



HAL
open science

Une “ addiction au sucre ” en cause dans l’obésité?

Camille Le Corre

► **To cite this version:**

Camille Le Corre. Une “ addiction au sucre ” en cause dans l’obésité?. Sciences pharmaceutiques. 2020. dumas-03064644

HAL Id: dumas-03064644

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03064644>

Submitted on 14 Dec 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L’archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d’enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



THESE

Pour l'obtention du Diplôme d'État de Docteur en Pharmacie

Préparée au sein de l'Université de Caen Normandie

UNE « ADDICTION AU SUCRE » EN CAUSE DANS L'OBESITE ?

Présentée par
Camille LE CORRE

**Soutenue publiquement le 22 juin 2020
devant le jury composé de**

Mme Mathilde LECHEVREL	Pharmacien, maître de conférence-HDR UFR Santé et UR-4651 ABTE	Président du jury et directeur de thèse
Mme Virginie Prévost	Pharmacien, maître de conférence-HDR UFR Santé et UMR 1086 INSERM « ANTICIPE »	Directeur de thèse
Mme Marie VAN DER SCHUEREN	Médecin tabacologue, chef du service d'addictologie et unité de coordination de tabacologie au CHU de Caen	Examineur

Thèse dirigée par Mathilde LECHEVREL et Virginie PREVOST

LISTE DES ENSEIGNANTS-CHERCHEURS

Directeur de la Faculté des Sciences Pharmaceutiques
Professeur Michel BOULOUARD

Assesseurs
Professeur Pascale SCHUMANN-BARD
Professeur Anne-Sophie VOISIN-CHIRET

Directrice administrative
Madame Sarah CHEMTOB

Directrice administrative adjointe
Madame Emmanuelle BOURDON

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

BOULOUARD Michel	Physiologie, Pharmacologie
BUREAU Ronan	Biophysique, Chémoinformatique
COLLOT Valérie	Pharmacognosie
DALLEMAGNE Patrick	Chimie médicinale
DAUPHIN François	Physiologie, Pharmacologie
DELEPEE Raphaël	Chimie analytique
FABIS Frédéric	Chimie organique
FRERET Thomas	Physiologie, Pharmacologie
GARON David	Botanique, Mycologie, Biotechnologies
GIARD Jean-Christophe	Bactériologie, Virologie
MALZERT-FREON Aurélie	Pharmacie galénique
ROCHAIS Christophe	Chimie organique
SCHUMANN-BARD Pascale	Physiologie, Pharmacologie
SICHEL François	Toxicologie
SOPKOVA Jana	Biophysique, Drug design
VOISIN-CHIRET Anne-Sophie	Chimie médicinale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

ANDRE Véronique – HDR	Biochimie, Toxicologie
BOUET Valentine – HDR	Physiologie, Pharmacologie
CAILLY Thomas – HDR	Chimie bio-inorganique, Chimie organique
DENOYELLE Christophe – HDR	Biologie cellulaire et moléculaire, Biochimie, Cancérologie
DHALLUIN Anne	Bactériologie, Virologie, Immunologie
ELDIN de PECOULAS Philippe – HDR	Parasitologie, Mycologie médicale
GROO Anne-Claire	Pharmacie galénique
KIEFFER Charline	Chimie médicinale

KRIEGER Sophie (Praticien hospitalier) – HDR	Biologie clinique
LAPORTE-WOJCIK Catherine	Chimie bio-inorganique
LEBAILLY Pierre – HDR	Santé publique
LECHEVREL Mathilde – HDR	Toxicologie
LEGER Marianne	Physiologie, Pharmacologie
LEPAILLEUR Alban – HDR	Modélisation moléculaire
N'DIAYE Monique	Parasitologie, Mycologie médicale, Biochimie clinique
PAIZANIS Eleni	Physiologie, Pharmacologie
PEREIRA-ROSENFELD Maria de Fatima	Chimie organique et thérapeutique
POTTIER Ivannah	Chimie et toxicologie analytiques
PREVOST Virginie – HDR	Chimie analytique, Nutrition, Education thérapeutique du patient
QUINTIN Jérôme	Pharmacognosie
RIOULT Jean-Philippe	Botanique, Mycologie, Biotechnologies
SINCE Marc	Chimie analytique
VILLEDIEU Marie – HDR	Biologie et thérapies innovantes des cancers

PROFESSEUR AGREGE (PRAG)

PRICOT Sophie..... Anglais

PERSONNEL ASSOCIE A TEMPS PARTIEL (PAST)

SAINT-LORANT Guillaume Pharmacie clinique

SEDILLO Patrick..... Pharmacie officinale

RICHARD Estelle Pharmacie officinale

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

JOURDAN Jean-Pierre

Enseignants titulaires du Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier Mme Lechevrel et Mme Prévost de m'avoir proposé ce sujet, accompagnée et guidée dans la réalisation de ma thèse.

Je remercie également Mme Van der Schueren d'avoir accepté de faire partie du jury de ma soutenance.

Je remercie enfin tout mon entourage d'avoir été présent et bienveillant envers moi tout au long de cette aventure.

SOMMAIRE

Liste des abréviations.....	1
Liste des figures.....	2
Liste des tableaux.....	4
INTRODUCTION.....	5
PARTIE 1 : DEFINITIONS.....	6
1. L'addiction.....	6
1.1. Historique	6
1.1. Définitions	6
1.2. Physiopathologie	13
1.2.1. Les étapes d'installation de l'addiction.....	13
1.2.2. Circuit cérébral de la récompense.....	13
1.2.3. Neurobiologie de l'addiction (2).....	17
1.3. Facteurs de risque (2)	24
1.3.1. Facteurs liés au produit (25%).....	24
1.3.2. Facteurs individuels (50%).....	24
1.3.3. Facteurs environnementaux (25%).....	26
2. Glucides et sucres.....	28
2.1. Structures et classifications	28
2.2. Fonctions physiologiques et métabolisme	31
2.2.1. Fonctions et sources alimentaires.....	31
2.2.2. Digestion et absorption.....	32
2.2.3. Métabolisme.....	33
2.2.4. Notions d'index et charge glycémiques.....	34
2.3. Apports recommandés et étiquetage nutritionnel	37

2.4. Aspects technologiques alimentaires des sucres	40
2.4.1. Fabrication du sucre (48)	40
2.4.2. Autres sucres entrant dans la fabrication de certains produits (49)	42
2.4.3. Propriétés technologiques alimentaires des sucres (49)	42
2.4.4. Edulcorants (49)	43
2.5. Evolution des ventes de sucre (48)	44
2.6. Sucres et comportement alimentaire	45
2.6.1. Perception du goût sucré.....	45
2.6.2. Evolution de l'attrance pour le goût sucré au cours de la vie	46
2.6.3. Influence du goût sucré dans la régulation de la prise alimentaire.....	47
2.7. Controverses en santé liées aux sucres	49
2.7.1. Obésité.....	49
2.7.2. Diabète.....	50
2.7.3. Autres pathologies	50
2.7.4. Conclusion.....	51
2.8. Recommandations de santé publique	52
3. Obésité	56
3.1. Définition	56
3.2. Epidémiologie	58
3.3. Physiopathologie	59
3.3.1. Physiologie du tissu adipeux (86, 87)	59
3.3.2. Physiologie de la prise alimentaire (89)	60
3.3.3. Physiopathologie de l'obésité (87).....	62
3.4. Facteurs étiologiques (87)	64
3.5. Complications	66
3.6. Prise en charge (81)	68

PARTIE 2 : DISCUSSION	71
1. Une « addiction au sucre » ?	71
1.1. Etudes chez les rongeurs	71
1.1.1. Données comportementales	71
1.1.2. Données neurobiologiques	72
1.1.3. Conclusion.....	73
1.2. Etudes chez l'homme.....	74
1.3. Existe-t-il un lien entre « addiction au sucre » et surpoids ou obésité ?	75
1.4. Un vecteur non identifié	76
1.4.1. Sucre et goût sucré.....	76
1.4.2. Lipides.....	77
1.4.3. Envies compulsives.....	77
1.4.4. Conclusion.....	78
2. « Addiction alimentaire »	79
CONCLUSION	86
Bibliographie	87
Annexe 1	102

LISTE DES ABREVIATIONS

AET	Apport énergétique total
AgRP	<i>Agouti-gene related peptide</i>
Anses	Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
ASC	Aire sous la courbe
ATV	Aire tegmentale ventrale
AUT	Aliments ultra-transformés
BED	<i>Binge eating disorder</i>
CART	<i>Cocain and amphetamine related transcript</i>
CG	Charge glycémique
CIM	Classification internationale des maladies
CPF	Cortex préfrontal
CPFDL	Cortex préfrontal dorso-latéral
CPFVM	Cortex préfrontal ventro-médian
CRF	<i>Corticotropin releasing factor</i>
DSM	Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux
DT2	Diabète de type 2
FA	<i>Food addiction</i>
GLP-1	Glucagon-like peptide-1
HAS	Haute Autorité de Santé
IG	Index glycémique
IMC	Indice de masse corporelle
NAc	Noyau accumbens
NPY	Neuropeptide Y
OMS	Organisation mondiale de la santé
PNNS	Programme national nutrition santé
POMC	Pro-opiomélanocortine
TCA	Troubles du comportement alimentaire
YFAS	<i>Yale Food Addiction Scale</i>

LISTE DES FIGURES

Figure 1 - Passage d'une classification en catégories d'usage du DSM-IV ou de la CIM-10 à une classification par gravité progressive du DSM-5 (2)	8
Figure 2 - Projections des neurones dopaminergiques de l'ATV impliquées dans le circuit mésolimbique (15).....	14
Figure 3 - Modulateurs naturels de la synapse dopaminergique (2)	15
Figure 4 - Sinusoïde manque-désir-plaisir-apaisement (20).....	16
Figure 5 - Fonctionnement d'un cerveau non addict (à gauche) et addict (à droite) (2).....	18
Figure 6 - Modulateurs artificiels de la synapse dopaminergique (2)	19
Figure 7 - Corrélation entre le pouvoir addictogène d'une substance et sa capacité de liaison aux récepteurs dopaminergiques (2) (adapté d'après (18)).....	19
Figure 8 - Les différents types de craving : passage progressif du craving de récompense au craving de soulagement (2)	21
Figure 9 - Le faible taux de récepteurs D2 dans les addictions (2)	22
Figure 10 - Classification structurale des glucides	28
Figure 11 - Amylopectine ou glycogène	30
Figure 12 - Digestion et absorption des glucides (39)	32
Figure 13 - Les 3 types d'index glycémique (40)	34
Figure 14 - Informations nutritionnelles sur les sucres contenus pour deux types de yaourts (45).....	38
Figure 15 - Echelle de qualité nutritionnelle du logo Nutri-Score	39
Figure 16 - Différentes origines possibles des sucres blanc et roux (48)	41
Figure 17 - Sorbitol, saccharine et aspartame (de gauche à droite)	43
Figure 18 - Ventes mondiales de sucre en regard de la population depuis 1970 (48)	44
Figure 19 - Papilles et bourgeons gustatifs (50).....	45
Figure 20 - Récepteurs T1R1 et T1R3 à la surface d'une cellule gustative (51).....	46
Figure 21 - Recommandations simplifiées du PNNS-4	53
Figure 22 - Classification NOVA (77).....	55
Figure 23 - Courbe de corpulence des filles de 0 à 18 ans (IMC en kg/m ²).....	57
Figure 24 - Evolution de la prévalence mondiale de l'obésité depuis 1975 (85).....	58
Figure 25 - Tissus adipeux brun (à gauche) et blanc (à droite) (88).....	59
Figure 26 - Les différentes phases de la prise alimentaire (90)	60

Figure 27 - Régulation de la prise alimentaire : sites d'action des principales hormones gastro-intestinales dans l'hypothalamus et le tronc cérébral (89)	61
Figure 28 - Répartition adipeuse sous-cutanée ou viscérale (85).....	63
Figure 29 - Déterminants de l'obésité (92).....	65
Figure 30 - Nombre de publications concernant la « <i>food addiction</i> » issues de la base de données <i>Web of Science</i> de 2006 à 2016 (140)	79
Figure 31 - Prévalence de la FA par classe de poids (144).....	82

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 - Critères diagnostiques de l'abus et de la dépendance du DSM-IV regroupés en une seule catégorie « trouble de l'usage » avec degrés de sévérité du DSM-5 (2).....	9
Tableau 2 - Glucides simples courants (37, 38)	29
Tableau 3 - Glucides complexes (37, 38)	30
Tableau 4 - Teneurs moyennes en glucides d'aliments courants	31
Tableau 5 - Index glycémiques d'aliments courants (39, 41)	35
Tableau 6 - Charges glycémiques d'aliments courants (41)	36
Tableau 7 - Définition et classification de l'obésité de l'adulte.....	56
Tableau 8 - Principales complications liées à l'obésité (81)	66
Tableau 9 - Types d'intervention chirurgicale (81)	70
Tableau 10 - Echelle de l'addiction à la nourriture YFAS (traduction) (15) (d'après (141))	80

INTRODUCTION

En Europe occidentale, le sucre entretient avec l'homme une histoire particulière : sa découverte tardive au Moyen-Âge donna lieu à des échanges commerciaux avec l'Orient, parmi d'autres denrées rares. Plus tard, après la découverte de l'Amérique, sa culture entretenue par l'esclavage en Amérique du Sud et Centrale permit d'élargir sa consommation, jusqu'ici réservée aux apothicaires, aux cours royales. Ce n'est qu'au début du XIX^{ème} siècle qu'un procédé de fabrication fut mis au point afin de produire cette denrée prisée sous nos latitudes, à partir de la betterave sucrière. Cette possibilité de production de masse marqua un tournant dans la consommation de sucre, qui devint ouverte au plus grand nombre. Sa consommation était même encouragée par propagande au milieu du 20^{ème} siècle, en tant qu'aliment sain et énergétique. Aujourd'hui, son accessibilité et sa promotion publicitaire démesurées posent de réels problèmes de santé publique, au point que certains gouvernements mettent en place des mesures restrictives.

En effet, au cours des dernières années, le sucre a été mis en cause dans l'épidémie mondiale d'obésité, notamment par le biais d'une « addiction au sucre ». Si le rapprochement est tentant, chacun pouvant expérimenter la difficulté à cesser la consommation d'un aliment sucré particulièrement appréciable, un examen rigoureux de la possibilité d'une telle addiction est mené à travers différents travaux scientifiques.

Dans un premier temps, la définition et les mécanismes de l'addiction seront étudiés ; puis les glucides et sucres seront décrits, ainsi que leurs fonctions physiologiques, leur rôle dans le comportement alimentaire et les controverses en santé liées à leur consommation ; enfin, la physiopathologie de l'obésité sera abordée.

Dans un second temps, la plausibilité d'une addiction au sucre et son implication dans l'obésité sera discutée sur la base d'études animales et humaines, ouvrant finalement sur le concept plus large « d'addiction alimentaire », également mis en avant depuis quelques années, toujours en lien avec l'épidémie d'obésité.

PARTIE 1 : DEFINITIONS

1. L'addiction

1.1. Historique

Le terme addiction est issu du latin *ad-dicere* signifiant « dire à ». Dans la civilisation romaine, il désignait les esclaves, qui n'avaient pas de nom et étaient « dits à leur maître ». Dans le droit romain et jusqu'au Moyen-Âge en Europe occidentale, le terme *addictus* signifiant « adonné à » désignait un débiteur qui, incapable d'honorer ses dettes, était condamné à l'asservissement à son créancier, celui-ci disposant alors de sa personne comme d'un esclave : on parlait d'une « contrainte par corps ». Plus tard, ce terme est retrouvé dans la langue anglaise dès le XIV^{ème} siècle pour désigner la relation contractuelle de soumission d'un apprenti à son maître. Toujours en anglais, il s'est intégré au langage populaire pour désigner toutes les passions dévorantes et les dépendances, dans le sens d'être « accro à quelque chose » (1).

Son usage apparaît en psychiatrie dans la deuxième moitié du 20^{ème} siècle dans les pays anglo-saxons, pour parler des « toxicomanes » (2). Par la suite, le regard porté sur cette maladie évoluera, l'addictologie devenant une spécialité médicale à part entière, et le statut de « drogué » ou de « délinquant » disparaissant des esprits, du moins dans la communauté scientifique et médicale. Des termes tels qu'« alcoolisme » et « toxicomanie » sont tombés en désuétude, au profit d'une approche globale de l'addiction, désormais considérée comme un véritable dysfonctionnement cérébral.

1.1. Définitions

L'addiction a été définie par A. Goodman en 1990 comme un « **processus par lequel un comportement, qui peut fonctionner à la fois pour produire du plaisir et pour échapper à un malaise intérieur, est employé d'une façon caractérisée par 1) l'échec répété à contrôler ce comportement et (2) sa poursuite en dépit des conséquences négatives significatives** » (3). Cette définition « non officielle » est cependant largement utilisée (2, 4).

Le *Manuel diagnostic et statistique des troubles mentaux* (DSM) édité par l'Association Américaine de Psychiatrie, fait référence dans cette spécialité. La dernière version (DSM-5) datant de 2013 a apporté des modifications importantes dans le domaine de l'addictologie

(5). En effet, le chapitre concerné est celui des « Troubles liés à une substance et troubles addictifs », avec une distinction entre les deux catégories :

- « Troubles liés à une substance », comprenant la sous-catégorie « Troubles de l'usage d'une substance » ;
- « Troubles non liés à des substances », qui apparaît pour la première fois. Elle inclut uniquement le « Jeu d'argent pathologique (trouble lié au jeu d'argent) » (auparavant classé dans le DSM-IV dans les « Troubles du contrôle des impulsions non classés ailleurs »).

Nous nous intéressons ici aux « Troubles de l'usage d'une substance », qui regroupe 9 classes de produits : alcool, cannabis, hallucinogènes (phencyclidine et autres), substances inhalées, opiacés, sédatifs, hypnotiques et anxiolytiques, stimulants (substances type amphétaminique, cocaïne et autres), tabac et substances autres (ou inconnues). Les auteurs précisent cependant que ces classes ne sont pas complètement distinctes car prises en excès, ces substances ont en commun une activation directe du système cérébral de récompense si intense que les activités habituelles peuvent s'en trouver négligées. De façon générale, on parle de substance psychoactive, qui implique plusieurs effets :

- effet psychoactif : modification du comportement, de l'humeur, de la motivation, des perceptions et de l'activité mentale ;
- effet addictif : induction d'une dépendance, en lien avec le système de récompense ;
- effet toxique : dommages physiologiques immédiats ou différés.

Le DSM-IV (1994) présentait une approche catégorielle avec la séparation des diagnostics d'abus et de dépendance selon les critères diagnostiques impliqués. Le DSM-5 propose désormais une approche graduelle avec un **diagnostic unique de « trouble de l'usage d'une substance » (*substance use disorder*)** qui reprend les critères de l'abus et de la dépendance, et dont la sévérité est fonction du nombre de critères impliqués (trouble léger, modéré, sévère) (Figure 1 et Tableau 1). Le diagnostic nécessite désormais la présence même brève, non nécessairement continue ou concomitante des critères au cours des 12 derniers mois (contrairement au DSM-IV), représentant ainsi un abaissement du seuil de détection. L'addiction est donc considérée comme une maladie unique chronique, caractérisée par un continuum de différents stades et une persistance de l'envie de consommer même après sevrage : cette modification est issue du constat qu'elle implique des altérations dans les circuits cérébraux à toutes les étapes, et qui peuvent persister au-

delà de l'arrêt de la consommation (6). Cette nouvelle vision globale, en se rapprochant de la variabilité de la réalité clinique et en modifiant la représentation de la maladie, permet une prise en charge plus adaptée et plus souple. Les 11 critères diagnostiques ont été peu modifiés : on note la disparition de la notion de problèmes légaux (en raison du statut légal ou non de la substance selon les pays) et l'apparition de la notion de craving (Tableau 1). Ils s'organisent en 4 groupes :

- réduction du contrôle (critères 1 à 4) ;
- altération du fonctionnement social (critères 5 à 7) ;
- consommation risquée (critères 8 et 9) ;
- critères pharmacologiques (10 et 11).

Finalement, le DSM-5 parle d'un diagnostic reposant sur un « **mode pathologique de comportements liés à la consommation d'une substance** » avec pour caractéristique essentielle de la maladie un ensemble de symptômes cognitifs, comportementaux et physiologiques indiquant que le sujet continue à consommer la substance en dépit des conséquences négatives, faisant de l'addiction un « **trouble de prise de drogue compulsive** » (5).

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) possède sa propre Classification Internationale des Maladies (CIM) dont la version en vigueur est la CIM-10 (7). La partie traitant des addictions se rapproche du DSM-IV avec les catégories « usage nocif » assez proche de l'abus et « dépendance », très proche de la dépendance du DSM-IV (2).

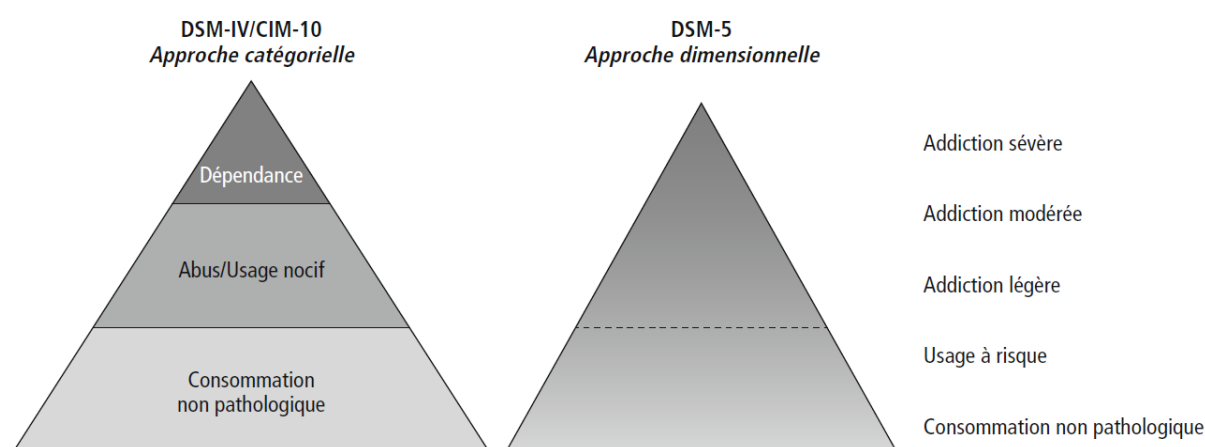


Figure 1 - Passage d'une classification en catégories d'usage du DSM-IV ou de la CIM-10 à une classification par gravité progressive du DSM-5 (2)

Tableau 1 - Critères diagnostiques de l'abus et de la dépendance du DSM-IV regroupés en une seule catégorie « trouble de l'usage » avec degrés de sévérité du DSM-5 (2)

Critères diagnostiques		DSM-IV		DSM-5
		Abus (présence d'au moins 1 critère)	Dépendance (présence d'au moins 3 critères)	Troubles de l'usage (présence : – 2/3 critères : trouble léger ; – 4/5 critères : trouble modéré ; – 6 critères ou plus : trouble sévère)
1	Consommation prolongée plus importante que prévu		X	X
2	Désir persistant et efforts infructueux pour réduire ou arrêter la consommation		X	X
3	Temps considérable consacré à chercher la substance, à la consommer, à en boire ou à se remettre de ses effets		X	X
4	Craving ou fort désir de consommation			X
				NOUVEAU
5	Problèmes sociaux/interpersonnels liés à la consommation	X		X
6	Consommation malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux, persistants ou récurrents, causés ou exacerbés par ses effets	X		X
7	Nombreuses activités, familiales, sociales, professionnelles ou de loisirs, abandonnées ou réduites à cause de la consommation		X	X
8	Consommation dans des situations à risques (conduite de voiture ou manipulation de machines)	X		X
9	Consommation poursuivie malgré la connaissance des problèmes physiques ou physiologiques persistants et récurrents		X	X
10	Tolérance, définie par l'un des symptômes suivants : a. besoin d'une quantité notablement plus forte pour atteindre l'intoxication (ivresse) ou l'effet désiré b. un effet notablement diminué pour une quantité inchangée		X	X
11	Syndrome de sevrage		X	X
–	Problèmes légaux liés à la consommation	X		–

Les termes « addiction » et « dépendance » sont souvent interchangeable dans la littérature : ils sont pourtant à distinguer car ils ne désignent pas les mêmes notions. Dans un éditorial de l'*American Journal of Psychiatry* de mai 2006, C. O'Brien explique que c'est la terminologie employée dans le DSM-IV qui est à l'origine de cet amalgame (8) : lors de son élaboration, eut lieu un vote afin de déterminer le terme qui désignerait le trouble addictif, entre « dépendance » ou « addiction ». Les partisans du terme « addiction » avançaient que ce mot reflète bien l'aspect compulsif de la prise de drogue et permet la distinction avec une dépendance physique ; les partisans du terme « dépendance » l'estimaient plus neutre, pouvant facilement s'appliquer à toutes les drogues, et mettaient en avant la connotation péjorative du mot « addiction », qui ajouterait à la stigmatisation des personnes souffrant d'un trouble addictif (car issu d'un langage populaire en anglais). C'est « dépendance » qui emporta la majorité, à une voix près. Or, il faut distinguer la dépendance au sens du DSM-IV, qui désigne en réalité l'addiction, et la dépendance au sens pharmacologique, c'est-à-dire la dépendance physique, qui engendre les phénomènes de tolérance et de syndrome de sevrage. La dépendance physique est une adaptation physiologique normale à la dose répétée d'une substance, donc *non spécifique de l'addiction*, bien que l'on puisse l'y retrouver. Cette dépendance peut en effet être observée avec des médicaments, sans qu'il soit question d'addiction, puisque nous avons vu qu'il s'agit d'une pathologie complexe

impliquant de nombreux autres critères diagnostiques. Le DSM-5 précise d'ailleurs que « ni la tolérance ni le sevrage ne sont nécessaires ou suffisants pour le diagnostic du trouble de l'usage d'une substance », afin d'éviter une confusion entre dépendance physique isolée à un médicament et véritable addiction (5). O'Brien explique que l'issue de ce vote eut des conséquences importantes, car cet amalgame a entraîné des dégâts collatéraux dans le domaine de la prise en charge de la douleur, où la peur de la dépendance physique à un médicament, par assimilation à l'addiction, a pu conduire à un défaut de prise en charge de patients douloureux qui auraient nécessité des augmentations de posologies. L'auteur conclut ainsi : « *the current labelling is not only confusing and misleading, but it contributes to suffering* », considérant le mot « addiction » comme « parfaitement acceptable » en vue du changement de terme pour le DSM-5 (et par ailleurs utilisé par plusieurs associations et revues médicales américaines). Ce sera finalement *substance use disorder* (trouble de l'usage d'une substance) qui sera choisi, mettant en avant le comportement de consommation et son contexte plutôt que le produit. Les auteurs du DSM-5 ont écarté le terme « addiction » du fait de sa définition incertaine et de sa connotation potentiellement négative, considérant l'expression choisie comme plus neutre (5). Malgré cela, c'est le qualificatif « addictif » qui est présent en titre de chapitre. Quoiqu'il en soit, ces modifications restent consensuelles en éliminant les vocables stigmatisants tels que l'alcoolisme, le tabagisme et la toxicomanie, qui reflètent une approche clivée de la maladie, en lien avec la substance concernée. Par simplicité, nous utiliserons ici le terme d'addiction.

Par ailleurs, en français, il est à préciser que le qualificatif du mot « addiction », qui est un anglicisme, est inexistant : le mot « dépendant » est préféré pour qualifier un sujet ayant un comportement addictif, alors qu'il serait plus approprié d'utiliser le qualificatif anglais « addict », celui-ci étant d'ailleurs de plus en plus utilisé. En effet, le terme « addict » est moins restrictif que « dépendant » : un usager peut être dépendant à une substance sans y être addict et inversement.

La dépendance est définie au sens large selon le Larousse par un *rapport de liaison étroite entre quelque chose et ce qui le conditionne, le régit*. Au sens « addictologique », il s'agit d'un *assujettissement à une substance se manifestant lors de sa suppression par un ensemble de troubles physiques et/ou psychiques* (9). Ces différentes catégories de troubles cliniques permettent de distinguer deux types de dépendances dans l'addiction (2) :

- La **dépendance physique** : elle correspond au besoin de consommer une substance afin d'éviter le syndrome de sevrage (ou syndrome de manque) lié à la privation.

Elle se caractérise par un **syndrome de sevrage** et une **tolérance**. Le syndrome de sevrage désigne l'ensemble des symptômes provoqués par l'arrêt brutal de la consommation répétée d'une substance. La tolérance désigne l'atténuation progressive de l'effet d'une dose répétée de substance, entraînant la nécessité d'augmenter la dose pour retrouver le même effet. C'est souvent à ce type plus restreint que fait référence l'emploi du terme « dépendance » sans précision. Il en va de même pour la notion de syndrome de sevrage, qui fait plus souvent référence aux seuls symptômes physiques. Les manifestations cliniques de la dépendance physique sont fortement liées au type de substance psychoactive.

- La **dépendance psychique** : elle correspond au besoin de consommer une substance afin d'obtenir ou maintenir la sensation de plaisir mais aussi afin d'éviter la sensation de malaise psychique liée à la privation (que l'on peut qualifier de « syndrome de sevrage psychique »). Elle se caractérise par un **craving** (de l'anglais : envie impérieuse), c'est-à-dire une envie puissante et irrésistible, compulsive, ressentie comme un besoin, de consommer la substance contre la raison et la volonté de l'individu. D'intensité variable, il peut être déclenché par des facteurs environnementaux ou émotionnels, et peut se manifester aussi après sevrage (6). On comprend donc que le craving joue un rôle central dans l'addiction et est à la fois un critère diagnostique, thérapeutique et pronostique (10).

La **dépendance comportementale**, qui relève d'un conditionnement, doit être intégrée. En effet, l'addiction est généralement présentée comme un syndrome associant les trois types de dépendance.

En résumé, c'est la notion de **perte de contrôle** qui est au centre de la définition d'addiction (11). Elle se caractérise alors par un **usage compulsif** de la substance que l'on retrouve dans le craving et la consommation compulsive. L'impossibilité de s'abstenir de consommer une substance en dépit des conséquences négatives dont elle est pourtant la cause, renvoie bien à la notion de perte de liberté à l'origine du mot « addiction ».

Ainsi, **tout consommateur n'est pas addict : ce qui signe l'addiction n'est pas le produit en lui-même, mais l'utilisation qu'en fait le sujet** (2). Cela nous paraît évident dans le cas de l'alcool, où la consommation modérée est un comportement admis, et c'est aussi le cas avec les autres substances psychoactives : par exemple, seuls 32% des consommateurs

de tabac sont addicts, 23% pour l'héroïne, 17% pour la cocaïne, 15% pour l'alcool et 9% pour le cannabis (12).

L'exploration de la définition d'addiction permet de se rendre compte de la complexité et de la relativité de ce concept : selon les époques, selon les auteurs, l'approche n'est pas la même. Ceci a des conséquences en termes de représentation de la maladie et des patients, de prévention, dépistage, prise en charge et suivi... mais aussi lorsqu'il s'agit de statuer sur le caractère addictif d'autres substances, comme laissé possible par la dernière classe de substances du DSM-5. Toutefois, l'étude de la neurobiologie de l'addiction permet d'éclairer ses mécanismes et améliorer ainsi sa nosographie, afin qu'elle se rapproche de la réalité clinique.

1.2. Physiopathologie

1.2.1. Les étapes d'installation de l'addiction

Le processus de transition d'un usage simple à l'addiction peut se décrire en 3 étapes (13) :

- Une **première étape, non pathologique** : l'individu a un usage récréatif et sporadique du produit, c'est une activité parmi d'autres. Ce comportement « normal » existe dans une large proportion de la population, avec des substances légales ou non.
- Une **deuxième étape, pathologique modérée** : l'usage augmente et devient intensif. Des problèmes liés à la consommation apparaissent, mais ils ne sont pas suffisamment importants pour toujours susciter des tentatives d'abstinence. C'est un usage abusif, mais le comportement reste organisé et l'arrêt possible. Tous les individus ayant un usage intensif n'évolueront pas forcément vers la troisième étape : les facteurs de risques jouent un rôle dans cette transition.
- Une **troisième étape, pathologique grave** : il y a perte du contrôle de la consommation, qui devient l'activité principale, par besoin et non plus par plaisir. La vie sociale s'en trouve dégradée.

1.2.2. Circuit cérébral de la récompense

De manière innée, notre comportement est régi pour répondre à un besoin (par exemple, se nourrir), qui entraîne une récompense lorsqu'il est satisfait (par exemple, apport calorique). Ainsi, les comportements bénéfiques pour la survie de l'espèce (alimentation, évitement du danger, reproduction) sont récompensés par les sensations de plaisir et de bien-être. Ce système de récompense est donc fondamental et indispensable à la survie. Il fournit la motivation nécessaire à la réalisation de comportements adaptés, en récompensant leur exécution (14).

Au niveau cérébral, ce système correspond à des amas et connexions neuronales dont l'activation entraîne la sensation de plaisir : c'est le **circuit de la récompense, aussi appelé circuit mésolimbique**. Il regroupe un ensemble de neurones principalement dopaminergiques dont les corps cellulaires situés dans l'aire tegmentale ventrale (ATV) envoient des projections au niveau de différentes régions cérébrales : amygdale et

hippocampe, noyau accumbens (NAc), hypothalamus, cortex cingulaire et cortex préfrontal (CPF) notamment (14) (Figure 2).

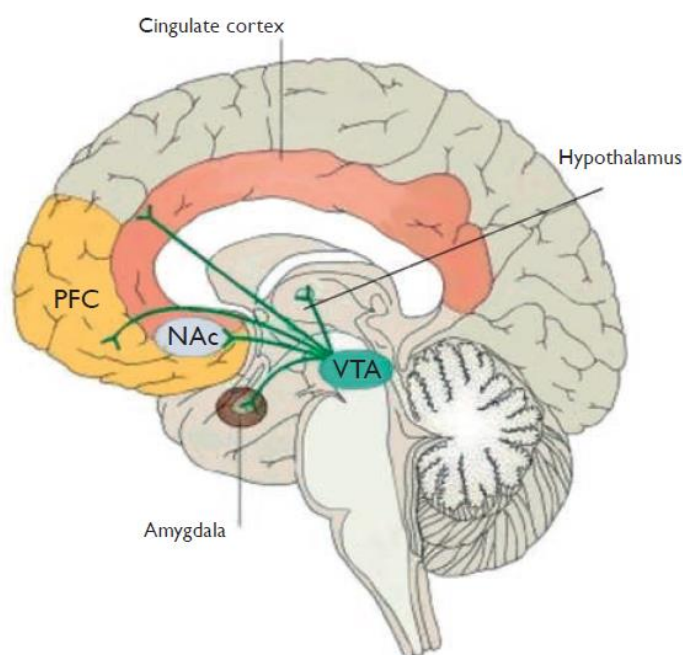


Figure 2 - Projections des neurones dopaminergiques de l'ATV impliquées dans le circuit mésolimbique (15)

PFC : cortex préfrontal ; NAc : noyau accumbens ; VTA : aire tegmentale ventrale

Ce circuit implique des phénomènes de récompense et d'apprentissage par renforcement basés sur trois composantes (16) :

- la composante motivationnelle « **wanting** », qui correspond à la motivation pour obtenir une récompense ou éviter une punition ;
- la composante affective « **liking** », qui correspond au plaisir ou déplaisir engendré par le comportement ;
- la composante d'apprentissage « **learning** ».

Le « wanting » et le « liking » feraient appel à des neurotransmetteurs distincts, respectivement la dopamine et les opiacés endogènes (14).

Le circuit de la récompense fonctionne en codant les valeurs positives ou négatives d'un objet ou d'une situation et en mémorisant ces valeurs en un signal d'apprentissage, qui conduira le sujet à répéter son comportement : il s'agit d'un **apprentissage par renforcement** (positif ou négatif) (1). Ainsi, la plupart des comportements peuvent être compris comme des processus de recherche de stimuli plaisants ou d'évitement de stimuli désagréables (2).

La **dopamine** est le neurotransmetteur clé du circuit mésolimbique : elle code la valeur de récompense d'un stimulus. Toutes les récompenses naturelles augmentent la libération de dopamine dans le NAc par les neurones dopaminergiques de l'ATV : cette libération est modulée par l'intermédiaire de différents récepteurs stimulés par des neurotransmetteurs endogènes, selon la nature du plaisir (par exemple endocannabinoïdes pour l'alimentation ou endo-opioïdes, aussi appelés endorphines, pour l'activité sexuelle) (2) (Figure 3). Il est à noter que la sécrétion de dopamine est également fortement modulée par le stress qui inhibe sa libération, via les récepteurs corticotropes stimulés par la corticolibérine ou *corticotropin releasing factor* (CRF), entraînant alors un sentiment de mal-être (17). Les voies dopaminergiques qui relient ces régions sont un outil d'évaluation de l'intensité de la récompense : elles en informent les autres régions cérébrales, qui en tiendront compte dans le processus de prise de décision de l'action à entreprendre. Les voies dopaminergiques mésolimbiques assureraient également à la fois la détection dans l'environnement, le couplage et l'apprentissage des stimuli susceptibles d'apporter un plaisir, permettant d'induire et d'entretenir l'apprentissage par renforcement, ainsi que l'organisation et l'exécution de l'action menant à l'obtention du plaisir recherché (18). En somme, selon les régions cérébrales impliquées, les voies dopaminergiques du circuit de la récompense organisent les comportements susceptibles d'apporter du plaisir et permettent la mise en mémoire de l'expérience de plaisir ou de déplaisir (2). La dopamine est donc ici le vecteur du désir, de l'action et de l'apprentissage, plutôt que du plaisir comme il était avancé il y a quelques années.

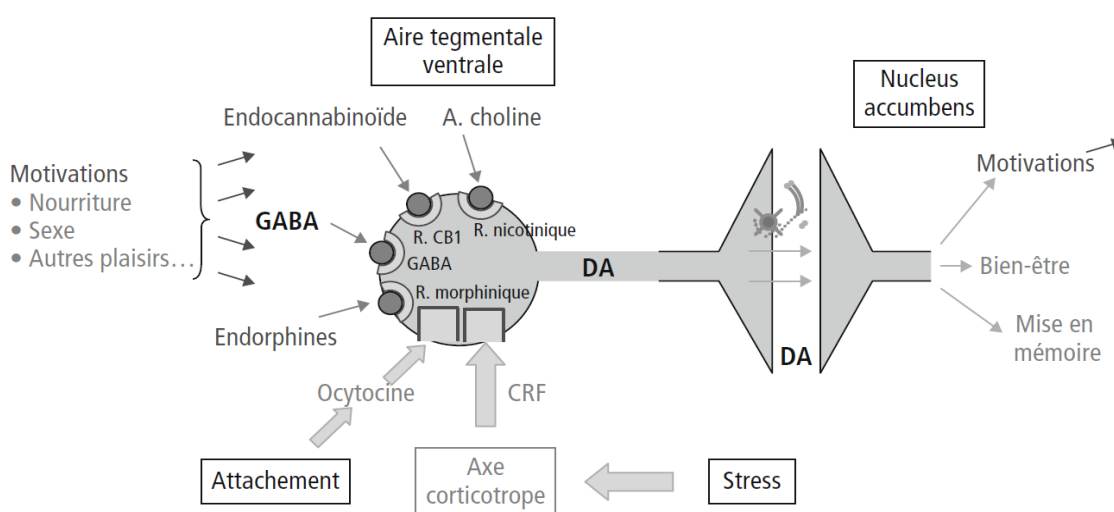


Figure 3 - Modulateurs naturels de la synapse dopaminergique (2)

DA : dopamine ; R : récepteur

Tous les plaisirs se déroulent selon le **cycle manque-désir-plaisir-apaisement** décrit dans la Figure 4 : l'intensité du plaisir dépend de l'intensité du désir ; celui-ci décroît après satisfaction du besoin avec une période réfractaire d'une certaine durée durant laquelle il est apaisé (et où l'objet de plaisir peut même induire de l'aversion ou du dégoût) (19). En situation « normale », ce cycle s'autorégule : trop de plaisir le sature et trop d'absence finit par éteindre le désir (2).

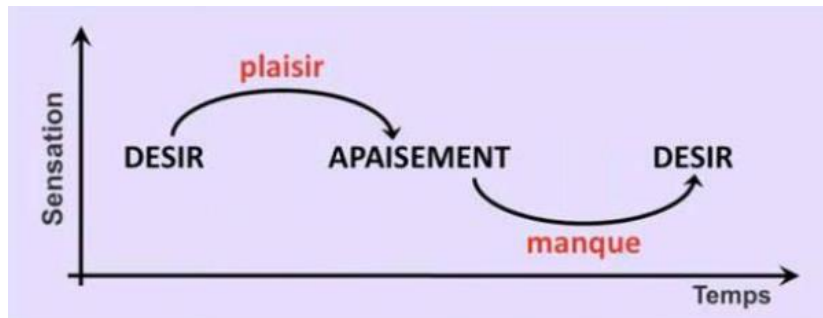


Figure 4 - Sinusoïde manque-désir-plaisir-apaisement (20)

On peut définir 3 états d'activités des neurones dopaminergiques (2) :

- Désir/plaisir : activation (« j'attends/j'obtiens des choses plaisantes ») ;
- Déception/manque : chute d'activité (« les choses sont moins plaisantes que/je n'obtiens pas ce que j'attendais ») ;
- Routine : activité stable (« les choses sont telles que je les attendais »).

1.2.3. Neurobiologie de l'addiction (2)

En 1997, la revue Science titrait « *Addiction is a brain disease* », soulignant le fait que l'addiction est un trouble du fonctionnement cérébral. Il ne s'agit pas simplement d'une question de volonté, mais bien d'une altération de mécanismes cérébraux qui, réorganisés de façon pathologique, expliquent les difficultés qu'ont les patients à contrôler leurs comportements de consommation, ainsi que les difficultés à traiter cette maladie. Les mécanismes altérés sont primordiaux : ceux de la gestion du plaisir et de la souffrance et ceux de la gestion des émotions. Cette vision de la maladie permet de mettre à distance les représentations morales qui y sont associées, et permet de lui accorder une autre dimension clinique et de prise en charge.

Quatre grands mécanismes complémentaires qui se déroulent et se renforcent parallèlement expliquent l'installation progressive de l'addiction :

- La **sensibilisation motivationnelle** (augmentation progressive de la motivation à obtenir quelque chose) ;
- L'**apprentissage des habitudes** (comportements répétitifs et automatiques, en mode stimulus-réponse) ;
- L'**allostasie hédonique** (état émotionnel négatif lié à un déficit d'activation du circuit de la récompense par élévation de son seuil) ;
- Le **déficit du contrôle inhibiteur** (perte du contrôle intellectuel « raisonnable » effectué par le cortex préfrontal).

Ces mécanismes se basent sur des circuits cérébraux interconnectés et interagissant :

- Les voies de la récompense et de la motivation ;
- Les voies de la mémoire et des habitudes conditionnelles ;
- Le contrôle cortical, intellectuel et exécutif.

En situation normale, l'équilibre entre ces circuits aboutit aux actions adaptées à notre situation émotionnelle ou de besoin. La décision d'entreprendre une action vers un but désiré tient compte de l'importance de la motivation pour ce but, qui est fonction de sa valeur de récompense (elle-même liée au souvenir du plaisir qu'il a entraîné précédemment). Mais c'est au contrôle cortical préfrontal que revient l'évaluation finale d'entreprendre ou non l'action, en fonction du contexte et du désir.

En situation d'addiction, on observe un **renforcement de la valeur du produit**, ainsi qu'un « envahissement » des circuits de mémoire avec « déconnexion » au moins partielle du circuit de contrôle inhibiteur du cortex préfrontal. Cette survalorisation entraîne une **motivation exacerbée** pour son obtention. **Le contrôle cortical devient insuffisant** pour tenir compte du contexte et des conséquences. Les informations envoyées par le cerveau sont impérieuses, correspondant à un besoin perçu comme tel, exigeant une action immédiate pour le satisfaire (Figure 5). **Le cerveau est désormais programmé pour reconnaître ce besoin comme primordial** : il fonctionne en « circuit court » de décision automatique, rapide et peu flexible (au lieu du « circuit long » de l'analyse rationnelle). Ces mécanismes se traduisent aux niveaux psychologique et comportemental par une hypersensibilisation au produit et aux stimuli associés, entraînant une focalisation sur ce produit et une diminution de l'importance accordée aux autres objets (« **biais attentionnel** »).

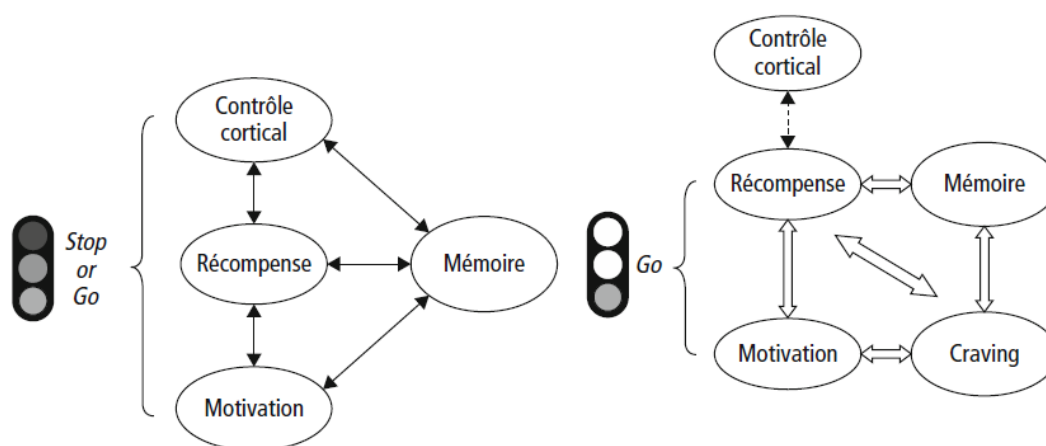


Figure 5 - Fonctionnement d'un cerveau non addict (à gauche) et addict (à droite) (2)

1.2.3.1. Sensibilisation motivationnelle

La sensibilisation motivationnelle se traduit par la sensibilisation des voies dopaminergiques du système de récompense : l'individu devient de plus en plus sensible aux effets motivationnels de la récompense. **Tous les produits addictifs ont en commun une activation directe du système de récompense**, en y augmentant le taux de dopamine, via sa libération dans le NAc par les neurones dopaminergiques de l'ATV (Figure 6). Chaque substance possède son propre mécanisme d'action et y parvient de différentes façons, directement ou non (agonisme, levée d'inhibition, diminution de l'élimination du neurotransmetteur). Par exemple, la nicotine se fixe sur les récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine, le cannabis sur les récepteurs cannabinoïdes, l'alcool sur les récepteurs

GABA (acide γ -aminobutyrique) et NMDA (acide N-méthyl-D-aspartique), les opiacés sur les récepteurs opioïdes et la cocaïne inhibe la recapture de la dopamine. C'est l'étude des mécanismes d'action des substances psychoactives qui a d'ailleurs permis de mettre en évidence la plupart de ces récepteurs, d'où leur nom, et c'est par la suite que les ligands endogènes ont été découverts. Les drogues agissent donc comme des « **leurre pharmacologiques** » qui prennent la place des modulateurs endogènes du taux de dopamine. Elles possèdent généralement une plus grande affinité pour leurs récepteurs. De plus, ils peuvent entraîner une stimulation dopaminergique plus longue dans le temps que celle induite par les récompenses naturelles. Dans ces conditions, la période réfractaire devient inexistante et une absence de « satiété », d'apaisement, est constatée (21, 18). Ainsi, plus une drogue stimule la libération de dopamine, plus elle contribue au développement du processus addictif (18) (Figure 7).

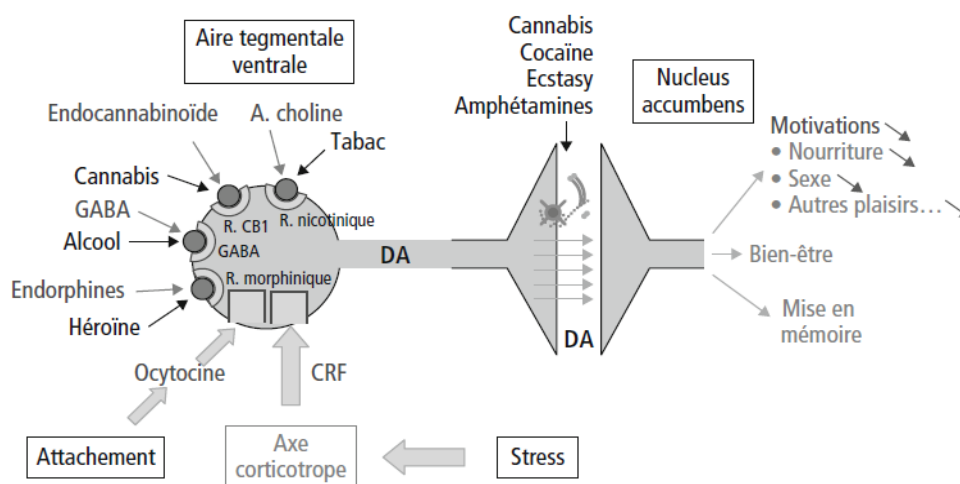


Figure 6 - Modulateurs artificiels de la synapse dopaminergique (2)

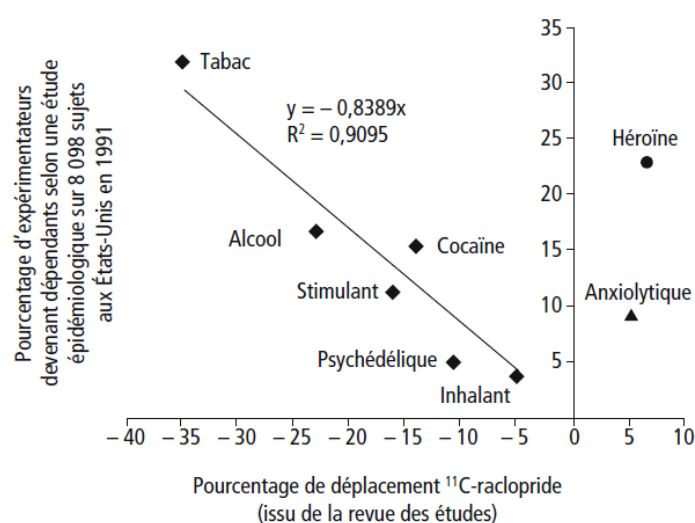


Figure 7 - Corrélation entre le pouvoir addictogène d'une substance et sa capacité de liaison aux récepteurs dopaminergiques (2) (adapté d'après (18))

1.2.3.2. Conditionnement

La répétition des expériences de recherche du plaisir permet de les automatiser, via les voies glutamatergiques, en les intégrant en tant que **réflexes conditionnés** au niveau du striatum dorsal (noyau caudé et putamen), région impliquée dans les habitudes comportementales. Ce processus de transfert d'information entre différentes structures est bien connu et décrit pour l'apprentissage moteur ainsi que les processus de mémoire spatiale ou déclarative. C'est ce mécanisme, qui serait favorisé par la libération répétée de dopamine par les substances psychoactives mais aussi par le stress chronique, qui serait associé au **passage d'un usage contrôlé à un usage compulsif**.

1.2.3.3. Allostasie hédonique

Les consommations répétées vont entraîner **un nouvel équilibre du fonctionnement du système de récompense** : ce phénomène prend le nom d'allostasie hédonique (du grec *allos* qui signifie « autre, différent »). Elle est le fruit d'une adaptation de ce système à sa surstimulation répétée : son point de référence dopaminergique diminue, aboutissant donc à un « processus antirécompensant », c'est-à-dire un déficit dopaminergique permanent du système de récompense, uniquement comblé par l'apport de la substance. L'état d'intoxication par le produit devient progressivement l'état « normal » et l'état non intoxiqué en l'absence du produit est vécu comme désagréable et perçu comme pathologique. L'organisme répond par différents mécanismes : altération du nombre de récepteurs, de leur sensibilité, par modification des mécanismes de rétrocontrôle (par exemple diminution des récepteurs dopaminergiques, réadaptation des systèmes opposants GABA et glutamate). Ce nouvel équilibre neurobiologique est à l'origine de la tolérance et du syndrome de sevrage, lesquels contribuent au développement d'un état émotionnel négatif, favorisant la poursuite de la consommation et les rechutes. On parle de **renforcement négatif**.

Au cours de la progression du processus d'addiction, le renforcement positif laisse place au renforcement négatif, en même temps que la motivation à consommer se sensibilise (sensibilisation motivationnelle) (Figure 8).

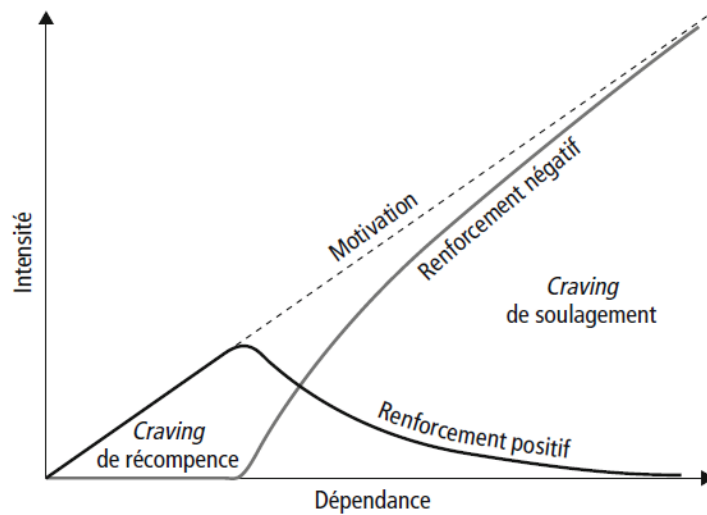


Figure 8 - Les différents types de craving : passage progressif du craving de récompense au craving de soulagement (2)

1.2.3.4. Déficit de contrôle inhibiteur

Chez les sujets atteints d'addiction, un **hypofonctionnement du métabolisme basal dopaminergique au niveau du cortex préfrontal** dorso-latéral (CPF DL) et du cortex préfrontal ventro-médian (CPF VM) est observé (22) (Figure 9). Le cortex préfrontal reçoit de nombreuses informations sensorielles (environnementales ou de perceptions et besoins internes) de différentes régions cérébrales : le CPF DL est impliqué dans la prise de décisions, l'organisation et l'exécution d'actions dirigées vers un but ; le CPF VM est impliqué dans les réactions émotionnelles (inhibition, comportement social, prise de décisions, attribution de la valeur motivationnelle d'un stimulus, contrôle des actions reposant sur une récompense). Ainsi, schématiquement, une atteinte du CPF VM sous-tend l'impulsivité, et une atteinte du CPF DL sous-tend l'insuffisance de contrôle vis-à-vis d'un comportement. Ces atteintes contribuent à une **perte de capacité à différer une récompense, à une perte de flexibilité comportementale (défaut d'adaptation), et à une difficulté à faire des choix « raisonnés »**.

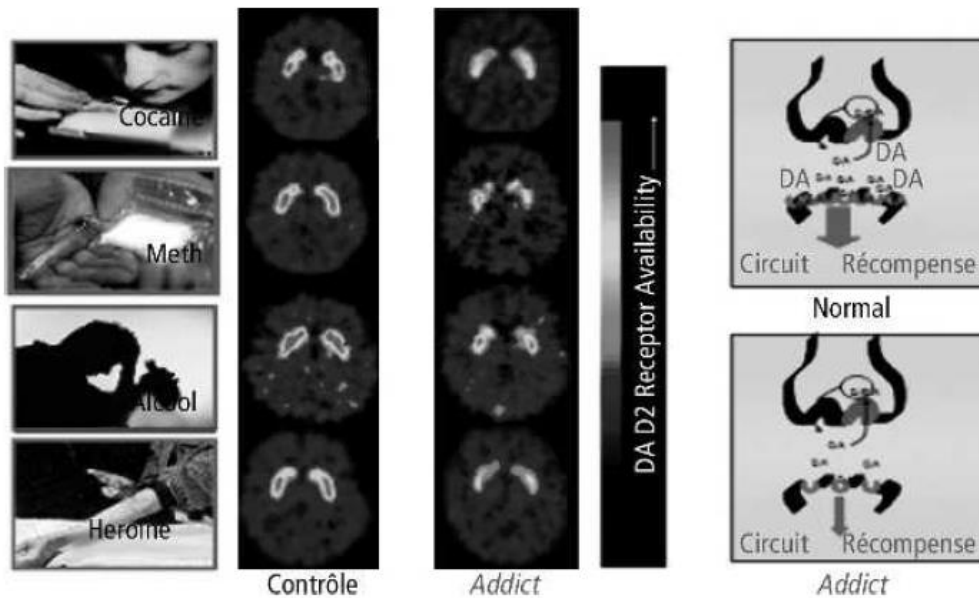


Figure 9 - Le faible taux de récepteurs D2 dans les addictions (2)

1.2.3.5. Conclusion

L'ensemble des modifications de plasticité cérébrale se produit séquentiellement dans différentes régions selon un gradient ventro-dorsal (23) : rapidement dans l'ATV, puis vers le NAc, le CPF et le striatum dorsal.

Les consommations répétées entraînent des **altérations de plusieurs neurocircuits** (ceux de la récompense et la motivation, du contrôle comportemental, mais aussi de la gestion des émotions et des apprentissages), affectant les habitudes comportementales et les capacités d'adaptation et changeant les propriétés motivationnelles du produit (pris par plaisir, puis par besoin). Le **nouveau « répertoire comportemental »** est alors marqué par un mode de fonctionnement compulsif et centré sur le produit, au détriment des autres activités ou de l'entourage et ce malgré les conséquences négatives : ce sont ces comportements qui servent de critères diagnostiques. Malheureusement, **ces altérations persistent** même après un sevrage de longue durée car elles sont durables et impliquent également des perturbations de la mémoire, à l'origine de la chronicité de la maladie et de ses fréquentes rechutes (avec réinstallation rapide du fonctionnement pathologique, notamment par conditionnement comportemental) (10).

L'addiction serait alors plus un **trouble de la prise de décision** que de la recherche de plaisir : le dysfonctionnement des systèmes émotionnel (attribution d'une valeur motivationnelle élevée) et cognitif (déficit de contrôle inhibiteur) engendre un **déséquilibre**

de la balance décisionnelle (« biais motivationnel »), favorisant des comportements automatiques, en l'occurrence un craving et une consommation compulsive (11).

Les modifications progressives de la consommation s'inscrivent dans une temporalité particulière, que l'on retrouve dans les étapes précédemment décrites (cf. 1.2.1 Les étapes d'installation de l'addiction) :

- Initialisation à travers la sensation de plaisir (récompense, *liking*) ;
- Poursuite via les automatismes (apprentissage, conditionnement, *learning*) et les conséquences émotionnelles négatives plus que par la recherche vaine de l'effet initiale (valeur motivationnelle, *wanting*) ;
- Perte de contrôle de la consommation.

L'addiction possède les caractéristiques d'une **pathologie chronique** : d'installation progressive, avec une évolution émaillée de rechutes, et dont la survenue est déterminée par des facteurs de risques.

« L'addiction apparaît lorsque la sensation remplace l'émotion, la relation et la symbolisation.

L'addiction apparaît lorsque le besoin l'emporte sur le désir et la demande.

L'addiction apparaît lorsqu'un objet envahit très majoritairement le champ des plaisirs possibles et devient la stratégie prioritaire et impérieuse pour obtenir du plaisir ou apaiser une tension.

L'addiction apparaît lorsque la passion l'emporte sur la raison. » (2)

1.3. Facteurs de risque (2)

L'addiction est une **pathologie d'origine multifactorielle** car elle résulte de l'interaction entre plusieurs facteurs de risque (24), dont on distingue trois catégories : liés au produit, individuels (ou facteurs de vulnérabilité), environnementaux. Une fois l'addiction installée, ces mêmes facteurs deviennent des facteurs de gravité, avec notamment un plus grand risque de rechute. Leur connaissance est capitale sur les plans de la prévention, de la prise en charge mais aussi pronostique.

1.3.1. Facteurs liés au produit (25%)

Chaque substance possède son **potentiel addictif** propre, c'est-à-dire sa capacité à induire une addiction : il dépend de l'impact du produit sur le système de récompense (25). Le plus addictif serait le tabac (32% des consommateurs sont addicts), suivi par l'héroïne (23%), la cocaïne (17%), l'alcool (15%), les stimulants type amphétamines (11%) et le cannabis (9%) (12).

Les **potentiels toxique et de modification psychique** (capacité à provoquer des atteintes physiologiques ou psychiques) ont aussi un impact, car ils entraînent des complications somatiques et psychologiques qui peuvent être une motivation à consommer dans le but d'éviter une souffrance.

1.3.2. Facteurs individuels (50%)

Pour un même produit addictif, toute personne ne présente pas la même vulnérabilité à l'addiction.

Les **facteurs génétiques** présentent un poids modéré dans ce risque : ils expliqueraient 40 à 80% de la variance interindividuelle des addictions, avec une part plus importante dans les formes sévères. Cependant, il est impossible de désigner un gène conférant une susceptibilité aux addictions en général. La génétique modifierait les niveaux de vulnérabilité et de protection. Elle peut s'exprimer en interaction avec l'environnement via des mécanismes épigénétiques, c'est-à-dire des changements réversibles dans l'activité des gènes sans modification de la séquence d'ADN. L'existence de polymorphismes génétiques touchant les enzymes du métabolisme des substances psychoactives ou leurs récepteurs peut concourir à l'émergence des addictions. A titre d'exemple, les polymorphismes génétiques touchant le gène codant pour le cytochrome P450 2A6 sont à l'origine de

phénotypes métaboliseurs lents ou rapides de la nicotine (26), ayant pour conséquence des consommations plus ou moins importantes de tabac (plus importantes chez les métaboliseurs rapides) (27). De même, un polymorphisme génétique interviendrait pour le récepteur dopaminergique D2 localisé aux synapses de l'ATV et du NAc dans les comportements addictifs : un allèle du gène *DRD2* favoriserait la recherche d'expérience avec l'alcool et d'autres psychotropes et prédisposerait aux comportements impulsifs (28).

La **précocité d'usage** (âge de début de consommation) traduit à la fois la vulnérabilité génétique et l'incitation environnementale. Elle entraîne des conséquences délétères sur le développement cérébral, notamment du système de récompense. Plus la consommation débute tôt, plus le risque d'addiction est élevé. En effet, le risque de complications augmente avec le temps d'exposition à la substance au cours de la vie (elle-même liée au nombre de consommations). De plus, les comportements expérimentés durant la préadolescence ou l'adolescence se muent plus facilement en modes de vie et en habitudes difficiles à modifier par la suite. Enfin, l'effet psychotrope d'un produit est globalement plus nocif chez des sujets en développement, du fait d'un système neurologique plus fragile, entraînant des distorsions dans le rapport du sujet avec son environnement.

Certains traits de caractères, liés à des facteurs génétiques et/ou environnementaux, sont prédisposants. On distingue deux grands groupes :

- Les traits traduisant une sensibilité particulière aux effets plaisants d'un comportement ou d'un produit : recherche de sensations, recherche de nouveauté, faible évitement du danger.
- Les traits traduisant une sensibilité particulière aux effets apaisants permettant d'éviter une souffrance : faible estime de soi, réactivité émotionnelle, difficultés dans la gestion des événements ou des relations.

Ces groupes dessinent les deux modes d'entrée préférentiels dans l'addiction : la recherche de sensations plaisantes et l'évitement de la souffrance.

Des **comorbidités psychiatriques** peuvent également intervenir : leur survenue précoce peut, selon les études, multiplier par deux le risque de développer une addiction, et dans les deux tiers des cas, ces troubles précèdent l'apparition d'une addiction (29). On retrouve notamment les troubles de la personnalité et de l'attachement, en rapport avec des relations précoces perturbées voire traumatisantes (30). Cependant, le lien de causalité

est difficile à établir : ces comorbidités sont-elles réellement des facteurs favorisants, ou bien des conséquences de l'addiction, voire de simples co-occurrences (31, 32, 33) ?

La **polyconsommation**, c'est-à-dire la consommation d'au moins deux produits addictifs simultanément ou non, est également un facteur d'aggravation du risque d'intoxication.

1.3.3. Facteurs environnementaux (25%)

Les facteurs environnementaux interviennent dans l'exposition au produit et la régulation des consommations. Ils influent sur les attentes des individus envers le produit, les modes de consommation, l'expression des conduites addictives, leur pérennisation et les réactions sociales vis-à-vis de ces conduites. Plus les facteurs d'exposition sont élevés, moins il est nécessaire d'avoir une forte vulnérabilité pour qu'une addiction se développe.

Certains évènements de vie, tels que des évènements traumatisants physiques ou psychiques, notamment répétés, font le lien entre facteurs environnementaux et facteurs de vulnérabilité psychiques.

Les **facteurs socioculturels**, c'est-à-dire l'exposition dans une société donnée (qui dépend notamment du statut social du produit), voire selon certaines catégories de sujets (âge, sexe, groupe social, etc.), ont évidemment une grande influence.

Les **facteurs familiaux** concernent l'attitude du cercle familial vis-à-vis du produit et son fonctionnement (conflits, évènements particuliers, etc.).

Enfin, le **rôle des pairs** est majeur dans l'initiation à la consommation, puis par la suite dans le choix du groupe dans lequel circule la substance. Mais cette influence est à modérer : la représentation de l'usage que se fait le sujet est également importante, et cette réflexion permet d'éviter de faire du concept de la « pression du groupe de pairs » le seul responsable de l'installation de l'addiction.

Afin d'illustrer les interactions entre produit et individu, une « métaphore de l'ornière » a été proposée par Zullino : elle compare l'effet d'un produit addictif sur un individu aux passages répétés d'un véhicule sur un sol. La vulnérabilité individuelle est assimilée à la résistance du sol, la fréquence des consommations à la fréquence des passages et la puissance addictive du produit au poids du véhicule. Ainsi, de même que la fréquence

des passages et le poids du véhicule expliquent la profondeur des traces sur le sol, la fréquence des consommations et la puissance addictive de la substance expliquent l'importance des « traces » neurobiologiques. On comprend également que plus le sol est meuble, plus les traces de passage entraîneront rapidement des ornières, qui deviendront le seul passage possible ; de la même façon, plus un individu est vulnérable, plus l'addiction s'installera rapidement, où la prise du produit deviendra le seul chemin d'évitement de la souffrance. Cependant, même sur un sol résistant (individu peu vulnérable), la répétition des passages de véhicule finit par creuser des traces (34).

2. Glucides et sucres

Dans le langage courant, l'emploi du mot « sucres » au pluriel fait souvent indifféremment référence à tous les glucides. Cependant, il convient de distinguer les termes « sucre » au singulier, qui désigne le saccharose, et « sucres » au pluriel, qui désigne les mono- et disaccharides (principalement saccharose, glucose, fructose, lactose) (35, 36).

2.1. Structures et classifications

Les glucides sont des molécules organiques existant sous plusieurs formes (Figure 10) :

- **Oses** (ou monosaccharides) : ce sont les plus simples et ils constituent les monomères des glucides plus complexes. Ce sont des chaînes carbonées polyhydroxylées d'au moins 3 carbones portant une fonction aldéhyde (aldoses) ou cétone (cétoses). Ils sont majoritairement présents sous forme cyclique (principalement cycle furane à 5 atomes et cycle pyrane à 6 atomes).

Exemples : glucose, galactose, fructose, ribose

- **Osides** : ce sont des polymères formés d'un ose relié à au moins une autre molécule, de nature glucidique (holosides) ou non (hétérosides).

Parmi les holosides, on retrouve :

- o les **diosides** (ou disaccharides), composés de 2 oses ;
Exemples : saccharose, lactose, maltose, isomaltose
- o les **oligosides** (ou oligosaccharides), composés de 3 à 10 oses ;
Exemples : raffinose, stachyose, verbascose
- o les **polyosides** (ou polysaccharides/glycanes), composés de plus de 10 oses. Les homoglycanes sont composés d'un seul type d'ose, et les hétéroglycanes de plusieurs types. Les polyosides comprennent notamment les fibres alimentaires, non assimilables par l'homme.

Exemples : amidons, glycogène, cellulose, hémicelluloses, pectines, etc.

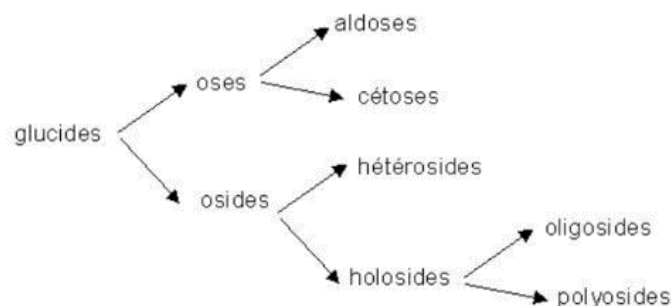


Figure 10 - Classification structurale des glucides

En nutrition, on distingue plus globalement :

- Les **glucides simples** (ou sucres), qui correspondent aux mono- et disaccharides (tels que le glucose, le fructose, le saccharose, le lactose) (Tableau 2) ;
- Les **glucides complexes**, qui correspondent aux polysaccharides assimilables par l'homme (principalement amidons, mais aussi glycogène) (Tableau 3).

Tableau 2 - Glucides simples courants (37, 38)

Glucide		Caractéristiques	Structure
Oses	Glucose	<ul style="list-style-type: none"> • Aldohexose, cycle pyrane • Issu de l'amidon, peu fréquent sous forme libre (fruits et légumes) • 1^{er} ose en quantité : il est à la base du métabolisme énergétique de nombreux organismes ; il est synthétisé par des organismes autotrophes via la photosynthèse puis utilisé à des fins structurales ou de stockage d'énergie 	
	Galactose	<ul style="list-style-type: none"> • Aldohexose, cycle pyrane (épimère du glucose) • Issu du lactose, rare sous forme libre 	
	Fructose	<ul style="list-style-type: none"> • Cétohexose, cycle furane • Issu du saccharose, sous forme libre dans les fruits et légumes et le miel • 2^{ème} ose en quantité 	
	Ribose	<ul style="list-style-type: none"> • Aldopentose, cycle furane • Viandes et poissons principalement 	
Diosides	Saccharose	<ul style="list-style-type: none"> • Glucose + fructose • Sucre de table (blanc ou roux), fruits et légumes 	
	Lactose	<ul style="list-style-type: none"> • Galactose + glucose • Produits laitiers 	

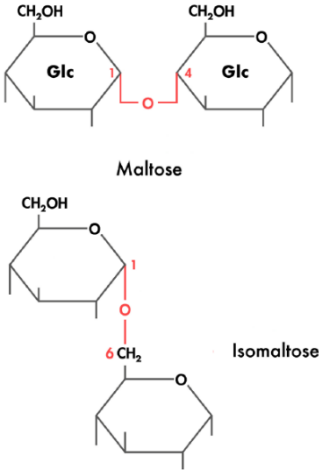
	<p>Maltose et isomaltose</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Glucose + glucose (liaisons différentes) • Issus de l'amidon, rares sous forme libre 	
--	------------------------------	---	---

Tableau 3 - Glucides complexes (37, 38)

Glucide	Caractéristiques
<p>Amidons</p>	<ul style="list-style-type: none"> • 2 polymères de glucose : <ul style="list-style-type: none"> - Amylose : chaîne linéaire de glucose, plusieurs centaines d'unités - Amylopectine : chaîne ramifiée de glucose, plusieurs milliers d'unités (Figure 11) ⇒ Leurs proportions et leur agencement dépendent de l'espèce végétale • Glucide de réserve végétal • Végétaux : céréales, tubercules, légumes secs • La plus grande source de glucose pour l'homme
<p>Glycogène</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Chaîne ramifiée de glucose, plusieurs dizaines de milliers d'unités (Figure 11) • Glucide de réserve animal • Animaux : foies, muscles • Faible apport dans l'alimentation humaine

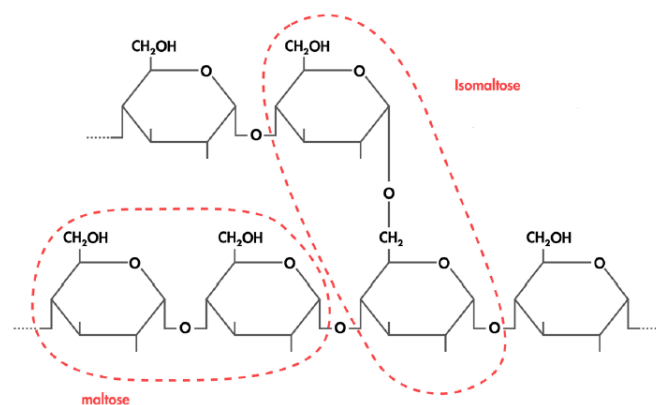


Figure 11 - Amylopectine ou glycogène

2.2. Fonctions physiologiques et métabolisme

2.2.1. Fonctions et sources alimentaires

Chez l'homme, le rôle des glucides est **majoritairement énergétique** : c'est notre principale source d'énergie, et la seule pour les cellules glucodépendantes (hématies, neurones, cellules musculaires en hypoxie). Ils présentent également un rôle structural (constituants de la matrice extracellulaire, ainsi que des nucléotides) et fonctionnel (constituants de la signalisation cellulaire).

Dans notre alimentation, les glucides proviennent surtout des végétaux (Tableau 4) :

- les glucides complexes (amidon) sont apportés par les féculents, c'est-à-dire les céréales et leurs dérivés (farines, pains, pâtisseries, etc.), les tubercules (principalement pommes de terre) et les légumes secs (lentilles, haricots, pois chiches, etc.) ;
- les glucides simples sont apportés par les fruits et légumes (fructose, glucose, saccharose), les produits laitiers (lactose) et les produits sucrés (saccharose, fructose, glucose) (sucre de table, confitures et miels, chocolats, confiseries, boissons sucrées, etc.).

Les glucides ont une valeur énergétique de 4 kcal/g. A titre de comparaison, les protéines apportent 4 kcal/g et les lipides 9 kcal/g.

Tableau 4 - Teneurs moyennes en glucides d'aliments courants

Aliment	Teneur en glucides (pour 100 g)
Lait demi-écrémé	5 g
Pain	50 g
Céréales (cruées)	70 g
Pommes de terre (cuites)	18 g
Légumes secs (crués)	50 g
Légumes	5 g
Fruits	12 g
Confiture	60 g
Chocolat à 50% de cacao	50 g
Jus de fruits et sodas	10 g
Bonbons (moyenne)	90 g

2.2.2. Digestion et absorption

Lors de la digestion, les glucides sont hydrolysés en monosaccharides (glucose principalement, fructose et galactose), qui sont absorbés par les entérocytes de l'intestin grêle, puis passent dans la circulation sanguine via les capillaires sanguins, pour rejoindre le foie par la veine porte hépatique.

Plusieurs enzymes interviennent dans la digestion (Figure 12) :

- Dans la bouche, l'amidon est hydrolysé en dextrines (oligosaccharides de glucose) et maltose par l'amylase salivaire de la salive.
- Dans la lumière de l'intestin grêle, les dextrines sont à leur tour hydrolysées en maltose et isomaltose par l'amylase pancréatique du suc pancréatique.
- Au niveau de la bordure en brosse de l'intestin grêle, les disaccharides (maltose, isomaltose, saccharose, lactose) sont hydrolysés en monosaccharides (glucose, galactose, fructose) par leurs enzymes spécifiques (produites par les entérocytes).

L'absorption par l'entérocyte met en jeu différents transporteurs membranaires (Figure 12) :

- Au pôle apical, le glucose et le galactose entrent par transport actif secondaire (SGLT1, avec entrée simultanée d'un ion Na^+), et le fructose entre par diffusion facilitée (GLUT5).
- Au pôle basal, glucose, galactose et fructose sortent par diffusion facilitée (GLUT2).
- Le maintien du gradient de concentration de sodium est assuré par transport actif primaire (pompe Na^+/K^+ ATPase : sortie de sodium et entrée de potassium).

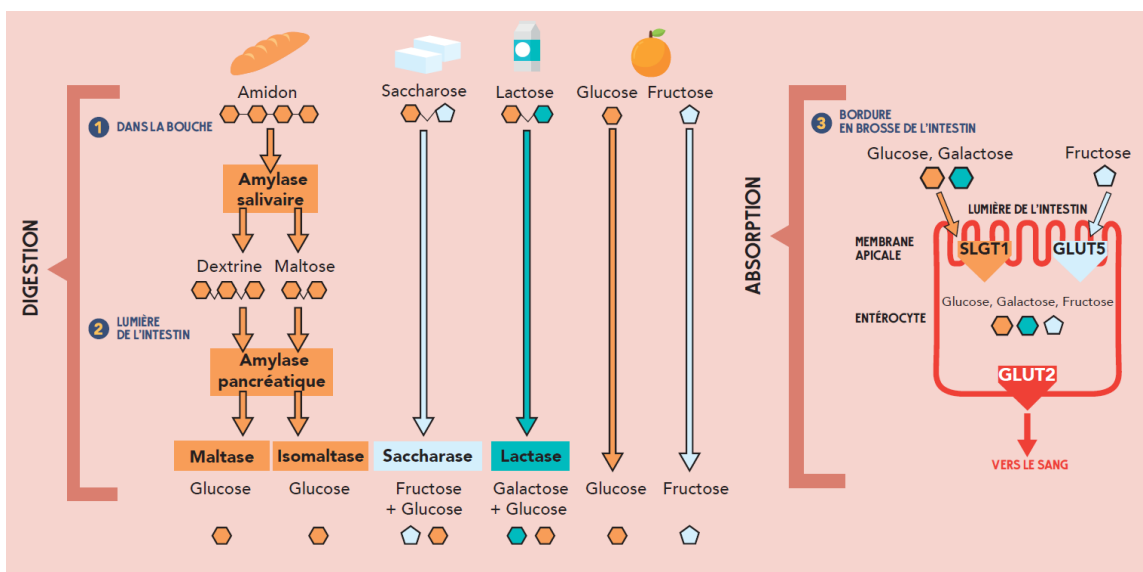


Figure 12 - Digestion et absorption des glucides (39)

2.2.3. Métabolisme

En période postprandiale, la majeure partie (50%) du glucose est utilisée immédiatement par les cellules de l'organisme, notamment celles des muscles squelettiques et du cerveau (celui-ci nécessite un apport continu de glucose et en consomme environ 50% quand l'organisme est au repos). Le reste est stocké dans le foie et les muscles sous forme de glycogène (10%), et le tissu adipeux sous forme de triglycérides (40%), constituant ainsi une réserve d'énergie plus ou moins rapidement mobilisable en fonction des besoins tissulaires.

Le glucose connaît donc deux grands devenir via différentes voies métaboliques :

- **Production d'énergie** sous forme d'adénosine tri-phosphate (ATP) via la glycolyse (dans la plupart des cellules, notamment les cellules glucodépendantes) ;
- **Stockage** via la glycogénogenèse (hépatocytes et myocytes) et la lipogenèse (principalement adipocytes).

Le fructose et le galactose sont convertis en intermédiaires de la glycolyse (principalement dans les hépatocytes).

En période interprandiale, l'objectif pour l'organisme est le maintien d'une glycémie normale : le glucose est donc obtenu par dégradation du glycogène via la glycogénolyse (hépatocytes et myocytes) ou par synthèse *de novo* via la néoglucogenèse (majoritairement hépatocytes).

Le métabolisme des glucides est sous **régulation hormonale**, notamment via le couple insuline/glucagon. L'insuline stimule l'anabolisme en période postprandiale (entrée dans les cellules, glycogénogenèse, lipogenèse) et le glucagon stimule le catabolisme en période interprandiale (glycogénolyse, néoglucogenèse).

2.2.4. Notions d'index et charge glycémiqes

L'**index glycémiqes (IG)** est utilisé pour caractériser la variation de la glycémiqes après ingestion d'un aliment glucidique : il reflète la vitesse d'absorption des glucides. Son intérêt tient au fait qu'il reflète indirectement la sécrétion d'insuline en réponse à une absorption plus ou moins étalée dans le temps. Le profil de la réponse insuliniqes influant sur la lipogénèse et la satiété, favoriser les aliments à IG bas limite la survenue de surpoids. En effet, une absorption rapide de glucides se traduit par une hyperglycémie et une réponse insuliniqes proportionnelle : l'hyperinsulinémie entraîne l'entrée cellulaire du glucose et la lipogénèse, conduisant à une hypoglycémie rapide et proportionnelle à l'hyperglycémie initiale, à l'origine d'une sensation de faim, orientée préférentiellement vers des aliments glucidiques d'absorption rapide (Figure 13). Ce mécanisme reflète l'expression « le sucre appelle le sucre ». Plus l'IG il est bas, plus les glucides sont absorbés lentement, plus l'élévation de la glycémiqes est faible et étalée dans le temps (et plus la satiété est durable et la lipogénèse limitée).

L'IG se calcule par le rapport entre l'aire sous la courbe (ASC) de la réponse glycémiqes après ingestion de l'aliment testé et l'ASC d'un glucide de référence (glucose, dont l'IG = 100) (mesure sur 3h, pour 50 g d'aliments) (Figure 13).

$$IG = \frac{ASC \text{ aliment testé}}{ASC \text{ glucose}} \times 100$$

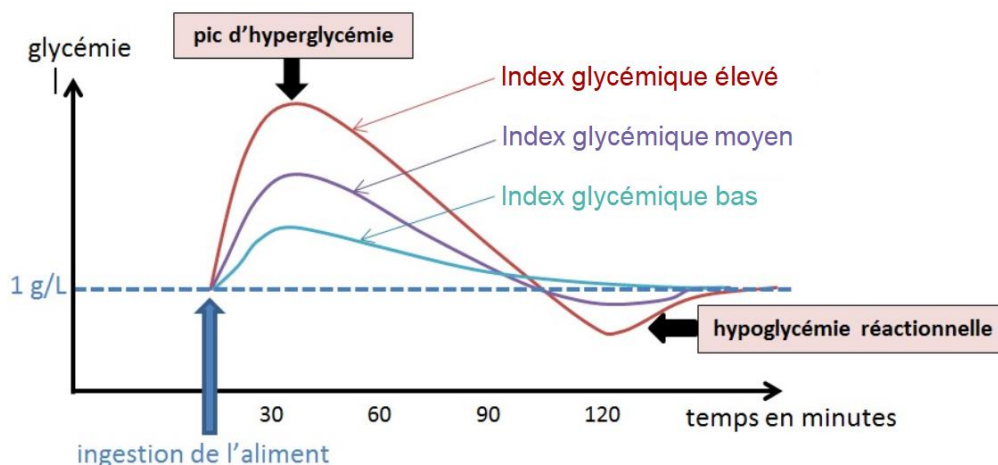


Figure 13 - Les 3 types d'index glycémiqes (40)

Tous les glucides simples n'ont pas un IG élevé et tous les glucides complexes un IG bas (Tableau 5) : le fructose a un IG bas, le saccharose un IG moyen et le glucose un IG élevé ; les amidons, selon leurs proportions en amylose et amylopectine, ne présentent pas le même IG.

Tableau 5 - Index glycémiques d'aliments courants (39, 41)

Aliment	Index glycémique	
Glucose	100	IG élevé (≥ 70)
Pomme de terre au four	95	
Purée de pommes de terre	83	
Baguette courante	75	
Pomme de terre à l'eau	70	
Riz blanc cuit	70	
Confiture	66	IG moyen (≥ 55 et < 70)
Pain au chocolat	65	
Soda (moyenne)	65	
Saccharose (sucre)	65	
Jus d'orange	52	IG bas (< 55)
Carotte cuite	47	
Pomme	38	
Lait ½ écrémé	30	
Lentilles vertes cuites	30	
Chocolat noir (70% cacao)	23	
Carotte crue	16	
Amandes	15	
Fructose	15	

De plus, l'IG n'est qu'un indicateur à relativiser selon le contexte d'ingestion, car il est influencé par de multiples facteurs de variation, qui impactent la vitesse d'absorption des glucides : par exemple la présence de protéines, lipides et/ou fibres, la texture et la cuisson de l'aliment ainsi que son mode de consommation (ingéré seul ou au cours d'un repas) (exemples de l'impact de la cuisson ou des différents modes de cuisson sur l'IG de la carotte et de la pomme de terre dans le Tableau 5). Ainsi, un aliment à IG élevé ingéré au cours d'un repas n'augmentera pas forcément la glycémie de manière importante, selon la composition de ce repas.

De plus, la quantité de glucides ingérée influence aussi la variation glycémique et un indice dérivé de l'IG a été créé afin de prendre en compte ce facteur : la **charge glycémique (CG)**, qui correspond à l'index glycémique pondéré par la quantité de glucides ingérée. Elle caractérise la variation de la glycémie après ingestion d'une portion courante d'un aliment glucidique, et peut s'utiliser pour un aliment (Tableau 6) ou sur une journée (CG journalière élevée si ≥ 120 , moyenne si < 120 et ≥ 80 et basse si < 80). Moins employée en pratique, elle est pourtant plus représentative de l'impact de l'ingestion d'un aliment glucidique sur la glycémie. Ainsi, un aliment à IG élevé n'augmentera pas nécessairement la glycémie de manière importante, s'il est consommé en petite quantité. Cette vision rapportée aux quantités permet de comprendre qu'il n'est pas nécessaire d'exclure les aliments à fort IG, en fonction des portions consommées.

$$CG = \frac{IG \times \text{quantités de glucides de la portion (g)}}{100}$$

Tableau 6 - Charges glycémiques d'aliments courants (41)

Aliment	CG	Portion (g)	% glucides	IG
Pomme de terre au four	38	200	20	95
Riz blanc cuit	30	150	29	70
Pomme de terre à l'eau	27	200	19	70
Baguette courante	26	60	57	75
Soda (moyenne)	24	330	11	65
Purée de pommes de terre	23	200	14	83
Pain au chocolat	22	70	48	65
Jus d'orange	13	250	10	52
Confiture	12	30	60	66
Lentilles vertes cuites	8	150	17	30
Pomme	6,5	150	11	38
Carotte cuite	4,5	200	5	47
Lait ½ écrémé	4	250	5	30
Saccharose (sucre)	3,5	5	100	65
Chocolat noir (70% cacao)	2,5	30	33	23
Carotte crue	1	100	6	16
Amandes	0,35	30	8	15

Il est donc obsolète d'utiliser les notions anciennes de « sucres rapides » et « sucres lents » en référence aux glucides simples et complexes : il faut leur préférer la notion de charge glycémique ou à défaut, d'index glycémique, tout en prenant en compte les facteurs de variation.

2.3. Apports recommandés et étiquetage nutritionnel

En France, l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) recommande un **apport quotidien en glucides de 40 à 55% de l'apport énergétique total (AET) pour les adultes et les enfants à partir de 4 ans** (42). Concernant les glucides simples, l'apport recommandé est fixé à **maximum 100 g/jour de sucres totaux, hors lactose** (35), afin de prévenir les risques pour la santé, directs ou indirects (notamment surpoids et caries dentaires) (voir 2.7.4). Pour les enfants, ce maximum est adapté par tranches d'âge (60 g/jour pour les 4-7 ans ; 75 g/jour pour les 8-12 ans ; 100 g/jour pour les 13-17 ans) (43).

Si ces recommandations sont globalement respectées par la population française adulte (les glucides représentent près de 50% de l'AET et les sucres totaux hors lactose sont estimés à 75 g/jour, avec toutefois 20% des individus qui dépasseraient 100 g/jour), elles seraient dépassées en ce qui concerne les sucres totaux hors lactose pour les enfants de 4 à 17 ans, avec des apports estimés à environ 80 g/jour et environ 20% d'entre eux qui dépasseraient 100 g/jour. Chez les adultes comme les enfants, les plus gros consommateurs de sucres sont de sexe masculin (hommes entre 18 et 34 ans et garçons de 11 à 14 ans). Les deux groupes alimentaires qui contribuent le plus aux apports en sucres sont les boissons sucrées sans alcool (comprenant les jus de fruits) (environ 18% chez les enfants et 15% chez les adultes) et les produits sucrés (hors pâtisseries) (environ 10% chez les enfants et 18% chez les adultes) (44).

Afin d'informer les populations sur la composition des aliments pré-emballés, la réglementation européenne de l'étiquetage alimentaire impose plusieurs mentions (règlement UE n°1169/2011 pour l'information du consommateur dit INCO (36)). La **déclaration nutritionnelle** (tableau des valeurs nutritionnelles pour 100 g), obligatoire depuis décembre 2016, précise notamment la quantité de glucides totaux pour 100 g, ainsi que la quantité de glucides simples (naturellement présents ou ajoutés) (mention « dont sucres »). De plus, la **liste des ingrédients** mentionne tous les ingrédients par ordre

décroissant de quantité : les sucres naturellement présents dans un ingrédient ne sont donc pas précisés, mais les sucres ajoutés le sont, sous de multiples dénominations selon les types (sucre, saccharose, sucre roux, sirop de glucose, sirop de maïs, sirop de glucose-fructose, maltose, etc.). Ainsi, si des sucres ajoutés sont présents dans un produit, leur quantité figurera dans la déclaration nutritionnelle indistinctement des sucres naturellement présents, mais ils seront précisés dans la liste des ingrédients, contrairement à un même produit ne contenant pas de sucres ajoutés (Figure 14).

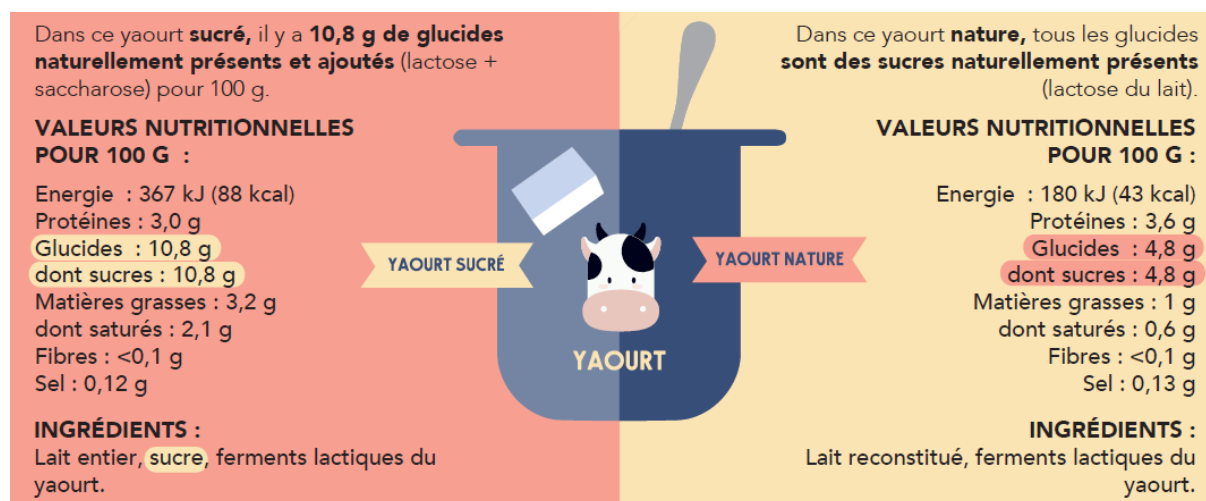


Figure 14 - Informations nutritionnelles sur les sucres contenus pour deux types de yaourts (45)

Les produits peuvent également être accompagnés d'**allégations nutritionnelles** : ce sont des mentions impliquant que la denrée possède des propriétés nutritionnelles bénéfiques pouvant porter sur la valeur calorique, les nutriments ou d'autres substances (46). Concernant les sucres, 4 allégations sont autorisées :

- « faible teneur en sucres » : maximum 5 g/100 g ou 2,5 g/100 ml ;
- « sans sucres » : maximum 0,5 g/100 g ou 100 ml ;
- « sans sucres ajoutés » : pas d'ajout de sucres ou d'ingrédient utilisé comme édulcorant (ajout de la mention « contient des sucres naturellement présents » le cas échéant).
- « réduit en sucres » : réduction d'au moins 30% de la teneur en sucres par rapport à un produit similaire. Cette allégation n'est autorisée que si la valeur énergétique du produit est inférieure ou égale à celle d'un produit similaire (ce n'est pas le cas si les sucres sont remplacés par des matières grasses, plus énergétiques) (47).

Plus récemment, afin rendre plus compréhensible l'étiquetage nutritionnel et ainsi aider les consommateurs dans leurs choix, est apparu le **logo Nutri-Score** développé

par Santé Publique France dans le cadre du Programme national nutrition santé (PNNS). Complémentaire à la déclaration nutritionnelle obligatoire, il informe sur la qualité nutritionnelle d'un produit en le positionnant sur une échelle à 5 niveaux associant des lettres à des couleurs : du produit le plus favorable sur le plan nutritionnel (A) au produit le moins favorable (E) (Figure 15). Il concerne tous les aliments transformés et les boissons non alcoolisées et permet de comparer plusieurs produits d'un même rayon (ex : céréales du petit-déjeuner) ou un même produit de différentes marques (ex : lasagnes à la bolognaise). Le score est calculé en prenant en compte, pour 100 g de produit, la teneur en nutriments et aliments à favoriser (fibres, protéines, fruits et légumes) et en nutriments à limiter (énergie, acides gras saturés, sucres, sels). Ce logo est d'application facultative par les industriels et les distributeurs.



Figure 15 - Echelle de qualité nutritionnelle du logo Nutri-Score

2.4. Aspects technologiques alimentaires des sucres

2.4.1. Fabrication du sucre (48)

Le saccharose est produit par photosynthèse par plusieurs végétaux dits saccharifères, dont les principaux sont la **betterave sucrière** (*Beta vulgaris*, Amaranthacées) et la **canne à sucre** (*Saccharum officinarum*, Poacées) : dioxyde de carbone et eau aboutissent à du dioxygène et du saccharose. Ce dernier est stocké dans différents organes selon la plante (racine pour la betterave, tige pour la canne).

Le procédé d'extraction du saccharose est réalisé dans une sucrerie et comprend une diffusion dans l'eau chaude, une filtration et une cristallisation après évaporation de l'eau. En voici les étapes, pour la betterave :

- **Récolte** : en France, elle dure trois mois, de fin septembre à fin décembre.
- **Lavage** : les betteraves sont débarrassées des salissures.
- **Découpage** : elles sont débitées en fines lamelles appelées « cossettes ».
- **Diffusion** : le « jus sucré » est extrait des cossettes par diffusion (le sucre passe dans l'eau chaude dans laquelle baignent les cossettes).
- **Filtration** : les impuretés du jus sucré (sels minéraux, composés organiques, etc.) sont éliminées par ajout de lait de chaux, pour former des sels insolubles et des précipités. Le mélange est filtré pour obtenir le jus sucré clair, qui contient environ 15% de saccharose et 85% d'eau.
- **Evaporation** : le jus filtré est porté à ébullition pour le concentrer et ainsi obtenir un sirop contenant 70% de saccharose.
- **Cristallisation** : le sirop est cristallisé dans des chaudières à cuire, pour obtenir la « masse cuite », formée de multiples petits cristaux en suspension dans un sirop coloré par les impuretés résiduelles.
- **Essorage** : la masse cuite est envoyée dans desessoreuses où le « sirop d'égout » est évacué sous l'action de la force centrifuge, pour obtenir le sucre blanc cristallisé.
- **Séchage** : encore chaud et humide, le sucre blanc cristallisé est séché puis refroidi, et stocké en silo.
- **Conditionnement** : le sucre peut être conditionné en poudre ou en morceaux, ou directement expédié en vrac, par camions ou wagons.

Le sucre de canne (ou cassonade) est extrait de juillet à novembre à la Réunion et de février à juin aux Antilles. Il subit le même procédé d'extraction que celui de la betterave, à l'exception de la première phase : le jus sucré est obtenu par **broyage** des petits morceaux de canne (et non par diffusion). Il contient à peu près les mêmes proportions de saccharose et d'eau, mais plus de composés organiques et minéraux (0,7 à 3%).

Le sucre blanc de betterave sort naturellement blanc (il n'est pas raffiné), et contient 99,9% de saccharose. Le sucre roux de canne sort naturellement coloré (du blond au brun) par les pigments de la canne, et contient 97,5% de saccharose et 0,5% de minéraux. Les deux sucres ont donc la même valeur énergétique de 400 kcal/100 g.

Le **sucre blanc** peut être issu du sucre de betterave ou du sucre de canne raffiné (à l'issue d'une étape supplémentaire d'éliminations des pigments). Le **sucre roux** peut être issu du sucre de canne directement ou du sucre de betterave, dont le sirop d'égout a subi une cuisson supplémentaire pour développer des arômes (sucre alors appelé « vergeoise », blonde ou brune) (Figure 16).

La différence entre sucre blanc et sucre roux n'est qu'une question de goût : au vu des faibles quantités consommées, les différences nutritionnelles sont négligeables.



Figure 16 - Différentes origines possibles des sucres blanc et roux (48)

2.4.2. Autres sucres entrant dans la fabrication de certains produits (49)

Dans l'industrie agro-alimentaire, d'autres types de sucres peuvent être utilisés :

- **Sirop de glucose** : c'est un mélange liquide de glucose et de maltose, obtenu par hydrolyse d'amidon de maïs. Son pouvoir sucrant est inférieur à celui du saccharose et il améliore la texture des produits. Il est principalement utilisé en pâtisserie, en confiserie et en glacerie, en association avec le sucre.
- **Sucre inverti** : c'est un mélange liquide de glucose et fructose à parts égales, obtenu par hydrolyse du saccharose. Son pouvoir sucrant est plus important que celui du saccharose et il permet d'améliorer la texture, la coloration et la conservation de certains produits. Il est retrouvé dans de nombreux produits de l'industrie agro-alimentaire (biscuits, gâteaux, fruits au sirop, etc.) et dans le miel à l'état naturel.
- **Sirop de glucose-fructose (ou isoglucose ou HFCS pour High-Fructose Corn Syrup)** : c'est un mélange liquide de glucose et fructose en différentes proportions (55 à 90% de fructose), obtenu par hydrolyse d'amidon de maïs puis isomérisation enzymatique. Son pouvoir sucrant est élevé et ses propriétés voisines de celles du sucre inverti (amélioration de la texture et de la coloration). Il est très utilisé par l'industrie agroalimentaire, notamment aux Etats-Unis, du fait de son faible coût et est retrouvé dans de nombreux produits (notamment céréales prêtes à consommer et boissons sucrées).

2.4.3. Propriétés technologiques alimentaires des sucres (49)

Outre l'apport de la saveur sucrée, les sucres ont beaucoup d'autres fonctions dans la fabrication des aliments :

- **Exhausteurs de goût** : ils renforcent la perception d'arômes.
- **Agents de texture** : ils contribuent à « donner du corps » au produit (apport de densité, de croquant, stabilisation des mousses) (ex : pâtisseries, confiseries, glaces, mousses).
- **Conservateurs** : ils diminuent l'eau disponible pour la croissance des micro-organismes (ex : confitures, sirops, fruits confits).
- **Colorants** : ils caramélisent à la cuisson (ex : gâteaux, biscuits, caramels).
- **Agents de fermentation** : ils sont un substrat de fermentation (ex : alcools, pâtes levées).

2.4.4. Edulcorants (49)

Un édulcorant est une substance dotée d'une saveur sucrée. Le **pouvoir sucrant** permet de mesurer cette caractéristique : il correspond au goût sucré que provoquent comparativement une même quantité de deux substances. Le pouvoir sucrant de référence est celui du saccharose et est égal à 1. A titre d'exemple, celui du glucose est de 0,7 et celui du fructose de 1,3.

En dehors des glucides simples, on distingue deux classes d'édulcorants :

- Les **édulcorants massiques ou « de charge » ou polyols**, issus de sucres dont la fonction carbonyle est réduite en fonction alcool et existant à l'état naturel dans certains fruits, légumes et céréales (principalement sorbitol, mannitol, xylitol) (Figure 17). Ils ont un pouvoir sucrant inférieur ou égal à de celui du saccharose (0,5 à 1) et une valeur énergétique non nulle mais inférieure à celle des glucides (environ 2,5 kcal/g), du fait d'une faible absorption intestinale. Ils ne génèrent pas de caries dentaires et leur consommation influence peu la glycémie. Ils sont notamment utilisés dans les bonbons et les chewing-gums.
- Les **édulcorants intenses ou de synthèse**, regroupent des molécules variées et relativement récentes (première molécule synthétisée à la fin du 19^{ème} siècle). Ils ne sont pas caloriques et ont un pouvoir sucrant très important (200 à 700), d'où leur utilisation en très faible quantité. Cette classe comprend notamment la saccharine, l'aspartame, l'acésulfame-K, le sucralose, la stévia, etc. (Figure 17). Ils sont utilisés dans une large gamme de produits (boissons, bonbons, yaourts, pâtisseries, etc.).

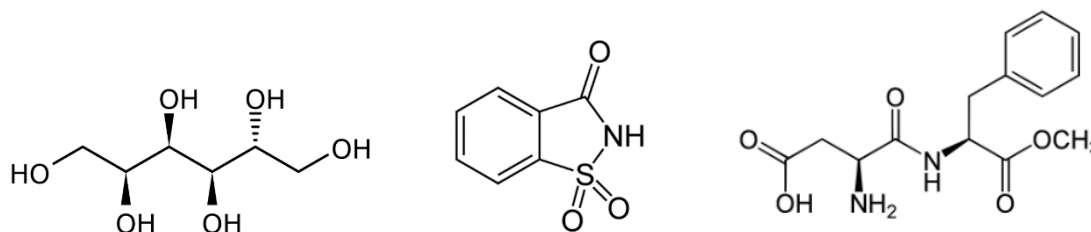


Figure 17 - Sorbitol, saccharine et aspartame (de gauche à droite)

2.5. Evolution des ventes de sucre (48)

La France est le 1^{er} producteur européen de sucre (2018-2019) et le 9^{ème} producteur mondial. En 2018-2019, plus de 5 millions de tonnes de sucre ont été produites en France, dont 95% issues de la betterave en métropole (régions nord et nord-est) et 5% issues de la canne à sucre dans 3 départements d’Outre-Mer (Réunion, Guadeloupe, Martinique). Presque la moitié de cette production est exportée (Union Européenne ou autre), le reste étant destiné au marché national. Environ 10% correspond au « sucre de bouche » (table et cuisine des foyers), le reste se partageant entre l’industrie alimentaire et la restauration collective (60%), la production d’éthanol (20%) et l’industrie chimique et pharmaceutique (10%). Parmi le sucre destiné à la consommation humaine, le sucre de bouche représente 15% des ventes en France. Jusqu’en 1960, il en représentait 50% : cette part a fortement diminué au profit notamment du sucre destiné à l’industrie agro-alimentaire, incorporé dans les produits transformés.

Si les ventes mondiales de sucre ont fortement augmenté depuis la fin du 20^{ème} siècle, les ventes par habitant sont stables depuis 50 ans (autour de 30 kg/habitant/an en France), étant donné qu’elles suivent l’explosion démographique (Figure 18). A titre de comparaison, cette moyenne était de 10 kg/habitant/an en France à la fin du 19^{ème} siècle, et 2 kg au début du 19^{ème} siècle. Ces chiffres ne reflétant qu’une notion de disponibilité ou de volumes de sucre (saccharose) sur le marché à l’échelle d’une population, il faut se rapporter aux chiffres des enquêtes alimentaires pour évaluer le niveau de consommation des sucres totaux à l’échelle individuelle (cf. 2.3 Apports recommandés et étiquetage nutritionnel).

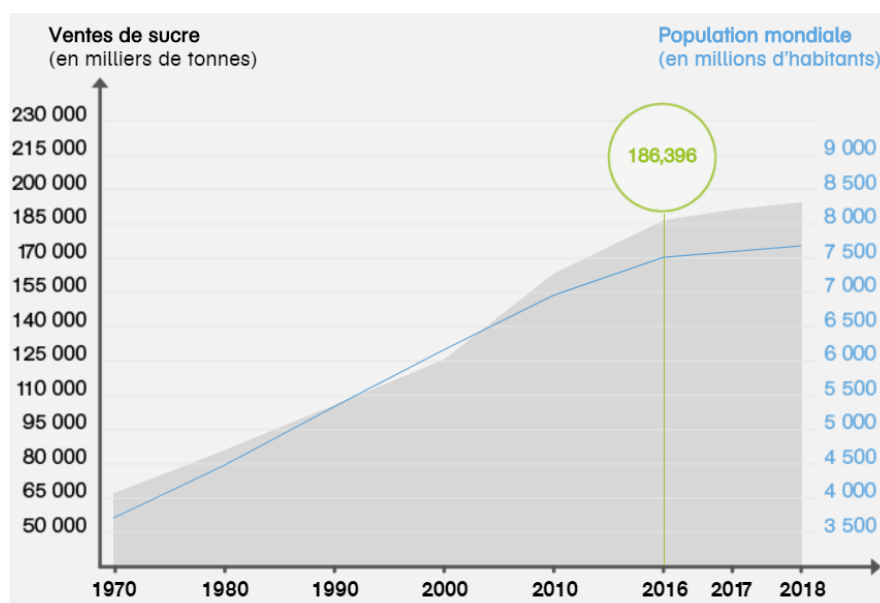


Figure 18 - Ventes mondiales de sucre en regard de la population depuis 1970 (48)

2.6. Sucres et comportement alimentaire

2.6.1. Perception du goût sucré

Au niveau de la langue, différents types de papilles gustatives sont formées par le regroupement de plusieurs bourgeons gustatifs, eux-mêmes composés d'une cinquantaine de cellules, dont des cellules réceptrices de molécules sapides véhiculées par la salive (Figure 19). Chaque bourgeon peut détecter plusieurs saveurs, car la sensation gustative résulte d'une combinaison complexe entre l'activité de ses différentes cellules. On distingue classiquement 5 grandes saveurs : salé, sucré, amer, acide et umami.

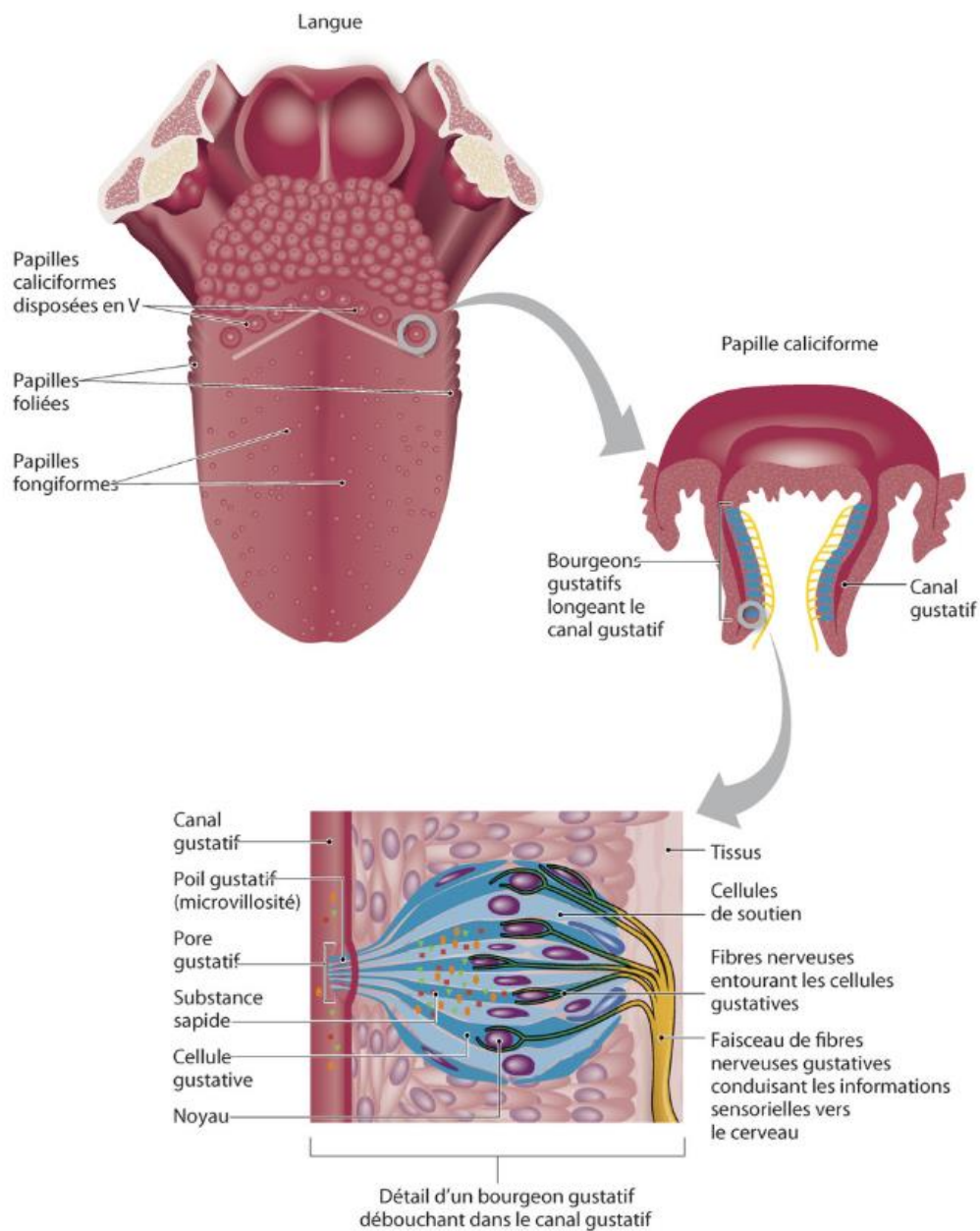


Figure 19 - Papilles et bourgeons gustatifs (50)

Les molécules possédant un pouvoir sucrant (glucides simples et édulcorants), se lient aux **récepteurs gustatifs T1R2 et T1R3** (*taste receptor*) présents à la surface des cellules gustatives. Ce sont des récepteurs couplés à une protéine G formant un dimère (51) (Figure 20).

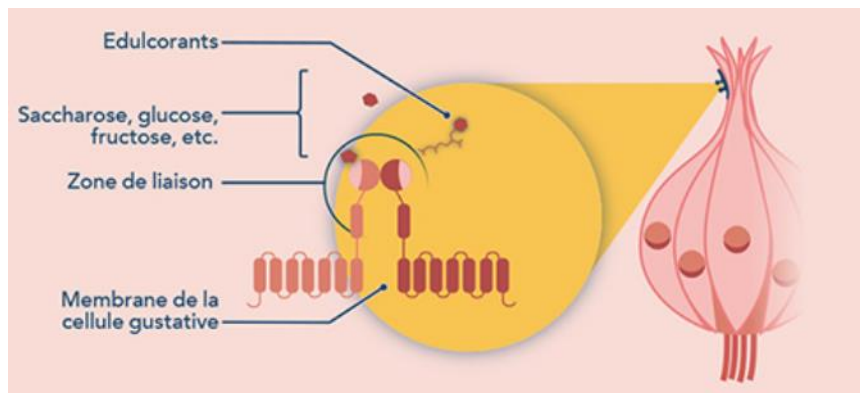


Figure 20 - Récepteurs T1R1 et T1R3 à la surface d'une cellule gustative (51)

L'information sensorielle est transmise, via les nerfs facial, glossopharyngien et vague, au cortex gustatif primaire (discrimination des saveurs et détermination de leur intensité) puis secondaire (représentation de la valeur hédonique du stimulus gustatif) (14).

D'autres localisations de récepteurs T1R2/T1R3 identiques ont été découvertes dans l'estomac ou l'intestin, où ils joueraient un rôle dans la régulation de la prise alimentaire (52). Dans le duodénum, ils détecteraient le glucose et stimuleraient la sécrétion du glucagon-like peptide-1 (GLP-1), favorisant la satiété et la libération d'insuline. Dans l'estomac, ils stimuleraient la production de ghréline, hormone stimulant l'appétit. Par ailleurs, le récepteur dimérique ou l'une des sous-unités ont été mis en évidence en dehors du tractus digestif, comme dans l'hypothalamus, le pancréas, le tissu adipeux et la vessie (53). Différentes hypothèses ont été émises quant à leurs rôles, telles qu'une régulation de l'appétit et de l'équilibre énergétique dans l'hypothalamus ou encore une stimulation de la sécrétion d'insuline dans le pancréas.

2.6.2. Evolution de l'attirance pour le goût sucré au cours de la vie

Dès la naissance et avant toute consommation de substance nutritive, le goût sucré entraîne une réponse d'acceptation qui se manifeste par un « réflexe gusto-facial » stéréotypé (décontraction du visage, exploration des lèvres par la langue, parfois même un sourire). À l'inverse, l'acidulé fait grimacer et l'amer provoque une réaction de rejet (54). On retrouve ces réponses dans plusieurs cultures, indépendamment de l'alimentation de la

mère et chez d'autres espèces (55). Cette acceptation innée confèrerait un avantage adaptatif favorisant la survie de l'espèce dans la sélection naturelle : il est avantageux que les jeunes acceptent spontanément les sources d'énergies et de nutriments (lait maternel, fruits par exemple) et rejettent les substances potentiellement toxiques (dont plusieurs ont un goût naturellement amer) (56).

Après la naissance, l'attirance pour le « sucré » évolue sous l'effet de plusieurs facteurs conjugués. Pour le jeune enfant, ce goût est très apprécié. Les deux facteurs les plus puissants pour déterminer l'acceptation d'un aliment par un petit enfant sont le goût sucré et la familiarité de l'aliment (57). Mais la première année de vie est l'occasion d'expérimenter d'autres saveurs et de les apprécier. Au cours de la croissance, l'attirance pour le goût sucré diminue spontanément (58). Une étude a montré que cette attirance est proportionnelle à la quantité d'un marqueur de croissance osseuse : la diminution progressive de la préférence pour le « sucré » reflète ainsi le ralentissement de la croissance (59). L'apprentissage alimentaire est déterminant dans la position qu'occupent une saveur ou un aliment dans la hiérarchie des préférences alimentaires, chaque personne développant son propre répertoire de préférences et de dégoûts (55). Cet apprentissage relève à la fois d'un conditionnement, par association entre les caractéristiques sensorielles et les effets post-ingestifs positifs ou négatifs d'un aliment (60), mais aussi de l'expérience socioculturelle de chacun (exposition à certains aliments et circonstances associées). La répétition de la présentation d'un aliment et de l'expérience de sa consommation est un facteur primordial dans l'apprentissage de son appréciation, en particulier dans le contexte familial (61).

Chez l'adulte, il existe une grande variabilité de la préférence pour le goût sucré qui résulte ainsi des différentes influences que sont la génétique, le contexte socioculturel et l'expérience alimentaire individuelle (62, 56).

2.6.3. Influence du goût sucré dans la régulation de la prise alimentaire

Les sucres stimulent la prise alimentaire à la fois via leur effet hédonique (activation du circuit de la récompense par le goût sucré), et via leurs effets post-ingestifs (satiété, satisfaction des besoins nutritionnels) (39).

Mais si le goût sucré est un puissant stimulant de la prise alimentaire, il met aussi en œuvre ses mécanismes d'inhibition que sont l'alliesthésie et le rassasiement sensoriel

spécifique (55). L'alliesthésie, c'est-à-dire la perception modifiée, correspond à la diminution du plaisir à consommer un produit, démontrée après ingestion d'une charge de glucose très sucrée (63). La modification porte ici sur la dimension du plaisir, et non sur la perception du goût sucré ou de son intensité. Elle est attribuée à la stimulation des récepteurs digestifs au glucose au-delà de la cavité buccale. Le rassasiement sensoriel spécifique est un mécanisme différent reposant sur une habitude purement sensorielle à une saveur particulière (64). Après consommation d'un aliment jusqu'à rassasiement, ses caractéristiques sensorielles perdent leur capacité à susciter du plaisir et donc à stimuler la consommation. Cependant, les autres saveurs conservant cette faculté, l'appétit pour d'autres aliments peut être présent (il reste de l'appétit pour un dessert sucré à la fin d'un repas salé). Le « sucré » ne fait pas exception et perd progressivement son caractère agréable au cours de la consommation (65). Ainsi, l'alliesthésie et le rassasiement sensoriel spécifique agissent avec le goût sucré comme avec les autres saveurs et ont pour conséquence d'en limiter la consommation.

2.7. Controverses en santé liées aux sucres

Le sucre, ou plus largement les sucres (glucides simples), sont depuis quelques années mis en cause dans la survenue de plusieurs maladies chroniques, au premier rang desquelles l'obésité. Pour preuve, les taxes sur les boissons sucrées mises en place dans plusieurs pays dont la France, ainsi que la limitation de la publicité télévisuelle pour les boissons sucrées aux heures où les enfants représentent la plus grande part de l'audience.

Le fructose contenu dans le sirop de glucose-fructose est davantage stigmatisé que le glucose ou le saccharose, du fait de ses particularités métaboliques (un excès d'apport de l'ordre de 20% de l'AET entraîne stéatose hépatique, hypertriglycéridémie et diminution de la sensibilité à l'insuline, alors que le glucose ne semble pas présenter ces effets (66)). A titre indicatif, en 2008 aux Etats-Unis, le fructose consommé représentait 55 g/jour, soit 10% de l'AET, dont 30% était issu des boissons sucrées, environ 20% des céréales pour petit-déjeuner et environ 20% des fruits et jus de fruits (67). En France, les données de consommation de fructose ne sont pas disponibles mais sont estimées à 42 g/jour (68).

2.7.1. Obésité

On pointe souvent du doigt le parallélisme entre augmentation de l'obésité et augmentation de la consommation de sucre, et plus spécifiquement de boissons sucrées, notamment aux Etats-Unis. Cependant, si le lien entre prise de poids et consommation de boissons sucrées est existant, la relation de causalité n'est pas établie : cette consommation est associée à d'autres comportements favorisant la prise de poids, tels que le grignotage, la consommation de produits à forte densité énergétique, ou la sédentarité (69). De plus, lorsque l'on ajuste la consommation de boissons sucrées sur l'apport énergétique ou l'activité physique, on ne retrouve pas de lien significatif avec l'obésité chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte (70). Concernant le fructose, des effets délétères spécifiques sur le poids sont mal argumentés d'un point de vue expérimental et reposent avant tout sur l'observation d'un parallélisme entre la consommation de sucres ajoutés contenant du fructose et la prise de poids (69). Le rapport de l'Anses de 2016 sur les recommandations d'apports en sucres conclut qu'il n'y a **pas d'effet spécifique des sucres sur la prise de poids** par rapport aux autres sources d'énergie (autres glucides, lipides, protéines) pour un même apport énergétique (non excessif), et que les données sont insuffisantes pour conclure sur l'effet ou non des sucres sur la répartition de la masse grasse (35). En somme, la prise de

poids est consécutive à un excès d'apport énergétique, auquel la surconsommation de produits sucrés (et particulièrement de boissons sucrées) contribue. Cette conclusion conforte celle du rapport OMS de 2015 indiquant que l'excès de poids associé à la consommation de sucres libres (sucres ajoutés et sucres des jus de fruits) résulte d'un excès d'apport calorique.

2.7.2. Diabète

Concernant le diabète de type 2 (DT2), où les sucres sont, à tort, diabolisés une fois la pathologie installée, ils le sont également quant au risque de sa survenue. En effet, les données récentes indiquent qu'ils n'y jouent pas un rôle majeur, étant donné l'origine multifactorielle du DT2, dont l'environnement (sédentarité et alimentation) favorise l'expression de facteurs génétiques prédisposants. En effet, on ne retrouve **pas de lien direct entre consommation de sucres ajoutés et risque de DT2**, pas davantage pour le fructose que pour le saccharose ou le glucose (71), et la consommation de glucose et de saccharose ne semble pas avoir d'effet sur la tolérance au glucose ou l'insulinorésistance (72). Un nombre limité d'études de cohorte suggère cependant une augmentation de l'incidence de DT2 chez les forts consommateurs de boissons sucrées, mais en partie liée au statut pondéral (35). Ainsi, il est difficile d'affirmer que les sucres ajoutés ou une alimentation à index ou charge glycémiques élevés sont en eux-mêmes des facteurs de risque de DT2 (69). Leur effet passerait plutôt par la prise de poids qu'ils génèrent lorsqu'ils sont consommés en excès, favorisant l'apparition d'un DT2 chez les sujets génétiquement prédisposés.

2.7.3. Autres pathologies

On constate un **effet hypertriglycéridémiant des sucres**, particulièrement en fructose apporté sous forme de boissons sucrées (69, 35). Mais là encore, **il n'est pas mis en évidence d'effet spécifique**, indépendant de l'apport énergétique total. Toutefois, la valeur seuil de 50 g d'apports journaliers en fructose a été identifiée comme pouvant entraîner une augmentation des triglycérides sanguins.

Concernant les risques sur la santé bucco-dentaire, l'Anses rappelle que **la relation entre consommation de sucres fermentescibles et la carie dentaire est démontrée** (35), avec une augmentation de l'incidence pour des apports journaliers en sucres libres supérieurs à 10% de l'AET.

2.7.4. Conclusion

Ainsi, l'Anses conclut que la consommation de sucres au-delà de certaines quantités (et plus particulièrement sous forme liquide) présente des risques pour la santé, par des effets directs et indirects. Elle contribue à la prise de poids par le biais de l'excès d'apport énergétique et peut augmenter la triglycéridémie, mais pour les autres pathologies, les niveaux de preuves sont considérés insuffisants. Les effets indirects sont retrouvés pour les maladies où le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risques établis, notamment pour le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires et certains cancers (endomètre, sein). C'est sur la base de ces constats que l'Agence a formulé en 2016 ses recommandations d'apports journaliers de maximum 100 g de sucres totaux hors lactose (les données disponibles ne permettant pas de distinguer les effets sur la santé des sucres naturellement présents dans les aliments de ceux des sucres ajoutés). L'Anses considère cette préconisation cohérente avec celle de l'OMS (maximum 10% de l'AET en sucres libres par jour, soit 50 g pour un AET de 2000 kcal/jour).

En somme, **la relation entre la consommation de sucres et la survenue de diverses pathologies est complexe mais non liée à un effet spécifique des sucres** : elle est liée à l'excès d'apport énergétique et la sédentarité qui y est souvent associée. En effet, les résultats des études visant à établir cette relation sont parfois contradictoires et tendent à faire une différence entre le saccharose et le sirop de glucose-fructose (69). De plus, lorsque l'on ajuste ces résultats sur les apports énergétiques et le niveau d'activité physique, on ne retrouve pas d'effet directement lié au sucre.

Les lobbies du sucre ne manquent pas d'exploiter les voix discordantes des scientifiques qui ont bien du mal à s'accorder, alors que les lanceurs d'alerte tendent à condamner sans nuances tous les « sucres », englobant dedans les glucides complexes (par exemple, comparaison de la quantité de glucides totaux contenue dans une portion d'aliments en nombre de morceaux de sucre, ce qui entretient une confusion entre les différents types de glucides et leurs effets).

Il serait plus pertinent de revoir l'ensemble du mode de vie dont la consommation de produits sucrés est un marqueur, sur lequel on se focalise. Ce style de vie est caractérisé par un excès de consommation d'aliments gras et sucrés ou salés à forte densité énergétique et

à faible densité nutritionnelle, et une trop grande sédentarité. « Faut-il instruire le procès du sucre, ou celui du mode alimentaire actuel ? » (69).

2.8. Recommandations de santé publique

En France, cette dégradation des modes de consommation et des modes de vie a conduit à la création en 2001 d'un plan de santé publique visant à améliorer l'état de santé de la population en agissant sur l'alimentation et l'activité physique : le Programme national nutrition santé (PNNS). Ce programme a été prolongé à plusieurs reprises jusqu'au PNNS-4 lancé en 2019. A cette occasion, les repères nutritionnels établis en 2001 ont été révisés : on parle désormais de recommandations sur l'alimentation, l'activité physique et la sédentarité, élaborées par Santé Publique France. Ayant pour objectif d'être plus facilement compréhensibles, acceptables et appropriables par le plus grand nombre, le terme « repère » est remplacé par celui, mieux compris, de « recommandation », et la présentation s'organise en deux niveaux : des recommandations simplifiées, qui donnent trois grandes orientations non quantifiées (augmenter, aller vers, réduire) (Figure 21), et des recommandations détaillées, pour les personnes souhaitant aller plus loin. A cela s'ajoutent des conseils généraux, qui encouragent à prendre plaisir à manger en privilégiant la variété, en prenant le temps de manger et de déguster, à privilégier le fait maison, à prêter attention aux quantités et à la taille des portions et à prendre en compte l'environnement en privilégiant l'approvisionnement local, de saison et bio si possible. Parmi les recommandations, il est conseillé de réduire les boissons sucrées (qui incluent désormais les jus de fruits), les aliments gras, sucrés, salés et ultra-transformés. Les données complémentaires de cette recommandation précisent notamment de limiter la consommation de produits affichant un Nutri-Score D et E, de privilégier les aliments sans additifs ou avec la liste la plus courte et de privilégier le fait maison en utilisant des produits bruts ou peu transformés (frais, en conserve ou surgelés non préparés).

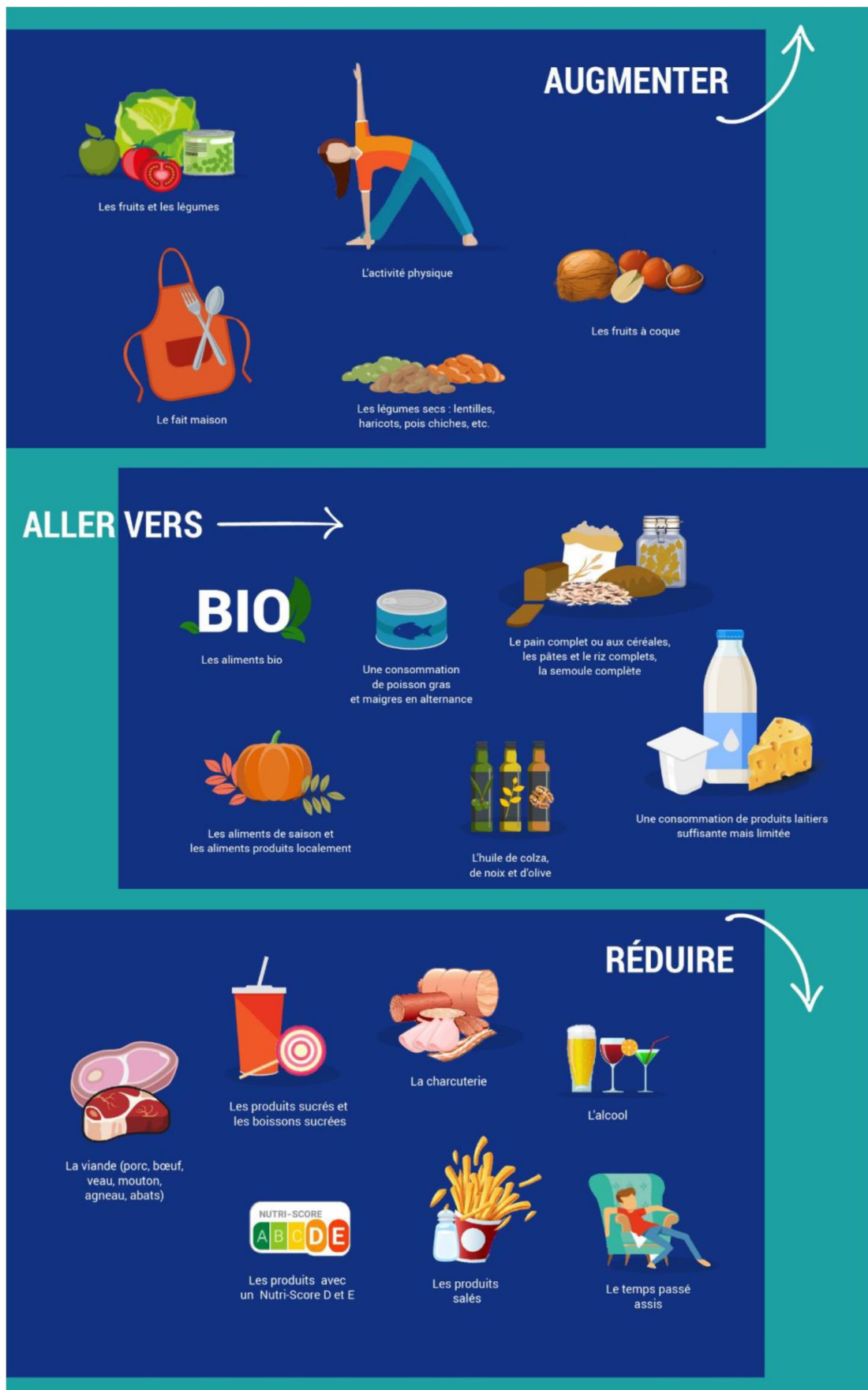


Figure 21 - Recommandations simplifiées du PNNS-4

La notion d'aliments ultra-transformés (AUT) est définie dans ces recommandations comme des aliments contenant de nombreux additifs (colorants, émulsifiants, conservateurs, exhausteurs de goût, arômes, etc.), dont on ne connaît pas précisément l'impact sur la santé humaine. C'est la raison pour laquelle il est préconisé, par mesure de précaution, de limiter leur consommation. En France, ils représenteraient environ 35% de l'apport énergétique journalier de la population (73), et de fortes consommations d'AUT sont significativement associées à plusieurs pathologies, notamment des cancers et des maladies cardiovasculaires (74, 75), sans que les liens de causalité ni les mécanismes ne soient établis. Cependant, la définition et la classification de ce concept fait encore débat. La classification NOVA récemment développée par des chercheurs brésiliens classe les aliments en quatre catégories selon de leur degré de transformation, sans prise en compte de la composition nutritionnelle (Figure 22) (76) :

- les aliments pas ou peu transformés (matières premières, frais, surgelés, fermentés, etc.) tels que les fruits et légumes, les viandes et poissons, le lait, les œufs, etc. ;
- les ingrédients culinaires (extraits ou non de ces aliments) tels que le sel, le sucre, les huiles, le beurre, etc. ;
- les aliments transformés (combinant les deux premiers groupes) tels que le pain, les fromages, les conserves, les fruits séchés, les aliments carnés conservés par salaison, etc. ;
- les aliments ultra-transformés (d'origine industrielle et ayant fait l'objet de multiples traitements et ajouts) tels que les boissons sucrées, les céréales du petit-déjeuner, les confiseries et barres chocolatées, mais aussi les viandes et charcuteries additionnées de conservateurs autre que le sel (nitrites par exemple), les biscuits, les margarines, les soupes déshydratées, les steaks végétaux, les légumes assaisonnés de sauces, les yaourts aromatisés, etc. Les auteurs de la classification NOVA définissent les AUT comme des « formulations principalement de sources industrielles bon marché de nutriments et d'additifs utilisant une série de processus, conçus pour être « hyperpalatables » et attrayants, avec une longue durée de conservation, et pouvant être consommés partout, à tout moment » (76). Ces procédés visent donc à exacerber la sensorialité de l'aliment, mais aussi à diminuer le coût de fabrication en limitant la quantité d'ingrédients « nobles » plus onéreux, voire à masquer des couleurs et goût indésirables (77).

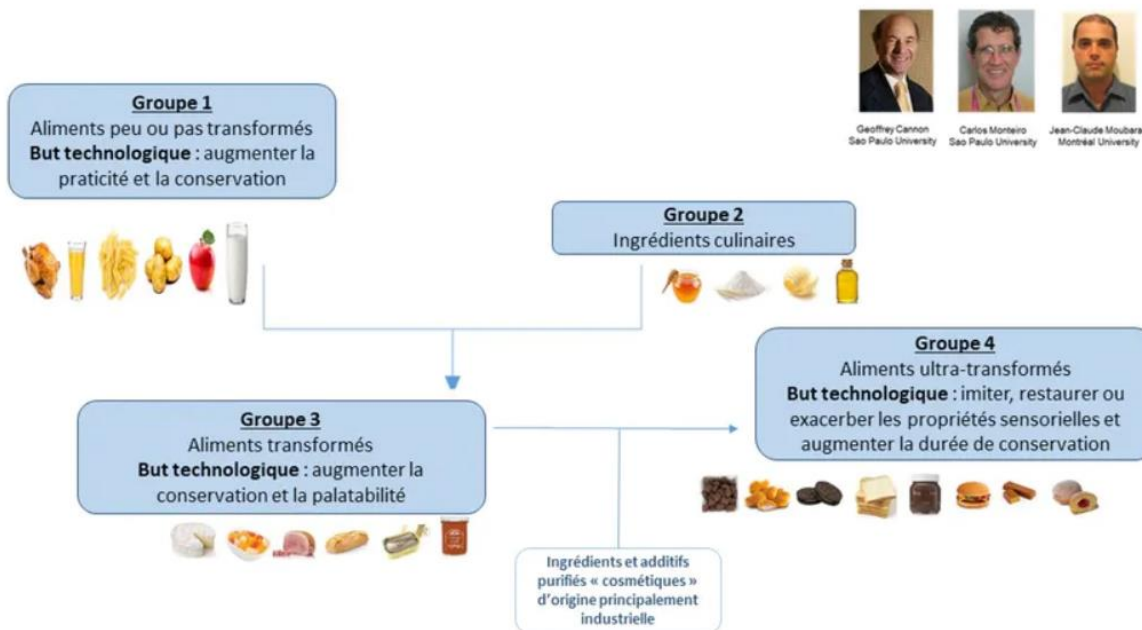


Figure 22 - Classification NOVA (77)

Le groupe des AUT représente donc un ensemble très hétérogène d'aliments appartenant à tous les groupes alimentaires « classiques » (boissons sucrées, produits sucrés, viandes et charcuteries, fruits et légumes, produits laitiers, etc.), certains ne différant que peu des autres classes, particulièrement des aliments transformés. Ces aliments sont très variables dans leurs formulations, leurs degrés de transformation et leurs teneurs en contaminants (composés néoformés, intrants issus des emballages) (78). De plus, il peut être reproché l'absence de distinction entre transformation et formulation. B. Guy-Grand, ancien chef du service de nutrition à l'Hôtel-Dieu à Paris, juge donc souhaitable d'affiner la classification NOVA afin d'éviter de rejeter sans fondement les AUT en bloc. Il précise cependant qu'elle a le mérite de rappeler que la valeur santé d'un aliment ne repose pas uniquement sur sa composition nutritionnelle : « une démarche holistique en nutrition est loin d'être sans intérêt » (79).

Finalement, à l'image des conseils généraux des nouvelles recommandations du PNNS, il semble plus simple de garder à l'esprit la diversité et la modération, ainsi que l'attention portée à la prise alimentaire et au plaisir de la dégustation, qui fait trop souvent défaut. Celle-ci ouvre l'accès à une alimentation intuitive respectant les sensations alimentaires (faim, rassasiement, satiété), au-delà de la notion de bons et de mauvais aliments ou de repères précis qui ne peuvent s'appliquer à l'individualité de chacun. Cette équation est la plus simple garante d'une alimentation conjuguant plaisir et santé.

3. Obésité

3.1. Définition

L'OMS définit l'obésité comme une **accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui représente un risque pour la santé** (80). L'obésité est reconnue depuis 1997 comme une maladie en raison de son incidence mondiale et de ses répercussions sanitaires et économiques. Le diagnostic est basé sur la mesure de l'**indice de masse corporelle (IMC)**, qui correspond au poids divisé par la taille au carré (exprimé en kg/m^2). Cet indice estime la masse grasse d'un individu, même s'il reste approximatif car le taux d'adiposité et sa répartition sont variables selon les individus. Chez l'adulte (hors personnes âgées), quels que soient l'âge ou le sexe, un IMC supérieur ou égal à $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ signe un surpoids, et on parle d'obésité pour un IMC supérieur ou égal à $30 \text{ kg}/\text{m}^2$, avec différents types en termes de sévérité (Tableau 7). Chez l'enfant (jusqu'à 18 ans), il faut tenir compte de l'âge et se référer aux courbes de corpulence présentes dans les carnets de santé (Figure 23).

Tableau 7 - Définition et classification de l'obésité de l'adulte

IMC (kg/m^2)	Classification OMS
18,5 à 24,9	Valeurs de référence
25 à 29,9	Surpoids
30 à 34,9	Obésité modérée (type I)
35 à 39,9	Obésité sévère (type II)
40 et plus	Obésité massive ou morbide (type III)

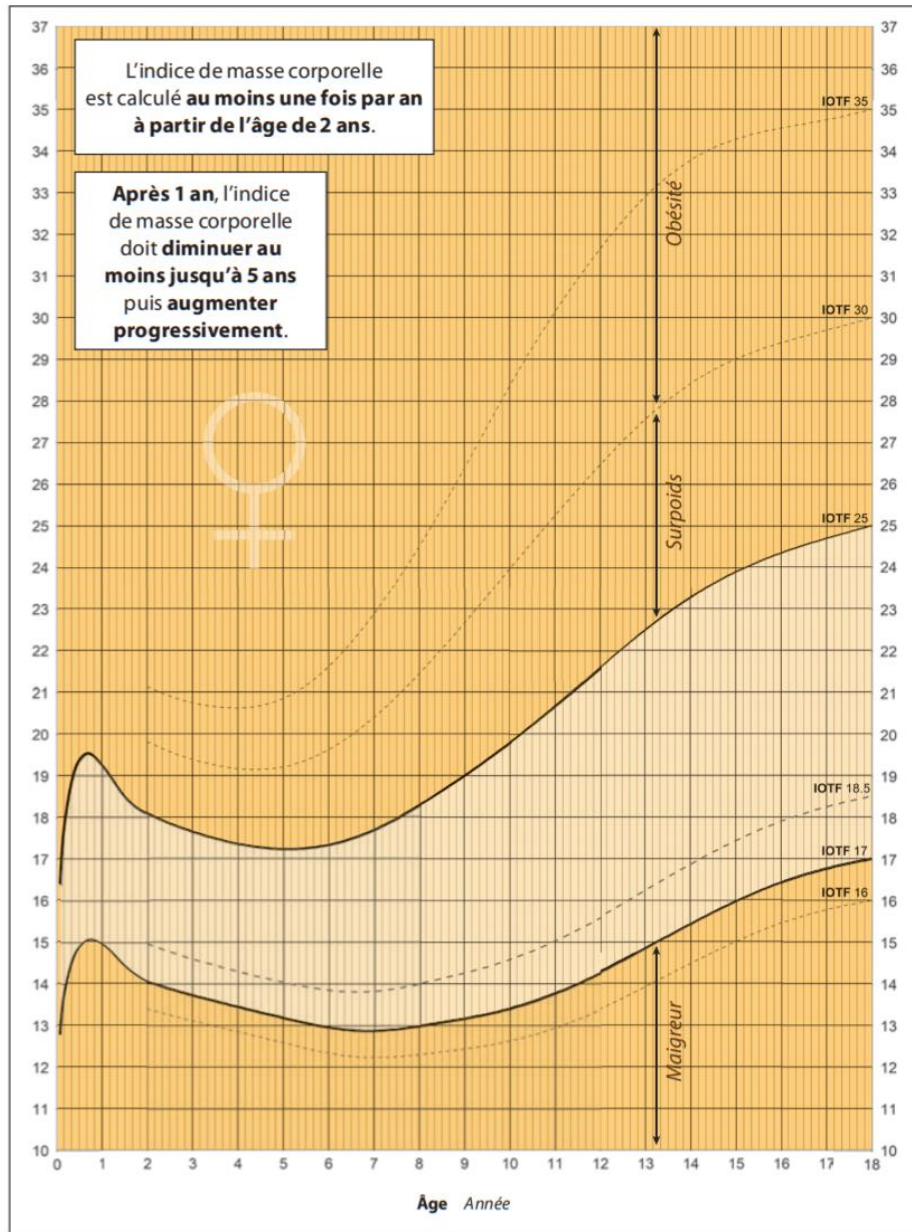


Figure 23 - Courbe de corpulence des filles de 0 à 18 ans (IMC en kg/m²)

Une **obésité abdominale ou obésité androïde**, définie par un tour de taille ≥ 94 cm chez l'homme et ≥ 80 cm chez la femme, reflète une accumulation de graisse viscérale entraînant une augmentation du risque de pathologies métaboliques et cardiovasculaires et de certains cancers, et ce indépendamment de l'IMC (81, 82).

3.2. Epidémiologie

Depuis 1975, le nombre de cas d'obésité dans le monde a presque triplé (80) (Figure 24). En 2016, parmi les adultes (18 ans et plus), 40% étaient en surpoids et 13% obèses. Parmi les enfants et adolescents de 5 à 19 ans, 18% étaient en surpoids ou obèses (contre à peine 4% en 1975), et environ 40 millions d'enfants de moins de 5 ans étaient en surpoids ou obèses. Ainsi, il y a désormais plus de personnes obèses qu'en insuffisance pondérale dans quasiment toutes les régions du monde, et le surpoids et l'obésité causent davantage de décès que l'insuffisance pondérale. Autrefois considérés comme des problèmes spécifiques des pays à haut revenu, le surpoids et l'obésité sont désormais en augmentation dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, en particulier en milieu urbain. En Afrique, le nombre d'enfants en surpoids ou obèses augmenté de près de 50% depuis 2000.

En France, parmi les adultes (18 à 74 ans), 50% sont en surpoids ou obèses, dont 17% sont obèses (83). La prévalence de l'obésité est augmentée dans le Nord et l'Est du pays ainsi qu'en milieu rural, et on observe des disparités selon les milieux sociaux : les agriculteurs sont plus touchés, puis viennent les ouvriers et les artisans-commerçants ; les chefs d'entreprise et employés ainsi que les cadres et professions intellectuelles « supérieures » sont les moins concernés (84). Parmi les enfants et adolescents de 6 à 17 ans, 17% sont en surpoids ou obèses, dont 4% sont obèses (83). Pour l'ensemble de la population, ces chiffres sont stables depuis 10 ans et les prévalences du surpoids et de l'obésité sont plus élevées dans les classes sociales défavorisées et, pour les adultes, lorsque l'âge augmente.

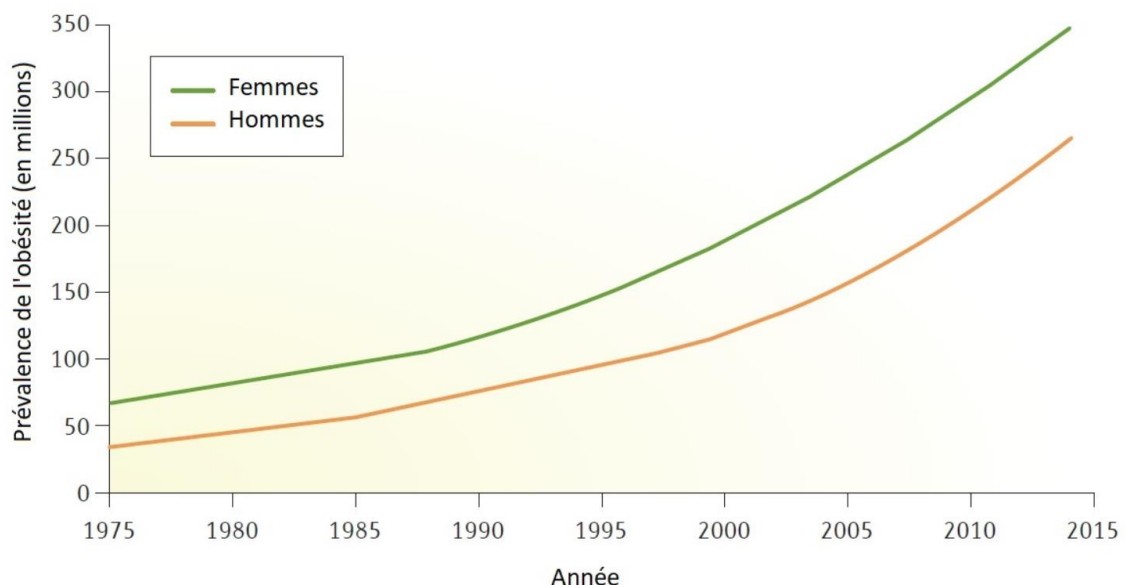


Figure 24 - Evolution de la prévalence mondiale de l'obésité depuis 1975 (85)

3.3. Physiopathologie

3.3.1. Physiologie du tissu adipeux (86, 87)

Le tissu adipeux (blanc) est un tissu conjonctif principalement constitué d'adipocytes (blancs), grandes cellules spécialisées dans le stockage des lipides (triglycérides essentiellement) à l'intérieur d'une vacuole lipidique occupant la quasi-totalité du cytoplasme. Chez l'adulte, il représente 10 à 15% du poids chez l'homme et 20 à 25% chez la femme et se répartit au niveau de l'hypoderme, autour du cœur et des reins, dans la moelle osseuse jaune et autour des articulations. Le tissu adipeux possède des fonctions de stockage énergétique, d'isolant thermique, de protection mécanique, mais aussi endocrine. En effet, des substances appelées adipokines (leptine et cytokines telles que l'adiponectine, l'interleukine-6 et le TNF- α) sont synthétisées par les adipocytes ou d'autres cellules constituant le tissu adipeux, comme les macrophages, et interviennent dans la communication avec d'autres organes.

Il existe un autre type de tissu adipeux, dit brun, peu abondant chez l'adulte mais retrouvé en grande quantité chez le nourrisson, constitué d'adipocytes bruns aux multiples vacuoles lipidiques. Il exerce un rôle de thermogénèse.

La Figure 25 illustre les différences de structure cellulaire entre les deux types d'adipocytes.

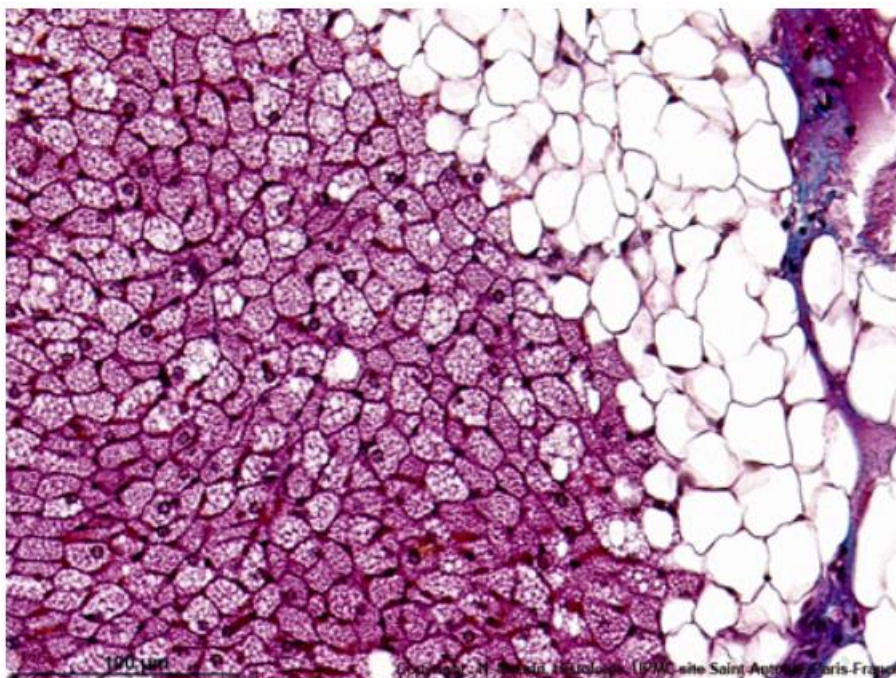


Figure 25 - Tissu adipeux brun (à gauche) et blanc (à droite) (88)

3.3.2. Physiologie de la prise alimentaire (89)

La prise alimentaire correspond à une séquence comportementale comprenant trois étapes (Figure 26) :

- **Phase préprandiale** : elle précède la prise alimentaire et s'achève par son déclenchement, induit par le **signal de faim**.
- **Phase prandiale** : c'est la période de prise alimentaire, qui s'achève par l'arrêt progressif de la consommation, lui-même induit par le **signal de rassasiement**. Celui-ci correspond à l'arrêt de la motivation à manger ; il passe surtout par un mécanisme d'habituation sensorielle (diminution du caractère agréable d'un aliment), mais aussi par des messagers digestifs (hormones intestinales, nerf vague).
- **Phase postprandiale** : c'est la période d'absence de prise alimentaire induite par la **sensation de satiété** qui persiste plusieurs heures après le repas. Celle-ci correspond à l'absence de motivation à manger (état de « non-faim »).

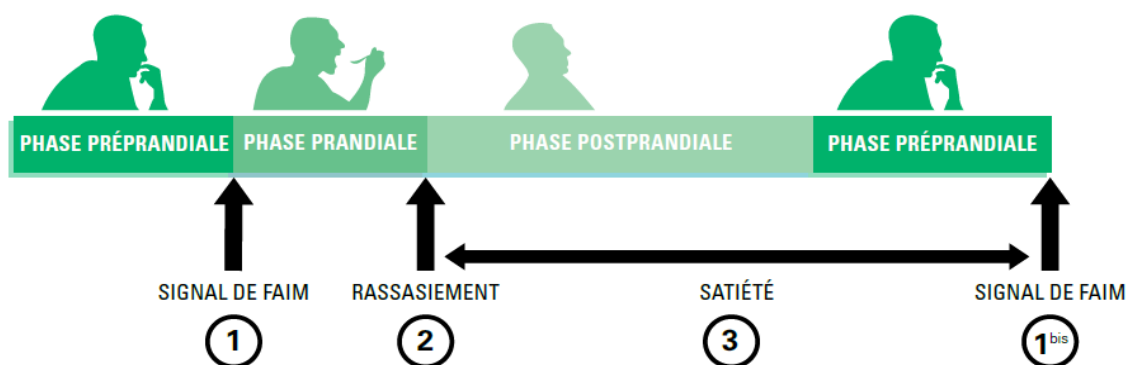


Figure 26 - Les différentes phases de la prise alimentaire (90)

C'est majoritairement l'**hypothalamus** qui régule la prise alimentaire, en recevant, notamment au sein du **noyau arqué**, des informations issues des tissus périphériques (niveau énergétique de l'organisme, remplissage du tractus digestif) appelées **afférences périphériques**, qui le renseignent sur le comportement à adopter. Celles-ci sont portées notamment par des hormones provenant de l'estomac (ghréline), du tissu adipeux (leptine), et du pancréas (insuline). Le nerf vague transmet également des informations au tronc cérébral (distension gastrique et stimulations de récepteurs intestinaux par les nutriments) et intervient dans le rassasiement et la satiété.

Le noyau arqué contient deux populations de neurones aux activités antagonistes qui, via leurs projections sur d'autres noyaux hypothalamiques et des structures cérébrales supérieures, stimulent ou inhibent la prise alimentaire (Figure 27) :

- les **neurones orexigènes**, qui synthétisent le neuropeptide Y (NPY) et l'*Agouti-related peptide* (AgRP) ; ils sont notamment stimulés par la ghréline et inhibés par la leptine et l'insuline ;
- les **neurones anorexigènes**, qui synthétisent la pro-opiomélanocortine (POMC) et le *cocaine and amphetamine related transcript* (CART) ; ils sont notamment stimulés par la leptine et l'insuline.

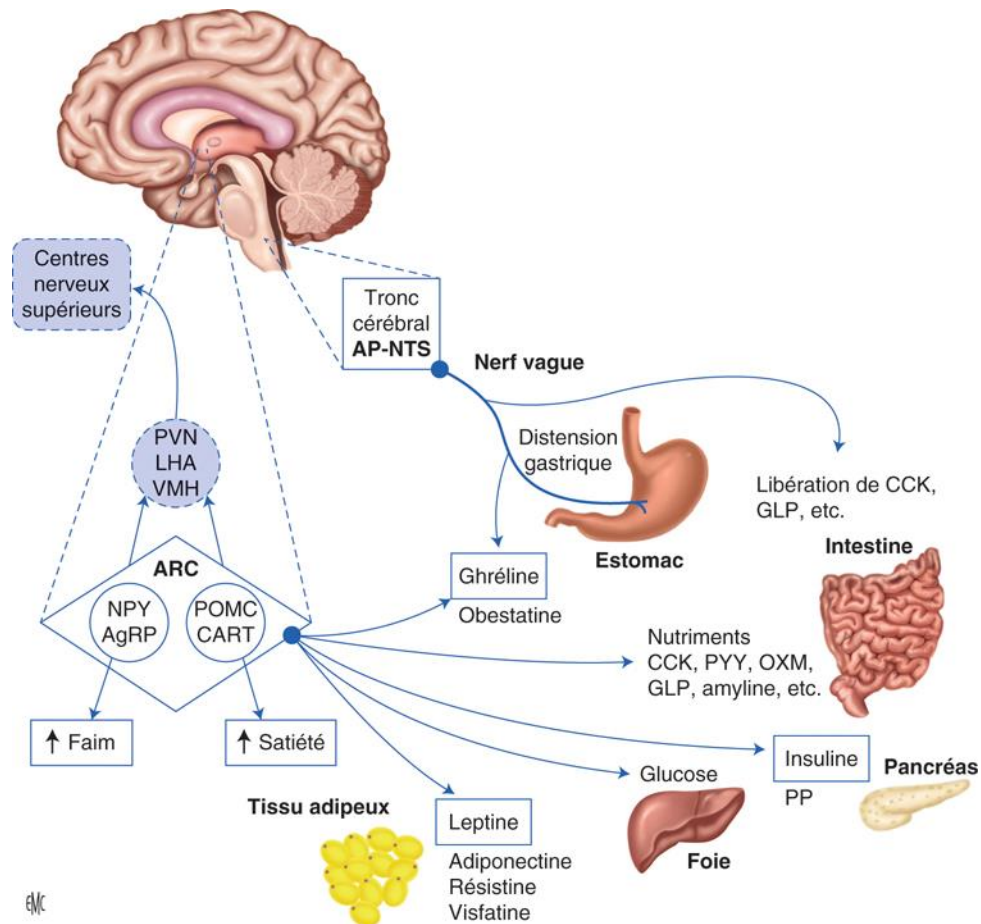


Figure 27 - Régulation de la prise alimentaire : sites d'action des principales hormones gastro-intestinales dans l'hypothalamus et le tronc cérébral (89)

AgRP : *Agouti related peptide* ; AP : area postrema ; ARC : noyau arqué ; CART : *cocaine and amphetamine related transcript* ; CCK : cholécystokinine ; GLP-1 : *glucagon-like peptide-1* ; LHA : aire hypothalamique latérale ; NPY : neuropeptide Y ; NTS : noyau du tractus solitaire ; OXM : oxyntomoduline ; PP : peptide polypancréatique ; POMC : pro-opio-mélanocortine ; PVN : noyau paraventriculaire hypothalamique ; PYY : peptide YY ; VMH : noyau ventromédian hypothalamique

3.3.3. Physiopathologie de l'obésité (87)

Dans la plupart des cas, l'obésité résulte d'un **déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques**, entraînant une **augmentation de la masse du tissu adipeux**, à l'origine de nombreuses complications.

C'est une maladie chronique évolutive comprenant plusieurs phases, dont chacune correspond à des situations physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques différentes :

- la **phase de constitution**, plus ou moins précoce selon les individus, correspond à un déséquilibre énergétique se traduisant par une augmentation de la masse du tissu adipeux ;
- la **phase de maintien** (surpoids) est caractérisée par un nouvel équilibre énergétique et des modifications des capacités de stockage ;
- la **phase d'aggravation** aboutit à l'obésité, caractérisée par l'apparition de comorbidités métaboliques et mécaniques. Cette phase est marquée par des fluctuations pondérales dues à des tentatives répétées de perte de poids très souvent suivies de rebonds pondéraux, avec des conséquences psychologiques (troubles de l'estime de soi, troubles du comportement alimentaire) et physiques (diminution de la masse maigre, modifications du métabolisme énergétique), aboutissant au final à une aggravation du poids. On observe une chronicisation de l'inflation adipeuse et une résistance à l'amaigrissement s'installe (obésité dite « réfractaire »).

L'augmentation de la masse du tissu adipeux passe par deux mécanismes : l'augmentation du volume des adipocytes par accumulation de lipides (**hypertrophie**) puis l'augmentation du nombre de cellules qui le compose (**hyperplasie**). En effet, lorsqu'ils ont atteint leur volume maximal, les adipocytes recrutent de nouvelles cellules (pré-adipocytes) qui se différencient en adipocytes matures capables de se charger en triglycérides : c'est l'**adipogenèse**. Une altération de ce processus, sous l'influence de différents facteurs (nerveux ou hormonaux, certains nutriments, agents infectieux ou polluants), peut contribuer à l'expansion de la masse grasse.

Lorsque les capacités de stockage du tissu adipeux sous-cutané sont dépassées, une **accumulation ectopique** s'opère au niveau des viscères (graisse omentale) mais également au niveau de nombreux organes tels que les muscles, le cœur, le pancréas, les vaisseaux et le

foie : ce phénomène est à l'origine de **comorbidités** telles que l'insulinorésistance, le diabète de type 2, la maladie coronarienne athéromateuse, l'hypertension artérielle, la stéatose hépatique (pouvant conduire à la cirrhose) (Figure 28).

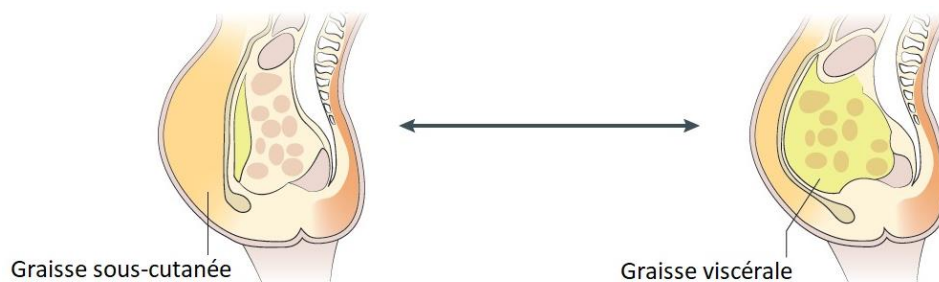


Figure 28 - Répartition adipeuse sous-cutanée ou viscérale (85)

Par ailleurs, **l'inflammation du tissu adipeux** est un élément important des altérations tissulaires, qui participent à l'inflammation systémique et sont impliquées dans la physiopathologie des maladies cardio-métaboliques (Figure 28). Le dialogue entre le tissu adipeux et le reste de l'organisme est altéré, entraînant à la fois une dérive du poids de plus en plus difficile à contrôler et la survenue de multiples complications.

Ainsi, des altérations du tissu adipeux apparaissent progressivement, perturbant fortement sa biologie, et conduisant à l'état d'obésité et ses comorbidités. L'obésité est donc une pathologie complexe, caractérisée par une grande hétérogénéité phénotypique.

3.4. Facteurs étiologiques (87)

L'obésité est une **maladie multifactorielle résultant de facteurs génétiques associés à des facteurs environnementaux**, entraînant une balance énergétique positive. Certains ont un impact sur la balance énergétique, et d'autres agissent au niveau biologique (homéostasie du poids au niveau du système nerveux central, biologie du tissu adipeux par exemple). A ce jour, tous les facteurs en cause ne sont pas identifiés.

Parmi ceux agissant sur la balance énergétique via l'excès d'apports, on trouve les **modifications de la prise alimentaire**, quantitatives ou qualitatives (comprenant la déstructuration des rythmes alimentaires). En outre, la prise alimentaire est influencée par des **facteurs socioculturels** (habitudes, croyances, disponibilité et palatabilité des aliments, contexte des repas, ressources économiques) et **émotionnels et psychologiques** (stress, anxiété, ennui, colère, tristesse, joie) voire **psychiatriques** (notamment l'hyperphagie boulimique). Le facteur entraînant un défaut de dépense énergétique est principalement la **sédentarité**, état dans lequel les mouvements sont réduits au minimum, avec une dépense énergétique proche du métabolisme de base (dépense énergétique minimale de l'organisme au repos). Celui-ci peut, à un moindre degré, être impliqué dans une diminution de la dépense énergétique, en fonction de l'**âge**, du **sexe** et de la **masse musculaire** (il est abaissé en vieillissant, chez la femme par rapport à l'homme, et pour une plus faible masse musculaire).

Une **prédisposition génétique** à la prise de poids peut rendre compte des différences de susceptibilité individuelle à l'obésité. Dans la majorité des cas, l'hérédité est **polygénique et complexe** : l'expression des gènes est modulée par d'autres gènes eux-mêmes régulés par des facteurs environnementaux. Les facteurs génétiques déterminent les différents paramètres influençant la balance énergétique (métabolisme de base, coût calorique de l'effort, comportement alimentaire, etc.) et contribuent à l'aspect phénotypique de l'obésité (distribution du tissu adipeux, masse grasse totale). 70% des patients obèses ont un parent obèse, et le risque d'obésité de la descendance est multiplié par 5 si un des parents présente une obésité massive ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$) (91). Cependant, cette transmission familiale ne suffit pas pour affirmer une transmission génétique car les membres d'une même famille partagent, outre des gènes, un contexte socioculturel, un style de vie et un type d'alimentation. Certaines obésités rares, notamment massives et précoces, sont liées à la mutation d'un seul gène ou d'une région chromosomique et occasionnent généralement des

syndromes au sein desquels le poids n'est qu'un symptôme. Les mutations concernent globalement des gènes intervenant dans la régulation du poids et de la prise alimentaire (ex : déficience congénitale en leptine).

D'autres facteurs impliqués dans le développement de l'obésité et son maintien sont discutés. Des **altérations primitives du tissu adipeux** pourraient être à l'origine de certaines formes d'obésité (impact de certains médicaments comme les corticoïdes, réponse au stress, à certains virus ou à des perturbateurs endocriniens et polluants). La **composition du microbiote intestinal** peut également avoir une influence plus ou moins importante, tout comme la **durée et la qualité du sommeil** à travers différents mécanismes (augmentation de la prise alimentaire et diminution de la dépense énergétique, modification de la régulation hormonale de la prise alimentaire).

Ainsi, les facteurs étiologiques des différentes phases de la maladie sont multiples et intriqués et peuvent être biologiques, comportementaux, psychologiques, environnementaux et sociétaux (Figure 29).

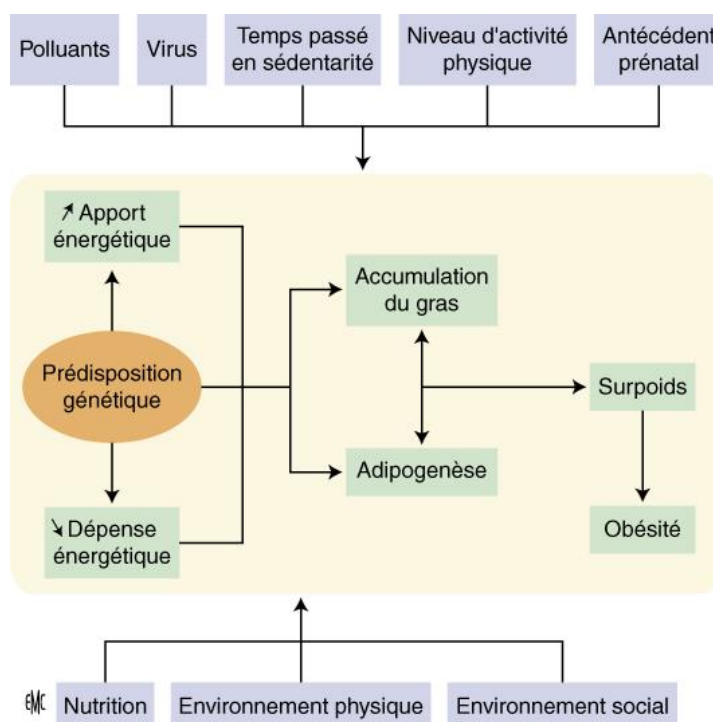


Figure 29 - Déterminants de l'obésité (92)

3.5. Complications

L'obésité est associée à une **augmentation du risque de comorbidité et de mortalité**. Les complications dépendent du niveau et de l'ancienneté de l'obésité, de la répartition du tissu adipeux et des éventuels autres facteurs de risque cardiovasculaires associés (âge, antécédents familiaux, tabac, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie). Les propriétés du tissu adipeux (mécaniques et sécrétoires) et sa localisation (périphérique ou viscérale) sont à l'origine de complications distinctes (mécaniques, métaboliques ou inflammatoires) (81) (Tableau 8).

Selon l'OMS, le surpoids et l'obésité sont indirectement la cinquième cause de mortalité dans le monde. Plusieurs pathologies leur sont en grande partie imputables, notamment le diabète de type 2 (44% des cas imputables), les maladies cardiovasculaires (23%) et certains cancers (entre 7% et 41% selon les localisations), entraînant le décès d'au moins 2,8 millions de personnes chaque année (82).

Tableau 8 - Principales complications liées à l'obésité (81)

Types	Complications
Métaboliques	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète de type 2* • Syndrome métabolique*
Cardiovasculaires	<ul style="list-style-type: none"> • Hypertension artérielle* • Insuffisance coronarienne* • Infarctus du myocarde* • Accident vasculaire cérébral* • Insuffisance cardiaque gauche • Insuffisance cardiaque droite
Respiratoires	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance respiratoire restrictive • Syndrome d'apnées du sommeil • Syndrome d'hypoventilation alvéolaire • Asthme
Thromboemboliques	<ul style="list-style-type: none"> • Thrombose veineuse profonde • Embolie pulmonaire
Opératoires	<ul style="list-style-type: none"> • Morbi-mortalité per- et postopératoire plus élevées • Complications de décubitus plus fréquentes
Digestives et hépatiques	<ul style="list-style-type: none"> • Reflux gastro-œsophagien • Lithiase biliaire • Stéatose hépatique* (pouvant évoluer vers la stéatohépatite non alcoolique, la cirrhose et plus rarement le carcinome)

	hépatocellulaire)
Rénales	<ul style="list-style-type: none"> • Glomérulopathie avec protéinurie (pouvant évoluer vers l'insuffisance rénale chronique)
Ostéoarticulaires	<ul style="list-style-type: none"> • Gonarthrose fémoro-tibiale • Arthrose de la hanche (coxarthrose) • Arthrose de l'articulation fémoro-patellaire
Cutanées	<ul style="list-style-type: none"> • Intertrigos mycosiques (plis sous-mammaires, inguinaux, etc.) • Lymphœdème (parfois compliqué d'érysipèle) • Insuffisance veineuse
Uro-génitales (femmes)	<ul style="list-style-type: none"> • Incontinence urinaire d'effort • Troubles de la fertilité • Risque de fausse couche plus élevé • Déroutement et issue de la grossesse plus risqués (diabète gestationnel, hypertension artérielle gravidique)
Neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> • Hypertension intracrânienne idiopathique ou bénigne
Cancers	<ul style="list-style-type: none"> • Augmentation de l'incidence et de la mortalité (cancers du sein, de l'endomètre, du colon-rectum, du rein, du pancréas, de l'œsophage, de la vésicule biliaire)
Psychologiques et sociales	<ul style="list-style-type: none"> • Discrimination sociale • Diminution de la qualité de vie

Le signe* indique les complications pour lesquelles une répartition abdominale du tissu adipeux est considérée comme facteur de risque indépendant de la corpulence globale

3.6. Prise en charge (81)

L'objectif de la prise en charge de l'obésité ne se limite pas à la perte de poids à court terme, mais consiste surtout à **maintenir la perte de poids à long terme**, au **traitement des complications** et à **l'amélioration de la qualité de vie**.

Une perte de poids de l'ordre de 5 à 10% permet déjà une amélioration significative des complications et diminue le risque de leur apparition. La Haute Autorité de Santé (HAS) recommande un objectif de perte de poids de 5 à 15% et la prise en charge des comorbidités associées, voire une stabilisation simple du poids pour les personnes en situation d'échec thérapeutique (93).

Les **modifications thérapeutiques du mode de vie (MTMM)**, dont l'objectif est une perte de poids progressive (sur minimum 6 à 12 mois) et durable, via des conseils réalistes et personnalisés, incluent :

- des mesures hygiéno-diététiques (portant sur l'alimentation, l'activité physique, mais aussi le sommeil, le rythme de vie), traitement de première intention ;
- une prise en charge psychologique et comportementale basée sur les thérapies cognitivo-comportementales.

Les conseils alimentaires visent à une réduction relative des apports énergétiques par la promotion de l'équilibre alimentaire et le respect des signaux alimentaires physiologiques. Ainsi, ils ne correspondent pas à une prescription diététique « standard » et ne doivent pas imposer d'interdits alimentaires.

L'activité physique est primordiale au maintien de la perte de poids, à la préservation de la masse maigre et à la prévention des complications métaboliques, respiratoires et cardiovasculaires. Elle doit être pratiquée « Régulièrement, Adaptée aux goûts, aspirations et problématiques médicales et psychosociales de la personne, Sécurisée et mise en place Progressivement (RASP) », afin de ne pas risquer un arrêt rapide par découragement ou blessure. Elle consiste parfois à limiter le temps passé à des occupations sédentaires surtout lorsque l'obésité est massive, ou à atteindre le niveau d'activité physique recommandé pour la population générale.

Le seul **traitement médicamenteux** de l'obésité actuellement disponible est l'orlistat (XENICAL®) (sur prescription, non remboursé). Il est indiqué en association à un régime

modérément hypocalorique, dans le traitement de l'obésité ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) ou du surpoids ($\text{IMC} \geq 28 \text{ kg/m}^2$) associé à des facteurs de risque cardiovasculaires. C'est un inhibiteur des lipases gastro-intestinales qui réduit l'absorption des graisses de 30%. Son efficacité n'est démontrée que sur le court terme (15% de perte de poids).

A la prise en charge de l'obésité, peut être associé un **traitement spécifique des comorbidités psychiatriques** (troubles du comportement alimentaire, dépression, anxiété) ou des complications et facteurs de risques cardiovasculaires (antihypertenseurs, hypolipémiants, antidiabétiques oraux, analogues du GLP-1 ou insuline, ventilation en pression positive nocturne, chirurgie des hanches ou des genoux, etc.).

Le **recours à un médecin spécialiste de l'obésité** se justifie en cas d'obésité sévère ou massive, d'obésité « résistante » aux modifications thérapeutiques du mode de vie, d'obésité génétique, de prise de poids rapide en lien avec une hyperphagie boulimique ou de terrain à risque.

Une **hospitalisation en milieu spécialisé** est indiquée lorsque les complications somatiques nécessitent des explorations et/ou un traitement urgent, ou pour une prise en charge multidisciplinaire (syndrome d'hypoventilation alvéolaire, obésité multi-compiquée, évaluation en vue d'une chirurgie bariatrique, etc.).

La **chirurgie bariatrique** est une solution de dernier recours, réservée aux cas d'obésité sévère après évaluation des bénéfices et risques potentiels. Elle doit être réalisée au sein d'une équipe pluridisciplinaire formée et s'inscrit dans un projet personnalisé pour le patient. La décision d'intervention est prise en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP). La chirurgie bariatrique vise à modifier l'anatomie du tube digestif par une restriction gastrique (anneau gastrique, gastrectomie longitudinale) plus ou moins associée à une malabsorption intestinale (*bypass* gastrique) (Tableau 9). Elle est indiquée chez les adultes réunissant l'ensemble des conditions suivantes :


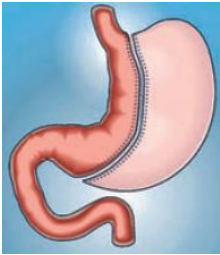

- $\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou 35 kg/m^2 associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie ;
- en deuxième intention après échec d'un traitement médical, nutritionnel et psychothérapeutique bien conduit pendant 6 à 12 mois ;
- en l'absence de perte de poids suffisante de maintien de la perte de poids.

Plusieurs contre-indications sont mentionnées par les recommandations européennes (94) :

- âge inférieur à 18 ans ou supérieur à 65 ans ;
- impossibilité de participer à un suivi médical prolongé ;
- troubles psychotiques non stabilisés, troubles du comportement alimentaire ou addiction ;
- pathologie menaçant le pronostic vital à court terme.

Il s'agit du seul traitement actuel efficace sur le long terme, à la fois en termes de perte de poids (perte de 40 à 75% de l'excès de poids au long terme) et de réduction de certaines complications (telle que le diabète de type 2).

Tableau 9 - Types d'intervention chirurgicale (81)

Type d'intervention	Description
<p>Anneau gastrique</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • Technique restrictive consistant à placer un anneau en silicone autour de la partie supérieure de l'estomac • L'anneau est relié par une tubulure à un boîtier localisé sous la peau, permettant par injection de liquide de modifier son diamètre
<p>Gastrectomie longitudinale</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • Technique restrictive consistant à retirer les deux tiers de l'estomac
<p>Bypass gastrique</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • Technique restrictive et malabsorptive consistant à créer une petite poche gastrique combinée à une dérivation entre l'estomac et le jéjunum par une anse intestinale montée en Y

PARTIE 2 : DISCUSSION

1. Une « addiction au sucre » ?

L'idée que le sucre puisse induire une addiction s'est développée dans le cadre d'études réalisées chez les rongeurs (95). Plusieurs revues de la littérature se penchent sur la question et il en ressort des résultats complexes et contradictoires. Afin de discuter la plausibilité d'une addiction au sucre et son implication éventuelle dans l'obésité, sont étudiées les données issues des modèles expérimentaux animaux, les données chez l'homme, son lien potentiel avec le surpoids et l'obésité, ainsi que son potentiel vecteur.

1.1. Etudes chez les rongeurs

La plupart des preuves d'une éventuelle addiction au sucre proviennent d'études réalisées chez des rongeurs, où l'on observe des similarités comportementales et neurobiologiques dues à la consommation de sucre et de drogues (95). Mais les résultats obtenus sont à relativiser en regard de leur contexte : ils accusent plusieurs défaillances, concernant le choix des modèles expérimentaux, le manque de ciblage de certains éléments ainsi que des différences sur le plan neurobiologique par rapport aux substances psychoactives.

1.1.1. Données comportementales

Il convient de se pencher sur les **conditions expérimentales** des études (96). Le point le plus important et celui qui ressort le plus dans la littérature scientifique pour relativiser le concept d'addiction au sucre concerne les conditions d'observation des comportements « addiction-like ». Ceux-ci, caractérisés par une consommation excessive augmentant de jour en jour (*bingeing* en anglais), un syndrome de sevrage et un craving, ne sont observés que lors d'un accès intermittent au sucre (les rongeurs sont privés de nourriture pendant 12h et ont un accès libre le temps restant, durant lequel ils peuvent consommer de la nourriture classique et une solution sucrée). On peut remarquer que cela contraste avec les addictions aux drogues, où la disponibilité du produit représente justement un facteur de risque ! Dans le cas du sucre, c'est bien son accessibilité grandissante dans les sociétés occidentales qui a amené à se questionner sur son potentiel addictif. Il est également important de préciser que la période d'accès à la nourriture commence 4 heures après le début du cycle d'activité nocturne des rongeurs, afin de stimuler leur appétit et donc la probabilité de consommer un

nouvel aliment, ce qui constitue un biais pour la validité des résultats (97). De plus, les rongeurs affichant ces comportements sont ceux ayant subi une pré-sélection pour leur préférence envers le saccharose (par exemple (98)), contrairement aux modèles animaux d'études des substances addictives, ce qui constitue un biais de sélection important pour la validité des résultats, et ne permet pas de savoir à quelle fréquence peuvent se développer ces comportements addiction-like.

Toutefois, même dans les modèles à accès intermittent, **d'autres éléments semblent manquer** pour valider la théorie d'une addiction au sucre (96). Tout d'abord, l'augmentation de la motivation à se procurer le sucre est mal modélisée car il existe peu d'études ciblant cet élément. De plus, les rongeurs restent sensibles aux procédures de dévaluation du sucre, contrairement aux substances addictives : l'ajout d'un agent émétique les détourne de la consommation de sucre, alors que les animaux addicts à l'héroïne ou à la cocaïne continuent de consommer la drogue malgré les conséquences désagréables. Un autre exemple corrobore cette hypothèse : la consommation de sucre n'est pas poursuivie lorsqu'elle est associée à un stimulus désagréable, contrairement à la cocaïne (99, 100). Il existe également un manque d'évaluation du conditionnement environnemental sur la réinstallation de la recherche après abstinence, qui constitue une caractéristique de l'addiction et est bien observée avec la cocaïne et l'héroïne. Cependant, des données suggèrent que les animaux développent un conditionnement environnemental en réponse au sucre : après abstinence, ils préfèrent les lieux dans lesquels des solutions de saccharose ont été consommées (101, 102). Enfin, concernant la consommation « frénétique » (*bingeing*), des différences portant sur sa temporalité sont observées entre sucre et drogues : lors d'un accès à la cocaïne après une période de privation, les rats addicts en consomment durant toute la période de disponibilité (103) ; dans le cas du sucre, la consommation « frénétique » se produit uniquement au début de la période de disponibilité.

1.1.2. Données neurobiologiques

A ces observations comportementales, il est judicieux d'ajouter les données de la neurobiologie. Là encore, malgré certaines ressemblances avec les substances psychoactives, elles sont à nuancer. D'une manière générale, le sucre possède des propriétés renforçantes puissantes mais ses effets sur le système de récompense sont différents de ceux des drogues (104). Par exemple, la localisation précise dans le NAc des neurones impliqués dans les comportements de consommation est différente entre la cocaïne et des

récompenses naturelles (105). De plus, le profil de la réponse dopaminergique diffère lors de la consommation de sucre ou de cocaïne : dans le cas du sucre, elle présente une habituation (retour de la dopamine à son niveau basal) rapide et est atténuée en réponse à des signaux prédictifs (odeurs par exemple) ; à l'inverse, pour la cocaïne, il n'y a pas d'habituation (la dopamine ne revient pas à son niveau basal) et la réponse dopaminergique est renforcée par des signaux prédictifs (106). Cette différence d'habituation est également observée en cas de signal associé seul (sans consommation). De plus, pour le sucre, la dopamine n'augmente pas de nouveau avec l'actionnement du levier ou avec sa consommation, contrairement à la cocaïne (pour laquelle la dopamine augmente encore après actionnement du levier et consommation de cocaïne) (107, 108). Enfin, lorsqu'il s'agit du sucre, on ne retrouve pas les mêmes changements de plasticité dans le NAc que ceux induits par la cocaïne : une augmentation d'insertion de récepteurs AMPA (acide alpha-amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazolepropionique) dans la membrane de neurones sortants du NAc est provoquée par la consommation de cocaïne suivie de son abstinence ; cet effet n'est que transitoire avec le sucre et n'est pas observé après une abstinence prolongée (109, 99). Cette modification contribue à l'augmentation de la recherche de cocaïne après une abstinence prolongée. Ainsi, l'augmentation de la recherche de cocaïne est plus puissante et dure plus longtemps (> 3 mois) que celle du saccharose, et elle est associée à des changements d'expression génique non observés avec le sucre (100). D'autres recherches doivent être menées afin d'explorer les mécanismes neurobiologiques des aspects compulsifs de la recherche de saccharose, avec des études ciblant cette recherche compulsive et sa résistance à la punition, afin d'en comparer les données à celles existantes pour les substances addictives. Ainsi, structures et fonctionnement neurobiologique associés aux addictions aux drogues et à une éventuelle addiction au sucre ne sont pas totalement superposés.

A l'issue de toutes ces observations, il faut ajouter que même chez les rongeurs, **plusieurs éléments clés de l'addiction aux drogues ne sont pas évalués** dans les modèles d'addiction au sucre, comme la transition vers la consommation compulsive ainsi qu'un éventuel effet dose-dépendant (96).

1.1.3. Conclusion

Au total, les observations chez les rongeurs sont à relativiser, car malgré une forte ressemblance avec la consommation de substances psychoactives, la consommation

addiction-like du sucre n'est observée qu'en cas d'accès intermittent et présente des divergences sur les plans comportemental et neurobiologique par rapport à l'addiction aux drogues. De plus, indépendamment de la solidité ou non des preuves apportées par les études animales, il faut garder à l'esprit qu'on ne peut les transposer directement à l'homme (14). Ce qui nous amène à nous pencher sur les données recueillies chez l'humain.

1.2. Etudes chez l'homme

Chez l'homme, il y a peu de preuves en faveur d'une addiction au sucre. En effet, **les travaux sont insuffisants** et la littérature y est moindre que chez l'animal. De plus, la principale limite tient au fait que les études portent sur la consommation d'aliments palatables sucrés ou non, ce qui en fait une **évaluation trop indirecte** pour la question d'une addiction au sucre (ils ne contiennent pas que cette substance) (96). Pour autant, des études qui cibleraient la consommation de saccharose pur ne seraient pas forcément pertinentes, étant donné sa consommation rarement isolée. La possibilité d'isoler la composante « sucre » du reste de l'alimentation constitue d'ailleurs une autre limite méthodologique des études animales pour l'extrapolation de leurs résultats à l'homme.

Une réflexion intéressante est toutefois avancée par S. Ahmed, qui fait état du rôle capital de l'environnement pour la détection d'une addiction (110). Partant du principe que le diagnostic actuel d'une addiction est basé sur des critères comportementaux, représentant presque tous des expressions comportementales différentes de la perte de contrôle de l'usage, il avance qu'une addiction ne peut se *révéler* qu'en fonction de son environnement, à savoir dans un contexte sociétal restrictif et stigmatisant. En effet, seul un tel contexte permet de pousser l'individu à une volonté de contrôler sa consommation, mais la coexistence du désir de contrôle avec l'incapacité d'y parvenir engendre le conflit et la souffrance psychiques qui révèlent alors la perte de contrôle. Sans ce contexte particulier, l'addiction est certes existante, mais reste imperceptible : elle peut donc être invisible dans certains contextes sociétaux et se révéler dans d'autres. Pour illustrer cette réflexion, S. Ahmed prend l'exemple de l'addiction au tabac. Cette pathologie est apparue au grand jour en France dans les années 1990, avec la reconnaissance des effets addictifs de la nicotine et des risques du tabagisme actif et passif : un ensemble de mesures restrictives (interdiction de la publicité, augmentation du prix du tabac, interdiction de fumer dans les lieux publics, etc.) visant à la diminution de la prévalence du tabagisme ont fait basculer le contexte sociétal de la tolérance à l'hostilité, révélant alors les individus addicts, expérimentant leur

difficulté à arrêter, parmi l'ensemble des consommateurs. Dans cet exemple, la rareté manifeste des cas d'addiction dissimulait une véritable épidémie. Dans le cas du sucre, S. Ahmed conclut que dans le contexte sociétal actuel favorable à sa consommation, il est impossible de diagnostiquer une éventuelle addiction en s'appuyant uniquement sur les critères comportementaux. Il précise que l'enjeu est de savoir si les preuves scientifiques sur les dangers du sucre sont suffisantes pour justifier un basculement sociétal. Il résume ainsi : « en science, l'absence d'évidence n'est pas l'évidence de l'absence ».

Malgré un manque de preuves en faveur d'une addiction au sucre chez l'homme, se trouve toujours, derrière la question de sa réalité, son implication dans le développement de l'épidémie d'obésité actuelle. Cela invite à étudier plus spécifiquement des populations en surpoids ou obèses.

1.3. Existe-t-il un lien entre « addiction au sucre » et surpoids ou obésité ?

Là encore, les données ne sont pas abondantes et peu en faveur d'un lien entre « addiction au sucre » et surpoids ou obésité.

Dans les modèles animaux de comportements addictifs, il est important de noter que les rats maintiennent un poids stable, que ce soit en cas d'accès intermittent ou permanent au sucre, car ils compensent leur consommation en régulant leur ingestion de nourriture par ailleurs (96).

Chez l'homme, on peut notamment s'interroger sur le lien entre préférence pour le sucre et surpoids : on retrouve globalement une **absence de lien clair**, avec des résultats variables et contradictoires (14). Par exemple, une étude a montré que les sujets normopondéraux préféraient des stimuli à 20% de lipides et moins de 10% de sucre, alors que les obèses préféraient des stimuli à plus de 34% de lipides et moins de 5% de sucre (111), suggérant plutôt une préférence pour les lipides et une moindre préférence pour le sucre. Une autre étude plus récente montre que si des femmes obèses ou normopondérales apprécient de la même manière une solution de sucre, après des présentations répétées de cette solution, le phénomène d'habituation est plus lent chez les femmes obèses (65), suggérant ici plutôt le rôle de la durée du plaisir lors de la consommation répétée d'un aliment. De plus, dans les études montrant une association entre l'exposition à des aliments ou à des boissons sucrées et l'augmentation des préférences pour le sucre (112, 113, 114), il n'y a pas de lien avec l'apparition de surpoids (115). Par ailleurs, il a été suggéré que plutôt

que l'appréciation des aliments ou de certains nutriments (lipides, glucides), ce seraient plutôt le plaisir à manger, l'appétit et la motivation à obtenir de la nourriture qui seraient corrélés au poids corporel (116). Des travaux d'imagerie apportent un éclairage neurobiologique : on constate des différences d'activation du circuit de la récompense chez les individus obèses, avec une augmentation de la motivation à consommer de la nourriture, et une diminution du plaisir ressenti lors de la consommation, par rapport aux personnes normopondérales (117, 118). Ces données ouvrent une piste plus complexe qu'une simple différence d'appréciation, qui semblait déjà peu probante au regard des études observationnelles.

Nous venons de passer en revue de nombreux éléments afin de déterminer si une addiction au sucre est plausible, ainsi que son éventuel lien avec l'obésité. Mais un élément majeur reste flou, et on le constate dans les différentes études, qui n'évaluent pas toujours le même facteur : quel serait le « vecteur » de cette éventuelle addiction ? Cible-t-on le vrai « coupable » ?

1.4. Un vecteur non identifié

On peut se demander quel est/sont le(s) facteur(s) qui provoque(nt) réellement les comportements addiction-like : est-ce le sucre (saccharose) ou bien le goût sucré ? Les glucides ou seulement les glucides sucrés ? Quelle place pour la palatabilité, bien plus complexe puisqu'impliquant plusieurs éléments, tels que les goûts sucré, salé, la présence de gras ou encore la texture ? Il semble que ni le sucre, ni le goût sucré ne soient à incriminer isolément.

1.4.1. Sucre et goût sucré

Si certains auteurs avancent le rôle préférentiel de la saveur sucrée (96), d'autres affirment qu'elle n'est pas nécessaire à l'activation du circuit de la récompense, qui répondrait préférentiellement à la valeur calorique (14). Cependant, l'association du goût sucré et de la valeur calorique entraînerait une activation plus importante. En effet, bien qu'un édulcorant non calorique (saccharine) soit une récompense puissante ne pouvant être attribuée qu'à son goût sucré (98), lorsqu'ils ont le choix, les rongeurs préfèrent le saccharose au sucralose (autre édulcorant non calorique), les deux stimulant pourtant les mêmes récepteurs gustatifs (119, 120). De plus, les souris dépourvues des récepteurs au goût sucré ne préfèrent plus le sucralose à l'eau, mais sont capables d'apprendre à préférer

le saccharose à l'eau (121, 122). On retrouve cet effet renforçant puissant de la valeur calorique à travers des études d'injections intragastriques de glucose couplées à la consommation d'un goût spécifique, qui entraînent l'apprentissage d'une préférence pour ce goût plutôt qu'à une solution témoin, même lorsque la solution test était initialement perçue comme désagréable (goût amer) (123, 124). Ainsi, l'effet renforçant du saccharose peut être indépendant de son goût (bien que renforcé par celui-ci), et est issu de la stimulation de la libération de dopamine dans le noyau accumbens (104). Chez les humains, on retrouve les mêmes distinctions inconscientes entre sucre et édulcorants non caloriques : la mise en bouche de saccharose activement plus fortement des régions du circuit de la récompense (ATV notamment) que celle de sucralose (les solutions présentaient la même intensité de goût sucré) (125). Fait intéressant, à valeur calorique équivalente, le glucose et la maltodextrine (glucide calorique non sucré) entraînent des activations similaires dans certaines régions du circuit de la récompense (126). En conclusion, les trois stimuli (goût sucré seul, valeur calorique seule, goût sucré et valeur calorique associés) activent le système de récompense, et la valeur calorique est renforcée par le goût sucré. Il est intéressant de noter qu'étant donné le contrôle physiologique fin de la glycémie cérébrale, il est peu probable que des changements de glycémie systémique aient une grande influence directe sur la fonction cérébrale (96).

1.4.2. Lipides

Par ailleurs, le gras entraîne aussi l'activation de régions impliquées dans le circuit de la récompense. La présence de lipides dans la sphère orale pourrait être détectée indépendamment de la viscosité du stimulus, du fait de l'existence de récepteurs lipidiques oraux (127). De plus, les lipides entraînent l'activation de régions du circuit de la récompense qui sont également activées en réponse à une solution sucrée (128, 129). Enfin, la perception d'émulsions lipidiques de différentes concentrations entraîne l'activation de structures associées au circuit de la récompense, en fonction de la concentration lipidique (130).

1.4.3. Envies compulsives

Enfin, des études sur les envies compulsives de nourriture ne mettent pas en évidence d'envie pour le goût sucré spécifiquement. Dans le domaine alimentaire, l'envie compulsive se définit par le désir intense de manger un aliment spécifique (cette spécificité la

différenciant de la faim) (14). Ces envies seraient très courantes, et toucheraient plus les femmes que les hommes (87% vs 68%) (131). Elles concerneraient généralement des aliments à forte densité énergétique, gras et salés ou gras et sucrés, et ayant une texture solide ou semi-solide (ce qui exclue les boissons sucrées) (132). Dans une étude de neuroimagerie où les participants devaient imaginer un aliment pour lequel ils éprouvaient une envie compulsive, 95% de ces aliments étaient gras (133). Concernant un éventuel lien entre une restriction alimentaire et la fréquence des envies compulsives (augmentation ou diminution), les résultats sont contradictoires (132, 134). De plus, un auteur a suggéré que les envies compulsives alimentaires seraient liées à des états émotionnels particuliers (émotions négatives, ennui, etc.) (132).

1.4.4. Conclusion

Ainsi, le sucre ou le goût sucré ne sont pas les seuls stimuli alimentaires à déclencher l'activation du circuit de la récompense et donc le plaisir, et les envies alimentaires s'orientent même plus fréquemment vers des aliments gras, qu'ils soient sucrés ou non. Ceci s'explique logiquement par le rôle de survie de ces préférences envers les aliments palatables et énergétiques : notre système de récompense a évolué pour apprendre aux individus à répéter les comportements orientés vers la recherche d'énergie en les récompensant par une sensation agréable, favorisant ainsi la survie des individus et de l'espèce. On peut se demander pourquoi cette focalisation sur le sucre au détriment des autres stimuli alimentaires plaisants ? Un élément de réponse pourrait être le fait que le goût sucré se perçoit mieux par rapport aux matières grasses, et que l'on ne peut percevoir consciemment une valeur calorique élevée (perception post-ingestive inconsciente).

Cette diversité de l'origine du plaisir alimentaire montre encore la fragilité du concept d'addiction au sucre pur et laisse entrevoir une extension à d'autres aliments, constituant alors une « addiction alimentaire », qui fait également débat depuis plusieurs années. Serait-elle plus proche de la réalité qu'une « addiction au sucre » ? Pourrait-elle mieux expliquer l'épidémie d'obésité actuelle ?

2. « Addiction alimentaire »

Depuis une quinzaine d'années, l'idée d'une « addiction à la nourriture » que les anglophones nomment *food addiction* (FA), s'est immiscée dans l'opinion publique et la littérature scientifique, comme en témoigne le nombre croissant de publications traitant de ce sujet (Figure 30). Cette idée a été proposée pour la première fois en 1956 par Theron Randolph et portait sur divers aliments tels que le maïs, le blé, le café, le lait, les œufs, les pommes de terre (135). Aujourd'hui, ce sont plutôt les aliments ultra-transformés « hyperpalatables » car riches en sucres, sel et matières grasses qui sont pointés du doigt dans la responsabilité de cette éventuelle addiction à la nourriture (136, 137). Y est toujours associée une implication dans le développement de l'obésité (138, 139).

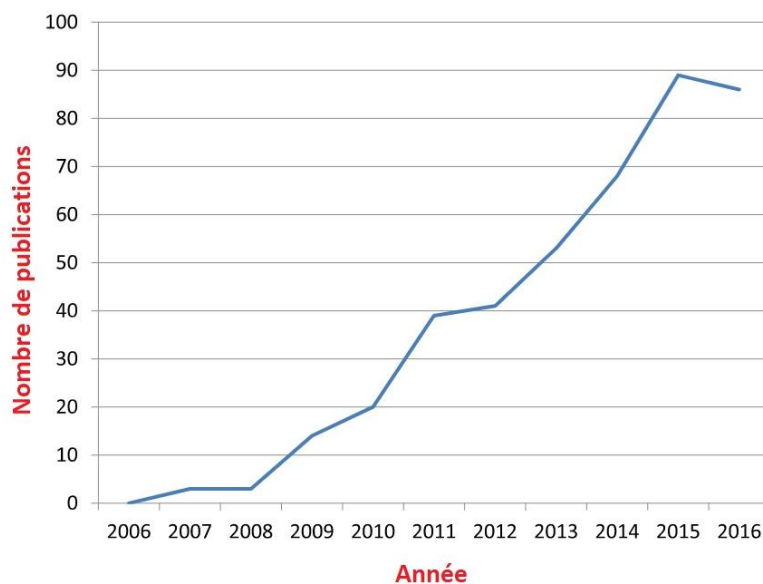


Figure 30 - Nombre de publications concernant la « *food addiction* » issues de la base de données *Web of Science* de 2006 à 2016 (140)

Le premier outil de mesure d'une addiction à la nourriture, désormais couramment employé, a été développé par des chercheurs de l'université de Yale (Etats-Unis) : il s'agit de la *Yale Food Addiction Scale* (YFAS), mise au point en 2009 (141) sur la base des critères de dépendance du DSM-IV. Cette échelle vise à faire autoévaluer aux participants différents comportements par rapport à certains aliments, ainsi que l'existence d'une souffrance marquée vis-à-vis de ces comportements. Elle comprend 25 items basés sur les 7 critères de dépendance du DSM-IV ainsi qu'un critère émotionnel (souffrance) (Tableau 10). Le « diagnostic » de FA est posé si au moins 3 critères sont remplis, et que l'individu présente une souffrance marquée (un critère est considéré comme positif si au moins un de ses items a un score significatif). Une vingtaine d'exemples d'aliments sont regroupées en 5

catégories : aliments sucrés (ex : chocolat), féculents (ex : pâtes), aliments salés (ex : chips), aliments gras (ex : bacon), boissons sucrés (ex : sodas).

Tableau 10 - Echelle de l'addiction à la nourriture YFAS (traduction) (15) (d'après (141))

Durant les 12 derniers mois	Jamais	1 fois par mois	Entre 2 et 4 fois par mois	2 à 3 fois par semaine	4 fois ou plus par jour
1. Quand je commence à manger certains aliments, je finis par en manger davantage que prévu	0	1	2	3	4
2. Je continue à manger certains aliments bien que je n'aie plus faim	0	1	2	3	4
3. Je mange au point de me rendre malade	0	1	2	3	4
4. Ne pas manger certains aliments ou réduire ma consommation de certains aliments est quelque chose qui me préoccupe	0	1	2	3	4
5. Je passe un certain temps à me sentir léthargique ou fatigué d'avoir trop mangé	0	1	2	3	4
6. Je me retrouve à manger certains aliments tout au long de la journée	0	1	2	3	4
7. Quand certains aliments ne sont pas disponibles, je sors pour les obtenir. Par exemple: je me rends au magasin pour les acheter alors que j'ai d'autres aliments disponibles chez moi	0	1	2	3	4
8. Parfois, je consomme certains aliments tellement souvent, ou en si grande quantité, que je mange plutôt que de travailler, passer du temps avec ma famille et mes amis, initier des activités importantes ou m'apportant du plaisir	0	1	2	3	4
9. Parfois, je consomme certains aliments si souvent, ou en quantité telle, que je passe mon temps à gérer mon ressentiment sur le fait d'avoir trop mangé plutôt que de travailler, passer du temps avec ma famille et mes amis, initier des activités importantes ou m'apportant du plaisir	0	1	2	3	4
10. Parfois, j'évite certaines situations sociales ou professionnelles durant lesquelles certains aliments sont disponibles car je crains de trop en manger	0	1	2	3	4
11. Parfois, j'évite certaines situations sociales ou professionnelles car je ne peux pas y trouver certains aliments que je veux consommer	0	1	2	3	4
12. J'ai des signes de manque tels que de l'agitation, de l'anxiété ou d'autres signes physiques lorsque j'ai diminué ou arrêté de manger certains aliments (SVP, ne pas inclure les signes de manque causés par la réduction de boissons caféinées telles que certains sodas, café, thé, energy drink, etc.)	0	1	2	3	4
13. J'ai consommé certains aliments pour prévenir des sentiments d'anxiété, d'agitation ou d'autres symptômes physiques se manifestant (SVP, ne pas inclure les signes de manque causés par la réduction de boissons caféinées telles que certains sodas, café, thé, energy drinks, etc.)	0	1	2	3	4
14. J'ai réalisé éprouver un fort désir de consommer certains aliments quand j'arrêtais ou diminuais leur consommation	0	1	2	3	4
15. Mon comportement face à la nourriture et au fait de manger me préoccupe de façon importante	0	1	2	3	4
16. J'ai expérimenté des problèmes importants dans ma façon de fonctionner efficacement (dans mon quotidien, au travail/à l'école, dans mes activités sociales, dans mes activités familiales, dans mes problèmes de santé) à cause de la nourriture et du fait de manger	0	1	2	3	4
17. Ma consommation de nourriture m'a causé des problèmes psychologiques importants tels que la dépression, l'anxiété, une baisse de mon estime personnelle ou de la culpabilité	0	1	2	3	4
18. Ma consommation de nourriture m'a causé des problèmes physiques importants ou a aggravé certains problèmes physiques	0	1	2	3	4
19. J'ai continué à consommer les même aliments ou la même quantité d'aliments malgré mes problèmes physiques et émotionnels	0	1	2	3	4
20. Avec le temps, j'ai découvert que j'avais toujours besoin de manger davantage pour obtenir le ressenti désiré, tel que la réduction d'émotions négatives ou le plaisir augmenté que j'avais l'habitude d'avoir	0	1	2	3	4
21. Je veux arrêter ou diminuer de consommer certains aliments	0	1	2	3	4
22. J'ai essayé de diminuer ou d'arrêter de consommer certains aliments	0	1	2	3	4
23. J'ai réussi à arrêter ou à ne pas manger certains aliments	0	1	2	3	4
24. A combien de reprises au total, durant la dernière année, avez-vous essayé de diminuer ou d'arrêter de manger certains aliments ?	1 fois	2 fois	3 fois	4 fois	5 fois ou plus
25. Veuillez entourer tous les aliments avec lesquels vous avez eu des difficultés: Crème glacée Chocolat Pommes Beignets Brocolis Biscuits Gâteau Sucrieries Pain blanc Pâtisseries Salades Pâtes Fraises Riz Biscuits apéritif Chips Bretzels Frites Carottes Viande Bananes Bacon Hamburgers Cheeseburgers Pizza Soda Aucun de ces aliments					
Veuillez lister tout autre aliment avec lequel vous auriez eu des problèmes et qui ne figurerait pas dans la liste:					

Concernant l'addiction au sucre, on peut remarquer que les aliments concernés par la YFAS ne contiennent jamais de sucre seul (même les boissons sucrées contiennent d'autres substances tels que des additifs), et contiennent presque tous du gras, avec ou sans sucre. De plus, il a été démontré que les aliments contenant principalement du sucre contribuent très peu au « diagnostic » de FA avec la YFAS, ainsi qu'au surpoids (142) : une minorité de participants (5%) rencontrent des problèmes avec des aliments contenant principalement du sucre, et il n'y a pas de corrélation entre FA et surpoids, pour ces aliments. Ces données suggèrent un rôle limité du sucre dans une éventuelle addiction à la nourriture, y compris dans le cas des individus en surpoids.

Une méta-analyse regroupant 25 études utilisant la YFAS et effectuées entre 2009 et 2014 a caractérisé la prévalence de la FA (143) comme suit:

- La prévalence moyenne dans la population adulte testée est d'environ 20%.
- La prévalence est doublée chez les individus en surpoids et obèses par rapport aux individus normopondéraux (environ 25% et 11%) ainsi que chez les femmes par rapport aux hommes (environ 12% et 6,5%).
- La prévalence est plus élevée chez des individus présentant des troubles du comportement alimentaire (TCA) par rapport à des individus n'en présentant pas (environ 57,5% et 16%).
- Le symptôme le plus fréquemment signalé (70% des études) est un désir persistant ou des tentatives infructueuses de diminuer la prise alimentaire.

A la suite de la publication du DSM-5, la YFAS a été mise à jour en 2016 (YFAS 2.0) (144) (Annexe 1). La principale différence est que, comme pour le trouble de l'usage d'une substance, le seuil diagnostique de la FA a été abaissé et différentes catégories de sévérité ont été créées (FA légère, modérée ou sévère) (96). La validation préliminaire de la YFAS 2.0 estime une prévalence de la FA à environ 16% dans la population générale ; parmi ces individus, environ 12% remplissent les critères d'une FA sévère (144). Comme avec la YFAS, les individus en surpoids et obèses présentent plus de symptômes que les individus normopondéraux, et la prévalence de la FA sévère est la plus élevée chez les individus obèses (Figure 31).

En conclusion, la prévalence de la FA est plus fréquente à la fois dans le surpoids et l'obésité ainsi que les TCA mais peut également survenir indépendamment de ces troubles.

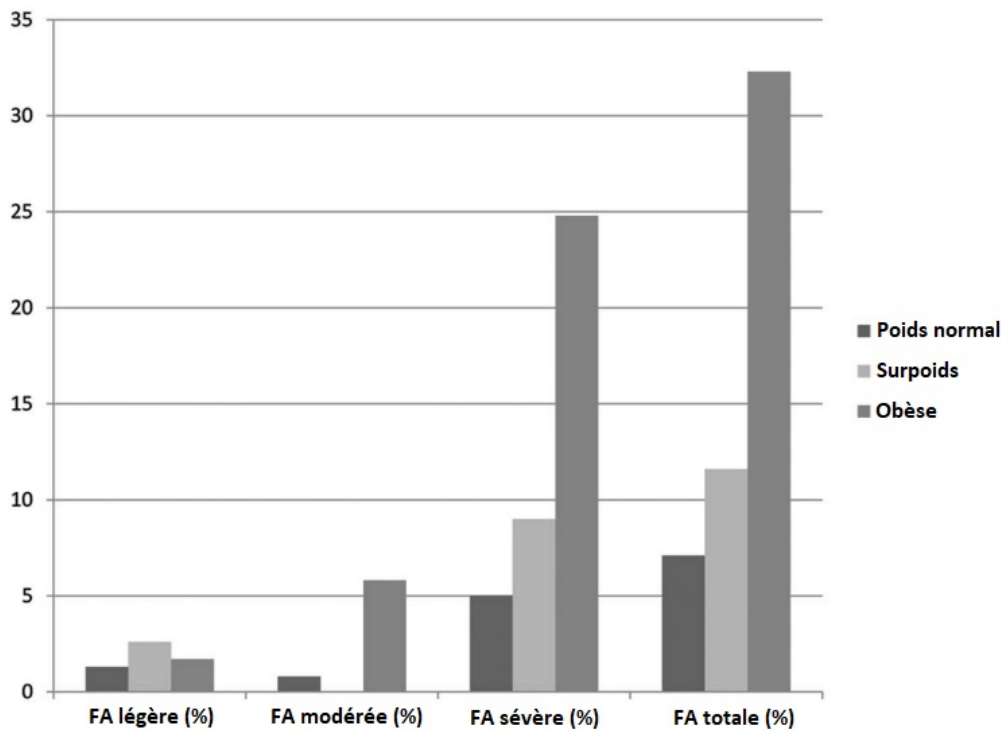


Figure 31 - Prévalence de la FA par classe de poids (144)

Cependant, on peut s'interroger sur la validité d'une échelle traitant d'un concept encore controversé. En effet, nombreux sont les auteurs qui remettent en cause l'existence d'une addiction à la nourriture ou la validité de la YFAS (96, 145, 146). On peut remarquer que cette échelle ne cible aucune substance alimentaire précise, ce qui ne s'applique pas au trouble de l'usage d'une substance défini par le DSM-5, dont elle s'inspire pourtant des critères. Il est également à noter que les aliments « problématiques » proposés sont sélectionnés arbitrairement, en partant de l'hypothèse qu'ils sont potentiellement addictifs, sans que cela n'ait été démontré. De plus, la mesure du score de FA se fait sur la base d'une auto-évaluation par les participants de leurs comportements alimentaires, entraînant inévitablement une interprétation parfois biaisée des items. Concernant les envies compulsives alimentaires, il convient de préciser qu'elles diffèrent des cravings de drogues par leur intensité et/ou leur durée : les envies de nourriture sont plutôt de courte durée et finissent par disparaître avec le jeûne, tandis que les cravings de drogues persistent et ne diminuent pas en intensité avec l'abstinence (147, 148). Enfin, la FA, telle que « diagnostiquée » par la YFAS, se rapproche d'un trouble psychiatrique déjà connu, l'hyperphagie boulimique, aussi appelée BED (*Binge Eating Disorder*), caractérisée par la survenue récurrente de crises de boulimie avec sentiment de perte de contrôle, sans recours à des stratégies compensatoires (5).

En effet, la FA présente des caractéristiques communes et des taux de comorbidité élevés avec le BED (149). Certains auteurs proposent qu'elle représente un sous-type de BED (150), quand d'autres suggèrent qu'elle puisse porter une responsabilité dans sa survenue, sur la base notamment d'une littérature croissante sur les vulnérabilités génétiques communes entre addictions aux drogues et BED (151, 152). Sur le plan neurobiologique, des similarités entre prise alimentaire et comportements addictifs au niveau du circuit de la récompense sont observées, avec une libération de dopamine dans le NAc d'autant plus importante que l'aliment est palatable et riche en énergie, renforçant ainsi l'intensité du sentiment de récompense (141, 153). De plus, des molécules antagonistes des récepteurs opioïdes utilisées comme addictolytiques telle que la naltrexone, diminuent la consommation et l'appétence pour les aliments riches en sucre et en graisses chez les personnes normo-pondérales et les personnes obèses présentant une hyperphagie boulimique (141, 154). Il a été également démontré qu'un faible taux de sérotonine diminue le processus inhibant le craving, à la fois concernant la consommation de substances addictives, mais aussi de nourriture ; à l'inverse, un taux élevé réduirait le craving pour la nicotine ainsi que la fréquence et l'intensité des crises d'hyperphagie boulimique (154). De plus, le glutamate, démontré comme intervenant dans la régulation de la prise alimentaire et dans la recherche de substances addictives, a été décrit comme pouvant modifier les crises d'hyperphagie boulimique (154). Là encore, des molécules addictolytiques telles que l'acamprosate (sevrage alcoolique) et le topiramate (utilisé hors AMM dans le sevrage alcoolique) ont montré une amélioration des composants liés aux crises d'hyperphagie boulimique, aboutissant à une perte de poids chez certains types de patients (154). Enfin, ont été décrits un effet de tolérance chez des patients boulimiques (augmentation de la fréquence des crises de boulimie, de la quantité d'aliments consommés, de la durée de la crise) et des symptômes d'anxiété et de panique chez un patient ayant suivi un régime pauvre en glucides (régime Atkins), assimilés à des signes de sevrage par les auteurs de la YFAS (141). Déterminer si une potentielle addiction alimentaire représente un trouble distinct de l'hyperphagie boulimique reste donc à explorer plus avant.

Toujours concernant la plausibilité d'une addiction à la nourriture, il est intéressant de relever la conclusion d'un rapport de l'OMS datant de 2004, comparant les drogues et les « renforçateurs conventionnels » tels que les aliments : toutes ces substances déclenchent un renforcement et partagent des similarités comportementales et neurochimiques, mais elles sont à relativiser (155). En effet, l'effet stimulant sur la libération de dopamine dans le

NAC est significativement plus grand pour les substances addictives que pour les aliments (augmentation du taux de dopamine de 500% pour l'amphétamine et la cocaïne, contre 45% pour les aliments). Ce rapport précise que le système de récompense renforce des comportements et signaux qui sont associés à des stimulations critiques pour la survie, comme l'alimentation et la reproduction : il clarifie ainsi le fait que **ce sont les drogues qui « empruntent » les circuits de la récompense utilisés pour des renforcements « traditionnels » et non l'inverse.**

Les chercheurs du projet européen NeuroFAST (Neurobiology of Food intake, Addiction and STress), portant sur l'étude de la neurobiologie commune impliquée dans le comportement alimentaire, l'addiction et le stress, proposent une autre vision d'une addiction concernant l'alimentation (156, 157) : ils affirment que les preuves sont insuffisantes pour valider l'existence d'une quelconque substance alimentaire addictive (ingrédient, nutriment ou additif) et réfutent donc l'idée d'une addiction alimentaire basée sur une substance. Ils avancent que les données animales et humaines actuelles sont compatibles avec un **comportement alimentaire addictif** et proposent l'expression *eating addiction* au lieu de *food addiction*, cette dernière présentant une connotation ambiguë vis-à-vis de l'implication d'une ou plusieurs substances. Les auteurs précisent que ce comportement addictif est une explication possible à la surconsommation alimentaire d'une partie des individus obèses, bien qu'elle n'en représenterait pas une grande proportion. Ils concluent sur la nécessité de futures recherches pour explorer les mécanismes d'une *eating addiction*, ses critères diagnostiques et sa place dans l'obésité.

A ce jour, ce sont donc les visions de *food addiction* et *eating addiction* qui « s'affrontent » dans le débat scientifique, comme en témoignent certains échanges entre chercheurs par articles scientifiques interposés (158, 159, 160).

Cette ouverture à une « addiction alimentaire » prise sous un angle comportemental n'est pas sans soulever de multiples interrogations, à commencer par l'existence même des addictions comportementales, car malgré l'apparition du jeu d'argent pathologique dans le chapitre des troubles addictifs du DSM-5, elles ne sont pas « officiellement » reconnues : le jeu d'argent pathologique est seul dans la catégorie « Troubles non liés à une substance », et le DSM-5 précise que « des groupes de comportements répétitifs, dénommés par certains *addictions comportementales*, avec des sous-catégories telles que « addiction au sexe », « addiction à l'exercice physique », « addiction aux achats », ne sont pas inclus car les

données actuelles de la littérature sont insuffisantes pour [...] l'identification de ces comportements comme troubles mentaux ». La nouvelle classification du DSM-5 ouvre donc la voie aux addictions comportementales, sans toutefois les reconnaître. Malgré cette absence de consensus, la notion d'addiction comportementale est employée par de nombreux auteurs (2, 4). De plus, la description d'un comportement alimentaire addictif fait écho à certains troubles du comportement alimentaire tels que la boulimie et l'hyperphagie boulimique, distincts des troubles addictifs dans le DSM-5. Il existe, là encore, différentes visions selon les auteurs, et certains les assimilent à des addictions comportementales (2, 4, 161). Toujours dans l'idée de l'implication d'un phénomène addictif dans l'obésité, on retrouve le chevauchement entre « addiction alimentaire » (ici comportementale) et hyperphagie boulimique. Ainsi, il n'est pas aisé de visualiser et décrire tous ces troubles psychiatriques avérés ou encore débattus, et leurs liens éventuels : quelques années de publications scientifiques s'écouleront encore avant que l'on puisse y voir plus clair.

CONCLUSION

Les éléments en faveur d'une « addiction au sucre » sont finalement peu probants, tant au niveau comportemental que neurobiologique. Malgré une forte similitude, la consommation frénétique de sucre chez l'animal nécessite cependant quelques conditions qui la différencient des addictions aux drogues. Chez l'homme, les études sont insuffisamment ciblées et il n'est pas retrouvé de lien entre obésité et préférence pour le goût sucré. D'autres études plus ciblées sont donc nécessaires afin d'explorer plus avant la plausibilité d'une addiction au sucre. En attendant, il convient de faire preuve de prudence dans l'analogie avec les substances psychoactives, d'autant plus que le vecteur d'une telle « addiction » n'est pas identifié : le concept plus large « d'addiction alimentaire » est également controversé, et pencherait plutôt en faveur d'une addiction comportementale.

Le sucre est, selon Julie A. Mennella, la première récompense naturelle et l'une des plus puissantes, sans qu'il soit nécessaire de parler d'addiction (56). Comme pour les autres controverses portant sur le sucre, la recherche du « coupable » se focalise sur un paramètre peut-être simplement plus visible que les autres, ce qui n'implique pas pour autant qu'il soit l'agent causal.

De plus, la réflexion de S. Ahmed souligne bien la relativité associée au concept d'addiction et amène à espérer la découverte de critères diagnostiques biologiques, génétiques, épigénétiques ou d'imagerie, fiables et abordables en pratique clinique, afin de mieux définir et diagnostiquer les addictions, et ce également pour d'autres pathologies psychiatriques. En effet, la psychiatrie pose le problème de devoir caractériser des maladies sans « grille de lecture » précise (imagerie ou marqueur sanguin par exemple) comme pour des maladies somatiques, mais plutôt sur la base de critères comportementaux plus ou moins objectifs et régulièrement révisés. Cette labilité et cette relativité des critères diagnostiques, couplées aux limites des avancées en imagerie neurologique, ne facilitent pas l'identification d'une nouvelle substance addictive, comme le sucre, d'autant plus ambigu du fait de son caractère alimentaire.

Prudence et relativité sont donc de mise dans cette réflexion, tant concernant le concept d'addiction, que la substance considérée.

BIBLIOGRAPHIE

1. Rapenne G. Troubles du comportement alimentaire et addictions : l'alimentation peut-elle devenir une addiction ? Université de Bordeaux; 2017.
2. Reynaud M. Traité d'addictologie. Lavoisier. 2016.
3. Goodman A. Addiction: definition and implications. British Journal of Addiction. 1990;85(11):1403-8.
4. CNUP, AESP, CUNEA. Référentiel de psychiatrie et addictologie. Presses Universitaires François Rabelais; 2016.
5. American Psychiatric Association. DSM-5 Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Elsevier Masson; 2015.
6. Lejoyeux M. Addictologie. Elsevier Masson; 2017.
7. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). CIM-10/ICD-10. Descriptions cliniques et directives pour le diagnostic. Masson. 1992.
8. O'Brien CP, Volkow N, Li T-K. What's in a Word? Addiction Versus Dependence in DSM-V. American Journal of Psychiatry. 2006;163(5):764-5.
9. Définitions : dépendance - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/dépendance/23742>
10. Dematteis M, Pennel L, Brousse G. Troubles de l'usage d'alcool : évolution de la nosographie. La Revue du Praticien. 2019;69(8):892-5.
11. Barbalat G. Le processus de prise de décision chez le sujet addict. Psychotropes. 2007;13(2):91-105.
12. Addictions | Inserm - La science pour la santé [Internet]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/addictions>
13. Piazza PV, Deroche-Gamonet V. A multistep general theory of transition to addiction. Psychopharmacology. 2013;229(3):387-413.

14. Nicklaus S, Divert C. Le goût sucré, de l'enfance... à la dépendance ? Cahiers de Nutrition et de Diététique. 2013;48(6):272-81.
15. Locatelli L, Correia JC, Golay A. L'addiction à la nourriture. Revue Médicale Suisse. 2015;11(467):695-700.
16. Berridge KC, Robinson TE, Aldridge JW. Dissecting components of reward: « liking », « wanting », and learning. Current Opinion in Pharmacology. 2009;9(1):65-73.
17. Sinha R. How does stress increase risk of drug abuse and relapse? Psychopharmacology. 2001;158(4):343-59.
18. Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ, Goldstein RZ. Role of dopamine, the frontal cortex and memory circuits in drug addiction: Insight from imaging studies. Neurobiology of Learning and Memory. 2002;78(3):610-24.
19. Esch T, Stefano GB. The neurobiology of love. Neuroendocrinology Letters. 2005;26(3):175-92.
20. Dematteis M. Les addictions : concept, facteurs de risque, vulnérabilité et neurobiologie [Internet]. Disponible sur: http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/cms/sites/medatice/home/addictologie/docs/20120408104445/M_Dematteis_Addictions_Neurobiologie.pdf
21. Koob GF, Le Moal M. Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. Neuropsychopharmacology. 2001;24(2):97-129.
22. Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ. The addicted human brain: Insights from imaging studies. Journal of Clinical Investigation. 2003;111(10):1444-51.
23. Lüscher C, Malenka RC. Drug-Evoked Synaptic Plasticity in Addiction: From Molecular Changes to Circuit Remodeling. Neuron. 2011;69(4):650-63.
24. Reynaud M, Parquet P, Lagrue G. Les pratiques addictives. Odile Jacob; 2000.
25. Mouren-Simeoni M, Vantlon V. Les conduites addictives aux substances licites et illicites chez l'enfant. In: Addictions et psychiatrie. Masson. 1999.
26. Nakajima M, Kwon JT, Tanaka N, Zenta T, Yamamoto Y, Yamamoto H, et al.

- Relationship between interindividual differences in nicotine metabolism and CYP2A6 genetic polymorphism in humans. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*. 2001;69(1):72-8.
27. Schoedel KA, Hoffmann EB, Rao Y, Sellers EM, Tyndale RF. Ethnic variation in CYP2A6 and association of genetically slow nicotine metabolism and smoking in adult Caucasians. *Pharmacogenetics*. 2004;14(9):615-26.
 28. Gorwood P, Le Strat Y, Ramoz N, Dubertret C, Moalic JM, Simonneau M. Genetics of dopamine receptors and drug addiction. *Human Genetics*. 2012;131(6):803-22.
 29. Benyamina A. Addictions et comorbidités. Dunod. 2014.
 30. Insel TR. Is social attachment an addictive disorder? *Physiology & behavior*. 2003;79(3):351-7.
 31. Brook JS, Cohen P, Brook DW. Longitudinal study of co-occurring psychiatric disorders and substance use. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 1998;37(3):322-30.
 32. Kandel DB, Johnson JG, Bird HR, Weissman MM, Goodman SH, Lahey BB, et al. Psychiatric comorbidity among adolescents with substance use disorders: Findings from the MECA study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 1999;38(6):693-9.
 33. Whitmore EA, Mikulich SK, Thompson LL, Riggs PD, Aarons GA, Crowley TJ. Influences on adolescent substance dependence: Conduct disorder, depression, attention deficit hyperactivity disorder, and gender. *Drug and Alcohol Dependence*. 1997;47(2):87-97.
 34. Zullino S, Khazaal Y. Psychopharmacologie de l'addiction. In: Problèmes psychiatriques courants. Coroma. 2005.
 35. Anses. Actualisation des repères du PNNS : établissement de recommandations d'apport de sucres [Internet]. 2016. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2012SA0186Ra.pdf>
 36. Règlement (UE) n° 1169/2011 du Parlement européen et du Conseil du 25 octobre 2011 concernant l'information des consommateurs sur les denrées alimentaires

- [Internet]. Disponible sur: <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/fr/TXT/?uri=CELEX%3A32011R1169>
37. Masson O. Biochimie - Le manuel. Lavoisier. 2014.
 38. Coumoul X, Chauvet C, Blanc E. Biochimie. Dunod. 2019.
 39. Fiche Sucres et santé n°5 : Comment sont digérés les sucres et les glucides ? | Cultures Sucre [Internet]. Disponible sur: <https://www.cultures-sucre.com/document/fiche-sucres-sante-n5-digeres-sucres-glucides/>
 40. Mieux connaître l'Index glycémique et la Charge glycémique pour améliorer sa performance - OVERSTIM.s [Internet]. Disponible sur: <https://www.overstims.com/conseil/index-glycemique-charge-glycemique-ameliorer-performance/>
 41. Comprendre l'index glycémique pour optimiser sa santé et son poids | Santé et nutrition [Internet]. Disponible sur: <http://www.sante-et-nutrition.com/index-glycemique/>
 42. Anses. Actualisation des repères du PNNS : élaboration des références nutritionnelles [Internet]. 2016. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2012SA0103Ra-2.pdf>
 43. Anses. Avis de l'Anses relatif à l'actualisation des repères alimentaires du PNNS pour les enfants de 4 à 17 ans [Internet]. 2019. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2017SA0142.pdf>
 44. Fiche Sucres et santé n°2 : Consomme-t-on trop de sucres en France ? | Cultures Sucre [Internet]. Disponible sur: <https://www.cultures-sucre.com/document/fiche-sucres-sante-n2-consomme-de-sucres-france/#2>
 45. Fiche Sucres et santé n°1 : Sucre, sucres et glucides | Cultures Sucre [Internet]. Disponible sur: <https://www.cultures-sucre.com/document/fiche-sucres-sante-sucre-sucres-glucides/>
 46. Règlement (CE) n° 1924/2006 du Parlement européen et du Conseil du 20 décembre 2006 concernant les allégations nutritionnelles et de santé portant sur les denrées

- alimentaires [Internet]. Disponible sur: <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/ALL/?uri=CELEX%3A32006R1924>
47. Règlement (UE) n° 1047/2012 de la Commission du 8 novembre 2012 modifiant le règlement (CE) n° 1924/2006 en ce qui concerne la liste des allégations nutritionnelles [Internet]. Disponible sur: <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/TXT/?uri=CELEX%3A32012R1047>
 48. Le Sucre : information sur la consommation et l'utilisation du sucre extrait de la betterave et de la canne à sucre [Internet]. Disponible sur: <https://www.lesucre.com/>
 49. Frédot E. Connaissance des aliments - Le manuel. Lavoisier. 2017.
 50. Emplacement des papilles sur la langue et composantes d'une papille caliciforme, figure 3.1 | Le monde en images [Internet]. Disponible sur: <https://monde.ccdmd.qc.ca/ressource/?id=91637>
 51. Fiche Sucres et santé n°3 : La préférence pour la saveur sucrée est-elle innée ? | Cultures Sucre [Internet]. Disponible sur: <https://www.cultures-sucre.com/document/fiche-sucres-sante-preference-saveur-sucree-innee/>
 52. Trivedi BP. Neuroscience: Hardwired for taste. *Nature*. 2012;486(7403 SUPPL.):S7-9.
 53. Laffitte A, Neiers F, Briand L. Functional roles of the sweet taste receptor in oral and extraoral tissues. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2014;17(4):379-85.
 54. Steiner JE, Glaser D, Hawilo ME, Berridge KC. Comparative expression of hedonic impact: Affective reactions to taste by human infants and other primates. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2001;25(1):53-74.
 55. Bellisle F. Comportement alimentaire et goût sucré. *Pratiques en Nutrition*. 2017;13(49):22-5.
 56. Mennella JA, Pepino MY, Reed DR. Genetic and environmental determinants of bitter perception and sweet preferences. *Pediatrics*. 2005;115(2):e216.
 57. Sullivan SA, Birch LL. Pass the Sugar, Pass the Salt: Experience Dictates Preference. *Developmental Psychology*. 1990;26(4):546-51.

58. Mennella JA, Lukasewycz LD, Griffith JW, Beauchamp GK. Evaluation of the Monell Forced-Choice, Paired-Comparison Tracking Procedure for Determining Sweet Taste Preferences across the Lifespan. *Chemical Senses*. 2011;36(4):345-55.
59. Coldwell SE, Oswald TK, Reed DR. A marker of growth differs between adolescents with high vs. low sugar preference. *Physiology and Behavior*. 2009;96(4-5):574-80.
60. Sclafani A. Learned controls of ingestive behaviour. *Appetite*. 1997;29(2):153-8.
61. Savage JS, Fisher JO, Birch LL. Parental Influence on Eating Behavior: Conception to Adolescence. *The Journal of Law, Medicine & Ethics*. 2007;35(1):22-34.
62. Faurion A. *Physiologie sensorielle à l'usage des IAA*. Lavoisier. 2004.
63. Cabanac M, Duclaux R. [Olfactory-gustatory alliesthesia and food intake in humans]. *Journal de physiologie*. 1973;66(2):113-35.
64. Hetherington M, Havermans RC. Satiating, satiety and the control of food intake: theory and practice. In: *Sensory-specific satiation and satiety*. Woodhead Publishing Ltd; 2013. p. 253-69.
65. Pepino MY, Mennella JA. Habituation to the pleasure elicited by sweetness in lean and obese women. *Appetite*. 2012;58(3):800-5.
66. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *Journal of Clinical Investigation*. 2009;119(5):1322-34.
67. Vos MB, Kimmons JE, Gillespie C, Welsh J, Blank HM. Dietary fructose consumption among US children and adults: The Third National Health and Nutrition Examination Survey CME. *MedGenMed Medscape General Medicine*. 2008;10(7):160.
68. La consommation de fructose fait l'objet d'une controverse quant à ses effets sur la santé. Qu'en est-il réellement ? - Société Française de Nutrition [Internet]. Disponible sur: <http://sf-nutrition.org/consommation-de-fructose-lobjet-dune-controverse-quant-a-effets-sante-quen-reellement/>
69. Schlienger JL. Du sucre délice au sucre délit. À propos d'une controverse de santé

- publique. *Medecine des Maladies Metaboliques*. 2019;13(2):156-63.
70. Trumbo PR, Rivers CR. Systematic review of the evidence for an association between sugar-sweetened beverage consumption and risk of obesity. *Nutrition Reviews*. 2014;72(9):566-74.
 71. Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN). SACN Carbohydrates and Health Report 2015. The Scientific Advisory Committee on Nutrition recommendations on carbohydrates, including sugars and fibre [Internet]. Disponible sur: https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/445503/SACN_Carbohydrates_and_Health.pdf
 72. Lau C, Færch K, Glümer C, Tetens I, Pedersen O, Carstensen B, et al. Dietary glycemic index, glycemic load, fiber, simple sugars, and insulin resistance: The Inter99 study. *Diabetes Care*. 2005;28(6):1397-403.
 73. Julia C, Martinez L, Allès B, Touvier M, Hercberg S, Méjean C, et al. Contribution of ultra-processed foods in the diet of adults from the French NutriNet-Santé study. *Public Health Nutrition*. 2018;21(1):27-37.
 74. Fiolet T, Srour B, Sellem L, Kesse-Guyot E, Allès B, Méjean C, et al. Consumption of ultra-processed foods and cancer risk: Results from NutriNet-Santé prospective cohort. *BMJ*. 2018;360:k322.
 75. Srour B, Fezeu LK, Kesse-Guyot E, Allès B, Méjean C, Andrianasolo RM, et al. Ultra-processed food intake and risk of cardiovascular disease: Prospective cohort study (NutriNet-Santé). *BMJ*. 2019;365:l1451.
 76. Monteiro CA, Cannon G, Moubarac JC, Levy RB, Louzada MLC, Jaime PC. The UN Decade of Nutrition, the NOVA food classification and the trouble with ultra-processing. *Public Health Nutrition*. 2018;21(1):5-17.
 77. Aliments ultratransformés : de quoi parle-t-on ? [Internet]. Disponible sur: <https://theconversation.com/aliments-ultratransformes-de-quoi-parle-t-on-117065>
 78. Guy-Grand B. Analyse d'article. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 2018;53(2):74-5.

79. Guy-Grand B. "Ultra-processed foods" and cardiovascular diseases. Cahiers de Nutrition et de Dietetique. 2019;54(6):301-2.
80. Principaux repères sur l'obésité et le surpoids [Internet]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
81. Pygeyre M. Item 251 - Obésité de l'adulte. La Revue du Praticien. 2016;66(10):e453-460.
82. Obésité | Inserm - La science pour la santé [Internet]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/obesite>
83. Les résultats de l'étude ESTEBAN 2014-2015 [Internet]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/nutrition-et-activite-physique/articles/les-resultats-de-l-etude-esteban-2014-2015>
84. Poutier A, Ung C, Delhumeau S, Hamidi Y, Salle A. L'obésité, une problématique de santé publique. Actualites Pharmaceutiques. 2017;56(566):20-4.
85. González-Muniesa P, Martínez-González MA, Hu FB, Després JP, Matsuzawa Y, Loos RJF, et al. Obesity. Nature Reviews Disease Primers. 2017;3(1):1-18.
86. Tortora GJ, Derrickson B. Principes d'anatomie et de physiologie. De Boeck. 2015.
87. Faucher P, Poitou C. Physiopathologie de l'obésité. Revue du Rhumatisme Monographies. 2016;83(1):6-12.
88. Vue générale de l'organisation du tissu adipeux brun [Internet]. Disponible sur: http://www.edu.upmc.fr/histologie/T/tissu_adipeux/brun/pages/tabr04.htm
89. Viltart O, Waysfeld B. Faim et satiété, contrôle comportemental de la prise alimentaire. EMC - Endocrinologie-Nutrition. 2016;13(3).
90. Chapelot D. Comportement alimentaire : nés pour s'autoréguler. Cerveau&Psycho. 2019;(108):40-7.
91. Drummond EM, Gibney ER. Epigenetic regulation in obesity. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care. 2013;16(4):392-7.
92. Elisha B, Lavoie M-E, Laville M, Bastard J-P, Rabasa-Lhoret R. Physiopathologie des

obésités. EMC - Endocrinologie-Nutrition. 2013;10(3).

93. Haute Autorité de Santé - Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours [Internet]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_964938/fr/surpoids-et-obesite-de-l-adulte-prise-en-charge-medicale-de-premier-recours
94. Phan F, Oppert JM, Andreelli F. Synthèse des recommandations interdisciplinaires européennes sur la chirurgie bariatrique et métabolique. *Medecine des Maladies Metaboliques*. 2014;8(6):652-61.
95. Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Evidence for sugar addiction: Behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2008;32(1):20-39.
96. Westwater ML, Fletcher PC, Ziauddeen H. Sugar addiction: the state of the science. *European Journal of Nutrition*. 2016;55:55-69.
97. Hoebel BG, Avena NM, Bocarsly ME, Rada P. Natural addiction: A behavioral and circuit model based on sugar addiction in rats. *Journal of Addiction Medicine*. 2009;3(1):33-41.
98. Lenoir M, Serre F, Cantin L, Ahmed SH. Intense Sweetness Surpasses Cocaine Reward. *PLoS ONE*. 2007;2(8):e698.
99. Tukey DS, Ferreira JM, Antoine SO, D'Amour JA, Ninan I, de Vaca SC, et al. Sucrose ingestion induces Rapid AMPA receptor trafficking. *Journal of Neuroscience*. 2013;33(14):6123-32.
100. Lu L, Grimm JW, Hope BT, Shaham Y. Incubation of cocaine craving after withdrawal: A review of preclinical data. *Neuropharmacology*. 2004;47(SUPPL. 1):214-26.
101. Alderson HL, Jenkins TA, Kozak R, Latimer MP, Winn P. The effects of excitotoxic lesions of the pedunclopontine tegmental nucleus on conditioned place preference to 4%, 12% and 20% sucrose solutions. *Brain Research Bulletin*. 2001;56(6):599-605.
102. Kawasaki H, Yamada A, Fuse R, Fushiki T. Intake of dried bonito broth flavored with dextrin solution induced conditioned place preference in mice. *Bioscience*,

- Biotechnology and Biochemistry. 2011;75(12):2288-92.
103. Tornatzky W, Miczek KA. Cocaine self-administration « binges »: Transition from behavioral and autonomic regulation toward homeostatic dysregulation in rats. *Psychopharmacology*. 2000;148(3):289-98.
 104. De Jong JW, Vanderschuren LJ, Adan RA. The mesolimbic system and eating addiction: what sugar does and does not do. *Current Opinion in Behavioral Sciences*. 2016;9:118-25.
 105. Carelli RM, Wondolowski J. Selective Encoding of Cocaine versus Natural Rewards by Nucleus Accumbens Neurons Is Not Related to Chronic Drug Exposure. *Journal of Neuroscience*. 2003;23(35):11214-23.
 106. Di Chiara G. Dopamine in disturbances of food and drug motivated behavior: A case of homology? *Physiology and Behavior*. 2005;86(1-2):9-10.
 107. Roitman MF, Stuber GD, Phillips PEM, Wightman RM, Carelli RM. Dopamine Operates as a Subsecond Modulator of Food Seeking. *Journal of Neuroscience*. 2004;24(6):1265-71.
 108. Phillips PEM, Stuber GD, Helen MLA V, Wightman RM, Carelli RM. Subsecond dopamine release promotes cocaine seeking. *Nature*. 2003;422(6932):614-8.
 109. Counotte DS, Schiefer C, Shaham Y, O'Donnell P. Time-dependent decreases in nucleus accumbens AMPA/NMDA ratio and incubation of sucrose craving in adolescent and adult rats. *Psychopharmacology*. 2014;231(8):1675-84.
 110. Ahmed SH. Sucres, addiction et obésité. *Obésité*. 2012;7(1):3-9.
 111. Drewnowski A, Brunzell JD, Sande K, Iverius PH, Greenwood MRC. Sweet tooth reconsidered: Taste responsiveness in human obesity. *Physiology and Behavior*. 1985;35(4):617-22.
 112. Pepino MY, Mennella JA. Factors contributing to individual differences in sucrose preference. *Chemical Senses*. 2005;30(SUPPL. 1):i319-20.
 113. Liem DG, Mennella JA. Sweet and sour preferences during childhood: Role of early experiences. *Developmental Psychobiology*. 2002;41(4):388-95.

114. Beauchamp GK, Moran M. Dietary experience and sweet taste preference in human infants. *Appetite*. 1982;3(2):139-52.
115. Drewnowski A, Mennella JA, Johnson SL, Bellisle F. Sweetness and Food Preference. *The Journal of Nutrition*. 2012;142(6):1142S-1148S.
116. Hill C, Wardle J, Cooke L. Adiposity is not associated with children's reported liking for selected foods. *Appetite*. 2009;52(3):603-8.
117. Carnell S, Gibson C, Benson L, Ochner CN, Geliebter A. Neuroimaging and obesity: Current knowledge and future directions. *Obesity Reviews*. 2012;13(1):43-56.
118. Burger KS, Stice E. Variability in reward responsivity and obesity: Evidence from brain imaging studies. *Current Drug Abuse Reviews*. 2011;4(3):182-9.
119. Domingos AI, Sordillo A, Dietrich MO, Liu ZW, Tellez LA, Vaynshteyn J, et al. Hypothalamic melanin concentrating hormone neurons communicate the nutrient value of sugar. *eLife*. 2013;2:e01462.
120. Domingos AI, Vaynshteyn J, Voss HU, Ren X, Gradinaru V, Zang F, et al. Leptin regulates the reward value of nutrient. *Nature Neuroscience*. 2011;14(12):1562-8.
121. de Araujo IE, Oliveira-Maia AJ, Sotnikova TD, Gainetdinov RR, Caron MG, Nicolelis MAL, et al. Food Reward in the Absence of Taste Receptor Signaling. *Neuron*. 2008;57(6):930-41.
122. Damak S, Rong M, Yasumatsu K, Kokrashvili Z, Varadarajan V, Zou S, et al. Detection of sweet and umami taste in the absence of taste receptor T1r3. *Science*. 2003;301(5634):850-3.
123. Myers KP, Sclafani A. Conditioned acceptance and preference but not altered taste reactivity responses to bitter and sour flavors paired with intragastric glucose infusion. *Physiology and Behavior*. 2003;78(2):173-83.
124. Pérez C, Lucas F, Sclafani A. Increased flavor acceptance and preference conditioned by the postingestive actions of glucose. *Physiology and Behavior*. 1998;64(4):483-92.
125. Frank GKW, Oberndorfer TA, Simmons AN, Paulus MP, Fudge JL, Yang TT, et al. Sucrose activates human taste pathways differently from artificial sweetener.

- NeuroImage. 2008;39(4):1559-69.
126. Chambers ES, Bridge MW, Jones DA. Carbohydrate sensing in the human mouth: effects on exercise performance and brain activity. *The Journal of Physiology*. 2009;587(8):1779-94.
 127. Mattes RD. Fat Taste in Humans: Is It a Primary? In: *Fat Detection: Taste, Texture, and Post Ingestive Effects*. CRC Press. 2010.
 128. De Araujo IET, Rolls ET, Kringelbach ML, McGlone F, Phillips N. Taste-olfactory convergence, and the representation of the pleasantness of flavour, in the human brain. *European Journal of Neuroscience*. 2003;18(7):2059-68.
 129. De Araujo IE, Rolls ET. Representation in the Human Brain of Food Texture and Oral Fat. *Journal of Neuroscience*. 2004;24(12):3086-93.
 130. Eldeghaidy S, Marciani L, McGlone F, Hollowood T, Hort J, Head K, et al. The cortical response to the oral perception of fat emulsions and the effect of taster status. *Journal of Neurophysiology*. 2011;105(5):2572-81.
 131. Weingarten HP, Elston D. Food cravings in a college population. *Appetite*. 1991;17(3):167-75.
 132. Hill AJ. The psychology of food craving: Symposium on molecular mechanisms and psychology of food intake. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2007;66(2):277-85.
 133. Pelchat ML, Johnson A, Chan R, Valdez J, Ragland JD. Images of desire: Food-craving activation during fMRI. *NeuroImage*. 2004;23(4):1486-93.
 134. Massey A, Hill AJ. Dieting and food craving. A descriptive, quasi-prospective study. *Appetite*. 2012;58(3):781-5.
 135. RANDOLPH TG. The descriptive features of food addiction; addictive eating and drinking. *Quarterly journal of studies on alcohol*. 1956;17(2):198-224.
 136. Schulte EM, Avena NM, Gearhardt AN. Which foods may be addictive? The roles of processing, fat content, and glycemic load. *PLoS ONE*. 2015;10(2):e0117959.
 137. Gearhardt AN, Davis C, Kushner R, Brownell KD. The addiction potential of

- hyperpalatable foods. *Current Drug Abuse Reviews*. 2011;4(3):140-5.
138. Smith DG, Robbins TW. The neurobiological underpinnings of obesity and binge eating: A rationale for adopting the food addiction model. *Biological Psychiatry*. 2013;73(9):804-10.
139. Davis C, Curtis C, Levitan RD, Carter JC, Kaplan AS, Kennedy JL. Evidence that 'food addiction' is a valid phenotype of obesity. *Appetite*. 2011;57(3):711-7.
140. Davis C. An introduction to the Special Issue on 'food addiction'. *Appetite*. 2017;115:1-2.
141. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite*. 2009;52(2):430-6.
142. Markus CR, Rogers PJ, Brouns F, Schepers R. Eating dependence and weight gain; no human evidence for a 'sugar-addiction' model of overweight. *Appetite*. 2017;114:64-72.
143. Pursey KM, Stanwell P, Gearhardt AN, Collins CE, Burrows TL. The prevalence of food addiction as assessed by the yale food addiction scale: A systematic review. *Nutrients*. 2014;6(10):4552-90.
144. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Development of the Yale Food Addiction Scale Version 2.0. *Psychology of Addictive Behaviors*. 2016;30(1):113-21.
145. Ziauddeen H, Farooqi IS, Fletcher PC. Obesity and the brain: how convincing is the addiction model? *Nature Reviews Neuroscience*. 2012;13:279-86.
146. Ziauddeen H, Fletcher PC. Is food addiction a valid and useful concept? *Obesity Reviews*. 2013;14(1):19-28.
147. Benton D. The plausibility of sugar addiction and its role in obesity and eating disorders. *Clinical Nutrition*. 2010;29(3):288-303.
148. Rogers PJ, Smit HJ. Food craving and food « addiction »: A critical review of the evidence from a biopsychosocial perspective. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*. 2000;66(1):3-14.

149. Burrows T, Skinner J, McKenna R, Rollo M. Food addiction, binge eating disorder, and obesity: Is there a relationship? *Behavioral Sciences*. 2017;7(3):54.
150. Davis C. A Narrative Review of Binge Eating and Addictive Behaviors: Shared Associations with Seasonality and Personality Factors. *Frontiers in Psychiatry*. 2013;4:183.
151. Schulte EM, Grilo CM, Gearhardt AN. Shared and unique mechanisms underlying binge eating disorder and addictive disorders. *Clinical Psychology Review*. 2016;44:125-39.
152. Davis C, Loxton NJ, Levitan RD, Kaplan AS, Carter JC, Kennedy JL. 'Food addiction' and its association with a dopaminergic multilocus genetic profile. *Physiology & Behavior*. 2013;118:63-9.
153. Blum K, Thanos PK, Gold MS. Dopamine and glucose, obesity and reward deficiency syndrome. *Frontiers in Psychology*. 2014;5:919.
154. Schreiber LRN, Odlaug BL, Grant JE. The overlap between binge eating disorder and substance use disorders: diagnosis and neurobiology. *Journal of Behavioral Addictions*. 2013;2(4):191-8.
155. OMS. Neuroscience of psychoactive substance use and dependence [Internet]. 2004. Disponible sur: https://www.who.int/substance_abuse/publications/fr/Neuroscience.pdf
156. NeuroFAST consensus on food addiction [Internet]. 2013. Disponible sur: <https://neurofast.gu.se/consensus>
157. Hebebrand J, Albayrak Ö, Adan R, Antel J, Dieguez C, de Jong J, et al. "Eating addiction", rather than "food addiction", better captures addictive-like eating behavior. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2014;47:295-306.
158. Schulte EM, Potenza MN, Gearhardt AN. A commentary on the "eating addiction" versus "food addiction" perspectives on addictive-like food consumption. *Appetite*. 2017;115:9-15.
159. Lacroix E, Tavares H, von Ranson KM. Moving beyond the "eating addiction" versus

- “food addiction” debate: Comment on Schulte et al. (2017). *Appetite*. 2018;130:286-92.
160. Schulte EM, Potenza MN, Gearhardt AN. Specific theoretical considerations and future research directions for evaluating addictive-like eating as a substance-based, food addiction: Comment on Lacroix et al. (2018). *Appetite*. 2018;130:293-5.
161. Apfeldorfer G, Zermati JP. Addiction aux aliments, à un comportement alimentaire, restriction cognitive, conséquences. *Pratiques en Nutrition*. 2017;13(52):19-23.
162. Brunault P, Courtois R, Gearhardt AN, Gaillard P, Journiac K, Cathelain S, et al. Validation of the French Version of the DSM-5 Yale Food Addiction Scale in a Nonclinical Sample. *Canadian Journal of Psychiatry*. 2017;62(3):199-210.

ANNEXE 1

Version française de la YFAS 2.0 (162) :

Consignes pour remplir le questionnaire:

Ce questionnaire porte sur vos habitudes alimentaires de **l'année passée**. Pour chaque question, merci d'entourer le chiffre (0, 1, 2, 3, 4, 5, 6 ou 7) qui correspond le mieux à vos habitudes alimentaires des 12 derniers mois. Les gens ont parfois du mal à contrôler la quantité de nourriture qu'ils peuvent manger, comme par exemple:

- Les aliments sucrés comme les glaces ou les crèmes glacées, le chocolat, les beignets, les biscuits, les gâteaux et les bonbons.
- Les féculents comme le pain, le pain de mie, les sandwiches, les pâtes et le riz.
- Les aliments salés comme les chips, les bretzels et les biscuits apéritifs.
- Les aliments gras comme le steak, les charcuteries, le bacon, les hamburgers, les cheeseburgers, les fromages, les pizzas et les frites.
- Les boissons sucrées comme le soda, la limonade et les boissons énergétiques.

Pour les questions suivantes, l'expression « CERTAINS ALIMENTS » sera utilisée. Dans ce cas, merci de penser à TOUT aliment ou boisson indiqué(e) dans la liste ci-dessus ou à TOUT AUTRE(S) aliment(s) qui vous a (ont) posé un problème au cours de **l'année passée**.

AU COURS DES 12 DERNIERS MOIS:	Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	2 à 3 fois par mois	Une fois par semaine	2 à 3 fois par semaine	4 à 6 fois par semaine	Tous les jours
1. Lorsque j'ai commencé à manger certains aliments, j'en ai mangé beaucoup plus que prévu.	0	1	2	3	4	5	6	7
2. Il m'est arrivé(e) de continuer à manger certains aliments même lorsque je n'avais plus faim.	0	1	2	3	4	5	6	7
3. J'ai mangé jusqu'à me sentir « mal » physiquement.	0	1	2	3	4	5	6	7
4. J'ai été très inquiet(e) à l'idée de diminuer ma consommation de certains types d'aliments, mais j'en continué à en manger.	0	1	2	3	4	5	6	7
5. J'ai passé beaucoup de temps à me sentir endormi(e) ou fatigué(e) après avoir trop mangé.	0	1	2	3	4	5	6	7
6. J'ai passé beaucoup de temps à manger certains aliments au cours de la journée.	0	1	2	3	4	5	6	7
7. Lorsque je n'avais pas certains aliments à ma disposition, j'ai fait des efforts pour en acheter. Par exemple, je suis allé(e) dans un magasin pour acheter ces aliments alors que j'avais d'autres aliments à la maison.	0	1	2	3	4	5	6	7
8. J'ai mangé certains aliments si souvent ou en si grande quantité que j'ai arrêté de faire d'autres choses importantes, comme par	0	1	2	3	4	5	6	7
9. J'ai eu des problèmes avec ma famille ou mes amis à cause de la quantité de nourriture que je mange.	0	1	2	3	4	5	6	7
10. J'ai évité certaines activités au travail, à l'école ou certaines activités sociales par peur de manger trop dans ces situations.	0	1	2	3	4	5	6	7
11. Lorsque j'ai diminué ou arrêté ma consommation de certains aliments, je me suis senti(e) irritable, stressé(e) ou triste.	0	1	2	3	4	5	6	7
12. Lorsque j'ai diminué ou arrêté ma consommation de certains aliments et que j'ai eu des symptômes physiques, j'ai mangé ces aliments pour me sentir mieux.	0	1	2	3	4	5	6	7
13. Lorsque j'ai diminué ou arrêté ma consommation de certains aliments et que je me suis senti(e) irritable, stressé(e) ou triste, j'ai mangé ces aliments pour me sentir mieux.	0	1	2	3	4	5	6	7

(continued)

AU COURS DES 12 DERNIERS MOIS:	Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	2 à 3 fois par mois	Une fois par semaine	2 à 3 fois par semaine	4 à 6 fois par semaine	Tous les jours
14. Lorsque j'ai diminué ou arrêté ma consommation de certains aliments, j'ai eu des symptômes physiques comme par exemple des maux de tête ou de la fatigue.	0	1	2	3	4	5	6	7
15. Lorsque j'ai diminué ou arrêté ma consommation de certains aliments, j'ai constaté que j'avais un besoin plus important ou une envie irrésistible de manger ces aliments.	0	1	2	3	4	5	6	7
16. Mon comportement vis-à-vis de la nourriture et de l'alimentation a été source de souffrance.	0	1	2	3	4	5	6	7
17. J'ai eu beaucoup de problèmes dans ma vie à cause de la nourriture et de l'alimentation, comme par exemple des problèmes pour gérer le quotidien, des problèmes au travail, à l'école, avec la famille ou encore des problèmes de santé.	0	1	2	3	4	5	6	7
18. Des fois, je me suis senti(e) si mal à cause de mon alimentation excessive que cela m'a empêché de faire des choses importantes, comme travailler ou passer du temps avec mes amis ou ma famille.	0	1	2	3	4	5	6	7
19. Mon alimentation excessive m'a empêché(e) de m'occuper correctement de ma famille ou de faire des tâches ménagères.	0	1	2	3	4	5	6	7
20. J'ai évité des opportunités professionnelles ou relationnelles parce que je ne pouvais pas manger certains aliments dans ces situations.	0	1	2	3	4	5	6	7
21. J'ai évité certaines activités sociales car dans ces situations, certaines personnes n'étaient pas d'accord avec la quantité de nourriture que je pouvais manger.	0	1	2	3	4	5	6	7
22. J'ai continué à manger le(s) même(s) type(s) d'aliment(s) ou la même quantité de nourriture bien que cela ait été responsable de problèmes psychologiques.	0	1	2	3	4	5	6	7
23. J'ai continué à manger le(s) même(s) type(s) d'aliment(s) ou la même quantité de nourriture bien que cela ait été responsable de problèmes physiques.	0	1	2	3	4	5	6	7
24. Le fait de manger la même quantité de nourriture qu'avant ne me donne plus le même plaisir qu'avant.	0	1	2	3	4	5	6	7
25. J'ai vraiment voulu diminuer ou arrêter ma consommation de certains aliments, mais je n'y suis pas arrivé.	0	1	2	3	4	5	6	7
26. J'ai eu besoin de manger de plus en plus pour avoir le même effet qu'avant, comme par exemple avoir moins de stress, avoir moins de tristesse ou avoir plus de plaisir.	0	1	2	3	4	5	6	7
27. Je n'ai pas réussi correctement au travail ou à l'école car je mangeais trop.	0	1	2	3	4	5	6	7

(continued)

AU COURS DES 12 DERNIERS MOIS:	Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	2 à 3 fois par mois	Une fois par semaine	2 à 3 fois par semaine	4 à 6 fois par semaine	Tous les jours
28. J'ai continué à manger certains aliments même si je savais que c'était dangereux pour ma santé physique. Par exemple, j'ai continué à manger des bonbons alors que je savais que j'avais du diabète, ou j'ai continué à manger des aliments gras alors que je savais que j'avais des problèmes cardiaques.	0	1	2	3	4	5	6	7
29. J'ai eu des envies si fortes pour certains aliments que je ne pouvais plus penser à autre chose.	0	1	2	3	4	5	6	7
30. J'ai eu des envies si fortes pour certains aliments que c'était comme si je devais absolument les manger tout de suite.	0	1	2	3	4	5	6	7
31. J'ai essayé de diminuer ou d'arrêter ma consommation de certains aliments, mais je n'ai pas réussi.	0	1	2	3	4	5	6	7
32. J'ai essayé mais n'ai pas réussi à diminuer ou à arrêter de manger certains aliments.	0	1	2	3	4	5	6	7
33. En mangeant, il m'est arrivé(e) d'être tellement inattentif (inattentive) que j'aurai pu être blessé(e) (par exemple en conduisant une voiture, en traversant la rue ou en utilisant une machine ou un instrument dangereux).	0	1	2	3	4	5	6	7
34. En pensant à la nourriture et à l'alimentation, il m'est arrivé(e) d'être tellement inattentif (inattentive) que j'aurai pu être blessé(e) (par exemple en conduisant une voiture, en traversant la rue ou en utilisant une machine ou un instrument dangereux).	0	1	2	3	4	5	6	7
35. Mes amis et ma famille ont été inquiets de la quantité de nourriture que je pouvais manger.	0	1	2	3	4	5	6	7

Item optionnel n° 1. Merci d'entourer TOUS les aliments pour lesquels vous avez eu des problèmes (c'est-à-dire des difficultés à en contrôler la consommation).

Glaces/Crèmes glacées	Chocolat	Pommes	Beignets	Brocolis	Biscuits
Gâteaux	Bonbons	Pain	Pain de mie	Sandwichs	Laitues
Pâtes	Fraises	Riz	Chips	Bretzels	Biscuits apéritifs
Carottes	Steak	Charcuteries	Bananes	Bacon	Hamburgers
Cheeseburgers	Fromages	Pizzas	Frites	Sodas	Aucun de ces aliments

Item optionnel n°2. Merci d'indiquer ici s'il y a d'autre(s) aliment(s) pour lesquels vous avez eu des problèmes (c'est-à-dire des difficultés à en contrôler la consommation). Merci d'indiquer uniquement les aliments qui ne sont pas dans la liste ci-dessus.

.....

Les auteurs de l'article précisent que les items 1 et 2 sont facultatifs et ne sont pas présents dans la version américaine de la YFAS 2.0. Ces items ne sont pas utilisés dans la détermination du diagnostic d'addiction à la nourriture ni dans le calcul du nombre de symptômes d'addiction à la nourriture rapportés, mais sont inclus ici car ils sont présents dans la YFAS originale et aident à déterminer quels types d'aliments sont problématiques.



UNIVERSITÉ
CAEN
NORMANDIE

U.F.R. Santé

Faculté des Sciences Pharmaceutiques

VU, LE PRESIDENT DU JURY

CAEN, LE

VU, LE DIRECTEUR DE LA FACULTE
DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

CAEN, LE

L'université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses et mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

TITRE

UNE « ADDICTION AU SUCRE » EN CAUSE DANS L'OBESITE ?

Résumé

L'attraction pour le goût sucré est physiologique et ce, dès le plus jeune âge. L'accessibilité accrue du sucre et l'épidémie d'obésité mondiale ont fait émerger l'idée que le sucre puisse induire une addiction, dans le cadre d'études réalisées chez les rongeurs. Mais si l'on observe des comportements semblables, dans certaines conditions, à ceux qui caractérisent les addictions aux drogues chez des rongeurs, le débat reste contradictoire chez l'homme et sa contribution dans le développement de l'obésité n'est pas établie. Afin de discuter la plausibilité d'une « addiction au sucre » et son implication dans l'obésité, sont décrits au préalable le concept d'addiction, les glucides et leur place dans l'alimentation, ainsi que la physiopathologie de l'obésité. Puis la réflexion s'appuie sur les données recueillies chez l'animal et chez l'homme, ouvrant sur le concept plus large « d'addiction alimentaire ». Finalement, faute de preuves solides, le concept d'addiction au sucre apparaît peu convaincant, et la prudence est de mise dans l'analogie avec les substances psychoactives. Il en va de même pour « l'addiction alimentaire », qui semble davantage liée à une composante comportementale, plus qu'à une ou des substance(s) alimentaire(s).

TITLE

A "SUGAR ADDICTION" INVOLVED IN OBESITY?

Summary

The attraction to sweetness is physiological and this, from an early age. The increased availability of sugar and the global obesity epidemic have led to the idea that sugar can induce addiction in studies in rodents. But if we observe similar behaviors, under certain conditions, to those which characterize drug addictions in rodents, the debate remains contradictory in humans and its contribution in the development of obesity is not established. In order to discuss the plausibility of a "sugar addiction" and its implication in obesity, the concept of addiction, carbohydrates and their place in the diet, as well as the physiopathology of obesity are described beforehand. Then the reflection is based on the data collected in animals and humans, opening on the broader concept of "food addiction". Finally, due to a lack of solid evidence, the concept of sugar addiction appears unconvincing, and caution is warranted in analogy with psychoactive substances. The same goes for "food addiction", which seems more linked to a behavioral component, more than to one or more food substance(s).

Mots-clés

Addiction ; sucre ; obésité ; alimentation
