
SUCRES ET SANTÉ : L'ESSENTIEL EN 10 FICHES



DEPARTEMENT
SCIENTIFIQUE

LES FICHES « SUCRES ET SANTÉ » ONT POUR VOCATION D'APPORTER UNE SYNTHÈSE DE L'INFORMATION SCIENTIFIQUE, ACTUALISÉE ET RÉFÉRENCÉE, AUTOUR DE LA TERMINOLOGIE DES SUCRES, DES RECOMMANDATIONS ET CONSOMMATIONS, DES LIENS ENTRE L'ALIMENTATION, LES SUCRES ET LA SANTÉ. CES FICHES SONT FOURNIES À TITRE D'INFORMATION ET SONT À DESTINATION DES PROFESSIONNELS DE SANTÉ.

1. QU'ENTEND-ON PAR SUCRE, SUCRES, GLUCIDES ?
2. CONSOMME-T-ON TROP DE SUCRES EN FRANCE ?
3. LA PRÉFÉRENCE POUR LA SAVEUR SUCRÉE EST-ELLE INNÉE ?
4. LE SUCRE REND-IL « ADDICT » ?
5. COMMENT SONT DIGÉRÉS LES SUCRES ET LES GLUCIDES ?
6. LES SUCRES SONT-ILS RESPONSABLES DU DIABÈTE ?
7. QUEL RÔLE JOUENT LES SUCRES DANS LA PRISE DE POIDS ?
8. QUEL LIEN ENTRE SUCRES ET CANCER ?
9. LES SUCRES FAVORISENT-ILS LES CARIES ?
10. QUEL EST L'IMPACT DES SUCRES SUR LES FONCTIONS COGNITIVES ?

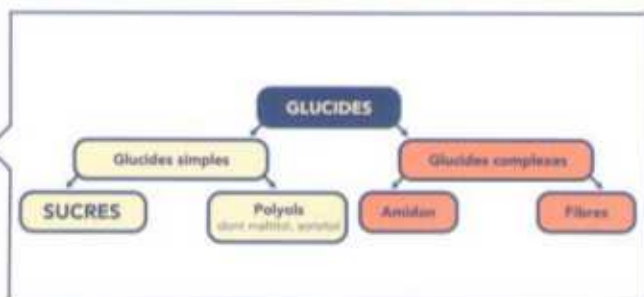
RÉFÉRENCES

N°1 QU'ENTEND-ON PAR SUCRE, SUCRES, GLUCIDES ?

- Les glucides « simples », ou « sucres », sont composés d'une ou deux molécules seulement, tandis que les glucides « complexes » ont une plus grande complexité moléculaire (ex. l'amidon).
- Les sucres dans notre alimentation sont soit naturellement présents (fruits, jus, lait), soit ajoutés (à domicile ou par l'industriel). Ils sont indiqués dans le tableau des valeurs nutritionnelles (ligne « dont sucres »).

1. COMMENT DÉFINIT-ON LES GLUCIDES ?

Les glucides, comme les protéines ou les lipides, sont des macronutriments apportés par l'alimentation. Ils sont tous constitués d'unités de base, les oses, ou monosaccharides, formés de carbone, d'hydrogène et d'oxygène. On distingue, selon leur structure, les glucides simples des glucides complexes.



2. QU'EST-CE QUE LE SUCRE ?

Ce qu'on appelle couramment le sucre de table, c'est la molécule de saccharose, disaccharide constitué de fructose et glucose. Il est extrait de la canne à sucre, ou plus généralement en France de la betterave à sucre.

3. QUELLE DIFFÉRENCE AVEC LES SUCRES ?

Le terme de sucres est plus général et englobe tous les mono- et disaccharides, c'est-à-dire toutes les molécules constituées d'un ou deux oses, à l'exception des polyols. Les plus couramment apportés par l'alimentation sont le saccharose, le glucose, le fructose et le lactose.

4. QUEL EST LE RÔLE DES SUCRES DANS L'ALIMENTATION ?

Les sucres apportent avant tout le goût sucré aux aliments. Mais ils ont bien d'autres fonctions technologiques. Les sirops de glucose sont quant à eux souvent utilisés en association avec le sucre pour apporter de la texture aux pâtisseries, en confiserie, dans les glaces ou les sauces. Les sirops de glucose-fructose ont des propriétés voisines du miel, ils permettent notamment de préserver le moelleux des pâtisseries ou d'apporter de la coloration pendant la cuisson.



BOISSONS, TOUTS ALIMENTS	CONFITURES, SIROPS, FRUITS CONFITS...	GÂTEAUX, BISCUITS, CARAMELS...	GLACES, ENTREMETS, MOUSSES...	CHOCOLATS, PÂTISSERIES, CONFISÈRES	BROCHES, CHAMPAGNES	DESSERTS	FRUITS, SIROPS, SORBETS
↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
SAVEUR SUCRÉE	CONSERVATION	COLORATION	TEXTURE	STRUCTURE	FERMENTATION	DÉCORATION	EXHAUSTEUR DE GOÛT
	Empêche la croissance microbienne	Caramélise à la cuisson	Stabilise les mousses, favorise l'onctuosité	Joue sur la densité, le croustillant et le croquant	Contribue à la levée des pâtes à gâteaux et à la « Prise de mousse »	Saupoudrage, Glacage, Nappage	Renforce l'arôme et la saveur

5. COMMENT LES CONSOMMATEURS SONT-ILS INFORMÉS DES TENEURS EN SUCRES DES ALIMENTS ?

Les consommateurs trouveront les informations relatives aux glucides et sucres au niveau de la liste des ingrédients et du tableau des valeurs nutritionnelles.

• Dans la liste des ingrédients

La liste des ingrédients fait apparaître les composants de la recette par ordre décroissant. On y retrouvera les sucres ajoutés sous différents termes (sucre, saccharose, sucre roux, glucose, sirop de glucose, sirop de maïs, sirop de glucose-fructose, maltose).

• Dans le tableau des valeurs nutritionnelles

Dans le tableau des valeurs nutritionnelles, l'indication « glucides » fait référence aux glucides totaux tandis que l'indication « dont sucres » désigne uniquement les glucides simples, qu'ils soient naturellement présents ou ajoutés. L'unité utilisée est en g pour 100 g ou 100 mL de produit avec parfois une indication supplémentaire sur la quantité contenue dans une portion.

• Peut-on savoir si les sucres sont naturellement présents ou s'ils ont été ajoutés ?

Aujourd'hui, les techniques disponibles pour identifier l'origine des sucres dans un aliment sont complexes et coûteuses ce qui ne les rend pas envisageables en routine. L'étiquetage nutritionnel prévoit simplement la distinction des sucres au sein des glucides ; la mention « sucres » indique le total des sucres (ajoutés et naturellement présents).

• Existe-t-il des sucres « cachés » ?

Contrairement à certaines idées reçues, les sucres dans les aliments ne sont donc pas « cachés » ! S'ils ne sont pas indiqués dans la liste des ingrédients c'est qu'ils sont naturellement présents dans le produit (voir point 7). Dans tous les cas, on peut retrouver la quantité de sucres dans le tableau des valeurs nutritionnelles.

6. QUE SIGNIFIENT LES DIFFÉRENTES ALLÉGATIONS RELATIVES AUX SUCRES ?

"Faible teneur en sucres"

Le produit porteur de cette allégation ne contient pas plus de 5 g de sucres /100 g (dans les solides) ou 2,5 g de sucres /100 mL (dans les liquides).

"Sans sucres"

Le produit porteur de cette allégation ne contient pas plus de 0,5 g de sucres par 100 g ou par 100 mL.

"Sans sucres ajoutés"

Cette mention signifie qu'il n'y a pas d'addition de glucides simples ni de substances sucrantes à la recette. Si le produit porteur de cette allégation contient des sucres

naturellement présents, l'étiquette doit préciser :

« Contient des sucres naturellement présents ».

"Réduit en sucres"

Cette mention signifie que le taux de sucres est réduit d'au moins 30 % par rapport à celui d'un produit similaire. Remarque : De plus, depuis 2012, l'allégation "réduit en sucres" n'est autorisée que si la valeur énergétique du produit alimentaire est inférieure ou égale à celle d'un produit similaire, ce qui n'est pas nécessairement le cas lorsque les sucres sont remplacés par des ingrédients caloriques.

7. CONCRÈTEMENT, QU'EST-CE QUE ÇA DONNE SUR LES ÉTIQUETTES ?

Dans ce yaourt **sucré**, il y a **10,8 g de glucides naturellement présents et ajoutés** (lactose + saccharose) pour 100 g.

VALEURS NUTRITIONNELLES POUR 100 G :

Energie : 367 kJ (88 kcal)
Protéines : 3,0 g
Glucides : 10,8 g
dont sucres : 10,8 g
Matières grasses : 3,2 g
dont saturés : 2,1 g
Fibres : <0,1 g
Sel : 0,12 g

INGRÉDIENTS :

Lait entier, **sucre**, ferments lactiques du yaourt.

Dans ce yaourt **nature**, tous les glucides sont des **sucres naturellement présents** (lactose du lait).

VALEURS NUTRITIONNELLES POUR 100 G :

Energie : 180 kJ (43 kcal)
Protéines : 3,6 g
Glucides : 4,8 g
dont sucres : 4,8 g
Matières grasses : 1 g
dont saturés : 0,6 g
Fibres : <0,1 g
Sel : 0,13 g

INGRÉDIENTS :

Lait reconstitué, ferments lactiques du yaourt.



- Des recommandations nutritionnelles nationales (Anses) et internationales (OMS) portent sur la contribution des glucides ou de différents types de sucres à l'apport calorique journalier de l'alimentation.
- Les enquêtes sur la consommation alimentaire montrent qu'en moyenne les Français respectent ces recommandations. Toutefois, certains groupes de populations dépassent de manière importante les recommandations et sont à cibler en priorité pour un accompagnement nutritionnel.

Cette fiche fait le point sur les différentes recommandations nutritionnelles nationales et internationales concernant les sucres et les glucides ainsi que leur consommation.

I. LES FRANÇAIS RESPECTENT LES RECOMMANDATIONS EN GLUCIDES DE L'ANSES

1/ Les glucides devraient représenter 40 à 55 % de notre apport énergétique

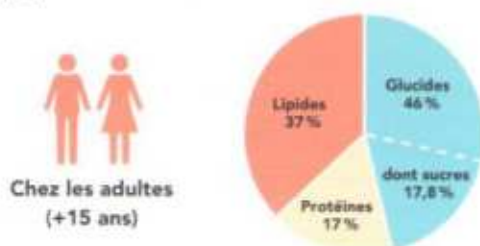
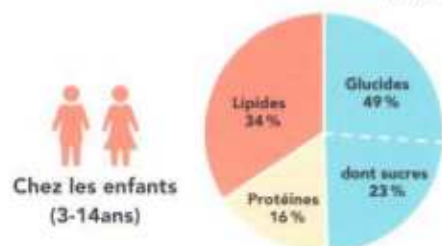
En 2016, l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) a revu les recommandations pour les glucides¹ :

- Entre 40 % et 55 % de l'apport énergétique total (AET calculé hors alcool) pour les adultes et les enfants de plus de 3 ans. L'Anses propose cet intervalle d'apport optimal pour la réduction du risque de prise de poids et de troubles métaboliques, de diabète de type 2, de maladies cardiovasculaires et de certains cancers.
- 40 à 50 % de l'AET pour les enfants de moins de 3 ans.
- 50 à 60 % de l'AET pour les sujets actifs à dépenses énergétiques élevées.

2/ Des apports en glucides totaux et sucres stables depuis 10 ans

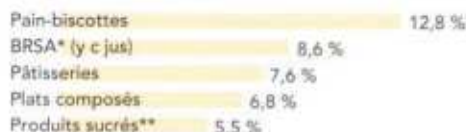
La contribution des glucides à l'AET est stable depuis plus de 10 ans, autour de 46 % chez les adultes et de 49 % chez les enfants^{2,3}.

Part dans l'AET en 2016 :

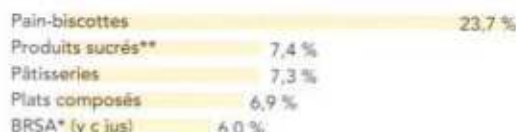


Contribution des groupes alimentaires aux apports en glucides totaux :

ENFANTS



ADULTES



Contribution des groupes alimentaires aux apports en sucres :

ENFANTS



ADULTES



*BRSA : boissons rafraîchissantes sans alcool

** Sucre, miel, confitures, chocolat...

2. L'OMS PROPOSE UNE RECOMMANDATION SUR LES SUCRES DITS « LIBRES »

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit les **sucres libres** comme tous les sucres ajoutés pendant la fabrication et la préparation des aliments ainsi que les sucres qui sont naturellement présents dans le miel, les sirops, les jus et concentrés de fruits.

1/ L'OMS définit une limite à 10 % de l'AET pour les sucres libres

En 1989, 2003 puis 2015¹, l'OMS a recommandé une consommation de sucres libres à moins de **10 % de la ration énergétique** journalière, soit **50 g pour 2000 kcal** ou **62 g pour 2500 kcal**. Ce taux maximal de 10 % reposait initialement sur une étude épidémiologique de 1982² sur la **prévention de la carie dentaire** qui a, depuis, été élargie à la lutte et la prévention du surpoids et de l'obésité. Dans son rapport de 2015, l'OMS ajoute une **recommandation « conditionnelle » d'abaisser ce seuil de 10 % à 5 %** pour « des bénéfices santé additionnels », visant en particulier une meilleure prévention des caries dentaires dans les pays à faible niveau de revenus. À noter que cette recommandation est basée selon l'OMS sur un faible niveau de preuves.

2/ En moyenne les Français respectent la limite des 10 % de sucres libres

Une étude publiée début 2017³ sur 1693 individus issus de l'étude INCA 2⁴ (2006-2007) a évalué l'**apport moyen en sucres libres des adultes français à 9,5 %** ($\pm$ 5,1 %) des calories quotidiennes, soit **52 g/jour**. Ainsi, **4 adultes sur 10 se situaient au-dessus de la limite en sucres libres définie par l'OMS**. Pour ce groupe, l'apport moyen en sucres libres était de **14,2 % de l'énergie**. L'apport moyen des adultes respectant la limite était de **6,3 % de l'apport énergétique total**.

3. L'ANSES PROPOSE UNE RECOMMANDATION SUR LES SUCRES HORS LACTOSE ET GALACTOSE

Les recommandations de l'OMS ne s'adressent pas directement aux individus mais aux États et à leur administration, afin que ceux-ci les adaptent ou non à leur population, en fonction de la situation nutritionnelle du pays. En France, l'Anses a conclu que les données disponibles ne permettent pas de distinguer les effets sur la santé des sucres naturellement présents dans les aliments de ceux des sucres ajoutés. L'Agence a donc choisi dans son rapport publié fin 2016⁵ de positionner sa recommandation sur les sucres hors lactose et galactose, c'est-à-dire le saccharose, le fructose ou le glucose, qu'ils soient naturellement présents ou ajoutés.

1/ L'Anses fixe une limite maximale à 100 g par jour

Les experts de l'Agence ont choisi d'utiliser l'apport le plus bas identifié dans la littérature à partir duquel une altération des marqueurs du risque est observée. La consommation minimale pour laquelle il a été observé une augmentation significative des concentrations sanguines de triglycérides est de **50 g de fructose par jour**. Concernant le lactose et le galactose, les données disponibles ne permettent pas d'établir un lien avec l'un des risques étudiés.

Un apport de 50 g de fructose correspond à un apport de 100 g de saccharose. L'Anses a donc proposé de fixer une limite supérieure de **100 g/jour** à la consommation totale de sucres, hors lactose et galactose, pour les adultes.

2/ La consommation de sucres hors lactose et galactose n'est pas connue avec précision

La consommation de sucres hors lactose et galactose a été évaluée à l'aide des données de consommation alimentaire de l'étude INCA 2⁴ dont l'apport en lactose a été estimé. Ainsi ils aboutissent à des **apports moyens journaliers en sucres totaux (hors lactose) d'environ 75 g/j pour les adultes**, et de 88 g/j chez la population qui en consomme le plus soit les hommes entre 18 et 34 ans. L'Anses évalue que la limite est dépassée pour un peu moins de 20 % des adultes. Chez les enfants, les apports moyens sont évalués autour de 79 g/j de sucres totaux (hors lactose) [90 g/j au maximum pour les garçons de 11 à 14 ans], 22 % d'entre eux ont une consommation supérieure à 100 g/j.

4. SYNTHÈSE : RECOMMANDATIONS ET CONSOMMATIONS EN FRANCE POUR LES ADULTES

	Glucides totaux	Sucres libres	Sucres hors lactose et galactose
RECOMMANDATIONS	Anses : 40 à 55 % de l'AET	OMS : < 10 % de l'AET (50 g/j pour 2000 kcal)	Anses : < 100 g/j
CONSOMMATION EN FRANCE	Apports moyens : ~49 % de l'AET	Apports moyens : 9,5 % de l'AET Distribution en France : Limite dépassée par ~40% des adultes	Apports moyens : ~75g/j Distribution en France : Limite dépassée par 20 % des adultes

LA PRÉFÉRENCE POUR LA SAVEUR SUCRÉE EST-ELLE INNÉE ?

- La préférence pour la saveur sucrée est innée puis diminue au cours de la vie lorsque le répertoire alimentaire de l'enfant s'élargit.
- Les molécules apportant une saveur sucrée se lient à des récepteurs T1R2/T1R3 dans la bouche qui relayent un message au cerveau.
- On retrouve également ces récepteurs dans le tube digestif et bien d'autres organes, jusque dans le cerveau. Ils agiraient dans la régulation de la prise alimentaire.

I. COMMENT PERÇOIT-ON LA SAVEUR SUCRÉE ?

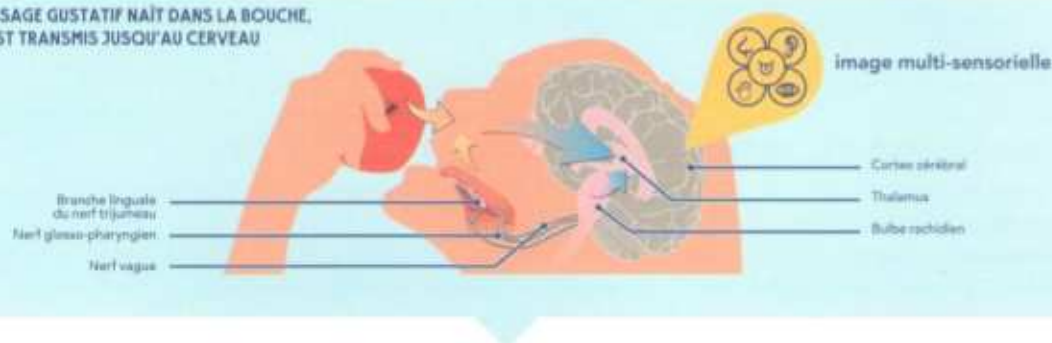
1/ Le goût : un mécanisme complexe

Véhiculées par la salive, les molécules sapides (qui ont une saveur) se lient aux récepteurs gustatifs situés dans les papilles de la langue. Il est aujourd'hui établi que l'on est capable de détecter non seulement les quatre ou cinq saveurs auparavant citées (salé, sucré, acide, amer et umami) mais aussi un très grand nombre : réglisse, acides aminés, gras, amidon, calcium... Le modèle de "carte gustative" représentant les zones spécifiques de la langue à chaque saveur est aujourd'hui obsolète, puisqu'une même papille répond à une multitude de molécules sapides.¹

CHAQUE PAPILLE GUSTATIVE PEUT DÉTECTER UNE MULTITUDE DE SAVEURS



LE MESSAGE GUSTATIF NAÎT DANS LA BOUCHE, PUIS EST TRANSMIS JUSQU'AU CERVEAU



La langue n'est pas le seul organe sensoriel intervenant dans la perception du « goût » des aliments : l'odorat est une composante majeure, qui intervient soit directement, mais aussi et surtout par l'olfaction rétro-nasale. Plus globalement, les cinq sens (l'ouïe, la vue, l'odorat, le goût, le toucher) entrent en jeu lors de la dégustation d'un aliment. Les messages sensoriels se combinent finalement dans le cortex cérébral, et forment une image multi-sensorielle de l'aliment, propre à chaque individu, qui permet sa reconnaissance.

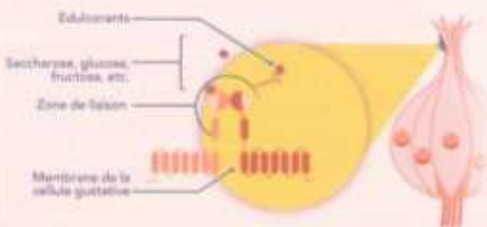
2/ La saveur sucrée

Les sucres et les édulcorants ont la capacité de se lier à des récepteurs spécifiques de la saveur sucrée : une structure protéique complexe, dimère de deux récepteurs gustatifs spécifiques T1R2 et T1R3, qui sont couplés à une protéine G, assurant la transmission de l'information reçue jusqu'aux fibres nerveuses. Cette structure est commune à de nombreux mammifères.

Les sucres, par exemple le saccharose, se lient aux 2 unités réceptrices dans la partie terminale, tandis que les édulcorants tels que l'aspartame ou le cyclamate s'associent à d'autres régions des récepteurs, ce qui pourrait expliquer la sensibilité à une large variété de molécules (les sucres et bon nombre d'édulcorants), mais aussi la différence d'intensité et de qualité perçue.

Le nombre, le type et la localisation des récepteurs sont différents d'un individu à un autre. Ainsi nous avons tous une sensibilité différente pour le sucré, qui contribue à construire nos préférences alimentaires individuelles.

LES MOLÉCULES SUCRANTES SE LIENT À UN RÉCEPTEUR SPÉCIFIQUE



3/ Il existe des récepteurs en dehors de la cavité buccale

• ...dans le tube digestif

Récemment ont été découverts des récepteurs identiques T1R2/T1R3 dans des localisations extra-buccales² du tube digestif comme l'estomac ou l'intestin. Ils ont un rôle dans la **régulation de la prise alimentaire**. Dans le duodénum, ils auraient la capacité de détecter le passage de glucose et de faire sécréter une incrétine (hormone gastro-intestinale), le GLP-1, favorisant la satiété et la libération d'insuline. D'autres de ces récepteurs situés dans l'estomac entraîneraient, eux, la production de ghréline, l'hormone de l'appétit.

• ...et dans bien d'autres organes

Des études très récentes chez l'homme, le rat ou la souris ont confirmé la présence du couple ou de l'une des sous-unités T1R2 ou T1R3 en dehors de tube digestif. Des hypothèses quant à leur rôle ont été émises³ :

- Pour l'hypothalamus, la présence des récepteurs au niveau de neurones capables de détecter le glucose semble être associée aux processus de régulation de l'appétit et de l'équilibre énergétique.
- Pour le pancréas, les récepteurs aux sucres et aux édulcorants agiraient sur la sécrétion de l'insuline, selon une voie encore non élucidée mais différente de la voie métabolique classique.
- Pour le tissu adipeux, les récepteurs aux sucres seraient impliqués dans la régulation et la production des cellules de la masse grasse.
- Dans la vessie, les récepteurs aux sucres participeraient à sa contraction lors de l'émission d'urine.

2. COMMENT ÉVOLUE LA PRÉFÉRENCE POUR LE SUCRÉ AU COURS DE LA VIE ?

Similaires chez tous les individus à la naissance, les préférences alimentaires deviennent à l'âge adulte extrêmement diversifiées et propres à chacun.

L'attrance pour la saveur sucrée est innée et présente chez tous les nourrissons. À peine quelques heures après la naissance, le nouveau-né accepte d'avaler du lait (contenant naturellement des sucres) ou une solution sucrée, et manifeste des mimiques, que l'on interprète comme un signal de plaisir. Au cours de l'évolution, l'attrance et l'acceptation du sucré dès le plus jeune âge aurait constitué un avantage adaptatif, en permettant au jeune organisme de rechercher et d'ingérer des substances sources d'énergie⁴. Très précocement, nous avons donc tendance à préférer les aliments à la saveur sucrée et à rejeter les aliments aux saveurs acide et amère, associées à d'éventuels toxiques.

Les résultats d'une étude⁵ ont montré que, **chez les enfants, la forte préférence pour le sucré était liée à la présence plus importante d'un marqueur osseux de croissance**. La diminution de la préférence pour la saveur sucrée pendant l'adolescence serait ainsi associée à la fin de la croissance.

La préférence pour le sucré évolue avec l'âge et dépend du **contexte éducatif** et de l'apprentissage par l'expérience alimentaire. L'exposition précoce à une large palette sensorielle favoriserait l'acceptation de la nouveauté alimentaire⁶. Des études⁷ mettent en évidence que l'exposition répétée à des aliments permet aux enfants de mieux les apprécier et d'enrichir leur répertoire alimentaire en l'élargissant aux autres saveurs. Plusieurs études⁸ ont montré que l'environnement familial et le mode d'éducation parental ont une influence sur le comportement alimentaire chez l'enfant.

- Les aliments palatables (qui procurent une sensation agréable lors de leur consommation), sucrés ou non, activent le système de la récompense via la dopamine.
- Les drogues d'abus détournent ce système avec une libération de dopamine beaucoup plus importante et une augmentation de la tolérance à la substance.
- Plutôt qu'une addiction à l'aliment (*food addiction*), c'est la notion d'addiction comportementale au fait de manger (*eating addiction*) qui ferait consensus.

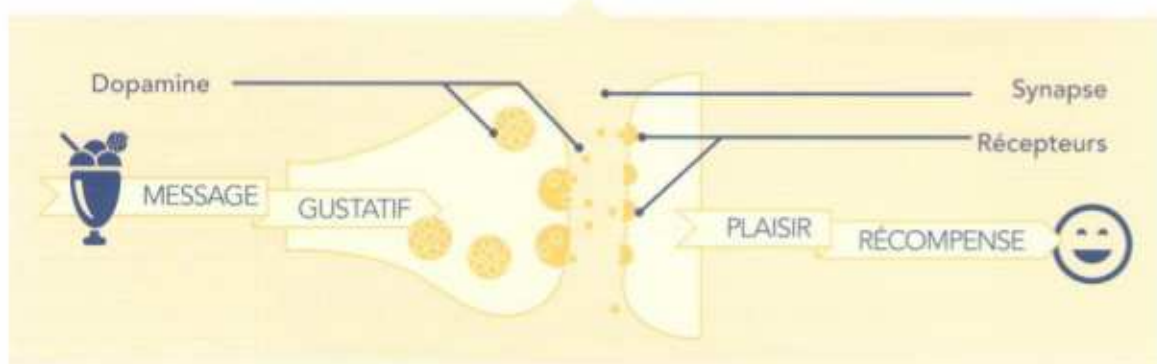
L'usage courant et banalisé du terme « addiction alimentaire » décrit en réalité chez certains sujets le désir irrésistible (appelé « *craving* ») de manger des produits en général gras ou sucrés, associé à un sentiment de ne pas pouvoir se contrôler. Dire que ces personnes sont « addicts » est un abus de langage car aucun argument n'est suffisant pour affirmer qu'un aliment est addictif chez l'homme¹.

1. LE SYSTÈME DE LA RÉCOMPENSE

1/ Les aliments palatables stimulent le système de la récompense

Chez une personne en bonne santé, le système de récompense renforce les comportements essentiels à la survie tels que la reproduction, la recherche de nourriture, les interactions sociales². Ce système correspond à une **cascade d'interactions neuronales** avec libération d'un neuromédiateur, la dopamine, et information des centres du plaisir et du bien-être.

Les aliments palatables stimulent la libération de **dopamine** qui est modulée par l'appréciation du repas, le niveau de faim et de satiété, du contexte, etc. L'activation de ce système n'est ni pathologique ni génératrice d'addiction.



2/ Le signal dopaminergique produit par les aliments ou les drogues n'est pas du même ordre de grandeur

Alors que les aliments produisent une augmentation normale et régulée du taux de dopamine dans le noyau accumbens (zone majeure du circuit de la récompense), les drogues provoquent une augmentation de l'ordre de 500 %³ ! Il s'ensuit une cascade de modifications dans les différentes aires cérébrales et une libération de sérotonine et/ou activation des récepteurs aux endorphines (des molécules endogènes impliquées dans la sensation de bien-être).

En cas de consommation régulière et importante de drogues, la stimulation répétée des récepteurs dopaminergiques entraîne une augmentation de la tolérance de cette substance et par conséquent des doses consommées. D'autres adaptations cérébrales finissent par créer un état émotionnel négatif qui, avec les signes du sevrage, deviendraient la principale motivation à consommer (*craving* de soulagement) remplaçant la recherche d'effets plaisants (*craving* de récompense).

500 %, AUGMENTATION DU TAUX DE DOPAMINE PROVOQUÉE PAR LES DROGUES CONTRE 45 % POUR LES ALIMENTS

2. SIMILITUDES ET DIFFÉRENCES

L'addiction est définie par plusieurs critères détaillés dans le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-V). Un score de gravité est calculé en fonction du nombre de critères présents. Pour certains auteurs⁹, l'attrance pour les aliments sucrés ne peut être confondue avec une addiction car elle n'entraîne **ni tolérance, ni symptôme de manque** lors du « sevrage » et n'est pas associée à des comportements extrêmes présentant un danger pour l'individu.

Cependant, deux théories s'affrontent :

- Un groupe d'experts européens a publié en 2013 une déclaration de consensus⁴. Pour ces experts, **chez l'homme il n'existe aucune preuve qu'un aliment, ingrédient ou additif alimentaire spécifique provoque un type de dépendance** (hormis la caféine et l'alcool). Le terme de « **food addiction** » (lié à une substance, ici un aliment) n'est donc pas approprié et les chercheurs proposent celui de « **eating addiction** » (comportement addictif au fait de manger). Certaines personnes développeraient des envies compulsives liées à une dépendance psychologique « au fait de manger », le plus souvent des aliments gras et sucrés. Cette nouvelle distinction identifierait ce trouble comme un trouble du comportement.

Le terme de « food addiction » (lié à une substance, ici un aliment) n'est donc pas approprié et les experts du groupe européen NeuroFAST proposent celui de « eating addiction » (comportement addictif au fait de manger).

- D'autres chercheurs⁹ mettent en évidence sur des modèles animaux (chez des rats) des comportements de type « dépendance au sucre », dans des conditions expérimentales particulières (jeûne...). Une étude⁶ a également montré une plus forte motivation pour la saveur sucrée (eau + sucre ou eau + édulcorants) qu'à la cocaïne. Certains auteurs reprennent ces études faites chez l'animal pour transposer à l'homme l'hypothèse que les aliments gras et sucrés auraient un potentiel addictif. Cependant, de nombreux auteurs appellent à la précaution vis-à-vis de cette extrapolation des résultats^{9,10}. En effet, chez l'homme, le comportement de type addictif est souvent accompagné par des constructions psychologiques complexes, comme notamment la culpabilité, l'impulsivité et l'anxiété, qui contribuent à la dépendance comportementale, ce qui est très difficile à modéliser chez le rat.

Dans les études, notamment celles qui utilisent l'échelle YFAS¹¹, les sujets obèses et/ou atteints d'un BED (binge eating disorder ou frénésie alimentaire) répondraient aux critères de l'addiction alimentaire de façon plus importante (15 à 25 % chez les obèses contre 5 à 11 % chez les sujets non obèses), sans pour autant qu'elle en soit la principale cause. Il est argumenté que le BED n'est un composant ni nécessaire ni suffisant pour la mise en place d'une addiction alimentaire, et vice-versa. Mais malheureusement, les termes d'addiction alimentaire, de BED et d'obésité, sont fréquemment considérés comme synonymes.

D'autres études défendent l'hypothèse d'une hypo-sensibilité dopaminergique, vue chez certains sujets obèses en IRM fonctionnelle, avec une faible sensibilité à la récompense pour expliquer une prise excessive alimentaire compensatrice¹².

3. LA RESTRICTION MÍME L'ADDICTION

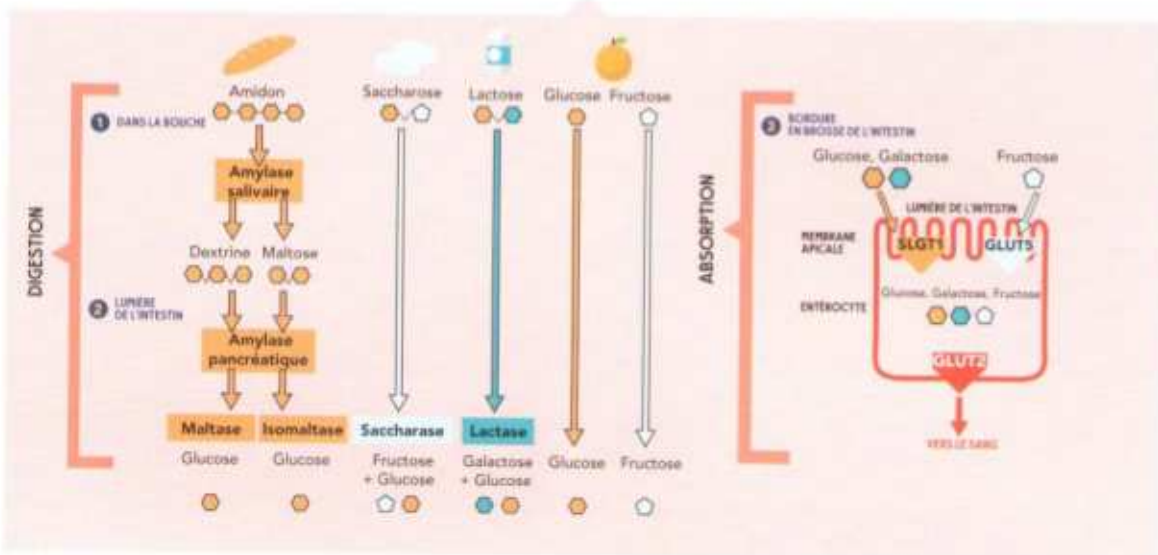
Les sujets souhaitant perdre du poids cessent en général de choisir leurs aliments en fonction du plaisir qu'ils en attendent, mais à partir de ce qu'ils pensent savoir de leurs propriétés diététiques¹³. Ce phénomène psychologique s'appelle la restriction cognitive. En effet, **les alternances répétées de phases de contrôle et de perte de contrôle sont à l'origine de phases de désinhibition alimentaire** qui miment l'addiction, car l'individu se sent dépendant de l'aliment qu'il s'interdit. La prise en charge de ces patients consiste notamment à renouer avec leurs signaux de faim et de rassasiement et à choisir leurs aliments en fonction de leur appétence. Cela permet en général de diminuer ce sentiment de dépendance.

COMMENT SONT DIGÉRÉS LES SUCRES ET LES GLUCIDES ?

- Tous les glucides digestibles sont hydrolysés en sucres puis absorbés au niveau de l'intestin grêle et sont, sous forme de glucose, une source d'énergie essentielle pour nos cellules.
- Leur capacité à élever la glycémie (taux de glucose dans le sang) est caractérisée par l'index glycémique (IG) qui varie selon de nombreux paramètres.
- Les glucides non digestibles (fibres) sont fermentés au niveau du colon par le microbiote intestinal et favorisent le développement des bactéries protectrices.

I. DIGESTION ET ABSORPTION : LE PARCOURS DES GLUCIDES DANS L'ORGANISME

Les glucides sont des nutriments présents dans les aliments. Ils se divisent en 2 catégories : les **glucides simples** (ou sucres) et les **glucides complexes** (amidon et fibres) (voir fiche n°1). Au cours de la digestion d'un aliment, grâce à l'action d'enzymes (amylases, maltase, saccharase, lactase, etc.), tous les **glucides digestibles** sont transformés en monosaccharides (glucose, fructose, galactose) qui sont absorbés au niveau de l'intestin grêle par les transporteurs SGLT1 (co-transporteur sodium-glucose dépendant) ou GLUT5 (transporteur passif du fructose) puis passent dans le sang via le transporteur GLUT2 (transporteur glucose).



Les glucides non digestibles (les fibres) ne sont pas absorbés mais sont fermentés au niveau du côlon par la flore intestinale. Ils agissent sur la vidange gastrique, le transit intestinal et l'équilibre du microbiote intestinal (bon développement de la flore intestinale protectrice).

DIFFÉRENCES GLUCOSE / FRUCTOSE :

Contrairement au glucose, le fructose déclenche une faible sécrétion d'insuline.

L'entrée de fructose dans les cellules se fait via les transporteurs GLUT5, qui sont non-insulinodépendants.

Une consommation élevée de fructose, au-delà de 80 g/jour, entraîne une diminution de la sensibilité hépatique à l'insuline et au-delà de 50 g/jour une augmentation du taux de triglycérides. Ce dernier seuil a été retenu par l'ANSES pour fixer la limite maximale de 100 g/jour de sucres libres, hors lactose et galactose¹ (voir fiche n°2).

2. MÉTABOLISME ET RÉSERVES GLUCIDIQUES : UTILISATION PAR LES ORGANES ET STOCKAGE

Une fois dans le sang, la majeure partie du **glucose** est utilisée par les cellules de l'organisme notamment celles des muscles et du **cerveau** ; l'autre partie est stockée dans le foie et dans les muscles sous la forme de **glycogène** pour former une **réserve d'énergie**. Suite à un effort important, ce glycogène est libéré à nouveau en glucose, qui passe dans le sang. Dans les muscles, une réaction biochimique (cycle de Krebs) transforme le glucose en énergie (ATP) directement utilisable par les muscles pour permettre la contraction musculaire. Le cerveau a également besoin d'un apport continu et important de glucose (20 % du glucose total disponible dans l'organisme) pour fonctionner².



3. LES GLUCIDES DANS L'ALIMENTATION³

Pendant longtemps, on parlait de « **sucres rapides** » et de « **sucres lents** » car il était admis que les glucides simples étaient plus rapides à digérer que les glucides complexes et faisaient augmenter rapidement la glycémie. Cette classification est dépassée : on considère maintenant l'**index glycémique (IG)** qui mesure la variation de la glycémie après l'ingestion d'un aliment. On obtient cet index par comparaison avec le glucose dont l'index glycémique a été fixé par convention à 100. L'IG renseigne sur l'élévation plus ou moins importante de la glycémie d'un aliment contenant 50 g de glucides. Contrairement aux idées reçues, **les glucides simples n'ont pas nécessairement un IG élevé**, et inversement **les glucides complexes n'ont pas tous un IG bas**. Les tableaux des index glycémiques peuvent être de bons repères, surtout pour les personnes diabétiques, mais ils ne sont qu'indicatifs. En effet, l'absorption des glucides par l'organisme dépend aussi de nombreux autres facteurs. Ainsi, leur structure physique (solide ou liquide), leur texture, leur mode de cuisson, la présence ou non d'autres nutriments (lipides, protéines) et/ou fibres, tout comme leur mode de consommation (absorbé seul ou au cours d'un repas) ont une influence.



4. COMMENT LES GLUCIDES ET LA SAVEUR SUCRÉE PARTICIPENT-ILS À LA RÉGULATION DE LA PRISE ALIMENTAIRE ?

Les sucres agissent sur le comportement alimentaire via deux mécanismes : à la fois par leurs effets hédoniques (via l'activation des circuits neuronaux de la récompense) et leurs effets nutritionnels (via l'apport de calories). Une revue⁴ montre que les mécanismes de signalisation de la saveur sucrée identifiés dans la cavité buccale fonctionnent aussi dans le système gastro-intestinal et peuvent influencer les signaux de satiété et de rassasiement (voir fiche n°3). Tous les sucres n'ont pas exactement les mêmes effets cérébraux. Une étude⁵ par imagerie publiée en 2013 a ainsi montré que le glucose active des régions cérébrales associées à la satiété alors que le fructose n'a pas d'effet sur ces mêmes aires cérébrales.

- Le diabète est défini par une valeur de la glycémie (taux de glucose dans le sang) supérieure à 1,26 g/L.
- Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune non liée à la consommation de sucres.
- Une surconsommation de sucres augmente le risque de prise de poids qui peut provoquer l'apparition d'un diabète de type 2 chez les sujets vulnérables par une prédisposition familiale.
- Les prescriptions diététiques n'éliminent pas les sucres de l'alimentation des personnes diabétiques.
- Aujourd'hui, il est conseillé aux personnes diabétiques d'estimer l'effet des aliments sur leur glycémie en fonction de l'index et de la charge glycémiques.

1. LES DIFFÉRENTS DIABÈTES

Le diabète est défini par une glycémie à jeun (taux de glucose dans le sang)* $\geq 1,26$ g/L soit $\geq 7,0$ mmol/L. Ces dernières années, la prévalence du diabète a largement augmenté dans le monde et en France (8 % de la population [OMS 2016]), cette pathologie devenant une préoccupation centrale de santé publique.

*L'Anses rappelle dans son rapport de 2016, que « l'utilisation du terme « sucre dans le sang » pour qualifier la glycémie est inappropriée ».

LE DIABÈTE SE CARACTÉRISE PAR UN EXCÈS DE GLUCOSE DANS LE SANG...
...QUE LES PERSONNES DIABÉTIQUES NE PEUVENT PAS RÉGULER



1 g/L à jeun
C'est le taux normal de glucose dans le sang.



$\geq 1,26$ g/L à jeun*
C'est l'état d'hyperglycémie caractéristique du diabète.
*mesurée à 2 reprises

Les personnes diabétiques doivent vérifier leur glycémie tout au long de la journée.

Le diabète de type 1 (diabète insulino-dépendant) est une maladie auto-immune qui détruit les cellules du pancréas sécrétrices d'insuline.

DIABÈTE DE TYPE 1

Déficiences des cellules du pancréas qui ne produisent plus d'insuline, hormone régulatrice de la glycémie



PAS DE LIEN AVEC LA CONSOMMATION DE SUCRE

Le diabète de type 2 (diabète non insulino-dépendant) arrive plus tardivement dans la vie et est précédé par un état pré-diabétique. Le facteur familial est déterminant mais aussi le mode de vie (sédentarité, alimentation, stress), associé à une surcharge pondérale. Chez les personnes prédisposées (antécédents familiaux, obésité, sédentarité, traitement médicamenteux, grossesse à risque), le dépistage joue un rôle central pour la prise en charge précoce du diabète qui permet de limiter les complications associées à cette maladie.

DIABÈTE DE TYPE 2

Perte de sensibilité à l'insuline ou production plus faible d'insuline



HÉRÉDITÉ SÉDENTARITÉ ALIMENTATION

2. GLUCIDES ET DIABÈTE DE TYPE 1

Il est reconnu que la surconsommation de sucres ne cause pas le diabète de type 1².

Par ailleurs, on a longtemps interdit aux personnes diabétiques de type 1 de manger du sucre ou des produits sucrés. Il est désormais admis qu'elles doivent adapter leur quantité d'insuline à leurs apports alimentaires. Il leur est également conseillé de consommer les aliments sucrés au cours de repas.

Le sucre n'est pas interdit aux personnes diabétiques !



L'éducation thérapeutique des patients diabétiques repose sur une bonne connaissance de l'effet de leur alimentation sur leur glycémie. Cet effet dépend de l'index glycémique et de la charge glycémique (index glycémique pondéré par la quantité de glucides ingérés).



3. GLUCIDES ET DIABÈTE DE TYPE 2 : QUEL CONSENSUS ?

1/ Pas d'association démontrée entre glucides, sucres et diabète de type 2

Le niveau de preuve concernant une association entre la consommation de glucides et le risque de diabète de type 2 est considéré comme insuffisant, en raison des résultats très variables et du faible nombre d'études de cohortes disponibles à ce jour. Il est admis que dans les études dans lesquelles il n'a pas été observé une modification majeure du poids et/ou de la composition corporelle, les données ne montrent pas de diminution de la sensibilité à l'insuline ou d'apparition d'une intolérance au glucose liée à la consommation de sucres^{3,4}.

Une étude cas-témoins⁵, ainsi qu'une revue de méta-analyses⁶ vont dans le même sens, indiquant qu'il n'y a pas de preuve claire de l'impact du sucre, indépendamment des calories apportées, sur le développement du diabète.

2/ Une consommation importante de boissons sucrées augmenterait le risque de diabète de type 2

Il existe une association probable avec un risque accru de diabète de type 2 en cas de consommation régulière de boissons sucrées⁸. Les boissons sucrées sont mentionnées à plusieurs reprises, pour leur risque d'apport calorique en excès et leur apport en fructose⁹. Plusieurs études récentes indiquent le lien entre le diabète de type 2 non seulement avec des boissons sucrées mais aussi avec des boissons édulcorées⁷. Il a été proposé que la surconsommation de boissons sucrées et/ou édulcorées seraient le marqueur d'un mode de vie sédentaire et/ou d'une alimentation de faible qualité nutritionnelle¹⁰. Il est donc difficile dans les études de cohorte d'isoler l'effet des boissons sucrées de celui de l'alimentation globale.

QUEL RÔLE JOUENT LES SUCRES DANS LA PRISE DE POIDS ?

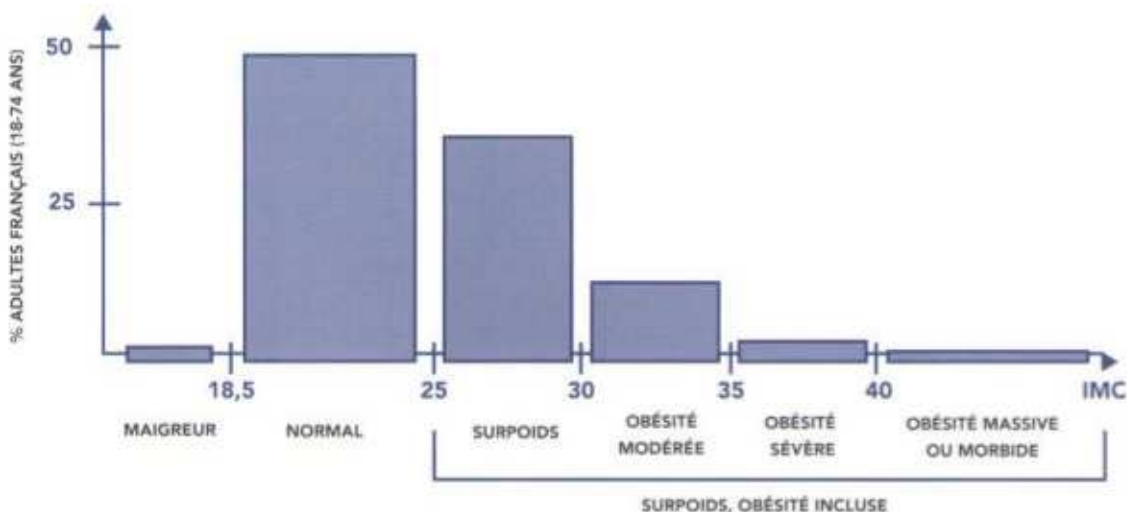
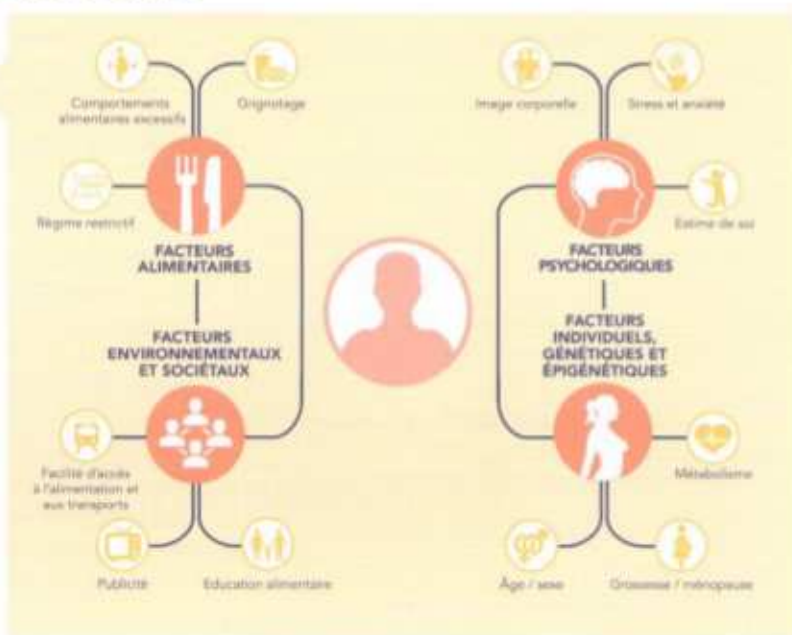
- L'obésité est une maladie multifactorielle dont les facteurs individuels et sociétaux agissent en synergie.
- En dehors d'apports énergétiques en excès, il n'y a pas d'effet spécifique des sucres sur le gain de poids corporel par rapport aux autres sources d'énergie.
- Une surconsommation de sucres, et notamment de boissons sucrées, peut contribuer à l'excès de calories, entraînant une prise de poids.

I. L'OBÉSITÉ, UNE MALADIE MULTIFACTORIELLE

L'obésité est une maladie complexe, évolutive et liée à de nombreux facteurs qui modulent l'équilibre entre les apports caloriques et les dépenses énergétiques.

Pour rappel, l'indice de masse corporelle (IMC) reflète de la corpulence, est couramment utilisé pour estimer l'adiposité. $IMC = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2 (\text{m}^2)$.

Le surpoids ($IMC > 25 \text{ kg/m}^2$) et l'obésité ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) sont définis par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé.



D'après l'enquête ESTEBAN 2015¹, les prévalences du surpoids et de l'obésité se sont stabilisées depuis les 10 dernières années en France : 17 % des adultes sont obèses, 54 % des hommes et 44 % des femmes sont en surpoids (obésité incluse). Chez les enfants, 4 % sont obèses et 18 % sont en surpoids (obésité incluse).

2. SUCRES ET SURPOIDS : PAS D'EFFET SPÉCIFIQUE LORSQUE L'APPORT ÉNERGÉTIQUE EST CONTRÔLÉ

Dans le cadre de son rapport d'expertise pour l'actualisation des repères du PNNS², l'Anses a étudié l'effet de la consommation des sucres sur la santé et notamment sur la prise de poids, par une revue complète de la littérature scientifique dont voici les principales conclusions :

• Pas d'effet spécifique des sucres en situation isoénergétique

Certaines revues ont montré des associations entre consommation de sucres et/ou de boissons sucrées et variations de poids^{3,4}. L'Anses estime que, pour analyser l'effet spécifique des sucres sur la prise de poids, il faut se placer dans un contexte isoénergétique, c'est-à-dire sans augmentation de l'apport énergétique total. Les études d'intervention chez l'adulte, d'une durée supérieure à trois semaines, n'ont pas montré d'effet significatif des apports en sucres sur le poids (gain ou perte), en l'absence d'excès d'apport énergétique.

De plus, lorsque les effets des sucres ont été comparés aux effets d'autres macronutriments ou d'autres glucides, il n'y avait pas de différence dans l'évolution du poids^{5,6}. L'Anses a donc conclu qu'on ne dispose pas de données cliniques permettant de conclure à un effet spécifique des sucres, par rapport aux autres sources d'énergie, sur le gain de poids corporel.

• Manque de données concernant l'adiposité et la masse grasse

Les données sont trop limitées pour conclure quant à l'effet ou non des sucres sur l'adiposité et la répartition de la masse grasse⁷.

• Cas particulier des boissons

D'après l'analyse du groupe de travail⁸, l'ensemble des études prospectives indique que la consommation de boissons sucrées contribue au gain pondéral. Mais il est précisé que ces études n'ont pas ajusté la relation sur l'apport énergétique total et qu'il est donc impossible de conclure sur l'effet spécifique des boissons sucrées, à niveau d'apport énergétique égal.

Concernant l'impact de la forme liquide / solide des aliments, les études réalisées chez l'enfant⁹ et l'unique étude chez l'adulte⁶ rapportent un effet significatif pour la consommation de boissons sucrées mais pas pour celles de sucres apportés sous forme solide.

• Pas d'effet sur la thermogénèse et le métabolisme de base

La thermogénèse est l'une des composantes principales des dépenses énergétiques avec le métabolisme de base et les dépenses liées à l'activité physique.

L'Anses a conclu que l'ensemble des résultats disponibles ne suggère pas que le fructose, le glucose ou le saccharose favoriseraient le gain pondéral par la diminution des dépenses énergétiques provenant du métabolisme de base et de la thermogénèse alimentaire. Cependant, à court terme, le fructose induit une thermogénèse alimentaire supérieure par rapport au glucose.

En conclusion, la prise de poids est principalement liée à un excès d'apport énergétique auquel la surconsommation de produits sucrés et particulièrement de boissons sucrées contribue, bien qu'il n'y ait pas d'effet spécifique des sucres par rapport aux autres macronutriments. Cette conclusion vient conforter celle de l'OMS² indiquant que l'excès de poids qui est associé à la consommation de sucres libres résulte d'un excès de calories. L'Anses recommande ainsi de limiter les apports en sucres totaux à 100 g par jour, hors lactose et galactose (voir fiche n°2).

3. EDULCORANTS ET RÉGIMES AMAIGRISSANTS : PAS D'EFFET CONCLUANT

L'Anses s'est également intéressée à l'évaluation des bénéfices et risques des édulcorants intenses (EI) (voir fiche n°9) et notamment l'impact de leur utilisation sur la gestion du poids¹⁰. En conclusion, si l'utilisation des EI en substitution des sucres entraîne dans la plupart des cas un moindre apport énergétique à court terme, les données disponibles sont insuffisantes pour garantir le maintien de cet effet à long terme. Concernant l'habitude au goût sucré, la consommation d'EI n'a pas montré d'effet chez l'adulte ; il n'y a pas de données permettant de conclure chez l'enfant. Ce rapport n'a donc montré ni bénéfices ni risques quant à la consommation d'édulcorants.

Par ailleurs, l'Anses a alerté sur le manque d'efficacité voire les risques pour la santé des régimes visant la perte de poids¹¹. L'excès pondéral nécessite un avis médical et une prise en charge personnalisée avec le plus souvent une modification des habitudes alimentaires. Un régime trop restrictif ou des interdictions alimentaires sont associés au phénomène de restriction cognitive (voir fiche n°4) qui peut, par le cycle connu de frustration / désinhibition, induire une perturbation du comportement alimentaire et, ainsi, un risque de reprise de poids¹².

- Aucune association significative n'a été retrouvée entre les différents apports en sucres et les cancers les plus répandus.
- Une alimentation riche en énergie et le surpoids sont des facteurs de risque de cancers.

1. FACTEURS DE RISQUE DE CANCERS : LE RÔLE DE L'ALIMENTATION

Les facteurs de risque des cancers sont multiples et dépendent du type de cancer. Parmi les facteurs de risques établis, on retrouve le surpoids et l'alimentation pour certains cancers.

L'organisme international de recherche sur le cancer, **WCRF**¹, ainsi que l'Institut National du Cancer, **INCa**², ont émis des recommandations de santé publique pour la prévention des cancers avec des niveaux de preuves "convaincants" ou "probables", sans mettre en cause le sucre ni les produits sucrés.

L'Anses³ estime que la prévention nutritionnelle pourrait permettre d'éviter de l'ordre d'un tiers des cancers dans les pays industrialisés en limitant le risque de surpoids par une moindre consommation d'aliments à forte densité énergétique.

La consommation de fruits et légumes et une activité physique régulière sont reconnues comme des facteurs de protection.

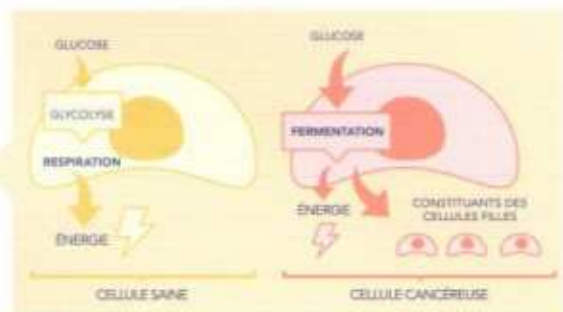


2. ZOOM SUR LE SUCRE

1/ Métabolisme glucidique de la cellule tumorale

La prolifération cellulaire requiert beaucoup d'énergie, elle est donc très consommatrice en glucose. Cette forte consommation n'est pas la cause des cancers mais leur conséquence.

Il existe cependant certaines hypothèses soutenant qu'un régime trop riche en sucres pourrait favoriser la carcinogenèse via 3 mécanismes : la stimulation de la synthèse d'insuline et d'IGF-1 (hormone facteur de croissance), le stress oxydatif et le surpoids.



2/ Sucres et cancer

Une étude prospective⁴ sur plus de 400 000 personnes suivies sur 7 ans a montré qu'il n'y avait **aucune association significative entre les différents apports en sucres et les principaux cancers** (dont colorectal, sein, cerveau, prostate), ou des associations inverses entre consommation de sucres et certains cancers (poumons, sphère orale, ovaires). Seuls certains cancers moins fréquents semblaient être associés positivement à la consommation de sucres ajoutés (plèvre, œsophage, vessie).

Concernant le cas spécifique du cancer du pancréas (classiquement plus fréquent chez les diabétiques), une méta-analyse⁵ n'a trouvé aucune association entre l'index glycémique, la charge glycémique, la consommation totale de glucides ou de saccharose et le risque de cancer du pancréas.

3/ Index glycémique et cancer

Une absence de lien direct entre consommation de sucres ou de produits sucrés et risque de cancer a été montrée par une étude de cohorte⁶. Plusieurs études ont évoqué l'effet de l'index ou de la charge glycémiques sur le risque de cancer. Une méta-analyse d'études prospectives portant sur le **cancer du sein**⁷ indique que l'index glycémique serait corrélé au risque de cancer du sein, modestement mais significativement, alors que la charge glycémique ne l'est pas. Une autre méta-analyse d'études de cohorte parue en 2012⁸ sur le risque de **cancer colorectal** a conclu qu'il n'y a pas d'association entre les régimes riches en glucides, ou d'index ou de charge glycémiques élevés et le risque de cancer colorectal.

4/ Consommation de boissons sucrées et risque de cancer : des études contradictoires

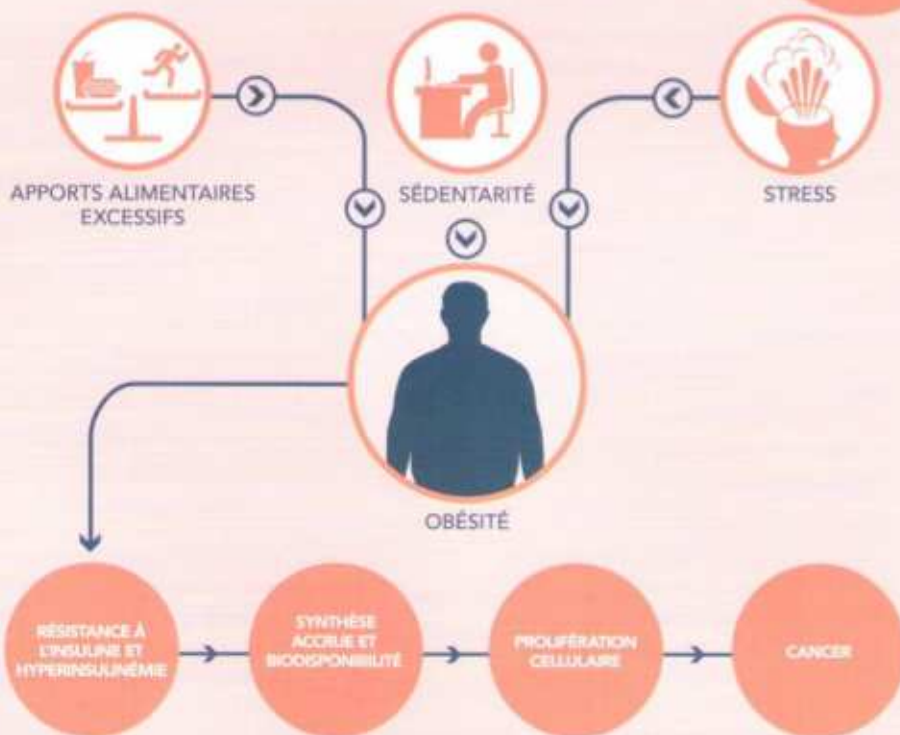
Plusieurs études se sont focalisées sur les boissons sucrées et le risque de cancer. Une revue et méta-analyse parue en 2014 sur plus de 50 études indépendantes⁹ conclut à l'absence d'augmentation ou de diminution significative de l'estimation du risque de **cancer du pancréas**, de la vessie, du rein, de l'épiderme ou l'adénocarcinome de l'œsophage, du côlon, de l'estomac, de la prostate, du sein, du larynx et de l'ovaire ou de la cavité buccale, du pharynx ou de gliome en cas de consommation de boissons sucrées. Pour les autres formes de cancers, les auteurs expliquent l'absence de résultats due à une mauvaise méthodologie et un petit nombre d'études.

3. LE RÔLE DE L'OBÉSITÉ

C'EST L'EXCÈS DE CALORIES, ET NON LE SUCRE EN LUI-MÊME, QUI AUGMENTE LE RISQUE DE CANCER

LA CONSOMMATION EXCESSIVE DE CALORIES, SUCRÉES OU NON, FAVORISE L'OBÉSITÉ ET AUGMENTE, À TERME, LE RISQUE DE CANCER VIA DES PERTURBATIONS HORMONALES.

LA CLÉ
RESTE UNE
CONSOMMATION
ÉQUILBRÉE !



L'OBÉSITÉ AMPLIFIE LES RISQUES DE CANCER VIA UNE RÉSISTANCE À L'INSULINE ET L'ACTION INFLAMMATOIRE DE FACTEURS DE CROISSANCE COMME L'IGF1.

- Le type de glucides, mais aussi leur forme et la fréquence de consommation peuvent favoriser un processus cariogène plus marqué.
- Une prédisposition génétique incite à des consignes de prévention chez les populations à risque.
- Une hygiène bucco-dentaire régulière et le fluor sont des acteurs clés du recul de la carie.

1. LA CARIE DENTAIRE : IMPLICATION DE DIFFÉRENTS FACTEURS

Le processus cariogène résulte de l'interaction dynamique de différents éléments :

- la colonisation bactérienne de la surface dentaire,
- l'étape précédant la formation de la plaque dentaire,
- la production d'acides suite à la fermentation des glucides
- la déminéralisation de la dent, résultant de la dissolution de l'émail.

Pour aboutir au stade de la carie, les attaques acides doivent être répétées et prolongées. Une prédisposition génétique incite à des consignes de prévention chez les populations à risque.

Des facteurs de protection permettent de contrebalancer ces agressions : la compétence immunitaire du sujet et la salive. Cette dernière, par sa quantité, sa composition (minéraux, facteurs d'immunité, enzymes, etc.) et son pouvoir tampon, favorise la reminéralisation dentaire.



2. LE SUCRE ET LES GLUCIDES, DES ÉLÉMENTS CARIOGÈNES

1/ Type de glucides

Même si les sucres (voir fiche n°1) sont souvent associés à la carie dentaire, tous les glucides fermentescibles, y compris les amidons, peuvent provoquer la formation de caries. En effet, dans la bouche l'amidon est dégradé en sucres par l'amylase de la salive puis les bactéries de la plaque dentaire transforment les sucres en acides organiques.

Le saccharose ne semble pas favoriser, plus que les autres monosaccharides, l'accumulation des bactéries les plus cariogènes dans le biofilm (*Streptococcus mutans*)¹. Par exemple, l'exposition des dents à l'association amidon-saccharose est plus cariogène que le saccharose seul, ce qui se manifeste par une déminéralisation de l'émail un tiers plus élevée que pour le saccharose et une sélection des lactobacilles, bactéries cariogènes². Par contre l'action de mâcher induisant la production accrue de salive minimiserait les effets des glucides fermentescibles sur les dents.

2/ Fréquence

Ce n'est pas la quantité totale de sucres ou d'amidon consommée qui est la plus déterminante mais la fréquence de consommation des glucides.

La consommation des sucres et des amidons au cours des repas plutôt qu'en dehors limite donc le risque de carie. Espacer les repas d'au moins deux heures permet au pH de la plaque dentaire de se neutraliser. À l'inverse, le grignotage ou le fait de siroter longtemps des boissons sucrées (y compris les biberons chez les nourrissons) augmente l'exposition des bactéries aux glucides fermentescibles et donc le risque de caries.

3/ Forme

La forme des aliments contenant des glucides influe également sur le risque de carie. En effet, les aliments collants (caramel, fruits secs) ou adhérents (pains, biscuits) sont plus cariogènes car plus rémanents et plus difficiles à éliminer au brossage.

3. HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE ET FLUOR, ACTEURS CLÉS DU RECUL DE LA CARIE

En France, malgré la persistance d'inégalités socioéconomiques, on observe un recul global de la carie sur ces 40 dernières années³, principalement dû à la supplémentation en fluor sous toutes ses formes (orale et dentifrice fluoré) et l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire. Plusieurs études³ ont montré que dans les pays où cette hygiène dentaire est satisfaisante, la prévalence des caries diminue et ce, même si la consommation de sucre(s) augmente.

Le fluor intervient à deux niveaux, d'une part en rendant la dent plus résistante à la déminéralisation et d'autre part en ralentissant le métabolisme de la flore buccale, réduisant ainsi la production d'acides. Le brossage dentaire agit par élimination de la flore bactérienne.

Les recommandations concernant l'hygiène bucco-dentaire du très jeune enfant sont : un brossage par les parents des dents des enfants dès l'apparition des premières dents, une mise en garde vis-à-vis de la consommation de lait et de boissons sucrées juste avant le coucher, une supplémentation en fluor après 6 mois³.

4. LES ÉDULCORANTS : QUELLE PLACE DANS LA LUTTE CONTRE LA CARIE DENTAIRE ?

Les polyols tels que le xylitol et le sorbitol sont des édulcorants massiques qui ont une saveur sucrée avec une cariogénicité réduite par rapport à celle du saccharose. De plus, ces édulcorants stimulent la sécrétion salivaire qui peut contribuer à la reminéralisation de l'émail. Certains auteurs⁶ évoquent l'intérêt du xylitol dans les produits de confiseries "sans sucres" car il aurait un effet antibactérien et pourrait jouer un rôle dans la réduction du nombre de caries.

Cependant, une étude récente a montré que différentes bactéries buccales pourraient être capables de s'adapter à la présence de ce polyol et de produire des acides à partir de celui-ci⁷.

Il est parfois conseillé de mâcher un chewing-gum au xylitol pendant au moins 5 minutes quand le brossage des dents n'est pas possible.

QU'EST-CE QU'UN ÉDULCORANT ?

Un édulcorant est une molécule apportant une saveur sucrée. On distingue deux classes d'édulcorants selon leur intensité : les **édulcorants massiques** ou « **de charge** », qui sont des polyols (voir fiche n°1) avec un pouvoir sucrant proche de celui du saccharose et une valeur énergétique inférieure à celle du saccharose (mais pas nulle) ; et les **édulcorants intenses** tels que l'aspartame ou l'acésulfame-K qui ont une valeur énergétique négligeable et un pouvoir sucrant bien supérieur à celui du saccharose. Alors que les sucres sont des ingrédients, les édulcorants sont des additifs au regard de la réglementation européenne⁸.

5. LE RÔLE DU MICROBIOTE GINGIVAL

La flore buccale (microbiote gingival) semble avoir un rôle important dans l'écosystème cariogène. Certaines bactéries auraient un rôle protecteur alors que d'autres favoriseraient la maladie cariogène⁹. Une étude récente¹⁰ a ainsi montré que c'est l'interaction entre microbiote et fréquence de consommation de sucres qui détermine le risque de rechute de caries. Certains chercheurs¹¹ ont d'ailleurs supposé que ce microbiote intervenait dans la relation entre obésité et carie. En effet, l'étude du microbiote de la salive prélevée chez des individus obèses a révélé une association significative entre la quantité et le type de bactéries présentes et l'obésité indépendante de l'hygiène dentaire.

CARIES ET RECOMMANDATIONS DE CONSOMMATION DE SUCRES

Une revue systématique¹² (2013) de 55 études répertorie 8 études de cohorte sur la relation entre quantité de sucres et le développement de caries. Cinq d'entre elles ont montré que le risque de carie dentaire est plus faible lorsque la consommation de sucres dits « libres » (sucres ajoutés et sucres des jus de fruits et miels) est inférieure à 10 % des apports énergétiques totaux. Les auteurs soulignent que le niveau de preuves est moyen. C'est cependant sur cette revue que l'OMS¹³ s'appuie dans son avis de mars 2015, pour fixer le seuil de 10 % des apports énergétiques pour les apports en sucres libres. Pour la limite conditionnelle à 5 %, le niveau de preuves est très faible.

QUEL EST L'IMPACT DES SUCRES SUR LES FONCTIONS COGNITIVES ?

- Le glucose est le seul glucide qui passe la barrière hémato-encéphalique. Il est le carburant du cerveau, nécessaire à son fonctionnement.
- À court terme, les études suggèrent que la consommation de glucose a des effets positifs sur la cognition, principalement sur la mémoire et le processus d'apprentissage.
- Les effets long-termes sont plus difficiles à établir du fait de nombreux facteurs confondants.
- Le déclin des fonctions cognitives avec l'âge serait en partie lié à la détérioration des mécanismes du métabolisme du glucose.

On définit les fonctions cognitives par la perception, l'attention, la mémoire, les fonctions exécutives, la prise de décision ou la résolution d'un problème.

1. LE GLUCOSE, COMBUSTIBLE DU CERVEAU

Le cerveau est métaboliquement l'un des organes les plus actifs de notre organisme. Il représente 2 % du poids corporel alors que 20 % du glucose disponible dans l'organisme sont dédiés à son fonctionnement, ce qui le positionne comme le premier utilisateur de glucose¹. L'échange de signaux entre les neurones, notamment via les neurotransmetteurs, et le traitement de l'information est ce qui consomme le plus d'énergie au niveau cérébral.



Le seul glucide qui passe la barrière hémato-encéphalique est le glucose. Il est utilisé comme carburant, de la même façon que l'oxygène. Le cerveau ne peut cependant pas constituer de réserve de glucose de plus de 10 minutes. Il est ainsi dépendant d'un afflux constant de glucose et d'oxygène apportés par le sang. Il est recommandé d'avoir un apport en glucides de l'ordre de 40 à 55 % de l'apport énergétique total², ce qui correspond à 200 g de glucides par jour pour 2000 kcal. Il a été estimé que deux-tiers de ces apports, environ 130 g, sont spécifiquement nécessaires pour couvrir les besoins en glucose du cerveau³. L'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) a reconnu une relation de cause à effet entre la consommation de glucose, et autres glucides digestibles, et la « contribution à une fonction cognitive normale » pour la population générale dans le cadre d'une alimentation équilibrée⁴.

Lors d'un jeûne prolongé, le cerveau peut utiliser les corps cétoniques, synthétisés par le foie à partir d'acides gras, lors d'une carence en glucose.

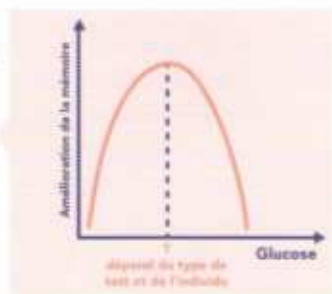
2. SUCRES ET PERFORMANCE MENTALE

1/ Effet positif du glucose à court terme

Une revue de la littérature⁵, datant de 2011, a établi que l'ingestion de glucose améliore plusieurs processus cognitifs : l'attention, la mémoire et principalement la mémoire épisodique verbale, la fonction motrice et la vitesse de traitement des informations. L'amélioration était plus marquée chez les personnes âgées ou atteintes de déclin cognitif. D'autres équipes ont observé des différences individuelles dans l'amélioration des performances après l'ingestion de glucose, avec notamment un effet plus marqué chez les personnes avec une moins bonne régulation du glucose (glycorégulation)⁶ ou chez des individus âgés⁷, chez qui le métabolisme du glucose tend à être moins bon. Ceci pourrait expliquer que certaines études, principalement menées chez des adultes sains, n'ont pas trouvé d'effet du glucose sur la performance mentale.

Des travaux⁸ suggèrent que l'effet dose/réponse du glucose sur l'amélioration de la mémoire suit une courbe en forme de U inversé, dont la valeur maximale dépend du type de test cognitif et des différences inter-individuelles. Il est donc difficile de définir la dose optimale de glucose permettant une amélioration des performances mentales, d'autant plus que l'absorption du glucose « pur » utilisée dans les études ne reflète pas l'alimentation réelle.

Une autre difficulté dans l'évaluation de l'effet du glucose à court terme est la dissociation entre l'effet métabolique de l'ingestion de glucides et l'effet immédiat de la saveur sucrée⁹ ou de la mastication¹⁰, bien que ce dernier n'explique pas la relation dose-réponse fréquemment observée.



2/ Mécanisme de l'amélioration de la mémoire par l'ingestion de glucose

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer les effets du glucose sur les fonctions cognitives, dont la théorie de l'hippocampe, région du cerveau la plus fortement associée aux processus de mémoire et d'apprentissage⁵.

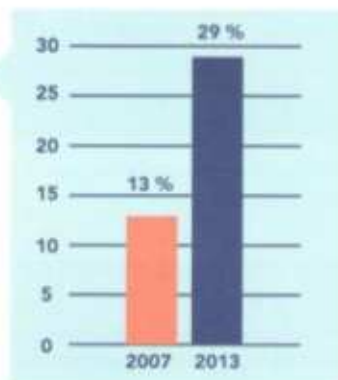
Par exemple, une étude¹¹ a pu démontrer que la consommation de glucose améliore la mémorisation de l'association objet/emplacement, tâche qui requiert spécifiquement l'hippocampe, mais pas lors d'un test de mémorisation d'objets. D'autres régions du cerveau sont cependant également impliquées.

3/ Le petit-déjeuner, bénéfique pour les performances cognitives des enfants

Le petit déjeuner semble particulièrement important chez les enfants, dont les capacités cognitives (mémoire, attention, faculté d'apprentissage) sont fortement sollicitées lors de leurs tâches scolaires. Pourtant, ce premier repas de la journée, source importante de glucides, est de plus en plus délaissé¹².

Une revue systématique de 2009¹³ a montré que dans l'ensemble, les études menées chez les enfants suggèrent que la prise d'un petit-déjeuner a des effets positifs sur la performance cognitive (mémoire et attention) par rapport à l'absence d'un petit-déjeuner, tant à court qu'à plus long terme. Cet effet est plus marqué en fin de matinée et chez les enfants avec un faible état nutritionnel ou sous-alimentés.

Proportion d'enfants sautant au moins 1 petit-déjeuner par semaine



Il est cependant difficile de déterminer la composition nutritionnelle optimale du petit déjeuner pour les performances cognitives. Quelques études se sont intéressées à l'effet de l'index glycémique (IG) ou la charge glycémique (CG), tenant compte de la quantité de glucides à la portion consommée, mais il ne semble pas y avoir de consensus. Par exemple, les auteurs d'une étude ont montré que la combinaison IG faible/CG élevée améliorerait les performances cognitives des enfants¹⁴.

4/ Effets du glucose à long terme : de nombreux facteurs confondants

Les effets à long terme sont plus difficiles à établir chez l'Homme du fait de la présence de nombreux facteurs confondants comme les autres nutriments ou le style de vie (alcool, tabac, caféine, activité physique, oméga 3...) ¹⁵. La plupart des études sur le long terme portent sur des modèles chez l'animal. Il n'y a pas de consensus indiquant un impact négatif des sucres sur les fonctions cognitives indépendamment d'autres facteurs.

En 2013, des chercheurs ont réalisé une revue¹ des récentes avancées sur la compréhension du rôle du métabolisme du glucose dans le maintien de la physiologie du cerveau et notent qu'une perturbation du métabolisme du glucose peut induire une fonction pathologique du cerveau.

3. QUEL EST L'IMPACT DES SUCRES SUR LE VIEILLISSEMENT COGNITIF ?

La mémoire décline avec l'âge. Plusieurs hypothèses ont été émises pour l'expliquer¹⁶ :

- Il existe une diminution de la quantité et de la qualité des cellules impliquées dans le stockage des informations.
- Les structures neurosensorielles responsables de la mémoire seraient intactes et l'altération viendrait d'une déficience des régulations qui contrôlent les mécanismes d'apprentissage, d'acquisition et de mémorisation.

Ces deux mécanismes sont probablement conjointement altérés.

La détérioration du métabolisme du glucose et des mécanismes de glycorégulation paraît corrélée aux déficits des fonctions mentales liées au vieillissement¹. Ce phénomène peut expliquer une amélioration plus importante des fonctions cognitives après l'ingestion de glucose chez les personnes âgées, y compris en bonne santé.

FICHE N°2 : CONSOMME-T-ON TROP DE SUCRES EN FRANCE ?

1. Anses. Actualisation des repères du PNNS : élaboration des références nutritionnelles. 2016 Dec.
2. Enquêtes Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires : INCA1 - 1999 et INCA2 - 2006-2007
3. CREDOC - Enquêtes Comportements et Consommations Alimentaires en France : CCAF 2003, 2010, 2013, 2016.
4. WHO. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases : Report of a WHO Study Group meeting, Geneva, 1989 & Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation, Geneva, 2003. Guideline: Sugars intake for adults and children. Geneva, 2015.
5. Sreebny LM. Sugar availability, sugar consumption and dental caries. Community Dent Oral Epidemiol. 1982 Feb.
6. Uchi A et al. Individual Diet Modeling Shows How to Balance the Diet of French Adults with or without Excessive Free Sugar Intakes. Nutrients. 2017 Feb.
7. Anses. Actualisation des repères du PNNS : établissement de recommandations d'apport de sucres. 2016 Dec.

FICHE N°3 : LA PRÉFÉRENCE POUR LA SAVEUR SUCRÉE EST-ELLE INNÉE ?

1. Polizer N. Les mécanismes sensoriels de la dégustation. L'Information diététique : Revue de l'Association des diététiciens de langue française. 2013.
2. Trivedi BP. Neuroscience: Hardwired for taste. Nature. 2012 June.
3. Lafitte A, Neiers F, Briand L. Functional roles of the sweet taste receptor in oral and extraloral tissues. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2014 Jul.
4. Bellisle F. Préférence pour le sucré : innée ou acquise ? Correspondances en Métabolisme Hormones Diabète et Nutrition. 2010 Mar.
5. Coldwell SE, Oswald TK, Reed DR. A marker of growth differs between adolescents with high vs. low sugar preference. Physiol Behav. 2009 Mar.
6. Schwartz C, Isenhou S, Nicklaus S. Developmental changes in the acceptance of the five basic tastes in the first year of life. Br J Nutr. 2009 Nov.
7. Rigal N. Food diversification and taste building. Arch Pediatr. 2010 Dec.
8. De Lauzon-Guillain B et al. A review of methods to assess parental feeding practices and preschool children's eating behavior: the need for further development of tools. J Acad Nutr Diet. 2012 Oct.

FICHE N°4 : LE SUCRE REND-IL « ADDICT » ?

1. Nolan LJ. Is it time to consider the "food use disorder"? Appetite. 2017 Aug.
2. Nicklaus S, Divert C. Le goût sucré, de l'enfance... à la dépendance ? Cah Nutr Diét. 2013.
3. Rogers PJ. Food and drug addictions: Similarities and differences. Pharmacol Biochem Behav. 2017 Feb.
4. Hebebrand J et al. "Eating addiction", rather than "food addiction", better captures addictive-like eating behavior. Neurosci Biobehav Rev. 2014 Nov.
5. Avena NM, Bocarsly ME, Hoebl BG. Animal models of sugar and fat bingeing: relationship to food addiction and increased body weight. Methods Mol Biol. 2012.
6. Lenoir M et al. Intense sweetness surpasses cocaine reward. PLoS One. 2007 Aug.
7. Ahmed SH, Guillem K, Vandelee Y. Sugar addiction: pushing the drug-sugar analogy to the limit. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2013 Jul.
8. Schulte M. A commentary on the "eating addiction" versus "food addiction" perspectives on addictive-like food consumption. Appetite. 2017 Aug.

FICHE N°4 (SUITE)

9. De Jong. The mesolimbic system and eating addiction: what sugar does and does not do. Current Opinion in Behavioral Sciences. 2016 June.
10. Westwater ML, Fletcher PC, Ziauddeen H. Sugar addiction: the state of the science. Eur J Nutr. 2016 Nov.
11. Pursey KM et al. The prevalence of food addiction as assessed by the Yale Food Addiction Scale: a systematic review. Nutrients. 2014 Oct.
12. Zhang Y et al. Food addiction and neuroimaging. Curr Pharm Des. 2011.
13. Le Barzic M. Le syndrome de restriction cognitive : de la norme au désordre du comportement alimentaire. Diabetes Metab. 2001.

FICHE N°5 : COMMENT SONT DIGÉRÉS LES SUCRES ET LES GLUCIDES ?

1. Anses. Actualisation des repères du PNNS : révision des repères de concentrations alimentaires. 2016 Dec.
2. Mergenthaler P et al. Sugar for the brain: the role of glucose in physiological and pathological brain function. Trends Neurosci. 2013 Oct.
3. Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values. 2008. Diabetes Care. 2008 Dec.
4. Low YQ, Lacy K, Keast R. The Role of Sweet Taste in Satiation and Satiety. Nutrients. 2014 Sep.
5. Page KA et al. Effects of fructose vs glucose on regional cerebral blood flow in brain regions involved with appetite and reward pathways. JAMA. 2013 Jan.

FICHE N°6 : LES SUCRES SONT-ILS RESPONSABLES DU DIABÈTE ?

1. OMS (En ligne). Centre des médias, aide-mémoire. Diabète. Consulté en octobre 2017.
2. Anses. Actualisation des repères du PNNS : établissement de recommandations d'apport de sucres. 2016 Dec.
3. Rippe JM, Angelopoulos TJ. Relationship between Added Sugars Consumption and Chronic Disease Risk Factors: Current Understanding. Nutrients. 2016 Nov.
4. Ahmadi-Abhari S et al. Dietary intake of carbohydrates and risk of type 2 diabetes: the European Prospective Investigation into Cancer-Norfolk study. Br J Nutr. 2014 Jan.
5. Kahn R, Sievenpiper JL. Dietary Sugar and Body Weight: Have We Reached a Crisis in the Epidemic of Obesity and Diabetes? We Have, but the Fox on Sugar Is Overwrought and Overworked. Diabetes Care. April 2014.
6. Hauner H et al. German Nutrition Society: Evidence-based guideline of the German Nutrition Society: carbohydrate intake and prevention of nutrition-related diseases. Ann Nutr Metab. 2012 Jan.
7. Imamura F et al. Consumption of sugar-sweetened beverages, artificially sweetened beverages, and fruit juice and incidence of type 2 diabetes: systematic review, meta-analysis, and estimation of population-attributable fraction. BMJ. 2015 Jul.
8. Mathias KC, Slining MM, Popkin BM. Foods and Beverages Associated with Higher Intake of Sugar-Sweetened Beverages. Am J Prev Med. 2013 Apr.
9. Bidwell AJ et al. Effect of increased physical activity on fructose-induced glycemic response in healthy individuals. Eur J Clin Nutr. 2014.

FICHE N°7 : QUEL RÔLE JOUENT LES SUCRES DANS LA PRISE DE POIDS ?

- Verdot C et al. *Compulsiens des enfants et des adultes en France métropolitaine en 2015. Résultats de l'étude Esteban et évolution depuis 2006.* Bull Epidemiol Hebdom. 2017.
- Anses. *Actualisation des repères du PNNS : établissement de recommandations d'apport de sucres.* 2016 Dec.
- Malik et al. *Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis.* Am J Clin Nutr. 2013 Oct.
- Te Morenga L et al. *Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and cohort studies.* BMJ. 2012 Jan.
- Sievenpiper et al. *Effect of fructose on body weight in controlled feeding trials: a systematic review and meta-analysis.* Ann Intern Med. 2012 Feb.
- Mozaffarian D et al. *Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men.* N Engl J Med. 2011 Jun.
- D'après Anses, 2016 ; Lee et al., 2015 ; Wang et al., 2014 ; Olsen et al., 2012 ; Zheng et al., 2015.
- D'après Anses, 2016 ; DiMeglio et Mattes, 2000.
- OMS. *WHO Guideline: Sugars Intake for Adults and Children.* 2015.
- Anses. *Avis et rapport de l'Anses, du 19 novembre 2014 révisé le 9 janvier 2015, relatif à l'évaluation des bénéfices et des risques nutritionnels des édulcorants intensifs.* 2015 Jan.
- Anses. *Avis de l'Anses relatif à la demande d'évaluation des risques liés aux pratiques alimentaires d'amaigrissement.* Mai 2011.
- Le Barzic M. *Le syndrome de restriction cognitive : de la norme au désordre du comportement alimentaire.* Diabetes Metab. 2001.

FICHE N°8 : QUEL LIEN ENTRE SUCRES ET CANCER ?

- World Cancer Research Fund International [en ligne]. *Cancer facts & figures : Preventability estimates : Cancer preventability estimates for diet, nutrition, body fatness, and physical activity.* Consulté en octobre 2017.
- INCA. *Nutrition et prévention primaire des cancers : actualisation des données.* 2015.
- Anses. *Nutrition et cancer - Légitimité de recommandations nutritionnelles dans le cadre de la prévention des cancers.* 2011.
- Tasevski N et al. *Sugars in diet and risk of cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study.* Int J Cancer. 2012.
- Aune D et al. *Dietary fructose, carbohydrates, glycemic indices and pancreatic cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies.* Ann Oncol. 2012.
- George SM et al. *Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of cancer: a prospective cohort study.* Am J Epidemiol. 2009 Feb.
- Dong JY, Qin LQ. *Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of breast cancer: meta-analysis of prospective cohort studies.* Breast Cancer Res Treat. 2011 Apr.
- Aune D et al. *Carbohydrates, glycemic index, glycemic load, and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies.* Cancer Causes Control. 2012 Apr.
- Boyle P, Koehlin A, Autier P. *Sweetened carbonated beverage consumption and cancer risk: meta-analysis and review.* Eur J Cancer Prev. 2014 Mar.

FICHE N°9 : LES SUCRES FAVORISENT-ILS LES CARIES ?

- Tenuta LMA, Ricomini FAP, Del Bel Cury JA. *Effect of sucrose on the selection of mutans streptococci and lactobacilli in dental biofilm formed in situ.* Caries Res. 2006.
- Ribeiro CCC et al. *Effect of starch on the cariogenic potential of sucrose.* Br J Nutr. 2005 Jul.
- HAS. *Stratégies de prévention de la carie dentaire. Synthèse et recommandations.* 2010.
- Van Loveren. *Diet and dental caries: cariogenicity may depend more on oral hygiene using fluorides than on diet or type of carbohydrates.* C. European Journal of Paediatric Dentistry. 2000.

FICHE N°9 (SUITE)

- Agence Nationale de Sécurité de Médicament et des produits de santé [en ligne]. *S'informez : Points d'information - L'ANSM restreint l'indication de Zymadus, Fluores et Fluostérol aux enfants de plus de 6 mois.* Point d'information. Mis en ligne le 13/02/2017.
- Kandelman D. *Rôle du xylitol et autres polyols dans les programmes de prévention dentaire destinés aux populations à risques élevés de caries.* Journal d'Odonto-Stomatologie Pédiatrique. 2003.
- Badet C. *Caries dentaires et substituts du sucre.* Information Diététique. 2005.
- Règlement (CE) n°1333/2008 du parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 sur les additifs alimentaires.
- Johansson I et al. *The Microbiome in Populations with a Low and High Prevalence of Caries.* J Dent Res. 2016 Jan.
- Tian J et al. *Microbiome interaction with sugar plays an important role in relapse of childhood caries.* Biochem Biophys Res Commun. 2015.
- Zeigler CC et al. *Microbiome in the oral subgingival biofilm is associated with obesity in adolescence.* Obesity. 2012 Jan.
- Moynihan PJ, Kelly SA. *Effect on caries of restricting sugars intake: systematic review to inform WHO guidelines.* J Dent Res. 2014 Jan.
- OMS. *Note d'information sur l'apport de sucres recommandé pour les adultes et les enfants dans la directive de l'OMS.* 2015.

FICHE N°10 : QUEL EST L'IMPACT DES SUCRES SUR LES FONCTIONS COGNITIVES ?

- Mergenthaler P et al. *Sugar for the brain: the role of glucose in physiological and pathological brain function.* Trends Neurosci. 2013 Oct.
- Anses. *Actualisation des repères du PNNS : élaboration des références nutritionnelles.* 2016 Dec.
- EFSA. *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre.* EFSA Journal. 2010.
- EFSA NDA Panel. *Scientific Opinion on the substantiation of a health claim related to glycaemic carbohydrates and contribution to normal cognitive function pursuant to Article 13(5) of Regulation (EC) No 1924/2006.* EFSA Journal. 2015.
- Smith MA et al. *Glucose enhancement of human memory: a comprehensive research review of the glucose memory facilitation effect.* Neurosci Biobehav Rev. 2011 Jan.
- Owen L et al. *Response variability to glucose facilitation of cognitive enhancement.* Br J Nutr. 2013 Nov.
- Messier C. *Glucose improvement of memory: a review.* Eur J Pharmacol. 2004 Apr.
- Sünram-Lea SI et al. *Dose-response investigation into glucose facilitation of memory performance and mood in healthy young adults.* J Psychopharmacol. 2011 Aug.
- Molden DC et al. *Motivational versus metabolic effects of carbohydrates on self-control.* Psychol Sci. 2012 Oct.
- Scholey A. *Chewing gum and cognitive performance: a case of a functional food with function but no food?* Appetite. 2004 Oct.
- Stollery B, Christian L. *Glucose improves object-location binding in visual-spatial working memory.* Psychopharmacology (Berl). 2016 Feb.
- CREDOC. *Enquête CCAE 2013.*
- Hoyland A, Dye L, Lawton CL. *A systematic review of the effect of breakfast on the cognitive performance of children and adolescents.* Nutr Res Rev. 2009.
- Micha R, Rogers RJ, Nelson M. *Glycemic index and glycemic load of breakfast predict cognitive function and mood in school children: a randomized controlled trial.* Br J Nutr. 2011 Nov.
- Beydoun MA et al. *Epidemiologic studies of modifiable factors associated with cognition and dementia: systematic review and meta-analysis.* BMC Public Health. 2014 Jun.
- Korol DL, Gold PE. *Glucose, memory, and aging.* Am J Clin Nutr. 1998 Apr.

Le Centre d'études et de documentation du sucre (Cedus) est une organisation interprofessionnelle de la filière betterave – canne – sucre en France. Son objectif est de proposer à tous les publics une information actualisée et référencée sur le sucre, ses utilisations, sa consommation et sa place dans une alimentation équilibrée.

Retrouvez plus d'information sur : **www.sucre-info.com**

