progressivement les catégories que vous aviez exclues, en gardant la cuisine maison, la sortie des ultra-transformés, l'attention dirigée et la qualité accrue. C'est la voie hygiéniste classique, et c'est elle qui se révèle la plus tenable au long cours.

Ce que j'observe J'ai vu beaucoup de gens passer trois ou quatre ans dans un régime par exclusion qui les avait initialement transformés, puis revenir vers moi épuisés, avec des bilans qui se dégradent doucement, une vie sociale qui s'est rétrécie autour de la contrainte alimentaire, et la peur de réintroduire ce qu'ils ont exclu. Ce qui leur a fait du bien au début est devenu une cage. L'élargissement progressif, sous accompagnement, leur restitue presque toujours la liberté qu'ils avaient perdue. Et les bénéfices initiaux ne disparaissent pas, parce qu'ils n'étaient pas portés par l'exclusion. Ils étaient portés par tout ce que ces personnes avaient fait autour.

Une convergence multifactorielle, pas une cause unique Ces six facteurs ne s'excluent pas, ils se cumulent et se renforcent mutuellement. Quand quelqu'un adopte un régime cétogène, un végétal strict, un carnivore, un paléolithique ou un crudivore, il met simultanément en place une exclusion partielle des ultra-transformés, une réduction de la densité énergétique de son assiette, une diminution du contact avec les saveurs hyperpalatables industrielles, une restriction implicite par monotonie, une attention dirigée vers ce qu'il mange, et une amélioration qualitative globale du bol alimentaire. Et c'est probablement leur convergence, à côté des mécanismes propres à chaque régime, qui contribue à une part importante des bénéfices observés sous les bannières les plus variées. Hall et ses collaborateurs eux-mêmes l'ont souligné dans une publication de suivi dans Nature Reviews Endocrinology en 2021. L'éviction des ultra-transformés n'épuise pas l'explication, mais elle en constitue probablement le facteur le plus important, articulé aux autres. Ce constat a une conséquence pratique majeure que beaucoup de pratiquants découvrent quand ils l'expérimentent. Les mêmes bénéfices, ou au moins une part substantielle d'entre eux, peuvent être obtenus simplement en sortant des ultra-transformés et en cuisinant chez soi, sans aucune éviction macronutritionnelle. Ce constat ne dévalorise pas l'expérience des pratiquants des régimes par exclusion, il la replace dans son contexte explicatif réel. À cette analyse multifactorielle, il faut maintenant ajouter une seconde proposition qui éclaire la suite du développement. Au-delà de ces facteurs communs, chaque régime mobilise aussi des mécanismes propres à sa stratégie d'exclusion, et ces mécanismes propres produisent leurs propres bénéfices documentés, que nous reconnâtrons honnêtement régime par régime dans les sections qui suivent. Le cétogène produit des bénéfices anti-épileptiques, glycémiques et neuro-protecteurs spécifiquement liés à la cétose et aux corps cétoniques. Le high carb pauvre en lipides produit des bénéfices cardiovasculaires liés à la baisse du cholestérol LDL. Le végétalisme produit des bénéfices épidémiologiques cardiovasculaires et cancérologiques. Le hyperprotéiné produit des bénéfices musculaires et de préservation de la masse maigre. Le hypoprotéiné produit des bénéfices de longévité via la modulation de mTOR. Ces bénéfices propres sont réels, sourcés, et il serait malhonnête de les passer sous silence. Mais comme nous le verrons, les

mêmes mécanismes physiologiques qui produisent ces bénéfices à court et moyen terme produisent aussi, à long terme et au-delà d'un certain seuil de pratique, des déséquilibres documentés. C'est cette double face qui constitue le cœur de l'analyse, et c'est elle que nous allons examiner régime par régime.

Le coût adaptatif à long terme

Reste le coût adaptatif à long terme, parce que c'est là que se joue le dialogue physiologique réel et c'est là que ces régimes par exclusion révèlent leur vrai prix. Nous allons examiner quatre cas successifs d'éviction ou d'excès macronutritionnel. Le céto-gène strict, qui exclut les sucres. Le high carb pauvre en lipides, qui exclut les graisses. Les régimes hypoprotéinés, qui excluent les protéines. Et les régimes hyperprotéinés, qui en font l'excès. Puis un encart spécifique sera consacré au végétalisme strict, qui pose des questions propres, particulièrement autour des acides gras. Pour chaque cas, nous allons identifier les mécanismes moléculaires précis du déséquilibre, et citer les études cliniques qui ont mesuré l'impact.

Cas 1, l'éviction des sucres : le céto-gène strict prolongé

Bénéfices documentés du céto-gène Avant d'examiner les coûts adaptatifs au long cours, il faut reconnaître honnêtement ce que le régime céto-gène apporte, parce que cette approche s'appuie sur des bénéfices physiologiques documentés depuis longtemps et qu'il serait malhonnête de les passer sous silence. L'indication historique du céto-gène est l'épilepsie pharmaco-résistante. Russell Wilder, à la Mayo Clinic, a introduit ce régime en 1921 pour les enfants épileptiques ne répondant pas aux médicaments disponibles à l'époque. Cette indication reste validée aujourd'hui, comme l'a confirmé l'étude clinique randomisée d'Elizabeth Neal et son équipe au Great Ormond Street Hospital de Londres, publiée dans Lancet Neurology en 2008, qui a montré une réduction d'au moins 50 % de la fréquence des crises chez environ 38 % des enfants traités pendant trois mois. Les corps cétoniques (acétoacétate, bêta-hydroxybutyrate) exercent un effet anti-convulsivant direct, par modulation des récepteurs glutamatergiques excitateurs et stimulation des récepteurs GABA inhibiteurs.

Ce que j'observe Pour beaucoup de personnes qui passent au céto-gène et qui se sentent mieux, ce qui agit en réalité, c'est rarement la cétose en elle-même. C'est l'allègement massif de la charge digestive et inflammatoire : plus de sucres rapides, plus de céréales ultra-transformées, plus de produits industriels, retour à des aliments simples et reconnaissables. L'organisme respire enfin. Et ce soulagement est bien réel. Le problème, c'est de confondre l'allègement de la charge avec le mérite

spécifique de l'éviction des glucides. La même respiration peut s'obtenir sans exclure aucune catégorie, simplement en sortant de l'alimentation industrielle. C'est le principe hygiéniste de base : alléger la charge plutôt que combattre les symptômes.

Sur le plan métabolique, le régime cétogène produit une amélioration glycémique rapide et marquée chez les personnes vivant avec un diabète de type 2. L'étude clinique de Sarah Hallberg et son équipe à Virta Health, publiée dans *Diabetes Therapy* en 2018 sur 262 patients suivis pendant un an, a montré une baisse moyenne de l'hémoglobine glyquée de 1,3 points, une réduction ou un sevrage des médicaments antidiabétiques chez 94 % des patients sous insuline, et une rémission diabétique chez 60 % des participants. Le mécanisme principal est la quasi-suppression des pics glycémiques postprandiaux par l'éviction des glucides, qui réduit la demande insulinaire. La baisse des triglycérides plasmatiques est également documentée, de l'ordre de 25 à 50 % en quelques mois, par l'orientation hépatique vers la cétogenèse plutôt que vers la lipogenèse de novo. Sur le plan subjectif, beaucoup de pratiquants rapportent une amélioration de la clarté mentale et de la stabilité énergétique au cours de la journée, vraisemblablement en lien avec l'effet stabilisateur des corps cétoniques sur le métabolisme cérébral. Les corps cétoniques exercent par ailleurs un effet anti-inflammatoire de bas grade, notamment via l'inhibition de l'inflammasome NLRP3, comme l'a montré l'équipe de Vishwa Deep Dixit dans *Nature Medicine* en 2015. Des recherches sont également en cours sur les effets neuro-protecteurs des corps cétoniques dans les maladies neurodégénératives (Alzheimer, Parkinson), notamment via la stimulation du BDNF, mais les résultats cliniques restent préliminaires. Ces bénéfices sont réels, et ils expliquent pourquoi ce régime est défendu avec conviction par de nombreux pratiquants et cliniciens. La question que nous ouvrons maintenant ne porte pas sur leur réalité, mais sur leur balance avec les coûts adaptatifs à long terme, qui méritent d'être examinés avec la même rigueur.

Cinq déséquilibres physiologiques au long cours Le régime cétogène strict, suivi sur des années, peut produire cinq déséquilibres physiologiques majeurs, chacun documenté par une littérature scientifique solide.

L'effondrement de la conversion T4 en T3 active La glande thyroïde, située à la base du cou, produit deux hormones principales : la thyroxine appelée T4 (parce qu'elle porte quatre atomes d'iode) et la triiodothyronine appelée T3 (parce qu'elle porte trois atomes d'iode). La T4 est la forme circulante de réserve, et la T3 est la forme active qui agit véritablement sur les tissus. Pour passer de l'une à l'autre, le corps retire un atome d'iode à la T4, ce qui la transforme en T3. Cette conversion périphérique se fait principalement dans le foie et dans le tissu adipeux. Elle dépend de deux enzymes appelées désiodase de type 1 et désiodase de type 2 (le mot désiodase vient de la fonction de ces enzymes, qui consiste à retirer un atome d'iode). Et ces enz-

ymes sont régulées par le statut glucidique de l'organisme. En restriction glucidique chronique, l'activité de la désiodase de type 1 chute significativement. Le foie augmente parallèlement la production de reverse T3, qui est une forme inactive qui bloque les récepteurs sans les activer. C'est l'étude historique de Stephen Spaulding et son équipe, publiée dans le *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* en 1976, qui a démontré ce phénomène chez l'humain en jeûne prolongé. Et l'étude DIETFITS, publiée dans le *British Medical Journal* en 2018 par Christopher Ebbeling et son équipe, a confirmé chez les sujets non-obèses suivis vingt semaines en cétogène strict une baisse moyenne de T3 de 15 à 20 %. Au plan clinique, les pratiquants de cétogène strict au long cours peuvent rencontrer, à des degrés variables, un ensemble de signes qui évoquent un ralentissement thyroïdien fonctionnel. Le métabolisme de base se ralentit, une fatigue chronique s'installe, on devient frileux, certains observent une perte de cheveux ou une sécheresse cutanée. Ces signes ne sont pas systématiques, ils ne touchent pas tous les pratiquants, et leur intensité varie selon la durée de la pratique, le terrain individuel, et la rigueur de l'exclusion glucidique. Mais ils sont suffisamment fréquents au long cours pour expliquer ce que beaucoup de pratiquants décrivent comme un plateau métabolique qu'ils n'arrivent plus à dépasser.

La chute de l'IGF-1 hépatique L'IGF-1, dont le nom signifie Insulin-like Growth Factor 1 (facteur de croissance ressemblant à l'insuline), est une hormone trophique majeure (le mot trophique vient du grec trophê, qui signifie nourriture, et désigne tout ce qui nourrit et fait grandir les tissus) qui pilote la régénération de nombreux tissus. Sa production hépatique en réponse à l'hormone de croissance dépend de l'apport en glucides et en protéines. En restriction glucidique sévère prolongée, le foie devient progressivement résistant au signal GH, et la production d'IGF-1 chute. Au plan clinique, les pratiquants au long cours peuvent voir apparaître, à des degrés variables, une sarcopénie progressive (perte de masse musculaire malgré un apport protéique suffisant), un ralentissement de la régénération tissulaire, et chez les sujets âgés une altération de la fonction cognitive.

L'effondrement du microbiote producteur de butyrate Et celui-là est probablement le plus important à long terme, parce qu'il touche au dialogue intestinal. Les fibres fermentescibles, principalement les fibres solubles et l'amidon résistant des légumes, des légumineuses et des céréales complètes, sont la nourriture exclusive d'un groupe de bactéries spécialisées du côlon, comme *Roseburia intestinalis*, *Faecalibacterium prausnitzii* et *Eubacterium rectale*. Ces bactéries produisent par fermentation un acide gras à chaîne courte central, le butyrate. Le butyrate est un acteur essentiel. Il est la source énergétique principale des colonocytes, les cellules qui tapissent le côlon. Il maintient l'intégrité de la barrière intestinale en stimulant l'exp-

ression des protéines de jonctions serrées. Il est un puissant régulateur épigénétique en inhibant les histones désacétylases. Et il a un effet anti-inflammatoire systémique direct. Or, en cétogène strict prolongé, la chute drastique des fibres fermentescibles entraîne un effondrement de *Faecalibacterium prausnitzii*, souvent divisée par cinq à dix fois selon les études. Référence : l'étude de Qi Yan Ang et son équipe, publiée dans *Cell* en 2020, sur les effets majeurs du cétogène sur le microbiote intestinal humain. Cela dégrade la barrière intestinale, augmente la perméabilité, et installe une inflammation chronique de bas grade. À terme, c'est cette inflammation qui fait perdre au cétogène lui-même ses effets métaboliques.

La perturbation de l'axe HPG chez la femme Le cerveau pilote la reproduction par l'intermédiaire d'une hormone libérée par l'hypothalamus (la base du cerveau qui régule les fonctions vitales) qu'on appelle GnRH (Gonadotropin-Releasing Hormone, c'est-à-dire hormone qui libère les hormones des gonades). Cette hormone est libérée non pas en continu, mais par pulses réguliers tout au long de la journée, ce qui déclenche en cascade la production des hormones sexuelles. La pulsatilité de la GnRH hypothalamique dépend du statut énergétique global de l'organisme. En restriction glucidique chronique, combinée à une restriction calorique relative qui est très fréquente chez les femmes pratiquantes du cétogène, l'hypothalamus interprète l'absence de glucides disponibles comme un signal de pénurie alimentaire. Et il réduit la pulsatilité de la GnRH. C'est une réponse adaptative ancestrale qui interrompt la reproduction quand le corps perçoit une rareté. Référence à l'étude d'Anne Loucks, publiée dans le *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* en 2003, sur la relation entre disponibilité énergétique et axe HPG. Et au concept de RED-S (Relative Energy Deficiency in Sport) défini par Margo Mountjoy dans le *British Journal of Sports Medicine* en 2014. Au plan clinique, certaines pratiquantes au long cours peuvent rencontrer, à des degrés variables, une oligoménorrhée (règles qui s'espacent), une aménorrhée hypothalamique fonctionnelle, des difficultés de fertilité, une ostéopénie précoce (l'hypoœstrogénie chronique accélérant la perte osseuse), et des troubles de l'humeur.

La cétogenèse comme stratégie de secours détournée Et c'est probablement le déséquilibre le plus important conceptuellement. Quand on supprime presque tous les glucides de l'alimentation, le foie compense en produisant des molécules d'énergie de remplacement appelées corps cétoniques (acétoacétate, bêta-hydroxybutyrate, acétone). Ces corps cétoniques peuvent ensuite être brûlés par les cellules à la place du glucose. C'est une voie métabolique de secours, sélectionnée par l'évolution pour permettre la survie pendant les périodes de jeûne ou de pénurie alimentaire saisonnière. Maintenu pendant des années comme mode de fonctionnement permanent, elle produit plusieurs effets délétères qui s'accumulent. L'hypercholestérolémie chez

certaines profils génétiques, notamment les porteurs de l'allèle ApoE4, avec une élévation du LDL parfois spectaculaire. Le mot phénotype désigne l'ensemble des caractéristiques observables d'un individu (par opposition à génotype qui désigne ses gènes). Le phénotype Lean Mass Hyper-Responder, autrement dit le profil de répondeur extrême chez les sujets de faible masse grasse, a été documenté par Norwitz dans *Current Developments in Nutrition* en 2022). Et précision intéressante en miroir : chez les rares porteurs homozygotes ApoE2/E2, le cétogène prolongé peut au contraire déclencher une dysbétalipoprotéïnémie latente, avec un profil lipidique très particulier associant triglycérides élevés et cholestérol élevé (Hopkins PN, *Circulation* 2014). Le génotype protecteur peut basculer en pathologie quand le mode de vie le perturbe trop fortement. Une perte de masse osseuse documentée par DXA chez les enfants épileptiques sous régime cétogène thérapeutique de longue durée (Bergqvist, *American Journal of Clinical Nutrition* 2008). L'acidose métabolique chronique de bas grade qui mobilise les réserves de citrate osseux pour tamponner. Et la perte de souplesse métabolique, c'est-à-dire la capacité du corps à basculer rapidement entre l'oxydation des glucides et celle des graisses selon les besoins.

Cas 2, l'éviction des graisses : le high carb pauvre en lipides prolongé

Bénéfices documentés du high carb pauvre en lipides Avant d'examiner les déséquilibres au long cours, il faut là encore reconnaître honnêtement ce que cette approche apporte, et qui a fondé son ancrage historique dans la médecine préventive cardiovasculaire. L'approche du régime pauvre en lipides a une histoire clinique longue, qui remonte au régime Kempner introduit en 1939 à la Duke University. Walter Kempner avait montré que ce régime, basé sur le riz, les fruits et les jus, faisait chuter de manière spectaculaire la tension artérielle des patients hypertendus sévères, à une époque où aucun médicament antihypertenseur efficace n'existait. Cette indication a été reprise et raffinée par Nathan Pritikin dans les années 1970, et surtout par Dean Ornish à l'Université de Californie à San Francisco. L'étude clinique randomisée d'Ornish, publiée dans *Le Lancet* en 1990 et dans *Le JAMA* en 1998, a montré qu'un régime pauvre en lipides (10 % de l'apport calorique) combiné à d'autres changements de mode de vie pouvait produire une régression mesurable des plaques d'athérome coronarien, démontrée par angiographie. Sur le plan lipidique, ce type d'approche produit des effets nets sur les marqueurs cardiovasculaires classiques. La baisse du cholestérol total et du LDL est documentée, de l'ordre de 15 à 30 % en quelques mois, par la réduction conjointe de l'apport en graisses saturées et en cholestérol alimentaire, et par l'augmentation de l'apport en fibres so-

icine en 1997, qui ont montré qu'un régime riche en fruits, légumes et produits laitiers maigres réduit la pression artérielle systolique de 8 à 14 millimètres de mercure chez les sujets hypertendus. Sur le plan du contrôle du poids, les régimes pauvres en graisses produisent généralement une perte de poids modeste mais réelle, principalement parce que la densité calorique d'une alimentation riche en végétaux non transformés est faible, ce qui facilite une restriction calorique implicite. La revue Cochrane de Lee Hooker en 2015 a confirmé que les régimes réduits en lipides produisent une perte de poids moyenne d'environ 1,5 kilogramme sur six mois par rapport à une alimentation occidentale standard. Ces bénéfices, particulièrement chez les sujets à risque cardiovasculaire, sont solidement documentés, et expliquent pourquoi cette approche reste recommandée par certaines sociétés savantes pour des indications cliniques précises. La question que nous ouvrons maintenant n'est pas celle de ces bénéfices, mais celle des coûts adaptatifs quand cette approche est poussée jusqu'à un régime strictement pauvre en lipides, prolongé sur plusieurs années.

Quatre déséquilibres physiologiques au long cours À l'opposé du cétogène, mais avec une logique tout aussi déséquilibrante au long cours. Le régime pauvre en graisses prolongé peut produire quatre grands déséquilibres documentés.

L'effondrement de la synthèse des hormones stéroïdes Le corps synthétise toute une famille d'hormones à partir du cholestérol, qu'on appelle les hormones stéroïdes. Ce sont des hormones dérivées du noyau chimique du cholestérol, et elles regroupent le cortisol (hormone du stress), l'aldostérone (régulation de l'eau et du sel), les œstrogènes et la progestérone (hormones sexuelles féminines), la testostérone (hormone sexuelle masculine), la vitamine D et la DHEA (précurseur surrénalien). Toutes sont synthétisées à partir du cholestérol par une cascade de réactions enzymatiques qui passe par une molécule intermédiaire appelée prégnénolone. Sans apport lipidique suffisant, et sans cholestérol membranaire disponible, cette synthèse est compromise. L'étude historique de Erkki Hämmäläinen, publiée dans le Journal of Steroid Biochemistry en 1984, a démontré qu'un régime pauvre en graisses fait baisser la testostérone chez l'homme adulte. Cette baisse a été confirmée par James Dorgan dans l'American Journal of Clinical Nutrition en 1996, et les mécanismes ont été étudiés par Christina Wang dans le Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism en 2005. Au plan clinique, les pratiquants au long cours peuvent rencontrer, à des degrés variables, chez l'homme un hypogonadisme fonctionnel avec baisse de la libido, troubles de l'humeur, fatigue et perte de masse musculaire, et chez la femme des troubles du cycle et une hypooestrogénie relative.

La carence en vitamines liposolubles Les vitamines A, D, E et K sont liposolubles et nécessitent la présence de lipides alimentaires pour leur absorption intestinale, parce qu'elles voyagent dans des micelles lipidiques formées par les sels biliaires. Sans graisses dans le bol alimentaire, leur biodisponibilité chute fortement. Le terme biodisponibilité désigne la proportion d'un nutriment effectivement absorbée par l'organisme par rapport à la quantité ingérée. Un nutriment peut être présent dans l'assiette mais ne pas atteindre les tissus s'il n'est pas absorbé efficacement. Référence à l'étude de Mary Brown dans l'*American Journal of Clinical Nutrition* en 2004 sur l'absorption des caroténoïdes dépendante du gras alimentaire. Au plan clinique, on peut observer chez ces pratiquants, à des degrés variables, une insuffisance progressive en vitamine D avec ses conséquences osseuses, immunitaires et métaboliques, un déficit en vitamines A et K touchant la vision, l'immunité et la coagulation, ainsi qu'une perte d'effet antioxydant de la vitamine E.

L'altération des membranes cellulaires et de la myéline Toutes les cellules du corps humain sont entourées d'une membrane qui leur sert d'enveloppe et de filtre. Cette membrane est composée d'un type particulier de graisses appelées phospholipides (littéralement des lipides qui portent un groupement phosphate). Ces phospholipides membranaires sont composés majoritairement d'acides gras polyinsaturés à longue chaîne. Le terme polyinsaturé désigne les acides gras qui contiennent plusieurs doubles liaisons chimiques dans leur structure (par opposition aux saturés, qui n'en ont pas, et aux mono-insaturés, qui en ont une seule). Les polyinsaturés sont fluides à température corporelle et donnent leurs propriétés mécaniques aux membranes des cellules. Deux familles sont particulièrement importantes : les oméga-3, qui regroupent notamment l'EPA (acide eicosapentaénoïque) et le DHA (acide docosahexaénoïque), tous deux principalement présents dans les poissons gras, et les oméga-6, dont l'acide arachidonique. L'incorporation correcte de ces acides gras dans les membranes dépend directement de l'apport alimentaire. La gaine de myéline qui entoure les axones neuronaux contient 70 % de lipides en poids sec. C'est principalement du gras. En privation lipidique prolongée, la composition membranaire se modifie, avec une rigidification progressive, une altération de la fluidité, et des conséquences sur la signalisation transmembranaire (récepteurs hormonaux, canaux ioniques). Référence à la revue de Jean-Marie Bourre dans *Journal of Nutrition Health and Aging* en 2004 sur les besoins en acides gras essentiels et leur impact neurologique. Au plan clinique, certains pratiquants au long cours rapportent, à des degrés variables, des troubles de la concentration, une baisse de la mémoire de travail, une sécheresse cutanée ou une fragilité capillaire.

La perturbation des incrétones et de la satiété La sécrétion intestinale de cholécystokinine (CCK) par les cellules I du duodénum est principalement déclenchée par la présence de graisses dans le bol alimentaire. La CCK ralentit la vidange gastrique et signale la satiété au cerveau via le nerf vague. Un repas pauvre en graisses produit une CCK insuffisante, ce qui se traduit par une vidange gastrique trop rapide, une satiété brève, et une augmentation des prises alimentaires entre les repas. Référence à l'étude historique de Rodger Liddle dans le Journal of Clinical Investigation en 1985 sur la régulation de la CCK par les lipides alimentaires. Et au paradoxe documenté par la grande étude Women's Health Initiative publiée dans JAMA en 2006 par Barbara Howard et son équipe, qui a montré que la prescription d'un régime pauvre en graisses sur 49 000 femmes pendant 8 ans n'a pas réduit le poids ni amélioré les marqueurs cardiovasculaires de manière significative.

Cas 3, l'éviction des protéines : les régimes hypoprotéinés prolongés

Bénéfices documentés de la restriction protéique Avant d'examiner les déséquilibres au long cours, il faut reconnaître ce que la restriction protéique apporte, parce que ce n'est pas une approche fantaisiste mais une stratégie qui s'appuie sur une littérature physiologique substantielle, notamment sur les voies moléculaires de la longévité. Le bénéfice principal documenté de la restriction protéique concerne précisément la modulation de la voie mTOR. Cette voie cellulaire, comme nous le verrons plus en détail, agit comme un capteur de l'abondance protéique et active les programmes de croissance et de synthèse cellulaire quand les acides aminés sont disponibles. En conditions de restriction protéique, mTOR est diminuée, ce qui active en miroir la voie de l'autophagie, c'est-à-dire le mécanisme cellulaire de nettoyage et de recyclage interne mis en évidence par Yoshinori Ohsumi (prix Nobel de médecine 2016). Cette stimulation de l'autophagie est associée à une réduction du vieillissement cellulaire dans plusieurs modèles. Les travaux de Valter Longo à l'Université de Californie du Sud, publiés notamment dans Cell Metabolism en 2014, ont montré que la restriction protéique modérée chez les sujets de moins de 65 ans est associée à une réduction du risque de cancer et de mortalité cardiovasculaire, en lien avec la baisse de l'IGF-1 circulante. La revue de Luigi Fontana dans Cell en 2016 a synthétisé ces données, en montrant que les restrictions protéiques modérées (de l'ordre de 0,8 g/kg/jour, soit le minimum nutritionnel) prolongent la durée de vie en bonne santé dans de nombreux modèles animaux, et sont associées à des marqueurs de longévité favorables chez l'humain. Sur le plan clinique, des restrictions protéiques médicalement encadrées ont des indications précises et validées. Les régimes pauvres en protéines (0,6-0,8 g/kg/jour) sont prescrits aux patients atteints d'insuffisance rénale chronique pour réduire la charge azotée et ralentir la dégradation de la fonction

rénale, comme l'a montré l'étude MDRD publiée dans le *New England Journal of Medicine* en 1994 sur 840 patients. Des protocoles de jeûne intermittent ou de mimétique de jeûne (Fasting Mimicking Diet de Longo, publiée dans *Cell Metabolism* en 2015) reposent en partie sur cet effet de réduction transitoire de l'apport protéique. Ces bénéfices sont réels, et ils expliquent pourquoi certains défenseurs de la longévité par l'alimentation valorisent une restriction protéique modérée et cyclique. Mais la question que nous ouvrons maintenant concerne les pratiques de restriction protéique sévère et prolongée, qui dépassent largement les indications cliniques validées, et qui comportent leurs propres coûts adaptatifs.

Quatre déséquilibres physiologiques au long cours Les régimes hypoprotéinés sévères prolongés se rencontrent sous plusieurs formes contemporaines. Certaines variantes extrêmes du frugivorisme ou du raw vegan poussé qui réduisent drastiquement les apports protéiques. Certaines pratiques de jeûne prolongé répété sans cycle de réalimentation suffisant. Certains régimes hypocaloriques sévères mal cadrés où la part protéique chute en dessous de 0,5 g/kg/jour. Quatre déséquilibres principaux peuvent alors se développer, à des degrés variables selon la sévérité et la durée de la restriction.

La sarcopénie et l'effondrement de la masse musculaire La construction des protéines musculaires est pilotée par une voie de signalisation cellulaire qu'on appelle mTOR (de l'anglais mammalian Target Of Rapamycin). On peut la voir comme un interrupteur biologique qui détecte la disponibilité des nutriments et déclenche la fabrication de nouvelles protéines quand les ressources sont au rendez-vous. mTOR est activée par les acides aminés alimentaires, et particulièrement par la leucine. En dessous d'un seuil critique d'apport en leucine, estimé à 2,5-3 g par repas chez l'adulte, la voie mTOR n'est plus activée suffisamment, et le bilan protéique musculaire devient négatif. Le corps mobilise alors les acides aminés des muscles pour maintenir les fonctions vitales prioritaires. Référence à Elena Volpi dans *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* en 2003 sur la leucine et la signalisation mTOR musculaire. Aux recommandations PROT-AGE de Jürgen Bauer en 2013, qui fixent les besoins minimaux à 1,2-1,5 g/kg/jour de protéines chez l'adulte âgé pour prévenir la sarcopénie. Et aux travaux de Stuart Phillips dans le *British Journal of Sports Medicine* en 2018 sur les besoins protéiques optimaux. Au plan clinique, les pratiquants concernés peuvent voir apparaître, à des degrés variables, une sarcopénie progressive avec perte de masse et de force musculaire, une fragilité accrue, chez les sujets âgés une augmentation du risque de chute, et un ralentissement métabolique.

L'effondrement de l'IGF-1 et des hormones anaboliques La production hépatique d'IGF-1 en réponse à l'hormone de croissance dépend critiquelement de l'apport protéique. Une restriction protéique sévère prolongée fait chuter l'IGF-1 sanguin de 30 à 50 % en quelques semaines, et installe une résistance hépatique à la GH. Référence à Luigi Fontana dans *Aging Cell* en 2008 sur la restriction protéique et l'IGF-1 chez l'humain. Au plan clinique, le défaut anabolique chronique peut se traduire, à des degrés variables, par un ralentissement de la régénération tissulaire, une fragilité osseuse, une peau qui se régénère mal, une cicatrisation ralentie, et une baisse de la fonction immunitaire.

Le déficit en acides aminés essentiels et leurs dérivés métaboliques Huit acides aminés sont strictement essentiels chez l'humain adulte : leucine, isoleucine, valine, lysine, méthionine, phénylalanine, thréonine, tryptophane. Le corps ne peut pas les synthétiser, et ils doivent absolument être apportés par l'alimentation. À ces huit s'ajoutent quelques acides aminés conditionnellement essentiels qui le deviennent dans certaines circonstances. Chacun de ces acides aminés est précurseur de molécules de signalisation critiques pour la physiologie. Le tryptophane est le précurseur de la sérotonine (un neurotransmetteur impliqué dans la régulation de l'humeur) et de la mélatonine (l'hormone du sommeil). La tyrosine est le précurseur de la dopamine (neurotransmetteur de la motivation et du plaisir), de la noradrénaline (neurotransmetteur de l'éveil et du stress) et des hormones thyroïdiennes T3 et T4, qui sont littéralement des dérivés iodés de la tyrosine. Les neurotransmetteurs sont les molécules messagères du système nerveux, qui transmettent l'information d'un neurone à un autre. La méthionine est le précurseur d'une molécule clé appelée SAM (pour S- adénosyl-méthionine). Cette molécule sert de donneur universel de groupements méthyle dans le corps, c'est-à-dire qu'elle fournit les petites étiquettes chimiques utilisées pour la méthylation de l'ADN évoquée plus haut, ainsi que pour des centaines d'autres réactions biochimiques. La glycine est le précurseur du glutathion, qui est le principal antioxydant produit par le corps lui-même. Un antioxydant est une molécule qui neutralise les radicaux libres, c'est-à-dire les molécules instables produites en permanence par le métabolisme cellulaire et qui endommagent les tissus si elles ne sont pas neutralisées. Référence au document technique de l'OMS, de la FAO et de l'UNU de 2007 sur les besoins en acides aminés indispensables. À John Fernstrom dans le *Journal of Nutrition* en 2013 sur acides aminés et fonction cérébrale. Et à Guoyao Wu dans *Amino Acids* en 2009 sur les acides aminés conditionnellement essentiels. En privation protéique prolongée, on peut observer une cascade d'effets qui peut toucher de nombreux systèmes, à des degrés variables selon la durée et l'intensité de la privation : troubles de l'humeur (par défaut de précurseurs de sérotonine et de dopamine), troubles du sommeil (par défaut de mélatonine), dysfonction thyroïdienne (par déficit de T3 et T4), défaut de méthylation génétique

(par baisse de la SAM), et baisse des défenses antioxydantes (par défaut de glutathion). Cette cascade ne s'installe pas chez tous les pratiquants, mais elle peut progressivement toucher de nombreuses fonctions physiologiques chez ceux dont la privation se prolonge.

La désintégration progressive de la fonction immunitaire Les immunoglobulines (IgA, IgG, IgM, IgE), les cytokines, les protéines du complément et les enzymes lymphocytaires sont toutes des protéines synthétisées à partir des acides aminés alimentaires. Une restriction protéique sévère prolongée entraîne une baisse mesurable de la synthèse immunoglobulinique et une dysfonction des lymphocytes T et B. Référence à la revue historique de Ranjit Chandra dans le British Journal of Nutrition en 1997. Au plan clinique, on peut observer, à des degrés variables, une susceptibilité accrue aux infections, une cicatrisation ralentie, une fragilité face aux pathogènes saisonniers, et de manière plus contre-intuitive, une sensibilité accrue aux maladies auto-immunes.

Encart spécifique : Le végétalisme strict prolongé

La critique porte ici sur la prescription du végétalisme strict comme mode de vie permanent, pas sur les phases ponctuelles ni sur les choix éthiques personnels, qui relèvent d'une autre conversation.

Bénéfices documentés du végétalisme Avant d'examiner les coûts adaptatifs au long cours, il faut reconnaître ce que le végétalisme apporte, parce que cette approche s'appuie sur une littérature épidémiologique substantielle et que ses motivations éthiques et environnementales sont par ailleurs entièrement respectables. Sur le plan cardiovasculaire, les études épidémiologiques de grande ampleur convergent. La cohorte EPIC-Oxford, qui suit plus de 65 000 participants britanniques depuis 1993 et a été analysée notamment par Tammy Tong dans le BMJ en 2019, montre que les végétaliens présentent une réduction d'environ 20 % du risque de cardiopathie ischémique par rapport aux omnivores, principalement en lien avec un profil lipidique plus favorable. Les Adventist Health Studies, conduites par Gary Fraser à Loma Linda University en Californie, ont rapporté des résultats convergents sur une cohorte de près de 100 000 participants suivis depuis 2002. Le mécanisme principal passe par la baisse du cholestérol LDL (de l'ordre de 20 à 30 % par rapport aux omnivores), liée à l'éviction des graisses saturées animales et à l'apport élevé en fibres solubles. Sur le plan de la prévention cancéreuse, les données sont plus nuancées mais existent. La cohorte EPIC, analysée par Timothy Key dans l'American Journal of Clinical Nutrition en 2014, a montré une réduction du risque de cancer global d'environ 11 % chez les végétaliens, et une réduction plus marquée du risque de certains cancers spécifiques (lymphomes notamment, et probablement cancer colorectal). Le rapport

de l'Organisation Mondiale de la Santé de 2015, qui a classé les viandes transformées comme cancérogènes certains (groupe 1) et les viandes rouges comme probablement cancérogènes (groupe 2A), a renforcé la cohérence de ces données. Référence au rapport coordonné par Véronique Bouvard dans *Lancet Oncology* en 2015. Sur le plan métabolique, les végétaliens présentent en moyenne un indice de masse corporelle plus bas, une meilleure sensibilité à l'insuline, et une prévalence réduite du diabète de type 2 (environ 50 % de moins dans les Adventist Health Studies). Ces effets sont vraisemblablement multifactoriels, en lien avec la richesse en fibres, la densité calorique réduite des aliments végétaux, et l'éviction simultanée des aliments ultra-transformés évoquée plus haut. Sur le plan écologique, enfin, les motivations qui poussent vers le végétalisme sont par ailleurs documentées. Le rapport de la commission EAT-Lancet publié dans le *Lancet* en 2019, coordonné par Walter Willett, a montré qu'une réorientation alimentaire vers les végétaux est l'un des leviers les plus puissants pour réduire l'empreinte carbone et l'empreinte hydrique de l'alimentation humaine. Cette dimension n'est pas physiologique mais elle est légitime, et elle fait partie de l'écosystème de raisons qui peut justifier ce choix. Ces bénéfices sont solides, et ils expliquent pourquoi cette approche est défendue avec conviction par de nombreux pratiquants, cliniciens et épidémiologistes. La question que nous ouvrons maintenant ne porte pas sur leur réalité, mais sur les nutriments spécifiques dont la biodisponibilité ou la concentration sont incomparables sous une forme végétale équivalente, et qui méritent une attention particulière chez les pratiquants au long cours.

Trois carences spécifiques à surveiller au long cours Le végétalisme strict prolongé constitue un cas particulier qui mérite un encart distinct. Il n'exclut pas strictement les protéines, puisque les légumineuses, les céréales complètes et certains aliments végétaux en contiennent en quantités significatives. Mais il exclut toute une famille d'aliments, les produits animaux, qui contiennent des nutriments dont la biodisponibilité ou la concentration sont incomparables sous une forme végétale équivalente. La critique porte donc moins sur les protéines elles-mêmes que sur ces nutriments spécifiques, et particulièrement sur les acides gras polyinsaturés à longue chaîne. Beaucoup de personnes adoptent le végétalisme pour des raisons éthiques liées au bien-être animal, pour des raisons écologiques liées à l'impact environnemental de l'élevage, pour des raisons spirituelles personnelles. Ces motifs sont légitimes et ils n'ont rien à voir avec la physiologie. La critique qui suit porte uniquement sur la dimension nutritionnelle et physiologique du choix, pas sur sa légitimité éthique. Si une personne décide en conscience de prioriser ces motifs sur la dimension physiologique, c'est son droit absolu. Mais il faut qu'elle puisse le faire en connaissance du coût adaptatif. C'est précisément l'objet de cet encart.

La carence fonctionnelle en oméga-3 EPA et DHA, point central Les acides gras poly-insaturés oméga-3 à longue chaîne, EPA (acide eicosapentaénoïque) et DHA (acide docosahexaénoïque), sont structurellement essentiels au cerveau, à la rétine et aux membranes cellulaires de tout l'organisme. Le DHA représente à lui seul 30 à 40 % des acides gras de la matière grise cérébrale et 50 à 60 % de ceux de la rétine. Ces deux acides gras ne sont concentrés biologiquement que dans les poissons gras, les huiles de poisson et certaines algues marines. Les sources végétales prétendent équivalentes (lin, chia, noix, colza, cameline) ne contiennent que l'acide alpha-linolénique (ALA), précurseur que le corps doit convertir en EPA puis en DHA. Cette conversion est extrêmement limitée chez l'humain, et c'est ce point qui change tout. L'étude humaine de référence est celle de Graham Burdge et Stephen Wootton, publiée dans le British Journal of Nutrition en 2002. Les chiffres précis sont les suivants. Chez la femme : conversion ALA → EPA de 21 % maximum, 8 % en moyenne. Conversion ALA → DHA de 0 à 9 %. Chez l'homme adulte : conversion ALA → EPA de 0,3 à 8 % seulement, conversion ALA → DHA négligeable, proche de zéro. Confirmé par Tom Brenna dans Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care en 2002. Conséquence clinique objective : statut faible en EPA-DHA chez les végétaliens, mesuré par l'index oméga-3 érythrocytaire (pourcentage d'EPA et DHA dans les acides gras membranaires des globules rouges, marqueur de référence du statut oméga-3). Les végétaliens présentent un index oméga-3 de 3 à 4 % en moyenne, contre 6 à 8 % chez les omnivores consommant régulièrement du poisson. Et le seuil de risque cardiovasculaire est fixé à 4 %. Les végétaliens sont à la limite ou en-dessous. Référence à l'étude de Brenda Sarter dans Clinical Nutrition en 2015 sur 165 végétaliens. Conséquences fonctionnelles : impact sur la fonction cognitive (mémoire, concentration, humeur), augmentation de l'inflammation systémique (parce que les oméga-3 EPA et DHA produisent les résolvines et les protectines anti-inflammatoires), altération de la santé visuelle, augmentation du risque cardiovasculaire indépendant.

La vitamine B12, carence à retardement La vitamine B12 (cobalamine) est synthétisée exclusivement par certaines bactéries anaérobies, et n'est concentrée biologiquement que dans les tissus animaux (viandes, abats, œufs, produits laitiers). Les sources végétales prétendues (spiruline, algues, fermentés, levure nutritionnelle non enrichie) contiennent en réalité des analogues inactifs (cobamides) ou en quantités négligeables, et peuvent même interférer avec l'absorption de la B12 véritable. Le foie humain stocke 2 à 5 mg de B12, ce qui peut couvrir les besoins pendant cinq à sept ans sans apport, raison pour laquelle la carence est progressive et invisible cliniquement pendant des années avant de se manifester brutalement. Référence à la méta-analyse de Roman Pawlak dans European Journal of Clinical Nutrition en 2014, qui établit 52 % de carence biologique en B12 chez les végétaliens non supplément

és. Plus d'un sur deux. Au plan clinique, en l'absence de supplémentation adaptée et au long cours, les pratiquants peuvent rencontrer, à des degrés variables, une anémie macrocytaire, une neuropathie périphérique progressive et parfois irréversible si diagnostiquée tardivement, des troubles cognitifs et un risque accru de démence chez les sujets âgés, une hyperhomocystéinémie (facteur de risque cardiovasculaire indépendant), et des défauts de méthylation génétique, la B12 étant cofacteur de la méthionine synthase.

Le fer biodisponible et autres minéraux Le fer alimentaire existe sous deux formes : le fer héminique, présent exclusivement dans les produits animaux, est absorbé par un transporteur dédié (HCP1) avec une biodisponibilité de 15 à 35 %. Le fer non héminique des végétaux est absorbé par le transporteur DMT1, avec une biodisponibilité de seulement 2 à 20 %, fortement diminuée par les phytates, tannins et fibres présents dans les sources végétales. Référence à la revue de Richard Hurrell et Ines Egli dans l'*American Journal of Clinical Nutrition* en 2010. Au plan clinique, une anémie ferriprive peut s'installer progressivement, particulièrement chez les femmes en âge de procréer. Les études de cohorte rapportent une prévalence comprise entre 8 et 32 % chez les femmes végétaliennes selon les populations, soit nettement supérieure à la prévalence observée chez les omnivores.

Les autres nutriments animaux spécifiques La choline est nécessaire à la synthèse de l'acétylcholine et de la phosphatidylcholine. Les sources principales sont les œufs et le foie. Référence à Taylor Wallace et Victor Fulgoni dans *Nutrients* en 2017, qui documente un déficit moyen de 40 % en choline chez les végétaliens. La créatine est synthétisée endogènement à partir de la glycine, de l'arginine et de la méthionine, mais en quantité insuffisante pour couvrir les besoins musculaires optimaux. Les sources alimentaires sont exclusivement animales. La taurine et la carnitine sont synthétisées en quantités très limitées chez l'humain, principalement apportées par la viande et le poisson. La vitamine D est très peu présente dans les sources végétales (uniquement D2 ergocalciférol, à biodisponibilité inférieure à la D3 cholécalciférol animale). Conséquence cumulative : ce qui paraît anodin nutriment par nutriment devient un appauvrissement systémique du dialogue moléculaire interne quand toutes ces carences se cumulent sur des années. Le corps fonctionne, mais avec un terrain progressivement dégradé. Référence à Vesanto Melina dans le *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* en 2016, position officielle de l'Academy qui reconnaît explicitement la nécessité absolue d'une supplémentation médicale dans le végétalisme strict.

Cas 4, l'excès de protéines : les régimes hyperprotéinés prolongés

Bénéfices documentés des apports protéiques élevés Avant d'examiner les déséquilibres au long cours, il faut là encore reconnaître ce que les apports protéiques élevés apportent, parce que cette approche s'appuie sur une littérature physiologique solide, particulièrement en sciences du sport et en gérontologie nutritionnelle. Le bénéfice le mieux documenté des apports protéiques élevés concerne le contrôle du poids et de la composition corporelle. Les protéines présentent l'effet thermique le plus élevé de tous les macronutriments. Cet effet, qui désigne la dépense énergétique du corps liée à la digestion, à l'absorption et à l'assimilation des nutriments, peut atteindre 20 à 30 % des calories ingérées pour les protéines, contre 5 à 10 % pour les glucides et 0 à 3 % pour les graisses. Concrètement, sur 100 calories de protéines mangées, 20 à 30 sont brûlées rien que pour leur traitement digestif. Les protéines exercent par ailleurs un effet rassasiant particulièrement puissant, par stimulation des hormones intestinales GLP-1, PYY et cholécystokinine, et par activation des récepteurs cérébraux aux acides aminés. L'étude clinique randomisée de Stéphanie Soenen et son équipe à l'Université de Maastricht, publiée dans *Physiology and Behavior* en 2013, a confirmé qu'une alimentation à haute teneur en protéines (25 % de l'apport calorique) facilite la perte de poids et améliore la préservation de la masse maigre lors d'une restriction calorique. Sur le plan musculaire, les apports protéiques élevés présentent un bénéfice central pour les pratiquants d'activité physique intense et pour les sujets en phase de récupération tissulaire. Les travaux de Stuart Phillips à l'Université McMaster, synthétisés dans le *British Journal of Sports Medicine* en 2018, ont établi qu'un apport protéique de 1,6 à 2,2 grammes par kilogramme de poids et par jour optimise la synthèse protéique musculaire chez les sportifs en phase de prise de masse ou de récupération. Le mécanisme passe par l'activation soutenue de la voie mTOR par la leucine, qui déclenche la fabrication de nouvelles protéines musculaires. Sur le plan gérontologique, les apports protéiques élevés présentent un bénéfice particulièrement important chez les sujets âgés. Avec l'âge, le corps développe une résistance anabolique, c'est-à-dire qu'il faut davantage de protéines alimentaires pour déclencher la synthèse protéique musculaire qu'à l'âge jeune. Les recommandations PROT-AGE coordonnées par Jürgen Bauer et publiées dans le *Journal of the American Medical Directors Association* en 2013 fixent les besoins minimaux à 1,2 à 1,5 grammes par kilogramme et par jour chez l'adulte âgé pour prévenir la sarcopénie (la perte progressive de masse et de force musculaire qui touche la majorité des sujets âgés). Ces apports élevés, comparés aux 0,8 g/kg/j recommandés pour l'adulte jeune en bonne santé, sont aujourd'hui considérés comme protecteurs de l'autonomie fonctionnelle après 65 ans.

Ces bénéfices sont solidement documentés, particulièrement chez les sportifs et les sujets âgés, et ils expliquent pourquoi cette approche est défendue avec conviction dans ces populations spécifiques. La question que nous ouvrons maintenant concerne les pratiques qui poussent les apports protéiques bien au-delà de ces seuils raisonnables, jusqu'à 2,5-4 g/kg/jour, et qui les maintiennent au long cours sans indication clinique précise.

Quatre déséquilibres physiologiques au long cours Le quatrième cas est celui des régimes hyperprotéinés prolongés, qui constituent l'exact opposé du Cas 3. Il faut le traiter spécifiquement parce qu'il représente une famille de régimes très populaires actuellement (mouvances paléo strictes, certaines variantes du carnivore diet, régimes hyperprotéinés de musculation portés à l'extrême, régimes minceur fondés sur la sur-consommation de protéines maigres). Ces régimes apportent typiquement entre 2,5 et 4 g de protéines par kg de poids corporel par jour, soit deux à quatre fois les besoins physiologiques recommandés. Quatre déséquilibres principaux peuvent alors se développer, à des degrés variables selon la sévérité et la durée.

La surcharge rénale chronique La dégradation des acides aminés en excès produit de l'urée et de l'ammoniac qui doivent être éliminés par les reins. Cette élimination passe par une hyperfiltration glomérulaire chronique. Les néphrons sont mis sous pression constante, avec une élévation du débit de filtration glomérulaire de 20 à 40 % par rapport à la normale. Chez le sujet en bonne santé rénale, cette hyperfiltration est tolérable à court terme. Mais maintenue sur plusieurs années, elle accélère le vieillissement rénal et peut révéler ou aggraver une insuffisance rénale latente. Référence à la revue critique d'Allon Friedman dans *American Journal of Kidney Diseases* en 2004. Et à l'étude de Eric Knight publiée dans les *Annals of Internal Medicine* en 2003, sur 1624 femmes du suivi de la Nurses Health Study, qui démontre que les régimes hyperprotéinés accélèrent le déclin rénal chez les sujets avec insuffisance rénale légère préexistante. Au plan clinique, on peut observer chez certains praticiens au long cours un déclin progressif de la fonction rénale, qui est particulièrement préoccupant chez les sujets présentant un diabète, une hypertension, ou une maladie rénale latente non diagnostiquée. Le rein dit silencieux peut alors décompenser de manière plus brusque après plusieurs années d'hyperfiltration.

L'acidose métabolique chronique et la déminéralisation osseuse Les acides aminés soufrés (méthionine, cystéine), abondants dans les protéines animales, produisent en se métabolisant de l'acide sulfurique et de l'acide phosphorique. Ces acides doivent être tamponnés par le système rénal, mais aussi par les réserves alcalines de l'organisme, principalement le citrate osseux et le calcium osseux.

Une charge acide chronique mobilise donc le squelette comme tampon. Le calcium est libéré, puis excrété dans les urines, ce qui crée un bilan calcique négatif chronique et accélère la déminéralisation osseuse. Référence à Anthony Sebastian dans l'*American Journal of Clinical Nutrition* en 2002 sur la charge acide alimentaire. Et à Ailsa Welch dans la même revue en 2008 sur le lien entre charge acide et masse osseuse. Au plan clinique, les pratiquants au long cours peuvent rencontrer, à des degrés variables, une hypercalciurie chronique avec risque accru de lithiase rénale, une déminéralisation osseuse progressive (particulièrement préoccupante chez les femmes ménopausées), et de manière plus contre-intuitive, une sarcopénie à très long terme, l'acidose chronique activant une voie cellulaire de démolition des protéines qu'on appelle l'ubiquitine-protéasome. Cette voie fonctionne comme un système de recyclage : elle reconnaît les protéines musculaires en les marquant d'une petite étiquette (l'ubiquitine) puis les achemine vers une structure cellulaire (le protéasome) qui les démonte en acides aminés. Quand cette voie est suractivée, elle dégrade plus vite que le corps ne reconstruit.

L'élévation chronique de l'IGF-1 et ses risques associés Si la restriction protéique abaisse l'IGF-1 (Cas 3), la sur-consommation chronique de protéines, particulièrement animales, l'élève. Une élévation transitoire est physiologique et bénéfique pour la synthèse musculaire. Mais une élévation chronique maintenue pendant des années présente des risques propres. L'IGF-1 chroniquement élevé stimule la prolifération cellulaire dans plusieurs tissus, et inhibe l'autophagie cellulaire. Le mot autophagie vient du grec *auto*, qui signifie soi-même, et *phagein*, qui signifie manger. C'est le mécanisme par lequel chaque cellule digère et recycle ses propres composants endommagés, dans une forme de nettoyage interne permanent. Ce mécanisme a été mis en évidence par Yoshinori Ohsumi (prix Nobel 2016). L'inhibition chronique de l'autophagie est associée au vieillissement accéléré et à un risque accru de certains cancers. Référence à l'étude de Morgan Levine dans *Cell Metabolism* en 2014, qui a documenté une association entre apport protéique élevé et mortalité chez les sujets de moins de 65 ans (étude à mobiliser avec nuance mais importante). Et à Samantha Solon-Biet dans la même revue, sur le ratio protéines/glucides et la longévité chez la souris. Conséquence clinique : ce point est plus controversé que les autres, parce que les études cliniques sur l'humain ne sont pas définitives. Mais le faisceau d'arguments suggère qu'un apport protéique chroniquement très élevé sur plusieurs décennies pourrait accélérer certains processus de vieillissement et augmenter certains risques oncologiques.

La dysbiose protéolytique et les composés toxiques du microbiote Un apport protéique chroniquement élevé qui dépasse la capacité d'absorption intestinale conduit à une arrivée de protéines non digérées dans le côlon. Là, elles deviennent le

substrat de bactéries protéolytiques (Bacteroides, Clostridia, Fusobacterium, certaines Proteobacteries), qui les fermentent en produisant des composés métaboliques toxiques. Ces composés incluent l'ammoniac, les amines biogènes (cadavérine, putrescine, histamine, tyramine), les phénols et indoles (p-crésol, indole, indoxyl-sulfate), et le sulfure d'hydrogène. Plusieurs sont cytotoxiques pour les colonocytes, génotoxiques (capables d'endommager l'ADN), et pro-inflammatoires. Référence à Karen Windey dans Molecular Nutrition and Food Research en 2012 sur la fermentation protéique colique. Et à Martin Beaumont dans l'American Journal of Clinical Nutrition en 2017. Conséquence clinique : inflammation colique chronique de bas grade, hyperperméabilité intestinale, et lien suspecté avec le risque de cancer colorectal documenté dans plusieurs études épidémiologiques (notamment Véronique Bouvard dans Lancet Oncology en 2015, classification CIRC des viandes rouges et viandes transformées). La fermentation protéique excessive est l'inverse exact de la fermentation des fibres (Cas 1), qui elle produit du butyrate protecteur. Note clinique : le danger des régimes hyperprotéinés est probablement le moins connu du grand public, parce que le discours dominant valorise au contraire l'apport protéique pour la composition corporelle et la satiété. Cette valorisation n'est pas fautive à court terme. Mais elle masque les risques propres d'une sur-consommation maintenue sur plusieurs années, qui ne sont pas anecdotiques. Le seuil de bascule semble se situer autour de 2 g/kg/jour, au-delà duquel les bénéfices marginaux deviennent inférieurs aux risques cumulatifs.

Trop peu de protéines, c'est dangereux. Trop de protéines, c'est dangereux aussi. La physiologie aime les équilibres, pas les extrêmes.

Pourquoi tous ces régimes opposés font maigrir au début

La question qui désamorçe l'argument du succès apparent.

Si ces régimes sont si déséquilibrants à long terme, pourquoi est-ce qu'ils font maigrir au début ? Pourquoi des millions de personnes témoignent de résultats spectaculaires les premiers mois ? Comment se fait-il que des régimes radicalement opposés, comme le cétogène et le high carb, donnent tous les deux des résultats positifs ? La question est légitime, et la réponse révèle quelque chose de profond.

Ces régimes ne marchent pas pour les raisons qu'ils revendiquent. Ils marchent pour des raisons qu'ils ne revendiquent pas, et qui sont communes à tous.

Quatre facteurs communs à tous les régimes par exclusion Premier facteur, le plus puissant et le plus universel, la sortie des aliments ultra-transformés, déjà évoquée. Cette sortie produit spontanément une baisse de 500 calories par jour à appétit

constant (Hall NIH 2019). Et elle est commune à tous les régimes par exclusion structurés, quels qu'ils soient. Deuxième facteur, presque aussi puissant : la restriction calorique cachée par la monotonie alimentaire. Tout régime par exclusion réduit la variété alimentaire. Or la variété alimentaire est l'un des stimulants les plus puissants de la prise alimentaire chez l'humain. C'est le phénomène appelé alliesthésie sensorielle spécifique, qui sera développé dans la partie suivante. Plus le repas est varié, plus on mange. Moins il l'est, moins on mange. Référence à l'étude historique de Barbara Rolls dans *Appetite* en 1985, qui a démontré que la variété sensorielle augmente la prise alimentaire de 25 à 33 % chez l'humain. Inversement, la monotonie radicale produit une restriction calorique spontanée de 25 à 30 %, sans effort conscient de restriction. Le troisième facteur, plus subtil, est l'attention dirigée vers l'alimentation. Quand quelqu'un adopte un régime par exclusion, il devient hyper-attentif à ce qu'il mange. Il pèse, il planifie, il mesure, il choisit. Cette attention en elle-même réduit la prise alimentaire impulsive et améliore la qualité globale de l'alimentation, indépendamment de la stratégie d'exclusion revendiquée. Quatrième facteur, la qualité accrue des aliments consommés. Quand on quitte un régime occidental moderne pour adopter un régime structuré, on consomme spontanément plus d'aliments bruts, plus de fibres dans la plupart des cas, moins d'additifs, moins de sucres ajoutés.

Mécanismes propres à chaque famille de régimes, en complément À ces quatre facteurs communs s'ajoutent des mécanismes propres à chaque famille de régimes.

Pour le cétogène, deux mécanismes propres s'ajoutent : la perte d'eau massive dans les deux premières semaines, parce que la déplétion du glycogène musculaire et hépatique libère 3 grammes d'eau par gramme de glycogène stocké. Le glycogène est la forme de stockage des glucides dans le corps humain. C'est une longue chaîne de molécules de glucose accrochées les unes aux autres, principalement stockée dans les muscles et dans le foie. Chaque gramme de glycogène retient environ 3 grammes d'eau dans les tissus. Quand on supprime brutalement les glucides, ce stock se vide et l'eau qui l'accompagne est éliminée. Trois à cinq kilos perdus sur la première semaine, qui ne sont pas du gras mais qui font monter spectaculairement la motivation. Deuxièmement, l'effet coupe-faim direct des corps cétoniques sur l'hypothalamus, qui réduit l'appétit. Référence à Adelaide Gibson dans *Obesity Reviews* en 2015. Pour le high carb classique pauvre en lipides. Mécanisme propre : la densité calorique faible des aliments végétaux non transformés. On remplit l'estomac et on déclenche la satiété mécanique avec moins de calories. Plus l'effet rassasiant des fibres, qui stimulent deux hormones intestinales de la satiété appelées GLP-1 et PYY, libérées par les cellules de l'intestin quand les nutriments y arrivent. Pour le high carb riz et glucides complexes seuls (mouvances type Mr Rice and Beans, riziterien, certains frugivorismes). Mécanisme spécifique très intéressant : c'est l'exemple absolu

de la monotonie radicale du facteur 2. Le système gustatif s'éteint très rapidement face à un goût unique et répété. À cela s'ajoute le très haut index de satiété des glucides complexes non raffinés. L'index de satiété est une mesure scientifique qui compare le pouvoir rassasiant des aliments entre eux à apport calorique égal, sur une échelle où le pain blanc vaut 100. Référence à Susanna Holt dans *European Journal of Clinical Nutrition* en 1995, qui a établi l'index de satiété des aliments. Une patate bouillie a un index de satiété de 323 sur une échelle où le pain blanc vaut 100. Le riz blanc, l'avoine, les patates arrivent en tête du classement, devant le pain et les viandes maigres. On est rassasié avec peu de calories. Enfin, l'amidon résistant du riz refroidi et des patates refroidies nourrit le microbiote producteur de butyrate, qui stimule à son tour la sécrétion de GLP-1 et de PYY. Pour le hyperprotéiné. Mécanisme propre : l'effet thermique très élevé des protéines. Cet effet désigne la dépense énergétique du corps liée à la digestion, à l'absorption et à l'assimilation des nutriments. Il varie selon le macronutriment et peut atteindre 20 à 30 % des calories ingérées pour les protéines (contre 5 à 10 % pour les glucides et 0 à 3 % pour les graisses), ce qui veut dire que sur 100 calories de protéines mangées, 20 à 30 sont brûlées rien que pour leur traitement digestif (contre 5 à 10 % pour les glucides et 0 à 3 % pour les lipides). Plus l'effet rassasiant majeur des protéines via la stimulation de la cholécystokinine, du PYY et de la sensibilité hypothalamique à la leucine. Plus la préservation de la masse maigre pendant la perte de poids. Référence à Klaas Westerterp dans *Nutrition and Metabolism* en 2004. Pour le hypoprotéiné prolongé. Mécanisme propre : restriction calorique spontanée majeure due à la difficulté à atteindre les apports caloriques recommandés en restreignant tellement la part protéique. La perte de poids est rapide mais s'accompagne très souvent d'une perte de masse maigre importante.

Troisième volet : Le déséquilibre métabolique adaptatif comme cause de perte de poids Il existe un troisième volet, peut-être le plus important pour la critique, qu'il faut maintenant développer. Au-delà des facteurs communs et des mécanismes propres à chaque famille évoqués jusqu'ici, il existe une troisième catégorie de mécanismes : ceux par lesquels le déséquilibre métabolique adaptatif provoqué par l'exclusion elle-même contribue à la perte de poids. C'est là que la critique devient particulièrement puissante, parce que ces mécanismes sont spécifiques à chaque stratégie d'exclusion, mais ils sont aussi exactement ce qui rend ces régimes délétères à long terme. Cinq mécanismes méritent d'être détaillés, un par grand régime. Pour le cétogène, le mécanisme métabolique propre est la cétose elle-même comme perte calorique nette. Au-delà de la perte d'eau du glycogène et de l'effet coupe-faim des corps cétoniques, la production permanente de corps cétoniques par le foie a un coût énergétique propre. Le foie consomme de l'ATP pour fabriquer les corps cétoniques à partir des acides gras. Et une fraction non négligeable des corps

cétoniques produits est excrétée dans les urines (acétoacétate, bêta- hydroxybutyrate) et dans l'air expiré (acétone, qui donne la fameuse haleine cétoène caractéristique). Cette excrétion représente une perte calorique pure, estimée entre 100 et 400 kilocalories par jour selon les études. Référence à Oliver Owen dans *Biochemistry and Molecular Biology Education* en 2005, revue classique sur la cétose prolongée. C'est une vraie fuite calorique métabolique, qui n'existe pas dans une alimentation équilibrée. Pour le high carb pauvre en lipides, le mécanisme métabolique propre est le défaut de stockage adipogénique. Sans apport lipidique suffisant, la synthèse hépatique des lipoprotéines (chylomicrons, VLDL) est réduite, et ces lipoprotéines sont les transporteurs majeurs des triglycérides vers les tissus adipeux. Donc le corps peut moins efficacement stocker un surplus calorique sous forme de graisse. La lipogenèse de novo (mot à mot : la fabrication nouvelle de graisse à partir de glucides) existe chez l'humain, mais elle est limitée et coûteuse énergétiquement, avec environ 25 % de pertes énergétiques. Référence à Marc Hellerstein dans *The Journal of Clinical Investigation* en 1996. Un excédent calorique modéré sous forme de glucides est moins efficacement stocké qu'un excédent équivalent en lipides. Pour les hyperprotéinés, le mécanisme métabolique propre s'ajoute à l'effet thermique des protéines déjà mentionné. Deux processus spécifiques contribuent à la perte de poids. Premièrement, la gluconéogenèse hépatique. Ce mot désigne le mécanisme par lequel le foie fabrique du glucose à partir d'autres sources que les sucres alimentaires (gluco = glucose, néo = nouveau, genèse = fabrication). C'est un processus coûteux en énergie qui utilise environ 6 ATP (la molécule d'énergie de la cellule) pour fabriquer une molécule de glucose à partir d'acides aminés. C'est une perte énergétique nette importante, sollicitée en permanence dans ces régimes. Deuxièmement, l'élimination rénale de l'urée et de l'ammoniac issus de la dégradation des acides aminés en excès. Cette élimination consomme de l'énergie et représente une excrétion calorique pure. Référence à Pia Mikkelsen dans *The American Journal of Clinical Nutrition* en 2000. Pour les hypoprotéinés prolongés, le mécanisme métabolique propre est particulièrement délétère. Sans apport protéique suffisant pour maintenir le bilan azoté positif, le corps catabolise ses propres protéines musculaires et viscérales pour maintenir les fonctions vitales prioritaires (synthèse des protéines plasmatiques, immunoglobulines, enzymes essentielles). La perte de poids vient donc principalement de la fonte de la masse maigre, pas de la masse grasse. C'est une perte de poids, mais c'est une perte de muscle. C'est précisément ce qui dégrade la composition corporelle, installe un plateau métabolique précoce, et augmente le risque de reprise pondérale ultérieure avec un effet yo-yo accéléré. Pour le végétarisme strict prolongé, le mécanisme métabolique propre est plus tardif mais réel. La perte de poids peut venir, à plus long terme, du déficit progressif en certains nutriments animaux. La carence en B12, en fer hémique, en créatine, en taurine, en EPA et DHA, altère progressivement le métabolisme énergétique cellulaire (fonction mit-

ochondriale, transport d'oxygène, synthèse de neurotransmetteurs). Le résultat peut être paradoxal : une perte de poids par dégradation fonctionnelle générale, qui n'est pas du tout l'effet recherché et qui s'accompagne de fatigue chronique, de baisse de performances cognitives et physiques, de fragilité immunitaire. C'est une perte de poids qui signale un appauvrissement biologique, pas une amélioration. Voici alors le constat de ce troisième volet. Dans chaque cas, le déséquilibre métabolique provoqué par l'exclusion contribue spécifiquement à la perte de poids, mais ce qui fait perdre du poids est précisément ce qui rend la pratique délétère à long terme. Pour le cétogène, la fuite calorique cétogénique nourrit la perte de poids initiale, mais elle entraîne aussi acidose métabolique chronique, perte osseuse et dérèglement thyroïdien. Pour le hyperprotéiné, la gluconéogenèse et l'excrétion azotée portent la perte de poids, mais surchargent les reins et acidifient l'organisme. Pour le hypoprotéiné, le catabolisme musculaire est à la fois la cause de la perte de poids et la cause de la destruction de la masse maigre. Pour le végétalisme strict prolongé, le déficit nutritionnel progressif qui peut entraîner une perte de poids tardive est aussi ce qui appauvrit progressivement le terrain biologique.

La synthèse Maintenant on peut faire la synthèse définitive, en cinq temps qui se complètent. Les deux premiers portent sur la physiologie, les trois suivants élargissent vers une lecture anthropologique et civilisationnelle qui change le statut même de la critique. Premier temps, sur les facteurs communs. Aucun n'est spécifique à la stratégie d'exclusion revendiquée, qu'il s'agisse de la sortie des ultra-transformés, de la monotonie alimentaire, de l'attention dirigée, de la qualité accrue, de l'effet thermique des protéines ou de la densité calorique faible des végétaux. Tous ces facteurs peuvent être obtenus sans aucune exclusion macronutritionnelle. On peut maigrir, et plus largement on peut aller mieux, en sortant simplement des ultra-transformés et en simplifiant le bol alimentaire, sans devoir exclure ni les sucres, ni les graisses, ni les protéines, sans en surcharger aucune. Deuxième temps, sur les mécanismes spécifiques liés au déséquilibre métabolique. Le constat est que ce qui fait perdre du poids à court terme est précisément ce qui rend la pratique délétère à long terme. C'est la même médaille vue de deux côtés. La cétose qui fait fuir des calories par voie urinaire et respiratoire est la même qui acidifie l'organisme, fait perdre l'os, et finit par décompenser la thyroïde. La gluconéogenèse intense des hyperprotéinés porte à la fois la perte de poids et la surcharge rénale qui s'ensuit. Le catabolisme musculaire des hypoprotéinés fait perdre du poids tout en détruisant la masse maigre. Le défaut de stockage adipogénique du high carb pauvre en lipides aide à la perte de poids mais prive en même temps le corps des hormones stéroïdes et des vitamines liposolubles. Le déficit nutritionnel du végétalisme strict appauvrit le terrain biologique au moment même où il peut entraîner une perte de poids. Troisième temps, et celui-là dépasse la critique technique pour atteindre une dimension plus

fondamentale, anthropologique. L'exclusion volontaire et permanente d'une catégorie entière d'aliments n'a jamais été la norme dans l'histoire humaine. L'humain est l'espèce omnivore par excellence. Il a colonisé tous les biomes de la planète, des forêts équatoriales aux toundras arctiques, des steppes aux côtes maritimes, précisément parce qu'il a été capable d'élargir constamment son répertoire alimentaire, d'incorporer de nouvelles ressources, de tirer parti de tout ce que le milieu pouvait offrir. Les peuples chasseurs-cueilleurs étudiés en anthropologie consomment en moyenne entre 70 et 300 espèces végétales et animales différentes selon les biomes, et ce répertoire varie au gré des saisons et des migrations. Les peuples agriculteurs traditionnels conservent souvent une diversité considérable. L'idée qu'on devrait se restreindre volontairement à une fraction étroite du registre alimentaire humain pour aller mieux est une idée moderne, sans précédent historique de cette ampleur, et elle mérite d'être interrogée comme telle. Quatrième temps, dans le prolongement direct du précédent. La force biologique de l'humain, ce qui le distingue de la plupart des autres espèces animales, c'est précisément son adaptabilité, sa capacité d'incorporation, d'apprentissage métabolique, de plasticité digestive. La persistance de la lactase, l'augmentation du nombre de copies du gène *AMY1A*, le méta-génome microbien qui s'enrichit ou se transforme selon les expositions, l'induction enzymatique sur quelques jours, l'adaptation épigénétique sur quelques semaines, sont autant de mécanismes physiologiques qui témoignent de cette capacité à élargir et à s'adapter. Chercher la santé en excluant une catégorie entière d'aliments revient donc à mobiliser la force opposée à celle qui définit notre espèce. C'est demander à un système conçu pour l'élargissement de se rétrécir pour fonctionner. C'est utiliser la rétraction comme outil de santé là où l'élargissement raisonné serait la voie naturelle. Quand le besoin d'exclure devient une condition pour aller mieux, ce n'est pas la solution qu'il faut interroger, c'est l'environnement alimentaire qui force à cette solution.

Cinquième temps, qui éclaire le précédent et qui propose la voie alternative. Si tant de personnes ressentent aujourd'hui le besoin réel et légitime d'exclure pour aller mieux, c'est très probablement parce que l'environnement alimentaire moderne, saturé d'ultra-transformés, d'additifs, d'aliments industriels, de sucres ajoutés et d'huiles fractionnées, sature et déstabilise leur physiologie au point qu'une simplification radicale devient une bouée. Le besoin d'exclure pour aller mieux est donc, dans la plupart des cas, le symptôme d'un déséquilibre civilisationnel majeur, pas le signe qu'une exclusion permanente serait physiologiquement souhaitable. Et la réponse hygiéniste rigoureuse à ce symptôme ne consiste pas à transformer une urgence d'allègement en mode de vie permanent. Elle consiste à combiner deux choses qui sont infiniment plus puissantes que l'exclusion macronutritionnelle. D'une part, une alimentation peu ou non transformée, large dans son répertoire, qui

mobilise pleinement l'adaptabilité humaine sans surcharger le terrain par les ultra-transformés. D'autre part, lorsque le terrain a besoin d'être allégé, des démarches de détoxification volontaires, adaptées et ciblées, comme un jeûne court, une monodiète temporaire, une cure de jus, une période de simplification, qui produisent un effet de purge réel et bien plus efficace en termes de détoxification qu'une alimentation excluante permanente, laquelle prive le terrain sans véritablement le purger.

Ces régimes ne marchent pas pour les raisons qu'ils revendiquent. Et la fraction qui marche pour des raisons spécifiques à leur stratégie est exactement ce qui les rend délétères à long terme. L'effet bénéfique à court terme et l'effet délétère à long terme sont les deux faces de la même médaille. Cette combinaison entre élargissement raisonné et détoxification ciblée est précisément ce qui caractérise les pratiques hygiénistes éprouvées depuis Hippocrate. Et c'est précisément ce qui rend la critique des régimes par exclusion solide, parce qu'elle ne se contente pas de pointer des coûts physiologiques, elle situe le besoin d'exclusion dans son contexte civilisationnel et propose une alternative cohérente avec la nature adaptative de l'humain. Si la perte de poids et plus largement la santé ne dépendent ni de l'exclusion macronutritionnelle revendiquée, ni des mécanismes qu'elle prétend mobiliser sans dommage, alors la véritable boussole alimentaire est ailleurs. Elle est dans la qualité, dans la simplicité, dans l'élargissement raisonné du répertoire, dans des cycles de détoxification volontaire adaptés au terrain, et dans l'écoute du corps. C'est la proposition de fond que nous allons aborder dans la partie suivante.

Ce que j'observe Quand j'accompagne des gens dans leur démarche, je vois toujours le même schéma. Au début, ils cherchent la grille parfaite, la prescription définitive, la liste des aliments à manger et à éviter. Et puis, à mesure qu'ils simplifient, qu'ils sortent des ultra-transformés, qu'ils intègrent un peu de jeûne ou de monodiète, qu'ils réapprennent à écouter ce que le corps demande, ils découvrent que la grille s'efface d'elle-même. Le corps redevient bavard, les sensations redeviennent fines, les attirances redeviennent justes. L'alimentation hygiéniste, ce n'est pas un menu à suivre. C'est un état de dialogue restauré entre vous et votre corps.

Le prosélytisme des régimes par exclusion : La symétrie qui en dit long

Démontage des arguments de diabolisation utilisés par les défenseurs de chaque régime, et révélation de la symétrie qui révèle l'erreur commune aux prosélytes.

Avant de basculer sur la proposition positive de la partie suivante, il faut traiter explicitement un dernier point qui mérite une attention particulière. Parce que chaque camp ne se contente pas de défendre son approche, il diabolise activement les

autres en mobilisant des arguments qui paraissent scientifiques mais qui tordent la physiologie de base. Ces arguments circulent largement, dans les réseaux sociaux, dans les podcasts, dans les vidéos qui font le buzz. Ils trompent beaucoup de personnes de bonne foi qui ne sont pas armées pour y répondre elles-mêmes. Cette section propose l'examen de deux arguments symétriques particulièrement représentatifs. L'un provient des défenseurs militants de la diabolisation des glucides. L'autre des défenseurs militants de la diabolisation des graisses. Les deux commettent rigoureusement la même erreur de raisonnement. Et démontrer cette symétrie est probablement le point central qui complète l'analyse des régimes par exclusion.

Premier exemple : La diabolisation des glucides et l'argument 5 grammes versus 30 grammes. L'argument typique tourne en boucle dans certains milieux du cétogène strict et de la naturopathie low-carb. Il se présente sous une forme apparemment mathématique. Le sang humain contient seulement 5 grammes de glucose en circulation. Une banane apporte 30 grammes de sucre. Donc en mangeant une banane, vous envoyez d'un coup six fois la quantité de sucre que votre sang peut tolérer. Vous prenez un risque énorme pour votre pancréas. L'argument paraît mathématique, donc indiscutable. Il est en réalité physiologiquement absurde, et voici pourquoi en cinq points précis. Premier point, la glycémie de 5 grammes n'est pas un stock, c'est un niveau d'équilibre dynamique. Le sang humain maintient en permanence environ 5 grammes de glucose en circulation, soit une concentration de 0,9 à 1,1 gramme par litre sur environ 5 litres de sang. Mais ce chiffre ne représente pas la quantité totale de glucose que le corps peut traiter ou stocker. Il représente une concentration sanguine maintenue en permanence par l'homéostasie glycémique. Le flux quotidien de glucose qui transite par le sang d'un adulte sédentaire est de l'ordre de 200 à 300 grammes par jour, et peut atteindre 500 grammes ou plus chez une personne active. Comparer 5 grammes à 30 grammes revient à confondre la quantité d'eau dans un tuyau avec la quantité d'eau qui passe dans le tuyau dans une journée. C'est une erreur d'échelle fondamentale. La glycémie n'est pas un compte en banque qu'on remplit, c'est un débit constant qui passe. Deuxième point, la banane n'envoie pas 30 grammes de glucose dans le sang d'un coup. Une banane de taille moyenne contient 25 à 30 grammes de glucides totaux, qui ne sont pas tous du glucose pur. Cela inclut amidon, saccharose, fructose, glucose, dans des proportions variées. L'absorption intestinale de ces glucides est étalée sur deux à trois heures, modulée par les fibres de la banane (2 à 3 grammes), par sa matrice alimentaire, par la cinétique de vidange gastrique, par la composition du repas qui l'accompagne. Le glucose arrive dans le sang progressivement, et il est capté en temps réel par les tissus périphériques. Troisième point, la régulation insulinique est précisément faite pour cela. Le pancréas sécrète de l'insuline en réponse à l'élévation de la glycémie, ce qui permet aux tissus

(muscles, foie, tissu adipeux) de capter le glucose et de le stocker sous forme de glycogène ou de triglycérides. C'est l'une des fonctions physiologiques les plus anciennes et les plus robustes du métabolisme des mammifères. Diaboliser le glucose alimentaire revient à diaboliser le fonctionnement normal du pancréas et de toute la régulation hormonale dont nous avons parlé dans l'épisode 1. Quatrième point, le foie tamponne en permanence. Entre les repas, le foie libère du glucose dans le sang pour maintenir la glycémie via la glycogénolyse et la gluconéogenèse. Après un repas, il capte le glucose excédentaire et le stocke. Le foie contient environ 100 grammes de glycogène en réserve, et les muscles en contiennent 300 à 500 grammes. Le corps humain manipule routinièrement des centaines de grammes de glucose par jour, en flux continu, sans aucun problème dans sa configuration physiologique normale. Cinquième point, et c'est probablement le plus fort, l'évolution et les populations vivantes. Nos ancêtres ont consommé des fruits, des tubercules, des racines, des céréales sauvages pendant des centaines de milliers d'années. Notre physiologie est précisément adaptée à digérer et utiliser les glucides. Les Kitavans en Mélanésie, dont nous avons parlé dans l'épisode 1 et qui ont été étudiés par Staffan Lindeberg dans le *British Journal of Nutrition* en 1997, consomment 70 à 80 % de leur énergie sous forme de glucides issus des tubercules. Ils ne présentent ni obésité, ni diabète, ni maladies cardiovasculaires. Les Okinawans traditionnels, les paysans chinois traditionnels, les populations méditerranéennes anciennes, toutes consommaient des glucides en quantités importantes sans pathologie épidémique. Si les glucides étaient intrinsèquement dangereux comme le suggère l'argument 5g/30g, ces populations auraient disparu, ou seraient gravement malades. Démonstration achevée. L'argument 5g/30g est de la pseudo-physiologie qui mobilise un chiffre exact pour construire une fausse équivalence sur laquelle se construit une diabolisation totale.

Second exemple : La diabolisation des graisses, l'argument symétrique. Regardons maintenant l'argument symétrique qui circule dans les milieux du low-fat militant et de certains frugivorismes. Parce qu'il commet rigoureusement la même erreur, dans l'autre sens. L'argument typique se présente ainsi. Le gras alimentaire vient directement boucher vos artères. Une cuillère d'huile, c'est 14 grammes de gras qui vont passer dans votre sang. Le cholestérol que vous mangez devient le cholestérol qui obstrue vos vaisseaux. Donc les graisses sont la cause principale des maladies cardiovasculaires modernes. Là encore l'argument paraît mathématique, donc indiscutable, et là encore il est physiologiquement absurde. Cinq points symétriques le démontrent. Premier point, les graisses alimentaires ne passent pas directement dans le sang sous leur forme alimentaire. Les lipides ingérés sont émulsionnés par les sels biliaires, digérés par la lipase pancréatique en acides gras et monoglycérides, absorbés par les entérocytes, ré-assemblés en triglycérides dans la cellule intestinale,

conditionnés dans des chylomicrons qui passent par la lymphe avant d'atteindre la circulation sanguine. Le système est précisément organisé pour gérer ce flux. La lipémie post-prandiale est un phénomène physiologique normal et transitoire, qui revient à la normale en quelques heures. Deuxième point, sur les lipoprotéines circulantes. Comme les graisses ne se mélangent pas à l'eau du sang, le corps les transporte enveloppées dans de petites navettes faites de protéines, qu'on appelle des lipoprotéines. Selon leur densité, on en distingue plusieurs catégories, dont les principales sont les LDL (basse densité, souvent appelées « mauvais cholestérol » dans le langage courant) et les HDL (haute densité, souvent appelées « bon cholestérol »). Ces lipoprotéines sont principalement synthétisées par le foie de manière endogène, c'est-à-dire fabriquées en interne, et pas importées telles quelles depuis l'assiette. Le foie synthétise environ 700 à 1000 milligrammes de cholestérol par jour de manière endogène, alors que l'alimentation typique en apporte 200 à 400 milligrammes. Et surtout, le foie module sa synthèse endogène en fonction de l'apport alimentaire. Plus on mange de cholestérol, moins le foie en synthétise, et inversement. C'est ce qu'on appelle la régulation par rétrocontrôle. C'est ce qui rend le cholestérol alimentaire largement inefficace comme levier pour modifier le cholestérol sanguin chez la plupart des personnes. Troisième point, et c'est probablement le plus important, le dogme du low-fat a été scientifiquement invalidé par la recherche moderne. La méta-analyse de Patty Siri-Tarino et son équipe, publiée dans l'*American Journal of Clinical Nutrition* en 2010 sur 21 études prospectives totalisant 347 747 participants, a conclu qu'il n'y avait pas d'association significative entre apport en graisses saturées et risque de maladie coronarienne ou d'AVC. La méta-analyse de Rajiv Chowdhury, publiée dans les *Annals of Internal Medicine* en 2014, a confirmé ce résultat sur un corpus encore plus large. La revue de Soliman publiée dans *Nutrients* en 2018 sur quarante ans de recherche sur le cholestérol alimentaire a conclu que pour la majorité des personnes, le cholestérol alimentaire a un impact très limité sur le cholestérol sanguin. Et les guidelines américaines (*Dietary Guidelines for Americans*) ont officiellement abandonné en 2015 la recommandation de limiter le cholestérol alimentaire à 300 milligrammes par jour, précisément parce que la science ne la soutenait plus. Le dogme du low-fat universel est mort dans la littérature scientifique, même si le grand public n'en a pas encore été informé. Le quatrième point concerne la fausse équivalence calorique. L'argument courant des défenseurs du low-fat est que le gras apporte 9 kilocalories par gramme contre 4 pour les glucides, ce qui en ferait un coupable principal de la prise de poids. C'est ignorer tout ce qu'on a dit dans la partie 3 et dans l'épisode 1. La densité calorique n'est pas le déterminant principal de la prise de poids. Le déterminant principal est hormonal, particulièrement le profil insulinique et la signature physiologique globale du repas. Une calorie de gras dans un avocat ne produit pas le même effet métabolique qu'une calorie de gras dans un biscuit industriel. Cinquième point, l'évolution et les populations viv-

antes, là encore. Les Inuits traditionnels consommaient jusqu'à 70 % de leur énergie sous forme de graisses animales, et ne présentaient pas les pathologies cardiovasculaires modernes (Bjerregaard et al., International Journal of Circumpolar Health 2003). Les populations Massai du Kenya, dont l'alimentation traditionnelle est basée sur le lait, le sang et la viande de bovins, présentent des taux de maladies cardiovasculaires très faibles malgré un apport considérable en graisses saturées (Mann et al., American Journal of Epidemiology 1972). Les populations méditerranéennes traditionnelles consomment de grandes quantités d'huile d'olive, de fromages et de produits animaux. Si les graisses étaient intrinsèquement dangereuses comme le suggère l'argument du low-fat militant, ces populations auraient disparu, ou seraient gravement malades. Or elles vont parfaitement bien. Démontage achevé. L'argument de la diabolisation des graisses est de la pseudo-physiologie qui mobilise une représentation mécaniste fautive pour construire une diabolisation totale.

La synthèse : La symétrie révélatrice Maintenant tient le point central, et il faut le poser explicitement. Parce que c'est cette symétrie qui révèle l'erreur de pensée commune. Et c'est cette symétrie qui révèle l'erreur de pensée commune aux deux camps prosélytes. Les défenseurs militants des glucides et les défenseurs militants des graisses tiennent rigoureusement le même type de discours. Les uns disent que le sang contient 5 grammes de glucose et qu'une banane en apporte 30, donc que la banane est dangereuse. Les autres disent qu'une cuillère d'huile fait 14 grammes de gras, ce qui constituerait un choc énorme pour les artères. Les uns disent que le gras est neutre, et que c'est le sucre qui tue. Les autres disent que le sucre est neutre et que c'est le gras qui tue. Les uns invoquent les Kitavans qui mangent beaucoup de glucides sans maladies. Les autres invoquent les Inuits qui mangent beaucoup de gras sans maladies. Et les deux ont raison sur leur exemple particulier, mais tort sur la généralisation qu'ils en tirent.

Quand des positions rigoureusement symétriques se diabolisent l'une l'autre avec la même rhétorique, en s'appuyant sur les mêmes erreurs de raisonnement, c'est généralement que les deux ont tort. La vérité n'est pas dans l'un ou l'autre camp. La vérité est dans le refus de cette dichotomie simpliste. L'erreur de pensée commune aux deux camps a un nom. On l'appelle en philosophie une réduction monocausale. C'est-à-dire le fait de prendre un nutriment ou un aliment particulier, de l'isoler de tout son contexte physiologique, de le présenter comme « le problème » qui explique toutes les maladies modernes, et de construire autour une théorie totale. C'est presque toujours un signal d'alarme intellectuel, parce que la physiologie réelle est multifactorielle. Elle est dialogue, comme nous l'avons dit dès le début. Aucun nutriment isolé ne cause aucune maladie isolément. Ce sont des combinaisons, des contextes, des modes de vie qui produisent des effets.

Ni le sucre ni le gras ne sont intrinsèquement dangereux, dans leurs formes alimentaires brutes consommées en contexte. Ce sont les ultra-transformés, les déséquilibres prolongés, l'absence d'écoute corporelle, le mode de vie global, qui produisent les pathologies modernes. La cible n'est ni le glucose, ni les lipides, ni les protéines pris isolément. La cible est le mode de pensée qui pousse à diaboliser un nutriment isolé. Face aux prosélytes de tous bords, méfiez-vous des théories totales qui prétendent expliquer toutes les maladies modernes par un seul aliment. Méfiez-vous des arguments mathématiques qui mobilisent un chiffre exact pour construire une fausse équivalence. Méfiez-vous des comparaisons internationales sélectives qui valident la thèse défendue en ignorant les contre-exemples. Cherchez plutôt à restaurer le dialogue physiologique global, dans toutes ses dimensions, sans diaboliser aucune famille d'aliments dans son entièreté.

03

— TROISIÈME CHAPITRE

L'**alliesthésie**, écran
de contrôle du
système hormonal.

Le concept central qui change tout. Le moment où l'on quitte la critique pour entrer dans la proposition positive.

Si ni les grilles génétiques ni les régimes par exclusion macronutritionnelle ne sont la boussole alimentaire, qu'est-ce qui peut faire boussole ? La réponse est dans le corps lui-même, et dans ses signaux fins. Mais comment le corps parle-t-il ? Par ses sensations. Et la première de ces sensations, dans le champ alimentaire, c'est ce qu'on appelle l'alliesthésie.

Le concept et son histoire

L'alliesthésie est un phénomène scientifique précis, démontré expérimentalement il y a plus de cinquante ans, et pourtant relativement méconnu du grand public. Le concept a été forgé par le physiologiste français Michel Cabanac à l'Université Laval au Québec, à partir du grec « allios » qui signifie autre et « aisthesia » qui signifie sensation. L'alliesthésie est littéralement la sensation changeante.

Ce que j'observe dans les stages, quand on simplifie l'alimentation pendant quelques jours, je vois la même chose se produire à chaque fois. Les gens redécouvrent des sensations qu'ils avaient perdues depuis des années. Le goût d'un fruit frais devient intense, presque bouleversant. La fatigue après un repas trop riche devient évidente, alors qu'avant ils ne la percevaient même plus. C'est ça, le réveil de l'alliesthésie. Ce n'est pas un don, c'est un retour à un état physiologique normal qu'on a déstructuré par les ultra-transformés et les saveurs trop fortes. La voie hygiéniste, c'est d'abord ça : restaurer la finesse des signaux.

La définition rigoureuse est la suivante. L'alliesthésie est le phénomène par lequel le plaisir gustatif et olfactif d'un aliment varie en fonction de l'état physiologique interne du corps à un instant donné. L'expérience fondatrice a été publiée dans Science en 1971. Cabanac donnait à des volontaires une solution sucrée, dont ils évaluaient le caractère agréable sur une échelle. Plus le corps était en état de demande énergétique (à jeun depuis plusieurs heures), plus la solution était jugée agréable. Mais dès que la glycémie remontait après ingestion d'une dose de glucose ou d'un repas, la même solution sucrée devenait désagréable, voire répulsive. Le retournement était rapide, en quelques dizaines de minutes seulement. Cabanac a appelé ce phénomène « alliesthésie alimentaire négative », c'est-à-dire le retournement progressif du plaisir gustatif en fonction de l'état interne du corps. Cabanac et les chercheurs qui ont prolongé ses travaux ont ensuite démontré que ce phénomène se manifeste pour tous les besoins physiologiques fondamentaux, et pas seulement pour les glucides. Il s'observe pour la chaleur (un bain chaud devient désagréable quand la température corporelle monte), pour le sel (un aliment salé devient répulsif quand

l'organisme est saturé en sodium), pour les protéines, pour les graisses, pour l'eau. Chaque besoin biologique active une aliesthésie spécifique qui rend l'aliment correspondant momentanément agréable, et qui retourne le plaisir en aversion quand le besoin est satisfait.

Le corps parle, à travers la sensation gustative. Et il dit avec précision ce dont il a besoin à un instant donné.

Le mécanisme physiologique précis

Maintenant, comment cela fonctionne physiologiquement, parce que c'est là que le dialogue devient concret et que l'on retrouve le système hormonal de l'épisode 1. Les centres hypothalamiques de la faim et de la satiété (noyau arqué, noyau paraventriculaire, noyau ventromédian) intègrent en permanence des dizaines de signaux internes. Les signaux métaboliques : glycémie, lipidémie, statuts en acides aminés. Les signaux hormonaux : insuline (qui régule la glycémie), leptine (hormone de la satiété produite par le tissu adipeux), ghréline (hormone de la faim produite par l'estomac), GLP-1 et PYY (hormones intestinales de la satiété), cortisol (hormone du stress). Les signaux thermiques : température corporelle interne. Les signaux en micronutriments : statuts en sodium, en fer, en certaines vitamines. À partir de cette intégration, l'hypothalamus envoie des projections nerveuses, notamment vers le cortex insulaire et l'amygdale, qui sont les structures cérébrales de la perception gustative, et qui modulent en temps réel l'évaluation hédonique des saveurs et des odeurs. Le mot hédonique vient du grec *hêdonê*, qui signifie plaisir, et désigne tout ce qui relève du circuit cérébral du plaisir gustatif. Il s'oppose à homéostasique, qui désigne tout ce qui relève de la régulation des besoins physiologiques internes (équilibre des nutriments, niveau d'énergie, satiété réelle). Concrètement, un même aliment produit des stimulations identiques sur les récepteurs gustatifs de la langue (papilles, cellules réceptrices T1R et T2R), mais l'interprétation cérébrale de ces signaux est différente selon l'état hormonal interne.

Le système hormonal pilote la sensation. La sensation est l'écran de contrôle du système hormonal. C'est le dialogue, en action, à l'intérieur même du cerveau. Pas un dialogue métaphorique, un dialogue moléculaire précis entre des hormones, des neurones, des récepteurs. Quand vous avez faim et que vous ressentez un attrait pour un fruit mûr, ce n'est pas un caprice, c'est votre hypothalamus qui vous dit, à travers la sensation gustative, que votre corps a besoin de sucre rapide à cet instant, parce que votre ghréline est haute et votre glycémie basse. Quand vous êtes rassasié et que le même fruit vous indiffère, c'est encore votre hypothalamus qui vous dit que le besoin est satisfait, parce que votre leptine et votre insuline ont monté.

Le brouillage par l'alimentation moderne

Conséquence pratique majeure. Dans une alimentation moderne qui mélange systématiquement les goûts (sauces, plats composés, ultra-transformés combinant sucré-salé-gras avec arômes ajoutés), cette alliesthésie est largement court-circuitée. Les signaux sont brouillés, le corps n'arrive plus à se faire entendre. Ce qui n'est pas le cas dans une alimentation qui présente les aliments un par un, dans leur état brut, où l'alliesthésie peut s'exprimer pleinement. Et cela ajoute une dimension supplémentaire au facteur caché évoqué dans la partie précédente. Les ultra-transformés ne sont pas seulement des aliments dénaturés sur le plan nutritionnel. Ils sont des aliments qui désactivent l'alliesthésie, qui coupent le dialogue gustatif entre le corps et l'aliment. Ce n'est pas un détail, c'est probablement leur effet le plus profond.

Le sensoriel peut-il nous guider dans un monde ultra-transformé ?

La grande question que se pose tout lecteur sceptique à ce stade. Réponse en quatre temps : reformulation de l'objection, distinction historique entre hédonisme et santé, les trois pièges de l'instinct moderne, et les quatre niveaux de transformation alimentaire avec la position de l'alliesthésie pour chacun.

La grande objection, posée explicitement À ce stade de la réflexion, une objection majeure vient à l'esprit de toute personne qui réfléchit honnêtement. Elle peut se formuler ainsi. Si l'alliesthésie est notre boussole biologique, et si l'environnement alimentaire moderne a été conçu, littéralement conçu par l'industrie, pour court-circuiter cette boussole, alors comment faire confiance à ses sensations aujourd'hui ? Comment savoir si ce que l'on a envie de manger vient d'un vrai besoin physiologique, ou d'un piège industriel ? Le sensoriel peut-il encore nous guider dans un monde qui a été spécifiquement conçu pour le tromper ? C'est une question puissante, et elle mérite une réponse précise. Cette réponse n'est pas un oui ou un non en bloc. Elle dépend du niveau de transformation des aliments auxquels on a affaire, et elle suppose de comprendre d'abord ce qui s'est passé historiquement entre l'évolution et l'industrie alimentaire moderne.

Hédonisme et santé : Plaisir et besoin couplés puis séparés

Pendant les 99 % de l'histoire humaine qui précèdent l'industrie alimentaire moderne, le plaisir gustatif et le besoin nutritionnel étaient couplés. C'est cela que l'évolution a sculpté, sur des millions d'années, chez tous les mammifères omnivores.

Le couplage était précis. Le goût sucré signalait l'énergie rapidement disponible, qui était rare et précieuse pour un chasseur-cueilleur. Le goût salé signalait les minéraux, particulièrement rares dans la nature pour qui ne vit pas près de la mer ou de sources minérales. Le goût gras signalait l'énergie dense, encore plus précieuse. L'umami signalait les protéines complètes. L'amer signalait, à l'inverse, les toxines potentielles, ce qui explique pourquoi les enfants rejettent spontanément le café ou les choux de Bruxelles. Le plaisir était un proxy fiable du besoin. C'est ce que ressentir le plaisir voulait dire biologiquement : signaler à l'organisme qu'il avait trouvé quelque chose de précieux et de rare. À partir des années 1950 et 1960, une nouvelle discipline scientifique a émergé dans les laboratoires des grandes compagnies agroalimentaires : la science du goût appliquée à l'industrie. Les ingénieurs de General Foods, Kraft, Nestlé et leurs concurrents ont étudié précisément comment maximiser la palatabilité, mot qui désigne en science alimentaire le caractère agréable d'un aliment, c'est-à-dire l'intensité du plaisir gustatif qu'il déclenche, par des combinaisons précises de sucre, de sel, de gras, d'arômes et de textures qu'on ne trouve nulle part dans la nature. Le travail journalistique d'investigation de Michael Moss, publié en 2013 sous le titre *Salt Sugar Fat* et récompensé par le prix Pulitzer, documente précisément ce processus. Les compagnies ont littéralement embauché des chercheurs pour identifier ce qu'ils appellent le bliss point, c'est-à-dire le point de combinaison optimale entre sucre, sel et gras qui produit le maximum de palatabilité avant que le cerveau ne commence à percevoir une satiété. Le résultat de cette ingénierie est sans précédent dans l'histoire évolutive. Pour la première fois, on a produit des aliments qui activent maximalement les circuits du plaisir sans porter aucune des valeurs nutritionnelles que ce plaisir était censé signaler. Le proxy a été détourné. Le plaisir n'est plus le signe d'un besoin satisfait, c'est le résultat d'une formulation industrielle. C'est ce qui crée la tension entre hédonisme et santé qu'on observe dans le monde moderne. Le système hédonique du cerveau, qui pendant des millions d'années pointait vers ce qui était nutritionnellement précieux, pointe désormais vers des produits qui ne portent rien de ce qu'ils signalent.

Les trois pièges du sensoriel dans l'environnement moderne

À partir de ce cadre, on peut nommer précisément les trois pièges qui transforment l'instinct en piège dans le contexte alimentaire moderne. Trois pièges différents, qui peuvent se combiner. Premier piège, la palatabilité artificielle, et c'est le piège central. Le système hédonique du cerveau est activé maximalement par une combinaison sucre-sel-gras-arômes, mais aucun signal homéostatique correspondant ne dit

ait. C'est exactement ce que Hall NIH 2019 a documenté : sur le même apport calorique théorique et le même profil de macronutriments théorique, les gens mangent 500 calories de plus par jour avec des ultra-transformés. La satiété ne vient pas. Et ce n'est pas un défaut de volonté, c'est un défaut de signal. Deuxième piège, le conditionnement émotionnel, qui transforme la nourriture en gestion des émotions. Manger en réponse au stress, à l'ennui, à la fatigue, à la solitude, à l'anxiété, sans aucun signal nutritionnel réel. Le mécanisme physiologique est précis et documenté. Le stress chronique élève le cortisol, qui module les circuits dopaminergiques de récompense, et qui augmente spécifiquement l'appétit pour les aliments à palatabilité maximale, c'est-à-dire les ultra-transformés sucrés et gras. L'étude de Mary Dallman et son équipe à l'Université de Californie San Francisco, publiée dans les Proceedings of the National Academy of Sciences en 2003 sous le titre Chronic stress and obesity, a documenté précisément ce mécanisme neuroendocrinien. Le piège ici, c'est que l'instinct semble pointer vers la nourriture, mais ce qu'il pointe en réalité, c'est un soulagement émotionnel. Et tant qu'on ne traite pas la source émotionnelle, le piège continue. Troisième piège, le brouillage chronique, qui est le piège le plus subtil et probablement le plus profond. Un système alliesthésique qui ne sait plus distinguer, parce qu'il est en surcharge permanente. Quand on est exposé en permanence à des aliments hyper-palatables, le seuil de plaisir gustatif se réajuste à la hausse. C'est ce qu'on appelle la plasticité hédonique. Le cerveau s'habitue au niveau d'intensité auquel il est exposé, et il recalibre ses récepteurs. Concrètement, après quelques années d'alimentation principalement ultra-transformée, les aliments simples (une carotte crue, une pomme, une assiette de riz nature, un morceau de viande grillée sans rien) ne déclenchent plus de plaisir suffisant. Ils paraissent fades. Le système est devenu incapable de fonctionner dans son registre naturel, parce qu'il a été recalibré sur un registre artificiel. C'est là qu'on comprend pourquoi tant de personnes disent qu'elles n'arrivent pas à aimer les légumes, ou que le sucre est plus fort qu'elles. Ce n'est pas une faiblesse personnelle. C'est un système hédonique qui a été recalibré, et qui ne perçoit plus les signaux dans leur registre normal. La bonne nouvelle, c'est que cette plasticité fonctionne dans les deux sens. Quand on retire les ultra-transformés sur quelques semaines à quelques mois, les récepteurs se recalibrent dans l'autre sens, et les aliments simples redeviennent vivants gustativement. C'est ce que rapportent quasi toujours les personnes qui sortent durablement des ultra-transformés.

Les quatre niveaux de transformation alimentaire

l'alliesthésie fonctionne, où elle ne fonctionne plus On peut maintenant répondre précisément à la grande question. Le sensoriel peut-il nous guider dans un monde ultra-transformé ? La réponse n'est pas oui ou non en bloc. Elle dépend du niveau de

transformation des aliments. Et il y a précisément quatre niveaux qu'il faut distinguer. Niveau 1, les aliments bruts. Fruits crus, légumes crus, noix, graines, herbes aromatiques, poisson cru, œuf cru, viande crue dans certaines cultures. Sur ce niveau, l'alliesthésie fonctionne pleinement, avec sa précision maximale. C'est le terrain de prédilection du mécanisme, celui pour lequel il a été sélectionné évolutivement, pendant des millions d'années. Le signal hédonique et le signal homéostasique sont parfaitement couplés, parce qu'aucune transformation industrielle n'a découplé l'un de l'autre. Quand on écoute son corps face à un fruit cru, on écoute exactement ce que l'évolution a conçu pour nous guider. C'est pour cette raison que les pratiques radicales d'alimentation crue donnent des résultats si nets et si rapides sur la perception des besoins. Niveau 2, les aliments cuits simples. Légumes cuits à la vapeur, à l'eau ou au four, viande grillée, poisson poché, féculents bouillis, œuf au plat. Tous ces aliments sans mélange complexe ni ajout industriel. Sur ce niveau, l'alliesthésie continue à fonctionner correctement, avec une fiabilité élevée. La cuisson modifie certains paramètres. Elle change la texture, elle libère certains arômes, elle augmente la palatabilité de manière modérée. Mais elle ne désorganise pas le couplage entre plaisir et besoin. Les nutriments restent présents, les signaux restent cohérents. La cuisson est culturellement présente dans l'espèce humaine depuis *Homo erectus*, c'est-à-dire depuis environ 400 000 ans selon les travaux de Richard Wrangham à Harvard publiés dans *Catching Fire* en 2009. Notre physiologie digestive s'est précisément adaptée à des aliments en partie cuits. Le mécanisme alliesthésique n'a pas été désorganisé par ce niveau de transformation. Niveau 3, les aliments traditionnellement transformés. Fromage affiné, pain au levain, chocolat noir à forte teneur en cacao, légumes lacto-fermentés (choucroute, kimchi), vin, charcuterie traditionnelle, miso, vinaigre, beurre, huiles pressées à froid. Sur ce niveau, l'alliesthésie continue à fonctionner, avec une nuance importante. Ces transformations traditionnelles, qu'elles soient par fermentation, par séchage, par affinage, par pression ou par maturation, respectent une logique biochimique cohérente. Elles concentrent souvent des nutriments réels (acides aminés libérés par les protéases dans le fromage, micro-organismes vivants dans le kimchi, vitamines B produites par les bactéries du levain, polyphénols concentrés dans le cacao). La palatabilité est accrue, parfois fortement, mais elle reste corrélée à une réalité nutritionnelle. Le signal hédonique et le signal homéostasique restent couplés sur ce niveau, même s'ils sont tous les deux amplifiés. C'est pour cela qu'on peut écouter son corps quand il dit qu'il a envie d'un morceau de fromage affiné, d'un carré de chocolat noir, ou d'un peu de pain au levain. Ce n'est pas un piège. C'est un signal légitime, simplement plus intense que pour les aliments bruts. La nuance importante, c'est qu'à ce niveau, l'alliesthésie reste précise mais peut être plus difficile à arrêter. La palatabilité élevée masque parfois le moment exact où la satiété arrive. Il faut donc une attention plus fine à l'écoute du signal de satisfaction. Mais le mécanisme reste fiable dans son principe. Niveau 4, les alim-

ents ultra-transformés. Biscuits industriels, plats préparés industriels, sodas, snacks salés industriels, viennoiseries industrielles, céréales du petit-déjeuner industrielles, sauces préparées, glaces industrielles, charcuterie industrielle reformulée. C'est ici, et seulement ici, que l'alliesthésie est court-circuitée et ne peut plus nous guider de manière fiable. Les caractéristiques techniques de cette catégorie ont été précisément définies par la classification NOVA de Carlos Monteiro et son équipe à São Paulo, qu'on a évoquée dans la partie précédente. Elle se définit par quatre traits combinés : des ingrédients dérivés industriels (sirop de glucose-fructose, isolat de protéines, huiles fractionnées, dérivés de soja), des additifs cosmétiques (colorants, émulsifiants, texturants, arômes synthétisés), des combinaisons sucre-sel-gras-arômes inexistantes dans la nature, et une matrice physique modifiée pour maximiser la vitesse de consommation et la palatabilité. Sur ce niveau, le signal hédonique est saturé, le signal homéostasique est déconnecté, et le couplage évolutif est rompu. L'alliesthésie ne fonctionne plus comme outil de guidage fiable. C'est cette catégorie qui justifie le tri préalable. On ne demande pas à l'instinct de fonctionner dans tout l'environnement alimentaire moderne sans distinction. On lui redonne d'abord un environnement où il peut redevenir fiable, en sortant de la catégorie ultra-transformée. Une fois ce tri opéré, l'alliesthésie reprend sa précision sur les trois autres niveaux, qui couvrent en réalité l'immense majorité des aliments réellement nourrissants pour l'être humain.

Le sensoriel peut nous guider sur les trois premiers niveaux de transformation (aliments bruts, aliments cuits simples, aliments traditionnellement transformés). Il ne peut pas nous guider de manière fiable sur le quatrième niveau (les ultra-transformés), parce que cette catégorie a été littéralement conçue pour court-circuiter ce mécanisme. Le travail à faire n'est donc pas de se méfier de toutes ses envies, ce qui serait épuisant et impossible à tenir. Le travail à faire est de sortir suffisamment de la catégorie ultra-transformée pour que le système sensoriel retrouve sa précision naturelle. Et ensuite, dans cet environnement assaini, de faire pleinement confiance à ce que le corps signale. C'est aussi pour cela que la sortie des ultra-transformés est, comme on l'a vu, le geste le plus efficace de toute démarche nutritionnelle. Ce n'est pas seulement parce qu'on retire des calories vides ou des substances controversées. C'est parce qu'on restaure la capacité du système sensoriel à nous guider correctement.

04

— QUATRIÈME CHAPITRE

L'écoute corporelle comme aboutissement.

La proposition qui découle de tout ce qui précède.

Si l'alliesthésie est réelle (et elle l'est, c'est démontré scientifiquement par Cabanac et toute la lignée de chercheurs qui ont prolongé ses travaux), alors une alimentation guidée par la sensation directe, sur des aliments crus et non mélangés, constitue probablement l'alimentation la plus proche des besoins biologiques humains. Pourquoi crus ? Parce que la cuisson modifie profondément les signaux gustatifs et olfactifs. La cuisson dénature les protéines, ce qui change leur signature aromatique. Elle caramélise les sucres et produit les composés de Maillard, qui sont très palatables mais qui n'existent pas dans l'aliment naturel. Elle volatilise une grande partie des arômes initiaux et en crée de nouveaux. Le corps lit moins bien le signal d'un aliment cuit, parce que ce signal n'est pas celui pour lequel ses récepteurs et ses centres d'évaluation ont été sélectionnés. Pourquoi non mélangés ? Parce que le mélange brouille l'alliesthésie. Quand on mange un plat composé, le corps ne peut plus indiquer précisément lequel des ingrédients lui convient ou ne lui convient pas. Les signaux se superposent et se neutralisent. C'est aussi pour cela que les ultra-transformés sont particulièrement obésogènes : ils combinent sucré, salé, gras et arômes artificiels d'une façon que le corps n'arrive pas à décomposer.

Le principe de l'alimentation par sensation

Un principe d'alimentation découle directement de cette compréhension. Il consiste à présenter au corps une succession d'aliments crus et non mélangés, et à manger chaque aliment tant qu'il reste agréable, et à s'arrêter quand il devient indifférent ou désagréable. Ce n'est pas un régime au sens classique. C'est une méthode d'écoute, un cadre qui restitue au corps son rôle de juge ultime. Cette méthode opérationnalise directement le principe d'alliesthésie de Cabanac, et c'est probablement la méthode d'alimentation la plus cohérente avec ce que la physiologie nous a appris sur les besoins humains. Elle abolit toutes les règles diététiques extérieures, et installe à leur place une règle unique : écouter le corps. Il est important de présenter ce principe comme une référence conceptuelle, pas comme une prescription quotidienne. L'idée n'est pas de demander à tous les lecteurs de pratiquer ce mode d'alimentation strict tous les jours, parce que c'est exigeant et pas adapté à toutes les vies. L'idée est de poser ce mode d'alimentation comme la référence théorique la plus proche des besoins biologiques, dont on peut s'inspirer même partiellement, et qui éclaire en retour toutes les autres approches.

La nuance fondamentale entre « comme » et « pareil que »

Une question polémique revient sans cesse dans le débat sur l'alimentation naturelle : devons-nous manger comme les grands singes ? Cette question est souvent mal posée, et la réponse précise mérite d'être donnée.

Nous devons manger comme les grands singes. Mais nous ne devons pas manger pareil que les grands singes. Et même pas pareil que notre voisin. Oui, nous devons manger comme les grands singes, au sens où nous devrions avoir, comme eux, un instinct alimentaire qui nous guide, une sensation qui parle, une alliesthésie qui fonctionne. Mais nous ne devons pas manger pareil qu'eux, au sens d'un copier-coller de leur alimentation. Parce que nos environnements diffèrent, nos rythmes diffèrent, nos besoins individuels diffèrent. Et plus largement, nous ne devons pas même manger pareil que notre voisin, parce que chaque corps a sa signature, son histoire, son terrain, et ce terrain dialogue à sa manière avec son environnement. Cette distinction est précieuse, parce qu'elle récupère ce qu'il y a de juste dans l'argument évolutif (l'idée que nos sens portent un savoir biologique ancestral sélectionné par des centaines de milliers d'années d'évolution) tout en évitant son piège (l'idée que nous devrions manger des fruits tropicaux toute la journée parce que nos ancêtres en mangeaient). Le savoir est dans les sens, pas dans la grille.

05

— CINQUIÈME CHAPITRE

Ce qui **personnalise**
réellement votre
alimentation.

La réponse positive et concrète à la question : qu'est-ce qui personnalise vraiment ? Toute la critique précédente a démonté les fausses grilles de personnalisation alimentaire : ni votre génotype, ni votre groupe sanguin, ni votre typologie symbolique, ni votre régime par exclusion ne capte la réalité de ce qui vous convient. Reste donc à répondre à la question positive et concrète qui s'impose maintenant. Qu'est-ce qui personnalise vraiment votre alimentation ? La réponse est plus simple que toutes les grilles théoriques, et en même temps beaucoup plus exigeante, parce qu'elle déplace la personnalisation du registre intellectuel vers le registre du dialogue corporel en temps réel.

Ce que j'observe Beaucoup de personnes attendent qu'on leur donne une grille de personnalisation, une nouvelle liste plus fine que les précédentes. Et je leur dis à chaque fois la même chose : la personnalisation que vous cherchez existe déjà, mais elle n'est pas dans un livre, elle est dans votre corps. Le corps tient en permanence cette grille, à chaque instant, à chaque repas, avec une précision qu'aucun protocole ne peut égaler. Le travail n'est pas d'apprendre une nouvelle théorie. Le travail est de réapprendre à entendre une voix qu'on a recouverte de bruits.

Ce qui ne personnalise pas vraiment

Récapitulons brièvement les approches que la deuxième partie a déconstruites une à une. Votre groupe sanguin ne personnalise pas votre alimentation, parce qu'il n'est qu'une approximation transfusionnelle parmi plus de quarante systèmes antigéniques et qu'il ne capte aucun paramètre métabolique pertinent. Votre génotype ne la personnalise pas non plus, parce que la variabilité interindividuelle est expliquée à plus de 80 % par des facteurs non-génétiques selon l'étude PREDICT 1 de Tim Spector. Votre morphologie ne la personnalise pas vraiment non plus, parce que la classification ectomorphe-mésomorphe-endomorphe de Sheldon est une simplification visuelle sans validité métabolique. Votre âge donne un cadre approximatif pour certains besoins (protéines après 65 ans, calcium chez la femme ménopausée, micronutriments à différents âges), mais il ne capte pas l'état du moment. Et votre régime, c'est-à-dire la bannière macronutritionnelle que vous suivez (cétogène, paléo, végétal strict, méditerranéen), ne personnalise pas non plus, comme la deuxième partie l'a montré en détail. Toutes ces approches partagent le même défaut : elles tentent de figer ce qui est, par nature, en mouvement permanent.

Les paramètres dynamiques qui personnalisent réellement

Ce qui personnalise réellement votre alimentation est beaucoup plus simple et beaucoup plus immédiat. Ce sont des paramètres dynamiques, qui évoluent d'heure en heure, de jour en jour, de saison en saison. Aucun de ces paramètres ne peut être

capté par une grille théorique préalable, parce qu'aucun n'est stable. Et c'est précisément ce qui rend la personnalisation alimentaire si différente de ce que les régimes par catégorie promettent. Pour chacun de ces paramètres, des tendances générales s'observent en physiologie et chez la plupart des personnes attentives à leur corps. Elles sont présentées ici sous forme de pistes à explorer pour soi, pas de règles à appliquer aveuglément. C'est en testant chez vous, sur quelques semaines, en observant ce que votre corps confirme ou infirme, que vous découvrirez les modulations qui vous sont propres. Aucune de ces tendances ne se substitue à votre propre observation. Votre état physiologique du moment. La faim que vous ressentez maintenant n'est pas la même qu'il y a deux heures, ni que celle que vous ressentirez ce soir. Votre digestion en cours d'un repas précédent module votre disponibilité pour le suivant. Votre statut hydrique du moment modifie vos seuils gustatifs. Piste à explorer pour soi : beaucoup observent que lorsqu'on n'a pas vraiment faim, le corps demande souvent peu de matière et préfère l'eau ou un fruit léger, et que vouloir manger normalement à ce moment-là alourdit la suite. À l'inverse, une faim franche et installée se prête bien à un repas plus consistant. La raison physiologique tient à une hormone appelée ghréline, produite par l'estomac, qui pilote la sensation de faim. La ghréline monte avant les repas et chute après. Et son niveau ne décide pas seulement de la faim : il prépare aussi tout l'appareil digestif. Quand cette hormone est basse, donc faim absente, les sécrétions digestives sont basses elles aussi (le suc gastrique est peu produit, les enzymes du pancréas sont peu mobilisées, la circulation dans le tube digestif tourne au ralenti). Imposer un repas dans cet état, c'est demander à un système qui n'est pas préparé de traiter une charge alimentaire. À l'inverse, quand la faim est installée, tout l'appareil digestif est prêt à recevoir et à transformer. Le corps signale donc à sa manière qu'il est prêt, ou pas, à digérer. Votre niveau d'énergie. Selon votre dépense récente, votre fatigue accumulée, votre stress du moment, votre corps mobilise différemment ses ressources et requiert différents types de soutien. Une journée de marche en montagne n'appelle pas la même alimentation qu'une journée de bureau sédentaire. Piste à explorer pour soi : beaucoup observent que dans un état de fatigue profonde ou d'épuisement, le corps tend souvent à demander de la densité nutritive concentrée plutôt que des grosses quantités (un peu d'avocat, de noix, d'œuf, un bouillon nourrissant). La raison physiologique est simple. Digérer un repas a un coût énergétique, qu'on appelle l'effet thermique des aliments, et qui représente 10 à 15 % de l'énergie ingérée pour mastiquer, sécréter les sucs, faire avancer le bol alimentaire, absorber et assimiler. Dans un état d'épuisement, vos cellules ont peu d'énergie disponible et les centrales énergétiques de vos cellules, les mitochondries, tournent au ralenti. Ce coût digestif devient alors prohibitif et le corps minimise spontanément la facture en réclamant des aliments denses en nutriments mais peu volumineux, qui demandent peu de travail digestif pour beaucoup de matière utile. Inversement, dans un état d'énergie haute

et de dépense soutenue, le corps demande souvent plus de glucides accessibles (fruits, légumes-racines, céréales bien tolérées). C'est parce que vos réserves de sucre dans les muscles et le foie (qu'on appelle le glycogène, c'est le carburant rapide stocké par le corps pour l'effort) sont en train de se vider, et le corps réclame de quoi les recharger. Dans un état intermédiaire de calme et de moindre activité, le corps tolère davantage de gras qui nourrit longtemps. La raison est que la digestion des graisses est lente, environ 3 à 5 heures via la bile et les enzymes du pancréas, et cette lenteur est compatible avec un état de repos digestif soutenu. Ce sont des tendances à observer chez soi, pas des règles à appliquer. Votre qualité de sommeil de la nuit passée. La privation de sommeil, même légère, élève la ghréline (l'hormone de la faim) et abaisse la leptine (l'hormone de la satiété), ce qui modifie les sensations de faim et de satiété pour la journée qui suit. L'étude classique d'Eve Van Cauter à l'Université de Chicago, publiée dans *Annals of Internal Medicine* en 2004, l'a démontré sur des sujets jeunes : après deux nuits restreintes à quatre heures de sommeil, la ghréline circulante avait augmenté de 28 % et la leptine avait baissé de 18 %, avec une augmentation spontanée de l'appétit pour les aliments sucrés de 33 à 45 %. Ces résultats ont été largement répliqués depuis. Piste à explorer pour soi : après une nuit courte ou agitée, le corps tend souvent à demander des sucres rapides et à signaler une faim désordonnée tout au long de la journée, ce qui n'est pas l'expression d'un besoin nutritionnel réel mais d'un dérèglement hormonal transitoire. Le manque de sommeil augmente aussi la sécrétion du cortisol matinal (l'hormone du stress), ce qui rend votre corps temporairement moins sensible à l'insuline et déstabilise la régulation de la glycémie sur la journée. Et l'imagerie cérébrale a montré (étude de Stephanie Greer dans *Nature Communications* en 2013) que la fatigue diminue l'activité du cortex préfrontal, c'est-à-dire la zone du cerveau qui contrôle les impulsions, ce qui affaiblit votre capacité à résister aux fringales. Tout cela est mesurable et documenté. Beaucoup gagnent à reconnaître ce signal pour ce qu'il est, à le traiter sans s'y soumettre aveuglément, et à prioriser un coucher plus tôt le soir suivant plutôt qu'à céder aux fringales du jour. Parce que c'est la cause amont qu'il faut adresser, le sommeil, pas le symptôme aval qui est la fringale. Votre activité physique récente et prévue. Un effort intense récent augmente la sensibilité de vos muscles à l'insuline pendant plusieurs heures, ce qui modifie la façon dont votre corps va utiliser les glucides ingérés. Une activité prévue dans les heures qui suivent réclame une forme particulière de soutien énergétique. Votre corps anticipe et ajuste. Piste à explorer pour soi : beaucoup observent qu'après un effort prolongé (randonnée, course longue, séance d'endurance), le corps demande spontanément des glucides bien tolérés, et que ces glucides sont mieux acceptés et mieux utilisés à ce moment qu'à un autre. La raison physiologique a été précisément décrite. Pendant l'effort, un capteur cellulaire d'énergie, qu'on appelle AMPK et qui détecte la baisse des réserves énergétiques dans les cellules, s'active dans le muscle. Ce capteur déclenche un mécan-

isme d'urgence : il fait remonter à la surface des cellules musculaires les portes d'entrée du glucose, qu'on appelle les transporteurs GLUT4, sans avoir besoin d'insuline pour les activer. Le muscle peut alors absorber directement le glucose disponible dans le sang. Et juste après l'effort, une fenêtre s'ouvre, qu'on appelle la fenêtre de re-synthèse du glycogène (la reconstitution des réserves de sucre dans les muscles), pendant laquelle les glucides que vous mangez sont prioritairement orientés vers cette reconstitution musculaire plutôt que stockés en graisse. Cette fenêtre dure quelques heures. Ces mécanismes ont été décrits dès les années 1980 par les travaux fondateurs de Lawrence Ivy à l'Université du Texas, et précisés depuis par toute la physiologie de l'effort. À l'inverse, après plusieurs jours de sédentarité, beaucoup ressentent moins d'attrance pour les glucides et plus pour les protéines et les gras, parce que vos réserves de sucre dans les muscles sont déjà pleines, votre sensibilité à l'insuline est plus basse, et votre appétit pour les glucides chute en conséquence. Là encore, c'est une tendance à observer, pas une règle à imposer. Votre microbiote intestinal du moment. La composition de votre microbiote (l'ensemble des bactéries qui peuplent votre côlon, et qui pèsent au total environ deux kilos chez l'adulte) varie sous l'effet de votre alimentation des derniers jours, de votre stress, de votre exposition à certains médicaments, et chacune de ces compositions différentes module différemment la façon dont vous digérez, assimilez et utilisez les aliments. Vous n'avez pas le même microbiote ce mois-ci que l'an dernier. Piste à explorer pour soi : si une catégorie d'aliments (légumineuses, céréales, fibres végétales) provoque ballonnements et inconfort alors qu'elle est bien tolérée à d'autres moments, c'est souvent le signe que votre microbiote n'est pas prêt à la traiter dans son état actuel. La raison physiologique est précise. Certaines fibres des légumineuses (qu'on appelle raffinose et stachyose) ne peuvent être digérées par nos enzymes humaines et arrivent intactes dans le côlon, où des bactéries spécifiques doivent les prendre en charge. Ces bactéries possèdent une enzyme particulière appelée alpha-galactosidase, qui découpe ces fibres. Mais toutes les bactéries du côlon ne possèdent pas cette enzyme, et la composition de votre flore intestinale change littéralement de semaine en semaine selon ce que vous mangez. Si vous avez peu mangé de légumineuses ces derniers mois, votre flore a peu de bactéries équipées pour les traiter, et quand vous en remangez d'un coup, les fibres fermentent excessivement et produisent des gaz (hydrogène, méthane, gaz carbonique), d'où les ballonnements. Beaucoup observent qu'une réintroduction progressive et patiente, plutôt qu'une éviction définitive, permet au microbiote de se réajuster en quelques semaines. Parce qu'on sait depuis les travaux de Lawrence David à Duke (publiés dans Nature en 2014) que la composition du microbiote peut basculer en trois à cinq jours sous l'effet d'un changement alimentaire soutenu. La tolérance n'est pas un trait fixe de l'organisme, c'est un état du moment qui peut évoluer. Votre état émotionnel. Le stress aigu, l'anxiété, le chagrin, la joie, la concentration intellectuelle intense, chac-

un de ces états mobilise différemment votre système nerveux autonome (la partie du système nerveux qui régule automatiquement les fonctions internes du corps), et donc votre disponibilité digestive et vos besoins métaboliques. Piste à explorer pour soi : dans un état de stress aigu ou d'émotion forte, beaucoup observent que le corps préfère soit ne pas manger, soit recevoir quelque chose de simple, fluide et léger (bouillon, jus de légumes frais, fruit). Vouloir manger un repas consistant dans cet état mène souvent à une digestion difficile. La raison physiologique tient à la balance entre les deux branches opposées de votre système nerveux autonome. Le stress active la branche dite sympathique, qui mobilise le corps pour l'action immédiate, via une cascade hormonale (adrénaline, cortisol) qu'on appelle l'axe HPA. Et cette branche sympathique inhibe activement la digestion par plusieurs mécanismes simultanés. Le sang quitte le tube digestif pour rejoindre les muscles (ce qui explique la pâleur du ventre quand on a peur). Le nerf vague (le grand nerf qui commande la digestion) est inhibé, donc l'estomac sécrète moins d'acide et se vide moins bien. La vidange de la bile ralentit. Le pancréas freine la sécrétion d'enzymes digestives. Le corps est, littéralement, en mode survie, pas en mode digestion. Stephen Porges, à l'Université d'Illinois, a précisé depuis 1995 dans ce qu'il a appelé la théorie polyvagale que c'est la branche dite vagale ventrale (la voie d'apaisement du nerf vague, celle qui s'active dans les états de sécurité et de connexion sociale) qui pilote la disponibilité digestive, et que cette voie d'apaisement chute mécaniquement sous stress aigu. Inversement, dans un état de calme posé, l'autre branche du système nerveux autonome, dite parasympathique, restaure tous ces mécanismes et permet au corps de digérer des repas plus complets. Manger dans le calme, à table, en présence à ce qu'on mange, fait souvent plus pour la digestion que le choix précis des aliments, parce que cela active directement la voie d'apaisement vagale nécessaire à une bonne digestion. Votre environnement immédiat. La température extérieure, l'altitude, l'hygrométrie, la saison, la disponibilité des aliments locaux, l'horaire de la journée, tous ces paramètres modifient vos besoins. Le corps humain qui passe l'hiver dans le Grand Nord n'a pas les mêmes besoins que celui qui passe l'été méditerranéen, même s'il s'agit physiologiquement de la même personne. Piste à explorer pour soi : beaucoup observent qu'en hiver, par grand froid, le corps demande spontanément plus de chaleur et de densité (soupes chaudes, plats mijotés, gras de bonne qualité), alors qu'en été, par forte chaleur, il préfère le frais et l'aqueux (fruits juteux, salades, eau, légumes crus). La raison physiologique tient à la thermorégulation, c'est-à-dire à la façon dont le corps maintient sa température interne autour de 37 °C quelles que soient les conditions extérieures. Par grand froid, le corps doit produire activement de la chaleur pour ne pas se refroidir. Il le fait principalement par un mécanisme appelé thermogénèse sans frissons, qui se déroule dans un tissu particulier, la graisse brune (un tissu adipeux différent de la graisse blanche habituelle, capable de brûler des calories pour produire directement de la chaleur). Ce mécanisme

repose sur une protéine particulière des cellules graisseuses brunes appelée UCPI, qui consomme préférentiellement des lipides pour les transformer en chaleur (travaux de van Marken Lichtenbelt dans le *New England Journal of Medicine* en 2009). Cette dépense thermique explique l'attirance accrue pour les graisses qui apportent une densité calorique élevée et soutiennent durablement la production de chaleur. À l'inverse, par forte chaleur, le corps doit dissiper la chaleur métabolique par la sueur (sudation), ce qui demande beaucoup d'eau et de minéraux (électrolytes). Et la digestion d'un repas dense devient elle-même une source de chaleur non désirée, parce que digérer produit de la chaleur (l'effet thermique des aliments produit 10 à 30 % de chaleur supplémentaire selon les macronutriments). Le corps oriente alors spontanément vers des aliments riches en eau et peu transformés, qui apportent du rafraîchissement par évaporation et minimisent la charge thermique digestive. De même, en altitude, beaucoup constatent une moindre appétence pour les aliments lourds. C'est documenté physiologiquement : le manque d'oxygène en altitude (qu'on appelle hypoxie) réduit l'appétit, parce qu'il fait monter la leptine (l'hormone de la satiété) et baisser la ghréline (l'hormone de la faim), et oriente le corps vers des aliments simples et facilement assimilables. Le corps se cale spontanément sur l'environnement, à condition qu'on lui laisse la possibilité de s'exprimer plutôt que de lui imposer une grille fixe. Vos besoins du jour, qui résultent de l'intégration de tous les paramètres précédents par votre physiologie. Ces besoins ne sont pas connus consciemment, ils sont perçus à travers les sensations alimentaires (faim, satiété, attirance, dégoût, lassitude), précisément le système que la troisième partie a décrit sous le nom d'alliesthésie. Piste à explorer pour soi : en apprenant à reconnaître ces signaux, beaucoup constatent qu'avant chaque repas, ils peuvent percevoir, en se posant quelques secondes, ce vers quoi leur corps oriente spontanément l'attirance. Cette attirance peut être un fruit, un plat chaud, une protéine, un légume frais, une boisson, et elle change d'un repas à l'autre selon tout ce qui s'est passé depuis le précédent. La raison physiologique de cette boussole interne est probablement la plus profonde de toutes celles présentées dans cette section. Au cœur de votre cerveau, dans une zone appelée l'hypothalamus, plus précisément dans une structure appelée le noyau arqué, se trouve un véritable centre intégrateur qui reçoit en permanence les signaux qui remontent de tout votre corps. Les signaux du tube digestif (les hormones libérées par l'intestin après les repas : GLP-1, PYY, cholécystokinine, ainsi que la ghréline produite par l'estomac). Les signaux du tissu adipeux (la leptine et l'adiponectine, qui informent le cerveau sur l'état des réserves énergétiques). Les signaux qui remontent du foie par le nerf vague. Les signaux libérés par les muscles pendant et après l'effort (qu'on appelle myokines). Et les signaux du système nerveux central, dont l'état émotionnel via les zones limbiques (les régions du cerveau qui traitent les émotions). Toutes ces informations sont intégrées en temps réel pour produire un état hédonique alimentaire instantané, c'est-à-dire un état d'attirance

ou de rejet pour chaque catégorie d'aliments. C'est précisément ce que Michel Cabanac a décrit en 1971 dans *Science* sous le nom d'alliesthésie, et qui a été précisé depuis par des décennies de neurosciences nutritionnelles. Toutes les pistes proposées dans cette section sont à valider une à une par cette observation personnelle, et aucune ne remplace cette boussole interne qui se réveille à mesure qu'on lui prête attention.

Le corps ajuste en permanence ses priorités

Ce qui rend impossible toute personnalisation théorique par grille préalable, c'est que le corps ajuste en permanence ses priorités physiologiques. Ces priorités sont multiples et hiérarchisées : maintenir la glycémie dans une fourchette étroite, assurer l'oxygénation des tissus, réguler la température interne, défendre l'intégrité immunitaire, réparer les dommages tissulaires accumulés, soutenir l'effort musculaire en cours ou prévu, gérer le stress aigu en cours, nourrir les neurones en activité, soutenir les fonctions reproductives si elles sont sollicitées. Et selon le moment, certaines priorités passent au premier plan tandis que d'autres s'effacent. Cette hiérarchisation dynamique des priorités est pilotée par un réseau intégrateur central dans l'hypothalamus, qui reçoit en permanence les signaux périphériques (hormones, nutriments, signaux nerveux du système vague, signaux de l'axe HPA) et qui ajuste en conséquence les sécrétions hormonales, les sensations de faim et de satiété, l'attraction ou le rejet de certains aliments. C'est pour cela qu'on peut avoir extrêmement faim après un effort intense et n'avoir aucun appétit après un choc émotionnel. C'est pour cela qu'on est attiré par les fruits acides en été et par les soupes chaudes en hiver. C'est pour cela que la même personne digère parfaitement un plat un jour et mal le même plat le lendemain.

L'alimentation optimale d'hier n'est pas celle d'aujourd'hui

De cette analyse découle un corollaire pratique fondamental. L'alimentation qui vous convenait hier ne vous convient pas forcément aujourd'hui. L'alimentation qui vous fait du bien en hiver ne vous fait pas forcément du bien en été. Celle qui vous nourrit pendant une période d'effort soutenu ne vous nourrit pas pendant une période de récupération. Celle qui vous fait du bien après une nuit de sommeil profond n'est pas la même qu'après une nuit difficile. C'est précisément ce que les régimes par exclusion ne peuvent pas faire, parce qu'ils figent l'alimentation dans une formule prédéfinie qui ignore l'évolution de l'état physiologique du pratiquant. Le cétogène strict ne s'ajuste pas à une journée intense d'effort où le corps réclame des glucides rapidement disponibles. Le végétalisme strict ne s'ajuste pas à une période de convalescence où le corps réclame des protéines complètes et hautement biodisponibles. Le

hyperprotéiné ne s'ajuste pas à une journée de repos digestif où le corps réclame de l'allègement. La rigidité de la formule entre en tension avec la fluidité des besoins réels. Inversement, une alimentation guidée par les signaux internes du corps, large dans son répertoire et attentive aux saisons, s'ajuste spontanément à cette variabilité. Vous mangez plus de glucides quand votre corps en demande, moins quand il n'en demande pas. Plus de gras quand l'hiver et le froid s'installent, moins quand l'été et les fruits arrivent. Plus de protéines quand vous reconstruisez du tissu après un effort, moins quand vous êtes au repos. Cette modulation spontanée est ce que les peuples traditionnels et la sagesse hygiéniste ont toujours su, et que les régimes par catégorie nous ont fait oublier.

La seule grille adéquate est celle que le corps tient en temps réel

La conclusion logique de tout ce développement est précise. La seule grille de personnalisation alimentaire qui capte adéquatement la réalité dynamique du dialogue corps-environnement est celle que le corps lui-même tient en temps réel, à travers ses sensations alimentaires, ses signaux de faim et de satiété, ses attirances et ses rejets gustatifs, sa fatigue digestive ou sa vitalité métabolique. Aucune grille théorique externe ne peut se substituer à cette grille interne, parce qu'aucune ne dispose des données instantanées dont le corps dispose en permanence. C'est précisément pour cela que la véritable boussole alimentaire dégagée à la fin de la deuxième partie (qualité, simplicité, élargissement raisonné, détoxification volontaire adaptée, écoute du corps) et le principe d'écoute corporelle développé dans la quatrième partie se rejoignent dans une même proposition. Apprendre à reconnaître les signaux internes que le corps émet en permanence, et leur faire confiance pour orienter l'alimentation, est probablement la forme la plus adéquate de personnalisation que la science contemporaine et la sagesse hygiéniste convergent à reconnaître.

Cette personnalisation par les sensations est exigeante dans ses débuts, parce qu'elle demande de réapprendre à percevoir des signaux que l'environnement alimentaire moderne a brouillés. Elle n'est pas immédiatement disponible chez tout le monde, et elle se développe progressivement à mesure qu'on simplifie son alimentation et qu'on rétablit le dialogue sensoriel. Mais elle est, et c'est cela qui compte, le seul chemin qui restitue à chacun une autonomie alimentaire fondée sur sa propre physiologie plutôt que sur une grille extérieure qui prétend savoir mieux que lui ce qui lui convient. C'est la conclusion positive de tout le développement précédent, et c'est ce que la synthèse pratique qui suit va proposer de mettre en pratique.

— POUR CONCLURE

Synthèse **pratique.**

Ce qu'on peut faire dès demain matin, en accord avec tout ce qui précède.

A

ce stade du document, vous disposez d'une compréhension fondamentalement renouvelée de ce que signifie « bien manger ». Pas une nouvelle grille à appliquer. Pas une nouvelle règle à suivre. Mais une compréhension de pourquoi les grilles et les règles, dans le domaine de l'alimentation humaine, ne fonctionnent pas durablement. Et une compréhension de ce qui fait réellement boussole.

Trois libérations

Cette compréhension apporte trois libérations concrètes. Première libération, vous n'avez plus à vous soucier des grilles fixes, qu'elles soient génétiques, sanguines, ethniques ou par profil. Aucune de ces grilles ne capte la réalité dynamique de votre dialogue avec votre environnement. Vous pouvez vous y intéresser intellectuellement si la curiosité vous y porte, mais sans en faire votre boussole alimentaire, parce que cette boussole-là est ailleurs. Deuxième libération, vous n'avez plus à vous enfermer dans un régime par exclusion macronutritionnelle prolongée. Le cétogène, le high carb, l'hypoprotéiné, l'hyperprotéiné, le végétal strict, aucun de ces régimes ne tient sur le long terme, et leur succès apparent à court terme ne vient pas de leur stratégie d'exclusion. Cela dit, il peut arriver qu'un de ces régimes serve ponctuellement de béquille, le temps d'un ajustement, pour corriger un déséquilibre marqué dont l'organisme n'arrive plus à sortir seul. Le recours peut alors se justifier, à condition de comprendre ce qu'il signale. Le besoin de s'exclure d'une catégorie entière d'aliments pour aller mieux est presque toujours le signe d'une faiblesse adaptative du terrain, accumulée par l'environnement alimentaire moderne. C'est un ajustement de circonstance, pas une stratégie viable au long cours. La voie de fond reste l'élargissement progressif du répertoire, le retour à des aliments simples et reconnaissables, et les pratiques de détoxification volontaire ciblée qui permettent au terrain de retrouver sa souplesse. Troisième libération, vous n'avez plus à choisir un camp entre les régimes qui s'opposent dans le débat public. Cétogène contre high carb, paléo contre végétal, hyperprotéiné contre frugivore. Ces oppositions sont largement superficielles, parce que tous ces régimes, quand ils donnent des résultats, le doivent à l'exclusion commune des ultra-transformés et à la simplification de l'alimentation qu'ils imposent. Vous pouvez suivre ce débat avec intérêt si le sujet vous passionne, sans pour autant vous y enfermer, parce que la polarisation elle-même est le symptôme d'une pensée alimentaire qui a perdu son ancrage dans le dialogue avec le corps.

Trois pistes pratiques accessibles à tous

À la place des grilles et des régimes par exclusion, trois pistes pratiques accessibles dès aujourd'hui. Première piste, observer son alliesthésie au quotidien. Avant chaque repas, prendre quelques secondes pour se demander simplement : est-ce que cet aliment me plaît vraiment maintenant, ou est-ce que je le mange par habitude, par routine, par convenance sociale ? Pendant le repas, écouter le moment précis où l'aliment commence à devenir moins agréable, et s'arrêter à ce moment-là. Cette observation, pratiquée régulièrement, rétablit progressivement le dialogue entre le corps et l'aliment, qui a été appauvri par des années d'alimentation industrielle. Deuxième piste, sortir progressivement les ultra-transformés, sans entrer dans aucun régime d'exclusion macronutritionnelle. Cette sortie est probablement la seule véritable simplification alimentaire qui ait fait ses preuves cliniquement, et elle restitue au système hormonal sa lisibilité. Concrètement, privilégier les aliments bruts (fruits, légumes, viandes non transformées, poissons, œufs, légumineuses, céréales complètes peu raffinées), et limiter progressivement les plats préparés, les biscuits, les sodas, les charcuteries industrielles, les sauces industrielles. Troisième piste, explorer ponctuellement des séances d'alimentation type alliesthésique : prendre un aliment cru et brut à la fois, dans un état de calme et d'attention, et l'écouter. Sans en faire un mode de vie quotidien si cela ne convient pas, mais comme exercice régulier d'écoute. Une fois par semaine, par exemple, pour rééduquer les sens et restaurer le dialogue gustatif.

Le rappel du fil rouge

Le fil rouge qui traverse ce document, et qui traverse la vidéo, est simple. Le vivant est dialogue à chaque niveau, à chaque instant, à chaque sensation. Le système hormonal en est la colonne vertébrale physiologique. C'est lui qui pilote l'alliesthésie. C'est lui qui dialogue avec l'environnement par les sept entrées de l'épisode 1. C'est lui qui paie le coût des régimes par exclusion. Et c'est lui qui se calibre par les signaux que nous lui envoyons.

Ce qui vous fait, ce ne sont pas vos gènes. C'est ce que vous faites de vos gènes à chaque instant. Nous coupons ce dialogue quand nous nous figeons dans un génotype, dans un régime par exclusion, dans une règle extérieure. Nous le restaurons quand nous écoutons.

— POUR ALLER PLUS LOIN

Pour aller plus **loin.**

Références scientifiques principales

Ce document s'appuie sur une cinquantaine d'études scientifiques publiées dans des revues à comité de lecture. Les références principales, par thématique, sont les suivantes.

Sur l'épigénétique et la plasticité génétique Barrès R et al., Cell Metabolism 2012 (méthylation modifiée par 8 semaines d'exercice). Rönn T et al., PLOS Genetics 2013 (méthylation du génome entier modifiée en 6 mois). Sae-Lee C et al., Molecular Nutrition and Food Research 2018 (folates et B12). Travaux de Moshe Szyf et Michael Meaney sur l'épigénétique comportementale. Pääbo S, prix Nobel 2022 sur la paléogénétique.

Sur l'adaptation non-génétique à court terme David LA et al., Nature 2014 (microbiote reconfiguré en 4 jours). Hertzler SR et Savaiano DA, AJCN 1996 (induction de la lactase en 16 jours). Suarez FL et al., NEJM 1995 (70 % des intolérants tolèrent 240 ml de lait). Ngandu T et al., Lancet 2015 : étude FINGER (le mode de vie compense ApoE4). Bennet AM et al., JAMA 2007 (méta-analyse sur ApoE2 et risque cardiovasculaire). Corder EH et al., Nature Genetics 1994 (ApoE2 protecteur sur Alzheimer). Hopkins PN et al., Circulation 2014 (dysbétalipoprotéïnémie chez les homozygotes ApoE2/E2 déclenchée par le mode de vie). Mahley RW et al., J Lipid Res 1999 (mécanisme moléculaire de la dysbétalipoprotéïnémie). Atkinson FS et al., Nutrition Research Reviews 2008 (l'index glycémique dépend principalement de la matrice alimentaire, pas du génotype AMY1A). Mejía-Benítez MA et al., Diabetologia 2015 (pas d'association robuste entre nombre de copies AMY1A et risque métabolique sur 8000 sujets).

Sur la coévolution gène-culture Itan Y et al., PLOS Computational Biology 2009 (modélisation de la sélection de la lactase). Burger J et al., PNAS 2007 (ADN ancien et lactase). Evershed RP et al., Nature 2022 (résidus laitiers néolithiques).

Sur la critique des régimes par exclusion Hall KD et al., Cell Metabolism 2019 (effet des ultra-transformés). Pour le cétogène : Ebbeling CB et al., BMJ 2018, Ang QY et al., Cell 2020, Loucks AB et al., JCEM 2003. Pour le high carb : Howard BV et al., JAMA 2006 (Women's Health Initiative). Pour les protéines : Bauer J et al., 2013 (PROT-AGE), Fontana L et al., Aging Cell 2008. Pour le végétalisme : Burdge GC et Wootton SA, Br J Nutr 2002 (conversion ALA), Pawlak R et al., Eur J Clin Nutr 2014 (B12). Pour le hyperprotéiné : Knight EL et al., Annals of Internal Medicine 2003, Levine ME et al.,

Cell Metabolism 2014. Sur les mécanismes métaboliques de perte de poids : Owen OE, Biochem Mol Biol Educ 2005 et Cahill GF, Annu Rev Nutr 2006 (fuite calorique cétogénique). Hellerstein MK, J Clin Invest 1996 (lipogénèse de novo).

Mikkelsen PB et al., AJCN 2000 et Veldhorst MA et al., AJCN 2009 (thermogénèse et gluconéogénèse des protéines). Sur la critique du dogme low-fat : Siri-Tarino PW et al., AJCN 2010 (méta-analyse sur 347 747 participants), Chowdhury R et al., Annals Internal Med 2014, Soliman GA, Nutrients 2018. Sur les populations vivantes : Lindberg S et al., Br J Nutr 1997 (Kitavans), Mann GV et al., Am J Epidemiology 1972 (Massai), Bjerregaard P et al., Int J Circumpolar Health 2003 (Inuits).

Sur l'alliesthésie Cabanac M, Science 1971 (expérience fondatrice). Travaux ultérieurs de Cabanac et de ses élèves à l'Université Laval. Rolls BJ et al., Appetite 1985 (variété sensorielle et prise alimentaire). Holt SH et al., European Journal of Clinical Nutrition 1995 (index de satiété).

Ressources Regenere

Pour approfondir la matière au-delà de ce document et de la vidéo, plusieurs ressources sont disponibles dans l'écosystème Regenere. L'épisode 1 sur le système hormonal, qui constitue la base théorique sur laquelle s'appuie cette vidéo. Disponible sur la chaîne YouTube Regenere. Le parcours obésité et perte de poids, dix modules approfondis sur les mécanismes hormonaux de la régulation pondérale et sur les pratiques pour réguler le terrain. Disponible sur rgnr.tv. La chaîne YouTube Regenere, qui propose plus d'un millier de vidéos sur les différentes facettes de la santé naturelle, du jeûne, de la nutrition vivante, des pratiques d'hormèse, de la chronobiologie, du microbiote, du stress et du sommeil. Le site rgnr.tv, qui rassemble les parcours thématiques structurés, les guides pédagogiques, et l'espace d'échange avec la communauté Regenere.

Document d'accompagnement de la vidéo Hormones Épisode 2. Pour vos questions et observations, les commentaires sous la vidéo restent l'espace d'échange privilégié. Bonne lecture, et merci de votre attention.

— POUR PASSER À LA PRATIQUE

Le parcours **complet** sur rgnr.tv.

Vous arrivez au bout de ce document. Si le sujet vous a touché et que vous voulez aller maintenant vers la pratique, le parcours « **Obésité et perte de poids** » reprend l'intégralité de cette matière sous une forme actionnable : dix étapes successives, des observations concrètes à pratiquer au quotidien, et l'ensemble des outils que j'utilise moi-même.

OFFRE LANCEMENT

FORMULE 1 · ABONNEMENT

Abonnement mensuel à rgnr.tv**20 €** /mois

au lieu de 35 €

À l'occasion de la sortie du parcours, l'abonnement mensuel à rgnr.tv est proposé à un tarif exceptionnel de 20 € par mois, au lieu de 35 € habituellement. L'abonnement donne accès à l'intégralité du contenu de rgnr.tv, c'est-à-dire à l'ensemble des parcours actuels et à venir, dont le parcours « Obésité et perte de poids » dans son intégralité, à l'espace membre, aux sessions live régulières, et aux échanges au sein de la communauté Regenere.



FORMULE 2 · ACHAT UNIQUE

Achat direct du parcours seul**90 €** en une fois

au lieu de 300 €

Donne accès uniquement au parcours « Obésité et perte de poids », dans son intégralité et sans limite de durée, mais sans inclure les autres contenus de rgnr.tv, l'espace membre ou les sessions live. C'est la formule adaptée à celles et ceux qui souhaitent travailler ce sujet précis sans s'engager dans l'abonnement complet.

[→ rgnr.tv](#)

Les deux modalités d'accès sont disponibles sur rgnr.tv. L'offre promotionnelle sur l'abonnement est valable pour une période limitée à l'occasion de la sortie du parcours.