

Glucides et santé :
Etat des lieux, évaluation et recommandations

Octobre 2004

Coordination scientifique et rédactionnelle
Raphaëlle Ancellin

Appui à la documentation
Carine Saul

Coordination éditoriale
Carole Thomann

Secrétariat administratif
Muriel Coipel

L'agence poursuit sa contribution à la politique de nutrition par l'élaboration d'un rapport sur les liens entre la consommation de glucides et la santé. Celui-ci s'inscrit dans une série de travaux destinés à permettre la meilleure utilisation des données scientifiques à l'orientation de la politique nutritionnelle, à l'évaluation de son efficacité, ainsi qu'à montrer dans quels domaines il est impératif d'acquérir des données supplémentaires.

Ce rapport a été conçu pour répondre aux objectifs qui guident l'ensemble des travaux de l'Afssa : l'indépendance, la transparence, la compétence, la pertinence.

L'indépendance, d'abord. Je tiens à remercier le Professeur Philippe Passa d'avoir accepté de présider ce groupe de travail. Il doit cette proposition à sa réputation d'indépendance et de liberté de pensée, comme à ses compétences scientifiques et médicales. Ces qualités ont été précieuses pour le bon déroulement des travaux du groupe. Conformément aux règles applicables à l'Afssa, chacun des membres du groupe a préalablement à sa nomination fait connaître d'éventuels conflits d'intérêt, dans une déclaration destinée à être publique. Ceci permet de détecter, avant la composition du groupe, d'éventuelles incompatibilités. Ainsi, certains experts sollicités ont fait connaître, à leur initiative, qu'ils préféreraient ne pas faire partie du groupe de travail dès lors qu'ils avaient pu contribuer récemment à des travaux pour tel ou tel organisme professionnel. Dans d'autres cas, il a été estimé conjointement que, dès lors qu'ils étaient déclarés et pris en compte dans le déroulement des travaux, des liens passés ou présents, mais ponctuels avec l'industrie étaient compatibles avec la participation au groupe de travail.

Cette question est toujours délicate, les experts étant régulièrement sollicités pour réaliser des travaux en partenariat avec l'industrie. C'était particulièrement vrai pour le sujet à traiter puisque l'un des organismes professionnels dans le secteur du sucre a été jusque récemment l'un des seuls à produire des documents d'information, pour lesquels il s'appuyait sur des contributions d'experts universitaires ou de chercheurs. Cette question a été à plusieurs reprises abordée dans ce groupe de travail – notamment à la suite d'interrogations dans la presse sur la question de l'indépendance – et j'ai pleinement confiance dans la capacité du groupe à avoir pris en compte comme facteur primordial les questions de santé publique, en gardant la distance nécessaire avec les préoccupations industrielles et économiques.

Distance ne veut pas dire absence d'échanges. Si nous n'avons pas accepté – compte tenu du mandat du groupe – que des représentants d'organismes professionnels soient inclus dans le groupe de travail, des auditions ont été organisées et leurs contributions écrites examinées.

La transparence, ensuite. Elle porte sur les éventuels conflits d'intérêt bien sûr, mais plus largement sur les méthodes de travail d'un tel groupe de travail, les sources sur lesquelles il s'appuie. Ce rapport est d'abord une somme de l'ensemble des dernières informations disponibles sur le plan international dans le domaine des liens entre glucides et santé. Sur les différents aspects étudiés, les toutes dernières publications ont été analysées et mises en regard des études précédentes.

La compétence. Sur un tel sujet, il était indispensable de réunir des compétences complémentaires pour pouvoir aborder l'ensemble des dimensions de santé publique de ce problème. Le groupe de travail réunit des scientifiques comme des cliniciens et a pu faire appel à des spécialistes des différentes disciplines qui concernent le diabète, les maladies cardio-vasculaires, la santé dentaire, la nutrition, la santé de l'enfant et de l'adolescent, l'observation des comportements alimentaires, la santé publique, etc. C'est la première fois,

en France, qu'un tel travail a été réalisé par un groupe de travail aussi multi-disciplinaire, dans le cadre d'une démarche de santé publique.

La pertinence. Un rapport est sans vertu s'il ne sert pas à quelque chose. C'est pourquoi je suis reconnaissant aux experts de ce groupe, comme à tous ceux du comité d'experts spécialisés en nutrition humaine ainsi qu'aux équipes de l'Afssa d'avoir eu comme souci constant d'assortir les constats d'argumentations aussi complètes que possible, de formuler des recommandations qui résultent de ces constats, de faire en sorte que ce rapport s'adresse à l'ensemble des acteurs concernés : les pouvoirs publics, les organismes de recherche, les consommateurs, les industriels, les membres du corps médical.

Ces recommandations portent sur l'offre alimentaire, son contenu en glucides, sur l'information du consommateur, sur les recherches et les études nécessaires. Il est frappant de constater qu'il a fallu se fonder sur des travaux menés dans d'autres pays que la France pour trouver des données fiables sur le lien entre consommation de boissons sucrées et surpoids. La politique nutritionnelle ne pourra valablement s'ancrer dans notre pays que si les moyens donnés à une recherche et des études indépendantes de l'industrie, sont suffisants pour pouvoir comprendre, convaincre, agir. J'espère que ce rapport y contribuera.

Martin Hirsch
Directeur général de l'Afssa

Sommaire

Avant propos	7
Liste des sigles utilisés	8
1. INTRODUCTION	9
1.1. Contexte.....	9
1.2. Objectifs du groupe de travail	10
1.3. Composition du groupe de travail	11
2. DEFINITIONS	12
2.1. Définition des glucides	12
2.2. Classification des glucides	12
2.3. Biochimie des glucides	13
2.4. Sources de confusion des termes utilisés	15
2.4.1. <i>Sucres</i>	15
2.4.2. <i>Glucides simples et glucides complexes</i>	15
2.4.3. <i>Glucides rapides et glucides lents</i>	16
2.5. Définitions réglementaires et étiquetage nutritionnel.....	17
2.6. Index glycémique	20
2.6.1. <i>Définition et calcul de l'index glycémique</i>	20
2.6.2. <i>Facteurs intrinsèques aux glucides et aliments glucidiques influençant leur index glycémique</i>	21
2.6.3. <i>Autres facteurs susceptibles d'influencer la réponse glycémique d'un aliment</i>	21
2.6.4. <i>Les avantages, les limites et les dangers potentiels de la notion d'index glycémique dans un contexte d'alimentation « normale »</i>	22
2.6.5. <i>Les notions dérivées : index insulinique, charge glycémique</i>	23
3. DONNEES DE COMPOSITION	25
3.1. Composition des aliments en glucides	25
3.2. Limites des données	26
4. FONCTIONS TECHNOLOGIQUES DES GLUCIDES	27
4.1. Fonctions technologiques des amidons	27
4.2. Fonctions technologiques des sucres et autres édulcorants de nature glucidique.....	28
5. CONSOMMATION APPARENTE ET EVOLUTION DU MARCHE DES PRODUITS CONTENANT DES GLUCIDES	30
6. CONSOMMATION DE GLUCIDES MESUREE PAR LES ENQUETES NUTRITIONNELLES	34
6.1. Consommations des différents types de glucides	34
6.1.1. <i>Les enfants de moins de 30 mois</i>	34
6.1.2. <i>Les enfants de 3 à 18 ans</i>	34
6.1.3. <i>Les adultes</i>	35
6.1.4. <i>La consommation des différents types de glucides simples</i>	36
6.2. Déterminants de la consommation de glucides	36
6.2.1. <i>Le sexe</i>	36
6.2.2. <i>L'âge</i>	37
6.2.3. <i>Le statut socio-économique et les régions</i>	37
6.2.4. <i>Le type de repas</i>	37
6.3. Aliments vecteurs de glucides	38
6.3.1. <i>Chez les enfants</i>	38
6.3.2. <i>Chez les adultes</i>	39
6.3.3. <i>Évolution avec l'âge</i>	40
6.3.4. <i>Moments et lieux de consommation</i>	40
6.4. Évolution des consommations	42
6.5. Comparaison avec des études internationales.....	42

7. PLAISIR DU SUCRE ET INFLUENCE SUR LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE	45
8. METABOLISME DES GLUCIDES : LA PHYSIOLOGIE	48
8.1. Effets métaboliques à court terme	48
8.1.1. <i>Digestion et absorption</i>	48
8.1.2. <i>Métabolisme intra-cellulaire du fructose et du glucose</i>	49
8.1.3. <i>Réponses glycémiques et insulinémiques après une charge orale de fructose, de glucose et de saccharose</i>	51
8.1.4. <i>Devenir oxydatif du fructose, du glucose et du saccharose</i>	52
8.1.5. <i>Effets sur le métabolisme lipidique</i>	53
8.1.6. <i>Fructose-Glucose et lipogénèse de novo</i>	54
8.1.7. <i>Glucides simples et hypoglycémies post-prandiales</i>	55
8.2. Conséquences possibles à long terme	56
8.2.1. <i>Glucides alimentaires et lipides circulants</i>	56
8.2.2. <i>Effets sur le métabolisme énergétique</i>	59
8.3. Glucides et contexte alimentaire	63
8.3.1. <i>Interactions</i>	63
8.3.2. <i>Glucides ajoutés et diminution de la densité nutritionnelle de la ration</i>	65
8.3.3. <i>Effet satiétogène de l'ingestion de glucides</i>	66
8.4. Conclusions générales sur le métabolisme	67
9. RELATION ENTRE GLUCIDES ET ETAT DE SANTE	68
9.1. Limites de l'estimation des glucides et impacts en épidémiologie analytique	68
9.2. Relation entre glucides et obésité chez l'enfant	69
9.3. Relation entre glucides et état de santé chez l'adulte	71
9.3.1. <i>Sélection et évaluation des études</i>	71
9.3.2. <i>Surpoids et obésité</i>	72
9.3.3. <i>Résistance à l'insuline, contrôle de la glycémie et diabète</i>	73
9.3.4. <i>Lipoprotéines plasmatiques et syndrome métabolique</i>	76
9.3.5. <i>Maladies cardiovasculaires</i>	78
9.3.6. <i>Cancers</i>	79
9.3.7. <i>Conclusions générales sur la relation entre glucides et état de santé chez l'adulte</i>	82
9.4. Influence des glucides sur la carie dentaire et les parodontopathies	83
9.4.1. <i>La carie dentaire</i>	83
9.4.2. <i>Les parodontopathies</i>	86
9.4.3. <i>Conclusions</i>	86
10. GLUCIDES ET FONCTIONS COGNITIVES	87
11. GLUCIDES ET ACTIVITE PHYSIQUE	88
11.1. Le glucose, substrat énergétique de l'exercice	88
11.2. Glycogène musculaire et alimentation	88
11.3. Quels glucides pour optimiser la mise en réserve du glycogène ou l'oxydation de glucose à l'exercice	89
11.4. Equilibre des apports de glucides et santé chez le sportif	90
11.5. Besoins hydro-électrolytiques et glucidiques	91
11.6. Des apports nutritionnels conseillés de glucides chez les sportifs	91
11.7. Réglementation pour les produits glucidiques pour sportifs	92
11.8. Catégories de produits à proposer	93
11.9. Offre sur le marché	93
12. CONCLUSIONS	95
13. RECOMMANDATIONS ET ACTIONS	103
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	109
ANNEXES	121

AVANT-PROPOS

L'alimentation et l'état nutritionnel contribuent puissamment au développement de maladies qui sont à l'heure actuelle largement répandues.

En France, le surpoids et l'obésité concernent 19 % des enfants et 41 % des adultes. L'augmentation rapide de leur prévalence est particulièrement préoccupante chez les jeunes. La prévalence du diabète de type 2, diagnostiqué ou méconnu est de l'ordre de 3 % de la population.

Obésité, diabète, dyslipidémie concourent au développement des maladies cardiovasculaires qui sont actuellement la première cause de mortalité en France. En dehors de leurs conséquences humaines, ces pathologies ont un coût économique considérable, qui contribuent massivement au déficit grandissant de l'assurance maladie.

L'augmentation de la prévalence du surpoids, de l'obésité, du diabète de type 2 est à l'évidence multifactorielle, liée à une alimentation déséquilibrée trop riche en énergie, à la sédentarité en atmosphère « thermostatée » : l'influence de ces différents facteurs est modulée par le patrimoine génétique.

En raison de ce constat, en janvier 2001, a été annoncé le lancement dans notre pays du Programme National Nutrition santé (PNNS) qui comporte 9 objectifs nutritionnels prioritaires en termes de santé publique.

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) dont le rôle comprend non seulement l'évaluation des risques sanitaires *stricto sensu* mais l'examen des problématiques nutritionnelles a réuni un groupe de travail ayant pour objectif de dégager, dans une approche de santé publique, les relations entre la consommation de glucides et les différentes pathologies nutritionnelles.

Ce groupe de travail sur les glucides a été mis en place par le Directeur de l'Agence M. Martin Hirsch.

Listes des sigles et abréviations

AESA :	Apport énergétique sans alcool
AET :	Apport énergétique total
AETQ :	Apport énergétique total quotidien
AFSSA :	Agence française de sécurité sanitaire des aliments
AGL :	Acide gras libre
ANC :	Apports nutritionnels conseillés
ANIA :	Association nationale des industries alimentaires
ASPCC :	Association sucre produits sucrés consommation communication
ARNm :	Acide ribonucléique messenger
ATLA :	Association de la transformation laitière française
ATP :	Adénosine tri-phosphate
CEDUS :	Centre d'études et de documentation du sucre
CHU :	Centre hospitalier universitaire
CIQUAL :	Centre informatique sur la qualité des aliments, Afssa
CRNH :	Centre de Recherche en Nutrition Humaine
CSHPF :	Conseil supérieur d'hygiène publique de France
DE :	Dextrose équivalent
DERNS :	Direction de l'évaluation des risques nutritionnels et sanitaires, Afssa
DGCCRF :	Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes, Ministère de l'Économie et des Finances
DGS :	Direction générale de la santé
DHAP :	Dihydroxyacétone phosphate
DP :	Degré de polymérisation
FK :	Fructokinase
GC :	Glucides complexes
GS :	Glucides simples
GT :	Glucides totaux
HCSP :	Haut comité de la santé publique
HDL cholesterol :	High density lipoprotein cholesterol
IG :	Index glycémique
IMC :	Indice de masse corporelle
INBP :	Institut national de la boulangerie pâtisserie
INCA :	Enquête individuelle de consommation alimentaire
INSEE :	Institut National de la Statistique et des Études Économiques
INSERM :	Institut national de la santé et de la recherche médicale
INRA :	Institut national de la recherche agronomique
LDL cholesterol :	Low density lipoprotein cholesterol
NADH :	Nicotinamide adénine dinucléotide
NADP :	Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate
OCA :	Observatoire des consommations alimentaires, Afssa
OR :	Odds ratio
PNNS :	Programme national nutrition santé
RR :	Risque relatif
SCEES :	Service central des enquêtes et études statistiques
SSE :	Statut socio-économique
SNBR :	Syndicat national des boissons rafraîchissantes
TRL :	Triglycéride rich lipoproteins (lipoprotéines riches en triglycérides)
UENRN :	Unité d'évaluation de la nutrition et des risques nutritionnels, Afssa
UFC-Que choisir :	Union fédérale des consommateurs
UNIJUS :	Union Nationale Interprofessionnelle des Jus de Fruits
USIPA :	Union des Syndicats des Industries des Produits Amylacés et de leurs dérivés
VLDL :	Very low density lipoprotein

1. INTRODUCTION

1.1. Contexte

Après avoir travaillé sur les risques liés à une consommation excessive de sel, l'Afssa a envisagé d'évaluer l'ensemble des nutriments pouvant jouer un rôle dans la survenue d'états pathologiques. Ainsi, l'agence a publié un rapport sur les acides gras oméga 3 en juin 2003 et mis parallèlement en œuvre un groupe de travail sur les sucres ayant pour objectif de dégager les relations entre la consommation de sucres et les différentes pathologies nutritionnelles dans une approche de santé publique.

Les problématiques liées à la santé en rapport avec les sucres ont très rapidement amené le groupe de travail à définir l'impact de différentes molécules n'ayant pas forcément la saveur sucrée mais représentant un apport énergétique. Il a donc été envisagé de parler de glucides plutôt que des sucres. Le groupe a décidé de focaliser son travail sur les glucides digestibles dans l'intestin grêle, les fibres alimentaires, ayant déjà fait l'objet d'un autre rapport de l'Afssa (Afssa, 2002).

Les définitions et le sens des mots doivent être précisés avant d'évaluer des substances alimentaires pourtant *a priori* de consommation courante et connues de tous.

La réflexion du groupe de travail s'est inscrite dans le contexte actuel du développement d'une véritable épidémie d'obésité dans la majorité des pays industrialisés.

Quelle place pour les glucides dans une alimentation que les nutritionnistes souhaitent « équilibrée » et « variée » ? Quelle place, pour quel type d'aliments tel que le saccharose, les céréales, les féculents ?

Le contexte alimentaire est à prendre en compte : en effet, le devenir métabolique d'un aliment de nature glucidique ne sera pas le même selon s'il est consommé seul ou au sein d'un repas.

Après un état des lieux de la consommation de glucides et des aliments en contenant, les aspects métaboliques, comportementaux, hédoniques, épidémiologiques ont été étudiés. A été également pris en compte la place qu'occupent les glucides dans l'apport énergétique des sportifs compte tenu de leur image symbolique de vecteurs de « force » et d'énergie.

Tous ces aspects ont été analysés à travers la littérature internationale pour préciser la place des glucides dans notre alimentation. Ainsi des recommandations seront émises aux consommateurs pour intégrer les divers glucides dans leur ration compte tenu des options de la politique de santé publique mise en place à travers le Programme National Nutrition Santé (PNNS).

1.2. Objectifs du groupe de travail

Les objectifs du groupe de travail sont mentionnés dans l'article premier de la décision relative à la création du groupe de travail « Glucides », datant du 1^{er} août 2003 (n°2003-06-298) :

1. Définir les glucides :
 - Définition et biochimie des glucides
 - Définitions des notions de glucides lents et rapides, de glucides simples et complexes
 - Définitions réglementaires des glucides et des sucres
 - Teneur en glucides des aliments et densité nutritionnelle et calorique de ces aliments (utilisation des données de composition alimentaire)
 - Fonctions technologiques des glucides dans les aliments
2. Caractériser l'offre (données de vente et d'achat) des produits sucrés en distinguant les différents types de glucides apportés par l'alimentation.
3. Etudier l'évolution des modes de consommation des glucides au plan quantitatif comme qualitatif, en prenant en compte les principaux aliments et boissons vecteurs de glucides et les moments de consommation et évaluer la part relative des glucides simples et des glucides complexes dans l'apport total de glucides.
4. Examiner plus spécifiquement la consommation de glucides chez les enfants et les adolescents, ses caractéristiques, les typologies de consommation, les liens avec l'anthropométrie.
5. Etudier les effets physiologiques/métaboliques à court terme des différents types d'aliments contenant des glucides (par exemple sur l'oxydation/stockage des nutriments) et examiner les données récentes entre la consommation de glucides et le développement de l'insulinorésistance.
Evaluer si les modes de consommation des produits sucrés ont une influence sur le métabolisme énergétique et sur l'absorption d'autres nutriments.
6. Etudier la relation entre glucides et états de santé (obésité, diabète, maladie cardiovasculaire, carie dentaire...) et les limites et les biais de ces études.
7. Définir et établir la validité scientifique de l'index glycémique. Réfléchir à l'utilisation de l'index glycémique pour faciliter la communication auprès du consommateur dans un objectif de santé publique.
8. Proposer des recommandations aux différentes catégories de population afin de respecter les apports optimaux des différents glucides, en valeur absolue, c'est à dire en grammes par jour, et en valeur relative, c'est à dire en pourcentage de l'apport énergétique total et en pourcentage des glucides simples dans l'ensemble des apports glucidiques.
Donner des informations au consommateur pour ajuster sa consommation de glucides.

1.3. Composition du groupe de travail

- Membres du Comité d'experts spécialisé Nutrition Humaine

Mme Martine	CHAMP	(INRA, CRNH, Nantes)
M. Christian	DEMIGNÉ	(INRA, Saint Genes Champanelle)
M. Marc	FANTINO	(CHU, Dijon)
M. Bernard	VIALETES	(CHU, Marseille)

- Experts auprès de l'Afssa

Mme Martine	LAVILLE	(CRNH, CHU, Lyon)
M. Gilbert	PÉRÈS	(CHU, Paris)

- Autres membres

M. Mustapha	BENALIKHOUDJA	(Cabinet médical-Faculté de chirurgie dentaire, Paris 7)
M. Gérard	BENOIST DU SABLON	(Organisation générale des consommateurs)
M. Éric	BONNEFF	(UFC-Que Choisir)
M. Jean-Michel	BORYS	(Cabinet médical, Armentières)
M. Pierre	COMBRIS	(INRA, Ivry sur Seine)
M. Jacques	DELARUE	(CHU, Brest)
Mme Marie-Laure	FRELUT	(CHU, Paris)
M. Pierre	MENETON	(INSERM, U.367, Paris)
Mme Véronique	NICHÈLE	(INRA, Ivry sur Seine)
M. Philippe	PASSA	(Président du groupe de travail, CHU, Paris)

- Administration

Mme Dominique	BAELDE	DGCCRF
M. Michel	CHAULIAC	DGS
Mme Catherine	RIOUX	DGCCRF

- Agence française de sécurité sanitaire des aliments

Mme Raphaëlle	ANCELLIN	(UENRN)
M. Jean-Louis	BERTA	(UENRN)
M. Lionel	LAFAY	(OCA)
Mme Sandrine	LIORÉ-SUTEAU	(OCA)
M. Ambroise	MARTIN	(DERNS)
Mme Marine	OSEREDCZUK	(CIQUAL)
M. Jean-Luc	VOLATIER	(OCA)

Ont été auditionnés lors des réunions de travail :

ANIA	INBP
ALLIANCE 7	MASTERFOODS
ASPCC	NESTLE
ATLA	UNIJUS
CEDUS	SNBR
FERRERO	Syndicat des Industriels Fabricants de Pâtes Alimentaires de France
DANONE	

2. DÉFINITIONS

Un glossaire figure à l'annexe 1, p.122

2.1. Définition des glucides

Le terme de « glucides » est synonyme de « hydrates de carbone » ou de « saccharides » (Lehninger, 1981). Il s'agit de polyalcools comportant une fonction aldéhyde (CHO) ou cétone (CO). La plupart des glucides répondent à la formule brute $(CH_2O)_n$ avec $n \geq 3$.

2.2. Classification des glucides

Les glucides sont généralement classés en fonction de leur degré de polymérisation (DP). Dans la littérature, cette classification n'est pas consensuelle (WHO/FAO, 1998), (Lehninger, 1981), (Dobbing, 1989) en ce qui concerne les limites de degré de polymérisation à considérer dans chaque catégorie : les sucres (1 à 2 oses avec ou non les polyols), les oligosaccharides ($2 < DP < 10$ à 12) et les polysaccharides.

En effet selon Lehninger (1981), on distingue :

- les oses ou sucres simples ou monosaccharides,
- les oligoholosides ou oligosaccharides comportant 2 à 10 molécules d'oses reliées par des liaisons glycosidiques (ou osidiques),
- les polyosides ou polyholosides ou polysaccharides, formés de longues chaînes linéaires ou ramifiées.

Dobbing mentionne que toutes les classifications des glucides sont arbitraires et particulièrement dans les distinctions entre glucides simples et glucides complexes. Pour sa part, il qualifie de « sucres » tous les sucres simples et leurs dérivés ainsi que les oligosaccharides contenant jusqu'à 5 unités monosaccharidiques (Dobbing, 1989).

Dans le rapport de la WHO/FAO (1998), il est mentionné les classes suivantes :

- les sucres (DP 1 et 2), regroupant les monosaccharides, les diosides ou disaccharides et les polyols,
- les oligosides ou oligosaccharides (DP 3 à 9) comportant 2 sous-groupes, les malto-oligosaccharides (ou maltodextrines) et les autres oligosaccharides parmi lesquels, les α -galactosides et les fructo-oligosaccharides,
- les polysaccharides (DP > 9) qui comportent 2 sous-groupes : l'amidon et les polysaccharides non amylacés.

Le récent document intitulé « Carbohydrates : nutritional and health aspects » et publié par ILSI Europe (Gray, 2003) reprend pratiquement la classification proposée par la FAO en 1998 (et notamment en ce qui concerne les limites de chaque catégorie en terme de DP) mais isole les glucides hydrogénés (ou polyols) en un sous-groupe distinct des sucres, oligosaccharides, et polysaccharides (Tableau 1). C'est la classification qui sera adoptée dans la suite du rapport.

Ces différentes classifications révèlent donc l'absence de consensus sur ce point.

Tableau 1 : Classification structurale proposée des principaux glucides

Classe (DP)	Sous-groupe	Principaux composés
Sucres (1-2)	Monosaccharides	Glucose, galactose, fructose, tagatose
	Disaccharides	Saccharose, lactose, tréhalose, maltose, isomaltulose
Oligosaccharides (3-9)	Malto-oligosaccharides	Maltodextrines
	Autres oligosaccharides	Raffinose, stachyose, verbascose, ajugose (α -galactosides), fructo-oligosaccharides, galacto-oligosaccharides
Polysaccharides (>9)	Amidon	Amylose, amylopectine, amidons modifiés
	Polysaccharides non amylacés	Cellulose, hémicelluloses (ex : galactanes, arabinoxylanes), pectines, inuline, hydrocolloïdes (ex : guar)
Glucides hydrogénés (polyols)	de type monosaccharidique	Sorbitol, mannitol, xylitol, érythritol
	de type disaccharidique	Isomalt, lactitol, maltitol
	de type oligosaccharidique	Sirops de maltitol, hydrolysats d'amidon hydrogénés
	de type polysaccharidique	Polydextrose

Source : Gray, 2003

*Ce tableau est lui-même adapté du rapport FAO/WHO (1998). La principale modification apportée par rapport à la classification FAO/WHO est la distinction des polyols en un sous-groupe distinct alors qu'ils apparaissaient en tant que sous-groupe des sucres (qui n'inclutait donc que les polyols de DP 1 et 2) dans le rapport FAO/WHO.

Les limites de la classe des oligosaccharides sont relativement consensuelles (2<DP<10) même si la limite maximale est parfois élargie à DP 12 pour des raisons méthodologiques (anciennes) liées à l'utilisation fréquente de l'éthanol 80 % pour extraire les oligosaccharides puis à leur dosage global par colorimétrie. Les polymères de DP 10 à 12 sont en effet en grande partie extraits par cette solution alcoolique. L'utilisation de plus en plus fréquente de techniques chromatographiques (HPLC, Dionex) permet de quantifier de façon individuelle chacun des oligosaccharides et autorise une délimitation, arbitraire mais précise, telle qu'elle est proposée par la WHO/FAO.

2.3. Biochimie des glucides

Les oses

Les oses simples ou constitutifs des oligosaccharides et polysaccharides sont des hexoses (6 atomes de carbone) (glucose, galactose, fructose...) et des pentoses (5 atomes de carbone) (arabinose, xylose...) qui se présentent sous la forme de cycles à 5 carbones + 1 oxygène (glucose, galactose...) ou à 4 carbones + 1 oxygène (fructose, arabinose, xylose...) (annexe 2 : figure A, p.132). D'une façon générale, les carbones du cycle sont liés à un atome d'hydrogène et à une fonction hydroxyle (OH) ou alcool (CH₂OH) et/ou à l'oxygène du cycle.

Le carbone 1 de nombreux oses (glucose, fructose) porte une fonction dite pseudo-aldéhydique qui possède un pouvoir réducteur élevé qui explique leur propension à donner lieu, lors de leur cuisson, en présence d'acides aminés à des réactions de Maillard (formation de composés colorés). La réaction de Maillard, appelée aussi brunissement non-enzymatique, non-oxydatif, se produit à température élevée. Elle permet par exemple d'obtenir le brunissement de la croûte du pain ou la coloration des aliments frits mais également le développement d'arômes comme lors de la torréfaction des graines de cacao. Les conséquences nutritionnelles de ces réactions ne sont pas négligeables puisque des acides aminés essentiels et en particulier, la lysine et à un moindre degré, le tryptophane sont rendus indisponibles par cette réaction avec les oses réducteurs.

Stereo-isomérisation des oses : la plupart des oses naturels sont de forme « D » (dextrogyre) mais il existe des oses naturels de forme « L » (levogyre). Cette lettre qui précède le nom de l'ose indique, par convention, la configuration du carbone asymétrique le plus éloigné du groupement carbonyle dans la représentation linéaire de Fischer.

Mutarotation et formes anomères des oses : les oses dont la fonction pseudo-aldéhydique n'est pas impliquée dans une liaison peuvent être sous forme α ou β en fonction de l'orientation de la fonction hydroxyle par rapport au plan de la molécule (position équatoriale

ou axiale). Les différentes formes, du glucose par exemple, α ou β -D-glucose, sont interconvertibles, ce qui entraîne le phénomène de mutarotation.

Les diosides ou disaccharides

Ils sont composés de deux unités de monosaccharides unis par une liaison glycosidique. Sous forme polymérique, les liaisons sont figées en un état α ou β . Le maltose est ainsi l' α -D-glucopyranosyl-1,4-D-glucopyranose signifiant qu'il est constitué de 2 unités D-glucose reliées entre elles par une liaison α -1,4 impliquant le carbone 1 (la liaison C-O étant dans la position α) d'une unité α -D-glucose, non réductrice, et le carbone 4 d'une deuxième unité qui possède un groupement réducteur libre. Le lactose ou β -D-galactopyranosyl-1,4-D-glucopyranose contient du D-galactose et du D-glucose liés par une liaison β -1,4 (annexe 2 : figure B, p.132). L'autre dioside très répandu (dans le règne végétal) est le saccharose (fréquemment appelé « sucre ») (annexe 2 : figure B, p.132). Le tréhalose (α -D-glucopyranosyl-1,1- α -D-glucopyranose) est présent dans de nombreux champignons, levures ou algues.

Les polysides ou polysaccharides

L'amidon est formé d'une chaîne α -glucosidique. L'amylose et l'amylopectine sont les deux polymères constitutifs de l'amidon. Le premier résulte de l'enchaînement linéaire d'unités glucose liées par des liaisons α -1,4. L'amylopectine présente une structure branchée où des fragments linéaires de type amylose sont associés entre eux par des liaisons α -1,6.

Le glycogène est le polysaccharide de réserve de l'organisme animal de structure voisine de l'amylopectine mais avec plus de ramifications.

Les autres polysaccharides sont, à l'exception des dérivés de l'amidon ou du glycogène, des composés indigestibles par les enzymes endogènes du tube digestif de l'homme ; ils sont donc pour beaucoup d'entre eux classés dans les fibres alimentaires (Afssa, 2002). Si la cellulose présente des analogies avec l'amidon, les liaisons reliant les unités glucose sont de type β -1,4. Ces liaisons ne sont hydrolysées que par certaines des bactéries hébergées dans le côlon humain.

La plupart des autres polysaccharides non digestibles (hémicelluloses, pectines, gommes) ont des structures complexes impliquant plusieurs types d'oses et de liaisons (Afssa, 2002).

Les oligosides ou oligosaccharides

Les maltodextrines sont des dérivés de l'amidon obtenus par hydrolyse enzymatique ou chimique (acide) ; elles possèdent donc les mêmes liaisons que celles trouvées dans l'amidon et sont, rapidement digérées en glucose. Leur dextrose équivalent (DE) (d'autant plus élevé que le degré d'hydrolyse est important) est inférieur à 20. En fait, si les maltodextrines sont très fréquemment classées dans les oligosaccharides, il s'agit souvent d'un mélange d'oligo- et de polysaccharides.

Les sirops de glucose sont aussi des dérivés de l'amidon ; leur DE est compris entre 100 (glucose pur) et 20. Ces derniers sont donc, en fait, essentiellement des mélanges de sucres et d'oligosides. Le pouvoir sucrant est d'autant plus fort que le DE est élevé (annexe 3, tableau A, p.134).

Les fructo-oligosaccharides (FOS), β -galacto-oligosaccharides ou transgalacto-oligosaccharides (TOS), α -gluco-oligosaccharides (α -GOS), xilo-oligosaccharides (XOS) sont obtenus par synthèse ou hydrolyse enzymatique (rapport « Fibres alimentaires » de l'Afssa, 2002). Certains de ces oligosaccharides existent à l'état naturel dans des aliments. C'est notamment le cas des FOS qui sont présents dans des céréales, telles que le blé et le seigle et dans des légumes dont l'asperge ou l'oignon.

Le polydextrose (E1200) est également un oligosaccharide produit par polymérisation thermique du glucose en présence de sorbitol et d'acide comme catalyseur. Il est formé d'unités glucose liées entre elles par de multiples types de liaisons parmi lesquelles les liaisons 1-6 prédominent.

Les β -cyclodextrines sont produites par l'action d'enzymes cyclotransférases (CGTase) sur des fragments linéaires d'amidon. L'enzyme commence par découper des fragments constitués par l'enchaînement de 6 à 8 unités glucose pour les cycliser ensuite, conduisant ainsi à des structures toriques dotées de propriétés particulières (complexations de molécules diverses dont le cholestérol, les arômes et des substances toxiques).

Contrairement aux maltodextrines et sirops de glucose, ces composés (FOS, GOS, TOS, polydextrose ...) ne sont pas digérés dans l'intestin grêle.

Les sucres invertis et isoglucoses

Les sucres invertis sont obtenus par hydrolyse acide ou enzymatique du saccharose (annexe 2 : figure C, p.132). Cette hydrolyse libère des quantités équimoléculaires de D-glucose et de D-fructose. L'inversion peut être totale (mélange 50/50 des 2 oses) ou au deux tiers. Dans ce dernier cas, le produit est un mélange ternaire équimoléculaire de saccharose/glucose/fructose. Ce produit est plus soluble que l'inverti total et peut être concentré jusqu'à 73 % de matière sèche (contre 66 % pour l'inverti total).

Les isoglucoses sont voisins en composition du sucre inverti total puisqu'il s'agit d'un mélange de fructose et de glucose. Leurs propriétés sont par conséquent très voisines. Ils sont obtenus par hydrolyse de l'amidon en glucose et isomérisation enzymatique du glucose en fructose (annexe 2 : figure D, p.132).

Les polyols ou glucides hydrogénés

Les polyols sont des dérivés des mono-, di- ou oligosaccharides obtenus par voie fermentaire ou hydrogénation catalytique sous haute pression. Ils sont plus stables chimiquement que les sucres non hydrogénés, présentent une absence (ou faible) cariogénicité, ne sont pas insulino-gènes et sont, pour la plupart, moins énergétiques que les glucides dont ils sont issus (annexe 3, p.134). Leur domaine d'utilisation le plus important est actuellement dans la confiserie (bonbons de sucre cuit, gommes à mâcher, tablettes) et dans la pharmacie.

La structure de plusieurs de ces polyols est présentée en annexe 2, figure E (a, b), p.133.

2.4. Sources de confusion des termes utilisés

2.4.1. Sucres

Le terme « **sucres** » est conventionnellement utilisé pour décrire les mono- et disaccharides, le « sucre » (au singulier) ne représentant que le saccharose pur (sucrose, en anglais). Ce sont les définitions que nous retiendrons dans la suite du document.

Il existe cependant une ambiguïté sur l'utilisation du mot « sucres » qui, s'il concerne dans les diverses définitions toujours des glucides de saveur sucrée, peut ou non inclure des composés tels que des oligosaccharides voire des polyols. En revanche, le mot « sucres » n'est jamais utilisé dans les définitions scientifiques en tant que synonyme de « glucides » alors qu'il l'est largement dans la communication des groupes agroalimentaires français et par une grande partie du monde médical.

L'ambiguïté réside également dans l'utilisation des termes de « sucres lents » ou « rapides » et de « sucres complexes », qui seront évités dans la suite du document. Le terme de « sucres simples », qui peut également être source de confusion, particulièrement lorsqu'il est opposé à « sucres complexes », ne sera lui-même pas mentionné. En effet, alors qu'il pourrait être synonyme de « monosaccharides », il est paradoxalement parfois utilisé pour nommer les disaccharides.

2.4.2. Glucides simples et glucides complexes

Le terme de « **glucides complexes** » a été pour la première fois utilisé dans le rapport « McGovern » (Committee on Nutrition and Human Needs, 1977). Le terme a été introduit pour distinguer les sucres des autres glucides et notamment des polysaccharides présents dans les fruits, légumes et grains complets. Ce même terme a ensuite été utilisé pour

désigner l'amidon ou l'ensemble des polysaccharides. Il est encore largement employé par certains chercheurs et entreprises agroalimentaires pour encourager la consommation de céréales complètes ou de produits céréaliers, d'une façon générale. Il définit dans ce cas l'amidon et les polysaccharides non amyliques. Le terme « glucides complexes » devrait être théoriquement complémentaire de « **glucides simples** » et regrouper les glucides de DP>2 alors qu'il est le plus souvent utilisé pour désigner les polysaccharides (DP >9). Le terme de « glucides simples » peut être aussi ambigu pour les raisons mentionnées plus haut à propos de « sucres simples ». Nous l'utiliserons pour désigner les mono- et disaccharides. La méconnaissance des données de biodisponibilité des glucides simples et complexes (présents dans les aliments sous des formes rapidement à lentement digestibles et sous des formes totalement digestibles à totalement indigestibles) entraîne l'association erronée du terme « glucides complexes » à celui de « glucides (ou même sucres) lents » ainsi que celle du terme « glucides simples » à celui de « glucides (ou sucres) rapides ».

2.4.3. *Glucides rapides et glucides lents*

Les notions de « **glucides lents** » et de « **glucides rapides** » ont été introduites par Jenkins au début des années 1980. Les premières publications font référence à la notion de « glucides (alimentaires) lentement libérés » (« slow release (dietary) carbohydrates ») (Jenkins et al, 1981a), (Jenkins, 1982). D'autres articles du même auteur font apparaître le terme « lente carbohydrates » (Jenkins et al, 1994).

Cette séparation pourtant classique entre « glucides lents » et « glucides rapides » est discutable. En effet, cette classification a pendant longtemps été estimée superposable aux classifications basées sur la structure chimique, particulièrement sur le degré de polymérisation, et/ou au goût plus ou moins sucré des aliments : les petites molécules considérées comme faciles à digérer étaient assimilées aux glucides rapides alors que les plus grosses (et notamment, l'amidon) étaient, pensait-on, plus lentement digérées.

Logique en apparence et pratique à utiliser, cette classification est cependant fautive. En effet, des aliments contenant comme principale (ou unique) source de glucides digestibles, de l'amidon, tels que la baguette de pain ou les pommes de terre cuites à l'eau, sont digérés très rapidement et font, à teneur égale de glucides digestibles, monter la glycémie presque autant que du glucose pur. En revanche, les fruits qui contiennent des sucres dont du saccharose et du fructose rapidement absorbés sont beaucoup moins hyperglycémisants que la plupart des aliments amyliques. Il existe cependant des aliments amyliques peu hyperglycémisants (et insulino-sensibilisants). C'est le cas des légumes secs et des pâtes alimentaires.

La notion de glucides lents et rapides présente une autre ambiguïté. En effet, elle peut laisser penser que le pic de glycémie post-prandiale (périphérique), tel qu'il est mesuré dans une hyperglycémie provoquée par voie orale ou après un repas test, est retardé dans le cas des glucides « lents » et plus précoce dans celui des glucides rapides. Or ceci est faux comme l'attestent la plupart des données bibliographiques sur les réponses glycémiques aux aliments. Le pic de glycémie suivant la consommation d'un aliment glucidique digestible apparaît généralement 30 minutes après le début de la prise alimentaire. Seuls les repas plus complets et contenant des lipides induisent des pics d'hyperglycémie plus tardifs.

Aujourd'hui, beaucoup de nutritionnistes préfèrent les notions d'index glycémique et de charge glycémique à celles des glucides lents et rapides (chapitre « Index glycémique »).

Ainsi les termes de « glucides lents et rapides » ne seront pas mentionnés dans ce rapport.

Conclusion

Dans le présent rapport, les termes sucres et glucides simples désignent les mono- et disaccharides et les termes glucides complexes, les oligosaccharides et polysaccharides. Il faut souligner que l'utilisation de ces termes n'est en aucun cas liée à une notion de biodisponibilité. En effet, des glucides simples comme des glucides complexes peuvent être totalement digérés dans l'intestin grêle ou échapper entièrement à cette digestion.

Les termes de glucides lents et glucides rapides, et en particulier ceux de sucres lents et sucres rapides, ne devraient plus être employés.

2.5. Définitions réglementaires et étiquetage nutritionnel

Le glossaire, présenté en annexe 1, p.122, reprend certaines définitions réglementaires.

L'étiquetage nutritionnel

Concernant l'étiquetage relatif aux qualités nutritionnelles des denrées alimentaires, le décret du 27 septembre 1993 donne les définitions des allégations nutritionnelles et de l'étiquetage nutritionnel et fixe les modalités selon lesquelles l'étiquetage nutritionnel doit figurer sur l'emballage d'une denrée alimentaire.

Ce décret, et son arrêté d'application du 3 décembre 1993, transpose la directive communautaire n° 90-496 du 24 septembre 1990 concernant l'étiquetage nutritionnel des denrées alimentaires.

Une **allégation nutritionnelle** est définie à l'article 4, I du décret comme suit :

« Allégation nutritionnelle : toute représentation et tout message publicitaire qui énonce, suggère ou implique qu'une denrée alimentaire possède des propriétés nutritionnelles particulières :

Soit en raison de l'énergie (valeur calorique) qu'elle fournit ou ne fournit pas, ou qu'elle fournit à un taux réduit ou accru ;

Soit en raison des nutriments qu'elle contient ou ne contient pas, ou qu'elle contient en proportion réduite ou accrue.

La mention qualitative ou quantitative d'un nutriment ne constitue pas une allégation dans la mesure où elle est prescrite par une disposition législative ou réglementaire ».

L'étiquetage relatif aux qualités nutritionnelles est défini à l'article 4, II du décret comme suit :

« Etiquetage relatif aux qualités nutritionnelles : toute information apparaissant sur l'étiquette et relative :

1. A la valeur énergétique ;
2. Aux nutriments suivants : Protéines ; Glucides ; Lipides ; Fibres alimentaires ; Sodium ; Vitamines et minéraux dont la liste est fixée par une annexe ».

Les **définitions des glucides et des sucres** figurent à l'article 4, III du décret comme suit :

- **Glucides** : le terme englobe tous les glucides métabolisés par l'homme, y compris les polyols (cf. *Recommandations du groupe de travail*, p.105.).

- **Sucres** : le terme englobe tous les monosaccharides et disaccharides présents dans un aliment, à l'exclusion des polyols.

L'étiquetage nutritionnel est volontaire, mais il devient obligatoire si une allégation nutritionnelle figure sur l'étiquetage ou dans la publicité d'une denrée alimentaire.

En pratique, en cas d'étiquetage nutritionnel, il est obligatoire de faire figurer les informations du groupe 1 mentionné ci-dessous dans l'ordre indiqué :

Groupe 1 :

- a) la valeur énergétique ;
- b) la quantité de protéines, de glucides et de lipides.

Lorsqu'une allégation nutritionnelle concerne les sucres, les acides gras saturés, les fibres alimentaires ou le sodium, les informations à donner sont celles du groupe 2 définies ci-dessous :

Groupe 2 :

- a) la valeur énergétique
- b) la quantité de protéines, de glucides, de sucres, de lipides, d'acides gras saturés, de fibres alimentaires et de sodium.

Lorsque les sucres, les polyols ou l'amidon sont déclarés, la déclaration suit immédiatement la mention de la teneur en glucides de la manière suivante :

« Glucides : g, dont :

- a) Sucres : g ;
- b) Polyols : g ;
- c) Amidon : g »

En application de l'arrêté modifié du 7 décembre 1984 relatif aux modalités d'expression des ingrédients dans l'étiquetage des denrées alimentaires préemballées, les sucres incorporés dans la fabrication des denrées alimentaires figurent sous leur nom propre dans la liste des ingrédients (par exemple fructose).

Sauf pour le sirop de glucose et le sirop de glucose déshydraté qui figurent dans la liste des ingrédients sous la désignation de la catégorie « sirop de glucose » et pour toutes les catégories de saccharose qui figurent dans la liste des ingrédients sous la désignation « sucre ».

Concernant les conditions d'emploi des **allégations « Light », « Allégé » et relatives aux sucres**, toute allégation est soumise aux dispositions du code de la consommation relatives à la tromperie (articles L.213.1 et L.213.2) et à la publicité trompeuse (articles L. 121.1 à L. 121.7). En d'autres termes, toute revendication doit pouvoir être justifiée.

Un avis de la commission interministérielle d'étude des produits destinés à une alimentation particulière en date du 8 juillet 1998 relatif au caractère non trompeur des seuils des allégations nutritionnelles, permet à l'administration d'apprécier le caractère non trompeur, pour le consommateur, des seuils utilisés pour établir des allégations nutritionnelles.

Ce texte prévoit les recommandations suivantes pour les allégations « à teneur réduite en » ou « light ou allégé » et « exempt de sucres » :

*« **A teneur réduite** » : la teneur du nutriment en question est diminuée d'au moins 25 % en poids par rapport au produit de référence.

*« **Light ou allégé** » : la teneur du nutriment en question est diminuée d'au moins 25 % en poids par rapport au produit de référence et la DGCCRF a pris comme position que la nature de la réduction soit indiquée au consommateur (exemple : light en sucres).

*« **Exempt de sucres** » : ≤ 0,5 g /100 g (solides) et ≤ 0,5 g /100 mL (liquides).

Un projet de règlement sur les allégations nutritionnelles et relatives à la santé est en cours de négociation au plan communautaire. En l'état actuel du projet, les conditions d'emploi suivantes sont fixées pour les allégations nutritionnelles relatives aux sucres(s).

- Faible teneur en sucres : une allégation selon laquelle une denrée alimentaire a une faible teneur en sucres ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit ne contient pas plus de 5g de sucres par 100g ou 2,5g de sucres par 100 mL .
- Sans sucres : une allégation selon laquelle une denrée alimentaire ne contient pas de sucres ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit ne contient pas plus de 0,5g de sucres par 100g ou 100mL.
- Sans sucres ajoutés : une allégation selon laquelle il n'a pas été ajouté de sucres à une denrée alimentaire ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit ne contient pas de monosaccharides, disaccharides ou autre aliment utilisé pour ses propriétés édulcorantes. Pour cette allégation il est à noter que seuls les sucres ajoutés sont visés et non les sucres naturellement présents dans le produit.
- Réduit en (nom du nutriment) : une allégation affirmant que la teneur en un ou plusieurs nutriments a été réduite ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si la réduction de cette teneur est d'au moins 30 % par rapport à celle d'un produit similaire, sauf s'il s'agit de micronutriments pour lesquels une différence de 10 % par rapport aux valeurs de référence fixées par la directive 90/496/CEE du Conseil est admissible.
- Allégé/light : une allégation selon laquelle un produit est « allégé » ou « light » ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur, doit remplir les mêmes conditions que celles applicables au terme « réduit en » ; elle doit aussi être accompagnée d'une indication de la /des caractéristique(s) entraînant l'allègement de la denrée alimentaire.

Les produits destinés à une alimentation particulière adaptés aux régimes hypoglucidiques et les produits diététiques de l'effort

Communément appelés « produits diététiques », les aliments destinés à une alimentation particulière sont définis de manière spécifique par la réglementation (décret n° 91-827 du 29 août 1991 relatif aux aliments destinés à une alimentation particulière) de la manière suivante :

« Sont considérés comme denrées alimentaires destinées à une alimentation particulière les denrées alimentaires qui, du fait de leur composition particulière ou du procédé particulier de leur fabrication, se distinguent nettement des denrées alimentaires de consommation courante, conviennent à l'objectif nutritionnel indiqué et sont commercialisés de manière à indiquer qu'elles répondent à cet objectif.

Une alimentation particulière doit répondre aux besoins nutritionnels particuliers :

- soit de certaines catégories de personnes dont le processus d'assimilation ou le métabolisme est perturbé ;
- soit de certaines catégories de personnes qui se trouvent dans des conditions physiologiques particulières et qui, de ce fait, peuvent tirer des bénéfices particuliers d'une ingestion contrôlée de certaines substances dans les aliments ;
- soit des nourrissons ou enfants en bas âge, en bonne santé. »

Catégorie spécifique d'aliments destinés à une alimentation particulière, **les produits de régime destinés aux régimes hypoglucidiques** sont définis au plan national comme suit (chapitre III, arrêté modifié du 20 juillet 1977) :

« Tels qu'ils sont mis en vente et tels qu'ils sont obtenus selon le mode d'emploi indiqué par le fabricant, ces produits doivent renfermer une quantité totale de glucides assimilables ne dépassant pas en poids 50 % de celle que contiennent les aliments courants correspondants.

Toutefois, ce pourcentage est porté à 70 % pour les aliments amylacés et pour ceux pour lesquels les glucides assimilables sont constitués, dans une proportion égale au moins à 30 p.100, par du fructose ou par du sorbitol utilisés dans les conditions fixées par l'arrêté.

Ces produits doivent être mis en vente sous une dénomination de vente comportant l'expression « appauvri en glucides » ou « à teneur en glucides réduite ».

Dans l'étiquetage de ces aliments, la teneur indiquée pour les glucides doit correspondre aux seuls glucides assimilables et elle doit être immédiatement suivie de l'expression « à inclure dans la quantité quotidienne prescrite par le médecin. »

Est autorisé dans la publicité et l'étiquetage de ces aliments, l'emploi d'une mention inscrite en caractères dont les dimensions n'excèdent pas la moitié de celles des caractères de la dénomination de vente indiquant que le produit peut être conseillé par le médecin pour la composition du régime de certains diabétiques.

Toute allusion directe faite sous une autre forme au diabète ou aux diabétiques est interdite dans la publicité ou l'étiquetage de ces produits ».

Concernant **les produits diététiques de l'effort**, ils doivent avoir une composition qui comporte une prédominance glucidique mais dans lesquels un équilibre est réalisé entre l'apport calorique et l'apport de substances de protection.

Plus de 60 % de la valeur calorique de ces produits doivent provenir des glucides et ils doivent renfermer une quantité de vitamines du groupe B telle qu'à un apport calorique de 3000 kcal correspond un apport de vitamine B1 compris entre 3 et 9 milligrammes.

Ces produits doivent être mis en vente sous la dénomination de vente renfermant l'expression "de l'effort d'apport glucidique" (exemple : boisson de l'effort d'apport glucidique).

Début mai 2004, les Etats membres ont été saisis officiellement par la Commission d'un projet de directive sur les aliments adaptés aux dépenses liées à un exercice musculaire intense et en particulier les sportifs.

2.6. Index glycémique

La notion d'index glycémique a été introduite par Jenkins (Jenkins et al, 1981b). Elle a été proposée par ce chercheur pour clarifier et quantifier la réponse glycémique aux aliments glucidiques. En effet, depuis longtemps et encore aujourd'hui, les notions de glucides simples et glucides complexes ont été respectivement associées, à tort, à des réponses glycémiques respectivement fortes et faibles. Or, dès 1913, Jacobsen montrait que chez le sujet sain la glycémie s'élevait de façon identique après un repas riche en amidon comportant pain et pommes de terre ou après un repas riche en glucides simples (Messing et al, 1996). Au début des années 1970, plusieurs équipes constatèrent que les réponses glycémiques à des quantités identiques de glucides provenant de différents aliments étaient différentes.

L'index glycémique permet de définir le pouvoir hyperglycémiant d'un aliment et donc de comparer des aliments glucidiques sur la base de ce critère. Il est en théorie particulièrement intéressant pour les patients diabétiques qui sont les principales personnes concernées par le contrôle de leur glycémie. Cependant, au lieu d'utiliser cette notion d'index glycémique, nombre de médecins recommandent à leurs patients d'éviter les « sucres rapides » (sous entendu, le sucre (saccharose) et les aliments sucrés dont les pâtisseries mais aussi les fruits...) au profit des « sucres lents » assimilés, dans le meilleur des cas aux pâtes alimentaires et au riz mais souvent encore à tous les aliments amylacés. Or, parmi ces derniers, certains sont presque aussi hyperglycémiant que le glucose.

Le présent chapitre a donc pour objectif de clarifier cette notion, d'indiquer les facteurs susceptibles d'influencer l'index glycémique puis de présenter les avantages et inconvénients du concept d'index glycémique.

2.6.1. Définition et calcul de l'index glycémique

L'index glycémique est défini comme l'aire sous la courbe de réponse glycémique (aire au-dessus de la ligne de base représentée par la glycémie à jeun), à une portion d'aliment apportant 50 g de glucides, exprimée en pour cent de la réponse à une portion d'un aliment référence apportant la même quantité de glucides, pris par un même sujet. Le calcul de l'index glycémique selon la méthode préconisée par la FAO/WHO (1998) est décrit dans la figure 1.

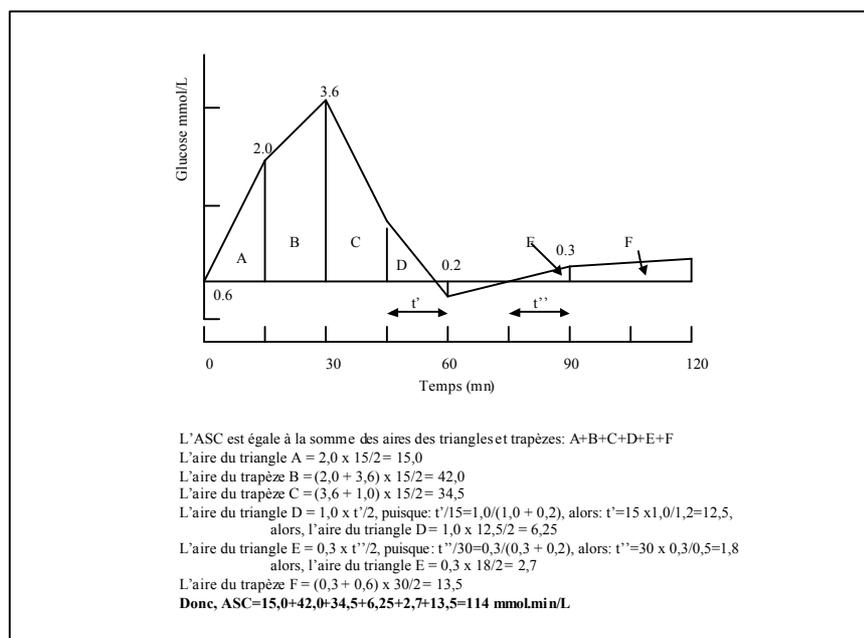


Figure 1 : Illustration du calcul d'une aire sous la courbe (ASC) de réponse glycémique
(d'après FAO/WHO, 1998)

Deux tables de valeurs d'index glycémiques ont successivement été publiées par Foster-Powell (Foster-Powell et al, 1995), (Foster-Powell et al, 2002). La table la plus récente comporte près de 1300 aliments et ingrédients. Ces tables ont été réalisées à partir des données publiées dans la littérature scientifique et de valeurs communiquées par des laboratoires et des industries possédant des données non publiées. Les méthodologies utilisées pour l'obtention de ces valeurs sont extrêmement variables, ce qui explique en partie la diversité des valeurs affichées pour un même aliment.

Les principaux facteurs de variation des protocoles de mesure de l'index glycémique sont présentés dans le tableau D (annexe 4, p.136). Certains d'entre eux sont souvent jugés comme mineurs tandis que d'autres s'avèrent beaucoup plus importants.

Ainsi, le fait que les études soient réalisées avec des sujets sains ou des patients diabétiques bien équilibrés, influe peu sur la valeur finale de l'index glycémique d'un aliment. En revanche, la nature de la référence (glucose ou pain) a bien évidemment un impact très fort sur la valeur de l'index glycémique de l'aliment. En conséquence, il est indispensable que des valeurs d'index glycémique soient accompagnées de la nature du repas test de référence utilisé.

Le repas de la veille au soir et notamment sa teneur en fibres alimentaires (au sens large) ainsi que l'apport glucidique des jours précédant la mesure semblent également avoir un impact significatif sur la valeur de l'index glycémique.

La base de calcul de l'apport glucidique du repas test est un fort sujet de controverse bien qu'il ait moins de conséquence sur la détermination de l'index glycémique que sur celle de l'index insulémique (cf. paragraphe 8.1.3). Il existe, dans la littérature des valeurs d'index glycémiques déterminées sur la base d'équivalent glucides totaux (sans tenir compte du fait qu'une partie des glucides est non assimilable dans l'intestin grêle), ou de glucides assimilables avec équivalence sur la base du poids de glucides assimilables ou enfin, toujours sur la base de glucides assimilables mais évalués en « équivalent monosaccharides ou unité osidique ». Cette dernière est à notre avis, la base de calcul qui devrait systématiquement être adoptée pour calculer l'apport d'aliment à fournir pour le test, et ce particulièrement lorsqu'une mesure de réponse insulémique est effectuée simultanément.

2.6.2. Facteurs intrinsèques aux glucides et aliments glucidiques influençant leur index glycémique

Le tableau E (annexe 4, p.136) reprend quelques valeurs moyennes d'index glycémiques issues de la table publiée en 2002 par Foster-Powell et al. Le tableau F (annexe 4, p.137) résume les principaux facteurs susceptibles d'influencer l'index glycémique d'un glucide ou d'un aliment glucidique. Parmi les oses, le glucose est logiquement le plus hyperglycémiant car immédiatement absorbé. Le fructose a un index glycémique faible qui s'explique par son métabolisme hépatique. Les caractéristiques de l'amidon qui expliquent le plus sa vitesse de digestion sont ses caractéristiques physiques, particulièrement sa cristallinité (absence ou présence de cristallinité et dans ce cas, type de cristallinité).

Lorsque les sucres et l'amidon sont présents dans un aliment, leur environnement peut influencer considérablement la biodisponibilité du glucide. C'est le cas par exemple des pâtes alimentaires qui ont un faible index glycémique à cause du réseau protéique constitué par le gluten de blé dur qui forme une véritable barrière pour les enzymes digestives susceptibles de dégrader l'amidon. Le même type de barrière est retrouvé dans les grains de céréales non broyés et surtout les légumes secs dont les parois végétales sont suffisamment épaisses pour résister à la cuisson et à l'action de l'acidité et des enzymes gastriques. La mastication permet à l'amidon des légumes secs d'être au moins partiellement digéré dans l'intestin grêle et d'apparaître sous forme de glucose dans le sang.

2.6.3. Autres facteurs susceptibles d'influencer la réponse glycémique d'un aliment

La réponse glycémique est en fait la résultante de phénomènes complexes. La première étape est l'absorption du glucose qui dépend de la mastication, de l'action de l'amylase

salivaire, de la vidange gastrique puis de plusieurs enzymes secrétées dans l'intestin (α -amylase pancréatique) et par la muqueuse intestinale (maltase, isomaltase, glucoamylase). L'arrivée du glucose dans le sang déclenche une sécrétion insulinaire qui produit une inhibition de la production endogène de glucose et une stimulation de l'utilisation du glucose. La réponse glycémique est donc très dépendante de la vidange gastrique, de la sécrétion insulinaire et de la sensibilité à l'insuline. L'ensemble des facteurs influençant ces paramètres entraînent une modification dans la réponse glycémique et donc dans l'index glycémique mesuré. Lorsque l'aliment glucidique est pris seul, les éléments de variation sont limités et peuvent dépendre de la qualité de la mastication, de la vitesse d'ingestion et éventuellement de la température des aliments qui peuvent modifier faiblement la vidange gastrique.

Dans un repas mixte, les éléments ajoutés à l'aliment glucidique peuvent modifier beaucoup la réponse glycémique en modulant soit la vidange gastrique, soit l'insulinosécrétion, soit les deux.

La vidange gastrique est ralentie par les graisses. Il a été montré, en utilisant un marquage des pâtes alimentaires par le carbone 13, que l'apparition du glucose venu des pâtes était ralentie par l'ajout d'huile à ces pâtes (Normand et al, 2001). L'acidité est également capable de modifier la vidange gastrique ; ainsi l'ajout de vinaigre ou d'autres acides organiques sous forme d'acide ou de sel (acide lactique ou propionate de sodium, par exemple) dans le procédé de fabrication du pain diminue son index glycémique. Les fermentations panaires traditionnelles (pain au levain), générant des acides organiques, ont le même impact sur l'index glycémique du pain. Certains peptides ont un pouvoir opiacé et peuvent également ralentir la vidange gastrique.

Les protéines et les lipides ont par ailleurs un léger pouvoir insulinosécréteur : leur ajout à l'aliment glucidique dans le cas d'un repas mixte entraîne une augmentation de la réponse insulinaire par rapport à l'aliment pris seul. Les produits laitiers ont également un pouvoir insulinosécréteur modifiant l'index glycémique des aliments glucidiques (cas des céréales du petit-déjeuner consommées avec ou sans lait).

La sensibilité à l'insuline du sujet influence également la réponse glycémique. Cette dernière est donc différente entre un sujet normal, un sujet obèse insulino-résistant, un sujet intolérant au glucose et un sujet diabétique.

2.6.4. Les avantages, les limites et les dangers potentiels de la notion d'index glycémique dans un contexte d'alimentation « normale »

L'intérêt des aliments à index glycémique faible à modéré a été évoqué depuis plusieurs années dans le diabète de type 1 ou 2. Des réponses glycémiques modérées en post-prandial sont en effet souhaitables. Cet intérêt théorique a été confirmé dans au moins neuf essais contrôlés chez des diabétiques de type 1 et 2 et rapporté dans deux revues récentes sur ce sujet : des régimes apportant des aliments à index glycémique bas permettent une réduction moyenne de 0,5 à 0,6 % en valeur absolue de l'hémoglobine glyquée (Wolever et al, 1991), (Dunnigan et al, 1970). Malgré ces résultats, l'intérêt de l'index glycémique est toujours discuté dans le traitement du diabète. La société américaine du diabète ne recommande pas son utilisation mais insiste beaucoup plus sur l'intérêt des fibres alimentaires et donne une plus large place aux acides gras monoinsaturés par rapport aux glucides (American Diabetes Association, 1998) du fait des perturbations lipidiques qu'ils pourraient générer (Reaven, 1997).

Les réticences vis-à-vis de l'index glycémique viennent des difficultés à évaluer l'index glycémique d'un repas. En effet, la notion d'index glycémique d'un aliment a été étendue à l'index glycémique d'un repas qui est obtenu en calculant la somme des index glycémiques de chaque aliment glucidique multiplié par leur proportion dans l'apport glucidique total du repas. Il s'agit d'une notion très discutée. Trois études du groupe de recherche de l'Université de Stanford ont en effet montré que lors d'un repas mixte, la notion d'index glycémique disparaissait (Hollenbeck et al, 1985). Ce travail a été critiqué en raison du faible nombre de sujets testés (n=12) et de la composition des repas. Sept autres groupes ont rapporté des résultats en faveur de l'index glycémique des repas chez le diabétique et le

sujet sain (Wolever, 1997). Il est ainsi montré une bonne concordance entre l'index glycémique calculé et observé dans plusieurs centres, sauf pour le groupe de Stanford.

Récemment, Flint, au cours d'une étude bien conduite, a comparé chez 18 à 21 sujets, 14 petit-déjeuners apportant 50 g de glucides d'index glycémiques différents et variant dans leur contenu en lipides et en protéines (Flint et al, 2004). L'index glycémique du repas n'a pas pu être calculé à partir de l'index glycémique des différents aliments glucidiques le constituant, montrant bien l'importance des interactions liées aux protéines et aux lipides dans un repas mixte.

Ce débat n'est pas clos. Ainsi la société américaine de diabétologie refuse de faire figurer la notion d'index glycémique dans les recommandations diététiques (American Diabetes Association, 1998), alors qu'elle est largement mise en avant par celles de la FAO/OMS (FAO/WHO, 1998) pour la population générale.

Pour résumer, l'index glycémique n'est pas un paramètre idéal. Il a pour avantage de fournir une indication physiologique sur la biodisponibilité des glucides ingérés par une méthode simple. Il peut être utilisé, en association avec une information sur la composition des aliments, pour guider les choix alimentaires des patients diabétiques. Les nouvelles tables contiennent une large variété d'aliments, y compris des aliments spécifiques des communautés asiatiques ou des Caraïbes émigrés dans les pays occidentaux. Les choix alimentaires devraient donc être motivés à la fois par l'index glycémique et la composition des aliments. En effet, des aliments à faible index glycémique mais également riches en lipides peuvent ne pas être des aliments recommandables aux populations à risque pour les pathologies cardiovasculaires ou l'obésité. En revanche, certains aliments à fort index glycémique peuvent constituer un bon choix alimentaire car ils sont également faiblement énergétiques et riches en micronutriments. Il n'est pas nécessaire ni souhaitable que les patients diabétiques excluent ou même évitent tous les aliments à fort index glycémique (FAO/WHO, 1998).

La reproductibilité de la mesure de l'index glycémique est discutable au plan individuel et rapportée à un repas, sa valeur est influencée par les autres nutriments qui peuvent stimuler l'insulinosécrétion et ainsi le modifier.

2.6.5. Les notions dérivées : index insulinique, charge glycémique...

Index insulinique

D'une façon générale, l'index insulinique est voisin de l'index glycémique et la réponse insulinique à une charge glucidique a le même aspect que la réponse glycémique, excepté que l'on n'a jamais une « hypoinsulinémie » pour des charges glucidiques très hyperglycémiantes.

Dans un travail de Holt, plusieurs aliments ont été testés à apport énergétique identique de 1000 kJ ; une bonne corrélation a été trouvée entre les index glycémiques et insuliniques (Holt et al, 1997). Il y a cependant des exceptions à ce phénomène. C'est notamment le cas des produits laitiers qui ont un effet insulinosécréteur qui n'est, à notre connaissance, pas encore expliqué.

Par ailleurs la réponse insulinique dépend de la sensibilité à l'insuline des sujets testés.

Charge glycémique

Elle correspond à la quantité de glucides ingérés, multipliée par l'index glycémique de l'aliment considéré. Elle est essentiellement utilisée dans les études épidémiologiques et permet de prendre en compte à la fois la quantité et la qualité des aliments consommés.

Conclusion

Le but initial de la détermination de l'index glycémique était de décrire les différences de propriétés physiologiques entre les glucides, afin de permettre des comparaisons entre les glucides. Cependant de très nombreux facteurs influencent la réponse glycémique et insulinémique, ce qui est le cas dans les repas mixtes et donc dans l'alimentation habituelle. Cela veut-il dire que l'index glycémique n'a aucun intérêt pour la population générale ? Il est probablement prématuré de le dire. Des études à long terme évaluant l'influence sur la santé de régimes privilégiant des aliments d'index glycémique bas par rapport à des aliments d'index glycémique haut et à même contenu calorique et à même pourcentage de macronutriments, permettront de le dire. Actuellement le niveau de preuve de l'intérêt des aliments d'index glycémique bas n'est pas suffisant pour en faire des recommandations « santé » pour la population générale. Il faut en revanche privilégier la consommation des glucides dans le contexte alimentaire des repas. L'association aux autres composants du repas permettra de limiter le pic hyperglycémique post-prandial quelle que soit la nature des glucides ingérés.

L'index glycémique reste cependant un paramètre utile, en particulier dans ses valeurs les plus contrastées pour évaluer l'influence de certains aliments en physiologie et pathologie. Il peut en outre présenter un intérêt pour les sujets diabétiques et faciliter leurs choix alimentaires, sous réserve qu'ils considèrent également la composition globale de leur alimentation.

3. DONNÉES DE COMPOSITION

3.1. Composition des aliments en glucides (annexe 5, p.138)

Les données de composition présentées (tableau 2 et annexe 5, p.138) ont été obtenues par interrogation de la banque de données du Ciqual (Centre informatique sur la qualité des aliments) de l'Afssa. Cette banque de données de composition nutritionnelle de référence pour les aliments consommés en France est constituée à partir de la littérature scientifique, de résultats d'études sur la composition des aliments, de relevés d'étiquetage et d'emprunts à partir d'autres bases de données. La qualité des données est évaluée par le Ciqual sur la base de critères concernant la description de l'aliment analysé, le plan d'échantillonnage, le nombre d'échantillons, la manipulation de l'échantillon, la méthode d'analyse et le système d'assurance-qualité du laboratoire. Il a été choisi dans ce travail de ne pas faire figurer les aliments dont la teneur en glucides totaux est inférieure à 1 g/100g.

Tableau 2 : données de composition en énergie, lipides, glucides totaux et glucides simples de quelques aliments vecteurs de glucides

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Bonbons, tout type	392	1640	0,5	95	95
Chocolat à croquer	540	2259	37,4	53,4	41,1
Confiture ou marmelade, tout type	271	1134	0,1	67,5	48,5
Barre chocolatée enrobée	483	2020	19,3	72,3	70,6
Céréales sucrées pour petit-déjeuner	390	1632	1,7	88,5	39,1
Pain, baguette	285	1193	1	61,7	5,2
Biscotte sans spécification	396	1658	5,4	79,8	3,1
Pain au chocolat feuilleté	410	1714	20,6	50,6	12,3
Biscuit sec	423	1770	11	75,3	22,7
Cake	397	1661	13,5	64,2	42
Pâtes alimentaires, cuites	115	480	0,6	24,9	0,6
Riz blanc, cuit	118	494	0,2	27,1	0
Pomme de terre, cuite à l'eau	80	335	0,1	19,5	0,4
Pomme de terre, frite, non salée	281	1177	15	35,5	0
Vin blanc 11°	71	297	0	2	2
Liqueur	193	808	0	23,8	23,8
Soda aux fruits	42	174	0	10	10
Soda au cola	41	173	0	10,2	10,2
Boisson au jus d'orange	43	181	0,1	10,7	10,7
Pomme, jus à base de concentré, pasteurisé	46	191	0	11	11
Raisin, pur jus pasteurisé	62	259	0	15	15
Orange, jus à base de concentré, pasteurisé	41	170	0,2	8,6	8,9
Poire, non pelée, fraîche	51	215	0,4	14	11,4
Pomme, non pelée, crue	51	215	0,3	14,1	11,6
Épinard, cuit	17	72	0,3	5,2	0,7
Tomate, crue	19	79	0,3	4,4	3,2
Carotte, crue	33	137	0,3	9,5	6,4
Haricot vert, appertisé	19	79	0,1	5,6	0,8
Glace	167	699	5,3	26,5	26,5
Yaourt nature maigre	35	146	0,1	4,1	4,1
Yaourt au lait entier, sucré, aux fruits	101	422	2,9	15,3	15
Lait demi-écrémé stérilisé UHT	46	192	1,6	4,6	4,6
Crêpe au jambon	171	714	5,8	21,5	nd*
Mousse au chocolat	178	743	6,2	24,5	20

* nd= non déterminé

3.2. Limites des données

Les résultats présentés ne se rapportent qu'à quelques constituants glucidiques pour lesquels on dispose de données suffisantes, tant du point de vue quantitatif que qualitatif. Ainsi, les fibres alimentaires, les monosaccharides et les disaccharides considérés séparément, ne figurent pas parmi les constituants cités ici.

En ce qui concerne les fibres, un groupe de travail formé à l'Afssa en 2002 a permis de proposer une définition de ces constituants alimentaires (Afssa, 2002). Selon les molécules qu'on désigne sous le terme « fibres », les méthodes analytiques pour leur quantification dans les aliments varient, ainsi que les teneurs en fibres mesurées. Partant de la définition émise par le groupe de travail, le Ciqua a dû réévaluer les données existantes pour vérifier leur conformité avec la définition choisie et compléter les données manquantes. Ce travail est actuellement en cours.

Pour les teneurs en monosaccharides et disaccharides des aliments, même s'il n'existe pas de problème de définition de ces constituants, les données disponibles dans les tables de composition sont peu nombreuses : on pourra toutefois se référer à la table de composition élaborée par le CREDOC sur ce sujet (Couvreur et al, 2000). La composition en monosaccharides et disaccharides des aliments produits industriellement est particulièrement difficile à estimer à cause de la variabilité des formulations industrielles et de la faible disponibilité de données de composition sur ces nutriments. Il serait particulièrement important de pouvoir distinguer les sucres naturellement présents dans les aliments (fructose des fruits, lactose du lait) des glucides ajoutés (sirop de glucose et de fructose, saccharose, sucre inverti...) pour des raisons technologiques et organoleptiques. Dans le cadre d'une étude de composition pour pallier le manque de données sur les glucides simples, une attention particulière devrait être portée à l'échantillonnage pour obtenir des teneurs en un monosaccharide ou un disaccharide représentatives des aliments industriels consommés en France.

Si la teneur en glucides simples des aliments composés apparaît à l'évidence sujette à variations (du fait des différentes recettes possibles pour un même aliment), la teneur en glucides simples de certains aliments non composés peut, elle aussi, être influencée par différents facteurs. Dans les fruits, les teneurs en monosaccharides et disaccharides peuvent dépendre de la variété, du degré de maturation, de l'année, du lieu de récolte, et du moment de l'année auquel le fruit est récolté. L'étude de Karadeniz analyse les teneurs en monosaccharides et disaccharides de purs jus de pomme obtenus selon le même procédé mais produits à partir de différentes variétés dans différentes régions (Karadeniz et al, 2002). Si les teneurs en glucides simples totaux varient peu (elles sont comprises dans cette étude entre 110,9 et 164,4 g/L), les teneurs en glucose et en saccharose se distribuent dans un très large intervalle (entre 9,3 et 32,2 g de glucose /L et entre 8,5 et 55,1 g de saccharose /L). Par ailleurs, on peut se demander si l'augmentation des teneurs en glucides simples totaux lors de la maturation reflète l'augmentation des teneurs en chacun des monosaccharides ou disaccharides présents dans une variété. Ce n'est pas systématique : par exemple, dans les fraises, certaines variétés étudiées par Sturm ont des teneurs en glucose et fructose qui augmentent durant la maturation alors que leurs teneurs en saccharose sont restées stables (Sturm et al, 2003). Dans la plupart des fruits, dont la pomme ou la banane, la maturation s'accompagne d'une conversion d'amidon en glucides simples (saccharose, glucose et fructose) qui explique le goût plus sucré des fruits mûrs par rapport aux fruits verts.

Les données sur les teneurs en glucides totaux des aliments sont en revanche largement disponibles et de qualité satisfaisante car lorsqu'un étiquetage nutritionnel figure sur l'emballage du produit, cette information doit obligatoirement être mentionnée.

4. FONCTIONS TECHNOLOGIQUES DES GLUCIDES

Les glucides, présents dans un aliment, peuvent : 1) faire naturellement partie de l'aliment (produit végétal ou animal peu ou pas transformé tels que les pommes de terre ou le lait) ou 2) faire partie d'un des ingrédients principaux de cet aliment (comme la pâte à pain d'une pizza) ou 3) avoir été ajoutés à d'autres ingrédients principaux pour leurs propriétés nutritionnelles ou technologiques.

Dans le premier de ces cas, les glucides sont fréquemment le composant principal de l'aliment. Ils participent considérablement à la texture de cet aliment et ce particulièrement lorsqu'il s'agit des glucides constitutifs des parois végétales ou de l'amidon. Les parois végétales participent au « croquant » des fruits et à leur jutosité tandis que l'amidon des aliments céréaliers contribue très largement à la croustillance des biscottes, biscuits ou céréales pour petit-déjeuner. La variété et l'état de maturité sont des déterminants majeurs de la texture des fruits frais tandis que le traitement technologique (type de cuisson, autres ingrédients ajoutés, séchage et mode de conservation) joue un rôle essentiel dans la texture des produits céréaliers transformés.

Dans les aliments transformés, du saccharose, des sucres et autres glucides à fort pouvoir sucrant sont ajoutés pour leur conférer un goût sucré mais également pour optimiser leurs qualités organoleptiques, et notamment leur texture, ou pour permettre leur conservation.

Le rôle fonctionnel des fibres alimentaires ne sera pas évoqué dans ce chapitre, qui n'abordera que les amidons et les édulcorants de nature glucidique.

L'appellation européenne des principaux additifs alimentaires de nature glucidique (à l'exclusion des fibres alimentaires) est présentée dans le tableau C (annexe 3, p.135).

4.1. Fonctions technologiques des amidons

L'amidon, constituant majeur de la plupart des aliments amylicés, est sensible aux traitements mécaniques et hydrothermiques. Ses propriétés évoluent considérablement entre l'état natif, gélatinisé et rétrogradé (recristallisation de l'amidon après la gélatinisation). Ces 3 états se retrouvent respectivement, par exemple :

- dans une farine de blé crue, une banane peu mûre,
- la purée de pomme de terre instantanée et,
- le riz cuit conservé quelques heures (ou jours) au réfrigérateur.

La texture de l'aliment évolue considérablement entre ces trois états.

Les paramètres, « eau » (quantité d'eau présente dans la matière première et/ou ajoutée), « température », « forces mécaniques » (cisaillement, pression), « temps de cuisson » et « environnement » (présence d'acides gras ou de monoglycérides, par exemple) sont très importants pour influencer la texture (et les caractéristiques nutritionnelles) du produit fini lorsque celui-ci a été cuit par un procédé industriel ou ménager. Leur maîtrise est une grande partie du savoir-faire des transformateurs de matières premières amylicées.

Plusieurs types d'amidons purs transformés sont utilisés classiquement par les industries agroalimentaires pour leur pouvoir gélifiant, épaississant, texturant ou de rétention d'eau ou de graisses.

La pré-gélatinisation est un traitement physique qui permet la solubilisation de l'amidon et son gonflement à température ambiante. Les amidons pré-gélatinisés sont utilisés dans les produits à reconstituer à froid (exemples de la crème pâtissière ou crème au chocolat à reconstituer à froid) ou les sauces telles que les mayonnaises.

Les amidons chimiquement modifiés sont des amidons utilisés pour leurs propriétés de résistance à des conditions « hostiles » à la stabilité des amidons. En effet, des cuissons prolongées, à très haute température, des contraintes physiques intenses (pression, cisaillement), la congélation/décongélation ou des pH acides sont autant de conditions dans lesquelles des amidons non modifiés chimiquement résistent mal. La stabilisation et la réticulation sont les principales modifications chimiques autorisées en Europe. La première, la stabilisation, par acétylation, hydroxypropylation constitue à greffer des groupements

acétyle (à l'aide de l'anhydride acétique) et hydroxypropyl (avec de l'oxyde de propylène) respectivement sur certaines fonctions hydroxyles des unités glucose des chaînes d'amidon de façon à empêcher la rétrogradation de l'amidon après cuisson et conservation sans dessiccation préalable. La réticulation, par des groupements phosphate (à l'aide de l'oxychlorure de phosphore ou le trimétaphosphate de sodium) ou adipate (avec de l'acide adipique), consiste à lier des chaînes de glucose par un « pont » phosphate ou adipate. Elle confère à l'amidon des propriétés de résistance aux traitements thermiques, à l'acidité et aux cisaillements (Kearsley et al, 1989).

Les amidons stabilisés sont particulièrement utilisés dans les aliments congelés ou appertisés auxquels ils confèrent une meilleure stabilité à température ambiante ou faible température (résistance à la rétrogradation). Les amidons réticulés sont particulièrement utilisés dans les aliments appertisés et les sauces de salade, auxquels ils confèrent une résistance à la chaleur, au cisaillement et/ou aux pH acides.

Parmi les utilisations alimentaires de l'amidon les plus récentes, il y a la production de maltodextrines en tant que substituts des matières grasses, celle des polyols qui constituent les principaux édulcorants non cariogènes en confiserie et la fabrication d'amidons résistants qui constituent un nouveau type de fibres alimentaires.

4.2. Fonctions technologiques des sucres et autres édulcorants de nature glucidique

Les sucres et autres édulcorants de nature glucidique ont pour principale propriété de donner une saveur sucrée aux aliments dans lesquels ils sont naturellement présents ou ajoutés lors de leur consommation ou de leur production industrielle ou ménagère. Ils ont cependant une multitude de fonctions qui justifient leur utilisation en tant qu'ingrédient (Davis, 1995), (Kitts, 1998).

Texture

Ils influencent notre perception de la saveur des aliments ; c'est ainsi que les sirops de glucose entrant dans la composition des crèmes glacées leur donnent du corps et de la texture perçus comme une douceur ou une onctuosité. Ils préviennent en outre la cristallisation du lactose qui donne la texture granuleuse que l'on retrouve parfois dans des produits laitiers surgelés.

En confiserie, le contrôle de la vitesse et de la durée de cristallisation du saccharose permet de varier les textures, de celle des caramels à celle des bonbons durs. La plupart des miels possèdent naturellement des propriétés de non-cristallisation qui leur donnent une consistance molle et lisse.

Le saccharose contribue également à la texture des produits de panification en participant au « craquant » des aliments qui apparaît au cours de la cuisson. Cette texture est attribuée à la formation de réactions de Maillard à partir du fructose et du glucose issus de l'hydrolyse du saccharose et à la (re)cristallisation du sucre due à la déshydratation de l'aliment avec la cuisson.

Conservation

La contribution des sucres et notamment du saccharose à la conservation des aliments sucrés et salés est très importante. En effet, le saccharose et les monosaccharides (glucose et fructose, en particulier) permettent d'éviter la prolifération bactérienne dans les confitures et les gelées. Par leur grande affinité pour l'eau, les sucres et les sirops de sucres permettent la conservation de nombreux produits de boulangerie, pâtisserie et de biscuiterie en ralentissant la perte d'humidité et du moelleux de l'aliment et le rassissement.

Finalement, des sucres sont fréquemment ajoutés aux légumes appertisés pour limiter leur oxydation après l'ouverture de la boîte ou du bocal. Cette oxydation est à l'origine de détériorations des qualités organoleptiques (saveur, couleur, texture) et nutritionnelles (perte de vitamines, notamment) des aliments.

Fermentation

Les sucres permettent d'activer les levures lors de la fermentation et sont donc utilisés en brasserie et certaines panifications industrielles (pains de mie, notamment). En revanche, la fabrication des pains « français » type baguette, par exemple, ne nécessite pas de sucre(s) car ceux-ci sont produits par hydrolyse enzymatique de l'amidon par les enzymes naturellement présentes dans la farine de blé. Ce type de panification permet la création d'une croûte croustillante recherchée dans cet aliment.

Congélation

La présence de sucres et sirops de sucres (en particulier, sirops de maïs, glucose et fructose) dans un aliment abaisse sa température de congélation. Cette propriété est particulièrement importante dans la fabrication des desserts surgelés tels que les crèmes glacées et les sorbets. La diminution du point de congélation permet la fabrication de produits onctueux sans gros cristaux de glace.

Activité pro-oxydante

Le glucose et le fructose, mais également les polyols, sont capables de capter des ions métalliques tels le cuivre, le fer et ainsi de diminuer leur activité pro-oxydante.

Conclusion

Le rôle des amidons, dans la texture et la stabilité des aliments appertisés ou congelés, est fondamental. Les conditions de traitement de la matière première amylicée sont déterminantes pour les caractéristiques du produit fini. Les amidons ajoutés modifiés permettent à la fois de conserver les aliments en préservant leurs qualités organoleptiques, mais améliorent également leur aspect, en éliminant notamment les problèmes de séparation des phases liquides-solides liés à la rétrogradation de l'amidon.

Les sucres sont logiquement largement utilisés dans la fabrication d'aliments sucrés. Leur rôle ne se limite pas à un pouvoir édulcorant car ils ont de nombreuses propriétés concernant différentes opérations technologiques telles que la fermentation, la cuisson, la conservation ou la congélation. Ils ont en outre un rôle déterminant dans la texture de nombreux aliments sucrés.

La diminution¹ et a fortiori la suppression des sucres posent donc de réels challenges aux industries agroalimentaires pour certains aliments, car bien évidemment si les édulcorants intenses peuvent compenser le pouvoir sucrant du sucre, ils n'en ont pas les propriétés technologiques. En revanche, la diminution de la teneur en sucres ou autres édulcorants glucidiques peut parfaitement être envisagée dans de nombreux produits alimentaires (produits laitiers, boissons sucrées par exemple) dans lesquels ces ingrédients sont ajoutés pour leur pouvoir sucrant.

¹ **Les limites à la réduction des glucides** dans les aliments ont été listées par certains industriels auditionnés :

- fonctionnalités spécifiques de chaque glucide (avec parfois peu d'alternative au glucide simple utilisé)
- limites dans le procédé de fabrication
- limites dans l'acceptation du produit par le consommateur (choix vers le produit le plus sucré dans certains produits)
- action possible uniquement sur les glucides simples ajoutés et non sur les glucides simples naturels (lactose du lait, fructose des fruits)
- impact sur les paramètres du produit si remplacement d'un glucide par un autre
- longues recherches nécessaires, investissements techniques

De même, certaines contraintes de la substitution de glucides par des édulcorants intenses (ou de synthèse) ont été énumérées :

- limites physiologiques à l'emploi d'édulcorants intenses du fait de l'inconfort digestif occasionné
- limites réglementaires à l'utilisation des polyols et des édulcorants intenses (biscuits, confiserie...)
- instabilité des édulcorants au cours des traitements thermiques

5. CONSOMMATION APPARENTE ET ÉVOLUTION DU MARCHÉ DES PRODUITS CONTENANT DES GLUCIDES

Les données de consommation apparente issues de la comptabilité nationale correspondent aux données de vente annuelle. Ces données ne reflètent pas la consommation réelle (mesurée par les enquêtes de consommations alimentaires) du fait de la perte de produits, de la consommation non humaine, de la consommation touristique...

En France, la plupart des principaux aliments vecteurs de glucides simples voient leur consommation augmenter dans les années 1990, à l'exception des fruits, du lait et du sucre de table. C'est en particulier le cas des boissons gazeuses, des jus de fruits, des yaourts et desserts lactés, des biscuits et des confiseries (figures 2 et 3).

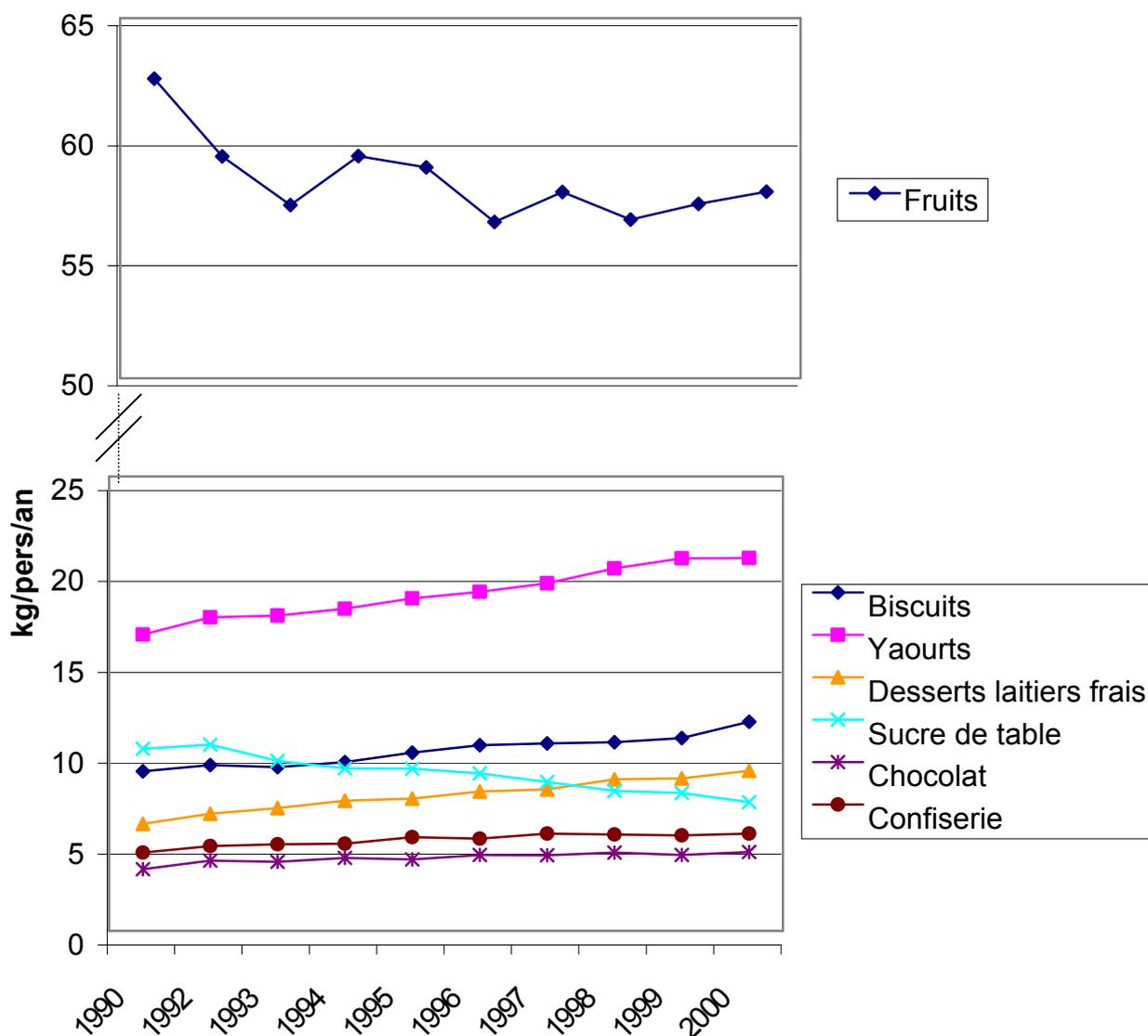


Figure 2 : Évolution de la consommation d'aliments solides vecteurs de glucides simples

Source : INSEE, annuaire statistique de la France 2003

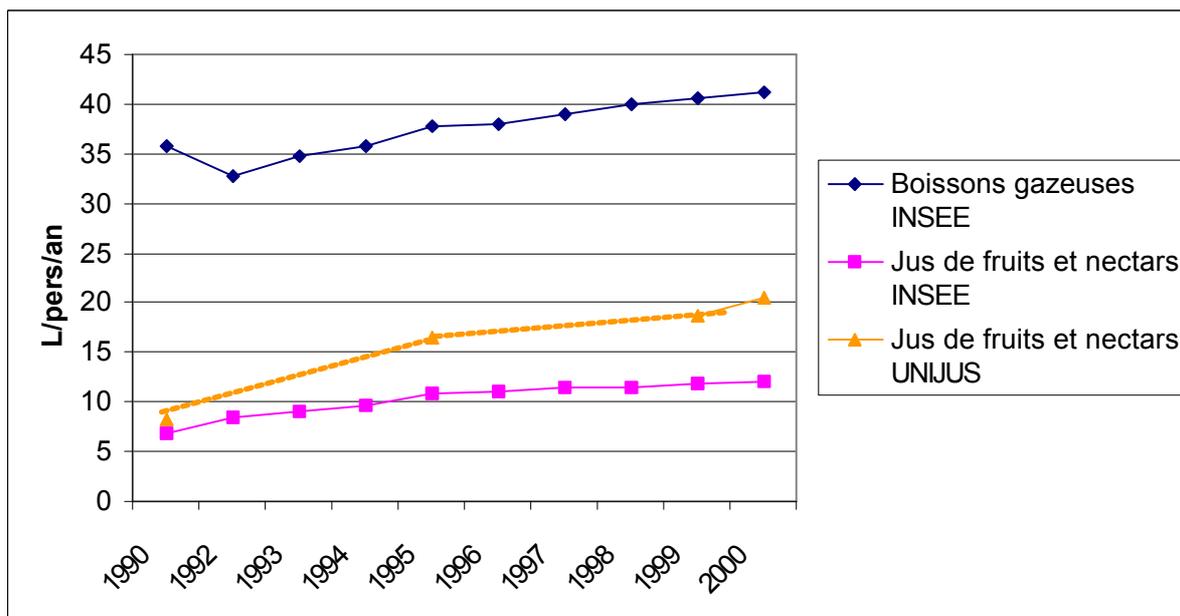


Figure 3 : Évolution de la consommation de boissons vecteurs de glucides simples

Source : INSEE, annuaire statistique de la France 2003 et UNIJUS

N.B₁ : les données de consommation des jus de fruits et nectars fournies par UNIJUS, sont constituées à partir des données de vente annuelles en super et hypermarchés (source IRI-Sécodip et Nielsen), complétées par des enquêtes spécifiques sur le « hard discount » et la restauration hors foyer. Ces données sont comparées à la production. Les données INSEE sont estimées à partir des données de base 1993, actualisées chaque année par un taux d'évolution en volume. En effet, il n'est plus possible depuis de calculer les consommations en ajoutant à la production les importations et en retranchant les exportations car la nomenclature des douanes ne permet plus d'identifier les jus de fruits depuis 1993.

NB₂ : les boissons gazeuses sont des boissons gazéifiées à base d'eau qui regroupent les colas, les tonics, les boissons aux fruits, les boissons au thé, les limonades et les eaux aromatisées.

Sur une période d'évolution plus longue (depuis les années 1950 par exemple), on observe une diminution des consommations des principaux groupes d'aliments vecteurs de glucides complexes (pain, pommes de terre) et une augmentation de la consommation d'aliments vecteurs de glucides simples (crèmes glacées et desserts, sodas et jus de fruits) (Haut Comité de la Santé Publique, 2000), (Martin, 2001). La diminution de la consommation de ces aliments vecteurs de glucides complexes s'est ralentie dans les années 1990.

Le saccharose

L'évolution de la consommation apparente moyenne de saccharose en France montre une augmentation régulière de 1950 jusqu'en 1974 et une stabilité depuis (figure 4).

Cette stabilisation est la résultante de deux évolutions opposées : la diminution des achats de sucre pour utilisation à domicile, en raison notamment de la baisse des pratiques pâtisseries et l'augmentation des consommations d'aliments transformés contenant du sucre tels que les biscuits, pâtisseries ou sodas (figures 2 et 3). En effet, en 30 ans, la part de consommation directe apparente de saccharose (utilisation domestique) a diminué de 60 % à 20 % alors que la consommation indirecte (utilisation par l'industrie agroalimentaire et par la restauration hors foyer) a augmenté de 40 % à 80 % (données du Cedus).

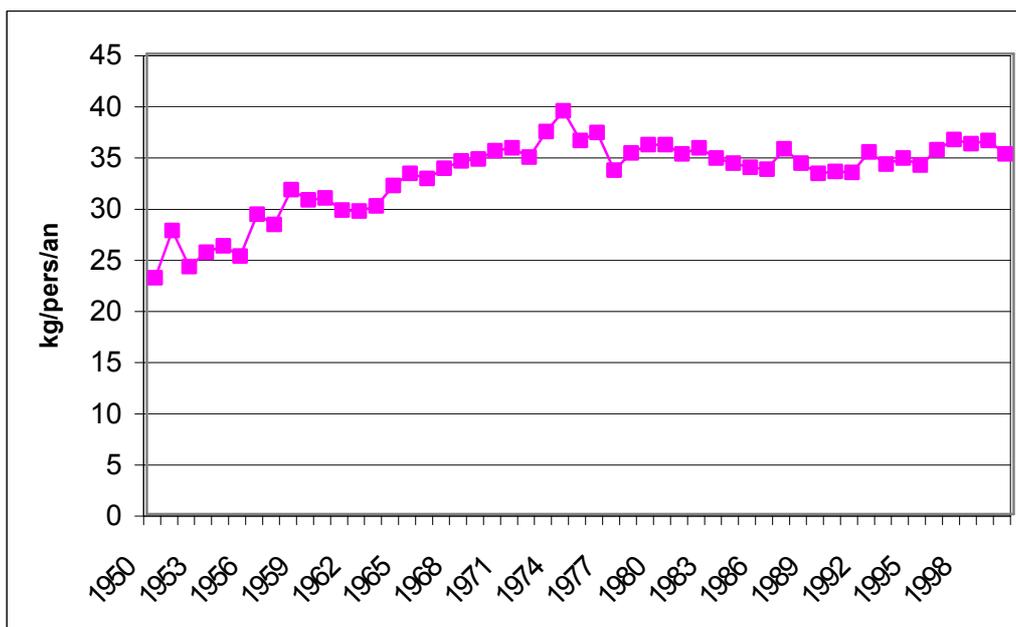


Figure 4 : Évolution de la consommation apparente de saccharose en France

Source : SCEES, ministère de l'Agriculture

Il existe une claire opposition Nord/Sud pour la consommation apparente de saccharose dans les pays de l'Union Européenne. La consommation la plus faible est observée dans les pays méditerranéens (entre 26 et 32 kg/pers/an, en Italie, Grèce, Espagne et Portugal) et la plus forte dans les pays du Nord et du Nord-Ouest (entre 40 et 50 kg/pers/an, en Finlande, Pays-Bas, Suède, Irlande, Danemark et Belgique). Cette opposition se retrouve également pour la consommation de divers produits vecteurs de glucides simples (biscuits sucrés, chocolat, jus de fruits...).

Alors que la consommation apparente de saccharose est stable en France depuis 1974, les données relatives à la consommation de glucose ou fructose en tant qu'ingrédients restent à vérifier pour la France. On ne dispose pas de statistiques sur la consommation apparente de glucose, fructose comme ingrédients et notamment comme sirops de glucose qui sont une alternative à l'utilisation du saccharose dans de nombreux aliments : sodas et boissons sucrées, biscuits, produits de confiserie notamment.

Comme la consommation de ces aliments augmente, on pourrait s'attendre à ce que la consommation de glucose en tant qu'ingrédient accompagne ce mouvement. Effectivement (tableau 3), les statistiques de l'USIPA (Union des Syndicats des Industries des Produits Amylacés et de leurs dérivés) de mise à disposition pour les industriels de l'agroalimentaire français de sirops de glucose et d'isoglucose sont en augmentation régulière (+ 23 % en 8 ans). Même s'il ne s'agit pas de données de consommation apparente, elles vont dans le même sens et sont de même ampleur que l'évolution des consommations apparentes d'aliments vecteurs de glucides simples (+ 26 % en 8 ans pour les sodas et boissons gazeuses entre 1992 et 2000 selon l'INSEE).

Tableau 3 : Livraisons de glucose et d'isoglucose à destination des industries agroalimentaires françaises

	Mise à disposition en tonnes
1994	343 000
1995	337 000
1996	333 000
1997	327 000
1998	391 000
1999	402 000
2000	421 000
2001	421 000
2002	422 000

Source : USIPA

Aux Etats-Unis, l'augmentation de la consommation de glucides simples est due essentiellement à l'utilisation de sirop de maïs riche en fructose, qui remplace de plus en plus fréquemment le saccharose dans les aliments ou boissons préparés (Park et al, 1993), (Subar et al, 1998).

Conclusion

Dans les quinze dernières années en France, la plupart des principaux aliments vecteurs de glucides simples ont vu leur consommation augmenter, à l'exception des fruits, du lait et du sucre de table. C'est en particulier le cas des boissons gazeuses, des jus de fruits, des yaourts et desserts lactés, des biscuits et des confiseries.

La stabilité de la consommation apparente de saccharose peut s'expliquer par une compensation de l'utilisation croissante du saccharose comme ingrédient dans les aliments sucrés dont la consommation augmente (sodas et boissons gazeuses, confiseries, desserts lactés, biscuits) par une diminution des achats de sucre de table par les ménages. La consommation apparente de glucose et isoglucose augmente-t-elle aussi, parallèlement à l'accroissement de la consommation de ces aliments sucrés. Il en résulte une augmentation globale de la consommation de glucides simples.

Sur les trente dernières années, la consommation d'aliments vecteurs de glucides complexes tels que le pain ou les pommes de terre a diminué régulièrement mais cette diminution est aujourd'hui nettement ralentie.

6. CONSOMMATION DE GLUCIDES MESURÉE PAR LES ENQUÊTES NUTRITIONNELLES

6.1. Consommations des différents types de glucides

Ce chapitre établit un bilan des consommations de glucides dans les études nutritionnelles en France. Ces études portent sur les consommations réelles au sens de l'ingestion.

Les différentes études ne sont pas strictement comparables entre elles. En effet, les méthodologies de recueil des consommations diffèrent selon les études : carnets de consommation de trois ou sept jours, rappels de 24 heures répétés, histoire alimentaire. De plus, le mode de calcul n'est pas toujours le même. Les portions sont parfois estimées par pesée, parfois par cahier photographique. Plusieurs tables de composition ont été utilisées (CIQUAL, tables spécifiques réalisées pour chaque étude). Les individus pouvant être considérés comme sous-déclarants ont parfois été inclus, parfois exclus des échantillons. Dans l'ensemble des études citées, il a été difficile de déterminer ce que regroupaient les termes de glucides complexes et de glucides totaux. En effet, ils peuvent ou non prendre en compte les glucides non digestibles dans l'intestin grêle. Ces différences méthodologiques peuvent expliquer la variabilité observée des résultats. De même, du fait que les études ont été réalisées à des années différentes, les consommations peuvent avoir réellement évoluées.

6.1.1. Les enfants de moins de 30 mois

Une étude nationale (Boggio et al, 1999) rapporte la consommation de glucides totaux des nourrissons et des enfants en bas âge (tableau 4)

Tableau 4 : Apports quotidiens d'énergie et de glucides

Age (mois)	1-3	4	5	6	7	8-9	10-12	13-18	19-24	25-30
Energie (kcal/j)	569	655	665	773	792	847	928	1041	1151	1256
Glucides totaux (GT) g/j	68	91	93	109	111	118	129	133	143	151
GT en %Energie	48	55	56	56	56	56	56	51	50	48

La proportion des glucides totaux de la ration est stable de 4 à 12 mois puis diminue. La même étude réalisée en 1981 montre que la part des glucides complexes augmente rapidement de 3 à 8-9 mois (8 à 21 % de l'apport énergétique respectivement) pour se stabiliser ensuite. Le lactose est le glucide simple prédominant à 3 mois (81 %) par rapport au saccharose (13 %) qui devient majoritaire à partir de 10-12 mois. A la fin de la deuxième année, le lactose représente 31 % et le saccharose 50 % (Boggio et al, 1984).

6.1.2. Les enfants de 3 à 18 ans

Les consommations des différents types de glucides sont présentées d'après deux études nationales, ASPCC (Couet et al, 2000) et INCA (Volatier, 2000), et une étude régionale, Fleurbaix-Laventie (Borys, 2002), (tableau 5). L'âge des enfants diffère dans les 3 études, ce qui rend difficile la comparaison des études entre elles.

Les consommations moyennes de glucides totaux s'établissent entre 216 et 232 g/j, et représentent entre 44,6 et 47,7 % de l'apport énergétique total (inférieur aux recommandations des 50 % des apports énergétiques).

Les consommations moyennes de glucides simples varient entre 83 et 108 g/j. La contribution des glucides simples à l'apport énergétique est de 17,1 à 22,7 %.

Tableau 5 : Consommation des différents types de glucides

		Énergie (kcal)	Glucides totaux (GT) en g/j	Glucides simples (GS) en g/j	Glucides complexes (GC) en g/j	GT en %Énergie	GS en %Énergie
Fleurbaix (Borys, 2002)	Enfants (8-17 ans)	1945	232	96	136	47,7	19,7
ASPCC (Couet et al, 2000)	Enfants (2-17 ans)	1937	216	83	133	44,6	17,1
INCA (Volatier, 2000)	Enfants (3-14 ans)	1900	223	108	115	47,0	22,7

6.1.3. Les adultes

Nous avons retenu neuf études nutritionnelles réalisées depuis 1985 avec des échantillons suffisamment importants (au moins 200 sujets), dont cinq études régionales - Nancy (Marcocchi et al, 1987), Bourgogne (Boggio et al, 1986), Fleurbaix-Laventie (Lafay et al, 1998), MEDHEA (Gerber et al, 1997), Val de Marne (Hercberg et al, 1991) -, une étude multicentrique - MONICA (Jost et al, 1990) - et trois études nationales -ASPCC (Rigaud et al, 1997), INCA (Volatier, 2000) et SUVIMAX (Hercberg et al, 1999)-. Nous avons exclu de cette revue de la littérature les études n'apportant des données que sur les glucides totaux ou portant sur des tranches d'âge spécifiques (ex : SENECA).

Les consommations moyennes de glucides totaux des adultes s'établissent entre 171 et 208 g/j chez les femmes et entre 220 et 269 g/j chez les hommes (tableau 6). Pour les hommes comme pour les femmes, les glucides apportent en moyenne entre 38 % et 43 % des apports énergétiques (moins de 50 %).

Les consommations moyennes de glucides simples des adultes varient entre 58 et 100 g/j chez les femmes et entre 70 et 115 g/j chez les hommes. La part des glucides simples dans les apports énergétiques est généralement plus importante pour les femmes que pour les hommes. Selon les études, cette proportion varie de 12 à 18 % pour les hommes et de 14 à 21 % pour les femmes.

Les consommations moyennes de glucides complexes des adultes s'inscrivent dans une fourchette de 91 à 125 g/j chez les femmes et de 128 à 181 g/j chez les hommes.

Tableau 6 : Consommation des différents types de glucides

Femmes

	Energie (kcal)	Glucides totaux (GT) en g/j	Glucides simples (GS) en g/j	Glucides complexes (GC) en g/j	GT en %Énergie	GS en %Énergie
Bourgogne (Boggio et al, 1986)	1930	192	92	100	39,9 %	19,1 %
Nancy (Marcocchi et al, 1987)	1859	189	64	125	40,7 %	13,8 %
Val de Marne (Hercberg et al, 1991)	1775	186	85	102	41,9 %	19,2 %
Fleurbaix Laventie (Lafay et al, 1998)	1831	187	70	117	40,9 %	15,3 %
ASPCC (Rigaud et al, 1997)	1831	172	58	114	37,6 % (AESAs)	13,8 %
Suvmix (Hercberg et al, 1999)	1629 (AESAs)	171	80	91	42 % (AESAs)	19,6 % (AESAs)
Medhea (Gerber, 1997)	1937	207	100	108	42,7 %	20,7 %
INCA (Volatier, 2000)	1944	208	90	117	42,7 %	18,5 %

AESA : Apports énergétiques sans alcool

Hommes

	Energie (kcal)	Glucides totaux (GT) en g/j	Glucides simples (GS) en g/j	Glucides complexes (GC) en g/j	GT en %Energie	GS en %Energie
Bourgogne (Boggio et al, 1986)	2690	256	97	159	38,1 %	14,4 %
Nancy (Marcocchi et al, 1987)	2486	258	77	181	41,5 %	12,4 %
Monica (Jost et al, 1990)	2499	241	82	159	38,6 %	13,1 %
Val de Marne (Hercberg et al, 1991)	2485	262	102	159	42,2 %	16,4 %
Fleurbaix Laventie (Lafay et al, 1998)	2367	244	84	160	41,2 %	14,2 %
ASPCC (Rigaud et al, 1997)	2312	234	70	164	40,4 % (AESA)	12,0 %
Suvmix (Hercberg et al, 1999)	2095 (AESA)	220	92	128	42 % (AESA)	17,6 % (AESA)
Medhea (Gerber, 1997)	2560	269	115	156	42,0 %	18,0 %
INCA (Volatier, 2000)	2513	262	101	161	41,7 %	16,1 %

AESA : Apports énergétiques sans alcool

6.1.4. La consommation des différents types de glucides simples

Les études permettant de distinguer la part des différents types de glucides simples, principalement fructose, glucose, lactose et saccharose, dans les apports totaux de glucides simples sont peu fréquentes par manque de données détaillées sur la composition nutritionnelle des aliments.

Le saccharose apparaît majoritaire dans les apports de glucides simples avec plus de la moitié des apports. Les tendances montrent que la consommation de saccharose et de lactose diminue avec l'âge.

Dans l'étude INCA 1999, le saccharose représente 60 % des apports de glucides simples chez les enfants contre 55 % chez les adultes, et le lactose en représente 16 et 12 % respectivement (Couvreur et al, 2000). En revanche, les trois glucides simples glucose-fructose- maltose contribuent davantage aux apports chez les adultes que chez les enfants (32 % contre 24 % chez les enfants).

Dans l'étude ASPCC 1994, le saccharose représente respectivement 61 % et 55 % des apports de glucides simples chez les garçons et les filles de 2 à 17 ans, et 58 % et 54 % chez les hommes et les femmes adultes respectivement (Couet et al, 2000). Dans cette étude le lactose contribue à 16 % des apports de glucides simples chez les enfants (2-17 ans) et à 11 % chez les adultes.

L'étude « Val-de-Marne » (Hercberg et al, 1991) indique, elle aussi, une part de la consommation de saccharose dans les glucides simples décroissante selon l'âge, de respectivement 52 % et 46 % chez les hommes et femmes de 18 à 30 ans à 36 % et 30 % chez les hommes et les femmes de 65 ans et plus.

6.2. Déterminants de la consommation de glucides

6.2.1. Le sexe

Dans l'ensemble des études, lorsque les informations existent, en valeur absolue, aussi bien chez les adultes que chez les enfants, les hommes consomment plus de glucides totaux, de glucides complexes et aussi de glucides simples que les femmes. En revanche, en pourcentage des apports énergétiques, les femmes consomment en général plus de glucides simples que les hommes.

6.2.2. L'âge

Après un pic d'apports de glucides totaux et de glucides simples chez les adolescents (Couet et al, 2000), (Volatier, 2000), (Borys, 2002), les apports diminuent souvent avec l'âge, pour les hommes comme pour les femmes (Couet et al, 2000), (Volatier, 2000). Cette décroissance est retrouvée pour les glucides totaux dans toutes les études (Herberg et al, 1991), (Marcocchi et al, 1987), (Lafay et al, 1998) mais aussi parfois pour les glucides complexes (Herberg et al, 1991).

La part des glucides totaux dans les apports énergétiques se situe entre 45 et 47 % chez les enfants (Couet et al, 2000), (Volatier, 2000), (Borys, 2002) et diminue autour de 38 à 42 % chez les adultes. La part des glucides simples dans les apports énergétiques est maximale chez les enfants les plus jeunes (2-6 ans)- 20 % dans l'étude ASPCC (Couet et al, 2000) et 26 % dans l'étude INCA (Volatier, 2000)- et diminue avec l'âge pour se stabiliser après 24 ans aux alentours de 12 et 17 % dans ces deux études respectivement.

La proportion de glucides simples (GS) dans les apports de glucides totaux (GT) (rapport GS/GT) suit la même évolution que la part des GS dans les apports énergétiques totaux : proportion maximale chez les plus jeunes (45 % dans l'étude ASPCC et 55 % dans l'étude INCA) puis stable au-delà de 25 ans autour de 32 % et 41 % dans les 2 études respectivement.

6.2.3. Le statut socio-économique (SSE) et les régions

Il a été trouvé dans l'étude INCA (Couvreur et al, 2000) que les cadres et les professions libérales avaient des apports de glucides simples et de saccharose supérieurs à ceux des employés et des ouvriers, chez les adultes et les enfants. Dans une étude non publiée concernant la consommation de glucides chez les enfants et les adolescents de l'enquête INCA, des liens significatifs entre consommation de glucides et SSE n'ont été mis en évidence que chez les adolescents de 11 à 14 ans. La consommation de glucides simples était quantitativement plus importante chez les enfants des « cadres » (elle se situe à près de 130 g/j contre moins de 110 g/j pour les autres adolescents) du fait d'une consommation plus importante de produits laitiers.

Selon l'étude SUVIMAX, la consommation de glucides simples varie peu selon les régions et les catégories sociales. On ne retrouve également pas de variations régionales significatives de consommation de glucides simples dans l'étude MONICA, et la comparaison des différentes études régionales disponibles (Fleurbaix, MEDHEA, Bourgogne) ne permet pas de mettre en évidence de gradient régional évident.

6.2.4. Le type de repas (petit-déjeuner, déjeuner, goûter, dîner, encas)

Chez les adultes, le déjeuner et le dîner contribuent de manière égale à la consommation de glucides simples (pour chacun, environ 22 % du total dans l'étude ASPCC et 26 % dans l'étude INCA), l'apport du goûter restant très faible (5 à 7 %). Chez les enfants, en revanche, le goûter fournit près de 15 à 20 % des glucides simples (études ASPCC et INCA, respectivement), arrivant à part égale avec le déjeuner et le dîner. Le petit-déjeuner contribue aux apports les plus importants de glucides simples dans l'étude INCA (32 % du total chez les adultes et 29 % chez les enfants). Dans l'étude ASPCC, près de 30 % des glucides simples étaient apportés par les en-cas (8 % dans l'étude INCA).

La part des glucides complexes au déjeuner et au dîner est équivalente (22 et 29 % chez les enfants et 27 et 35 % chez les adultes, dans l'étude ASPCC et INCA, respectivement). La contribution du goûter aux apports de glucides complexes diminue fortement à l'âge adulte (8,5 et 14,5 % chez les enfants dans l'étude ASPCC et INCA respectivement, 3 % chez les adultes dans les 2 études).

6.3. Aliments vecteurs de glucides

6.3.1. Chez les enfants

D'après l'étude INCA, les principaux groupes d'aliments vecteurs de glucides simples chez les enfants sont, pour un quart des apports, le sucre (saccharose) et dérivés (confiserie, chocolat, confiture), suivis des sodas et jus de fruits, du lait et des produits laitiers (lait, ultra frais laitiers, glaces), des fruits (fruits frais, fruits secs, compotes et fruits cuits) et des desserts (pâtisseries et entremets) (Couvreur et al, 2000).

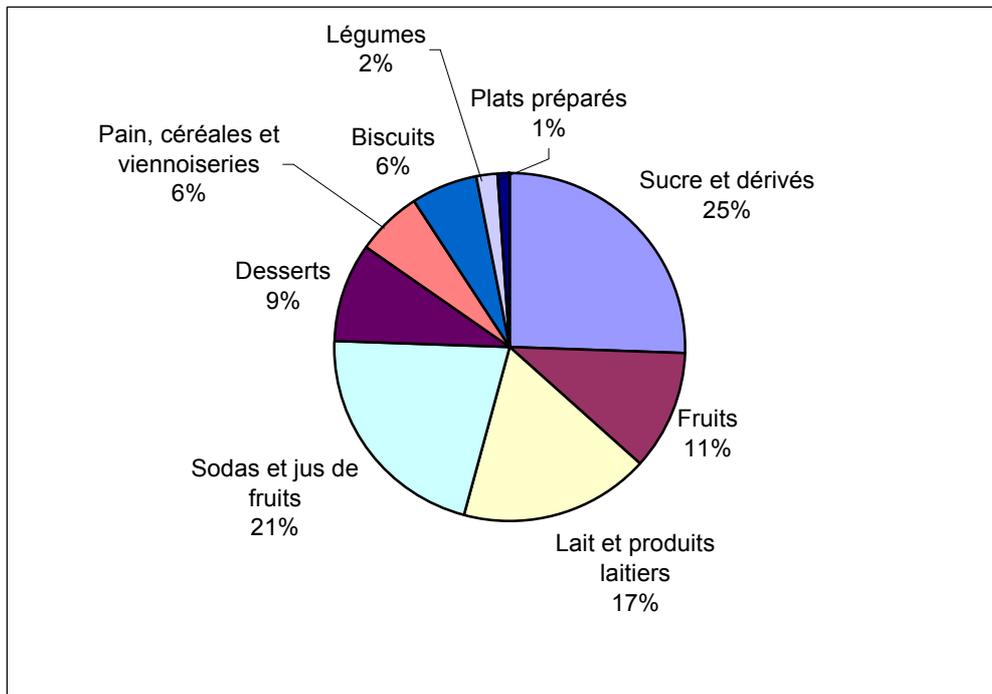


Figure 5 : Apports de glucides simples des enfants (n=1018), INCA

On trouvait dans l'étude ASPCC les mêmes catégories d'aliments contributeurs aux apports de glucides simples : sucre et dérivés, lait et produits laitiers, sodas et jus de fruits, biscuits et pâtisseries et fruits (Couet et al, 2000).

D'après les données de l'enquête INCA concernant la consommation de glucides chez les enfants et les adolescents, la place occupée par le lait et les produits laitiers diminue avec l'âge (Lioret et al, 2004). En revanche, la part des sodas augmente : environ 5 % des apports de glucides simples chez les enfants âgés de 3 à 5 ans contre 9 % chez les enfants de 11 à 18 ans. C'est le groupe vecteur dont la part relative dans les apports de glucides simples est celle qui évolue le plus avec l'âge. Par ailleurs, chez les forts consommateurs de glucides simples (4^{ème} quartile), les jus de fruits occupent une place relativement plus importante par rapport aux faibles consommateurs (1^{er} quartile) : 19 % en moyenne des apports de glucides simples contre 8 %, respectivement.

Toujours d'après cette étude, les produits amylacés (pain, riz, pâtes, pommes de terre non frites, etc.) occupent une part croissante avec l'âge dans les apports de glucides complexes (autour de 40 % chez les plus jeunes enfants et de 50 % chez les adolescents). Il en est de même des produits type « fast-food » (pommes de terre frites, sandwiches, pizzas...) qui correspondent au 5^{ème} vecteur d'apports de glucides complexes, chez les enfants de maternelle, avec environ 9 % des apports mais qui deviennent le 2^{ème} vecteur chez les lycéens, avec plus de 15 % des apports de glucides complexes. Les céréales pour petit-déjeuner perdent de leur importance relative avec l'âge, passant de 11 % des apports de glucides complexes chez les enfants âgés de 3-5 ans à environ 6 % chez les 15 à 18 ans. Il

en va de même des biscuits sucrés. Les viennoiseries occupent une place relativement importante et similaire à tout âge, à savoir, autour de 8 % des apports amylacés. Cela correspond toutefois à des apports quantitatifs croissants pour ce groupe d'aliments, puisque les apports de glucides complexes augmentent de l'enfance à l'adolescence.

Les produits amylacés et les céréales pour petit-déjeuner contribuent davantage aux apports de glucides complexes chez les forts consommateurs de glucides complexes (4^{ème} quartile). En revanche, à tout âge, les biscuits sucrés et pâtisseries ainsi que les produits type « fast-food » et les viennoiseries, en particulier chez les adolescents, véhiculent davantage de glucides complexes chez les plus faibles consommateurs de glucides complexes.

Chez les enfants âgés de 3 à 10 ans de l'étude INCA, la part relative des sodas dans les apports de glucides simples semble associée négativement au statut socio-économique. En effet dans cette tranche d'âge, les sodas représentent environ 4 % des apports de glucides simples des enfants des « cadres ». Ils contribuent pour environ 5 % chez les enfants de niveau socio-économique intermédiaire et au sein de la population de niveau socio-économique le moins élevé, les sodas apportent près de 8 % des glucides simples (étude non publiée).

Dans le même sens, un excès de consommation de boissons sucrées et de confiseries est retrouvé dans les lycées à moins bon niveau socio-économique (Caudron et al, 1999).

6.3.2. Chez les adultes

D'après l'étude INCA, les principaux groupes d'aliments vecteurs de glucides simples chez les adultes sont le sucre et dérivés, les fruits, le lait et les produits laitiers, les sodas et jus de fruits (Couvreur et al, 2000).

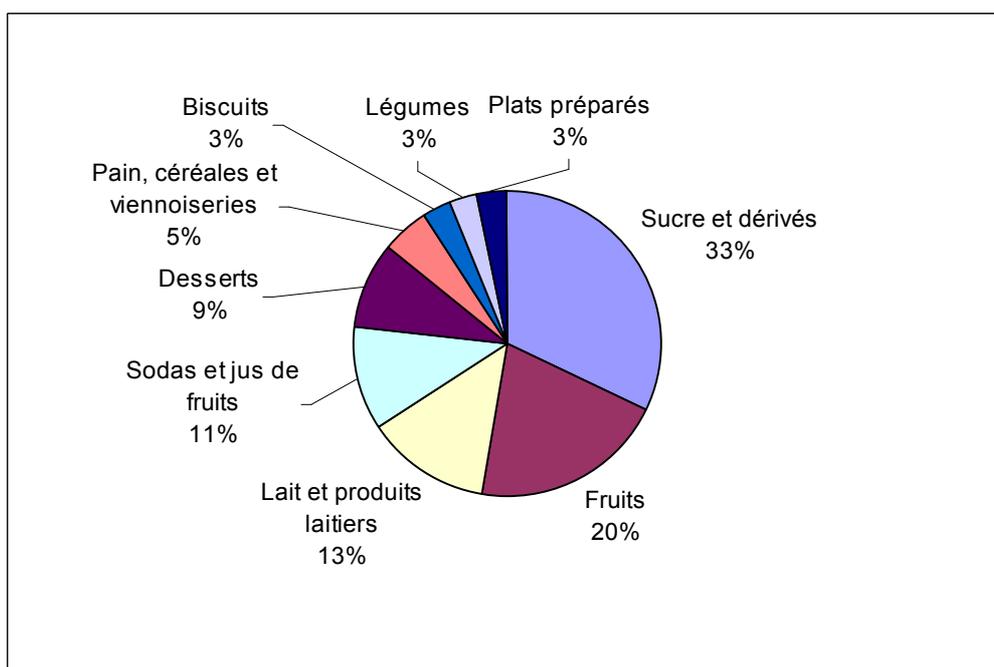


Figure 6 : Apports de glucides simples des adultes (n=1474), INCA

On trouvait dans l'étude ASPCC les mêmes catégories d'aliments contributeurs aux apports de glucides simples : sucre et dérivés, fruits, sodas et jus de fruits, lait et produits laitiers (Couet et al, 2000).

Selon l'étude ASPCC, les principales catégories d'aliments apportant des glucides complexes sont pour toutes les tranches d'âge, les hommes comme les femmes, le pain et les produits céréaliers, les pommes de terre et légumes, les biscuits et pâtisseries et les plats préparés (Couet et al, 2000).

6.3.3. Evolution avec l'âge

Les groupes d'aliments vecteurs diffèrent nettement selon les groupes d'âge (tableau 7). En particulier les jeunes consomment nettement plus de sodas et jus de fruits, de lait et produits laitiers ultra frais (yaourts...) ainsi que des biscuits ; les plus âgés consomment davantage de fruits et de pain.

Tableau 7 : Consommations moyennes de produits vecteurs de glucides selon l'âge (en g/j)

	3-5 ans	6-8 ans	9-11 ans	12-14 ans	15-24 ans	25-44 ans	45-64 ans	65 ans et +
Pain et biscottes	35	58	63	87,5	84	119	138	146
Biscuits	30	33	26	28	19	15	11	10
Lait et ultra frais laitier	337	318	269	260	223	203	167	192
Jus de fruits et sodas	180	174	198	237	200	107	54	52
Fruits frais	71	87	96	80	77	109	164	206

Source : Volatier, 2000

6.3.4. Moments et lieux de consommation

Les consommations alimentaires dépendent des moments de consommation (tableau 8). Les proportions de chaque type d'aliments décrits sont différentes pour les enfants et les adultes, en particulier en raison du rôle du goûter. La consommation de biscuits, de sodas et de jus de fruits, lors du goûter, est importante chez les enfants par rapport aux adultes. En effet, le goûter représente chez les enfants la moitié de la consommation de biscuits et un quart des consommations de jus de fruits et sodas. Les adolescents et les adultes consomment davantage de sodas lors des en-cas par rapport aux enfants qui en consomment plus lors du goûter. Quel que soit l'âge, les sodas sont consommés majoritairement au déjeuner et au dîner. Les fruits sont davantage consommés à midi que le soir. Les produits laitiers ainsi que les jus de fruits occupent une place prépondérante au petit-déjeuner.

Les aliments les plus consommés hors du domicile sont des produits faciles à consommer comme les glaces, les pâtisseries et le chocolat (Volatier, 2000).

**Tableau 8 : Répartition des consommations de certains produits alimentaires
selon l'âge et le moment de consommation (en %)**

	Biscuits		Lait et ultra frais laitier		Fruits		Sodas			Jus de fruits		
	Enfants (3-14 ans)	Adultes (15 ans et plus)	Enfants (3-14 ans)	Adultes (15 ans et plus)	Enfants (3-14 ans)	Adultes (15 ans et plus)	Enfants (3-14 ans)	Adolescents (15-20 ans)	Adultes (21 ans et plus)	Enfants (3-14 ans)	Adolescents (15-20 ans)	Adultes (21 ans et plus)
Petit-déjeuner	21	29	61	56	5	6	3	2	1	43	65	59
Déjeuner	7	15	11	15	43	44	32	38	36	11	10	12
Dîner	7	16	14	20	33	38	34	37	40	10	9	11
Goûter	52	28	11	5	13	5	21	8	6	28	9	6
Encas	13	12	3	4	6	7	10	15	17	8	7	12
	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

Source : Volatier, 2000

6.4. Evolution des consommations

Une étude comparative (après un travail d'harmonisation pour la comparabilité des deux enquêtes) des données de consommation des glucides entre les enquêtes ASPCC (1994) et INCA (1999) a été réalisée par l'association ASPCC pour le groupe de travail. Il est noté une augmentation des apports énergétiques avec une alimentation plus glucidique (augmentation des quantités de glucides totaux, complexes et simples).

Les données d'évolution des consommations par catégories d'aliments sont fournies dans le tableau 9 (Volatier, 2000). Les consommations de boissons sucrées (sodas et jus de fruits), pâtisseries et biscuits augmentent entre 1994 et 1999, alors que celles de sucre de table diminuent.

Tableau 9 : Evolution des consommations entre l'enquête ASPCC (1994) et l'enquête INCA (1999)

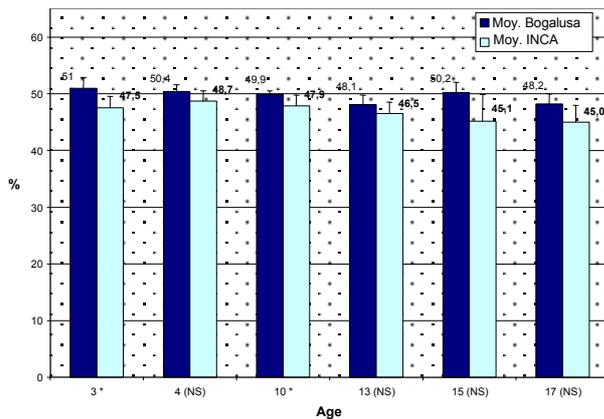
	Evolution chez les enfants	Evolution chez les adultes
Pâtisseries et viennoiseries	+ 84 %	+ 90 %
Jus de fruits	+ 17 %	+ 4 %
Sodas	+ 17 %	+ 17 %
Biscuits sucrés	+ 24 %	+ 0 %
Pâtes et riz	+ 32 %	+ 24 %
Saccharose	- 37 %	- 8 %

Source : Volatier, 2000

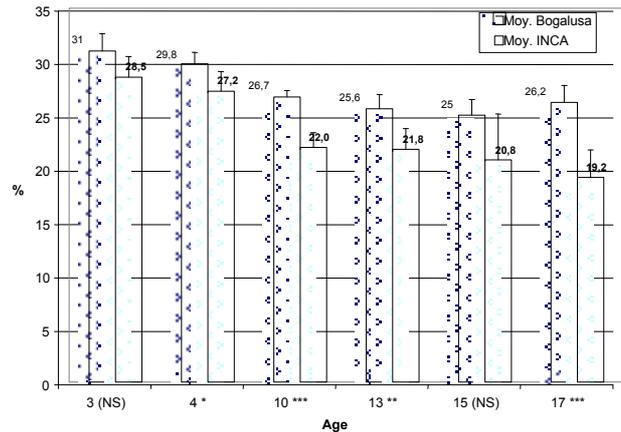
6.5. Comparaison avec des études internationales

Les données concernant la consommation de glucides chez les enfants et adolescents (de 3 à 18 ans) de l'enquête INCA ont été comparées (Lioret et al, 2004) à celles de deux autres études internationales : la « Bogalusa Heart Study » (1973-83) (Shear et al, 1988), représentative de la ville de Bogalusa, en Louisiane et l'étude NDNS (1997), représentative de la population anglaise (Gregory et al, 2000).

L'étude comparative INCA-Bogalusa montre tout d'abord l'importance de bien distinguer, parmi les glucides, les complexes des simples. En effet, si la consommation actuelle des enfants français rejoint celle des enfants de Bogalusa il y a 30 ans pour les apports glucidiques totaux, des différences importantes ont été observées lorsque les différents types de glucides sont distingués. La consommation actuelle des enfants français s'avère relativement bien moins riche en glucides simples (figure 7). En outre, concernant les vecteurs de glucides simples, la contribution relative des produits laitiers est supérieure dans l'enquête INCA, à tout âge. Il en est de même des fruits et jus de fruits, avec des taux parfois près de 4 fois supérieurs (environ 27 % des apports de glucides simples chez les enfants français de 10 ans contre moins de 8 % chez les enfants du même âge à Bogalusa il y a 30 ans). A l'inverse, dès l'âge de 3 ans, la contribution relative des boissons sucrées (hors jus de fruits) à Bogalusa était déjà bien au-delà des taux actuellement observés en France. A Bogalusa dans les années 1970, les boissons sucrées apportaient plus de 30 % des glucides simples chez les enfants de 4 ans, près de 20 % chez ceux de 10 ans et de 40 % chez ceux de 17 ans. Actuellement en France, chez les enfants du même âge, ces taux se chiffrent respectivement à 5, 8 et 7 %.



Part des glucides totaux



Part des glucides simples

Moy : Moyenne

NS : non significatif

(* : <0,05 ; ** : <0,01 ; *** : <0,001)

Figure 7 : Comparaison des études Bogalusa et INCA : part des glucides totaux et des glucides simples dans les apports énergétiques totaux en fonction de l'âge (Lioret et al, 2004)

La comparaison des données récentes INCA-NDNS montre que les enfants français et anglais ont les mêmes apports absolus en glucides simples et complexes. La part respective de ces macronutriments dans les apports énergétiques totaux est toutefois inférieure dans INCA (du fait que l'apport énergétique des enfants français est supérieur). Les boissons du type sodas véhiculent toutefois davantage les apports de glucides simples en Angleterre alors qu'en France, les fruits et les produits laitiers sont relativement plus représentés.

La consommation de glucides aux Etats-Unis est surveillée par le Département de l'Agriculture. Entre 1985 et 1997, les districts scolaires ont diminué leurs achats de lait de près de 30 % et augmenté ceux de sodas bicarbonatés de 1100 %. Le Département de l'Agriculture indique que la consommation des boissons sucrées a presque triplé chez les garçons entre 1977-78 et 1994 (United States Department of Agriculture, 1994).

En janvier 2004, l'Académie américaine de pédiatrie a publié un avis motivé sur la consommation de boissons sucrées à l'école (American Academy of Pediatrics, 2004). Il est recommandé aux pédiatres d'intervenir pour faire interdire les distributeurs de boissons sucrées dans les écoles et participer à un certain nombre de mesures visant à améliorer la qualité de l'alimentation des enfants. L'argumentaire développé reprend les études citées dans le chapitre 9.2 concernant la relation entre glucides et obésité chez l'enfant auxquelles sont adjointes les données de rapports nationaux jusque là non diffusées au-delà des frontières américaines. Les chiffres retenus sont les suivants :

- La consommation de boissons sucrées a augmenté de 300 % en 20 ans
- Les volumes moyens des consommations sont passés de 195 mL en 1950 à 360 mL en 1960 puis 600 mL en 1990
- Les boissons sucrées, toutes catégories confondues (à base de fruits, sodas, jus de fruits, etc.) sont la première source de sucres ajoutés dans la consommation de sucres chez les enfants
- Chaque boisson d'environ 360 mL contient l'équivalent de 10 morceaux de sucre, soit 150 kcal
- De 56 % à 85 % des enfants à l'école consomment au moins une boisson sucrée par jour et 20 % en consomment 4 ou plus.

Conclusion

Les études nutritionnelles en France sont cohérentes en ce qui concerne les apports glucidiques pour les adultes et les enfants. Les glucides apportent 40 à 43 % des apports énergétiques totaux (AET) chez les femmes et 38 à 43 % chez les hommes, ce qui est nettement inférieur aux recommandations nutritionnelles issues des apports nutritionnels conseillés et promues par le PNNS² (50 % des AET hors alcool).

Chez les adultes, l'apport de glucides simples représente entre un tiers et la moitié des apports glucidiques totaux (soit 14 à 21 % des AET chez les femmes et 12 à 18 % des AET chez les hommes). La consommation de glucides simples diminue avec l'âge.

En proportion des apports énergétiques totaux, les apports de glucides simples sont plus élevés chez les enfants (17 à 23 %) que chez les adultes. Les apports de glucides des enfants en bas âge sont élevés (48 à 56 % des apports énergétiques), en raison notamment de la contribution du lactose.

Enfin, les apports glucidiques ne varient pas de façon nette selon la région.

Les évolutions des consommations sont moins faciles à mesurer par les études nutritionnelles que par les consommations apparentes en raison de différences méthodologiques. Néanmoins, les diverses comparaisons entre les études ASPCC et INCA montrent que les apports de glucides simples sont en hausse et que la proportion des glucides simples dans les apports énergétiques augmente.

En France, les principaux groupes d'aliments apportant des glucides complexes sont le pain, les pommes de terre et les produits céréaliers. Chez les enfants et les adolescents, les produits de type « fast-food » occupent une place croissante avec l'âge, en particulier chez les plus faibles consommateurs de glucides complexes. Les groupes d'aliments apportant des glucides simples sont le sucre (saccharose) et ses dérivés (confiserie, chocolat, confiture), les fruits, les produits laitiers et les boissons sucrées. La part des sodas et jus de fruits est plus importante chez les enfants. La part des sodas augmente nettement avec l'âge jusqu'à l'adolescence et la contribution des jus de fruits aux apports de glucides simples est plus importante chez les plus forts consommateurs de glucides simples.

Les comparaisons internationales des consommations alimentaires des enfants montrent que les consommations de glucides complexes sont plus fortes en France et au Royaume-Uni qu'aux Etats-Unis et qu'inversement les consommations de glucides simples sont plus fortes aux Etats-Unis. La comparaison avec un recul de 30 ans entre la France, le Royaume-Uni et les Etats-Unis fait ressortir des différences dans les sources alimentaires des glucides simples dès la petite enfance. En effet la consommation de boissons sucrées est nettement plus élevée dans les pays anglo-saxons.

² Un des objectifs nutritionnel prioritaire du PNNS est d'augmenter la consommation de glucides afin qu'ils contribuent à plus de 50% des apports énergétiques journaliers, en favorisant la consommation des aliments sources d'amidon, en réduisant de 25 % la consommation actuelle de sucres simples, et en augmentant de 50 % la consommation de fibres.

7. PLAISIR DU SUCRE ET INFLUENCE SUR LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Les qualités sensorielles des aliments (surtout leur goût et leur arôme) sont de puissants déterminants de la consommation alimentaire. Elles peuvent orienter les choix alimentaires, stimuler la consommation, la décourager, et même permettre au mangeur d'adapter la quantité d'aliments qu'il consomme à ses besoins énergétiques. Dans ce contexte, le goût sucré a une influence toute particulière qui est déjà marquée dès le début de la vie.

Chez l'enfant nouveau-né, qui n'a encore jamais été nourri, une goutte de solution sucrée déposée sur la langue induit une mimique très caractéristique : plissement des yeux, décontraction du visage, extension de la langue qui parcourt les lèvres, et même parfois sourire. Ce réflexe gusto-facial est connu depuis plus de cent ans et a été bien décrit par Steiner dans les années 1970, puis par Matty Chiva qui a montré comment ce réflexe contribue à la relation qui s'installe entre l'enfant et son entourage (Steiner, 1977), (Chiva, 1985). Ce réflexe est universel, on le retrouve dans toutes les cultures et chez tous les enfants, même chez des nouveau-nés qui présentent de graves malformations cérébrales (anencéphalie par exemple). Il existe donc un réflexe inné d'acceptation d'une solution sucrée. Récemment, les progrès de l'imagerie médicale ont permis de montrer que dès le troisième trimestre de la grossesse, le fœtus, dont les récepteurs gustatifs sont fonctionnels, réagit à la présence de glucose dans le liquide amniotique par une augmentation de la fréquence des déglutitions et même aussi parfois, par un sourire. Le fœtus ou l'enfant ressentent-ils du plaisir à l'occasion de cette perception d'un stimulus sucré ? On ne peut pas l'affirmer de façon certaine mais les adultes qui voient un nourrisson accepter avidement un liquide sucré ne manquent pas de conclure que ce produit est agréable à l'enfant.

Le goût pour le sucré est une motivation largement partagée parmi les mammifères, sinon par tous les animaux (oiseaux, insectes, et même bactéries) (Pfaffmann, 1977). Il y a très probablement dans l'héritage génétique une capacité à reconnaître et à accepter, souvent avec avidité, les substances au goût sucré. Chez l'animal, l'avidité pour le sucré est une motivation très puissante qui peut mettre en échec des mécanismes de régulation physiologique. Par exemple, une solution de saccharine au goût sucré est très appréciée par le rat de laboratoire ; si on injecte à l'animal de l'hormone anti-diurétique de telle sorte que son rein ne puisse plus excréter des quantités d'urine suffisantes, le rat continue néanmoins à boire son eau à la saccharine malgré une dilution dangereuse de son plasma sanguin (Rolls, 1987). Chez l'homme, rien d'aussi dramatique n'a jamais été mis en évidence. L'appétit pour le sucré peut-il contrecarrer des régulations biologiques chez l'homme également ? On pense davantage ici à la régulation énergétique plutôt qu'à la régulation hydrique. La réponse à cette question n'est pas facile et les données disponibles donnent lieu à plusieurs interprétations.

Dès sa naissance, le nouveau-né humain préfère l'eau sucrée à l'eau pure. Ses préférences vont non seulement vers les glucides simples, mais encore vers ceux au goût le plus intense (saccharose, fructose) plutôt que vers des glucides simples moins sucrés (glucose, lactose) et, pour un même glucide simple, vers les solutions les plus concentrées (Maller et al, 1973). La plupart des enfants (avec quelques exceptions relevant parfois de la pathologie) ont un goût marqué pour les aliments sucrés. De nombreux auteurs ont fait remarquer que la familiarité de l'enfant avec les aliments disponibles dans son environnement socio-culturel lui permet d'acquérir des goûts et des aversions pour différents produits, en particulier pour des aliments non sucrés. Les mécanismes qui sous-tendent l'acquisition des préférences alimentaires dépassent le cadre de ce bref chapitre. Disons simplement que l'enfant apprend par l'expérience à apprécier certains aliments. L'enfant apprend que plusieurs de ses aliments courants se mangent non sucrés et sont néanmoins agréables au goût. Entre 6 mois et 2 ans, les habitudes alimentaires déterminent quels aliments pourront être acceptés avec ou sans sucre (Beauchamp et al, 1985 et 1987). Par exemple, un enfant habitué à

boire de l'eau non sucrée rejette l'eau sucrée. Dans le même temps, le goût pour le sucré dans d'autres aliments demeure tout prêt à se manifester : confronté à un aliment inconnu, l'enfant préfère le plus souvent une version sucrée de l'aliment. Selon Birch (1987) le goût sucré est chez l'enfant le principal facteur qui détermine l'acceptabilité d'un aliment inconnu (Birch, 1987).

Au cours de la croissance, il semble que le goût pour le sucré diminue progressivement chez la plupart des gens. Plus précisément, la quantité de sucre considérée comme optimale dans un aliment donné tend à diminuer entre l'enfance et l'âge adulte (Beauchamp et al, 1987), (Desor et al, 1987). Chez l'adulte, il existe une grande variété d'attitudes envers le sucré. Certains ont conservé un goût prononcé pour les aliments et boissons sucrés, alors que chez d'autres l'attrance pour le sucré est peu marquée.

Le goût sucré est très caractéristique. Il est facile à identifier dans un produit alimentaire. En outre, le sucré est un masque sensoriel puissant qui peut rendre difficile ou impossible la perception d'autres caractéristiques gustatives des aliments, comme leur teneur en graisses ou leur amertume (Drewnowski et al, 1987). Alors que les tests d'évaluation sensorielle montrent qu'il est facile (tant que la fonction gustative est normale) d'évaluer fidèlement les variations d'intensité du goût sucré en fonction de la concentration de produit sucrant, ces mêmes tests révèlent d'importantes différences individuelles quant à l'intensité optimale du goût sucré dans les aliments. Il importe ici de différencier, comme le préconisait Le Magnen dès 1965, le goût du sucre et le goût pour le sucre. Pour un même aliment ou boisson, la concentration optimale de produit sucrant peut varier entre 0 % et 30 % ou même davantage (Monneuse et al, 1991).

Si la fonction intensité/concentration est généralement linéaire chez tous les goûteurs, la sensibilité au goût sucré varie dans diverses circonstances, par exemple au cours du cycle menstruel. Les seuils de perception du saccharose s'abaissent chez la femme en période de préovulation, alors qu'ils sont identiques à ceux des hommes pendant les règles et la période qui suit l'ovulation (Than et al, 1994). Les préférences pour diverses concentrations de saccharose (entre 0 et 20 %) dans un produit laitier varient également chez les femmes en fonction de la phase du cycle ovarien : en phase menstruelle ou lutéale (deuxième partie du cycle), les stimuli sucrés sont jugés meilleurs que pendant la phase folliculaire ou pendant la période d'ovulation (première partie du cycle) (Frye et al, 1994).

Le caractère agréable de solutions très sucrées (40 %) est augmenté chez des femmes souffrant de boulimie, comparées à des femmes sans troubles des comportements alimentaires et à des anorexiques-boulimiques (Franko et al, 1994), bien que l'évaluation de l'intensité du goût sucré de différentes solutions (0-40 %) soit la même dans tous ces groupes. L'attrance pour le goût sucré relevée chez les boulimiques pourrait constituer un facteur susceptible de faciliter la crise de boulimie et l'ingestion incontrôlable d'aliments sucrés.

Au cours de la vie, l'acuité gustative se transforme. Certains événements, comme des pathologies ou la prise de médicaments de façon plus ou moins chronique, altèrent la fonction gustative. Comme la vue, le goût perd de son acuité avec l'âge. Les préférences alimentaires se modifient en fonction de ces transformations des fonctions gustatives. Parmi les différentes modalités du goût, le sucré semble être la dimension qui s'altère le moins avec l'âge, alors que la perception des autres goûts, l'amertume en particulier, se modifie davantage. Les personnes âgées ont souvent peu d'appétit mais apprécient les produits sucrés qui sont consommés avec plaisir et contribuent à fournir des apports énergétiques et nutritionnels non négligeables. Il ne faut donc pas sous-estimer les bénéfices associés à l'intégration raisonnable du sucre dans l'alimentation.

Chez l'enfant et chez la personne âgée, chez l'adulte aussi mais avec des variations individuelles importantes, le sucré est un puissant stimulant de la consommation alimentaire. Bien des aliments qui seraient refusés ou acceptés avec réticence deviennent très agréables dès qu'on leur ajoute du sucre. Même des médicaments sont présentés sous une formulation sucrée afin de faciliter leur acceptation de la part des patients.

Outre son effet direct de stimulation de la prise alimentaire, le sucre possède des propriétés anxiolytiques et analgésiques. Des études chez l'animal suggèrent un effet calmant de l'administration de sucre par voie orale. Des rats nouveau-nés séparés de leur mère émettent des vocalisations de détresse. Si on leur administre dans la bouche une solution de sucre, ces vocalisations s'arrêtent (Blass et al, 1987). Chez des nouveaux-nés ou de jeunes nourrissons qui doivent subir des traitements médicaux pénibles ou douloureux, une administration d'eau sucrée atténue les manifestations douloureuses. Ces effets sont sans doute produits par la sécrétion cérébrale d'endorphines, neurotransmetteurs impliqués dans la perception du plaisir et la nociception. L'effet calmant du biberon d'eau sucrée est bien connu des mères.

Conclusion

Le goût inné pour le sucré est un déterminant important de la consommation alimentaire dès le début de la vie. Il dépend en particulier de l'expérience alimentaire, de l'âge, de la génétique, du sexe et de l'état de la personne. Tous ces facteurs expliquent les différences intra et interindividuelles.

8. MÉTABOLISME DES GLUCIDES : LA PHYSIOLOGIE

8.1. Effets métaboliques à court terme

Le glucose, le fructose et le saccharose sont les principaux glucides simples présents dans l'alimentation. Nous aborderons successivement la digestion et l'absorption, les voies biochimiques du métabolisme intra-cellulaire du fructose et du glucose, leur contribution à la régulation du métabolisme glucidique et leur devenir oxydatif. Ces aspects ne seront traités que pour ce qui concerne leur administration sous forme d'une solution orale chez l'homme normal au repos.

8.1.1. Digestion et absorption

8.1.1.1. Vidange gastrique

Les études de vidange gastrique chez l'homme (Sole et al, 1989) et chez le singe (Moran et al, 1981) ont montré que le débit de délivrance au duodénum de solutions à 10 et 15 % de fructose apportant respectivement 40 et 60 g de monosaccharide était environ 2 fois plus rapide que celui de solutions équivalentes de glucose. Cependant, il n'est pas observé de différence entre des solutions à 5 % de fructose et de glucose apportant 20 g de monosaccharide. Cette vidange gastrique plus rapide pour les fortes concentrations de fructose n'est pas clairement expliquée.

8.1.1.2. Absorption intestinale

Transporteurs du fructose et du glucose dans l'intestin

Le transport entérocytaire du fructose est linéaire en fonction de la concentration intraluminaire et n'est pas saturable jusqu'à des concentrations de 200 mM (Holdsworth et al, 1964). A la différence du fructose, le transport entérocytaire du glucose est saturable (Holdsworth et al, 1964). Il est maintenant établi que le fructose est absorbé selon un processus de diffusion facilitée, ce qui le différencie du glucose qui est absorbé selon un mécanisme de transport actif énergie-dépendant (Levin, 1989).

Caractéristiques physiologiques du transport intestinal du fructose, du glucose et du saccharose

Les études utilisant la perfusion intestinale chez l'homme ont montré que la cinétique d'absorption du fructose est linéaire pour des concentrations perfusées de 27 à 277 mM, alors que pour les mêmes concentrations, la cinétique d'absorption du glucose décrit une hyperbole (Holdsworth et al, 1964). Bien que l'absorption intestinale du fructose ait un caractère linéaire, elle est moins rapide que celle du glucose. Cette différence s'explique vraisemblablement par les différences de caractéristiques de leur transporteur respectif au niveau de la bordure en brosse de l'entérocyte : GLUT5 et SGLT1 (Ellwood et al, 1993 ; Mahraoui et al, 1992). Bien que l'intestin humain puisse métaboliser le fructose, la voie métabolique spécifique intra-cellulaire du fructose est saturée aux concentrations rencontrées dans le grêle après une charge orale importante. Dans ces conditions, le fructose est donc absorbé par l'intestin sans conversion métabolique significative (Dencker et al, 1972).

L'absorption du saccharose nécessite son hydrolyse préalable en fructose et en glucose. Cette hydrolyse est assurée par l'invertase-isomaltase située au niveau de la bordure en brosse des entérocytes. Les études *in vitro* ont montré que le glucose provenant du saccharose était absorbé plus rapidement que le glucose libre. Ceci a conduit à l'hypothèse d'un "avantage cinétique" conféré par la forme disaccharide, non confirmé toutefois *in vivo* (Levin, 1989).

Absorption incomplète du fructose chez l'homme

Il a été montré que l'absorption du fructose est incomplète (Ravich et al, 1983), tandis que le glucose est complètement absorbé pour des charges équivalentes. Une absorption incomplète de fructose a aussi été mise en évidence chez l'enfant (Hoekstra et al, 1993). L'importance de la malabsorption d'une solution de fructose est majorée lors de l'exercice

physique alors qu'une solution de glucose de même concentration reste complètement absorbée (Fujisawa et al, 1993).

Enfin, il n'est pas observé de malabsorption du saccharose (à l'exception de quelques cas comme la pathologie héréditaire de l'intolérance au lactose) (Ravich et al, 1983), (Rumessen et al, 1986). L'observation d'une absorption incomplète du fructose lors de charge orale relativement importante n'est pas suffisante pour suggérer qu'il s'agisse d'une situation fréquente dans la population générale. En effet l'ingestion de charges de 50 g de fructose est exceptionnelle dans la vie quotidienne. De plus, il existe une très importante variabilité inter-individuelle de cette capacité d'absorption. Cependant, des manifestations fonctionnelles digestives chroniques (douleurs abdominales, diarrhée chronique) ont pu être attribuées à une absorption incomplète du fructose chez des sujets ayant une capacité d'absorption limitée.

8.1.2. Métabolisme intra-cellulaire du fructose et du glucose

8.1.2.1. Utilisation du fructose et du glucose au niveau de l'organisme entier

Après ingestion, le saccharose parvient dans la veine porte sous forme de fructose et de glucose. Il est donc en fait utilisé par l'organisme sous forme de ces 2 monosaccharides. Lorsque le fructose est pris par voie orale, la fructosémie portale atteint au maximum 2,2 mM (Crossley et al, 1970). Après administration intraveineuse d'une dose de 0,5 g/kg de fructose pendant 30 minutes chez l'homme normal, le fructose disparaît de la circulation 2 fois plus vite que le glucose (Smith, 1953). Contrairement au fructose, une charge orale de glucose est majoritairement captée par les tissus extra-splanchniques. Kelley a montré que le territoire splanchnique ne retenait que 30 % d'une charge orale de 1 g/kg de glucose, le muscle squelettique en retenait 30 % et les 40 % restants étaient retenus par les autres tissus (Kelley et al, 1988).

8.1.2.2. Transport du fructose et du glucose dans les différents tissus

La première étape de l'utilisation du glucose par les tissus est son transport du milieu extra-cellulaire vers le milieu intra-cellulaire. Ce transport est assuré par des transporteurs. Le transport facilité est caractérisé par le fait que le flux net de glucose à travers la membrane cellulaire est déterminé par sa concentration relative de part et d'autre de la membrane. Dans la plupart des cellules, le glucose cytoplasmique est rapidement phosphorylé par la glucokinase ou l'hexokinase de telle sorte que le pool cytoplasmique de glucose libre est minime. Dans ces conditions, il y a une entrée nette de glucose dans la cellule. Les transporteurs facilitateurs du glucose de la membrane hépatocytaire favorisent le captage net du glucose en situation post-prandiale et son relargage net en période post-absorptive (le matin à jeun). Il existe 5 transporteurs facilitateurs du glucose. Ils ont été désignés dans l'ordre de leur découverte par GLUT1, GLUT2, GLUT3, GLUT4, GLUT5. Le fructose peut être transporté par GLUT5 qui apparaît être son transporteur spécifique mais aussi par GLUT2.

8.1.2.3. Métabolisme intracellulaire du fructose et du glucose

Nous nous limiterons aux aspects biochimiques concernant le métabolisme glucidique. Les voies métaboliques suivies par le fructose et le glucose dans le foie sont schématisées sur la figure 8.

Le fructose est métabolisé dans le foie, le rein et l'intestin, qui possèdent une voie métabolique spécifique comportant 3 enzymes : la fructokinase (FK), l'aldolase B et la triokinase, qui convertissent le fructose en intermédiaires des voies de la glycolyse et de la néoglucogénèse (Van den Berghe, 1986). Rappelons qu'après charge orale, le fructose est quasi-exclusivement métabolisé dans le foie. La FK constitue la première étape limitante de l'utilisation hépatique du fructose. La forte activité de la FK explique la déplétion hépatique en ATP observée *in vitro* et *in vivo* après administration de fructose. Cet effet est dose-dépendant. La chute de l'ATP observée avec de fortes concentrations intra-hépatocytaires de fructose explique la toxicité de l'administration parentérale de fructose à forts débits chez l'homme. Celle-ci s'accompagne d'une acidose lactique en raison du déficit énergétique

limitant la réutilisation du lactate pour la néoglucogénèse. On considère que le muscle ne joue quantitativement qu'un rôle limité dans l'utilisation métabolique du fructose. En revanche, le tissu adipeux est susceptible de jouer un rôle plus important.

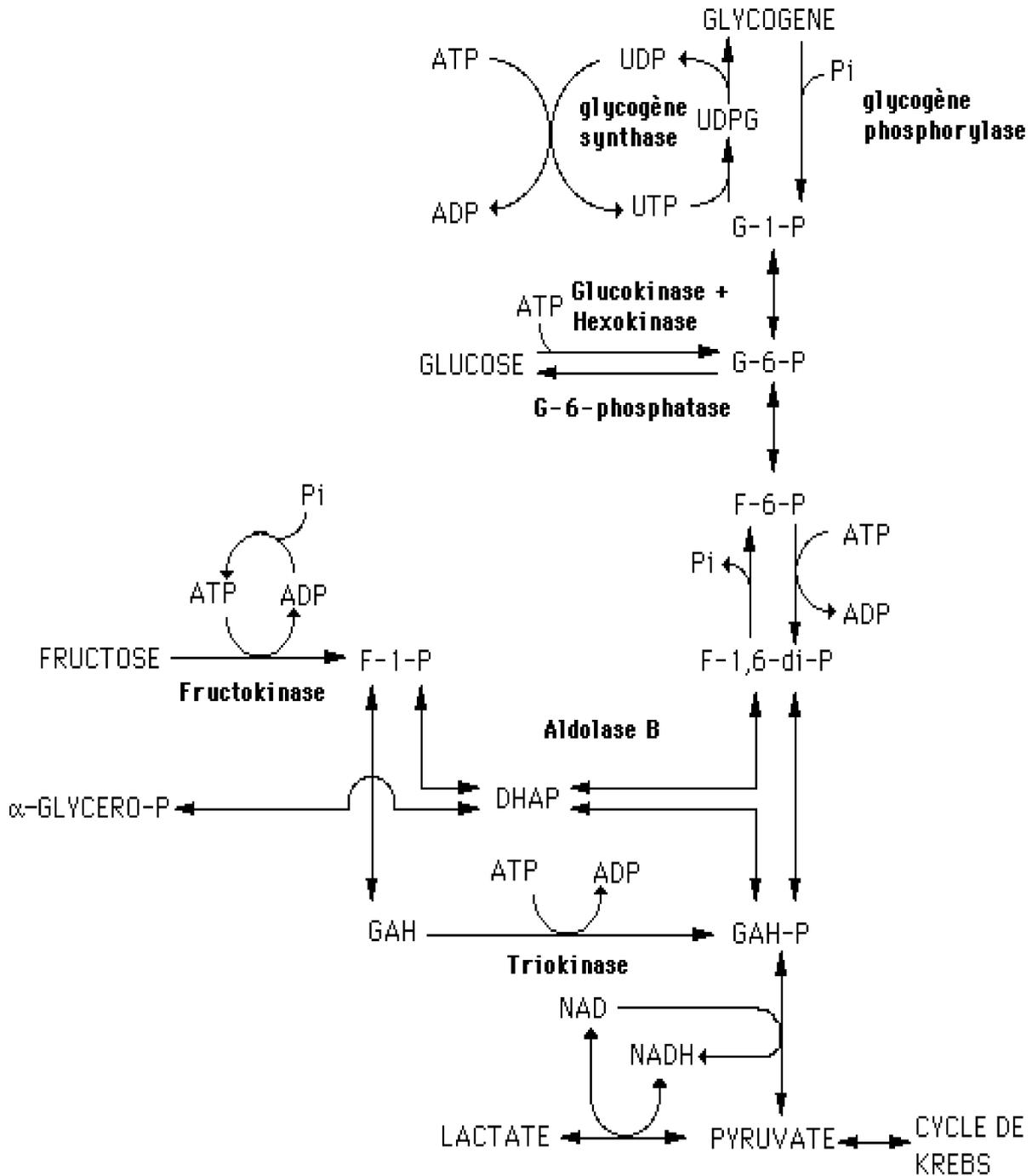


Figure 8 : Voies biochimiques du métabolisme du fructose et du glucose

Effets du fructose sur le métabolisme glucidique

Dans les organes qui possèdent la voie spécifique de son métabolisme, le fructose est un substrat particulièrement actif sur le métabolisme glucidique. Dans le foie, organe qui a été le plus étudié pour cet aspect, la fructolyse est beaucoup plus rapide que la glycolyse et le fructose est un meilleur précurseur de la formation de glucose que le lactate. De même, le fructose est un promoteur plus efficace de la synthèse de glycogène que le glucose (Van den Berghe, 1986).

- Effets du fructose sur la néoglucogénèse : dans le foie perfusé (Anundi et al, 1987) et les hépatocytes isolés, la formation de glucose à partir du fructose (Seglen, 1974), est le double de celle du glucose à partir du lactate ou du pyruvate et 4 fois plus élevée qu'à partir du glycérol ou de l'alanine (Ross, 1967).

- Effets du fructose sur la glycolyse : la production de lactate à partir du fructose est considérablement plus rapide qu'à partir du glucose (Seglen, 1974).

- Effets du fructose sur la synthèse de glycogène : le fructose est un meilleur précurseur de la synthèse de glycogène dans les hépatocytes isolés (Parniak et al, 1988), le foie de rat perfusé (Youn, 1986), ainsi qu'*in vivo* chez l'homme (Nilsson et al, 1974), (Conlee et al, 1987). Dans les hépatocytes de rat à jeun, le dépôt de glycogène est 30 % plus élevé en présence de 5 mM de fructose qu'en présence de 5 mM de glucose et l'incorporation des carbones du fructose dans le glycogène est 2 fois plus importante que celle des carbones du glucose (Parniak et al, 1988).

8.1.3. Réponses glycémiques et insulinémiques après une charge orale de fructose, de glucose et de saccharose

Les réponses glycémique et insulinémique après une charge orale de fructose sont très faibles en comparaison de celles obtenues après une charge équivalente de glucose (figure 9). De plus, des doses croissantes de fructose ou de glucose ont un effet différent sur la réponse insulinémique (Delarue et al, 1993), (Tissot et al, 1990). Pour deux charges de 0,5 et 1 g/kg de glucose, la réponse insulinémique est proportionnelle à la charge tandis que la réponse glycémique est similaire. En revanche, pour des quantités identiques de fructose, les réponses insulinémique et glycémique sont superposables, suggérant que le fructose a un effet particulier sur le métabolisme glucidique.

La différence de réponse glycémique entre le fructose et le glucose s'explique par un très faible effet du fructose sur le débit total d'apparition du glucose dans le plasma (Delarue et al, 1993). L'élévation du débit total d'apparition du glucose après une charge de glucose est essentiellement due à l'apparition dans le plasma du glucose exogène qui représente 70 % du débit total d'apparition du glucose après 1 g/kg, la production endogène de glucose étant fortement inhibée du fait de l'hyperinsulinémie et de l'hyperglycémie (Tissot et al, 1990), (Delarue et al, 1994). En réponse à la charge orale de fructose, le glucose qui apparaît dans la circulation provient de la transformation du fructose en glucose dans le foie.

La réponse glycémique à une charge de 30 g de saccharose est différente de celle observée pour une charge de 30 g de fructose et de 30 g de glucose (Delarue et al, 1993), (Tissot et al, 1990), (Thiebaud et al, 1984) (figure 9). En effet, après la charge de saccharose, le pic glycémique survient dès 30 minutes, comme avec la charge de fructose, mais plus précocement qu'après la charge de glucose pour laquelle le pic survient à 60 minutes, le pic glycémique étant d'amplitude comparable à celui du glucose. La survenue plus précoce du pic pourrait être due au fait que le fructose contenu dans le saccharose se transforme très rapidement en glucose, celui-ci venant s'ajouter à la fraction glucose du saccharose. Il en résulterait une apparition de glucose exogène total plus rapide qu'avec le seul glucose même à quantité de glucose équivalent inférieure de moitié. Cette hypothèse, qui devrait être confirmée par l'utilisation de traceurs isotopiques, est confortée par l'observation d'un pic insulinémique non différent à 30 minutes entre le saccharose et le glucose alors que l'équivalent glucose est 50 % inférieur avec le saccharose qu'avec le glucose. En effet, le fructose n'étant pas insulinosécréteur *per se*, il est probable que le glucose formé à partir du fructose ait eu sur l'insulinosécrétion un effet additif à celui du glucose contenu dans le saccharose.

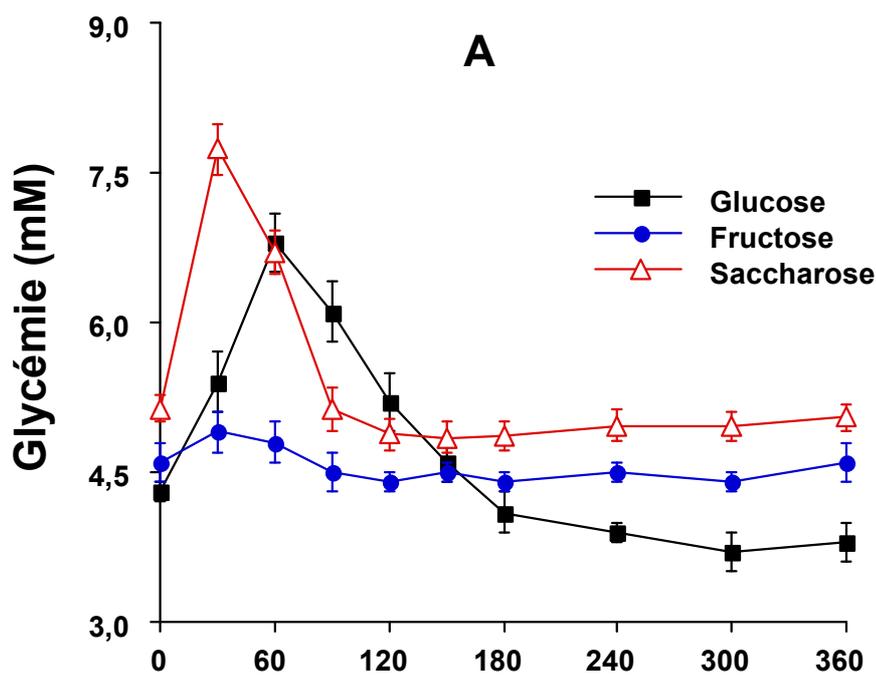
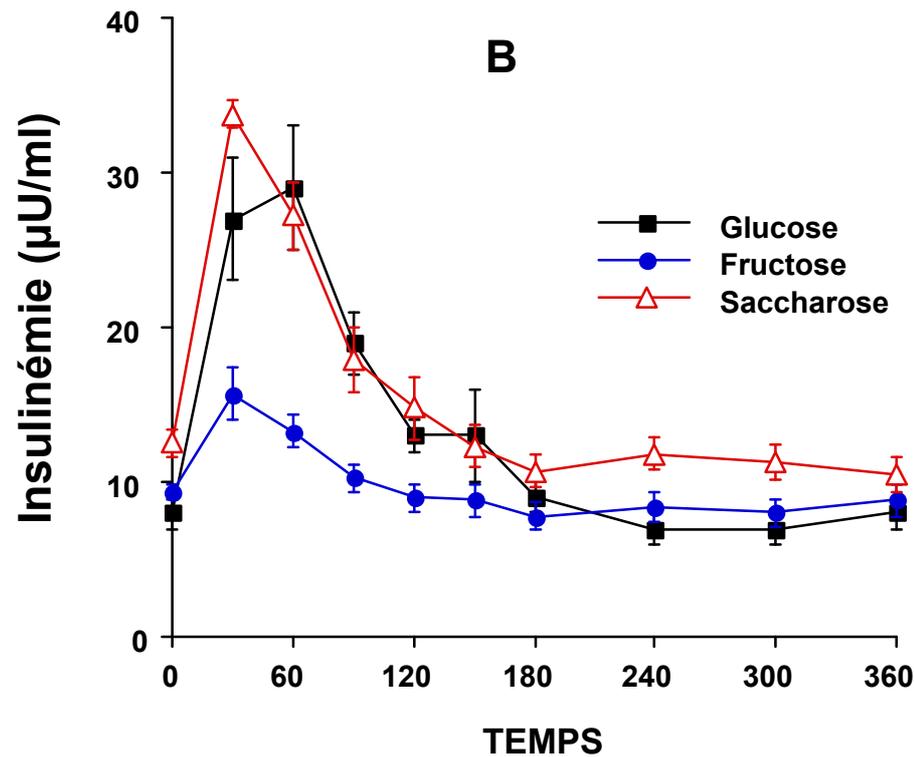


Figure 9 : Réponses glycémique (A) et insulinémique (B) après 30 g de fructose, de glucose ou de saccharose (d'après Delarue et al, 1993 ; Tissot et al, 1990 et Delarue et al, 1994)

8.1.4. Devenir oxydatif du fructose, du glucose et du saccharose

Après une charge de 1 g/kg de fructose (65 g), l'oxydation glucidique nette est plus rapide pendant la première heure qu'après une charge équivalente de glucose. Cette différence s'explique par la vélocité très supérieure du métabolisme hépatique du fructose comparé à celui du glucose. En bilan cumulé sur 6 heures, l'oxydation nette avec le fructose est de 66 g contre 54 g avec le glucose. Autrement dit, l'équivalent de 100 % de la charge de fructose ingérée a été oxydée, alors qu'une charge de glucose laisse environ 10 g disponibles pour le

stockage sous forme de glycogène. Le fructose pris au repos est donc moins efficace que le glucose pour le stockage, ceci, malgré le fait que le fructose soit un meilleur précurseur glucoformateur.

Après ingestion de saccharose (30 g), l'oxydation glucidique est fortement stimulée comme après l'ingestion de fructose (Thiebaud et al, 1984). La cinétique est très voisine de celle observée avec le fructose, ce qui indique que c'est vraisemblablement la part fructose du saccharose qui détermine la vitesse d'oxydation glucidique du saccharose.

Conclusion

Le fructose, le glucose et le saccharose ont été les plus étudiés. Le devenir métabolique du fructose et du glucose sont très différents. Cette différence est expliquée par 3 facteurs principaux : 1) après ingestion, le fructose est capté et métabolisé en quasi-totalité par le foie, alors que la majeure partie d'une charge orale de glucose échappe au foie pour être métabolisée dans les tissus périphériques ; 2) le fructose est métabolisé dans le foie par une voie spécifique dont la première étape enzymatique est catalysée par la fructokinase, dont la vélocité est très supérieure à celle de la glucokinase et de l'hexokinase ; 3) le métabolisme du fructose est essentiellement indépendant de l'insuline, alors que celui du glucose est essentiellement dépendant de l'insuline. Le métabolisme du saccharose devient, après hydrolyse intestinale, celui du fructose et du glucose. Les réponses glycémique et insulinémique du saccharose sont voisines de celles du glucose. En revanche, le devenir oxydatif du saccharose apparaît plus proche de celui du fructose.

8.1.5. Effets sur le métabolisme lipidique

Le fructose a des effets à court terme et à long terme sur le métabolisme lipidique. Nous n'aborderons dans ce chapitre que les effets à court terme, ceux à long terme étant abordés dans le chapitre 8.2. En raison de l'importante contribution du foie au captage du fructose, l'essentiel des effets du fructose sur le métabolisme lipidique est observé dans ce tissu. Ces effets concernent les voies d'oxydation et de re-estérification des acides gras et la lipogénèse (Mayes et al, 1986). Les relations entre le métabolisme du fructose et le métabolisme lipidique sont schématisées ci-dessous.

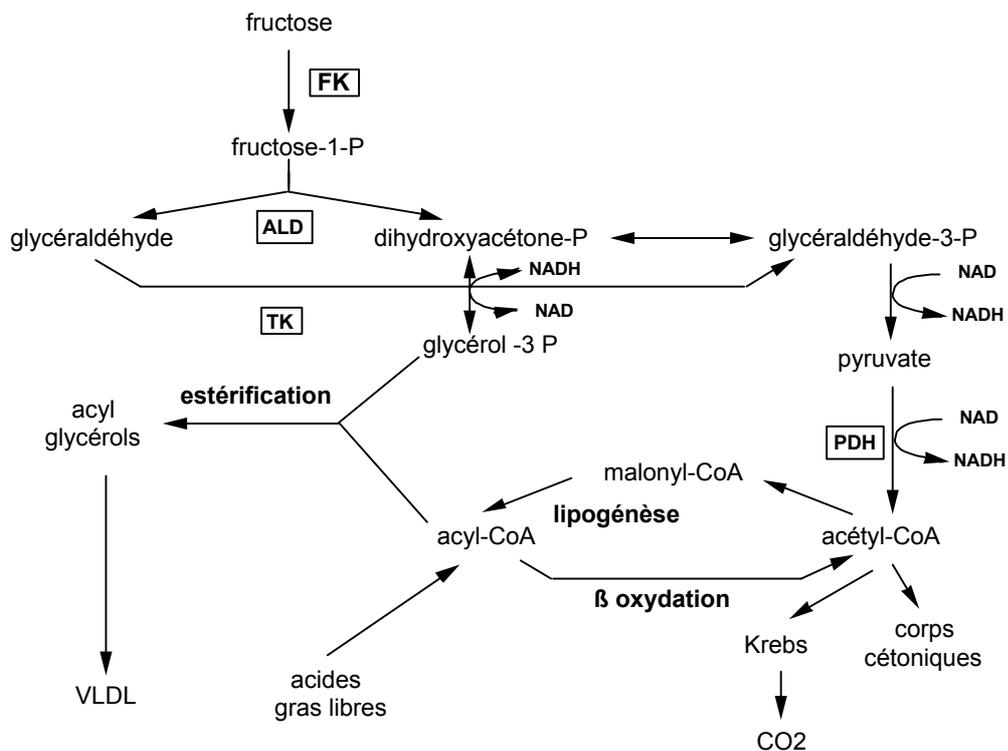


Figure 10 : Interrelations fructose-métabolisme lipidique

Dans le foie, le fructose affecte le métabolisme lipidique par l'intermédiaire de la génération de dihydroxyacétone-phosphate (DHAP) et de pyruvate. La réduction de la DHAP en présence de NADH conduit à la formation de glycérol-3-phosphate, co-substrat de l'estérification des acyl-CoA à longue chaîne précurseurs de la synthèse des triglycérides. Les triglycérides synthétisés constituent les précurseurs des VLDL qui sont exportés par le foie.

La fructolyse génère aussi du pyruvate, précurseur de l'acétyl-CoA. L'acétyl-CoA constitue une source de carbones pour la formation de CO₂ après oxydation dans le cycle de Krebs, pour la formation des acides gras à longue chaîne après entrée dans la voie de la lipogénèse (Laker et al, 1979) et pour la formation des corps cétoniques (Soling et al, 1970). L'acétyl-CoA est ensuite converti en acides gras à longue chaîne par l'intermédiaire du malonyl-CoA.

Le fructose fournit donc des carbones à la fois au glycérol et à la partie acyl de la molécule de triglycéride. Bien que le fructose induise une augmentation des intermédiaires métaboliques de la lipogénèse, il n'a pas pu être mis en évidence de stimulation de la lipogénèse dans le foie de rat perfusé isolé en présence du seul fructose. L'effet lipogénique du fructose s'exerce probablement seulement en présence de glucose et d'insuline.

Si le fructose *per se* n'apparaît pas avoir d'effet à court terme sur la lipogénèse hépatique, il a en revanche des effets marqués sur le devenir métabolique des acides gras. Les acides gras présents dans le foie ont 2 sources : la lipolyse adipocytaire et l'hydrolyse des triglycérides circulants par la lipoprotéine-lipase. La répartition entre l'oxydation intra-hépatique des acides gras libres (AGL) et leur estérification est soumise à une régulation réciproque dépendant de l'état nutritionnel (jeûne et état nourri). Il est établi que le site de cette régulation siège au niveau de la voie oxydative des acides gras (McGarry et al, 1980). L'étape limitante de l'entrée des AGL dans la mitochondrie est leur transport, qui est contrôlé par l'activité de la carnitine-palmitoyl transférase I (CPT I). Les AGL qui n'entrent pas dans la mitochondrie sont estérifiés. La CPT I est inhibée par le malonyl CoA dont la concentration s'élève à l'état nourri et diminue lors du jeûne (McGarry et al, 1980). La concentration de malonyl-CoA détermine donc l'orientation des AGL vers l'oxydation ou la re-estérification. L'insuline et le fructose ont des effets additifs. L'insuline augmente le taux de malonyl-CoA en stimulant l'acétyl-CoA carboxylase qui catalyse la formation du malonyl-CoA à partir de l'acétyl-CoA (Witters et al, 1979). Le fructose est capable d'augmenter la concentration de malonyl-CoA indépendamment de l'insuline. Il faut noter qu'à la différence du fructose, le glucose ne stimule pas la re-estérification des AGL en l'absence d'insuline.

Le fructose est **anti-cétogène ou cétogène** selon les conditions métaboliques. Un effet anti-cétogène du fructose a été mis en évidence *in vivo* chez le rat à concentrations plasmatiques d'AGL maintenues constantes, ainsi que sur hépatocytes isolés et foie de rat perfusé (Mayes, 1993), (Anundi et al, 1987). Le mécanisme de l'effet anti-cétogène du fructose n'est pas clairement établi. Il pourrait résulter de l'effet de re-estérification des AGL par le fructose aux dépens de leur oxydation. A concentrations supra-physiologiques, le fructose est cétogène. Les corps cétoniques comme le lactate serviraient d'émonctoires à l'excès des carbones provenant du fructose lorsque les autres voies métaboliques sont saturées (Mayes, 1993).

Le fructose inhibe aussi puissamment les AGL que le glucose, alors même que l'effet insulinosécréteur du fructose est très faible. Ceci traduit l'effet de re-estérification intra-hépatique des acides gras par le fructose *per se*. La même observation est vraie pour l'effet anti-cétogène du fructose qui se maintient après la 240^{ème} minute alors que les corps cétoniques remontent de manière abrupte lors de la charge de glucose au moment où l'insulinémie a chuté à sa valeur basale.

8.1.6. Fructose-glucose et lipogénèse *de novo*

La lipogénèse *de novo* correspond à la synthèse d'acides gras à partir du glucose. Elle nécessite la présence d'enzymes : l'acétyl-coenzyme A carboxylase (ACC) et l'acide gras synthétase (la fatty acid synthase (FAS)). Ce sont des enzymes très importantes, qu'on trouve dans le foie et dans le tissu adipeux. McDevitt a évalué la lipogénèse lors d'une épreuve de surnutrition de 96 h apportant 50 % de calories en plus des besoins sous forme

de glucides (27,3 %) et de lipides (22,7 %)(McDevitt et al, 2001). Les glucides étaient soit du saccharose soit du glucose. Les sujets étaient soit minces soit obèses. Dans ces conditions, il existe une lipogénèse *de novo* basale de 14 % chez les sujets obèses (c'est-à-dire que 14 % des acides gras inclus dans les triglycérides provenaient de la lipogénèse *de novo*) contre 8 % chez les sujets minces, et celle-ci est accrue lors de la surnutrition jusqu'à 32 % sous régime riche en saccharose chez les obèses. Cependant, si on rapporte ces pourcentages au flux de VLDL, on obtient des quantités de lipides synthétisés correspondant au maximum à 4 g/j. La lipogénèse hépatique semble donc mineure. Par ailleurs la lipogénèse coûte très cher sur le plan énergétique (thermogénèse induite par l'alimentation). Alors que le coût métabolique de la transformation du glucose en glycogène est de 5 %, celui de la lipogénèse est estimé à 25 % (Acheson et al, 1984). Le devenir d'une charge en glucides a bien été étudié par Acheson (1982 ; 1984 ; 1987 et 1988). L'ingestion de 500 g de glucides en une prise chez un sujet normal ne fait pas fabriquer de graisses.

Le fructose stimule quant à lui assez fortement la lipogénèse *de novo*. Comme on l'a vu précédemment, il existe à la fois une synthèse et une re-estérification des acides gras au niveau du foie. La cinétique de cette synthèse lipidique *de novo* est parallèle à l'évolution de la triglycéridémie après charge en fructose .

Effets du saccharose sur la lipogénèse de novo et la triglycéridémie chez l'homme

Schwarz et coll. ont montré qu'après une charge de fructose de 10 mg/kg de masse maigre, la lipogénèse *de novo* atteignait 30 % (elle est de 1 % à jeun) (Hellerstein et al, 1996). En revanche, après une charge équivalente de glucose, elle n'était pas stimulée.

L'élévation de la triglycéridémie induite par le saccharose, apporté sous forme de solution, résulte donc à la fois des effets du fructose qui le compose (stimulation de la lipogénèse et de la re-estérification des acides gras liée essentiellement à un effet du fructose *per se*) et des effets du glucose (re-estérification des acides gras stimulée par l'insuline).

Les conséquences métaboliques possibles de la stimulation de la lipogénèse *de novo*, après ingestion de saccharose, résultent de l'altération de la composition en acides gras des triglycérides contenus dans les VLDL avec augmentation de l'enrichissement en acides gras saturés. Une première conséquence de l'enrichissement en acides gras saturés des triglycérides des VLDL est une diminution de leur capacité d'hydrolyse par la lipoprotéine lipase. Ceci favorise l'élévation des triglycérides en diminuant la clairance plasmatique des VLDL (Rahman, 2000). Une deuxième conséquence est l'incorporation en plus grande quantité, après hydrolyse des VLDL, d'acides gras saturés dans les phospholipides membranaires, ce qui peut favoriser l'insulinorésistance.

Conclusion

Seul le fructose (et le saccharose qui en contient) est susceptible au niveau hépatique de modifier l'équilibre des différents acides gras au sein des VLDL et d'induire des effets secondaires néfastes (hypertriglycéridémie, insulinorésistance).

8.1.7. Glucides simples et hypoglycémies post-prandiales

Une réaction hypoglycémique secondaire à l'ingestion de glucides simples est une notion développée autrefois dans les années 1960. Elle a pu justifier la description d'une entité pathologique nommée « l'hypoglycémie fonctionnelle », dont la remise en cause (on parle maintenant de « syndrome post-prandial idiopathique ») a nettement réduit la fréquence (Vialeto et al, 1993).

Le mécanisme potentiel de cette réaction d'hypoglycémie post-prandiale, quand elle existe, pourrait être une décharge exagérée d'insuline et/ou un blocage marqué de la production hépatique de glucose dans la période post-prandiale, induits par une charge alimentaire glucosée excessive. Elle pourrait avoir des conséquences sur la régulation de la prise alimentaire et sur l'adiposité.

En fait ce phénomène est marginal et a probablement peu d'effet délétère. Lev-Ran a étudié les valeurs les plus faibles de glycémie observées au cours d'une épreuve d'hyperglycémie

provoquée comportant une charge de 100 g de glucose dilué dans un cola sans sucre chez 600 sujets normaux (Lev-Ran et al, 1981). Il montre qu'il existe une très grande variabilité individuelle autour d'une valeur moyenne de 0,65 g/L (0,35 - 1,10 g/L). La réaction hypoglycémique est loin d'être constante.

L'étude de Raben permet aussi de discuter la réalité du phénomène dans des conditions moins artificielles (Raben et al, 2001). Elle vise à évaluer les effets métaboliques sur la journée de trois régimes isocaloriques (1-hyperglucidique enrichi en amidon, 2- hyperglucidique enrichi en saccharose et 3- hyperlipidique/hypoglycémique) suivis pendant 15 jours par des femmes de poids normal (dont un sous-groupe est composé d'anciennes obèses). Le régime hyperglucidique enrichi en saccharose se distingue du régime hyperlipidique par une montée post-prandiale de la glycémie plus précoce et plus ample tandis que les autres glycémies de la journée sont inférieures (le régime hyperglucidique enrichi en amidon est intermédiaire). Cependant aucune de ces glycémies n'est inférieure à la glycémie du réveil, suggérant qu'on ne puisse pas parler d'hypoglycémie chez le sujet normal. En revanche, chez les anciennes obèses, la glycémie est inférieure à la valeur matinale à un seul moment de la journée (60 minutes après le petit-déjeuner). Dans ce travail (Raben et al, 2001), l'augmentation de l'insulinémie est certes plus précoce dans les régimes hyperglucidiques (surtout celui enrichi en saccharose) mais l'aire sous la courbe diurne n'est pas différente, infirmant l'idée qu'il existe un hyperinsulinisme persistant induit par les glucides alimentaires.

Une réaction hypoglycémique secondaire après la consommation de glucides simples est relativement marginale chez l'adulte en bonne santé. Il n'en est peut-être pas tout à fait de même chez certains sujets (obèses et anciens obèses ou sujets prédiabétiques). Il persiste des interrogations sur les effets éventuels d'une hypoglycémie modérée asymptomatique sur la satiété et la prise alimentaire ultérieure.

8.2. Conséquences possibles à long terme

8.2.1. Glucides alimentaires et lipides circulants

8.2.1.1. Effet de la ration glucidique sur les lipides circulants

L'équilibre alimentaire entre les deux nutriments énergétiques, les glucides et les lipides, retentit sur le profil des lipides circulants et ces modifications pourraient ne pas être neutres en matière de risque cardiovasculaire. L'augmentation de la part des glucides de l'alimentation au sein de la charge énergétique (≥ 60 % de la ration calorique) entraîne au moins à court terme (en quelques semaines) une élévation de la concentration des triglycérides circulants et une diminution du HDL cholestérol (Farquhar et al, 1966), (Truswell, 1994), (Coulston et al, 1983), (Liu et al, 1984), (Parks et al, 2000). Dans la plupart de ces études, l'augmentation relative de la ration glucidique provient principalement d'une augmentation des glucides complexes. Le cholestérol LDL est lui peu influencé par ces modifications diététiques sauf par la réduction de la charge lipidique. Une étude a tenté de relier le régime hyperglucidique à l'apparition de particules LDL petites et denses mais les grandes variations interindividuelles empêchent de tirer des conclusions définitives (Dreon et al, 1994). L'élévation des triglycérides porte non seulement sur les valeurs mesurées à jeun mais aussi sur la courbe d'hyperlipidémie post-prandiale qui est à la fois ample et prolongée. Ces modifications des triglycérides sont attribuées principalement à une augmentation de la synthèse hépatique de triglycérides et de la production de lipoparticules VLDL (McDevitt et al, 2001), (Hudgins et al, 2000). Les phénomènes de clairance des lipoprotéines riches en triglycérides (triglyceride rich lipoproteins (TRL)) seraient aussi incapables de s'adapter à cette hyperproduction (Parks et al, 2000), conduisant à une accumulation des TRL endogènes mais aussi exogènes. Selon Hudgins, de tels régimes hyperglucidiques favoriseraient aussi l'inclusion de triglycérides riches en acides gras saturés dans ces lipoparticules (Hudgins et al, 2000).

La relation entre le pourcentage de la ration glucidique et la triglycéridémie a un effet seuil puisqu'une élévation de moins de 10 % est sans effet, au moins pour des aliments solides (Ginsberg, 1976). Au-delà, il existe une proportionnalité entre ration énergétique glucidique relative et triglycéridémie (Retzlaff et al, 1995). Mais il existe une certaine hétérogénéité des réponses, déjà notée dans l'étude de Farquhar (1966) où les sujets hypertriglycéridémiques, intolérants au glucose ou hyperinsulinémiques élevaient plus leur triglycéridémie.

Il n'est pas simple de fixer une conduite chez le sujet hypertriglycéridémique car les références sont contradictoires. Pour Parks, l'élévation des triglycérides est relativement constante et le taux final dépend de la triglycéridémie initiale (Parks, 2000). Au contraire, pour Ginsberg, des niveaux hauts de la triglycéridémie augmentent franchement l'effet hyperlipémiant des régimes riches en glucides (Ginsberg, 1976). Dans d'autres études en revanche, l'hypertriglycéridémie de départ, surtout si elle est très élevée, est un facteur prédictif d'un effet hypolipémiant des régimes riches en glucides (Retzlaff et al, 1995), (Knopp et al, 1997). On retrouve ici le concept d'une hétérogénéité des hypertriglycéridémies quant à leur dépendance vis-à-vis des deux types de sources énergétiques.

En revanche, dans le diabète de type 2, il ne semble pas que l'enrichissement en glucides de la ration alimentaire interfère significativement avec le métabolisme des triglycérides (Chen et al, 1993), (Gannon et al, 1998). Il est vraisemblable que l'élévation de la glycémie et/ou de l'insulinémie associée au diabète simule déjà l'effet des glucides alimentaires sur le métabolisme lipidique.

Il a été proposé que cet effet lipidogène des régimes riches en glucides ne soit que transitoire puisque dans l'essai d'intervention nutritionnelle d'Antonis visant à transformer l'alimentation hyperlipidique de prisonniers en alimentation hyperglucidique, l'hypertriglycéridémie détectée pendant les 6 premiers mois n'était plus notée à 8 mois (Antonis et al, 1960). Toutefois des études trans-populationnelles ont montré qu'il existait une tendance à une augmentation de la triglycéridémie chez des enfants soumis à des alimentations hyperglucidiques (West et al, 1990). Cette constatation suggère qu'il existe un effet prolongé.

Les régimes pauvres en graisses et riches en glucides ont un rôle ambigu sur le risque vasculaire. En effet, la réduction des graisses alimentaires et l'augmentation de la ration en glucides réduisent le niveau du LDL cholestérol et favorisent la perte de poids (éléments favorables) mais corrélativement, ils augmentent les triglycérides et diminuent le HDL cholestérol (ce qui pourrait être moins favorable). Ces effets opposés conduisent la plupart des auteurs à conseiller, dans le contexte d'un mode de vie occidental, un apport glucidique autour de 50 à 55 % des apports énergétiques totaux (AET). Par ailleurs, d'autres facteurs liés au mode de vie interviennent puisqu'on connaît des populations (Indiens mexicains, habitants de Shanghai) dont l'alimentation est très riche en glucides (85 % de la ration énergétique) et qui ne présentent pas d'hypertriglycéridémie.

8.2.1.2. Index glycémique des glucides alimentaires et lipides circulants

On peut se demander si ce paramètre joue un rôle dans les relations entre glucides alimentaires et métabolisme lipidique. De nombreuses études épidémiologiques ont retrouvé une corrélation entre l'index (ou la charge) glycémique et les triglycérides d'une part et le HDL cholestérol d'autre part (Pelkman, 2001). Les alimentations riches en aliments glucidiques à haut index glycémique ont une tendance à favoriser l'hypertriglycéridémie et à l'hypoHDLhémie. Des études d'intervention nutritionnelle ont confirmé que la relation était bien causale. Le passage à une alimentation caractérisée par une sélection des aliments à faible index glycémique est en mesure de réduire les triglycéridémies basales et post-prandiales de 15-25 % (Bouché, 2002). Harbis a montré que l'augmentation des triglycérides associée aux régimes à fort index glycémique pouvait être principalement expliquée par un retard d'apparition des lipoparticules riches en triglycérides d'origine digestive (marquées par l'apoprotéine B48) et à un défaut de leur épuration périphérique. Le maillon physiologique est probablement l'hyperinsulinisme induit par les aliments glucidiques à fort index glycémique puisqu'on peut reproduire ces anomalies en conjuguant régime aglucidique et glucose clamp

hyperinsulinémique (Harbis et al, 2001). Il n'est pas impossible que l'organe cible impliqué dans ce phénomène soit l'entérocyte, dont le stockage lipidique pourrait être secondairement libéré sous l'action directe ou indirecte des glucides alimentaires (Robertson et al, 2003). Ces mécanismes médiés par le niveau d'insulinémie expliquent probablement la raison pour laquelle l'augmentation de l'index glycémique des aliments dans le régime des diabétiques est sans influence sur les triglycérides, même si elle entraîne une faible diminution du LDL cholestérol (Heilbronn et al, 2002).

Le rôle propre des fibres alimentaires contenues dans les aliments à faible index glycémique est aussi à considérer comme facteur de confusion, en particulier sur l'hyperlipidémie post-prandiale (Cara et al, 1992).

8.2.1.3. Qualité propre des glucides alimentaires et lipides circulants

La qualité propre des mono- ou disaccharides intervient aussi sur cet effet lipidogène. La comparaison de deux régimes, avec 30 % des calories soit sous forme de saccharose soit d'amidon, montre une élévation substantielle de la triglycéridémie (+33 %) et du taux plasmatique du cholestérol total avec le régime saccharose. Cette élévation est plus forte chez l'homme que chez la femme. Elle est aussi majorée chez les sujets déjà hypertriglycéridémiques (Reiser et al, 1979a). Liu retrouve aussi un effet amplificateur du saccharose inclus (13 % de la ration) dans un régime hyperglucidique (Liu et al, 1984). Toutefois le saccharose n'est pas plus hyperlipémiant que le glucose (Lock et al, 1980). Ceci a aussi été montré pour la lipogénèse *de novo* par McDevitt (2001).

Pour ce qui est du fructose, les données sont plus controversées. Il est habituel de considérer que ce glucide présent dans les fruits, les légumes et des substances sucrantes serait plus lipidogène que les autres monosaccharides. Il pourrait augmenter non seulement les triglycérides mais aussi le cholestérol total, la tension artérielle, l'acide urique et l'acide lactique (Hallfrisch, 1990). L'étude de Hallfrisch qui teste une gamme de concentrations en fructose (0 ; 7 ; 5 et 15 % de la ration calorique) ne retrouve d'élévation des triglycérides que chez les hommes présentant une hyperinsulinémie basale (Hallfrisch et al, 1983). Il note aussi une élévation du cholestérol total et du cholestérol LDL. La tension artérielle n'est pas influencée par la ration en fructose. Abraha a comparé le fructose et l'amidon dans des régimes par ailleurs semblables chez des sujets à tolérance glucidique normale et des diabétiques de type 2 (Abraha et al, 1998). Il observe sous fructose un freinage plus rapide des acides gras libres circulants avec une remontée secondaire et une ascension post-prandiale des triglycérides retardée, mais caractérisée par une amplitude exagérée et une persistance accrue. L'activité lipasique post-héparinique n'est pas modifiée. Cet effet hyperlipémiant est majoré chez les sujets présentant un hyperinsulinisme basal. Bantle a montré que l'enrichissement de l'alimentation en fructose (17 % de la ration calorique) comparé à celui en glucose conduit à une augmentation de la triglycéridémie de 32 % chez l'homme (Bantle et al, 2000). Une telle élévation ne survient pas chez la femme. Les particules riches en cholestérol (LDL et HDL) ne sont pas modifiées quel que soit le sexe dans cette étude. Enfin, Turner n'a pas noté d'effet délétère d'une alimentation riche en fructose appliquée à des sujets hypertriglycéridémiques (Turner et al, 1979).

Malgré leurs divergences, ces multiples études suggèrent que de fortes consommations de fructose ne sont pas justifiées, notamment chez des sujets à risque : les hommes, les états d'insulinorésistance et/ou d'hyperinsulinisme, les femmes ménopausées, les diabétiques de type 2, les hypertendus et les sujets porteurs d'un syndrome polymétabolique (Hallfrisch, 1990).

Il est prouvé que l'alimentation riche en glucides ou en aliments à fort index glycémique ou bien encore enrichie en glucides simples, et particulièrement le fructose, élève les triglycérides plasmatiques à jeun et pendant la période post-prandiale. Les particules impliquées sont essentiellement les TRL d'origine endogènes mais le devenir des TRL exogènes en post-prandial peut aussi être secondairement altéré.

- C'est un phénomène dont le seuil est bas (détectable dès +5 % de la ration calorique pour les solutions sucrées et +10 % pour les aliments solides).

- Il est assez durable. Même si certaines études évoquent une tendance à la réversibilité, une élévation modérée des triglycérides subsiste chez la plupart des sujets soumis à un régime hyperglucidique.
- L'augmentation des triglycérides est modérée sauf chez certains sujets à risque (les hommes, les états d'insulinorésistance et/ou d'hyperinsulinisme, les femmes ménopausées, les diabétiques de type 2, les hypertendus et les sujets porteurs d'un syndrome polymétabolique). L'effet de l'alimentation riche en glucides chez les hypertriglycéridémiques peut avoir des effets opposés d'un individu à l'autre.

Une variation des triglycérides est jugée significative quand elle s'élève au-dessus des variations physiologiques d'un jour à l'autre, soit environ 10 % pour Mjos (Mjos et al, 1979). Mais la signification pathologique, notamment sur le risque athérogène, de cette élévation des triglycérides est encore très discutée. Certes, l'hypertriglycéridémie endogène est considérée comme un facteur de risque coronarien essentiellement dans le sexe féminin (Cullen, 2000) et chez le diabétique (Talbert, 2002), (Taskinen, 2003). Toutefois, il ne faut pas oublier que les régimes hyperglucidiques (et obligatoirement hypolipidiques) entraînent aussi une diminution du LDL cholestérol. Ils peuvent aussi parfois réduire le poids. Ces éléments jouent probablement un rôle dans la formulation complexe du risque vasculaire.

Pour la population générale la solution de la prévention nutritionnelle de l'athérosclérose passe vraisemblablement par une solution de juste milieu privilégiant des régimes ni trop enrichis en glucides (environ 50 % de l'apport énergétique) ni trop délipidés (30 % de l'apport énergétique en privilégiant des sources lipidiques mono- et poly-insaturées). Toutefois l'alimentation glucidique pourra être réduite dans certaines populations à risque comme les hommes, les états d'insulinorésistance et/ou d'hyperinsulinisme, les femmes ménopausées, les diabétiques de type 2, les hypertendus et les sujets porteurs d'un syndrome polymétabolique (Talbert, 2002).

8.2.2. Effets sur le métabolisme énergétique

8.2.2.1. Bilan des nutriments

Bilan comparatif des nutriments

Le bilan des nutriments joue un rôle important pour la régulation pondérale. En effet, chacun des 3 macronutriments, glucides, lipides et protéines, est soit stocké soit oxydé. Un cas particulier est celui de la lipogénèse *de novo* dont nous avons vu précédemment le rôle relativement marginal en dehors d'une suralimentation forcée expérimentale (Acheson et al, 1988). Sur le plan strictement énergétique, il est donc peu vraisemblable que la lipogénèse *de novo* joue un rôle déterminant dans le stockage lipidique.

Il a été proposé à partir de données expérimentales chez l'homme une hiérarchie de l'oxydation des nutriments qui dépend de la capacité de stockage relative des nutriments et de leur rôle pour assurer la survie.

La réponse métabolique à l'ingestion de glucides diffère de celle à l'ingestion de lipides. Les glucides stimulent la sécrétion insulinique. Celle-ci stimule à la fois le captage du glucose dans le muscle squelettique et le tissu adipeux, et inhibe la production endogène de glucose par le foie. Le glucose capté par les tissus est oxydé pour une part et stocké sous forme de glycogène pour une autre part. Environ 20 % d'une charge de glucides sont captés par le territoire splanchnique et stockés sous forme de glycogène dans le foie. Parallèlement, l'élévation de l'insulinémie inhibe la lipolyse du tissu adipeux (inhibition de la lipase hormonosensible) et stimule le captage des triglycérides par le tissu adipeux en stimulant la lipoprotéine lipase endothéliale qui hydrolyse les lipoprotéines riches en triglycérides (chylomicrons et VLDL). La combinaison de l'hyperinsulinémie et de l'hyperglycémie qui suit l'ingestion de glucides favorise leur mise en réserve sous forme de glycogène dans le foie et le muscle, stimule l'oxydation glucidique qui devient la principale source de fourniture énergétique et inhibe l'oxydation lipidique dont la contribution à la fourniture énergétique est

fortement diminuée. La stimulation de l'oxydation glucidique en réponse à un excès d'apport glucidique résulte de la faible capacité de stockage sous forme de glycogène et par conséquent de la nécessité physiologique d'équilibrer le bilan glucidique par l'oxydation en complément du stockage (Jequier et al, 1999).

La réponse métabolique à un repas lipidique est tout à fait différente car elle s'accompagne d'une mise en réserve des lipides (tissu adipeux essentiellement) sans stimulation de l'oxydation lipidique (Schutz et al, 1989), (Flatt et al, 1985), sauf en cas de charge lipidique importante (Griffiths et al, 1994). Les lipides sont à la base de la pyramide d'oxydation car il n'y a virtuellement pas de limites à leur capacité de stockage.

On peut en conclure que le bilan glucidique est prioritaire sur le bilan lipidique. Ce d'autant que le bilan protéique n'est pas affecté pendant plusieurs jours même en cas de changement des apports protéiques (Flatt et al, 1985). En effet, lorsque le minimum d'apport protéique requis est assuré, le bilan protéique global de l'organisme reste stable. Chez l'adulte, il existe de nombreuses données montrant que le changement de bilan énergétique est reflété par le changement de bilan lipidique, les bilans glucidiques et protéiques s'équilibrant en quelques jours (Flatt et al, 1985). En effet, une augmentation de l'apport d'hydrates de carbone ou de protéines entraîne, après une phase rapide d'adaptation, une augmentation proportionnelle de l'oxydation de ces substrats (Elwyn et al, 1993). L'augmentation de l'apport de lipides en contrepartie ne stimule pas l'oxydation lipidique (Flatt, 1987). En conséquence, un excès d'apport énergétique entraîne invariablement une balance lipidique positive (Schutz et al, 1989). Des sujets peuvent adapter leur oxydation des substrats pour des apports de glucides de 100 à 500 g/j et des apports lipidiques de 40 à 200 g/j.

En résumé, le gain de poids résulte d'une accumulation de triglycérides dans le tissu adipeux secondaire à l'insuffisance de capacité d'oxyder la totalité de l'apport lipidique journalier, dès lors que l'apport énergétique est supérieur à la dépense et que l'alimentation apporte suffisamment de glucides à oxyder.

Apports glucido-lipidiques et bilan énergétique

Un rapport glucido-lipidique extrêmement différent (75 % G-10 % L-15 % P contre 15 % G-70 % L-15 % P), au sein d'apports isoénergétiques maintenus expérimentalement pendant plusieurs semaines chez des adultes, n'influence pas les besoins énergétiques nécessaires au maintien du poids (Leibel et al, 1992).

Il a été proposé que l'obésité résulterait d'un phénotype de l'économie (Kolaczynski et al, 1996). Ce phénotype est défini comme l'incapacité d'augmenter la dépense énergétique en situation d'augmentation des apports énergétiques.

Il a été montré dans des études longitudinales qu'une dépense énergétique relativement basse prédisposait à l'obésité (Roberts et al, 1988), (Griffiths et al, 1990), (Ravussin et al, 1988). Une dépense énergétique basse pourrait être associée à une diminution de l'activité sympathique (Spraul et al, 1993). Un quotient respiratoire élevé des 24 h est un autre prédicteur de l'obésité. Il témoigne d'une capacité plus élevée à oxyder les glucides que les lipides. Or les arguments physiologiques sont en faveur du rôle d'une capacité insuffisante à oxyder les lipides en regard de l'apport lipidique. Une sensibilité élevée à l'insuline favorise une capacité plus marquée à inhiber l'oxydation lipidique et explique la raison pour laquelle, à l'inverse, une insulino-résistance pourrait être "protectrice" vis-à-vis de la constitution d'un excès de masse grasse. La cause de la moindre capacité d'oxydation des lipides n'est pas élucidée mais une activité sympathique réduite peut y participer. L'insuline stimule moins l'activité sympathique chez l'obèse que chez le sujet de poids normal.

8.2.2.2. Apport lipidique et obésité

Le rôle respectif des glucides et des lipides alimentaires dans l'étiologie de l'obésité chez des sujets à risque n'est pas encore clairement établi. Les lipides alimentaires sont le plus souvent incriminés mais un certain degré de controverse persiste.

Le rôle de l'apport lipidique comme déterminant de l'obésité a fait l'objet de 2 revues récentes contradictoires par Willett (1998) d'une part, et Bray (1998) d'autre part. Nous résumerons ici les argumentations de ces 2 auteurs.

Arguments contre le rôle des lipides (Willett, 1998)

- En Europe, il n'a pas été montré d'association entre le pourcentage d'énergie consommée provenant des lipides et l'indice de masse corporelle (IMC) alors même que l'apport lipidique s'étendait de 25 à 47 %.
- Dans 65 provinces chinoises, il n'a pas été observé de corrélation entre les apports lipidiques (8 à 25 % des apports énergétiques) et le poids corporel.
- Aux USA, la prévalence de l'obésité a fortement augmenté alors que pendant la même période le pourcentage d'énergie provenant des graisses a diminué.
- Dans des études à court terme (< 6 mois), un remplacement de 10-15 % de l'énergie lipidique par des glucides induit une perte de poids modeste (< 1-4 kg).
- Dans une étude à long terme : Women's Health Trial une réduction de l'apport lipidique de 38 à 20 % de l'apport énergétique n'induisait après 6 mois qu'une perte de poids de 3,2 kg et après un an la perte de poids totale n'avait été que de 1,9 kg.
- Chez des femmes avec surpoids, la réduction de l'apport lipidique à 17,6 % de l'apport énergétique pendant un an induisait une perte de poids de 2,6 kg mais avec une perte de masse grasse de seulement 0,7 %. La perte de poids était obtenue dès 3 mois sans accentuation au-delà.
- La réduction de l'apport lipidique à 20 g/j, comparée à une réduction de l'apport énergétique total à 1200 kcal/j entraînait une même perte de poids de 12 kg à 10 semaines dans les 2 groupes, puis une reprise progressive du poids, parallèle dans les 2 groupes, qui restait cependant à 18 mois très inférieur (de 9-10 kg) au poids initial.

Arguments en faveur du rôle des lipides (Bray et al, 1998).

- La diminution de l'apport lipidique aux USA n'est que de 3 à 5 %, probablement insuffisante pour observer un effet sur la perte de poids. De plus, l'obésité pourrait être encore plus fréquente si l'apport lipidique n'avait pas diminué.
- L'étude chinoise portant sur 65 provinces en 1983 ne met pas en évidence de relation entre poids et apport lipidique car la prévalence de l'obésité en Chine à cette époque était faible.
- La diminution de l'apport lipidique doit s'accompagner d'une diminution de l'apport énergétique et pour un effet à long terme être associée à une augmentation de l'apport de glucides et de fibres, tout en restant avec un apport énergétique total inférieur à celui préalablement consommé.
- L'addition de lipides à un repas n'augmente pas l'oxydation lipidique alors que la supplémentation en glucides augmente l'oxydation glucidique. Le seul moyen de maintenir un bilan énergétique équilibré est de limiter l'apport de lipides.
- La capacité à limiter la prise alimentaire en réponse à un repas ayant un contenu énergétique élevé est amoindrie lorsque le repas est riche en lipides ou en lipides + saccharose. Il y a donc une tendance à surconsommer des repas riches en graisses et sucres.
- Il existe une diminution de la capacité d'oxydation des graisses chez les anciens obèses et chez les obèses de telle sorte qu'un régime non appauvri en lipides conduit à un stockage lipidique avec augmentation de la masse grasse. L'oxydation lipidique n'est restaurée que lorsque la masse grasse augmente suffisamment.
- L'étude de l'évolution de la prévalence de l'obésité en Chine, au Brésil, en Afrique du Sud et dans d'autres pays montre que la transition entre une faible prévalence de l'obésité et sa forte augmentation correspond à un accroissement des apports lipidiques de ces populations.
- La prévalence de l'obésité et son incidence ont fortement augmenté chez les Japonais ayant émigré à Honolulu (étude Hon San). L'apport énergétique des Japonais émigrés à Honolulu était modérément supérieur à celui des Japonais non émigrés de Nagasaki, mais leur apport lipidique était 2 fois plus élevé. L'activité physique n'a pas été évaluée dans cette étude.
- Dans la Leeds Fat Study, il y avait parmi les obèses (IMC > 30) 19 fois plus de sujets consommant plus de 45 % de lipides que de sujets consommant moins de 35 % de lipides.

Cependant, un grand nombre de sujets consommant plus de 45 % de lipides avaient un IMC normal. Ceci indique une large variabilité physiologique dans la réponse pondérale à l'apport lipidique élevé.

Arguments en faveur du rôle des lipides (Jequier, 2001)

Nous allons détailler ici l'argumentaire de Jequier qui résume le mieux à nos yeux les conclusions que nous tirerons du présent rapport.

- L'effet thermique des glucides est plus élevé que celui des lipides (6 à 8 % contre 2 à 3 % du contenu énergétique du nutriment ingéré pour les glucides et les lipides respectivement). La conséquence en est que l'efficacité de l'utilisation énergétique est plus grande pour les lipides que pour les glucides, en particulier en cas d'excès de consommation de l'un ou de l'autre de ces 2 macronutriments. Après un repas de 600 kcal riche en lipides (48 % L, 40 % G, 12 % P), il a été montré que la thermogénèse était inférieure de 30% à celle observée avec un repas isoénergétique pauvre en lipides (20 % L, 68 % G, 12 % P) (Maffei et al, 2001). Cependant cette différence ne représentait que 2 % de la dépense énergétique totale des 24 heures. Les bilans énergétiques effectués sur 24 heures avec des alimentations isoénergétiques dont le contenu en glucides et lipides varie (15-85 % G, 15 % P et le reste sous forme de L) ne modifie pas le bilan énergétique (Leibel et al, 1992). On peut en conclure que les glucides et les lipides dans des études expérimentalement contrôlées et au sein d'un apport journalier isoénergétique couvrent de manière similaire les besoins énergétiques. Cependant, ces conditions expérimentales ne prennent pas en compte la sélection post-prandiale des substrats et l'effet propre des nutriments sur la prise alimentaire. Il est acquis que les repas riches en lipides, de densité calorique élevée favorisent la surconsommation passive (Blundell et al, 1997). De plus, il n'est pas possible de consommer des quantités très excessives de glucides (sous forme solide) car le rassasiement et la satiété surviennent précocement.

Après un repas, la réponse insulinique joue le principal rôle dans la sélection des substrats. Les glucides sont prioritairement oxydés et le bilan des glucides (oxydation – stockage) est bien contrôlé. Sur 24 heures, dans des conditions d'alimentation stable habituelles, le bilan des glucides est nul, autrement dit, la totalité des glucides ingérés pendant les 24 heures est oxydée. Ce n'est pas le cas pour les lipides. Cependant, les glucides, en stimulant la sécrétion insulinique, inhibent l'oxydation des lipides. En ceci, ils peuvent contribuer à l'obésité.

- Il existe une hiérarchie des macronutriments dans leur capacité à induire la satiété. Les protéines sont les plus satiétogènes, suivies par les glucides puis par les lipides (Prentice, 1998). Les repas riches en lipides favorisent la surconsommation passive car la densité énergétique élevée favorise la prise alimentaire. La surconsommation passive est aussi favorisée par le fait que les individus tendent à ingérer les mêmes quantités d'aliments quelle que soit leur composition. Comme pour une même quantité, la densité énergétique des repas très lipidiques est plus élevée, la consommation énergétique est plus élevée.

- Il existe une relation positive entre le bilan lipidique et le bilan énergétique. Lors d'expérimentations à long terme, avec des alimentations riches en lipides, il n'y a pas de phénomène de compensation même après 14 jours de bilan énergétique positif.

- Une différence très faible entre l'apport énergétique et les dépenses énergétiques suffit à induire l'obésité. Un excès de prise énergétique de seulement 1 % répété tous les jours induit théoriquement une prise de poids de 1 kg de tissu adipeux au bout d'un an. Ceci explique la difficulté de démontrer les mécanismes de la prise de poids. En revanche, on peut évaluer le bénéfice d'une réduction de l'apport lipidique. La méta-analyse d'Astrup (Astrup et al, 2000) vient à l'appui de l'intérêt d'une alimentation hypolipidique pour la perte de poids. Les auteurs ont colligé 16 essais (durée : 2-12 mois) avec 19 groupes d'intervention, incluant 1910 sujets s'alimentant ad libitum. Avant intervention, le pourcentage moyen d'apport lipidique était similaire dans les groupes randomisés pour un apport lipidique bas (37,7 %) et dans les groupes témoins (37,4 %). Dans le groupe d'intervention, la réduction lipidique était de 10,2 %. La perte de poids a été plus marquée dans le groupe intervention (1,9 à 4,5 kg) et l'apport énergétique réduit de 564 à 1712 KJ/j, soit en moyenne 1138 kJ/j. L'effet obtenu

était plus marqué (2,6 kg de différence avec les autres sujets soumis à la même réduction des apports lipidiques) chez les sujets dont le poids à l'entrée dans l'étude était supérieur de 10 kg à la moyenne du groupe.

L'étude CARMEN illustre l'intérêt d'un régime hypolipidique (Saris et al, 2000).

Cette étude multicentrique a soumis des sujets en surcharge pondérale ou modérément obèses (IMC : $30,4 \pm 2,7$ kg/m²) pendant 6 mois à l'un ou l'autre des 3 régimes suivants : une alimentation témoin correspondant aux habitudes alimentaires nationales ; une alimentation hypolipidique (moins 10 % de l'alimentation témoin) avec un apport élevé de glucides simples (rapport glucides simples/glucides complexes de 1,5 au lieu de 1 dans le régime témoin) ; une alimentation hypolipidique (- 10 % par rapport au régime témoin avec apport de glucides complexes élevé : glucides simples/glucides complexes=0,5 contre 1 dans le régime témoin). Les sujets dans le groupe témoin ont gagné $0,8 \pm 4,1$ kg de poids corporel et $0,6 \pm 4,3$ kg de masse grasse, les sujets dans le groupe hypolipidique-glucides simples élevés ont perdu $0,9 \pm 3,6$ kg et $1,3 \pm 3,6$ kg de masse grasse ; les sujets dans le groupe hypolipidique glucides complexes élevés ont perdu $1,8 \pm 3,2$ kg et $1,8 \pm 3,9$ kg de masse grasse. Il n'y avait pas de différence entre les 2 groupes d'intervention. Les effets observés sont modestes mais significatifs, la nature des glucides affecte peu le résultat et il n'y avait pas d'effet délétère sur le bilan sanguin lipidique.

Une alimentation hypolipidique et riche en glucides, en particulier complexes est recommandable pour la prévention de l'obésité. Ce type d'alimentation conduit à une perte de poids jusqu'à un an et n'altère pas le bilan sanguin lipidique. Une perte de poids même modeste améliore la sensibilité à l'insuline et réduit l'intolérance au glucose des obèses et des diabétiques de type 2. L'activité physique doit être associée car elle module de manière importante la dépense énergétique. De plus l'activité physique stimule l'oxydation lipidique ce qui prévient un bilan lipidique positif.

8.3. Glucides et contexte alimentaire

8.3.1. Interactions

8.3.1.1. Entre glucides et autres macronutriments

Au niveau digestif, les glucides très digestibles tels que l'amidon gélatinisé et les glucides simples (saccharose, glucose, fructose) semblent exercer des effets peu marqués sur la digestion des lipides et des protéines. En revanche, les polysaccharides peu ou pas dégradés dans l'intestin grêle peuvent ralentir l'action des diverses hydrolases. Les phénomènes d'adsorption sur les fibres et composés apparentés sont probablement peu importants pour la digestion des glucides simples, à la différence de ce que l'on connaît pour les lipides. La digestion des polysaccharides tels que l'amidon peut être considérablement affectée par la matrice de l'aliment, et ceci a fait l'objet d'un nombre considérable d'investigations sur l'index glycémique des aliments.

Les lipides sont susceptibles d'influencer la cinétique de digestion des glucides au niveau de la vidange gastrique, mais aussi au niveau de l'intestin grêle. Les acides gras à chaîne moyenne pourraient être particulièrement efficaces à cet égard (Defilippi et al, 2001). Ces effets peuvent se combiner à ceux de la fraction protéique. Par exemple, la production de petits peptides (β -casomorphines) à partir de l'hydrolyse partielle de la caséine aurait des effets notables : activité opioïdes, prolongation du transit digestif, augmentation des activités somatostatine-like. De fait, ces peptides sont capables d'augmenter l'absorption du xylose (Defilippi et al, 2000).

8.3.1.2. Entre glucides et composés non-énergétiques

Minéraux

Sodium : Il existe clairement des interactions entre glucose et Na^+ (sodium), au niveau de la SGLT1 qui assure le transport actif du glucose (Wright et al, 2000). Ce couplage est d'ailleurs mis à profit dans le cadre de la réhydratation par voie orale (diarrhées infantiles par exemple, gastro-entérites diverses), où on recherche une stimulation maximale de l'absorption du Na^+ (et par conséquent celle de l'eau) en ajoutant du glucose. Réciproquement, dans le contexte d'apport sodé excessif que l'on constate dans la majorité des sociétés occidentales, un effet d'accélération de l'absorption du Na^+ n'est vraisemblablement pas à rechercher puisqu'il risque d'entraîner diverses réponses neurohormonales pouvant favoriser l'installation d'une hypertension basale voire des pics hypertensifs. Ce point pourrait être d'autant plus critique qu'il existe normalement des mécanismes de limitation de la rétention accrue de Na^+ au niveau rénal quand le NaCl ingéré est élevé, induits par l'hyperinsulinisme, à travers une diminution des récepteurs rénaux à l'insuline. Les régimes riches en fructose semblent abolir ce mécanisme de limitation, ce qui aboutit à une rétention accrue de Na^+ (Catena et al, 2003).

Potassium : L'absorption du K^+ (potassium) est efficace et relativement peu affectée par les glucides ingérés. La réduction des apports ou de l'absorption du K^+ produit une chute significative du K^+ sérique et des teneurs globales en K^+ de l'organisme, et ceci est associé à un déclin significatif des quantités de glucose métabolisées et de la réponse insulinaire à une hyperglycémie provoquée (Rowe et al, 1980), (Sagild et al, 1961). Une étude prospective sur environ 85 000 femmes aux USA, sur 6 ans, a démontré qu'un apport élevé de K^+ était associé à un moindre risque de développer un diabète de type 2, cette relation inverse étant atténuée chez les femmes obèses (Colditz et al, 1992). L'intolérance au glucose peut survenir dans des conditions cliniques où il y a une sévère hypokaliémie et une balance en K^+ déficitaire, comme par exemple au cours de l'hyperaldostéronisme primaire ou secondaire ou après traitement prolongé par des diurétiques (Conn 1965), (Anderson et al, 1991).

Vitamines

Diverses vitamines sont susceptibles d'affecter le métabolisme glucidique. Il convient de souligner l'importance de la thiamine (vitamine B1) qui joue un rôle central dans le métabolisme des glucides, et plus particulièrement dans celui du métabolisme cérébral du glucose. Un régime normalement équilibré satisfait les besoins de l'organisme en thiamine, en particulier les céréales complètes ou la viande. Mais la thiamine est particulièrement labile et certains procédés de cuisson peuvent détruire près de 80 % de la thiamine initialement présente dans l'aliment. Certaines caractéristiques du métabolisme de la thiamine contribuent à précariser son statut : la faiblesse des réserves de l'organisme (environ 30 mg) et la rapidité de renouvellement ($1/2$ vie = 10-18 jours) (Bender, 1999). De plus, on considère fréquemment que les régimes riches en glucides tendent à augmenter légèrement les besoins en thiamine. En pratique, la métabolisation de quantités élevées de glucides nécessite un statut correct en thiamine, qui peut être altéré par la consommation excessive de composés purifiés (sucre raffiné, graisses), ces points étant probablement plus critiques chez les sujets âgés. Une étude sur les effets de fractions riches en fibres sur la tolérance au glucose chez l'homme accorde à la thiamine présente dans ces fractions un rôle majeur (Bakker et al, 1998).

L'acide ascorbique présente une certaine similitude structurale avec le glucose et, de fait, il a été montré sur des vésicules de bordure en brosse d'intestin humain que l'acide ascorbique est transféré par un processus Na-dépendant qui est modulé (négativement) par le glucose (Malo et al, 2000), (Liang et al, 2001). A priori, l'apport de glucides sous forme d'aliments végétaux complexes permet simultanément un apport d'acide ascorbique mais ceci n'est évidemment pas réalisé avec des glucides simples très purifiés en l'absence de supplémentation.

Polyphénols

Une moindre hyperglycémie a été observée avec les polyphénols administrés peu de temps avant la consommation d'une source de glucose (anthocyanine, prodéphinidine, acide 4-hydroxybenzoïque et surtout catéchine) (Peungvicha et al, 1998), (Matsui et al, 2002). A cet égard, des extraits de thé fermenté se montrent moins hyperglycémiant chez des souris normales ou des animaux rendus diabétiques par la streptozotocine ou l'alloxane. Diverses autres données expérimentales montrent la possibilité pour les polyphénols de réduire la glycémie. Chez l'homme, les preuves d'effets des polyphénols sur la glycémie ou le risque de diabète restent peu nombreuses. Dans un essai clinique, des patients diabétiques (type I) ont ingéré de fortes doses de diosmine (1800 mg/j) et d'hespéridine (200 mg/j) pendant 3 mois. Une telle supplémentation n'a pas eu d'effets sur la glycémie mais a significativement diminué le taux d'hémoglobine glyquée (HbA_{1c}). Les données épidémiologiques sont rares. La consommation de café (riche en acide chlorogénique) a été associée à une diminution du risque de diabète de type II. La consommation de café décaféiné abaisse la glycémie de sujets à jeun (Naismith et al, 1970). Et une autre étude, chez des sujets sains, a montré une augmentation du taux post-prandial de GIP (gastro intestinal peptide) et de GLP-1 (glucagon like peptide 1), suggérant que l'acide chlorogénique diminue la vitesse d'absorption intestinale du glucose. L'acide chlorogénique pourrait donc contrecarrer les effets hyperglycémiant de la caféine. Ces effets sont corroborés par ceux rapportés récemment à propos du thé, l'épigallocatechine gallate, l'épicatéchine gallate, les tanins et les théaflavines étant les plus efficaces pour stimuler la sécrétion d'insuline (Anderson et al, 2002).

Il existe donc des éléments en faveur d'une action « hypoglycémiant » d'un certain nombre de polyphénols, mais les travaux ont surtout porté sur les polyphénols présents dans des boissons tels que le thé ou le café (catéchines en particulier). L'impact des polyphénols présents dans les fruits, parallèlement à des quantités élevées de glucides simples, est encore très mal connu et mériterait d'être approfondi.

Conclusion

D'une manière générale, l'ingestion de glucides simples et celle de quantités élevées de sodium (en principe sous forme d'aliments distincts, car les aliments salés-sucrés sont l'exception dans notre contexte alimentaire) n'est probablement pas favorable car elle tend à maximiser l'absorption de glucose et de sodium. A l'opposé, le glucose et le potassium exercent des effets réciproques généralement favorables sur leur biodisponibilité dans l'organisme. L'action des polyphénols ne se limite certainement pas à la protection antioxydante (d'autant plus que certains d'entre eux sont faiblement actifs à cet égard, pour des raisons structurelles) et elle pourrait se manifester au niveau de l'absorption intestinale du glucose voire au niveau de certains aspects métaboliques, qui sont encore relativement mal compris. Il semble donc que nombre d'effets métaboliques défavorables attribués aux glucides simples puissent être limités, sinon prévenus, lorsque ces glucides sont ingérés au sein d'une matrice complexe comportant divers micronutriments protecteurs. Cette action protectrice dépend sans doute du rapport glucides/micronutriments protecteurs et risque d'être débordée lorsque ce ratio est excessif, ce qui est le cas d'aliments associant sucres purifiés et autres calories vides.

8.3.2. Glucides ajoutés et diminution de la densité nutritionnelle de la ration

La consommation d'aliments riches en glucides simples ajoutés aux aliments a été étudiée pour ses effets sur l'apport de micronutriments de la ration alimentaire globale. Plusieurs études montrent que lorsque les apports de glucides simples ajoutés représentent plus de 15 à 20 % des apports énergétiques totaux, les apports de micronutriments diminuent : on parle de diminution de la densité nutritionnelle de la ration. Lorsque la part des glucides simples ajoutés approche le seuil des 25 % des apports énergétiques, les apports de certains micronutriments sont en dessous des apports recommandés (Emmett et al, 1995), (Bolton-Smith et al, 1995), (Gibson, 1997), (Forshee et al, 2001), (Bowman et al, 2002), (Alexy et al,

2003). Cependant, à la différence des auteurs ci-dessus, Lewis et al (1992) n'ont pas rapporté de détérioration globale de la qualité de l'alimentation chez les forts consommateurs de glucides simples ajoutés. Les enquêtes citées ci-dessus mettent fréquemment en relief des impacts négatifs sur le calcium, le zinc, les vitamines A, E, C, et plus occasionnellement sur les vitamines B6, B9 et B12. Il reste néanmoins difficile de conclure à un impact ciblé des glucides simples ajoutés car les données citées dépendent étroitement du type de micronutriments que les investigateurs ont choisi d'examiner. Il faut distinguer le cas du calcium puisqu'on observe que, quand des boissons sucrées sont consommées au détriment du lait, des conséquences néfastes apparaissent sur le statut en calcium (Guenther, 1986), (Harnack et al, 1999), (Skinner et al, 1999) et, chez des adolescentes, sur l'accrétion de cet élément (Whiting et al, 2004).

Concernant l'ensemble des glucides simples (ajoutés ou naturellement présents) de la ration, un certain nombre d'études conclut à une neutralité des glucides vis-à-vis de l'apport de nutriments lorsque les apports énergétiques sous forme de glucides simples sont modérés (Bolton-Smith, 1996), (Gibson, 2001), (West et al, 2001). Ces études ont pu néanmoins détecter des effets de dilution par les glucides simples, mais qui n'ont pas été jugés préoccupants car les apports de nutriments étudiés restaient au-dessus des apports recommandés (Vasilaras et al, 2004). L'étude de Bowman (2002) a en revanche trouvé que le groupe fort consommateur de glucides, qui mangeait plus de fruits et de grains et moins de sodium, avait une alimentation de meilleure densité nutritionnelle en vitamines et minéraux, excepté le zinc et la vitamine B12.

En conclusion, l'effet de dilution des nutriments de la ration par les glucides simples est présent. Pour autant que la contribution énergétique des glucides simples ajoutés ne dépasse pas 10-12 % de l'apport total, cet effet reste modéré et ne devrait pas conduire à une réduction préoccupante des apports de micronutriments de la ration si celle-ci est bien équilibrée par ailleurs. Les apports élevés, dépassant les 15 % (pouvant aller au-delà de 25 %) sont plus critiques et peuvent entraîner une baisse de densité en micronutriments de la ration, suffisante pour compromettre la couverture des besoins en certains micronutriments.

Le problème de la dilution de la ration en nutriments par les glucides a surtout été traité à propos des glucides simples : saccharose et fructose, essentiellement. Or, des amidons très purifiés sont introduits en quantités croissantes dans les aliments produits par l'industrie agroalimentaire. Introduits pour des raisons essentiellement technologiques, ces amidons se rajoutent aux glucides simples en ce qui concerne les effets de dilution qui ont été examinés ci-dessus.

8.3.3. Effet satiétogène de l'ingestion de glucides

Beaucoup de laboratoires ont étudié l'influence de l'alimentation sur la satiété en utilisant une charge variable en composition et en volume suivi d'un repas test. La faim, la soif et la satiété sont mesurées après la charge, le repas test servant à déterminer la compensation énergétique. L'énergie de la charge est manipulée en augmentant les quantités de sucre ou d'amidon, le volume en ajoutant de l'eau (Almiron-Roig et al, 2003). Ces études montrent que les charges les moins denses en énergie sont les plus satiétogènes. Cependant les études concernant la compensation énergétique après consommation d'aliments solides ou liquides ont donné des résultats contradictoires. Tournier a montré que l'ingestion de 680 kcal sous forme liquide par rapport à une forme solide entraînait une prise alimentaire ultérieure plus importante (Tournier et al, 1991). Cependant d'autres études ont montré que les liquides étaient plus satiétogènes que les solides notamment lorsqu'il s'agit de soupes (Kissileff et al, 1984). En fait, il apparaît que, à la fois le volume de la charge et le temps écoulé entre la charge initiale et le repas suivant sont très importants et peuvent expliquer des différences entre les études. Des volumes de liquides consommés au repas ou à peu de distance d'un repas seront beaucoup plus satiétogènes que des liquides consommés à distance des repas. Par ailleurs des relations ont été mises en évidence entre la prise de poids chez les enfants et la consommation de boissons sucrées (Ludwig et al, 2001) et il semble que la compensation énergétique observée après la prise de boissons sucrées chez les enfants de 4-5 ans soit perdue plus tard (Bellisle et al, 2001).

Au total, bien que les études ne soient pas toutes homogènes, il apparaît que la prise de boissons sucrées en dehors des repas soit peu satiétogène et n'induit que peu de compensation énergétique lors du repas suivant. Ceci ne remet pas en cause le fait que le volume alimentaire et le caractère peu dense énergétiquement soient des facteurs importants pour la satiété. Ceci souligne à nouveau l'importance du contexte alimentaire.

8.4. Conclusions générales sur le métabolisme

La physiologie nous montre que les glucides sont généralement bien absorbés en dehors du fructose qui consommé seul à dose importante (≥ 50 g) peut entraîner chez certains sujets une malabsorption accompagnée de troubles digestifs. Le devenir des glucides est principalement d'être oxydés avec une bonne adaptation de l'oxydation à l'augmentation des doses ingérées. La lipogénèse reste un phénomène marginal même en cas d'apports glucidiques importants prolongés. En revanche, lors d'une consommation élevée de fructose, la lipogénèse peut devenir significative. L'ingestion de glucides s'accompagne d'une insulinosécrétion responsable d'une inhibition marquée de la lipolyse et de l'oxydation lipidique. Par ailleurs les régimes hyperglucidiques (≥ 60 %) ou riches en fructose favorisent une hypertriglycéridémie et une diminution du HDL cholestérol. Ces éléments conduisent à recommander une alimentation apportant environ 50 à 55 % de l'apport énergétique sous forme de glucides. Toutefois, l'alimentation glucidique pourra être réduite dans certaines populations à risque cardiovasculaire. La consommation de fructose ajouté ne doit pas être excessive notamment dans les populations à risque en raison du risque d'hypertriglycéridémie. Les données physiologiques ne permettent pas de tirer de conclusions sur les quantités de glucides recommandées pour éviter la prise pondérale chez l'adulte.

Un élément fondamental des recommandations doit être le contexte alimentaire qui modifie beaucoup le métabolisme des glucides. Il faut privilégier la prise de glucides lors de repas complets. Les lipides et les protéines, permettant de retarder l'absorption des glucides, limitent les pics hyperglycémique et hyperlipidique post-prandiaux. Les glucides consommés sous forme solide favorisent la satiété. Les glucides naturellement présents au sein des aliments sont habituellement associés à des micronutriments limitant leurs éventuels effets délétères.

9. RELATION ENTRE GLUCIDES ET ÉTAT DE SANTÉ

9.1. Limites de l'estimation des glucides et impacts en épidémiologie analytique

Les mesures d'apport de glucides totaux, simples ou complexes, peuvent être imprécises du fait de la variabilité intra et inter individuelle des apports (tableau 10). Pour obtenir une estimation assez précise de l'apport brut de glucides totaux, il est nécessaire de réaliser 4 à 5 jours d'enquête, alors que pour la contribution des glucides à l'apport calorique, 1 à 2 jours suffisent. Pour une précision identique, l'estimation des glucides simples et complexes demande un nombre de jours plus important.

Tableau 10 : Coefficients de variation intra-individuelle, inter-individuelle des apports de glucides totaux (en g/j et en % de l'apport calorique), de glucides simples (en g/j) et complexes (en g/j) relevés dans différentes études et estimation du nombre de jours de recueil nécessaires pour estimer à $\pm 20\%$ et à $\pm 30\%$ (au risque de 5 %) l'apport d'un individu

	Hommes				Femmes				Etude
	CV intra ^a	CV inter ^b	Nombre de jours nécessaire ^c		CV intra ^a	CV inter ^b	Nombre de jours nécessaire ^c		
			20%	30%			20%	30%	
Glucides totaux (g/j)	35%	34%	12	5	33%	30%	10	5	USDA, CSFII, 1994 ^d
	-	-	-	-	30%	27%	9	4	Willett, 1985
	33%	26%	10	5	27%	31%	7	3	Etude FLVS, 1993 ^e
	19%	20%	3	2	18%	15%	3	1	Ogawa et al., 1999
	28%	29%	8	3	29%	29%	8	4	Mennen et coll., 2002
	29%	24%	8	4	30%	26%	9	4	Enquête OCA ^f
Glucides totaux (% EC)	29%	23%	8	4	36%	30%	12	6	Beaton et coll., 1983
	17%	13%	3	1	18%	14%	3	1	Etude FLVS, 1993 ^e
	17%	11%	3	1	22%	17%	5	2	Beaton et coll., 1983
Glucides simples (g/j)	-	-	-	-	60%	45%	35	15	Willett, 1985
	39%	51%	15	6	40%	43%	15	7	Etude FLVS, 1993 ^e
	36%	39%	12	6	40%	41%	15	7	Enquête OCA ^f
	35%	25%	12	5	45%	35%	19	9	Beaton et coll., 1983
Glucides complexes (g/j)	39%	29%	15	6	41%	34%	16	7	Enquête OCA ^f
	44%	26%	19	8	42%	34%	17	8	Beaton et coll., 1983

^a : coefficient de variation intra-individuelle ; ^b : coefficient de variation inter-individuelle ; ^c : obtenu à l'aide de la formule de Beaton : $n = (Z\alpha \text{ CV intra}/D_0)^2$; ^d Willett, 1998 ; ^e étude Fleurbaix Laventie Ville Santé, résultats non publiés ; ^f Enquête de validation d'un carnet de consommation de 7 jours, non publiés.

La forte corrélation existant entre les apports de glucides (totaux et simples) et l'apport calorique, et dans une moindre mesure, avec les apports de lipides, nécessite un ajustement sur l'apport calorique et lipidique dans l'étude de relations impliquant les glucides (tableau 11).

Tableau 11 : Corrélations (Spearman) entre les apports de glucides totaux et de glucides simples (en g/j) et les protéines, lipides (en g/j) et l'apport calorique (en kcal/j)

	Protéines	Lipides	Lipides saturés	Lipides polyinsaturés	Energie calorique
Glucides totaux	0,39	0,56	0,47	0,41	0,82
Glucides simples	0,21	0,53	0,46	0,37	0,71

Source : Willett, 1998

Il n'existe pas de méthodes de référence (absence de biomarqueurs) pour déterminer si la consommation de glucides (totaux, simples et complexes) est correctement estimée. En revanche, il est possible d'identifier les sujets ayant sous-estimé leurs apports énergétiques (Goldberg et al, 1991). La sous-estimation de l'apport calorique est :

- plus fréquente chez les personnes en surcharge pondérale (Prentice et al., 1986) ou les anciens obèses (Black et al, 1991),
- fortement associée aux préoccupations pondérales et au suivi de régimes (Lichtman et al, 1992), (Heitmann, 1993), (Johansson et al, 1998),
- associée à un enregistrement différent des aliments :

- prises extra-prandiales moins fréquentes
- produits sucrés rapportés moins fréquemment et en moins grandes quantités (Krebs-Smith et al, 2000), (Johannson et al, 1998), (Bingham et al, 1995), (Lafay et al, 2000).

Les aliments riches en glucides et surtout ceux vecteurs de glucides simples (et également ceux vecteurs de graisses) sont concernés par le phénomène de sous-estimation. Comme l'erreur liée à la sous-estimation n'est pas aléatoire, elle peut conduire à des biais d'interprétation. Il est donc important de tenir compte de ce phénomène dans toute étude des liens entre alimentation et santé.

9.2. Relation entre glucides et obésité chez l'enfant

L'obésité est, par définition, un excès de masse grasse. Les études de génétique des populations indiquent que l'environnement, par opposition au terrain génétique, contribue pour environ deux tiers à sa constitution (Perusse et al, 2002). Sont donc en cause une diminution de la dépense d'énergie, une augmentation relative ou absolue des apports énergétiques et tous les éléments contribuant à modifier la consommation alimentaire et le comportement des enfants et adolescents.

En France, les études sont peu nombreuses. Dans l'étude Stanislas (Lluch et al, 2000), une corrélation négative est trouvée entre l'énergie consommée, le pourcentage de glucides de l'alimentation et le poids relatif chez les filles. Chez les garçons, seul le pourcentage de glucides et le poids sont corrélés. L'étude longitudinale d'enfants, de 10 mois à 10 ans, n'a pas montré de lien entre surpoids et consommation de glucides (Rolland-Cachera et al, 1995). Dans l'étude de Fleurbaix Laventie, les enfants les plus faibles consommateurs de glucides sous forme de boissons sucrées en consomment autant que les adultes les plus forts consommateurs. Les pourcentages d'enfants en surpoids et obèses ne diffèrent pas selon les tertiles de consommation de glucides totaux. (Maillard et al, 2000)

La sédentarité et le surpoids sont corrélés à une moindre consommation de fruits et légumes et une augmentation du grignotage (biscuits, chips, soda) dans une étude du Bas Rhin (Klein-Palat et al, 2003).

Dans une étude américaine, la sous déclaration de la quantité d'énergie consommée atteint 45 % chez les sujets obèses contre 22 % chez les sujets minces. Après ajustement, il n'est pas retrouvé de différence de consommation d'aliments à haute densité en énergie entre ces deux groupes (Bandini et al, 1999).

En Grande Bretagne, la consommation de glucides est apparue identique chez des enfants minces (à faible risque d'obésité) et des enfants obèses. Les lipides étaient le facteur prédictif du risque d'obésité (McGloin et al, 2002).

En Lombardie, 147 enfants ont été inclus dans une étude longitudinale randomisée. L'évolution de leur corpulence couplée à celle de leur consommation alimentaire a été analysée à 1 puis 5 ans. Les enfants en surpoids consommaient un pourcentage plus élevé de leur ration énergétique sous forme de protides (22 contre 20 %) et moins élevé sous forme de glucides (44 contre 47 %) à l'âge d'un an. A 5 ans, il n'y avait plus de différence repérable (Scaglioni et al, 2000).

La contribution des boissons à l'apport d'énergie est plus élevée chez les enfants en surpoids et les boissons sucrées sont davantage consommées chez les enfants obèses à l'exception des filles adolescentes (Troiano et al, 2000). Une étude prospective américaine a montré de plus une relation positive entre la consommation de boissons sucrées, l'indice de masse corporelle et l'augmentation de cet indice (Ludwig et al, 2001). Pour chaque boisson supplémentaire, par rapport à la quantité consommée à l'inclusion, l'IMC augmente de 0,24 kg/m² et le risque d'obésité de 1,60. Les sodas sont les seuls aliments dont la consommation est corrélée au degré (Z score d'IMC) de corpulence chez des adolescentes non obèses (Philipps et al, 2004). L'avis de l'Académie américaine de pédiatrie publié en 2004 montre

l'augmentation de la consommation des boissons sucrées ainsi que celle des volumes de consommation (American Academy of Pediatrics, 2004) (cf chapitre 6.5).

Une étude a évalué la valeur prédictive sur l'évolution de la corpulence, de l'achat d'aliments consommés hors domicile chez 101 adolescentes non obèses suivies pendant 10 ans, durant une période qui englobe toute la puberté. La fréquentation de la restauration rapide est corrélée à l'augmentation de la corpulence (Thompson et al, 2004)

Chez les enfants espagnols, les glucides consommés proviennent en majorité du pain blanc (13,4 %), des chips et des frites (12,3 %), des biscuits (7,2 %) et des yaourts (7,2 %). Les chips et les frites sont la source d'énergie la plus importante et fournissent à elles seules 10,2 % de l'énergie totale consommée (Royo-Bordonada et al, 2003).

Les enfants âgés de 6 à 9 ans, les plus forts consommateurs de sucreries ont également un LDL cholestérol plus élevé (Lopez del Val, 1997).

Le temps passé devant la télévision et la corpulence de la mère étaient les facteurs de risque de l'obésité d'enfants italiens et non l'alimentation (Maffei et al, 1998).

Le pourcentage d'énergie provenant des pizzas, produits salés et sodas, est supérieur de 5 % chez les enfants qui regardent le plus la télévision en mangeant (Coon et al, 2001). Une autre étude, longitudinale, a essayé de faire la part entre inactivité et grignotage dans la genèse de l'obésité chez l'enfant, en fonction du degré de risque d'obésité évalué sur le fait d'avoir au moins un parent obèse. L'IMC augmente davantage chez les enfants à risque. L'excès de consommation d'aliments gras, à haute densité en énergie est le seul facteur alimentaire différent entre les 2 groupes (Francis et al, 2003).

Prévenir l'obésité de l'enfant a fait l'objet d'études épidémiologiques. Deux études prospectives, randomisées effectuées en Grande Bretagne ont été conduites dans des écoles accueillant des enfants âgés de 7 à 11 ans. La première, réalisée en 1996 – 97, s'appuyait sur un ensemble d'informations fournies aux enfants dont une alimentation équilibrée et une activité physique suffisante. L'évolution des indices de corpulence n'a pas été influencée. Les enfants recevant l'information ont consommé un peu plus de fruits et de légumes (Sahota et al, 2001). La seconde, avec un protocole très proche, a choisi de cibler un seul message nutritionnel : la diminution des boissons gazeuses. Parallèlement les enfants ont découvert les saveurs des fruits, ont été encouragés à consommer de l'eau pure et à diluer les jus de fruits dans deux volumes d'eau. Au bout d'un an, le pourcentage d'enfants obèses dans le groupe contrôle avait augmenté de 7,5 % et diminué de 0,2 % dans le groupe d'intervention (James et al, 2004). La démonstration du lien entre consommation de glucides simples et obésité est donc claire : alors que de multiples changements dans l'alimentation n'ont pas eu le succès escompté, la réduction des boissons sucrées a pu enrayer l'épidémie d'obésité.

Conclusion

Les données disponibles pour l'ensemble des pays industrialisés rapportent simultanément une augmentation de la prévalence de l'obésité infantile et des déséquilibres alimentaires flagrants dans une proportion significative des enfants et des adolescents.

En France, les données disponibles sont encore peu nombreuses.

A Fleurbaix et à Laventie, deux petites agglomérations du Nord, les enfants les plus faibles consommateurs de boissons sucrées en consomment en moyenne autant que les adultes plus forts consommateurs (environ 130 g/j). La consommation de glucides totaux ne diffère pas entre les enfants en surpoids et les enfants minces.

L'enquête INCA, représentative de la population nationale, établit que 25 % des apports liquidiens journaliers des enfants proviennent des jus de fruits et sodas. En Alsace, des comportements propices au développement de l'obésité apparaissent liés (grignotage, consommation de produits gras et sucrés ou salés, temps de télévision, sédentarité).

La comparaison à 30 ans de distance, des consommations des enfants américains dans les années 1970-80 (étude de Bogalusa) à celle des français en 2000 (étude INCA) est

instructive : la flambée d'obésité qu'ont connu les Etats-Unis s'est déroulée dans un contexte où les très jeunes enfants (3 – 4 ans) consommaient davantage de sodas et de confiseries et moins de glucides apportés par les fruits et les légumes (Lioret et al, 2004). Cette comparaison souligne combien la quantité mais aussi la qualité des aliments sources de glucides et la nature de ceux-ci sont à prendre en compte, dès la petite enfance, pour rendre les résultats des enquêtes explicites.

La démonstration du rôle spécifique des boissons sucrées est apportée :

- aux Etats-Unis par le fait que l'excès de prise de poids est proportionnel à la consommation de sodas ; la consommation de sodas a été multipliée par 3 en 20 ans et augmente de 200 à 700 kcal/j la consommation d'énergie des enfants et adolescents (Harnack et al, 1999). L'augmentation des volumes des consommations est un fait notable.

- en Grande Bretagne, par la stabilisation du pourcentage d'enfants obèses lorsque des mesures sont prises pour réduire la consommation des seules boissons sucrées pétillantes et diminuer le contenu en énergie des jus de fruits en les diluant dans deux volumes d'eau.

Une consommation excessive de glucides, en particulier sous forme de glucides simples ajoutés, notamment sous forme de boissons, apparaît donc bien en cause dans le développement du surpoids et l'obésité des enfants et des adolescents dans les pays industrialisés.

9.3. Relation entre glucides et état de santé chez l'adulte

9.3.1. Sélection et évaluation des études

Ont été analysées les différentes études décrivant chez l'adulte, les relations entre la consommation de glucides, d'une part, et d'autre part, le surpoids et l'obésité, le contrôle glycémique, les diabètes, les lipides sanguins, les maladies cardiovasculaires et les cancers (annexe 6, p.151).

Contrairement à d'autres nutriments, il n'existe pas de marqueur biologique simple de l'apport glucidique, par conséquent les études reposent toutes sur les données rapportées lors d'enquêtes alimentaires réalisées soit par enregistrement des aliments ingérés sur de courtes périodes, soit par des questionnaires de fréquence semi-quantitatifs ou non, soit par des méthodes de type histoire alimentaire. Compte tenu des risques d'erreurs d'évaluation par les sujets de leur consommation alimentaire, les limites scientifiques de telles études doivent être soulignées.

Pour chaque pathologie, les données ont été classées en quatre groupes de niveau de preuve décroissant : les études d'intervention, les études prospectives de type cohortes, les études rétrospectives de type cas/témoins et les études transversales.

Les études sélectionnées devaient comporter l'analyse d'au moins un des nutriments ou aliments glucidiques suivants : glucides simples totaux, saccharose, glucose, fructose, maltose, lactose, glucides simples ajoutés, glucides simples intrinsèques, glucides complexes, amidon ou polysaccharide, index glycémique, charge glycémique, sucre raffiné, sucreries, boissons sucrées, pommes de terre, pain et céréales.

Les études devaient dans la mesure du possible avoir ajusté leurs résultats sur les facteurs de confusions connus de la maladie et les facteurs nutritionnels comme l'apport calorique et lipidique. Pour les études d'intervention, les régimes testés devaient être soit isocaloriques, soit aboutir à des apports caloriques identiques. Les régimes amaigrissants à teneur variable en glucides et en lipides n'ont pas été retenus, de même que les études d'intervention dont la durée était inférieure à une semaine.

A chaque étude a été attribuée une note correspondant à son niveau de preuve : très élevé A, élevé B, moyen C et faible D, en fonction de la qualité des critères scientifiques nécessaires dans ce type d'étude. L'appartenance à un niveau de preuve a pris notamment en compte : l'ajustement sur les facteurs de confusion, sur l'apport calorique, sur les apports des autres nutriments liés aux glucides, la définition des types de glucides, la qualité de

l'estimation des index et charge glycémiques et la qualité de la méthodologie d'ensemble de l'étude. Pour les études d'intervention, l'estimation du nombre de sujets nécessaires, le protocole suivi, le contrôle de l'intervention et la comparaison de régimes isocaloriques ont de plus été intégrés dans ce critère.

9.3.2. Surpoids et obésité

Cette partie vise à compléter, sur un plan strictement épidémiologique, les données présentées dans la partie « Métabolisme des glucides : la physiologie ». Plusieurs études n'ont pas été retenues car les auteurs n'avaient pas ajusté les analyses sur l'apport calorique. Seules des études d'intervention et des études transversales ont pu être répertoriées. Il est remarquable de constater qu'il n'existe pas à l'heure actuelle de grandes études prospectives sur les relations entre la consommation de glucides et la fréquence du surpoids et de l'obésité.

9.3.2.1. Etudes d'intervention

Quatre études d'intervention sur le contenu glucidique du régime de patients obèses ou en surpoids ont été répertoriées. Trois interventions ont été menées en parallèle sur 2 groupes (West et al, 2001), (Surwit et al, 1997) ou 3 groupes (Saris et al, 2000) et une a été conduite sur un groupe en intervention croisée (Slabber et al, 1994). Les études ont comparé des régimes isocaloriques, hormis l'étude de Saris (2000) dans laquelle le régime riche en glucides complexes avait en fin d'intervention un apport calorique significativement réduit. Trois de ces interventions avaient une durée variant entre 6 et 12 semaines et une plus longue de 26 semaines (Saris et al, 2000). Une seule étude (Surwit et al, 1997) a été considérée comme ayant un niveau de preuve très élevé (A). Les 3 autres ont été classées comme ayant un niveau de preuves élevé (B).

La comparaison de régimes dans lesquels le saccharose avait été remplacé par de l'amidon (West et al, 2001), (Surwit et al, 1997) ou dans lesquels des glucides simples étaient remplacés par des glucides complexes (Saris et al, 2000) n'a pas mis en évidence de pertes de poids différentes.

Une seule intervention a comparé l'effet d'un régime à charge glycémique réduite par rapport à un régime à charge glycémique plus élevée (Slabber et al, 1994). La perte de poids observée après le régime à faible charge glycémique était de 4,5 kg, majorée de 20 % par rapport à l'autre régime ($P < 0,04$). Cependant cette étude a été réalisée uniquement chez des femmes obèses hyperinsulinémiques.

9.3.2.2. Etudes transversales

Trois études transversales associant un indicateur du statut pondéral (indice de masse corporelle, pourcentage de masse grasse) et la consommation de glucides (Bolton-Smith et al, 1994a), (Dreon et al, 1988), (Toeller et al, 2001) ont été référencées. Une étude portait sur 2 868 diabétiques de type 1 âgés en moyenne de 33 ans et recrutés dans 31 centres européens dans le cadre de l'étude EURODIAB (Toeller et al, 2001). La deuxième portait sur plus de 11 000 écossais de 25 à 65 ans, recrutés dans le cadre de l'étude MONICA (Bolton-Smith et al, 1994a). La troisième portait uniquement sur 155 hommes en surpoids ou obèses souhaitant participer à un programme visant à perdre du poids (Dreon et al, 1988). Les apports alimentaires ont été mesurés soit à l'aide d'un questionnaire de fréquence de courte durée (Bolton-Smith et al, 1994a), soit par un enregistrement de 7 jours (Dreon et al, 1988) ou de 3 jours (Toeller et al, 2001). Deux études ont été classées comme ayant un niveau de preuve élevé (B), la troisième comme ayant un niveau de preuve moyen (C) (Dreon et al, 1988). Seule une étude (Toeller et al, 2001) a pris en compte dans un même modèle plusieurs nutriments, en particulier les lipides.

L'index glycémique a été étudié uniquement dans l'étude EURODIAB. Un index glycémique élevé était associé à un rapport des tours taille/hanche plus élevé chez les hommes uniquement.

Aucune association significative avec l'IMC et le tour de taille n'a été observée chez les hommes. Chez les femmes, l'index glycémique n'était associé à aucun des trois facteurs. Les trois études ont présenté une association négative entre l'apport de glucides totaux et l'IMC et/ou le pourcentage de masse grasse.

L'analyse des glucides simples totaux a montré une association négative avec l'IMC dans l'étude de Bolton-Smith (1994a) mais aucune relation significative dans la population d'obèses de Dreon (1988).

Dans l'étude de Bolton-Smith (1994a), l'apport de glucides simples ajoutés était également lié négativement à l'IMC alors que les glucides simples naturels et le lactose n'étaient pas associés à l'IMC.

9.3.2.3. Conclusions

Les résultats observés en transversal sont difficiles à interpréter à cause notamment des problèmes de sous-estimation des apports alimentaires, des glucides simples en particulier, et ce d'autant plus qu'ils concernent des populations de sujets obèses ou en surpoids. En outre, le caractère transversal ne permet pas de conclure sur des liens de causalité dans un sens ou dans l'autre. Il est nécessaire que des études prospectives sur le développement de l'obésité, prenant en compte l'ensemble des facteurs de confusion nutritionnels, soient publiées. Néanmoins dans une majorité d'études, y compris parmi celles qui n'ont pas été retenues dans le présent travail, les sujets en surpoids ou obèses ont tendance à rapporter une consommation moindre de glucides et notamment de glucides simples.

Les études d'intervention ne permettent pas de considérer qu'un type particulier de glucides favorise une perte de poids plus importante qu'un autre. Il en est peut-être différemment dans le cas des sujets atteints du syndrome métabolique, chez lesquels la charge glycémique du régime pourrait avoir un effet néfaste sur la perte de poids, mais ce dernier point reste à confirmer.

9.3.3. Résistance à l'insuline, contrôle de la glycémie et diabète

9.3.3.1 Études d'intervention

Plusieurs études d'intervention ont été réalisées comparant les effets d'un régime à faible index glycémique par rapport à un régime à fort index glycémique (14 études) ou comparant l'effet du saccharose ou du fructose en remplacement de l'amidon (8 études) ou bien encore l'effet du saccharose par rapport au fructose (2 études) sur le contrôle de la glycémie et plus rarement sur la sensibilité à l'insuline. Aucune de ces études ne portait sur des sujets sains, toutes ont été conduites chez des sujets porteurs d'une pathologie : un surpoids (1 étude), une intolérance au glucose (1 étude), une hyperinsulinémie (2 études), une hypertriglycéridémie (1 étude) et/ou un diabète de type 1 (7 études) ou 2 (15 études). Le nombre de sujets inclus dans les interventions variait de 7 à 32 par groupe. La durée des interventions variait de 1 à 24 semaines.

En ce qui concerne l'effet de l'index glycémique du régime, 11 études sur 14 ont montré un effet bénéfique d'un régime à faible index glycémique sur le contrôle de la glycémie (Jenkins et al, 1988), (Wolever et al, 1992a), (Wolever et al, 1992b), (Jarvi et al, 1999), (Fontvieille et al, 1988), (Fontvieille et al, 1992), (Brand et al, 1991), (Lafrance et al, 1998), (Frost et al, 1994), (Giacco et al, 2000), (Wolever et al, 2002) et trois n'ont pas mis en évidence d'effet (Calle-Pascual et al, 1988), (Luscombe et al, 1999), (Bouche et al, 2002). L'effet bénéfique était légèrement plus marqué chez les diabétiques de type 1 que chez les diabétiques de type 2. Une méta-analyse publiée en 2003 à partir des mêmes études a conclu à un effet léger mais cliniquement utile des régimes à faible index glycémique chez les diabétiques (Brand-Miller et al, 2003). L'utilisation du concept d'index glycémique reste cependant très discutée (Franz, 2003).

En ce qui concerne l'effet des glucides simples (Reiser et al, 1979b), (Reiser, 1981a), (Bantle et al, 1986), (Bantle et al, 1993), (Peterson et al, 1986), (Hallfrisch et al, 1983a), (Koivisto et

al, 1993), (Bantle et al, 1986), (Crapo et al, 1986), (Thorburn et al, 1990), le remplacement d'une fraction importante de l'apport calorique sous forme d'amidon par du saccharose ou du fructose ne provoque pas d'effet notable sur la résistance à l'insuline et le contrôle de la glycémie. Néanmoins, la source d'amidon était souvent des aliments à fort index glycémique et il manque des études dans lesquelles le saccharose ou le fructose remplacerait de l'amidon provenant d'aliments à faible index glycémique.

9.3.3.2 Etudes prospectives

En ce qui concerne le diabète de type 2, six études prospectives ont été menées sur des effectifs très importants, entre 35 000 et 85 000 sujets pour 5 d'entre elles et 12 000 sujets pour la dernière. Ces études proviennent des grandes cohortes américaines : Women's Health study, Iowa Women's Health study, Health Professional Follow-up Study, Nurses Health Study, The Atherosclerosis Risk in Communities Study. Une seule étude comportait à la fois des hommes et des femmes (caucasiens et africains-américains) âgés initialement de 45 à 64 ans (Stevens et al, 2002) ; une seule étude incluait uniquement des hommes (Salmeron et al, 1997a) âgés initialement de 40 à 75 ans. Les quatre autres études portaient sur des populations exclusivement de femmes (Salmeron et al, 1997b), (Janket et al, 2003), (Meyer et al, 2000), (Hu et al, 2001) âgées initialement de plus de 30 ans. La durée de suivi était de 6 ans pour 4 études, de 9 ans pour l'étude de Stevens (2002) et de 16 ans pour l'étude de Hu (2001). Quatre études ont évalué l'apport alimentaire et nutritionnel pendant l'année précédant l'inclusion à partir de questionnaires de fréquences semi-quantitatifs validés et comportant environ 130 aliments (Salmeron et al, 1997a), (Salmeron et al, 1997b), (Janket et al, 2003), (Meyer et al, 2000). Deux études ont utilisé un questionnaire plus court (61 ou 66 items) à l'inclusion (Hu et al, 2001), (Stevens et al, 2002), mais une étude a ensuite répété l'évaluation tous les 4 ans en utilisant un questionnaire plus complet de 120 aliments (Stevens et al, 2002). Parmi ces 6 études, trois (Salmeron et al, 1997a), (Salmeron et al, 1997b), (Hu et al, 2001) ont été classées dans le groupe des études présentant un degré de preuves « très élevé » (A) et les 3 autres dans le groupe des études ayant un niveau de preuves « élevé » (B).

Parmi les 3 études ayant étudié l'apport de glucides totaux, aucune n'a trouvé de lien avec l'apparition du diabète de type 2 (Salmeron et al, 1997a), (Salmeron et al, 1997b), (Meyer et al, 2000).

Deux études ont présenté l'effet des glucides simples. L'étude de Janket (2003) n'a trouvé aucun effet avec les glucides simples totaux, ni indépendamment avec le saccharose, le fructose, le glucose et le lactose. Une étude (Meyer et al, 2000) n'a pas trouvé de lien avec le lactose et le maltose, mais a observé un risque accru de 30 % de développer un diabète de type 2 chez les femmes consommant plus de 25,8 g/j de glucose (par rapport à celles en consommant moins de 14 g/j), et un risque augmenté de 27 % chez celles consommant plus de 30 g/j de fructose (par rapport à celles en consommant moins de 16 g/j). En revanche, celles qui consommaient plus de 51 g/j de saccharose avaient un risque diminué de 19 % de développer un diabète de type 2 par rapport à celles en consommant moins de 31 g/j. Les autres études n'ont pas analysé l'effet des glucides simples.

Parmi les 5 études qui ont étudié la charge glycémique, 2 ont trouvé un risque de diabète de type 2 significativement augmenté de 25 % (Salmeron et al, 1997b) à 40 % (Hu et al, 2001) pour les sujets dont la charge glycémique du régime était supérieure au 5^{ème} quintile de la distribution par rapport à ceux situés en dessous du 1^{er} quintile. Une troisième étude (Salmeron et al, 1997a) a trouvé un risque augmenté de 25 % pour les sujets dont la charge glycémique du régime était au-dessus du 5^{ème} quintile mais la différence était à la limite de significativité ; cette étude avait une population moindre et un nombre de cas également beaucoup moins important. Ces 3 études avaient un niveau de preuve très élevé. Une étude n'a trouvé aucun effet significatif de la charge glycémique (Stevens et al, 2002) excepté une tendance positive, après prise en compte de l'apport de fibres céréaliers, et ce uniquement chez les sujets d'origine caucasienne. Bien qu'ayant duré plus longtemps, cette étude

comportait beaucoup moins de sujets que les autres. Une autre étude, définie comme ayant un niveau de preuves élevé (Meyer et al, 2000) n'a pas montré d'association avec la charge glycémique. Pour 2 études (Salmeron et al, 1997a et 1997b), l'effet de la charge glycémique était synergique à celui de l'apport de fibres céréalières : les sujets qui avaient un régime avec une charge glycémique élevée et pauvre en fibres avaient un risque de diabète de type 2 encore davantage augmenté, par rapport à ceux qui avaient seulement une charge glycémique élevée. Dans l'étude des professionnelles de santé (Salmeron et al, 1997b), les femmes dont la charge glycémique du régime était supérieure au 2^{ème} tertile de la distribution et dont l'apport de fibres céréalières était inférieur au 1^{er} tertile de la distribution avaient un risque de diabète de type 2 multiplié par 2,5 par rapport à celles situées dans les tertiles opposés. Dans l'étude réalisée sur la population masculine (Salmeron et al, 1997a) de cette cohorte, le risque relatif pour le groupe similaire était de 2,2.

Les études de Stevens (2002), de Janket (2003) et de Meyer (2000) n'ont pas trouvé d'association avec l'index glycémique. Les deux autres études qui ont étudié l'index glycémique (Salmeron et al, 1997a et 1997b) ont trouvé un risque accru de diabète de type 2 de 37 % et 25 % chez les sujets dont le régime alimentaire avait un index glycémique supérieur au 5^{ème} quintile par rapport à ceux situés à l'autre extrémité de la distribution.

Au niveau des aliments, seules deux études réalisées sur la cohorte des professionnels de santé ont montré une association positive entre la consommation de sodas, de pain blanc, de riz blanc et de pommes de terre et le risque de développer un diabète de type 2 (Salmeron et al, 1997a et 1997b). Une relation négative avec la consommation de céréales type petit-déjeuner a également été observée dans ces 2 études.

9.3.3.3 Etudes transversales

Une seule étude transversale a analysé la relation entre la consommation de glucides et la glycémie ou le contrôle glycémique chez des sujets diabétiques de type 1 (Buyken et al, 2001). Cette étude a estimé les consommations alimentaires à l'aide d'un enregistrement de 3 jours.

Aucune association entre les apports de glucides (totaux et simples) et la glycémie et/ou l'hémoglobine glyquée (HbA1c) n'a été rapportée.

En revanche, un lien direct entre l'index glycémique de la ration et le contrôle glycémique, mesuré par l'hémoglobine glyquée a été mis en évidence : le taux d'hémoglobine glyquée était 11 % plus bas - après ajustement sur tous les facteurs de confusion - chez les sujets ayant une alimentation à faible index glycémique.

9.3.3.4 Conclusions

L'ensemble des études ne permet pas de mettre en évidence un lien clair entre les apports de glucides simples et l'incidence du diabète de type 2. Les études d'intervention menées chez les diabétiques n'ont également pas mis en évidence d'effet sur le contrôle de la glycémie. Néanmoins, plusieurs points demeurent discutables. Par exemple, dans la majorité des cas, les études d'intervention ont comparé l'effet du saccharose ou du fructose en remplacement d'amidon provenant d'aliments à index glycémique élevé. Il manque des études où l'effet des glucides simples serait testé en remplacement d'amidon provenant d'aliments à faible index glycémique. Par ailleurs, la distinction entre glucides simples ajoutés et glucides simples naturels (présents essentiellement dans les fruits et les produits laitiers) n'est que rarement faite dans les études prospectives et transversales.

Les données sur l'index ou la charge glycémiques fournissent en revanche des résultats beaucoup plus convaincants. La majorité des études d'intervention montre un effet bénéfique d'un régime à faible index glycémique sur le contrôle de la glycémie chez les diabétiques de type 1 ou 2. Trois études prospectives ont trouvé un lien significatif positif entre la charge glycémique et l'incidence du diabète de type 2, en synergie avec l'apport de fibres céréalières pour 2 d'entre elles (la 3^{ème} ne l'a pas étudié).

Les études transversales sur les populations de diabétiques semblent conforter l'existence d'un lien entre un régime à index ou charge glycémique élevée et une dégradation du contrôle glycémique.

9.3.4. Lipoprotéines plasmatiques et syndrome métabolique

9.3.4.1 Études d'intervention

Plusieurs études d'intervention ont été réalisées comparant les effets d'un régime à faible index glycémique par rapport à un régime à fort index glycémique (12 études) ou comparant l'effet du saccharose ou du fructose en remplacement de l'amidon (10 études) ou bien encore l'effet du saccharose par rapport au fructose ou au glucose (4 études) sur les lipides sanguins et certaines de leurs sous-fractions. Aucune de ces études ne portait sur des sujets sains, toutes ont été conduites chez des sujets porteurs d'une pathologie : un surpoids (1 étude), une intolérance au glucose (1 étude), une hyperinsulinémie (3 études), une hyperlipidémie (2 études) et/ou un diabète de type 1 (5 études) ou 2 (16 études). Le nombre de sujets inclus dans les interventions variait de 5 à 31 par groupe avec un protocole parallèle ou croisé selon les études. La durée des interventions variait de 2 à 26 semaines avec un suivi plus ou moins satisfaisant allant d'aliments fournis à chaque repas jusqu'à des enregistrements de 2, 4 ou 7 jours à intervalle régulier ou au cours de la dernière semaine.

En ce qui concerne l'effet de l'index glycémique du régime, neuf études sur 12 (Jarvi et al, 1999), (Wolever et al, 1992a), (Wolever et al, 1992b), (Fontvieille et al, 1988), (Fontvieille et al, 1992), (Luscombe et al, 1999), (Jenkins et al, 1985), (Jenkins et al, 1987), (Bouche et al, 2002) démontrent l'effet bénéfique d'un régime à faible index glycémique sur le profil des lipoprotéines plasmatiques estimé par les concentrations de cholestérol total (2 études), de LDL (3 études), de HDL (1 étude) et/ou de triglycérides (5 études). L'effet bénéfique ne semble pas plus marqué chez les personnes avec hyperlipidémie et il ne semble pas y avoir de différence entre les diabétiques de type 1 ou 2. Trois études ne démontrent aucune relation entre l'index glycémique des aliments et le profil des lipoprotéines plasmatiques (Brand et al, 1991), (Giacco et al, 2000), (Jenkins et al, 1988).

L'ensemble des données sur les glucides simples (Reiser et al, 1981b), (Buyschaert et al, 1987), (Abraira et al, 1988), (Cooper et al, 1988), (Hallfrisch et al, 1983b), (Reiser et al, 1989), (Bantle et al, 1992), (Koivisto et al, 1993), (Grigoresco et al, 1988), (Osei et al, 1989), (Crapo et al, 1986), (Thorburn et al, 1989), (Malerbi et al, 1996), (Koh et al, 1988) suggère que le remplacement d'une fraction importante de l'apport calorique sous forme d'amidon par du saccharose, du fructose ou du glucose, ne provoque pas d'effet notable sur le profil des lipoprotéines plasmatiques.

Une méta-analyse récente de 94 études d'intervention contrôlées, avec des régimes dont la teneur en glucides était comprise entre 0 et 900 grammes par jour, pendant des durées allant de 4 à 365 jours, montre que ces manipulations ne font apparaître aucun effet significatif sur les lipoprotéines plasmatiques (Bravata et al, 2003). Néanmoins, cette méta-analyse a pris en compte des études qui ne comparaient pas des interventions isocaloriques. Cependant, chez des sujets obèses ou sédentaires ainsi que chez les femmes ménopausées, la concentration plasmatique des triglycérides augmente en moyenne de 10 % et ne revient pas complètement aux niveaux initiaux aussi longtemps que le régime riche en glucides est maintenu (Parks et al, 2000).

9.3.4.2 Études prospectives

Seule l'étude d'Archer rassemblant 3513 sujets a été retenue (Archer et al, 1998). Les auteurs ont observé que la consommation de saccharose prédisait la concentration de HDL cholestérol 7 ans plus tard ($\beta = -0,07 \pm 0,01$) après ajustement avec les principaux facteurs confondants. Cette étude n'a pas analysé les liens avec les autres lipides sanguins.

9.3.4.3 Études transversales

Six études sur les corrélations entre lipides sanguins et consommation de glucides ont été recensées : une concernait 2 810 diabétiques de type 1 (EURODIAB) (Buyken et al, 2001) et les cinq autres des sujets sains. Deux études portaient sur des populations plutôt âgées (Liu et al, 2001), (van Dam et al, 2000).

Quatre études sur les 5 (Ford et al, 2001), (Frost et al, 1999), (Buyken et al, 2001), (Liu et al, 2001), (van Dam et al, 2000) qui ont analysé cette relation, ont observé une corrélation négative entre l'index glycémique et le HDL cholestérol. Dans l'étude de Ford (2001), la concentration moyenne de HDL cholestérol était réduite de 6 % chez les consommateurs d'un régime à index glycémique supérieur à 88 par rapport à ceux dont le régime avait un index glycémique inférieur à 75. Dans cette étude, la relation était plus marquée chez les hommes (-8 %) que chez les femmes (-4 %). Dans l'étude EURODIAB (Buyken et al, 2001), une relation similaire a été observée mais uniquement chez des diabétiques de type 1 du Nord et de l'Ouest de l'Europe. Dans l'étude de Frost (1999), le lien négatif entre ces deux facteurs était similaire entre les hommes et les femmes.

Deux études sur 2 (Liu et al, 2001), (Ford et al, 2001) ont également observé un lien négatif entre charge glycémique et HDL cholestérol. Dans l'étude de Liu (2001), la concentration moyenne de HDL plasmatique diminuait de 10 % chez les sujets dont la charge glycémique du régime était la plus élevée par rapport à ceux dont la charge glycémique était la plus basse. Dans l'étude de Ford (2001), la relation entre HDL cholestérol et charge glycémique était du même ordre que celle qui était observée avec l'index glycémique, hormis le fait que la différence entre les sexes était beaucoup moins marquée.

Deux études (Frost et al, 1999), (van Dam et al, 2000) n'ont pas trouvé de lien entre les glucides totaux et le HDL cholestérol. L'étude de Frost (1999) a également montré l'absence d'association avec les glucides simples totaux.

L'étude d'Archer (1998) rapporte un lien négatif entre la consommation de saccharose (par rapport à l'apport calorique) et le HDL cholestérol.

Trois études (Buyken et al, 2001), (Frost et al, 1999), (van Dam et al, 2000) ont analysé les liens entre le cholestérol total ou le LDL cholestérol et des indicateurs de la teneur en glucides du régime alimentaire. Aucun lien n'a été observé avec ces lipides sanguins, que ce soit avec l'index glycémique, la charge glycémique, les glucides totaux et les glucides simples totaux.

Parmi les trois études qui ont analysé les associations avec la triglycéridémie, deux n'ont trouvé aucun lien avec l'index glycémique (Buyken et al, 2001), (van Dam et al, 2000). Une seule étude (Liu et al, 2001) a montré une relation positive avec l'index glycémique et la charge glycémique. Cette même étude a également mis en évidence une association avec l'apport de glucides totaux : la triglycéridémie moyenne était augmentée de 44 % chez les sujets consommant 238 g/j de glucides par rapport à ceux en consommant en moyenne 162 g/j.

Différents auteurs ont rapporté qu'un régime riche en glucides pouvait induire une élévation des triglycérides et ainsi augmenter le risque cardiovasculaire, cette élévation des triglycérides semblait néanmoins habituellement transitoire.

9.3.4.4. Conclusions

L'ensemble des études ne permet pas de mettre en évidence un lien clair entre les apports de glucides simples et le profil des lipoprotéines plasmatiques. Les études disponibles sont nombreuses mais critiquables pour différentes raisons déjà évoquées précédemment.

Les données sur l'index et la charge glycémiques sont beaucoup plus concluantes. La majorité des études d'intervention, qui ont été menées essentiellement chez des diabétiques, démontre l'effet bénéfique d'un régime à faible index glycémique sur le profil des lipoprotéines plasmatiques (diminution du cholestérol total, des LDL et des triglycérides) dans

ces populations particulières. Cette observation n'est cependant pas trouvée par les études transversales menées notamment dans des groupes de sujets sains.

9.3.5. Maladies cardiovasculaires

Il n'existe pas d'études d'intervention testant l'effet de la consommation de différents types de glucides sur l'incidence ou le développement des maladies cardiovasculaires.

9.3.5.1 Études prospectives

Deux études ont été répertoriées : une étude américaine (de la cohorte NHS) (Liu et al, 2000) dans laquelle 75 500 femmes de 38 à 63 ans ont été suivies pendant 10 ans (niveau A) et une étude néerlandaise (étude Zutphen) (van Dam et al, 2000) dans laquelle 646 hommes de 64 à 84 ans ont été inclus (niveau C). L'apport alimentaire a été estimé à l'aide d'un questionnaire de fréquence semi-quantitatif de 130 aliments dans l'étude américaine (Liu et al, 2000) et à l'aide de la méthode sur l'histoire alimentaire dans l'étude Zutphen (van Dam et al, 2000).

L'étude de van Dam (2000) n'a pas mis en évidence d'effet de la charge glycémique ou de l'index glycémique sur l'apparition d'infarctus du myocarde, fatal ou non. En revanche, l'étude sur les infirmières américaines (Liu et al, 2000) a mis en évidence une relation significative entre la charge glycémique du régime alimentaire et le risque d'infarctus du myocarde ($RR_{QI^3 \text{ versus } QI1} = 1,98 [1,4-2,8]$) après prise en compte d'un nombre très important de facteurs de confusion, en particulier nutritionnels. Néanmoins, cette association présentait une interaction significative avec le statut pondéral : inexistante chez les femmes dont l'IMC était inférieure à 23 kg/m², la relation était très forte chez celles dont l'IMC était supérieure à 23 kg/m².

Dans l'étude Zutphen, les consommations de pain blanc et de produits sucrés n'ont pas été trouvées associées à l'incidence de l'infarctus du myocarde.

9.3.5.2 Études cas/témoins

Une seule étude a été identifiée comme susceptible d'apporter des éléments dans ce domaine (Tavani et al, 2003). Réalisée en Italie dans la région de Milan, cette étude repose sur la comparaison de 433 sujets ayant eu un infarctus du myocarde avec 448 témoins, recrutés parmi des consultants à un hôpital pour des raisons autre que cardiovasculaire. La moyenne d'âge était de 60 ans. Les estimations des apports nutritionnels et alimentaires proviennent d'un questionnaire de fréquence validé comportant 78 aliments. Cette étude a été classée comme ayant un niveau de preuve élevé (B).

Globalement, l'index et la charge glycémiques du régime alimentaire ne sont pas associés à l'infarctus du myocarde. Néanmoins, dans deux sous-groupes de la population, les sujets ayant fait un infarctus après 60 ans ou les sujets ayant un indice de masse corporelle supérieur à 25 kg/m², le risque d'infarctus était significativement augmenté dans le tertile supérieur de la charge glycémique.

L'étude des associations avec certains groupes d'aliments glucidiques (pain, pain complet, pâtes et riz, pommes de terre, sucre) n'a pas mis en évidence de lien avec l'infarctus du myocarde.

9.3.5.3 Études transversales

Une seule étude transversale (Scottish Heart Health Study) (Bolton-Smith et al, 1994b) a été répertoriée, comparant les apports de glucides de 674 sujets ayant eu une maladie coronarienne préalablement à l'étude, de 1663 sujets pour lesquels une pathologie coronarienne a été diagnostiquée lors de l'enquête et de 8623 témoins. Le recueil des informations alimentaires et nutritionnelles a été obtenu à l'aide d'un questionnaire de fréquence et l'utilisation de portions standard. Aucune différence, après prise en compte de

³ QI : Quintile

facteurs de confusion, n'a été mise en évidence entre les 3 groupes en ce qui concerne la consommation de glucides simples ajoutés, de glucides simples intrinsèques ou de lactose.

9.3.5.4 Conclusions

Le nombre relativement faible d'études dans ce domaine, et surtout l'absence d'études d'intervention, ne permet pas de vérifier l'hypothèse selon laquelle les glucides simples pourraient être un facteur de risque des maladies cardiovasculaires, comme cela a été formulé dans les années 1960 et 1970 à partir d'études épidémiologiques de type écologique comparant des populations différentes (Yudkin, 1978), (Yudkin 1967). De plus, certaines études ont des défauts majeurs. Un des plus notables est le fait que la distinction entre glucides simples ajoutés et glucides simples naturels (présents essentiellement dans les fruits et les produits laitiers) n'est pas toujours faite. En effet, plusieurs études rapportent l'effet bénéfique d'une consommation élevée de fruits (relativement riches en glucides simples) sur l'incidence des maladies cardiovasculaires (Bazzano et al, 2002) qui pourrait masquer un éventuel effet délétère d'une consommation élevée de glucides simples sous forme raffinée.

En ce qui concerne l'index et la charge glycémiques, les études disponibles ne permettent également pas de conclure de manière univoque. Il semblerait néanmoins qu'un effet délétère des régimes à charge glycémique élevée sur le risque cardiovasculaire puisse être suspecté, en accord avec les données obtenues sur le profil des lipoprotéines plasmatiques et sur le contrôle de la glycémie. Cette relation semble concerner davantage les sujets présentant une surcharge pondérale.

9.3.6. Cancers

La littérature concernant la consommation de glucides et les cancers est relativement fournie, les cancers du côlon et colorectal ont été les plus étudiés. Il n'existe pas d'études d'intervention testant l'effet de la consommation de différents types de glucides sur l'incidence ou le développement des cancers.

9.3.6.1 Études prospectives

Cinq études ont été recensées, deux concernant le cancer colorectal (Terry et al, 2003), (Higginbotham et al, 2004), une relative au cancer du côlon uniquement (Bostick et al, 1994), une sur le cancer du sein (Jonas et al, 2003) et une sur le cancer du pancréas (Michaud et al, 2002). Toutes ont été réalisées sur des cohortes féminines nord-américaines (Nurses Health Study, Iowa Women's Health Study, Nutrition Cohort, Women's Health Study et une cohorte canadienne), de taille importante entre 35 000 et 80 000 sujets. Une seule (Jonas et al, 2003) des cinq études a été considérée comme ayant un niveau de preuve très élevé, les 4 autres ayant été classées avec un niveau de preuve élevé. Les apports alimentaires et nutritionnels ont été estimés à l'aide de questionnaires de fréquence semi-quantitatifs, comportant une soixantaine d'aliments pour 2 études (Jonas et al, 2003), (Michaud et al, 2002) et un peu plus de 120 pour les trois autres (Terry et al, 2003), (Bostick et al, 1994), (Higginbotham et al, 2004).

Les trois études sur le cancer colorectal ou du côlon avaient une durée respective de 16,5 ans (Terry et al, 2003), 5 ans (Bostick et al, 1994) et 8 ans (Higginbotham et al, 2004). Deux des trois études n'ont pas trouvé d'effet de la consommation de glucides totaux sur le risque de cancer. Seule l'étude de Higginbotham (2004) a trouvé un risque de cancer colorectal chez les plus forts consommateurs de glucides totaux ($RR_{Q15 \text{ versus } Q11} = 2,4 [1,1-5,3]$). Par rapport aux glucides simples, une des 3 études (Terry et al, 2003) n'a trouvé aucune relation avec la consommation des glucides simples totaux et de certains glucides simples particuliers comme le saccharose, le fructose et le glucose. L'étude de Bostick (1994) a également observé l'absence de lien avec la consommation de fructose, mais a montré un effet positif à la limite de la significativité pour la consommation de saccharose, sans relation

dose/effet claire. L'étude de Higginbotham (2004) ne rapporte pas d'effet de la consommation de saccharose, mais a mis en évidence un effet de la consommation de fructose ($RR_{Q15 \text{ versus } Q11} = 2,41 [1,1-3,9]$). Deux études se sont également intéressées à l'effet de la charge glycémique du régime : une n'a mis en évidence aucun effet (Terry et al, 2003) et la seconde a mis en évidence une augmentation significative du risque de cancer colorectal ($RR_{Q15 \text{ versus } Q11} = 2,85 [1,4-5,8]$). Une étude s'est aussi intéressée aux aliments glucidiques (Bostick et al, 1994) et a montré un lien positif et significatif avec la fréquence de consommation de produits contenant du saccharose, hors produits laitiers ($RR_{Q15 \text{ versus } Q11} = 2,0 [1,2-3,3]$). Néanmoins, cette étude n'a pas pris en compte les antécédents familiaux de cancer.

L'étude portant sur le cancer du pancréas (Michaud et al, 2002) a été menée sur près de 89 000 infirmières américaines de 30 à 55 ans suivies pendant 18 ans, dont les apports alimentaires et nutritionnels ont été déterminés par un questionnaire de fréquence de 68 aliments. Cette étude n'a pas mis en évidence d'effet de l'index glycémique avec l'incidence du cancer du pancréas. Avec la charge glycémique, une augmentation moyenne du risque de cancer pancréatique de 53 % a été observée pour les valeurs les plus élevées, mais celle-ci n'était pas significative et surtout, il n'y avait pas de relation dose/effet. La relation devenait significative uniquement chez les femmes à la fois en surpoids et sédentaires ($RR_{Q4 \text{ versus } Q1} = 2,67 [1,02-6,99]$). Un effet similaire à celui de la charge glycémique a été observé avec la consommation de fructose. Le risque de cancer du pancréas était augmenté (à la limite de la significativité) dans le groupe des plus fortes consommatrices de fructose ($RR_{Q4 \text{ versus } Q1} = 1,57 [0,95-2,57]$) et de manière plus marquée chez celles qui étaient en surpoids ($RR_{Q4 \text{ versus } Q1} = 1,99 [0,94-4,22]$) ou chez celles ayant peu d'activité physique ($RR_{Q4 \text{ versus } Q1} = 1,86 [1,03-3,36]$), le risque le plus élevé se retrouvant chez les femmes à la fois en surpoids et sédentaires ($RR_{Q4 \text{ versus } Q1} = 3,17 [1,13-8,91]$). Les auteurs n'ont pas mis en évidence d'effet significatif de la consommation de glucides totaux ou de saccharose.

Dans l'étude sur le cancer du sein, menée sur plus de 63 000 femmes ménopausées suivies pendant 5-6 ans, aucune association n'a été trouvée entre l'index glycémique ou la charge glycémique du régime et l'incidence du cancer du sein (Jonas et al, 2003).

9.3.6.2 Études cas/témoins

Parmi les 11 publications concernant des études cas/témoins, 5 concernaient les cancers colorectal et du côlon (Macquart-Moulin et al, 1987), (Franceschi et al, 1997), (Franceschi et al, 2001), (De Stefani et al, 1998a), (Slattery et al, 1997), une, le cancer de l'endomètre (Augustin et al, 2003a), une, le cancer de l'ovaire (Augustin et al, 2003b), deux, le cancer du sein (Augustin et al, 2001), (Franceschi et al, 1995), une, le cancer du poumon (De Stefani et al, 1998b) et une, le cancer du canal biliaire (Moerman et al, 1993).

Parmi les 5 publications relatives au cancer du côlon et/ou du rectum, 3 concernaient le cancer colorectal avéré (Franceschi et al, 1997), (Franceschi et al, 2001), (De Stefani et al, 1998a), une les polypes colorectaux (Macquart-Moulin et al, 1987) et une le cancer du côlon (Slattery et al, 1997). Parmi les 4 publications relatives au cancer du côlon et/ou du rectum, deux provenaient en fait d'une seule et même étude (Franceschi et al, 1997), (Franceschi et al, 2001) mais une a analysé l'effet des groupes d'aliments (1997) et l'autre celui des nutriments (2001). Au total, il y a donc seulement 3 études différentes incluant à la fois des hommes et des femmes âgés de 20 à 80 ans. Deux études ont inclus près de 2 000 cas de cancers avec 2 000 à 4 000 témoins (Franceschi et al, 1997), (Franceschi et al, 2001), (Slattery et al, 1997), une a inclus moins de 300 cas de cancer et 560 témoins (De Stefani et al, 1998) et la dernière a inclus 252 patients présentant des polypes comparés à 238 témoins (Macquart-Moulin et al, 1987). L'alimentation a été évaluée à l'aide de questionnaires de fréquence portant sur l'alimentation passée au cours de l'année ou des 2 années précédant le diagnostic et à l'aide de la méthode sur l'histoire alimentaire (Slattery et al, 1997). Il faut

⁴ Q : Quartile

noter que dans ces 5 études, certains facteurs de risque n'ont pas été pris en compte, en particulier l'alcool et le tabac. Trois de ces études (Franceschi et al, 2001), (De Stefani et al, 1998), (Slattery et al, 1997) ont été classées comme ayant un niveau de preuve élevé et les deux autres comme ayant un niveau de preuve moyen.

Aucune étude n'a montré d'association entre les glucides totaux et la présence d'un cancer colorectal ou de ses précurseurs. Une étude (Macquart-Moulin et al, 1987) a observé un OR significativement réduit pour les forts consommateurs de glucides, hors glucides simples ajoutés ($OR_{Q4 \text{ versus } Q1} = 0,33 [0,14-0,77]$). Cette même étude a observé un OR significativement augmenté pour les glucides simples ajoutés ($OR_{Q4 \text{ versus } Q1} = 2,17 [1,21-3,86]$). Deux études (De Stefani et al, 1998), (Slattery et al, 1997) n'ont pas trouvé d'association entre cancer colorectal et consommation de glucose. Une des deux études n'a également pas trouvé de lien avec les consommations de fructose et de saccharose (Slattery et al, 1997) alors que l'autre (De Stefani et al, 1998a) a trouvé un risque augmenté de cancer colorectal chez les forts consommateurs de saccharose ($OR_{Q4 \text{ versus } Q1} = 2,2 [1,3-3,5]$). Dans les 2 études (Franceschi et al, 2001), (Slattery et al, 1997) qui ont mesuré l'index glycémique du régime, un lien positif et significatif a été observé avec le fait d'avoir un cancer colorectal : $OR_{Q15 \text{ versus } Q1} = 1,7 [1,4-2,0]$ (Franceschi et al, 2001) et $OR_{Q15 \text{ versus } Q1} = 1,35 [1,02-1,81]$ (Slattery et al, 1997). Dans l'étude américaine, l'association était plus forte pour les tumeurs proximales. Trois des études ont analysé l'association des cancers colorectaux avec la consommation de groupes d'aliments glucidiques. Une étude n'a trouvé aucune association avec la consommation d'aliments riches en glucides simples (Slattery et al, 1997). Une étude a trouvé un lien positif entre une forte consommation passée de sucre raffiné ($OR_{Q15 \text{ versus } Q1} = 1,4 [1,2-1,7]$) et la présence d'un cancer colorectal (Franceschi et al, 1997) et une autre (Macquart-Moulin et al, 1987) a trouvé une association positive entre la consommation de sucre et sucreries ($OR_{Q4 \text{ versus } Q1} = 2,0 [1,1-3,5]$) et la présence de polypes. Cette dernière étude a également trouvé un risque diminué pour les forts consommateurs de pommes de terre ($OR_{Q4 \text{ versus } Q1} = 0,4 [0,2-0,7]$). L'étude italienne (Franceschi et al, 1997) a aussi trouvé une association positive avec la consommation de pain et céréales ($OR_{Q4 \text{ versus } Q1} = 1,7 [1,4-2,1]$).

Pour le cancer de l'endomètre, l'étude cas/témoins (Augustin et al, 2003) a été classée avec un niveau de preuve moyen puisque d'une part le tabac, l'alcool et l'activité physique n'avaient pas été pris en compte et d'autre part, l'estimation des facteurs alimentaires et nutritionnels reposait sur un questionnaire de seulement 37 aliments. Dans cette étude, l'index et la charge glycémiques ont été associés positivement à la présence d'un cancer de l'endomètre. L'association avec l'index glycémique présentait cependant des interactions avec d'autres facteurs : elle était significative et plus marquée pour les sujets de plus de 60 ans, chez les femmes en surpoids, et chez celles qui avaient pris un traitement hormonal substitutif.

Pour les autres cancers hormonaux dépendants du sein et de l'ovaire, 3 publications (Augustin et al, 2003), (Augustin, 2001), (Franceschi et al, 1995) ont été référencées mais deux proviennent de la même étude et, comme pour le cancer colorectal, une publication a étudié l'aspect nutritionnel (Augustin et al, 2001) et l'autre l'aspect alimentaire (Franceschi et al, 1995). Les deux études ont été réalisées en Italie et comportaient un peu plus de 1 000 cas pour l'étude du cancer de l'ovaire (Augustin et al, 2003) et un peu plus de 2 500 cas pour le cancer du sein, comparés respectivement à 2 400 et 2 600 témoins. Deux des 3 publications ont été classées comme ayant un niveau de preuve moyen et la troisième comme ayant un niveau élevé. Augustin (2003) a observé un lien entre les apports de glucides totaux et la présence d'un cancer de l'ovaire ($OR_{Q4 \text{ versus } Q1} = 1,6 [1,3-2,1]$). La charge glycémique - et l'index glycémique avec des OR similaires - a été trouvée significativement associée à la présence d'un cancer de l'ovaire ($OR_{Q4 \text{ versus } Q1} = 1,7 [1,3-2,1]$) et du sein ($OR_{Q15 \text{ versus } Q1} = 1,3 [1,1-1,6]$). Dans le travail consacré aux consommations d'aliments glucidiques, Franceschi (1995) a observé une prévalence de cancer du sein plus importante chez les plus forts consommateurs de pain et céréales ($OR_{Q15 \text{ versus } Q1} = 1,3 [1,1-1,7]$), de sucre et sucreries

(OR_{Q15 versus Q11}=0,8 [0,7-1,0]) et chez les plus faibles consommateurs de pommes de terre (OR_{Q15 versus Q11}=1,3 [1,0-1,5]).

L'étude uruguayenne sur le cancer du poumon (De Stefani et al, 1998b) portait sur 463 cas comparés à 465 témoins hospitalisés. Cette étude a observé une prévalence de cas plus importante (à la limite de la significativité) chez les forts consommateurs de saccharose et surtout chez les sujets qui avaient un ratio alimentaire saccharose/fibres élevé (OR_{Q4 versus Q1}=1,8 [1,1-2,8]). Cette étude a également observé davantage de cas chez les sujets dont le régime alimentaire avait un index glycémique élevé (OR_{Q4 versus Q1}=2,8 [1,3-5,6]).

L'étude sur le cancer du canal biliaire (Moerman et al, 1993) a porté sur 111 cas comparés à 480 témoins. Cette étude a observé un risque accru de cancer du canal biliaire chez les plus forts consommateurs de glucides totaux (OR_{T⁵3 versus T1}=1,9 [1,1-3,3]), et de glucides simples (OR_{T3 versus T1}=2,3 [1,3-3,9]). Cette observation était confirmée par l'association positive observée avec la consommation de sucre et sucreries (OR_{T3 versus T1}=2,0 [1,2-3,6]).

9.3.6.3 Conclusions

Si on considère l'ensemble des cancers, il n'existe pas à l'heure actuelle d'éléments probants pour incriminer la consommation de glucides dans le développement des cancers. Il n'existe également pas d'éléments convaincants permettant de mettre en cause un type de glucides, notamment de type mono- ou disaccharide. Pour le cancer colorectal, le saccharose et les aliments riches en saccharose ont été trouvés plusieurs fois associés à cette pathologie, mais d'autres études ont montré des résultats divergents qui ne permettent pas de conclure. Il faut dire que plusieurs de ces études ont des défauts majeurs. Un des plus notables est toujours lié au fait que la distinction entre glucides simples ajoutés et glucides simples naturels (présents essentiellement dans les fruits et les produits laitiers) n'est pas toujours faite, ce qui n'aide pas à la clarté des résultats. En effet, plusieurs études rapportent l'effet bénéfique d'un apport élevé de fruits (relativement riches en glucides simples) sur l'incidence des cancers (Riboli, 2003), qui pourrait masquer un éventuel effet délétère d'une consommation élevée de glucides simples sous forme raffinée.

9.3.7. Conclusions générales sur la relation entre glucides et état de santé chez l'adulte

Malgré l'analyse d'un très grand nombre d'études, il est difficile de dégager une relation claire entre la consommation de glucides simples (totaux ou pris séparément) et l'incidence ou le développement de l'obésité, du diabète, des maladies cardiovasculaires et des cancers chez l'adulte. Lorsque des effets néfastes sont observés sur une pathologie, il n'a pas été possible d'incriminer directement le nutriment ou l'aliment glucidique. Les résultats discordants des différentes études sont probablement liés au fait que les populations étudiées et les méthodologies utilisées n'étaient pas toujours comparables et que, comme nous l'avons déjà souligné, de nombreuses études sont méthodologiquement critiquables. Les données disponibles ne permettent pas d'incriminer la consommation de glucides simples dans le développement des pathologies considérées mais elle ne permettent pas non plus de l'infirmier.

En revanche, il semble qu'un index et/ou une charge glycémique élevés du régime alimentaire aient des effets délétères sur la santé, au moins dans certaines catégories de la population (diabétiques, sujets en surpoids ou atteints d'anomalies métaboliques).

Les effets les plus convaincants provenant des études d'intervention concernent le contrôle de la glycémie et le profil des lipoprotéines plasmatiques, étudiés essentiellement chez les diabétiques ou les sujets ayant un syndrome métabolique. Bien que l'index glycémique des aliments ne soit probablement pas un facteur opérationnel dans la prévention nutritionnelle, il n'en reste pas moins qu'au sein des aliments glucidiques, un faible index glycémique est

⁵ T : tertile

généralement observé dans des catégories d'aliments comme les fruits et légumes et les produits céréaliers complets dont la consommation devrait donc être encouragée.

On ne peut que regretter que n'aient pas été réalisées d'études sur l'effet de l'alimentation glucidique dans des populations à haut risque de développer des maladies métaboliques ou cardiovasculaires, comme des sujets récemment urbanisés ou des migrants qui appartiennent le plus souvent aux classes sociales les plus défavorisées.

La surcharge pondérale, l'obésité des enfants et adolescents, le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires connaissent dans ces populations une inflation de type épidémique. Celle-ci est très probablement liée à l'interaction de 3 facteurs : le patrimoine génétique, la sédentarité mais aussi ce qui pourrait et devrait être démontré par des études scientifiquement correctes, les modifications de l'alimentation, dite moderne.

9.4. Influence des glucides sur la carie dentaire et les parodontopathies

Les pathologies bucco-dentaires en rapport direct avec les produits du métabolisme des glucides par les bactéries sont la carie dentaire et la maladie parodontale. Les études sur le développement de la carie dentaire et les différentes formes de la maladie parodontale sont extrêmement nombreuses. La synthèse de ces données est présentée dans ce document.

9.4.1. La carie dentaire

Le processus carieux résulte d'une interaction de 3 facteurs :

- l'hôte avec la qualité de son tissu dentaire et la composition de sa salive,
- les bactéries cariogènes du biofilm (plaque bactérienne),
- les glucides fermentescibles.

9.4.1.1. L'hôte

- la dent : l'état de la surface de la dent joue un rôle important dans la formation de la plaque bactérienne. Une surface dentaire altérée favorise la rétention des bactéries et leur multiplication.

- l'émail dentaire : il joue un rôle clé dans le processus carieux initial. Un défaut dans sa structure (hypoplasie) est un facteur de risque carieux.

- la salive : elle possède un pouvoir tampon vis-à-vis des acides produits par le métabolisme bactérien de certains glucides (Tukia-Kulmala, 1993), (Edgar et al, 1994 et 1995). Le pouvoir tampon est assuré pour l'essentiel par les bicarbonates salivaires. La concentration des bicarbonates salivaires et autres composants impliqués dans le pouvoir tampon dépend du débit salivaire : plus le débit est élevé, plus le pouvoir tampon salivaire est efficace (Shannon et al, 1974). Le lien entre la carie dentaire et la baisse du pH de la plaque dentaire et du pH salivaire a été confirmé par de nombreuses études dont celle de Lingstrom (Lingstrom et al, 2000a).

9.4.1.2. Les bactéries cariogènes du biofilm

Après un nettoyage professionnel, les surfaces dentaires sont propres et donc dépourvues de toute présence bactérienne. Trois à quatre heures plus tard, une couche de protéines, essentiellement d'origine salivaire va se déposer sur les dents, c'est la pellicule acquise. Les bactéries, hôtes habituels de la cavité buccale, vont coloniser la pellicule acquise par couches successives et former le biofilm. La salive et certains glucides alimentaires comme le saccharose jouent un rôle important dans la formation du biofilm (Rudney, 2000). Le flux salivaire véhicule les bactéries vers les dents, mais en même temps assure partiellement leur élimination ; le métabolisme du saccharose par les bactéries aboutit, entre autre, à la formation de polysaccharides intracellulaires (glycogène) assurant l'énergie nécessaire à la survie et au développement des bactéries et, d'autre part, à la formation de polysaccharides extracellulaires (glycanes et fructanes) qui constituent l'essentiel de la matrice interbactérienne. Matrice et bactéries constituent le biofilm. Les premières couches

bactériennes du biofilm sont des bactéries aérobies. Au fur et à mesure de leur multiplication, les conditions d'anaérobiose devenant favorables, les bactéries anaérobies vont progressivement se développer au détriment des aérobies. Schématiquement le biofilm supra-gingival est à forte prédominance d'aérobies alors que le biofilm sous-gingival est à forte prédominance d'anaérobies. Les bactéries cariogènes se développent dans le biofilm supra-gingival et les bactéries impliquées dans la maladie parodontale dans le biofilm sous-gingival.

Le pouvoir cariogène d'une bactérie est lié à sa capacité de métaboliser un glucide fermentescible pour aboutir à la production d'un acide à fort pouvoir de dissolution des phosphates de calcium de l'émail. C'est le processus de déminéralisation.

- Le *Streptococcus mutans* est la bactérie la plus impliquée dans le processus carieux initial de l'émail dentaire, aussi bien au niveau des surfaces lisses qu'au niveau des sillons et des fosses. Le potentiel cariogène de cette bactérie est considéré comme étant le plus important de toutes les bactéries de la plaque bactérienne (Kohler et al, 1981), (Salonen et al, 1990), (Bowden, 1997), (van Ruyven et al, 2000), (Kleinberg, 2002), (Seki et al, 2003).

- D'autres streptocoques possèdent un pouvoir cariogène mais moindre que celui de streptocoque mutans. Parmi ces bactéries on retrouve : *S. sobrinus*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius* ...

- Les lactobacilles et certaines variétés d'actinomyces sont particulièrement impliqués dans les caries des racines dentaires (Van Houte et al, 1990), (Zambon et al, 1995), (Reiker et al, 2000).

9.4.1.3. Les principales phases du processus carieux initial

Elles peuvent être schématisées ainsi :

- la formation et développement du biofilm à la surface de l'émail dentaire.

- les bactéries cariogènes (*Streptococcus mutans*...) métabolisent les glucides fermentescibles d'origine alimentaire (saccharose...) ou à défaut, les polysaccharides de la matrice du biofilm. Ce métabolisme aboutit à la production d'acides organiques dont le plus important est l'acide lactique qui va entraîner une baisse du pH salivaire et du biofilm (de 7 à 4,5).

- la présence d'acides sur la surface dentaire va entraîner une déminéralisation de l'émail par un processus de dissolution de cristaux d'hydroxyapatite avec libération de Ca et PO₄ sous forme d'ions.

- ce processus de déminéralisation débute environ 15 minutes après l'ingestion alimentaire et dure entre 40 à 60 minutes : c'est le pic de « l'attaque acide ».

- en l'absence d'un nouvel apport glucidique, les bicarbonates salivaires vont neutraliser les acides et rétablir un pH neutre qui va permettre à l'émail de se reminéraliser. Dans ce cas le processus carieux ne se développe pas. En revanche si les apports glucidiques sont fréquents (grignotage), le pouvoir tampon de la salive sera insuffisant pour neutraliser l'action déminéralisatrice des acides et le processus carieux sera initié.

- la consommation de saccharose au cours des repas ne provoque pas le développement de la carie dentaire mais la consommation pluriquotidienne entre les repas, des glucides fermentescibles est particulièrement nocive (Baron et al, 1996), (Moreno et al, 1979), (Hicks et al, 2003a).

9.4.1.4. Les glucides alimentaires

- Le *saccharose* est le glucide alimentaire le plus consommé dans l'alimentation des sociétés actuelles. Il a été largement étudié pour comprendre les causes et les mécanismes de développement de la carie dentaire.

- Le *glucose* – *fructose* – *lactose* et *maltose* n'ont pas fait l'objet d'études spécifiques, mais sont cités dans quelques publications sur le saccharose comme glucides dont l'influence sur la carie dentaire est faible car leur consommation entre les principaux repas est rare et leur présence dans la cavité buccale est courte car ingérés sous forme liquide le plus souvent

(lactose du lait, fructose du jus de fruits), (Touger-Decker et al, 2003). Toutefois, ces glucides en présence de bactéries cariogènes sont métabolisés comme le saccharose avec production d'acide lactique.

- *L'amidon* n'est pas directement métabolisé par les bactéries cariogènes. L'amidon est hydrolysé par l'alpha-amylase salivaire en glucose, qui sera à son tour métabolisé par les bactéries cariogènes. A ce titre, l'amidon a été considéré comme un glucide jouant un rôle dans le développement de la carie dentaire (Scannapieco et al, 1993). Une étude récente (Lingstrom et al, 2000b) précise qu'une alimentation uniquement à base d'amidon ne provoque pas le développement du processus carieux ; les auteurs estiment que la cariogénicité de l'amidon est liée à d'autres facteurs : fréquence d'ingestion, temps de présence en bouche, débit salivaire et présence d'autres glucides fermentescibles. Les publications sur l'amidon sont relativement rares par rapport à celles portant sur le saccharose.

- *Les polyols* :

○ Le xylitol : glucide non fermentescible, il a une action cario-préventive lorsqu'il est utilisé comme substitut partiel ou total du saccharose. De différentes études (Trahan, 1995), (Dumas et al, 1980), (Verran et al, 1982), (Loesch, 1984), (Levine, 1986), (Baron et al, 1996), il ressort que :

- pratiquement aucune bactérie du biofilm ne métabolise le xylitol. Le risque carieux est donc quasiment nul avec ce glucide,
- il réduit la croissance du *Streptococcus mutans*,
- il réduit la quantité de *S. mutans* dans le biofilm et dans la salive,
- utilisé comme composant de gomme à mâcher, il réduit le risque carieux.

○ Le sorbitol, utilisé parfois comme substitut du saccharose dans certains chewing-gum, pastilles à sucer ou dentifrices, est considéré comme faiblement cariogène (Birkhed et al, 1984).

En 2001 après la revue de la littérature concernant une quarantaine d'études sur les sucres de substitution, Hayes concluait ainsi :

- le sorbitol et le xylitol sont peu ou pas cariogènes,
- une baisse de la carie dentaire de l'ordre de 30 à 60 % est constatée chez les personnes utilisant des dentifrices ou mastiquant régulièrement du chewing-gum à base de sorbitol ou de xylitol ou de l'association des deux.

9.4.1.5. Le fluor

Les études sur le fluor dans la prévention de la carie dentaire sont nombreuses, leurs conclusions peuvent être résumées ainsi :

- le fluor a une certaine action inhibitrice sur les bactéries cariogènes,
- la présence du fluor (10 à 100 ppm) inhibe la production d'acide par les bactéries du biofilm,
- les ions fluor en s'associant aux ions calcium et phosphates de l'émail, libérés lors de la déminéralisation secondaire à l'attaque acide, vont accélérer le processus de reminéralisation et transformer la structure de l'émail en fluorapatite plus résistant aux attaques acides que l'hydroxyapatite,
- certains auteurs recommandent la fluoration de l'eau de ville, d'autres préconisent des dentifrices fluorés, d'autres encore recommandent les applications topiques (Featherstone et al, 1990 et 1999), (Petersson et al, 1995), (Baron et al, 1996), (ten Cate, 1997 et 1999), (Hicks et al, 2003b).

Depuis l'utilisation de telles méthodes, au cours des années 70, l'incidence des caries dentaires est en significative régression.

9.4.2. Les parodontopathies

Elles comprennent :

- les gingivites : maladies du parodonte superficiel qui sont réversibles
- les parodontites : maladies du parodonte profond qui sont irréversibles.

Dans les différentes formes cliniques de parodontites, seules quelques bactéries du biofilm sont pathogènes (*Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium sp*) et n'ont aucun rapport connu avec les glucides alimentaires.

9.4.3. Conclusions

Elles reposent sur les données ci-dessus et deux revues générales parues en 2003 sur l'alimentation et les maladies bucco-dentaires (Moynihan, 2003) (Touger-Decker et al, 2003).

- Le régime alimentaire n'a pas d'effet évident dans le développement ou la prévention de la maladie parodontale.
- La relation entre la consommation de glucides fermentescibles et la carie dentaire est évidente. La consommation d'un aliment contenant du saccharose et de l'amidon augmente le risque carieux. La fréquence de consommation quotidienne de glucides fermentescibles majore le risque carieux. Plus le temps de contact avec les glucides fermentescibles est long (aliments collants), plus le risque carieux est important.
- La cariogénicité de l'amidon comme composant principal d'un aliment (pain, riz, autres céréales) n'est pas évidente.
- La relation entre la carie dentaire et la consommation de fruits n'est pas démontrée. En revanche les fruits stimulent la sécrétion salivaire dont le pouvoir tampon agit contre le développement de la carie dentaire.
- Il existe une relation entre boissons acides (jus de fruits, sodas) et l'érosion dentaire (perte progressive et irréversible de l'émail dentaire). L'érosion dentaire augmente le risque carieux.
- La prévention de la carie dentaire passe par une réduction de la quantité et surtout de la fréquence de consommation des glucides fermentescibles.
- Les polyols comme le xylitol et à un degré moindre le sorbitol ont une action cario-préventives.
- Le fluor est un élément important dans la prévention de la carie dentaire.

Pour la prévention de la carie dentaire les recommandations suivantes peuvent être formulées :

- utilisation de comprimés ou dentifrices fluorés,
- brossage soigneux des dents après chaque repas et particulièrement avant le coucher,
- éviter la consommation d'aliments à base de glucides fermentescibles entre les repas,
- à défaut de brossage après les repas ou en cas de consommation d'aliments ou de boissons riches en glucides, mastication de chewing-gum contenant du xylitol,
- chez le bébé, dès l'apparition des premières dents et jusqu'à 18 mois environ, les parents doivent assurer eux-mêmes l'hygiène dentaire quotidienne du bébé avec une compresse ou une petite brosse à dent souple. L'initiation au brossage individuel commencera donc vers 18 mois.
- le biberon de lait, de jus de fruits ou de toute autre boisson sucrée est déconseillé au coucher car il peut être à l'origine de caries précoces des dents de lait,
- instaurer dès le plus jeune âge des habitudes alimentaires compatibles avec une bonne santé bucco-dentaire : à ce titre, les dentistes et les pédiatres doivent jouer un rôle important dans l'information et l'éducation des parents et de l'enfant.

10. GLUCIDES ET FONCTIONS COGNITIVES

La consommation de glucose (25 ou 50 grammes) ou d'une collation contenant des glucides a été associée dans de nombreuses études réalisées chez l'enfant (Busch et al, 2002), l'adulte jeune (Kanarek et al, 1990), (Benton et al, 1994), (Foster et al, 1998), (Sunram-Lea et al, 2001) ou le vieillard (Allen et al, 1996), (Kaplan et al, 2000) à une amélioration de certaines performances de la mémoire. La mémoire secondaire verbale (à long terme) est celle qui est la mieux améliorée par la consommation de glucose. La mémoire secondaire de reconnaissance faciale (Metzger, 2000) a aussi été décrite comme pouvant être influencée par ce facteur nutritionnel. L'effet sur la mémoire spatiale semble plus inconstant (Busch et al, 2002), (Sunram-Lea et al, 2001). En revanche, les mémoires immédiates ou non verbales sont relativement réfractaires à l'influence de la charge glucosée. L'effet semble porter plutôt sur la phase de recherche de l'information déjà mémorisée que sur la mémorisation elle-même puisque l'action profitable du glucose est la même, que la charge orale soit absorbée avant ou après l'apprentissage d'une liste de mots (Sunram-Lea et al, 2002a). Elle s'estompe ensuite avec le temps mais est encore détectable 24 heures après.

Dans plusieurs études portant sur le sujet sain, il existe un lien entre les variations glycémiques induites par la prise de glucose et l'amélioration du paramètre testant la mémoire secondaire verbale (Benton et al, 1994), (Foster et al, 1998), (Allen et al, 1996). Il a été montré aussi que des épreuves cognitives particulièrement ardues, mobilisant l'attention et l'émotion du sujet, entraînaient une discrète baisse de la glycémie sans que l'on sache si ce surcroît de consommation de glucose était localisé au niveau du cerveau, siège des activités cognitives, ou au niveau du cœur, cible de la réponse de stress par une accélération du rythme (Scholey et al, 2001). Ce type d'épreuve de mémoire serait celui qui serait le mieux amélioré par la prise de sucre (Scholey et al, 2001), (Sunram-Lea et al, 2002b). Enfin, l'effet du glucose sur les fonctions cognitives n'est pas relié à la durée du jeûne précédent ou à la valeur de la glycémie de départ.

Les glucides consommés sous une autre forme, comme les corn flakes, paraissent doués des mêmes propriétés sur les fonctions cognitives (Kaplan et al, 2000). L'amélioration de la mémoire par le glucose peut être médiée par l'hyperinsulinisme induit comme l'ont suggéré des expériences de glucose-clamp hyperinsulinémique qui simulent l'effet du glucose (Kern et al, 2001). Il est possible aussi que la charge calorique soit seule en cause car des expériences avec des solutions protéiques ou des administrations de substrats lipidiques peuvent aussi améliorer les performances de mémorisation de textes (Kaplan et al, 2001).

Au total, il semble bien exister un effet favorable des glucides alimentaires sur les capacités de mémoire secondaire essentiellement verbale, quel que soit l'âge des populations testées. Les diverses sources de glucides sont équivalentes. Il n'est enfin pas certain que cet effet sur un des volets de la mémoire soit spécifique de cette famille de nutriment. Il pourrait être simplement relié à l'apport énergétique.

On remarquera enfin que cet effet sur la mémoire est mineur, partiel et transitoire, interdisant de ce fait toute allégation spécifique.

11. GLUCIDES ET ACTIVITÉ PHYSIQUE

11.1. Le glucose, substrat énergétique de l'exercice

Le glucose est l'une des molécules chimiques pourvoyeuses d'énergie pour le muscle. Il provient en majorité des glucides des aliments ; il est mis en réserve dans les tissus animaux (foie, muscle) sous forme d'un polymère, le glycogène.

L'adénosine triphosphate (ATP) est le seul substrat utilisé directement par la myosine des myofilaments pour les contractions musculaires. En raison de sa faible concentration dans le muscle, qui ne peut être significativement modifiée, l'ATP utilisée doit être rapidement resynthétisée pour la poursuite de l'exercice (Astrand et al, 1994).

Les trois filières énergétiques de resynthèse de l'ATP sont (Astrand et al, 1994) :

- 1) la filière anaérobie alactique. Elle utilise la créatine phosphate. Elle couvre les exercices brefs et intenses, de sprint ou de force ; elle est relayée à partir d'une quinzaine de secondes par :
- 2) la filière anaérobie lactique. Elle produit du lactate à partir du glycogène musculaire (glycolyse anaérobie). Elle fournit en majorité l'énergie pour les exercices de 15 secondes à 1,5 minutes,
- 3) la filière aérobie prend progressivement le relais. Il s'agit de l'oxydation des acides gras, du glycogène musculaire et du glucose jusqu'au stade dioxyde de carbone et eau. Au cours d'un exercice de longue durée, les acides gras participent, à partir de quelques minutes, de plus en plus à la resynthèse de l'ATP musculaire, mais l'oxydation d'un minimum de glucose, et donc sa disponibilité, sont nécessaires quelle que soit la durée de l'exercice (Costill, 1988).

Le glucose provient du glycogène musculaire, des glucides des aliments et de la néoglucogénèse hépatique à partir des acides aminés, l'alanine en particulier, et des protéines hépatiques et musculaires. Il est habituel de considérer que faire appel aux acides aminés devrait être limité pour éviter d'entamer le capital protéique, en particulier musculaire. Lorsque la puissance de l'exercice s'élève, la participation du glycogène musculaire augmente pour être pratiquement exclusive à 100 % de la puissance maximale aérobie (PMA ou VO₂max) (Astrand et al, 1994). Il y a alors participation de la filière anaérobie lactique ; le lactate produit participe, avec la diminution du pH, à inhiber la lipolyse et il s'ensuit un rapide épuisement du glycogène musculaire, obligeant le sportif à ralentir fortement son allure. L'utilisation réciproque des glucides, des acides gras et des acides aminés à l'exercice relève de régulations hormonales complexes, avec diminution de l'insulinémie et augmentation des sécrétions, et donc des taux et surtout des flux plasmatiques de catécholamines, glucagon, glucocorticoïdes, androgènes et hormone de croissance (Astrand et al, 1994).

Selon la puissance d'exercice, de légère à élevée, le débit d'oxydation du glucose va de quelques dizaines de grammes à près de 200 g par heure. Ce glucose provient d'abord du glycogène musculaire dont les réserves, limitées, seront progressivement épuisées (Hermansen et al, 1967). Il s'ensuivra alors, devant cette « panne de supercarburant », un épuisement relatif du sportif : ses muscles feront appel à la lipolyse et au glucose provenant des glucides des aliments ingérés pendant l'exercice et de la néoglucogénèse dont les débits (lipolyse, absorption intestinale et néoglucogénèse) sont faibles : la puissance d'exercice et la vitesse sont nettement réduites.

Une relation linéaire a été démontrée entre la teneur initiale en glycogène musculaire et la quantité d'énergie qui peut être dépensée lors des exercices, pour des durées de quelques minutes à quelques heures (Astrand et al, 1994).

Le glucose est donc le substrat énergétique essentiel du muscle à l'exercice.

11.2. Glycogène musculaire et alimentation

La teneur en glycogène du muscle est directement fonction de la quantité et de la proportion de glucides dans l'alimentation (Bergström et al, 1967). Un régime réduit en glucides et riche

en lipides s'accompagne d'une diminution du glycogène musculaire, avec par voie de conséquence, un délai d'épuisement raccourci pour une même puissance d'exercice. A l'opposé, une alimentation enrichie en glucides peut s'accompagner d'une augmentation de 2,5 à 3 fois de la teneur de glycogène si les muscles ont été préalablement exercés avec épuisement du glycogène. Ce phénomène est appelé surcompensation, avec un délai d'épuisement à l'exercice environ doublé. Cette surcompensation, maximale après un à trois jours d'une alimentation enrichie en glucides, est d'autant plus ample que le glycogène musculaire a été préalablement épuisé par un exercice de longue durée (Astrand et al, 1994). C'est la stratégie adoptée par le régime dissocié scandinave, consistant en un exercice épuisant (jour 0) suivi les 3 jours suivants (J1 à J3, lundi à mercredi) d'une alimentation enrichie en protéines et lipides et pauvre en glucides (environ 20 % de l'apport énergétique total quotidien (AETQ)). Puis les 3 jours suivants (J4 à J6, jeudi à samedi) l'apport est très riche en glucides (70 % de l'AETQ), la compétition étant à J7 (dimanche). La première phase hyperprotido-lipidique de ce régime est maintenant remplacée, en raison des inconvénients (malaise, acidocétose, diarrhée, troubles de l'humeur...) par le régime dissocié modifié de Sherman ; les glucides représentent alors 40 à 50 % de l'AETQ pour les jours 1 à 3, (Sherman et al, 1981).

La teneur en glycogène du muscle augmente de façon proportionnelle à l'apport glucidique selon une relation non linéaire, avec un effet de saturation à partir de 10 à 12 g/j/kg de glucides (Costill et al, 1988). A cette recommandation d'apports quantitatifs, il faut ajouter celle concernant la proportion de l'apport énergétique sous forme de glucides : ainsi, lors d'un entraînement intense de deux heures par jour, selon que cette proportion est de 40 ou 70 % de l'apport énergétique (apports et dépenses étant équilibrés), la teneur en glycogène des muscles diminue rapidement avec le régime à 40 % et est à peu près rétablie chaque jour avec celui à 70 % (Wagenmakers et al, 1991). Finalement, les apports glucidiques peuvent être considérablement augmentés : ainsi Saris et al (1989) ont montré que, lors du Tour de France cycliste, à une dépense énergétique moyenne de 6500 kcal/j pendant trois semaines, correspondaient des apports énergétiques de 6200 kcal/j avec 62 % de glucides (lipides : 23 % et protéines : 15 %).

11.3. Quels glucides pour optimiser la mise en réserve du glycogène ou l'oxydation de glucose à l'exercice ?

A partir des nombreux travaux réalisés avec des glucides, différant par leur degré de polymérisation ou leur index glycémique, il est démontré que les glucides complexes d'index glycémique bas entraînent, s'ils sont ingérés peu avant l'exercice (1h), une augmentation modérée de la glycémie sans risque hypoglycémique pendant l'exercice, mais ils sont alors faiblement oxydés (Guézennec et al, 1989 et 1993). Pour obtenir une oxydation élevée, il faut une assimilation suffisante de ces glucides : ainsi plus leur index glycémique est bas, plus leur ingestion doit se faire loin avant l'exercice, au moins cinq heures par exemple pour les pâtes à base de blé dur tandis que trois heures sont considérées comme suffisantes pour les produits à base de blé tendre, le riz ou les pommes de terres. A l'opposé, les mono- et disaccharides (glucose, maltose, saccharose) et les maltodextrines, d'index glycémique élevés, ingérés sous forme de boissons, peu avant ou pendant l'exercice, sont rapidement absorbés et bien oxydés pendant l'exercice. Mais, ingérés à jeun en quantité importante une heure à 15 minutes avant l'exercice, ces derniers comportent le risque d'une hypoglycémie avec malaise dans la première demie heure de l'exercice. Comment la prévenir tout en mettant une quantité importante de glucose à la disposition des muscles dont le débit d'oxydation à l'exercice peut être élevé (2,5 g/minute et plus) ? Ces boissons, pour apporter suffisamment de glucides, doivent avoir des concentrations élevées de mono- ou disaccharides ; elles sont alors hyperosmotiques ou hypertoniques, c'est-à-dire que leur osmolarité ou tonicité est supérieure à celle du plasma sanguin (l'iso-osmolarité ou isotonicité des monosaccharides est d'environ 50 g/L et celle des disaccharides d'environ 100 g/L). C'est un facteur de ralentissement de la vidange gastrique, donc de la réhydratation et de la biodisponibilité des glucides, allant à l'encontre de l'objectif recherché.

Ainsi, des polymères de glucose et des maltodextrines ont été proposés afin de mettre à disposition de l'organisme des quantités plus importantes de glucides dans des boissons isotoniques. Mais le débit d'oxydation est presque inchangé avec des maltodextrines, un peu augmenté avec du maltose et nettement plus élevé avec du saccharose, (Jeukendrup et al, 2000), -l'augmentation de la densité énergétique de la boisson s'avérant aussi facteur de ralentissement de la vidange gastrique-, et maximal avec un mélange de glucose et de fructose (Benade et al, 1973), (Pirnay et al, 1977), (Decombaz et al, 1985), (Massicotte et al, 1989 et 1994), (Wagenmakers et al, 1993), (Hawley et al, 1991 et 1992), (Moodley et al, 1992), (Rehrer et al, 1992), (Jandrain et al, 1993), (Saris et al, 1993), (Adopo et al, 1994), (Péronnet et al, 1998).

Après l'exercice, pour reconstituer rapidement le capital hydrique et minéral et les réserves glycogéniques, les apports hydro-électrolytiques et glucidiques d'index glycémique élevé devraient se faire dès la fin de l'exercice, de façon répétée toutes les 15 à 20 minutes (Ivy et al, 1988). L'apport concomitant de protéines en petites quantités, pratiquement dès la fin de l'exercice, semble favorable à la resynthèse du glycogène musculaire ainsi qu'à celle des protéines dégradées pendant l'exercice (Jeukendrup et al, 2000), sans retentir de façon significative sur la vidange gastrique. En conséquence, une attention toute particulière devrait être portée à la composition optimale des boissons pour sportifs pour optimiser la synthèse du glycogène, d'autant plus qu'il a été démontré que la perfusion, parfois avec insuline (hormone désormais interdite par les lois antidopage), de solutions glucosées l'accélère de façon très significative.

11.4. Equilibre des apports de glucides et santé chez le sportif

L'insuffisance d'apport de glucides chez le sportif de longue distance (endurance) s'accompagne toujours d'effets délétères pour les performances (Wagenmakers et al, 1993) et parfois pour la santé (sensation de fringale, malaise, hypoglycémie).

A l'opposé, l'excès d'apport de glucides sera en partie transformé en acides gras. Si les exercices sont quotidiens avec de fortes dépenses, équilibrées par les apports énergétiques, ces acides gras seront oxydés pendant l'exercice. Mais des hypertriglycéridémies peuvent être observées chez les sportifs porteurs de cette prédisposition ; ils devront bénéficier d'un suivi biologique. Si les exercices sont peu fréquents ou occasionnels, les sportifs de loisir ingérant des quantités excessives de glucides par rapport à leurs besoins, verront rapidement se développer un surpoids puis une obésité.

Les caries dentaires observées chez quelques jeunes sportifs semblent relever plus de grignotages désordonnés et intempestifs (boissons très sucrées et très acides et confiseries) associés au manque d'hygiène bucco-dentaire, que de l'ingestion de boissons pour sportifs.

Les glucides sont essentiels à l'énergétique musculaire, en particulier pour le sportif. Les glucides diffèrent très nettement entre eux en termes d'efficacité pour la synthèse du glycogène et de débit d'oxydation à l'exercice. Une règle d'ingestion a été établie, faisant appel à leur composition et à leur index glycémique : plus l'exercice est loin, plus la proportion de glucides d'index glycémique bas devra être élevée et, plus l'exercice est proche, voire pendant, plus la proportion de glucides d'index glycémique élevé devra être importante (Peres, 1994).

Ces recommandations sont parfaitement compatibles avec les objectifs d'une alimentation équilibrée et variée par les aliments courants (Martin, 2001), complétée le cas échéant pour les sportifs réguliers, par les aliments spécifiques pour sportifs riches en glucides.

Ce qui différencie les populations sportives, en fait très disparates, de la population générale, ce sont les quantités et proportions de glucides ingérés conseillées, allant de 4 à 5 jusqu'à 10 à 12 g/j/kg et de 50 à 70 % de l'AETQ.

11.5. Besoins hydro-électrolytiques et glucidiques

Avant même de satisfaire ses besoins de glucides, il peut être vital pour le sportif de respecter d'abord ses besoins de réhydratation, directement dépendant des pertes sudorales, liées à la thermolyse. En effet les risques pour la santé de la déshydratation sévère lors d'exercices de longue durée à la chaleur (hyperthermie ou coup de chaleur, malaise, voire séquelles ou décès) sont tels que dans tous les cas, la réhydratation est le premier besoin à satisfaire. Elle s'accompagne aussi d'un besoin d'apport de minéraux, surtout de sodium, nécessaire pour prévenir le risque d'hyponatrémie symptomatique (Noakes, 2003). Ces besoins doivent donc être satisfaits en premier, suivis de ceux de glucides, mais leur prise en compte simultanée est possible, par l'ingestion de boissons iso ou légèrement hypotoniques (par rapport au plasma), contenant au moins du NaCl, à raison de 1 à 1,5 g/L et des glucides (voir plus loin pour les quantités optimales).

11.6. Des apports nutritionnels conseillés (ANC) de glucides chez les sportifs

Il semble justifié de proposer des ANC de glucides pour les sportifs, au vu d'arguments scientifiques intéressant les performances et la santé, que nous rappelons ici :

- une relation directe a été démontrée entre les performances aérobies, plus précisément entre la capacité et l'endurance maximales aérobies (quantité d'énergie produite et délai d'épuisement à une puissance relative d'exercice), et la teneur en glycogène des muscles. Celle-ci est directement dépendante des quantités, proportions, moments et modes d'ingestion et types de glucides de l'alimentation ; ceci d'autant plus que le sportif est de plus haut niveau de performance. Les recommandations seront donc à moduler en fonction du type de sport et du niveau de pratique ;
- lorsque l'ingestion de glucides est insuffisante ou mal conduite (glucides d'index glycémique bas ou très élevé, ingérés à des moments inappropriés, ou excès de fructose) avant ou pendant l'exercice, des incidents (douleurs musculaires intenses, malaise hypoglycémique, troubles digestifs...) peuvent venir le perturber. Ce qui entraîne au mieux une contre performance voire un abandon ou un malaise. Or, ces erreurs dans les habitudes et comportements alimentaires des sportifs sont fréquentes. Des écarts importants ont été mis en évidence entre les résultats d'enquêtes réalisées auprès de différents groupes de sportifs et les ANC pris pour référence (Martin, 2001), (Vidailhet, 2004). C'est un argument de poids pour la publication de règles de conduite pour l'ingestion de glucides pour les sportifs.

Le niveau de dépenses énergétiques, extrêmement variable d'un sport, d'un niveau de pratique et d'un sportif à l'autre, semble être le facteur déterminant des ANC de glucides, ceci tant en termes de quantité (4 à 12 g/j/kg) que de proportion de l'AETQ (50 à 70 %). En conséquence, une diffusion simple des recommandations ne suffit pas. Les Commission médicales et les avis spécialisés (diététiciens) seront utiles pour mettre en place les moyens d'une application personnalisée des ANC et autres recommandations.

Les sportifs, personnes pratiquant une activité physique régie par des règles et règlements relevant d'une fédération sportive, et les pratiquants d'activité physique sont à la fois très nombreux (en France, une dizaine de millions de sportifs avec licence) et très divers. Les ANC de glucides s'adresseront plus particulièrement aux sportifs relevant des activités physiques et sportives de longue durée (endurance), les plus pratiquées, mais à des niveaux très variés, depuis la "sortie de vélo" ou le footing occasionnel jusqu'au professionnalisme, avec des dépenses énergétiques quotidiennes pouvant dépasser 6000 kcal/j.

Les pratiquants occasionnels ou de loisir ont besoin essentiellement d'une alimentation quotidienne équilibrée et variée, proche de celle de la population générale, sans excès d'apports énergétiques, ainsi que de boissons de réhydratation. Les aliments courants semblent le mieux leur convenir.

Les pratiquants réguliers ont besoin également d'une alimentation équilibrée et variée. Au vu des enquêtes publiées (Vidailhet, 2004), il y a de nombreuses erreurs à corriger (excès de graisses cachées et de sucres ajoutés sous forme solide ou de boissons pauvres en micronutriments, et pas assez de boissons (eau), produits céréaliers, féculents, fruits, légumes frais et secs et produits laitiers maigres). Cette alimentation est complétée lors des entraînements et compétitions de plus d'une heure par des boissons contenant de l'eau, des minéraux, des vitamines, des glucides, et pour ceux de plus de 2h30-3 h, de produits solides glucidiques, voire de protéines avec peu de lipides associés (Martin, 2001). Ces boissons et produits solides peuvent être formulés spécifiquement pour les sportifs.

Pour les sportifs de haut niveau, en plus des recommandations et des produits destinés aux pratiquants réguliers, il faut ajouter des boissons et des repas glucidiques, dont la composition en vitamines et surtout minéraux (sodium) doit être particulièrement étudiée quand les épreuves durent plus de 3 heures.

Autant que le niveau de dépenses énergétiques des sportifs, il faut considérer l'environnement. Ainsi, beaucoup de compétitions ont lieu loin du domicile. Le repas avant compétition se déroule souvent dans un moyen de transport : le sportif doit pouvoir consommer un repas facile à transporter et à consommer, agréable, suffisamment énergétique (500 à 1000 kcal selon qu'il s'agit d'une collation ou d'un repas complet), équilibré mais avec 60 à 70 % de l'apport énergétique sous forme de glucides choisis pour optimiser les réserves glycogéniques (avec environ 15 % de protéines et autant de lipides).

En conclusion, la définition d'ANC en glucides semble justifiée pour les sportifs, en spécifiant bien à quel niveau de pratiquants les recommandations s'adressent.

11.7 Réglementation pour les produits glucidiques pour sportifs

Seul l'arrêté du 20 juillet 1977, relatif aux produits diététiques et de régime dont les produits diététiques de l'effort, concerne les glucides. Il y est mentionné que les produits de l'effort d'apport glucidique doivent contenir au moins 60 % de l'énergie sous forme de glucides. Le type de glucides n'y figure pas ni la nécessité de la présence de sodium lorsqu'il s'agit de boissons. Il est vrai qu'en 1977, l'hyponatrémie d'exercice était peu connue.

Depuis, le nombre de produits pour sportifs s'est multiplié. Dans le cadre de la libre circulation des produits et denrées au sein de l'Union européenne, de nombreux produits arrivent, importés d'autres pays européens ou d'autres continents, parfois via Internet. Des cas d'intoxication ou de dopage par des produits (caféine, éphédrine, nandrolone) importés et non contrôlés en France ont été observés.

Basé sur le rapport du SCF, datant de 2000 (Scientific Committee on food, 2000), un projet de Directive européenne est en cours de publication et devrait assurer un encadrement efficace des produits glucidiques pour sportifs.

Il semble souhaitable qu'en raison de l'avancement des connaissances scientifiques depuis 2000, ces produits répondent très précisément aux besoins actuellement reconnus des sportifs.

Un renforcement de la vérification de la publicité comme des allégations et de l'étiquetage pourrait être exigé. Les produits éligibles, actuellement très nombreux et trop souvent éloignés des besoins réels des sportifs, devraient être restreints par des cahiers des charges plus précis. S'alimenter en pratiquant un sport devrait d'abord être un plaisir, couvrir vraiment les besoins au plus près et être un plus pour la santé.

11.8. Catégories de produits à proposer

Si la nécessité de produits glucidiques à ingérer pendant les épreuves de longue durée est reconnue par tous, leur utilité en dehors de la période stricte d'exercice paraît aussi démontrée (chapitre 11.2.).

Entre environ une heure après le repas terminé, 3 heures avant l'épreuve et celle-ci, la ration d'attente est utile, surtout lorsque le repas précédent (petit-déjeuner par exemple) a été léger, que la compétition sera de très longue durée, que le sportif est anxieux et que les contraintes d'environnement sont élevées (froid, chaud, pluie, vent et autres intempéries ou enjeux). Si des aliments courants (jus de fruit dilué, barres céréalières, fruits secs, biscuits peu gras...) pourraient convenir, des produits formulés spécialement pour les sportifs (boissons ou produits solides glucidiques) pourront permettre de faire face à des besoins spécifiques. De plus, le simple fait qu'ils existent permet d'attirer l'attention des sportifs souvent négligents ou approximatifs dans leur préparation.

Il en est de même après l'épreuve, où les apports hydroélectrolytiques sont souvent insuffisants, voire même inexistant, et les apports glucidiques mal gérés. Des produits de réhydratation, reminéralisation et apport glucidique après exercice, spécifiquement formulés pour les sportifs, permettraient ici aussi d'attirer leur attention sur l'importance des apports alimentaires pendant cette période.

11.9. Offre sur le marché

La teneur optimale en glucides des boissons se situe entre 50 et 80 g/L, mais entre 25 et 50 g/L cela convient déjà bien pour faire face aux besoins des exercices de faible intensité et à la chaleur (Martin, 2001). Les boissons contenant plus de 100 g/L de glucides sont utiles lors des exercices intenses en ambiance fraîche ou froide, mais des troubles digestifs peuvent apparaître. Le recours à des oligosaccharides est une bonne solution, permettant d'obtenir des boissons isotoniques tout en augmentant la densité énergétique de façon modérée (jusqu'à 150 g/L). Or les teneurs en monosaccharides des boissons courantes vont de 100 à 170 g/L, soit deux à trois fois plus que celles optimales pour la vidange gastrique. Ainsi aucune ne convient telle quelle aux sportifs du fait des concentrations trop élevées en monosaccharides et trop faibles en sodium. Les boissons spécifiquement formulées pour les sportifs, adaptées à différentes circonstances de l'environnement, sont donc nécessaires.

Par ailleurs, les exigences insuffisantes de l'arrêté du 20 juillet 1977 en termes de composition des produits pour sportifs se sont traduites par la présence sur le marché de "boissons de l'effort d'apport glucidique" de compositions extrêmement variées, des plus simplistes aux plus pertinentes, sans que le consommateur puisse s'y retrouver facilement. Il semble souhaitable que les règlements à venir tiennent compte de ce constat. Ainsi quelques boissons aux extraits de fruits, véhiculant donc une image positive, et parfaitement conformes à cet arrêté, peuvent s'avérer dangereuses si la quantité ingérée dépasse les 4 à 5 litres : sans sodium, elles peuvent être responsables d'une hyponatrémie.

Une étude menée sur vingt trois boissons (Peres, 1998) a montré que leur quasi totalité était jugée au goût artificiel, souvent désagréable et chimique, incitant donc peu à les consommer.

Les produits de l'effort d'apport glucidique sous forme solide sont également nombreux, avec des compositions très différentes pour une même catégorie de produits, allant de la barre céréalière légèrement enrichie aux barres énergétiques spécialement formulées.

Les allégations sont très variées, parfois paraissant peu fondées au plan scientifique : une régulation devrait être envisagée.

Conclusion

Les glucides ont un rôle essentiel dans l'énergétique musculaire.

Les glucides ne sont pas tous équivalents : ceux des produits céréaliers, des féculents, des légumes, des légumineuses et des fruits, et les glucides simples ajoutés sont très différents dans leurs effets sensoriels aussi bien que dans leurs actions digestives et métaboliques (Booth, 1989). Aussi, leur place dans l'alimentation est également très différente et on ne peut substituer simplement l'un par l'autre. L'importance des apports de micronutriments par ces aliments courants est à souligner.

Les règles de l'alimentation glucidique pour la population générale s'appliquent entièrement aux sportifs quels que soient leur âge, sexe ou niveau.

Lorsque cette population sportive est de surcroît soumise à des exercices intenses, longs et répétés, les apports glucidiques doivent être adaptés, avec des apports augmentés en quantité (g/j/kg) et en proportion (pourcentage de l'AETQ), tout en gardant leur diversité et leur qualité nutritionnelle (teneurs en minéraux et vitamines).

En conséquence, il est recommandé :

- des ANC de glucides d'au moins 4 à 5 g.kg⁻¹.j⁻¹ et au plus de 10 à 12 g. j⁻¹.kg⁻¹, soit au moins 50 à 55 % de l'AETQ, pouvant atteindre au plus 70 % de l'AETQ dans les cas précis de l'alimentation proche des compétitions ;
- que chaque repas principal (déjeuner et dîner) comporte au moins quatre, au mieux cinq, composantes, dont, à titre systématique, un plat de légumes et de produits céréaliers, pommes de terre ou légumes secs et un fruit ;
- que le petit-déjeuner et le goûter comportent un produit céréalier, un produit laitier, un fruit, sous quelque forme que ce soit, et une boisson ;
- que les apports glucidiques soient variés, en privilégiant les glucides riches en nutriments (produits céréaliers, féculents, légumes secs et fruits) ;
- que des boissons et des produits solides spécifiquement formulés pour les sportifs, partant au mieux des produits courants, permettent de faire face pendant mais aussi avant et après les activités physiques ou sportives aux besoins spécifiques de leurs pratiquants. Des exigences renforcées de composition, d'étiquetage et de contrôle des allégations pour les différentes catégories de produits pour sportifs, donc mieux encadrées, seraient à proposer.

12. CONCLUSIONS

Les définitions

Dans le présent rapport, les termes sucres et glucides simples désignent les mono- et disaccharides et les termes glucides complexes, les oligosaccharides et polysaccharides. Il faut souligner que l'utilisation de ces termes n'est en aucun cas liée à une notion de biodisponibilité. En effet, des glucides simples comme des glucides complexes peuvent être totalement digérés dans l'intestin grêle ou échapper entièrement à cette digestion.

Les termes de glucides lents et glucides rapides, et en particulier ceux de sucres lents et sucres rapides, ne devraient plus être employés.

L'index glycémique

Le but initial de la détermination de l'index glycémique était de décrire les différences de propriétés physiologiques entre les glucides, afin de permettre des comparaisons entre les glucides. Cependant de très nombreux facteurs influencent la réponse glycémique et insulinémique, ce qui est le cas dans les repas mixtes et donc dans l'alimentation habituelle. Cela veut-il dire que l'index glycémique n'a aucun intérêt pour la population générale ? Il est probablement prématuré de le dire. Des études à long terme évaluant l'influence sur la santé de régimes privilégiant des aliments d'index glycémique bas par rapport à des aliments d'index glycémique haut et à même contenu calorique et à même pourcentage de macronutriments, permettront de le dire. Actuellement le niveau de preuve de l'intérêt des aliments d'index glycémique bas n'est pas suffisant pour en faire des recommandations « santé » pour la population générale. Il faut en revanche privilégier la consommation des glucides dans le contexte alimentaire des repas. L'association aux autres composants du repas permettra de limiter le pic hyperglycémique post-prandial quelle que soit la nature des glucides ingérés.

L'index glycémique reste cependant un paramètre utile, en particulier dans ses valeurs les plus contrastées pour évaluer l'influence de certains aliments en physiologie et pathologie. Il peut en outre présenter un intérêt pour les sujets diabétiques et faciliter leurs choix alimentaires, sous réserve qu'ils considèrent également la composition globale de leur alimentation.

Données de composition

Pour les teneurs en monosaccharides et disaccharides des aliments, même s'il n'existe pas de problème de définition de ces constituants, les données disponibles dans les tables de composition sont peu nombreuses. La composition en monosaccharides et disaccharides des aliments produits industriellement est particulièrement difficile à estimer à cause de la variabilité des formulations industrielles et de la faible disponibilité de données de composition sur ces nutriments. Il serait particulièrement important de pouvoir distinguer les sucres naturellement présents dans les aliments (fructose des fruits, lactose du lait) des glucides ajoutés (sirop de glucose et de fructose, saccharose, sucre inverti...) pour des raisons technologiques et organoleptiques. Dans le cadre d'une étude de composition pour pallier le manque de données sur les glucides simples, une attention particulière devrait être portée à l'échantillonnage pour obtenir des teneurs en un monosaccharide ou un disaccharide représentatives des aliments industriels consommés en France.

Fonctions technologiques des glucides

Le rôle des amidons, dans la texture et la stabilité des aliments appertisés ou congelés, est fondamental. Les conditions de traitement de la matière première amylicée sont déterminantes pour les caractéristiques du produit fini. Les amidons ajoutés modifiés permettent à la fois de conserver les aliments en préservant leurs qualités organoleptiques, mais améliorent également leur aspect, en éliminant notamment les problèmes de séparation des phases liquides-solides liés à la rétrogradation de l'amidon.

Les sucres sont logiquement largement utilisés dans la fabrication d'aliments sucrés. Leur rôle ne se limite pas à un pouvoir édulcorant car ils ont de nombreuses propriétés concernant différentes opérations technologiques telles que la fermentation, la cuisson, la conservation ou la congélation. Ils ont en outre un rôle déterminant dans la texture de nombreux aliments sucrés.

La diminution et *a fortiori* la suppression des sucres posent donc de réels challenges aux industries agroalimentaires pour certains aliments, car bien évidemment si les édulcorants intenses peuvent compenser le pouvoir sucrant du sucre, ils n'en ont pas les propriétés technologiques. En revanche, la diminution de la teneur en sucres ou autres édulcorants glucidiques peut parfaitement être envisagée dans de nombreux produits alimentaires (produits laitiers, boissons sucrées par exemple) dans lesquels ces ingrédients sont ajoutés pour leur pouvoir sucrant.

Consommation apparente

Dans les quinze dernières années en France, la plupart des principaux aliments vecteurs de glucides simples ont vu leur consommation augmenter, à l'exception des fruits, du lait et du sucre de table. C'est en particulier le cas des boissons gazeuses, des jus de fruits, des yaourts et desserts lactés, des biscuits et des confiseries.

La stabilité de la consommation apparente de saccharose peut s'expliquer par une compensation de l'utilisation croissante du saccharose comme ingrédient dans les aliments sucrés dont la consommation augmente (sodas et boissons gazeuses, confiseries, desserts lactés, biscuits) par une diminution des achats de sucre de table par les ménages. La consommation apparente de glucose et isoglucose augmente elle aussi, parallèlement à l'accroissement de la consommation de ces aliments sucrés. Il en résulte une augmentation globale de la consommation de glucides simples.

Sur les trente dernières années, la consommation d'aliments vecteurs de glucides complexes tels que le pain ou les pommes de terre a diminué régulièrement mais cette diminution est aujourd'hui nettement ralentie.

Consommation réelle

Les études nutritionnelles en France sont cohérentes en ce qui concerne les apports glucidiques pour les adultes et les enfants. Les glucides apportent 40 à 43 % des apports énergétiques totaux (AET) chez les femmes et 38 à 43 % chez les hommes, ce qui est nettement inférieur aux recommandations nutritionnelles issues des apports nutritionnels conseillés et promues par le PNNS (50 % des AET hors alcool).

Chez les adultes, l'apport de glucides simples représente entre un tiers et la moitié des apports glucidiques totaux (soit 14 à 21 % des AET chez les femmes et 12 à 18 % des AET chez les hommes). La consommation de glucides simples diminue avec l'âge.

En proportion des apports énergétiques totaux, les apports de glucides simples sont plus élevés chez les enfants (17 à 23 %) que chez les adultes. Les apports de glucides des enfants en bas âge sont élevés (48 à 56 % des apports énergétiques), en raison notamment de la contribution du lactose.

Enfin, les apports glucidiques ne varient pas de façon nette selon la région.

Les évolutions des consommations sont moins faciles à mesurer par les études nutritionnelles que par les consommations apparentes en raison de différences

méthodologiques. Néanmoins, les diverses comparaisons entre les études ASPCC et INCA montrent que les apports de glucides simples sont en hausse et que la proportion des glucides simples dans les apports énergétiques augmente.

En France, les principaux groupes d'aliments apportant des glucides complexes sont le pain, les pommes de terre et les produits céréaliers. Chez les enfants et les adolescents, les produits de type « fast-food » occupent une place croissante avec l'âge, en particulier chez les plus faibles consommateurs de glucides complexes. Les groupes d'aliments apportant des glucides simples sont le sucre (saccharose) et ses dérivés (confiserie, chocolat, confiture), les fruits, les produits laitiers et les boissons sucrées. La part des sodas et jus de fruits est plus importante chez les enfants. La part des sodas augmente nettement avec l'âge jusqu'à l'adolescence et la contribution des jus de fruits aux apports de glucides simples est plus importante chez les plus forts consommateurs de glucides simples.

Les comparaisons internationales des consommations alimentaires des enfants montrent que les consommations de glucides complexes sont plus fortes en France et au Royaume-Uni qu'aux Etats-Unis et qu'inversement les consommations de glucides simples sont plus fortes aux Etats-Unis. La comparaison avec un recul de 30 ans entre la France, le Royaume-Uni et les Etats-Unis fait ressortir des différences dans les sources alimentaires des glucides simples dès la petite enfance. En effet la consommation de boissons sucrées est nettement plus élevée dans les pays anglo-saxons.

Plaisir du sucre et comportement alimentaire

Le goût inné pour le sucré est un déterminant important de la consommation alimentaire dès le début de la vie. Il dépend en particulier de l'expérience alimentaire, de l'âge, de la génétique, du sexe et de l'état de la personne. Tous ces facteurs expliquent les différences intra et interindividuelles.

Effets métaboliques à court terme

Le fructose, le glucose et le saccharose ont été les plus étudiés. Le devenir métabolique du fructose et du glucose sont très différents. Cette différence est expliquée par 3 facteurs principaux : 1) après ingestion, le fructose est capté et métabolisé en quasi-totalité par le foie, alors que la majeure partie d'une charge orale de glucose échappe au foie pour être métabolisée dans les tissus périphériques ; 2) le fructose est métabolisé dans le foie par une voie spécifique dont la première étape enzymatique est catalysée par la fructokinase, dont la vitesse est très supérieure à celle de la glucokinase et de l'hexokinase ; 3) le métabolisme du fructose est essentiellement indépendant de l'insuline, alors que celui du glucose est essentiellement dépendant de l'insuline. Le métabolisme du saccharose devient, après hydrolyse intestinale, celui du fructose et du glucose. Les réponses glycémique et insulinémique du saccharose sont voisines de celles du glucose. En revanche, le devenir oxydatif du saccharose apparaît plus proche de celui du fructose.

Une réaction hypoglycémique secondaire après la consommation de glucides simples est relativement marginale chez l'adulte en bonne santé. Il n'en est peut-être pas tout à fait de même chez certains sujets (obèses et anciens obèses ou sujets prédiabétiques). Il persiste des interrogations sur les effets éventuels d'une hypoglycémie modérée asymptomatique sur la satiété et la prise alimentaire ultérieure.

Seul le fructose (et le saccharose qui en contient) est susceptible au niveau hépatique de modifier l'équilibre des différents acides gras au sein des VLDL et d'induire des effets secondaires néfastes (hypertriglycéridémie, insulino-résistance).

Effets métaboliques possibles à long terme

Les régimes pauvres en graisses et riches en glucides ont un rôle ambigu sur le risque vasculaire. En effet, la réduction des graisses alimentaires et l'augmentation de la ration en glucides réduisent le niveau du LDL cholestérol et favorisent la perte de poids (éléments favorables) mais corrélativement, ils augmentent les triglycérides et diminuent le HDL cholestérol (ce qui pourrait être moins favorable). Ces effets opposés conduisent la plupart des auteurs à conseiller, dans le contexte d'un mode de vie occidental, un apport glucidique autour de 50 à 55 % des apports énergétiques totaux.

Une alimentation hypolipidique et riche en glucides, en particulier complexes est recommandable pour la prévention de l'obésité. Ce type d'alimentation conduit à une perte de poids jusqu'à un an et n'altère pas le bilan sanguin lipidique. Une perte de poids même modeste améliore la sensibilité à l'insuline et réduit l'intolérance au glucose des obèses et des diabétiques de type 2. L'activité physique doit être associée car elle module de manière importante la dépense énergétique. De plus l'activité physique stimule l'oxydation lipidique, ce qui prévient un bilan lipidique positif.

Glucides et contexte alimentaire

D'une manière générale, l'ingestion de glucides simples et celle de quantités élevées de sodium (en principe sous forme d'aliments distincts, car les aliments salés-sucrés sont l'exception dans notre contexte alimentaire) n'est probablement pas favorable car elle tend à maximiser l'absorption de glucose et de sodium. A l'opposé, le glucose et le potassium exercent des effets réciproques généralement favorables sur leur biodisponibilité dans l'organisme. L'action des polyphénols ne se limite certainement pas à la protection antioxydante (d'autant plus que certains d'entre eux sont faiblement actifs à cet égard, pour des raisons structurelles) et elle pourrait se manifester au niveau de l'absorption intestinale du glucose voire au niveau de certains aspects métaboliques, qui sont encore relativement mal compris. Il semble donc que nombre d'effets métaboliques défavorables attribués aux glucides simples puissent être limités, sinon prévenus, lorsque ces glucides sont ingérés au sein d'une matrice complexe comportant divers micronutriments protecteurs. Cette action protectrice dépend sans doute du rapport glucides/micronutriments protecteurs et risque d'être débordée lorsque ce ratio est excessif, ce qui est le cas d'aliments associant sucres purifiés et autres calories vides.

L'effet de dilution des nutriments de la ration par les glucides simples est présent. Pour autant que la contribution énergétique des glucides simples ajoutés ne dépasse pas 10-12 % de l'apport total, cet effet reste modéré et ne devrait pas conduire à une réduction préoccupante des apports de micronutriments de la ration si celle-ci est bien équilibrée par ailleurs. Les apports élevés, dépassant les 15 % (pouvant aller au delà de 25 %) sont plus critiques et peuvent entraîner une baisse de densité en micronutriments de la ration, suffisante pour compromettre la couverture des besoins en certains micronutriments.

Il apparaît que la prise de boissons sucrées en dehors des repas soit peu satiétogène et n'induit que peu de compensation énergétique lors du repas suivant. Ceci ne remet pas en cause le fait que le volume alimentaire et le caractère peu dense énergétiquement soient des facteurs importants pour la satiété. Ceci souligne à nouveau l'importance du contexte alimentaire.

Conclusions générales sur le métabolisme des glucides

La physiologie nous montre que les glucides sont généralement bien absorbés en dehors du fructose qui consommé seul à dose importante (≥ 50 g) peut entraîner chez certains sujets une malabsorption accompagnée de troubles digestifs. Le devenir des glucides est principalement d'être oxydés avec une bonne adaptation de l'oxydation à l'augmentation des

doses ingérées. La lipogénèse reste un phénomène marginal même en cas d'apports glucidiques importants prolongés. En revanche, lors d'une consommation élevée de fructose, la lipogénèse peut devenir significative. L'ingestion de glucides s'accompagne d'une insulinosécrétion responsable d'une inhibition marquée de la lipolyse et de l'oxydation lipidique. Par ailleurs les régimes hyperglucidiques ($\geq 60\%$) ou riches en fructose favorisent une hypertriglycéridémie et une diminution du HDL cholestérol. Ces éléments conduisent à recommander une alimentation apportant environ 50 à 55 % de l'apport énergétique sous forme de glucides. Toutefois, l'alimentation glucidique pourra être réduite dans certaines populations à risque cardiovasculaire. La consommation de fructose ajoutée ne doit pas être excessive notamment dans les populations à risque en raison du risque d'hypertriglycéridémie. Les données physiologiques ne permettent pas de tirer de conclusions sur les quantités de glucides recommandées pour éviter la prise pondérale chez l'adulte.

Un élément fondamental des recommandations doit être le contexte alimentaire qui modifie beaucoup le métabolisme des glucides. Il faut privilégier la prise de glucides lors de repas complets. Les lipides et les protéines, permettant de retarder l'absorption des glucides, limitent les pics hyperglycémique et hyperlipidique post-prandiaux. Les glucides consommés sous forme solide favorisent la satiété. Les glucides naturellement présents au sein des aliments sont habituellement associés à des micronutriments limitant leurs éventuels effets délétères.

Relation entre glucides et surpoids et obésité chez l'enfant

Les données disponibles pour l'ensemble des pays industrialisés rapportent simultanément une augmentation de la prévalence de l'obésité infantile et des déséquilibres alimentaires flagrants dans une proportion significative des enfants et des adolescents.

En France, les données disponibles sont encore peu nombreuses.

A Fleurbaix et à Laventie, deux petites agglomérations du Nord, les enfants les plus faibles consommateurs de boissons sucrées en consomment en moyenne autant que les adultes plus forts consommateurs (environ 130 g/j). La consommation de glucides totaux ne diffère pas entre les enfants en surpoids et les enfants minces.

L'enquête INCA, représentative de la population nationale, établit que 25 % des apports liquidiens journaliers des enfants proviennent des jus de fruits et sodas. En Alsace, des comportements propices au développement de l'obésité apparaissent liés (grignotage, consommation de produits gras et sucrés ou salés, temps de télévision, sédentarité).

La comparaison à 30 ans de distance, des consommations des enfants américains dans les années 1970-80 (étude de Bogalusa) à celle des français en 2000 (étude INCA) est instructive : la flambée d'obésité qu'ont connu les Etats-Unis s'est déroulée dans un contexte où les très jeunes enfants (3 – 4 ans) consommaient davantage de sodas et de confiseries et moins de glucides apportés par les fruits et les légumes. Cette comparaison souligne combien la quantité mais aussi la qualité des aliments sources de glucides et la nature de ceux-ci sont à prendre en compte, dès la petite enfance, pour rendre les résultats des enquêtes explicites.

La démonstration du rôle spécifique des boissons sucrées est apportée :

- aux Etats-Unis par le fait que l'excès de prise de poids est proportionnel à la consommation de sodas ; la consommation de sodas a été multipliée par 3 en 20 ans et augmente de 200 à 700 kcal/j la consommation d'énergie des enfants et adolescents. L'augmentation des volumes des consommations est un fait notable.

- en Grande Bretagne, par la stabilisation du pourcentage d'enfants obèses lorsque des mesures sont prises pour réduire la consommation des seules boissons sucrées pétillantes et diminuer le contenu en énergie des jus de fruits en les diluant dans deux volumes d'eau. Une consommation excessive de glucides, en particulier sous forme de glucides simples ajoutés, notamment sous forme de boissons, apparaît donc bien en cause dans le développement du surpoids et l'obésité des enfants et des adolescents dans les pays industrialisés.

Relation entre glucides et caries et parodontopathies

- Le régime alimentaire n'a pas d'effet évident dans le développement ou la prévention de la maladie parodontale.
- La relation entre la consommation de glucides fermentescibles et la carie dentaire est évidente. La consommation d'un aliment contenant du saccharose et de l'amidon augmente le risque carieux. La fréquence de consommation quotidienne de glucides fermentescibles majore le risque carieux. Plus le temps de contact avec les glucides fermentescibles est long (aliments collants), plus le risque carieux est important.
- La cariogénicité de l'amidon comme composant principal d'un aliment (pain, riz, autres céréales) n'est pas évidente.
- La relation entre la carie dentaire et la consommation de fruits n'est pas démontrée. En revanche les fruits stimulent la sécrétion salivaire dont le pouvoir tampon agit contre le développement de la carie dentaire.
- Il existe une relation entre boissons acides (jus de fruits, sodas) et l'érosion dentaire (perte progressive et irréversible de l'émail dentaire). L'érosion dentaire augmente le risque carieux.
- La prévention de la carie dentaire passe par une réduction de la quantité et surtout de la fréquence de consommation des glucides fermentescibles.
- Les polyols comme le xylitol et à un degré moindre le sorbitol ont une action cario-préventives.
- Le fluor est un élément important dans la prévention de la carie dentaire.

Pour la prévention de la carie dentaire les recommandations suivantes peuvent être formulées :

- utilisation de comprimés ou dentifrices fluorés,
- brossage soigneux des dents après chaque repas et particulièrement avant le coucher,
- éviter la consommation d'aliments à base de glucides fermentescibles entre les repas,
- à défaut de brossage après les repas ou en cas de consommation d'aliments ou de boissons riches en glucides, mastication de chewing-gum contenant du xylitol,
- chez le bébé, dès l'apparition des premières dents et jusqu'à 18 mois environ, les parents doivent assurer eux-mêmes l'hygiène dentaire quotidienne du bébé avec une compresse ou une petite brosse à dent souple. L'initiation au brossage individuel commencera donc vers 18 mois.
- le biberon de lait, de jus de fruits ou de toute autre boisson sucrée est déconseillé au coucher car il peut être à l'origine de caries précoces des dents de lait,
- instaurer dès le plus jeune âge des habitudes alimentaires compatibles avec une bonne santé bucco-dentaire : à ce titre, les dentistes et les pédiatres doivent jouer un rôle important dans l'information et l'éducation des parents et de l'enfant.

Relation entre glucides et état de santé chez l'adulte

Malgré l'analyse d'un très grand nombre d'études, il est difficile de dégager une relation claire entre la consommation de glucides simples (totaux ou pris séparément) et l'incidence ou le développement de l'obésité, du diabète, des maladies cardiovasculaires et des cancers chez l'adulte. Lorsque des effets néfastes sont observés sur une pathologie, il n'a pas été possible d'incriminer directement le nutriment ou l'aliment glucidique. Les résultats discordants des différentes études sont probablement liés au fait que les populations étudiées et les méthodologies utilisées n'étaient pas toujours comparables et que de nombreuses études sont méthodologiquement critiquables. Les données disponibles ne permettent pas d'incriminer la consommation de glucides simples dans le développement des pathologies considérées mais elle ne permettent pas non plus de l'infirmier.

En revanche, il semble qu'un index et/ou une charge glycémique élevés du régime alimentaire aient des effets délétères sur la santé, au moins dans certaines catégories de la population (diabétiques, sujets en surpoids ou atteints d'anomalies métaboliques).

Les effets les plus convaincants provenant des études d'intervention concernent le contrôle de la glycémie et le profil des lipoprotéines plasmatiques, étudiés essentiellement chez les diabétiques ou les sujets ayant un syndrome métabolique. Bien que l'index glycémique des aliments ne soit probablement pas un facteur opérationnel dans la prévention nutritionnelle, il n'en reste pas moins qu'au sein des aliments glucidiques, un faible index glycémique est généralement observé dans des catégories d'aliments comme les fruits et légumes et les produits céréaliers complets dont la consommation devrait donc être encouragée.

On ne peut que regretter que n'aient pas été réalisées d'études sur l'effet de l'alimentation glucidique dans des populations à haut risque de développer des maladies métaboliques ou cardiovasculaires, comme des sujets récemment urbanisés ou des migrants qui appartiennent le plus souvent aux classes sociales les plus défavorisées.

La surcharge pondérale, l'obésité des enfants et adolescents, le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires connaissent dans ces populations une inflation de type épidémique. Celle-ci est très probablement liée à l'interaction de 3 facteurs : le patrimoine génétique, la sédentarité mais aussi ce qui pourrait et devrait être démontré par des études scientifiquement correctes, les modifications de l'alimentation, dite moderne.

Glucides et fonctions cognitives

Il semble bien exister un effet favorable des glucides alimentaires sur les capacités de mémoire secondaire essentiellement verbale, quel que soit l'âge des populations testées. Les diverses sources de glucides sont équivalentes. Il n'est pas certain que cet effet sur un des volets de la mémoire soit spécifique de cette famille de nutriment. Il pourrait être simplement relié à l'apport énergétique.

Cet effet sur la mémoire est mineur, partiel et transitoire, interdisant de ce fait toute allégation spécifique.

Glucides et sport

Les glucides sont essentiels à l'énergétique musculaire, en particulier pour le sportif. Les glucides diffèrent très nettement entre eux en termes d'efficacité pour la synthèse du glycogène et de débit d'oxydation à l'exercice. Une règle d'ingestion a été établie, faisant appel à leur composition et à leur index glycémique : plus l'exercice est lointain, plus la proportion de glucides d'index glycémique bas devra être élevée et, plus l'exercice est proche, voire pendant, plus la proportion de glucides d'index glycémique élevé devra être importante.

Les règles de l'alimentation glucidique pour la population générale s'appliquent entièrement aux sportifs quels que soient leurs âge, sexe ou niveau.

Lorsque cette population sportive est de surcroît soumise à des exercices intenses, longs et répétés, les apports glucidiques doivent être adaptés, avec des apports augmentés en

quantité (g/j/kg) et en proportion (% de l'AETQ), tout en gardant leur diversité et leur qualité nutritionnelle (teneurs en minéraux et vitamines).

En conséquence, il est recommandé :

- des ANC de glucides d'au moins 4 à 5 g.kg⁻¹.j⁻¹ et au plus de 10 à 12 g. j⁻¹.kg⁻¹, soit au moins 50 à 55 % de l'AETQ, pouvant atteindre au plus 70 % de l'AETQ dans les cas précis de l'alimentation proche des compétitions ;
- que chaque repas principal (déjeuner et dîner) comporte au moins quatre, au mieux cinq, composantes, dont, à titre systématique, un plat de légumes et de produits céréaliers, pommes de terre ou légumes secs et un fruit ;
- que le petit-déjeuner et le goûter comportent un produit céréalier, un produit laitier, un fruit, sous quelque forme que ce soit, et une boisson ;
- que les apports glucidiques soient variés, en privilégiant les glucides riches en nutriments (produits céréaliers, féculents, légumes secs et fruits) ;
- que des boissons et des produits solides spécifiquement formulés pour les sportifs, partant au mieux des produits courants, permettent de faire face pendant mais aussi avant et après les activités physiques ou sportives aux besoins spécifiques de leurs pratiquants. Des exigences renforcées de composition, d'étiquetage et de contrôle des allégations pour les différentes catégories de produits pour sportifs, donc mieux encadrées, seraient à proposer.

13.RECOMMANDATIONS ET ACTIONS

Les recommandations concernant les glucides doivent s'intégrer dans le cadre de la politique nutritionnelle globale, visant à la prévention des grands problèmes de santé publique, qui sont des maladies multifactorielles. Faire des recommandations limitées aux apports optimaux de glucides, est forcément quelque peu réducteur. Les glucides simples, qui améliorent la valeur gustative des produits sont trop souvent le cheval de Troie pour une consommation excessive de lipides à valeur énergétique élevée.

La terminologie

L'utilisation d'une terminologie commune et simplifiée est indispensable pour améliorer l'information des consommateurs et de tous les professionnels de santé ayant un rôle à jouer dans l'information et l'éducation de la population. Il faut faire cesser les ambiguïtés de la terminologie qui sont sources de confusion : « sucres », « sucre », « glucides lents » et « glucides rapides » ...

Le groupe de travail préconise l'utilisation des termes de *glucides complexes* qui recouvrent les oligosaccharides, l'amidon et l'ensemble des polysaccharides non amylicés, de *glucides simples* qui regroupent les monosaccharides et les disaccharides et le terme de *glucides ajoutés* pour les distinguer des glucides naturellement présents dans les aliments.

L'utilisation du concept d'index glycémique et de charge glycémique, peu opérationnel dans l'alimentation courante et relativement compliqué, ne peut être conseillée pour la population générale, dans le cadre de l'éducation nutritionnelle et de l'étiquetage.

Recommandations nutritionnelles

L'épidémie d'obésité résulte d'un excès d'apport énergétique par rapport aux dépenses chez l'enfant comme chez l'adulte. La première recommandation majeure est donc, au sein de toutes les classes d'âge, de limiter les apports énergétiques quelle que soit leur forme et d'augmenter la dépense énergétique.

En ce qui concerne les glucides, le groupe n'a trouvé aucune raison de remettre en cause les apports nutritionnels conseillés (Martin, 2001) pour la population générale et recommande un apport de glucides totaux de 50 à 55 % de l'apport énergétique total. Cet objectif est rarement atteint dans les études nutritionnelles françaises référencées et l'apport doit donc être augmenté, sous forme de glucides complexes.

Pour les glucides simples, le groupe n'a pas jugé utile de donner une limite de consommation pour ne pas pénaliser les aliments comme les produits laitiers non sucrés ou les fruits et légumes qui ont une qualité nutritionnelle propre. En outre, le groupe de travail reconnaît la difficulté à fixer une limite de consommation chiffrée de glucides simples ajoutés sur des bases scientifiques solides. En revanche les glucides simples ajoutés, dont la consommation est en augmentation constante et dont l'excès d'apport a des effets délétères démontrés doivent être réduits. L'objectif du PNNS (Programme National Nutrition Santé), sur 5 ans, de réduction de 25 % de la consommation de glucides simples au niveau de la population doit porter sur les glucides simples ajoutés.

La participation du secteur agroalimentaire est essentielle pour réduire la consommation « passive » des glucides simples ajoutés. Il existe notamment de nombreux produits agroalimentaires au goût sucré dont les teneurs en glucides simples pourraient être réduites, sans que cela joue défavorablement sur la texture ou toute autre propriété fonctionnelle de l'aliment. Les aliments destinés aux enfants en bas âge, dont les goûts s'éveillent, sont particulièrement concernés.

La consommation d'aliments glucidiques peu ou pas raffinés (produits céréaliers complets, légumineuses, fruits et légumes) doit être fortement encouragée. La filière de la boulangerie-pâtisserie devrait augmenter la part des produits fabriqués à partir de farine plus complète dans l'offre des produits de panification.

Le groupe de travail recommande que :

- la consommation des glucides se fasse au sein de repas structurés (petit-déjeuner et goûter inclus) plutôt qu'en dehors des repas. Il faut lutter contre le grignotage et l'incitation au grignotage d'aliments glucidiques ou lipido-glucidiques,
- la consommation de glucides simples ajoutés soit modérée en veillant à limiter la taille des portions qui les apportent,
- la consommation des glucides se fasse plutôt sous forme solide que liquide. En effet l'eau est la seule boisson indispensable, en particulier chez les jeunes enfants. Il est souhaitable que l'eau du robinet soit mise à disposition gratuitement dans tous les lieux de restauration. Quand l'eau est mise en vente, son tarif devrait être inférieur à celui de boissons sucrées. La consommation de boissons sucrées devrait être occasionnelle (fêtes, anniversaires...).

Les édulcorants peuvent être une alternative intéressante en tant que substitut aux produits sucrés. Le groupe rappelle cependant l'avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France (CSHPF) interdisant l'utilisation de ces produits chez les enfants de moins de trois ans.

Les recommandations proposées relèvent des actions de santé publique incluant la communication, l'éducation ainsi que la participation des industriels de l'agroalimentaire, de la grande distribution, des pouvoirs publics... Elles incluent les champs de la recherche, de l'évaluation et de la surveillance. L'ensemble de ces actions est synergique et complémentaire.

La communication, l'information et l'éducation

En France, en 2004, on observe une véritable cacophonie alimentaire. En ce qui concerne les glucides, les messages clairs rédigés par les experts en nutrition et le PNNS sont insuffisamment relayés par les grands médias ; ils sont étouffés, obscurcis par le marketing et les campagnes publicitaires fortes et répétitives de l'industrie agroalimentaire.

Conscient de l'aspect hédonique de la consommation « sucrée », il est cependant important de fournir au consommateur des moyens pour parvenir à une alimentation équilibrée, notamment en limitant la consommation de produits riches en glucides simples ajoutés et en favorisant la consommation de glucides complexes non raffinés, à condition que cela se fasse au détriment de la consommation de lipides.

Modifier les habitudes alimentaires, plus ou moins anciennes, d'un adulte soumis à la pression du marketing et des campagnes publicitaires des industriels de l'agroalimentaire nécessite une information et une éducation claires et précises sur les avantages, les bienfaits ou les risques encourus avec la consommation des différents types d'aliments.

Les interventions pour l'information et l'éducation nutritionnelles doivent s'inscrire dans la continuité et sur le long terme et concernent principalement les enfants et adolescents sans oublier les familles, où se créent les habitudes alimentaires.

Des campagnes et actions d'information sur les glucides doivent être mises en place pour faire évoluer le comportement du consommateur. Elles doivent s'intégrer dans le cadre d'une approche nutritionnelle globale. Elles pourraient viser à :

- provoquer une prise de conscience chez le consommateur,
- favoriser l'apprentissage d'une consommation moindre de glucides simples ajoutés au profit d'aliments glucidiques peu raffinés dès le plus jeune âge,
- informer le consommateur, dès le milieu scolaire, sur la terminologie utilisée dans l'étiquetage,
- l'informer sur les différentes sources d'apport de glucides simples et complexes et lui permettre de reconnaître et d'évaluer la quantité de glucides simples ajoutés dans un produit alimentaire,

- lui faire comprendre le concept de valeur énergétique et de densité énergétique de l'aliment,
- lui faire comprendre le concept de qualité nutritionnelle et de « calorie vide ».

Il est important d'informer directement les consommateurs, mais également les professions relais susceptibles de communiquer auprès du consommateur.

Les communications spécifiques auprès des professionnels de santé et des professions relais (médecins, diététiciens, infirmières, puéricultrices, professionnels de crèche, éducateurs, enseignants...) devraient être développées. Il faut insister sur le fait qu'aujourd'hui en France, les professionnels de la santé sont encore dans leur immense majorité non informés ou désinformés sur les stratégies de prévention qui pour être efficaces doivent être appliquées à l'échelle de l'ensemble de la population.

Pour éviter que les documents de formation mis à disposition des médecins et autres professionnels de la santé et des enseignants, les plus didactiques et les plus performants concernant les glucides, soient financés directement ou indirectement par l'industrie, il faut encourager le développement d'une communication institutionnelle performante et indépendante.

L'étiquetage nutritionnel

L'étiquetage nutritionnel des aliments et boissons pré-emballés devrait être un bon moyen d'information. Malgré des textes réglementaires, l'étiquetage nutritionnel est habituellement insuffisant et très difficilement compréhensible par le consommateur.

Il est apparu au groupe de travail que des précisions devaient être apportées à la définition des glucides dans les textes réglementaires concernant l'étiquetage nutritionnel relatif à la qualité nutritionnelle des aliments. En effet, la définition n'est pas suffisamment claire : on ne sait pas si le terme « glucides », tel que défini, inclut ou non les glucides non digérés dans l'intestin grêle et fermentés par la flore colique.

Un étiquetage des glucides lisible et compréhensible contribuerait à l'information et à l'éducation nutritionnelle du consommateur, lui permettant de réduire ses apports de glucides simples ajoutés et d'augmenter ses apports de glucides complexes. Les recommandations du groupe de travail concernant l'étiquetage nutritionnel portent sur les points suivants :

- un étiquetage systématique de la teneur en glucides simples et complexes, en gramme par 100 g ou 100 mL, et éventuellement par portion,
- un étiquetage de la teneur en glucides simples ajoutés et en fibres alimentaires

Il devrait obligatoirement comporter :

Par 100 g ou 100 mL	par portion
---------------------	-------------

- valeur calorique
- glucides complexes
 - dont fibres alimentaires
- glucides simples totaux
 - dont glucides simples ajoutés

La valeur énergétique des aliments devrait être exprimée en kilocalories. L'index glycémique n'a pas à figurer dans l'étiquetage de même que tout autre concept dérivé.

Le problème est plus difficile à résoudre pour les denrées non pré-emballées mais qui devraient cependant comporter au niveau du point de vente une information nutritionnelle affichée et lisible indiquant la valeur énergétique et les principaux composants.

Le groupe de travail est favorable à l'utilisation d'une représentation graphique sur l'étiquetage qui permettrait une meilleure compréhension du consommateur. Un travail de concertation avec l'ensemble des partenaires concernés devrait être engagé afin de déboucher sur des propositions concrètes et utiles aux consommateurs.

L'école

Le milieu scolaire constitue un lieu privilégié pour développer des actions spécifiques vis à vis de la consommation de glucides et des actions d'information et d'éducation nutritionnelle.

Le groupe de travail recommande l'application effective de la circulaire du 25 juin 2001 sur la composition des repas servis en restauration scolaire. La désaffection vis-à-vis des cantines scolaires s'accompagne d'une explosion de la restauration rapide périscolaire qui se caractérise par une consommation journalière de produits prêts à emporter (sandwiches, paninis, pizzas, quiches, viennoiseries, boissons sucrées...) de faible qualité nutritionnelle.

Le groupe approuve l'avis de l'Afssa qui recommande la suppression de la collation de 10 heures.

Le groupe souhaite, comme l'a recommandé le comité d'experts spécialisés nutrition humaine de l'Afssa, la suppression des distributeurs de produits manufacturés riches en sucres et/ou graisses et/ou sel dans les collèges et lycées. En tous lieux, ces distributeurs pourraient faire une place plus large à la distribution de fruits et légumes. Des fontaines d'eau devraient être mises en place dans les écoles.

Il faudrait supprimer l'exposition, au niveau des caisses des grandes surfaces et autres magasins d'alimentation, de sucreries diverses, offertes en position basse aux regards et désir des enfants qui font la queue avec leurs parents.

La publicité

La publicité, en particulier à la télévision, sur l'alimentation des enfants doit être totalement revue car, à cet âge, on ne peut pas être lucide sur le caractère publicitaire des messages. Un récent rapport de la Food Standard Agency confirme le rôle délétère de la publicité télévisuelle sur la consommation d'aliments gras, sucrés et salés chez les jeunes enfants (Hastings et al, 2003).

Cette publicité doit être supprimée à certaines heures ou totalement supprimée comme cela a été fait dans certains pays (Canada – Suède) et, aux autres heures, être soigneusement encadrée et limitée à certains produits ayant un profil nutritionnel satisfaisant.

Les communications agressives, trompeuses, incomplètes, abusives devraient être soigneusement contrôlées et sanctionnées par les services compétents.

Pour une politique nutritionnelle

Ces différents points soulignent le rôle majeur que doivent jouer les pouvoirs publics dans l'information et l'éducation nutritionnelle dans notre pays et en Europe. Au-delà des mots utilisés en vain depuis des années, la prévention, en particulier nutritionnelle, récemment remise en exergue par le Ministre de la Santé, doit faire l'objet d'un soutien fort et prolongé, ce qui implique une réelle volonté politique.

Le groupe suggère une réorientation des soutiens de la politique agricole vers les fruits et légumes plutôt que vers les betteraves et une partie des céréales dont la production est destinée à l'extraction des glucides simples.

La recherche

Il est indispensable de promouvoir la recherche en nutrition dans le domaine des glucides, et notamment :

- la recherche fondamentale permettant :

- de mieux préciser le rôle propre de chaque catégorie de glucides sur la physiologie et la physiopathologie,
 - l'appréciation de la tolérance du fructose chez l'enfant,
 - de mieux connaître l'interaction digestive, métabolique et physiologique des glucides avec d'autres nutriments,
 - d'analyser les glucides inclus dans l'aliment global ou le repas et non uniquement le nutriment,
 - d'adapter les données à chaque catégorie d'âge et d'état physiologique,
 - de mieux évaluer l'interaction des gènes avec les aliments.
- la recherche épidémiologique et en santé publique permettant :
- de mieux préciser les relations entre consommation de glucides et santé et/ou risque de maladies dans la population générale mais également dans les populations à risque de maladies métaboliques et à risque économique,
 - de mieux connaître les aspects chronobiologiques de l'assimilation des nutriments (glucose en particulier) en relation avec la composition des repas,
 - d'étudier l'impact à long terme sur les comportements et la santé des consommations chez les jeunes enfants de glucides simples ajoutés,
 - de se doter de moyens d'analyse de consommation des glucides :
 - o mention des différentes qualités des glucides (simples ou complexes) : glucides ajoutés, glucides naturellement présents,
 - o mention des aliments qui sont sources d'apport de glucides (produits laitiers...),
 - o actualisation des tables de composition pour la teneur en glucides des aliments en détaillant la teneur de chaque glucide simple (fructose, saccharose, lactose), en indiquant la quantité de glucides ajoutés.
- la recherche toxicologique permettant :
- de mieux évaluer les conséquences à long terme sur le comportement alimentaire et sur le risque propre de la généralisation des édulcorants dans la ration alimentaire ainsi que celle des nouveaux produits (FOS, isomaltulose, tréhalose...) et autres produits de synthèse.
- la recherche en sciences sociales permettant :
- de mieux évaluer les consommations de glucides au niveau de populations en particulier à risque (enfants, personnes âgées, migrants, sujets appartenant aux classes sociales défavorisées...), les facteurs déterminants des consommations élevées,
 - de mieux évaluer l'aspect psychologique,
 - de définir les instruments de politique publique afin d'atteindre les objectifs nutritionnels,
 - de contrôler l'observance des conseils nutritionnels et de mieux comprendre pourquoi une personne informée ne suit pas les recommandations qu'elle connaît.

De telles recherches ne doivent pas être financées exclusivement ou majoritairement par l'industrie agroalimentaire comme c'est trop souvent le cas actuellement.

La recherche agroalimentaire doit être encouragée dans le sens d'une meilleure prise en compte des problématiques de santé publique. Il faut que les industriels intensifient réellement leurs efforts pour mettre progressivement sur le marché des produits à faible densité énergétique et de haute qualité nutritionnelle. Une prise en compte des effets nutritionnels et métaboliques dans la démarche de la recherche et du développement de l'agriculture et des industries agroalimentaires est primordiale.

L'évaluation des suivis de consommation

Le groupe souhaite :

- une évaluation des apports de glucides simples ajoutés, au niveau de la population,
- une évaluation de la quantité ajoutée et de la qualité nutritionnelle des amidons purifiés trouvés de plus en plus fréquemment dans l'alimentation quotidienne,
- une évaluation de la nature et de la qualité des produits céréaliers consommés,
- une évaluation de la consommation et de l'impact sanitaire des édulcorants de synthèse, produits de substitution des glucides simples ajoutés,
- une étude sur 5 ans portant sur l'évolution qualitative et quantitative des teneurs en glucides dans plus de 500 produits de grande consommation, comme cela est fait pour le sel.

Le groupe de travail est conscient que ces recommandations ont un coût, loin d'être négligeable, mais il est peut-être encore temps de réaliser que c'est avec le même argent que l'on rembourse les frais médicaux induits par les maladies chroniques en pleine expansion, dont l'incidence peut être significativement réduite par une alimentation plus équilibrée et une meilleure hygiène de vie. Les enfants et adolescents trop gros aujourd'hui seront les diabétiques , les dyslipidémiques, les hypertendus et les cardiaques de demain.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abraha, A., Humphreys, S.M., Clark, M.L., Matthews, D.R., Frayn, K.N. (1998) Acute effect of fructose on postprandial lipaemia in diabetic and non-diabetic subjects. *Br J Nutr*, **80**, pp. 169-75.
- Abraira, C., Derler, J. (1988) Large variations of sucrose in constant carbohydrate diets in type II diabetes. *Am J Med*, **84**, pp. 193-200.
- Acheson, K.J., Flatt, J.P., Jequier, E. (1982) Glycogen synthesis versus lipogenesis after a 500 gram carbohydrate meal in man. *Metabolism*, **31**, pp. 1234-40.
- Acheson, K.J., Schutz, Y., Bessard, T., Anantharaman, K., Flatt, J.P., Jequier, E. (1988) Glycogen storage capacity and de novo lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man. *Am J Clin Nutr*, **48**, pp. 240-7.
- Acheson, K.J., Schutz, Y., Bessard, T., Flatt, J.P., Jequier, E. (1987) Carbohydrate metabolism and de novo lipogenesis in human obesity. *Am J Clin Nutr*, **45**, pp. 78-85.
- Acheson, K.J., Schutz, Y., Bessard, T., Ravussin, E., Jequier, E., Flatt, J.P. (1984) Nutritional influences on lipogenesis and thermogenesis after a carbohydrate meal. *Am J Physiol*, **246**, pp. 62-70.
- Achour, L., Flourie, B., Briet, F., Pellier, P., Marteau, P., Rambaud, J.C. (1994) Gastrointestinal effects and energy value of polydextrose in healthy nonobese men. *Am J Clin Nutr*, **59**, pp. 1362-8.
- Adopo, E., Peronnet, F., Massicotte, D., Brisson, G.R., Hillaire-Marcel, C. (1994) Respective oxidation of exogenous glucose and fructose given in the same drink during exercise. *J Appl Physiol*, **76**, pp. 1014-9.
- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. (2002) Les fibres alimentaires : définitions, méthodes de dosage, allégations nutritionnelles. Rapport du Comité d'experts spécialisé nutrition humaine du 24 septembre 2002. Maisons-Alfort, AFSSA.
- Alexy, U., Sichert-Hellert, W., Kersting, M. (2003) Associations between intake of added sugars and intakes of nutrients and food groups in the diets of German children and adolescents. *Br J Nutr*, **90**, pp. 441-7.
- Allen, J.B., Gross, A.M., Aloia, M.S., Billingsley, C. (1996) The effects of glucose on nonmemory cognitive functioning in the elderly. *Neuropsychologia*, **34**, pp. 459-65.
- Almiron-Roig, E., Chen, Y., Drewnowski, A. (2003) Liquid calories and the failure of satiety: how good is the evidence? *Obes Rev*, **4**, pp. 201-12.
- American Academy of Pediatrics. (2004) Soft drinks in schools. *Pediatrics*, **113**, pp. 152-4.
- American Diabetes Association. (1998) Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care*, **21**, pp. S32-S35.
- Anderson, R.A., Polansky, M.M. (2002) Tea enhances insulin activity. *J Agric Food Chem*, **50**, pp. 7182-6.
- Andersson, O.K., Gudbrandsson, T., Jamerson, K. (1991) Metabolic adverse effects of thiazide diuretics: the importance of normokalaemia. *J Intern Med Suppl*, **735**, pp. 89-96.
- Antonis, A., Bersohn, I. (1960) Serum-triglyceride levels in South African Europeans and Bantu and in ischaemic heart-disease. *Lancet*, **1**, pp. 998-1002.
- Anundi, I., Kauffman, F.C., Thurman, R.G. (1987) Gluconeogenesis from fructose predominates in periportal regions of the liver lobule. *J Biol Chem*, **262**, pp. 9529-34.
- Archer, S.L., Liu, K., Dyer, A.R., Ruth, K.J., Jacobs, D.R., Jr., Van Horn, L., Hilner, J.E., Savage, P.J. (1998) Relationship between changes in dietary sucrose and high density lipoprotein cholesterol: the CARDIA study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults. *Ann Epidemiol*, **8**, pp. 433-8.
- Astrand, P.O., Rodahl, K. (1994) Précis de physiologie de l'exercice musculaire. Paris, Masson.
- Astrup, A., Grunwald, G.K., Melanson, E.L., Saris, W.H., Hill, J.O. (2000) The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **24**, pp. 1545-52.
- Augustin, L.S., Dal Maso, L., La Vecchia, C., Parpinel, M., Negri, E., Vaccarella, S., Kendall, C.W., Jenkins, D.J., Franceschi, S. (2001) Dietary glycemic index and glycemic load, and breast cancer risk: a case-control study. *Ann Oncol*, **12**, pp. 1533-8.
- Augustin, L.S., Gallus, S., Bosetti, C., Levi, F., Negri, E., Franceschi, S., Dal Maso, L., Jenkins, D.J., Kendall, C.W., La Vecchia, C. (2003a) Glycemic index and glycemic load in endometrial cancer. *Int J Cancer*, **105**, pp. 404-7.
- Augustin, L.S., Polesel, J., Bosetti, C., Kendall, C.W., La Vecchia, C., Parpinel, M., Conti, E., Montella, M., Franceschi, S., Jenkins, D.J., Dal Maso, L. (2003b) Dietary glycemic index, glycemic load and ovarian cancer risk: a case-control study in Italy. *Ann Oncol*, **14**, pp. 78-84.
- Bakker, S.J., Hoogeveen, E.K., Nijpels, G., Kostense, P.J., Dekker, J.M., Gans, R.O., Heine, R.J. (1998) The association of dietary fibres with glucose tolerance is partly explained by concomitant intake of thiamine: the Hoorn Study. *Diabetologia*, **41**, pp. 1168-75.
- Bandini, L.G., Vu, D., Must, A., Cyr, H., Goldberg, A., Dietz, W.H. (1999) Comparison of high-calorie, low-nutrient-dense food consumption among obese and non-obese adolescents. *Obes Res*, **7**, pp. 438-43.
- Bantle, J.P., Laine, D.C., Thomas, J.W. (1986) Metabolic effects of dietary fructose and sucrose in types I and II diabetic subjects. *Jama*, **256**, pp. 3241-6.
- Bantle, J.P., Raatz, S.K., Thomas, W., Georgopoulos, A. (2000) Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects. *Am J Clin Nutr*, **72**, pp. 1128-34.
- Bantle, J.P., Swanson, J.E., Thomas, W., Laine, D.C. (1992) Metabolic effects of dietary fructose in diabetic subjects. *Diabetes Care*, **15**, pp. 1468-76.
- Bantle, J.P., Swanson, J.E., Thomas, W., Laine, D.C. (1993) Metabolic effects of dietary sucrose in type II diabetic subjects. *Diabetes Care*, **16**, pp. 1301-5.

- Baron, S., Peake, R.C., Schuenke, S. (1996) Medical microbiology. 4th ed. Galveston, University Of Texas Medical Branch.
- Bazzano, L.A., He, J., Ogden, L.G., Loria, C.M., Vupputuri, S., Myers, L., Whelton, P.K. (2002) Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in US adults: the first National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Clin Nutr*, **76**, pp. 93-9.
- Beaton, G.H., Milner, J., McGuire, V., Feather, T.E., Little, J.A. (1983) Source of variance in 24-hour dietary recall data: implications for nutrition study design and interpretation. Carbohydrate sources, vitamins, and minerals. *Am J Clin Nutr*, **37**, pp. 986-95.
- Beauchamp, G.K., Cowart, B.J. (1985) Congenital and experiential factors in the development of human flavor preferences. *Appetite*, **6**, pp. 357-72.
- Beauchamp, G.K., Cowart, B.J. (1987) In: Dobbing, J ed. Sweetness Springer-Verlag, London, pp. 127-38.
- Bellisle, F., Rolland-Cachera, M.F. (2001) How sugar-containing drinks might increase adiposity in children. *Lancet*, **357**, pp. 490-1.
- Benade, A.J., Jansen, C.R., Rogers, G.G., Wyndham, C.H., Strydom, N.B. (1973) The significance of an increased RQ after sucrose ingestion during prolonged aerobic exercise. *Pflugers Arch*, **342**, pp. 199-206.
- Bender, D.A. (1999) Optimum nutrition: thiamin, biotin and pantothenate. *Proc Nutr Soc*, **58**, pp. 427-33.
- Benton, D., Owens, D.S., Parker, P.Y. (1994) Blood glucose influences memory and attention in young adults. *Neuropsychologia*, **32**, pp. 595-607.
- Bergstrom, J., Hermansen, L., Hultman, E., Saltin, B. (1967) Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand*, **71**, pp. 140-50.
- Bingham, S.A., Cassidy, A., Cole, T.J., Welch, A., Runswick, S.A., Black, A.E., Thurnham, D., Bates, C., Khaw, K.T., Key, T.J., et al. (1995) Validation of weighed records and other methods of dietary assessment using the 24 h urine nitrogen technique and other biological markers. *Br J Nutr*, **73**, pp. 531-50.
- Birch, L.L. (1987) In: Boakes, RA, Popplewell, DA, Burton, MJ ed. Eating habits Food, physiology and learned behaviour Wiley, Chichester, pp. 107-30.
- Birkhed, D., Edwardsson, S., Kalfas, S., Svensater, G. (1984) Cariogenicity of sorbitol. *Swed Dent J*, **8**, pp. 147-54.
- Black, A.E., Goldberg, G.R., Jebb, S.A., Livingstone, M.B., Cole, T.J., Prentice, A.M. (1991) Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 2. Evaluating the results of published surveys. *Eur J Clin Nutr*, **45**, pp. 583-99.
- Blass, E., Fitzgerald, E., Kehoe, P. (1987) Interactions between sucrose, pain and isolation distress. *Pharmacol Biochem Behav*, **26**, pp. 483-9.
- Blundell, J.E., Macdiarmid, J.I. (1997) Passive overconsumption. Fat intake and short-term energy balance. *Ann N Y Acad Sci*, **20**, pp. 392-407.
- Boggio, V., Grossiord, A., Guyon, S., Fuchs, F., Fantino, M. (1999) Consommation alimentaire des nourrissons et des enfants en bas âge en France en 1997. *Arch Pediatr*, **6**, pp. 740-7.
- Boggio, V., Lestrade, H., Astier-Dumas, M., Machinot, S., Suquet, M., Klepping, J. (1984) Caractéristiques de la ration alimentaire des enfants français de 3 à 24 mois. Alimentation des nourrissons français. *Arch Fr Pediatr*, **41**, pp. 499-505.
- Boggio, V., Moreau, D., Guillard, J.C., et al. (1986) La ration alimentaire aux différents âges de la vie. *Cah Nutr Diét*, **21**, pp. 237-45.
- Bolton-Smith, C. (1996) Intake of sugars in relation to fatness and micronutrient adequacy. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **20 Suppl 2**, pp. S31-3.
- Bolton-Smith, C., Woodward, M. (1994b) Coronary heart disease: prevalence and dietary sugars in Scotland. *J Epidemiol Community Health*, **48**, pp. 119-22.
- Bolton-Smith, C., Woodward, M. (1994a) Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **18**, pp. 820-8.
- Bolton-Smith, C., Woodward, M. (1995) Antioxidant vitamin adequacy in relation to consumption of sugars. *Eur J Clin Nutr*, **49**, pp. 124-33.
- Booth, D.A. (1989) In: Dobbing, J ed. Dietary starches and sugars in man: a comparison Springer-verlag, London, pp. 225-49.
- Borys, J.M. (2002) Caractéristiques des consommateurs de glucides: les données de Fleurbaix Laventie ville santé. *La Lettre scientifique de l'Institut Français pour la Nutrition*, **88**, pp. 2-3.
- Bostick, R.M., Potter, J.D., Kushi, L.H., Sellers, T.A., Steinmetz, K.A., McKenzie, D.R., Gapstur, S.M., Folsom, A.R. (1994) Sugar, meat, and fat intake, and non-dietary risk factors for colon cancer incidence in Iowa women (United States). *Cancer Causes Control*, **5**, pp. 38-52.
- Bouche, C., Rizkalla, S.W., Luo, J., Vidal, H., Veronese, A., Pacher, N., Fouquet, C., Lang, V., Slama, G. (2002) Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes Care*, **25**, pp. 822-8.
- Bowden, G.H. (1997) Does assessment of microbial composition of plaque/saliva allow for diagnosis of disease activity of individuals? *Community Dent Oral Epidemiol*, **25**, pp. 76-81.
- Bowman, S.A., Spence, J.T. (2002) A comparison of low-carbohydrate versus high-carbohydrate diets: energy restriction, nutrient quality and correlation to body mass index. *J Am Coll Nutr*, **21**, pp. 268-74.
- Brand, J.C., Colagiuri, S., Crossman, S., Allen, A., Roberts, D.C., Truswell, A.S. (1991) Low-glycemic index foods improve long-term glycemic control in NIDDM. *Diabetes Care*, **14**, pp. 95-101.
- Brand-Miller, J., Hayne, S., Petocz, P., Colagiuri, S. (2003) Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care*, **26**, pp. 2261-7.
- Bravata, D.M., Sanders, L., Huang, J., Krumholz, H.M., Olkin, I., Gardner, C.D. (2003) Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. *Jama*, **289**, pp. 1837-50.

- Bray, G.A., Popkin, B.M. (1998) Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr*, **68**, pp. 1157-73.
- Busch, C.R., Taylor, H.A., Kanarek, R.B., Holcomb, P.J. (2002) The effects of a confectionery snack on attention in young boys. *Physiol Behav*, **77**, pp. 333-40.
- Buyken, A.E., Toeller, M., Heitkamp, G., Karamanos, B., Rottiers, R., Muggeo, M., Fuller, J.H. (2001) Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycosylated hemoglobin and serum lipids. *Am J Clin Nutr*, **73**, pp. 574-81.
- Buyschaert, M., Sory, R., Mpoy, M., Lambert, A.E. (1987) Effect of the addition of simple sugars to mixed meals on the glycemic control of insulin treated diabetic patients. *Diabete Metab*, **13**, pp. 625-9.
- Calle-Pascual, A.L., Gomez, V., Leon, E., Bordiu, E. (1988) Foods with a low glycemic index do not improve glycemic control of both type 1 and type 2 diabetic patients after one month of therapy. *Diabete Metab*, **14**, pp. 629-33.
- Cara, L., Dubois, C., Borel, P., Armand, M., Senft, M., Portugal, H., Pauli, A.M., Bernard, P.M., Lairon, D. (1992) Effects of oat bran, rice bran, wheat fiber, and wheat germ on postprandial lipemia in healthy adults. *Am J Clin Nutr*, **55**, pp. 81-8.
- Castiglia-Delavaud, C., Verdier, E., Besle, J.M., Vernet, J., Boirie, Y., Beaufriere, B., De Baynast, R., Vermorel, M. (1998) Net energy value of non-starch polysaccharide isolates (sugarbeet fibre and commercial inulin) and their impact on nutrient digestive utilization in healthy human subjects. *Br J Nutr*, **80**, pp. 343-52.
- Catena, C., Cavarape, A., Novello, M., Giacchetti, G., Sechi, L.A. (2003) Insulin receptors and renal sodium handling in hypertensive fructose-fed rats. *Kidney Int*, **64**, pp. 2163-71.
- Caudron, J., Feur, E. (1999) Actes du colloque du 04 juin 1999. Alimentation des collégiens et des lycéens : enjeux de santé et de société. Créteil, Conseil Général du Val de Marne.
- Chen, Y.D., Swami, S., Skowronski, R., Coulston, A.M., Reaven, G.M. (1993) Effect of variations in dietary fat and carbohydrate intake on postprandial lipemia in patients with noninsulin dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab*, **76**, pp. 347-51.
- Chiva, M. (1985) *Le doux et l'amer*. Paris, Presse Universitaires de France.
- Colditz, G.A., Manson, J.E., Stampfer, M.J., Rosner, B., Willett, W.C., Speizer, F.E. (1992) Diet and risk of clinical diabetes in women. *Am J Clin Nutr*, **55**, pp. 1018-23.
- Committee on Nutrition and Human Needs. (1977) *Dietary Goals for the United States*. Washington, US Government Printing Office.
- Conlee, R.K., Lawler, R.M., Ross, P.E. (1987) Effects of glucose or fructose feeding on glycogen repletion in muscle and liver after exercise or fasting. *Ann Nutr Metab*, **31**, pp. 126-32.
- Conn, J.W. (1965) Hypertension, the potassium ion and impaired carbohydrate tolerance. *N Engl J Med*, **273**, pp. 1135-43.
- Coon, K.A., Goldberg, J., Rogers, B.L., Tucker, K.L. (2001) Relationships between use of television during meals and children's food consumption patterns. *Pediatrics*, **107**, pp. 1-9.
- Cooper, P.L., Wahlqvist, M.L., Simpson, R.W. (1988) Sucrose versus saccharin as an added sweetener in non-insulin-dependent diabetes: short- and medium-term metabolic effects. *Diabet Med*, **5**, pp. 676-80.
- Costill, D.L. (1988) Carbohydrates for exercise: dietary demands for optimal performance. *Int J Sports Med*, **9**, pp. 1-18.
- Couet, C., Rigaud, D., Volatier, J.L., Borys, J.M., et al. (2000) Enquête Française de Consommation Alimentaire II. La consommation des glucides : aspects quantitatifs et qualitatifs. *Cah Nutr Diét*, **35**, pp. 257-68.
- Coulston, A.M., Liu, G.C., Reaven, G.M. (1983) Plasma glucose, insulin and lipid responses to high-carbohydrate low-fat diets in normal humans. *Metabolism*, **32**, pp. 52-6.
- Couvreur, A., Simonet, C., Loisel, J.P. (2000) Elaboration d'une table de composition nutritionnelle des aliments vecteurs de glucides simples. *Cahier de Recherche*, **154**, pp. 1-60.
- Crapo, P.A., Kolterman, O.G., Henry, R.R. (1986) Metabolic consequence of two-week fructose feeding in diabetic subjects. *Diabetes Care*, **9**, pp. 111-9.
- Crossley, J.N., Macdonald, I. (1970) The influence in male baboons, of a high sucrose diet on the portal and arterial levels of glucose and fructose following a sucrose meal. *Nutr Metab*, **12**, pp. 171-8.
- Cullen, P. (2000) Evidence that triglycerides are an independent coronary heart disease risk factor. *Am J Cardiol*, **86**, pp. 943-9.
- Davis, E.A. (1995) Functionality of sugars: physicochemical interactions in foods. *Am J Clin Nutr*, **62**, pp. 170S-77S.
- De Stefani, E., Deneo-Pellegrini, H., Mendilaharsu, M., Ronco, A., Carzoglio, J.C. (1998b) Dietary sugar and lung cancer: a case-control study in Uruguay. *Nutr Cancer*, **31**, pp. 132-7.
- De Stefani, E., Mendilaharsu, M., Deneo-Pellegrini, H. (1998a) Sucrose as a risk factor for cancer of the colon and rectum: a case-control study in Uruguay. *Int J Cancer*, **75**, pp. 40-4.
- Debry, G. (1996) *Glucides à saveur sucrée, édulcorants et santé*. Vol 1. Sucres et santé. Montrouge, John Libbey Eurotext.
- Decombaz, J., Sartori, D., Arnaud, M.J., Thelin, A.L., Schurch, P., Howald, H. (1985) Oxidation and metabolic effects of fructose or glucose ingested before exercise. *Int J Sports Med*, **6**, pp. 282-6.
- Defilippi, C., Cumsille, F. (2001) Small-intestine absorption during continuous intraduodenal infusion of nutrients in dogs. *Nutrition*, **17**, pp. 254-8.
- Defilippi, C., Madrid, A.M., Salas, K., Michea, L., Lagos, N. (2000) Effect of casein-derived peptides on D-xylose absorption assessed by H2 breath test in normal volunteers. *Dig Dis Sci*, **45**, pp. 705-9.
- Delarue, J., Couet, C., Lamisse, F. (1994) Métabolisme du glucose in vivo chez l'homme. *Cah NutrDiét*, **29**, pp. 205-14.
- Delarue, J., Normand, S., Pachiaudi, C., Beylot, M., Lamisse, F., Riou, J.P. (1993) The contribution of naturally labelled ¹³C fructose to glucose appearance in humans. *Diabetologia*, **36**, pp. 338-45.
- Dencker, H., Lunderquist, A., Meeuwisse, G., Norrby, C., Tranberg, K.G. (1972) Absorption of fructose as measured by portal catheterization. *Scand J Gastroenterol*, **7**, pp. 701-5.
- Desor, J.A., Beauchamp, G.K. (1987) Longitudinal changes in sweet preferences in humans. *Physiol Behav*, **39**, pp. 639-41.

- Dobbing, J. (1987) Sweetness. London, Springer-Verlag.
- Dobbing, J. (1989) Dietary starches and sugars in man: a comparison. London, Springer-Verlag.
- Dreon, D.M., Fernstrom, H.A., Miller, B., Krauss, R.M. (1994) Low-density lipoprotein subclass patterns and lipoprotein response to a reduced-fat diet in men. *Faseb J*, **8**, pp. 121-6.
- Dreon, D.M., Frey-Hewitt, B., Ellsworth, N., Williams, P.T., Terry, R.B., Wood, P.D. (1988) Dietary fat:carbohydrate ratio and obesity in middle-aged men. *Am J Clin Nutr*, **47**, pp. 995-1000.
- Drewnowski, A., Bellisle, F., Aimez, P., Remy, B. (1987) Taste and bulimia. *Physiol Behav*, **41**, pp. 621-6.
- Dumas, P., Sauvageot, F. (1980) [Organoleptic properties of a new sweetening agent formulation based on aspartame and xylitol]. *Ann Nutr Aliment*, **34**, pp. 121-30.
- Dunnigan, M.G., Fyfe, T., McKiddie, M.T., Crosbie, S.M. (1970) The effects of isocaloric exchange of dietary starch and sucrose on glucose tolerance, plasma insulin and serum lipids in man. *Clin Sci*, **38**, pp. 1-9.
- Edgar, W.M., Higham, S.M. (1995) Role of saliva in caries models. *Adv Dent Res*, **9**, pp. 235-8.
- Edgar, W.M., Higham, S.M., Manning, R.H. (1994) Saliva stimulation and caries prevention. *Adv Dent Res*, **8**, pp. 239-45.
- Ellwood, K.C., Chatzidakis, C., Failla, M.L. (1993) Fructose utilization by the human intestinal epithelial cell line, Caco-2. *Proc Soc Exp Biol Med*, **202**, pp. 440-6.
- Elwyn, D.H., Bursztein, S. (1993) Carbohydrate metabolism and requirements for nutritional support: Part I. *Nutrition*, **9**, pp. 50-66.
- Emmett, P.M., Heaton, K.W. (1995) Is extrinsic sugar a vehicle for dietary fat? *Lancet*, **345**, pp. 1537-40.
- Farquhar, J.W., Frank, A., Gross, R.C., Reaven, G.M. (1966) Glucose, insulin, and triglyceride responses to high and low carbohydrate diets in man. *J Clin Invest*, **45**, pp. 1648-56.
- Featherstone, J.D. (1999) Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol*, **27**, pp. 31-40.
- Featherstone, J.D., Glena, R., Shariati, M., Shields, C.P. (1990) Dependence of in vitro demineralization of apatite and remineralization of dental enamel on fluoride concentration. *J Dent Res*, **69 Spec No**, pp. 620-5.
- Flatt, J.P. (1987) Dietary fat, carbohydrate balance, and weight maintenance: effects of exercise. *Am J Clin Nutr*, **45**, pp. 296-306.
- Flatt, J.P., Ravussin, E., Acheson, K.J., Jequier, E. (1985) Effects of dietary fat on postprandial substrate oxidation and on carbohydrate and fat balances. *J Clin Invest*, **76**, pp. 1019-24.
- Flint, A., Moller, B.K., Raben, A., Pedersen, D., Tetens, I., Holst, J.J., Astrup, A. (2004) The use of glycaemic index tables to predict glycaemic index of composite breakfast meals. *Br J Nutr*, **91**, pp. 979-89.
- Fontvieille, A.M., Acosta, M., et al. (1988) A moderate switch from high to low glycemic index foods for 3 weeks improves the metabolic control of type I (IDDM) diabetic subjects. *Diabetes Nutr Metab*, **1**, pp. 139-43.
- Fontvieille, A.M., Rizkalla, S.W., Penforis, A., Acosta, M., Bornet, F.R., Slama, G. (1992) The use of low glycaemic index foods improves metabolic control of diabetic patients over five weeks. *Diabet Med*, **9**, pp. 444-50.
- Food Drug and Administration, Withmore, A. (1998) FDA approves new high-intensity sweetener sucralose. Available from: <<http://www.fda.gov/bbs/topics/ANSWERS/ANS00859.html>> [2004 29/07]
- Ford, E.S., Liu, S. (2001) Glycemic index and serum high-density lipoprotein cholesterol concentration among us adults. *Arch Intern Med*, **161**, pp. 572-6.
- Forshee, R.A., Storey, M.L. (2001) The role of added sugars in the diet quality of children and adolescents. *J Am Coll Nutr*, **20**, pp. 32-43.
- Foster, J.K., Lidder, P.G., Sunram, S.I. (1998) Glucose and memory: fractionation of enhancement effects? *Psychopharmacology (Berl)*, **137**, pp. 259-70.
- Foster-Powell, K., Holt, S.H., Brand-Miller, J.C. (2002) International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr*, **76**, pp. 5-56.
- Foster-Powell, K., Miller, J.B. (1995) International tables of glycemic index. *Am J Clin Nutr*, **62**, pp. 871S-90S.
- Franceschi, S., Dal Maso, L., Augustin, L., Negri, E., Parpinel, M., Boyle, P., Jenkins, D.J., La Vecchia, C. (2001) Dietary glycemic load and colorectal cancer risk. *Ann Oncol*, **12**, pp. 173-8.
- Franceschi, S., Favero, A., La Vecchia, C., Negri, E., Conti, E., Montella, M., Giacosa, A., Nanni, O., Decarli, A. (1997) Food groups and risk of colorectal cancer in Italy. *Int J Cancer*, **72**, pp. 56-61.
- Franceschi, S., Favero, A., La Vecchia, C., Negri, E., Dal Maso, L., Salvini, S., Decarli, A., Giacosa, A. (1995) Influence of food groups and food diversity on breast cancer risk in Italy. *Int J Cancer*, **63**, pp. 785-9.
- Francis, L.A., Lee, Y., Birch, L.L. (2003) Parental weight status and girls' television viewing, snacking, and body mass indexes. *Obes Res*, **11**, pp. 143-51.
- Franko, D.L., Wolfe, B.E., Jimerson, D.C. (1994) Elevated sweet taste pleasantness ratings in bulimia nervosa. *Physiol Behav*, **56**, pp. 969-73.
- Franz, M.J. (2003) The glycemic index: not the most effective nutrition therapy intervention. *Diabetes Care*, **26**, pp. 2466-8.
- Frost, G., Leeds, A.A., Dore, C.J., Madeiros, S., Brading, S., Dornhorst, A. (1999) Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration. *Lancet*, **353**, pp. 1045-8.
- Frost, G., Wilding, J., Beecham, J. (1994) Dietary advice based on the glycaemic index improves dietary profile and metabolic control in type 2 diabetic patients. *Diabet Med*, **11**, pp. 397-401.
- Frye, C.A., Crystal, S., Ward, K.D., Kanarek, R.B. (1994) Menstrual cycle and dietary restraint influence taste preferences in young women. *Physiol Behav*, **55**, pp. 561-7.
- Fujisawa, T., Mulligan, K., Wada, L., Schumacher, L., Riby, J., Kretchmer, N. (1993) The effect of exercise on fructose absorption. *Am J Clin Nutr*, **58**, pp. 75-9.

- Gannon, M.C., Nuttall, F.Q., Westphal, S.A., Fang, S., Ercan-Fang, N. (1998) Acute metabolic response to high-carbohydrate, high-starch meals compared with moderate-carbohydrate, low-starch meals in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, **21**, pp. 1619-26.
- Gerber, M., Scali, J., Avallonne, M.H., et al., (1997) A nutritional survey in Mediterranean countries. *Reprod Nutr Dev*, **37**, pp. 371-74.
- Giacco, R., Parillo, M., Rivellese, A.A., Lasorella, G., Giacco, A., D'Episcopo, L., Riccardi, G. (2000) Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care*, **23**, pp. 1461-6.
- Gibson, S. (2001) Dietary sugars and micronutrient dilution in normal adults aged 65 years and over. *Public Health Nutr*, **4**, pp. 1235-44.
- Gibson, S.A. (1997) Non-milk extrinsic sugars in the diets of pre-school children: association with intakes of micronutrients, energy, fat and NSP. *Br J Nutr*, **78**, pp. 367-78.
- Ginsberg, H., Olefsky, J.M., Kimmerling, G., Crapo, P., Reaven, G.M. (1976) Induction of hypertriglyceridemia by a low-fat diet. *J Clin Endocrinol Metab*, **42**, pp. 729-35.
- Goldberg, G.R., Black, A.E., Jebb, S.A., Cole, T.J., Murgatroyd, P.R., Coward, W.A., Prentice, A.M. (1991) Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. Derivation of cut-off limits to identify under-recording. *Eur J Clin Nutr*, **45**, pp. 569-81.
- Gray, J. (2003) Carbohydrates: nutritional and health aspects. Brussels, ILSI Europe.
- Gregory, J., Lowe, S., Bates, C. (2000) National diet and nutrition survey: young people aged 4 to 18 years. Vol 1 Report of the diet and nutrition survey. London, Ministry of Agriculture.
- Griffiths, A.J., Humphreys, S.M., Clark, M.L., Fielding, B.A., Frayn, K.N. (1994) Immediate metabolic availability of dietary fat in combination with carbohydrate. *Am J Clin Nutr*, **59**, pp. 53-9.
- Griffiths, M., Payne, P.R., Stunkard, A.J., Rivers, J.P., Cox, M. (1990) Metabolic rate and physical development in children at risk of obesity. *Lancet*, **336**, pp. 76-8.
- Grigoresco, C., Rizkalla, S.W., Halfon, P., Bornet, F., Fontvieille, A.M., Bros, M., Dauchy, F., Tchobroutsky, G., Slama, G. (1988) Lack of detectable deleterious effects on metabolic control of daily fructose ingestion for 2 mo in NIDDM patients. *Diabetes Care*, **11**, pp. 546-50.
- Guenther, P.M. (1986) Beverages in the diets of American teenagers. *J Am Diet Assoc*, **86**, pp. 493-9.
- Guezennec, C.Y., Satabin, P., Duforez, F., Koziat, J., Antoine, J.M. (1993) The role of type and structure of complex carbohydrates response to physical exercise. *Int J Sports Med*, **14**, pp. 224-31.
- Guezennec, C.Y., Satabin, P., Duforez, F., Merino, D., Peronnet, F., Koziat, J. (1989) Oxidation of corn starch, glucose, and fructose ingested before exercise. *Med Sci Sports Exerc*, **21**, pp. 45-50.
- Hallfrisch, J. (1990) Metabolic effects of dietary fructose. *Faseb J*, **4**, pp. 2652-60.
- Hallfrisch, J., Ellwood, K.C., Michaelis, O.E.t., Reiser, S., O'Doriso, T.M., Prather, E.S. (1983a) Effects of dietary fructose on plasma glucose and hormone responses in normal and hyperinsulinemic men. *J Nutr*, **113**, pp. 1819-26.
- Hallfrisch, J., Reiser, S., Prather, E.S. (1983b) Blood lipid distribution of hyperinsulinemic men consuming three levels of fructose. *Am J Clin Nutr*, **37**, pp. 740-8.
- Harbis, A., Defoort, C., Narbonne, H., Juhel, C., Senft, M., Latge, C., Delenne, B., Portugal, H., Atlan-Gepner, C., Vialettes, B., Lairon, D. (2001) Acute hyperinsulinism modulates plasma apolipoprotein B-48 triglyceride-rich lipoproteins in healthy subjects during the postprandial period. *Diabetes*, **50**, pp. 462-9.
- Harnack, L., Stang, J., Story, M. (1999) Soft drink consumption among US children and adolescents: nutritional consequences. *J Am Diet Assoc*, **99**, pp. 436-41.
- Hastings, G., Stead, M., McDermott, L., Forsyth, A., MacKintosh, A.M., Rayner, M., Godfrey, C., Caraher, M., Angus, K. (2003) Review of research on the effects of food promotion to children. University of Strathclyde for the Food Standards Agency.
- Haut Comité de la Santé Publique. (2000) Pour une politique nutritionnelle de santé publique en France. Enjeux et propositions. Rennes, ENSP.
- Hawley, J.A., Dennis, S.C., Laidler, B.J., Bosch, A.N., Noakes, T.D., Brouns, F. (1991) High rates of exogenous carbohydrate oxidation from starch ingested during prolonged exercise. *J Appl Physiol*, **71**, pp. 1801-6.
- Hawley, J.A., Dennis, S.C., Nowitz, A., Brouns, F., Noakes, T.D. (1992) Exogenous carbohydrate oxidation from maltose and glucose ingested during prolonged exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **64**, pp. 523-7.
- Hayes, C. (2001) The effect of non-cariogenic sweeteners on the prevention of dental caries: a review of the evidence. *J Dent Educ*, **65**, pp. 1106-9.
- Heilbronn, L.K., Noakes, M., Clifton, P.M. (2002) The effect of high- and low-glycemic index energy restricted diets on plasma lipid and glucose profiles in type 2 diabetic subjects with varying glycemic control. *J Am Coll Nutr*, **21**, pp. 120-7.
- Heitmann, B.L. (1993) The influence of fatness, weight change, slimming history and other lifestyle variables on diet reporting in Danish men and women aged 35-65 years. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **17**, pp. 329-36.
- Hellerstein, M.K., Schwarz, J.M., Neese, R.A. (1996) Regulation of hepatic de novo lipogenesis in humans. *Annu Rev Nutr*, **16**, pp. 523-57.
- Hercberg, S., Preziosi, P., Galan, P., Deheeger, M., Dupin, H. (1991) Apports nutritionnels d'un échantillon représentatif de la population du Val de Marne: II. Les apports en macronutriments. *Rev Epidemiol Sante Publique*, **39**, pp. 233-44.
- Hercberg, S., Preziosi, P., Galan, P., Faure, H., Arnaud, J., Dupont, N., Malvy, D., Roussel, A.M., Briancon, S., Favier, A. (1999) "The SU.VI.MAX Study": a primary prevention trial using nutritional doses of antioxidant vitamins and minerals in cardiovascular diseases and cancers. Supplementation on Vitamines et Minéraux Antioxydants. *Food Chem Toxicol*, **37**, pp. 925-30.
- Hermansen, L., Hultman, E., Saltin, B. (1967) Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol Scand*, **71**, pp. 129-39.

- Hicks, J., Garcia-Godoy, F., Donly, K., Flaitz, C. (2003b) Fluoride-releasing restorative materials and secondary caries. *J Calif Dent Assoc*, **31**, pp. 229-45.
- Hicks, J., Garcia-Godoy, F., Flaitz, C. (2003a) Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 1). *J Clin Pediatr Dent*, **28**, pp. 47-52.
- Higginbotham, S., Zhang, Z.F., Lee, I.M., Cook, N.R., Giovannucci, E., Buring, J.E., Liu, S. (2004) Dietary glycemic load and risk of colorectal cancer in the Women's Health Study. *J Natl Cancer Inst*, **96**, pp. 229-33.
- Hoekstra, J.H., van Kempen, A.A., Bijl, S.B., Kneepkens, C.M. (1993) Fructose breath hydrogen tests. *Arch Dis Child*, **68**, pp. 136-8.
- Holdsworth, C.D., Dawson, A.M. (1964) The Absorption of Monosaccharides in Man. *Clin Sci*, **27**, pp. 371-9.
- Hollenbeck, C.B., Coulston, A.M., Donner, C.C., Williams, R.A., Reaven, G.M. (1985) The effects of variations in percent of naturally occurring complex and simple carbohydrates on plasma glucose and insulin response in individuals with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes*, **34**, pp. 151-5.
- Holt, S.H., Miller, J.C., Petocz, P. (1997) An insulin index of foods: the insulin demand generated by 1000-kJ portions of common foods. *Am J Clin Nutr*, **66**, pp. 1264-76.
- Hu, F.B., Manson, J.E., Stampfer, M.J., Colditz, G., Liu, S., Solomon, C.G., Willett, W.C. (2001) Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med*, **345**, pp. 790-7.
- Hudgins, L.C., Hellerstein, M.K., Seidman, C.E., Neese, R.A., Tremaroli, J.D., Hirsch, J. (2000) Relationship between carbohydrate-induced hypertriglyceridemia and fatty acid synthesis in lean and obese subjects. *J Lipid Res*, **41**, pp. 595-604.
- Ivy, J.L., Katz, A.L., Cutler, C.L., Sherman, W.M., Coyle, E.F. (1988) Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion. *J Appl Physiol*, **64**, pp. 1480-5.
- James, J., Thomas, P., Cavan, D., Kerr, D. (2004) Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. *BMJ*, **328**, pp. 1237.
- Jandrain, B.J., Pallikarakis, N., Normand, S., Pirnay, F., Lacroix, M., Mosora, F., Pachiaudi, C., Gautier, J.F., Scheen, A.J., Riou, J.P., et al. (1993) Fructose utilization during exercise in men: rapid conversion of ingested fructose to circulating glucose. *J Appl Physiol*, **74**, pp. 2146-54.
- Janket, S.J., Manson, J.E., Sesso, H., Buring, J.E., Liu, S. (2003) A prospective study of sugar intake and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*, **26**, pp. 1008-15.
- Jarvi, A.E., Karlstrom, B.E., Granfeldt, Y.E., Bjorck, I.E., Asp, N.G., Vessby, B.O. (1999) Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*, **22**, pp. 10-8.
- Jenkins, D.J. (1982) Lente carbohydrate: a newer approach to the dietary management of diabetes. *Diabetes Care*, **5**, pp. 634-41.
- Jenkins, D.J., Jenkins, A.L., Wolever, T.M., Vuksan, V., Rao, A.V., Thompson, L.U., Josse, R.G. (1994) Low glycemic index: lente carbohydrates and physiological effects of altered food frequency. *Am J Clin Nutr*, **59**, pp. 706S-9S.
- Jenkins, D.J., Wolever, T.M. (1981a) Slow release carbohydrate and the treatment of diabetes. *Proc Nutr Soc*, **40**, pp. 227-35.
- Jenkins, D.J., Wolever, T.M., Buckley, G., Lam, K.Y., Giudici, S., Kalmusky, J., Jenkins, A.L., Patten, R.L., Bird, J., Wong, G.S., et al. (1988) Low-glycemic-index starchy foods in the diabetic diet. *Am J Clin Nutr*, **48**, pp. 248-54.
- Jenkins, D.J., Wolever, T.M., Kalmusky, J., Giudici, S., Giordano, C., Wong, G.S., Bird, J.N., Patten, R., Hall, M., Buckley, G., et al. (1985) Low glycemic index carbohydrate foods in the management of hyperlipidemia. *Am J Clin Nutr*, **42**, pp. 604-17.
- Jenkins, D.J., Wolever, T.M., Kalmusky, J., Giudici, S., Giordano, C., Patten, R., Wong, G.S., Bird, J.N., Hall, M., Buckley, G., et al. (1987) Low-glycemic index diet in hyperlipidemia: use of traditional starchy foods. *Am J Clin Nutr*, **46**, pp. 66-71.
- Jenkins, D.J., Wolever, T.M., Taylor, R.H., Barker, H., Fielden, H., Baldwin, J.M., Bowling, A.C., Newman, H.C., Jenkins, A.L., Goff, D.V. (1981b) Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*, **34**, pp. 362-6.
- Jequier, E. (2001) Is fat intake a risk factor for fat gain in children? *J Clin Endocrinol Metab*, **86**, pp. 980-3.
- Jequier, E., Tappy, L. (1999) Regulation of body weight in humans. *Physiol Rev*, **79**, pp. 451-80.
- Jeukendrup, A.E., Jentjens, R. (2000) Oxidation of carbohydrate feedings during prolonged exercise: current thoughts, guidelines and directions for future research. *Sports Med*, **29**, pp. 407-24.
- Johansson, L., Solvoll, K., Bjorneboe, G.E., Drevon, C.A. (1998) Under- and overreporting of energy intake related to weight status and lifestyle in a nationwide sample. *Am J Clin Nutr*, **68**, pp. 266-74.
- Jonas, C.R., McCullough, M.L., Teras, L.R., Walker-Thurmond, K.A., Thun, M.J., Calle, E.E. (2003) Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of incident breast cancer in postmenopausal women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, **12**, pp. 573-7.
- Jost, J.P., Simon, C., Nuttens, M.C., Bingham, A., Ruidavets, J.B., Cambou, J.P., Arveiler, D., Lecerf, J.M., Schlienger, J.L., Douste-Blazy, P. (1990) Comparison of dietary patterns between population samples in the three French MONICA nutritional surveys. *Rev Epidemiol Sante Publique*, **38**, pp. 517-23.
- Kanarek, R.B., Swinney, D. (1990) Effects of food snacks on cognitive performance in male college students. *Appetite*, **14**, pp. 15-27.
- Kaplan, R.J., Greenwood, C.E., Winocur, G., Wolever, T.M. (2000) Cognitive performance is associated with glucose regulation in healthy elderly persons and can be enhanced with glucose and dietary carbohydrates. *Am J Clin Nutr*, **72**, pp. 825-36.
- Kaplan, R.J., Greenwood, C.E., Winocur, G., Wolever, T.M. (2001) Dietary protein, carbohydrate, and fat enhance memory performance in the healthy elderly. *Am J Clin Nutr*, **74**, pp. 687-93.
- Karadeniz, F., Eksi, A. (2002) Sugar composition of apple juices. *European Food Res Technol*, **215**, pp. 145-8.
- Kearsley, M.W., Sicard, P.J. (1989) In: Dobbing, J ed. Dietary starches and sugars in nutrition : a comparison Springer-Verlag, London.
- Kelley, D., Mitrakou, A., Marsh, H., Schwenk, F., Benn, J., Sonnenberg, G., Arcangeli, M., Aoki, T., Sorensen, J., Berger, M., et al. (1988) Skeletal muscle glycolysis, oxidation, and storage of an oral glucose load. *J Clin Invest*, **81**, pp. 1563-71.

- Kern, W., Peters, A., Fruehwald-Schultes, B., Deininger, E., Born, J., Fehm, H.L. (2001) Improving influence of insulin on cognitive functions in humans. *Neuroendocrinology*, **74**, pp. 270-80.
- Kissileff, H.R., Gruss, L.P., Thornton, J., Jordan, H.A. (1984) The satiating efficiency of foods. *Physiol Behav*, **32**, pp. 319-32.
- Kitts, D.D. (1998) Le rôle fonctionnel des sucres dans l'alimentation. *Glucides-Info*, **4**, pp. 1-6.
- Kleinberg, I. (2002) A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific-plaque hypothesis. *Crit Rev Oral Biol Med*, **13**, pp. 108-25.
- Klein-Palat, C., Oujaa, M., Wagner, A., Haan, M.C., Arveiler, D., Schlienger, J.L., Simon, C. (2003) Relation entre habitudes alimentaires et activités physique et déterminants socio-démographiques. *Nutr Clin Metab*, **16**, pp. S18.
- Knopp, R.H., Walden, C.E., Retzlaff, B.M., McCann, B.S., Dowdy, A.A., Albers, J.J., Gey, G.O., Cooper, M.N. (1997) Long-term cholesterol-lowering effects of 4 fat-restricted diets in hypercholesterolemic and combined hyperlipidemic men. The Dietary Alternatives Study. *Jama*, **278**, pp. 1509-15.
- Koh, E.T., Ard, N.F., Mendoza, F. (1988) Effects of fructose feeding on blood parameters and blood pressure in impaired glucose-tolerant subjects. *J Am Diet Assoc*, **88**, pp. 932-8.
- Kohler, B., Pettersson, B.M., Bratthall, D. (1981) *Streptococcus mutans* in plaque and saliva and the development of caries. *Scand J Dent Res*, **89**, pp. 19-25.
- Koivisto, V.A., Yki-Jarvinen, H. (1993) Fructose and insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes. *J Intern Med*, **233**, pp. 145-53.
- Kolaczynski, J.W., Caro, J.F. (1996) Molecular mechanisms of insulin resistance in human obesity. *Curr Opin Endocrinol Diabetes*, **3**, pp. 3643-52.
- Krebs-Smith, S.M., Graubard, B.I., Kahle, L.L., Subar, A.F., Cleveland, L.E., Ballard-Barbash, R. (2000) Low energy reporters versus others: a comparison of reported food intakes. *Eur J Clin Nutr*, **54**, pp. 281-7.
- Lafay, L., Mennen, L., Basdevant, A., Charles, M.A., Borys, J.M., Eschwege, E., Romon, M. (2000) Does energy intake underreporting involve all kinds of food or only specific food items? Results from the Fleurbaix Laventie Ville Sante (FLVS) study. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **24**, pp. 1500-6.
- Lafay, L., Vray, M., Boute, D., Basdevant, A. (1998) Food and nutritional data for a population from northern France: the Fleurbaix Laventie Ville Sante (FLVS) Study. *Rev Epidemiol Sante Publique*, **46**, pp. 263-75.
- Lafrance, L., Rabasa-Lhoret, R., Poisson, D., Ducros, F., Chiasson, J.L. (1998) Effects of different glycaemic index foods and dietary fibre intake on glycaemic control in type 1 diabetic patients on intensive insulin therapy. *Diabet Med*, **15**, pp. 972-8.
- Laker, M.E., Mayes, P.A. (1979) [U-14C]fructose and lipid metabolism in the perfused rat liver [proceedings]. *Biochem Soc Trans*, **7**, pp. 1279-81.
- Le Magnen, J. (1965) [The sensorial basis of the analysis of organoleptic qualities]. *Ann Nutr Aliment*, **19**, pp. A11-54.
- Lehninger, A.L. (1981) Biochimie. Paris, Flammarion M.S.
- Leibel, R.L., Hirsch, J., Appel, B.E., Checani, G.C. (1992) Energy intake required to maintain body weight is not affected by wide variation in diet composition. *Am J Clin Nutr*, **55**, pp. 350-5.
- Levin, R. (1989) In: Dobbing, J ed. Dietary straches and sugars in man : a comparison Springer-Verlag, London, pp. 89-117.
- Levine, R. (1986) Monosaccharides in health and disease. *Annu Rev Nutr*, **6**, pp. 211-24.
- Lev-Ran, A., Anderson, R.W. (1981) The diagnosis of postprandial hypoglycemia. *Diabetes*, **30**, pp. 996-9.
- Lewis, C.J., Park, Y.K., Dexter, P.B., Yetley, E.A. (1992) Nutrient intakes and body weights of persons consuming high and moderate levels of added sugars. *J Am Diet Assoc*, **92**, pp. 708-13.
- Liang, W.J., Johnson, D., Jarvis, S.M. (2001) Vitamin C transport systems of mammalian cells. *Mol Membr Biol*, **18**, pp. 87-95.
- Lichtman, S.W., Pisarska, K., Berman, E.R., Pestone, M., Dowling, H., Offenbacher, E., Weisel, H., Heshka, S., Matthews, D.E., Heymsfield, S.B. (1992) Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. *N Engl J Med*, **327**, pp. 1893-8.
- Lingstrom, P., van Houte, J., Kashket, S. (2000b) Food starches and dental caries. *Crit Rev Oral Biol Med*, **11**, pp. 366-80.
- Lingstrom, P., van Ruyven, F.O., van Houte, J., Kent, R. (2000a) The pH of dental plaque in its relation to early enamel caries and dental plaque flora in humans. *J Dent Res*, **79**, pp. 770-7.
- Lioret, S., Volatier, J.L., Frelut, M.L. (2004) Risk factors of childhood obesity in the 70's and nowadays: comparison of American (Bogalusa), French and British data, 13th European Congress on obesity, Prague 26-29 may 2004. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **28**, pp. S41.
- Liu, G., Coulston, A., Hollenbeck, C., Reaven, G. (1984) The effect of sucrose content in high and low carbohydrate diets on plasma glucose, insulin, and lipid responses in hypertriglyceridemic humans. *J Clin Endocrinol Metab*, **59**, pp. 636-42.
- Liu, S., Manson, J.E., Stampfer, M.J., Holmes, M.D., Hu, F.B., Hankinson, S.E., Willett, W.C. (2001) Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*, **73**, pp. 560-6.
- Liu, S., Willett, W.C., Stampfer, M.J., Hu, F.B., Franz, M., Sampson, L., Hennekens, C.H., Manson, J.E. (2000) A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr*, **71**, pp. 1455-61.
- Lluch, A., Herbeth, B., Mejean, L., Siest, G. (2000) Dietary intakes, eating style and overweight in the Stanislas Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **24**, pp. 1493-9.
- Lock, S., Ford, M.A., Bagley, R., Green, L.F. (1980) The effect on plasma lipids of the isoenergetic replacement of table sucrose by dried glucose syrup (maize-syrup solids) in the normal diet of adult men over a period of 1 year. *Br J Nutr*, **43**, pp. 251-6.
- Loesche, W.J. (1984) The effect of sugar alcohols on plaque and saliva level of *Streptococcus mutans*. *Swed Dent J*, **8**, pp. 125-35.

- Lopez del Val, T., Estivariz, C.F., Martinez de Icaya, P., Jaunsolo, M.A., del Olmo, D., Vazquez Martinez, C. (1997) [Consumption of sweets and snacks by a population of school children in the Autonomous Community of Madrid. The CAENPE Group]. *Med Clin (Barc)*, **109**, pp. 88-91.
- Ludwig, D.S., Peterson, K.E., Gortmaker, S.L. (2001) Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*, **357**, pp. 505-8.
- Luscombe, N.D., Noakes, M., Clifton, P.M. (1999) Diets high and low in glycemic index versus high monounsaturated fat diets: effects on glucose and lipid metabolism in NIDDM. *Eur J Clin Nutr*, **53**, pp. 473-8.
- Macquart-Moulin, G., Riboli, E., Cornee, J., Kaaks, R., Berthezene, P. (1987) Colorectal polyps and diet: a case-control study in Marseilles. *Int J Cancer*, **40**, pp. 179-88.
- Maffei, C., Talamini, G., Tato, L. (1998) Influence of diet, physical activity and parents' obesity on children's adiposity: a four-year longitudinal study. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **22**, pp. 758-64.
- Maffei, C., Schutz, Y., Grezzani, A., Provera, S., Piacentini, G., Tato, L. (2001) Meal-induced thermogenesis and obesity: is a fat meal a risk factor for fat gain in children? *J Clin Endocrinol Metab*; **86**, pp. 214-9.
- Mahraoui, L., Rousset, M., Dussaulx, E., Darmoul, D., Zweibaum, A., Brot-Laroche, E. (1992) Expression and localization of GLUT-5 in Caco-2 cells, human small intestine, and colon. *Am J Physiol*, **263**, pp. 312-8.
- Maillard, G., Charles, M.A., Lafay, L., Thibault, N., Vray, M., Borys, J.M., Basdevant, A., Eschwege, E., Romon, M. (2000) Macronutrient energy intake and adiposity in non obese prepubertal children aged 5-11 y (the Fleurbaix Laventie Ville Sante Study). *Int J Obes Relat Metab Disord*, **24**, pp. 1608-17.
- Malerbi, D.A., Paiva, E.S., Duarte, A.L., Wajchenberg, B.L. (1996) Metabolic effects of dietary sucrose and fructose in type II diabetic subjects. *Diabetes Care*, **19**, pp. 1249-56.
- Maller, O., Turner, R.E. (1973) Taste in acceptance of sugars by human infants. *J Comp Physiol Psychol*, **84**, pp. 496-501.
- Malo, C., Wilson, J.X. (2000) Glucose modulates vitamin C transport in adult human small intestinal brush border membrane vesicles. *J Nutr*, **130**, pp. 63-9.
- Marcocchi, N., Musse, J.P., Kohler, F., Michaud, C., et al. (1987) Une expérience d'enquête nutritionnelle informatisée à la foire de Nancy. Consommation alimentaire d'un groupe de population. *Cah Nutr Diét*, **21**, pp. 185-95.
- Martin, A. (2001) Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Paris, Tec et Doc.
- Massicotte, D., Peronnet, F., Adopo, E., Brisson, G.R., Hillaire-Marcel, C. (1994) Effect of metabolic rate on the oxidation of ingested glucose and fructose during exercise. *Int J Sports Med*, **15**, pp. 177-80.
- Massicotte, D., Peronnet, F., Brisson, G., Bakkouch, K., Hillaire-Marcel, C. (1989) Oxidation of a glucose polymer during exercise: comparison with glucose and fructose. *J Appl Physiol*, **66**, pp. 179-83.
- Matsui, T., Ebuchi, S., Kobayashi, M., Fukui, K., Sugita, K., Terahara, N., Matsumoto, K. (2002) Anti-hyperglycemic effect of diacylated anthocyanin derived from Ipomoea batatas cultivar Ayamurasaki can be achieved through the alpha-glucosidase inhibitory action. *J Agric Food Chem*, **50**, pp. 7244-8.
- Mayes, P.A. (1993) Intermediary metabolism of fructose. *Am J Clin Nutr*, **58**, pp. 754S-65S.
- Mayes, P.A., Laker, M.E. (1986) Effects of acute and long-term fructose administration on liver lipid metabolism. *Prog Biochem Pharmacol*, **21**, pp. 33-58.
- McDevitt, R.M., Bott, S.J., Harding, M., Coward, W.A., Bluck, L.J., Prentice, A.M. (2001) De novo lipogenesis during controlled overfeeding with sucrose or glucose in lean and obese women. *Am J Clin Nutr*, **74**, pp. 737-46.
- McGarry, J.D., Foster, D.W. (1980) Regulation of hepatic fatty acid oxidation and ketone body production. *Annu Rev Biochem*, **49**, pp. 395-420.
- McGloin, A.F., Livingstone, M.B., Greene, L.C., Webb, S.E., Gibson, J.M., Jebb, S.A., Cole, T.J., Coward, W.A., Wright, A., Prentice, A.M. (2002) Energy and fat intake in obese and lean children at varying risk of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **26**, pp. 200-7.
- Mennen, L.I., Bertrais, S., Galan, P., Arnault, N., Potier de Couray, G., Hercberg, S. (2002) The use of computerised 24 h dietary recalls in the French SU.VI.MAX Study: number of recalls required. *Eur J Clin Nutr*, **56**, pp. 659-65.
- Messing, B., Billaux, M.S. (1996) In: B., MMS., B ed. Biodisponibilité des glucides des aliments Arnette Blackwell Publish, Paris, pp. 21-44.
- Metzger, M.M. (2000) Glucose enhancement of a facial recognition task in young adults. *Physiol Behav*, **68**, pp. 549-53.
- Meyer, K.A., Kushi, L.H., Jacobs, D.R., Jr., Slavin, J., Sellers, T.A., Folsom, A.R. (2000) Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr*, **71**, pp. 921-30.
- Michaud, D.S., Liu, S., Giovannucci, E., Willett, W.C., Colditz, G.A., Fuchs, C.S. (2002) Dietary sugar, glycemic load, and pancreatic cancer risk in a prospective study. *J Natl Cancer Inst*, **94**, pp. 1293-300.
- Mjos, O.D., Rao, S.N., Bjor, L., Henden, T., Thelle, D.S., Forde, O.H., Miller, N.E. (1979) A longitudinal study of the biological variability of plasma lipoproteins in healthy young adults. *Atherosclerosis*, **34**, pp. 75-81.
- Moerman, C.J., Bueno de Mesquita, H.B., Runia, S. (1993) Dietary sugar intake in the aetiology of biliary tract cancer. *Int J Epidemiol*, **22**, pp. 207-14.
- Monneuse, M.O., Bellisle, F., Louis-Sylvestre, J. (1991) Impact of sex and age on sensory evaluation of sugar and fat in dairy products. *Physiol Behav*, **50**, pp. 1111-7.
- Moodley, D., Noakes, T.D., Bosch, A.N., Hawley, J.A., Schall, R., Dennis, S.C. (1992) Oxidation of exogenous carbohydrate during prolonged exercise: the effects of the carbohydrate type and its concentration. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **64**, pp. 328-34.
- Moran, T.H., McHugh, P.R. (1981) Distinctions among three sugars in their effects on gastric emptying and satiety. *Am J Physiol*, **241**, pp. 25-30.
- Moreno, E.C., Zahradnik, R.T. (1979) Demineralization and remineralization of dental enamel. *J Dent Res*, **58**, pp. 896-903.
- Moynihan, P. (2003) Nutritional impact in oral health promotion. *Oral Health Prev Dent*, **1**, pp. S385-S402.

- Mustafa, A. (2000) Online-courses. Biological significance of lactation. McGill, Québec (CA) Available from: <http://animsci.agenv.mcgill.ca/courses/460/topics/1/presentation/tsld029.htm>.
- Naismith, D.J., Akinyanju, P.A., Szanto, S., Yudkin, J. (1970) The effect, in volunteers, of coffee and decaffeinated coffee on blood glucose, insulin, plasma lipids and some factors involved in blood clotting. *Nutr Metab*, **12**, pp. 144-51.
- Nilsson, L.H., Hultman, E. (1974) Liver and muscle glycogen in man after glucose and fructose infusion. *Scand J Clin Lab Invest*, **33**, pp. 5-10.
- Noakes, T.D. (2003) Overconsumption of fluids by athletes. *Bmj*, **327**, pp. 113-4.
- Normand, S., Khalfallah, Y., Louche-Pelissier, C., Pachiaudi, C., Antoine, J.M., Blanc, S., Desage, M., Riou, J.P., Laville, M. (2001) Influence of dietary fat on postprandial glucose metabolism (exogenous and endogenous) using intrinsically (13)C-enriched durum wheat. *Br J Nutr*, **86**, pp. 3-11.
- Ogawa, K., Tsubono, Y., Nishino, Y., Watanabe, Y., Ohkubo, T., Watanabe, T., Nakatsuka, H., Takahashi, N., Kawamura, M., Tsuji, I., Hisamichi, S. (1999) Inter- and intra-individual variation of food and nutrient consumption in a rural Japanese population. *Eur J Clin Nutr*, **53**, pp. 781-5.
- Osei, K., Bossetti, B. (1989) Dietary fructose as a natural sweetener in poorly controlled type 2 diabetes: a 12-month crossover study of effects on glucose, lipoprotein and apolipoprotein metabolism. *Diabet Med*, **6**, pp. 506-11.
- Park, Y.K., Yetley, E.A. (1993) Intakes and food sources of fructose in the United States. *Am J Clin Nutr*, **58**, pp. 737S-47S.
- Parks, E.J., Hellerstein, M.K. (2000) Carbohydrate-induced hypertriglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *Am J Clin Nutr*, **71**, pp. 412-33.
- Parniak, M.A., Kalant, N. (1988) Enhancement of glycogen concentrations in primary cultures of rat hepatocytes exposed to glucose and fructose. *Biochem J*, **251**, pp. 795-802.
- Pelkman, C.L. (2001) Effects of the glycemic index of foods on serum concentrations of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides. *Curr Atheroscler Rep*, **3**, pp. 456-61.
- Peres, G. (1994) Quels glucides pour quels sports? *Cah Nutr Diét*, **29**, pp. 279-84.
- Peres, G. (1998) Dossier diététique: l'énergie est au fond du bidon. *Le Cycle*, pp. 36-45.
- Peronnet, F., Rheaume, N., Lavoie, C., Hillaire-Marcel, C., Massicotte, D. (1998) Oral [13C]glucose oxidation during prolonged exercise after high- and low-carbohydrate diets. *J Appl Physiol*, **85**, pp. 723-30.
- Perusse, L., Chagnon, Y.C., Bouchard, C. (2002) In: Baxter J D, MS, New M I ed. Genetics in endocrinology Lippincott, Philadelphia, pp. 275-303.
- Peterson, D.B., Lambert, J., Gerring, S., Darling, P., Carter, R.D., Jelfs, R., Mann, J.I. (1986) Sucrose in the diet of diabetic patients—just another carbohydrate? *Diabetologia*, **29**, pp. 216-20.
- Petersson, L.G., Edwardsson, S., Koch, G., Kuroi, J., Lodding, A. (1995) The effect of a low fluoride containing toothpaste on the development of dental caries and microbial composition using a caries generating model device in vivo. *Swed Dent J*, **19**, pp. 83-94.
- Peungvicha, P., Temsiririrkkul, R., Prasain, J.K., Tezuka, Y., Kadota, S., Thirawarapan, S.S., Watanabe, H. (1998) 4-Hydroxybenzoic acid: a hypoglycemic constituent of aqueous extract of Pandanus odoratus root. *J Ethnopharmacol*, **62**, pp. 79-84.
- Pfaffmann, C. (1977) In: Weifenbach, J ed. Taste and development The genesis of sweet preference Proceeding of the conference on the development of sweet preference June 19-21, 1974 at the Forgarty International Center, Bethesda National Institutes of Health, Bethesda, pp. 3-21.
- Philipps, S.M., Bandini, L.G., Naumova, E., Cyr, H., Colclough, S., et al. (2004) Energy dense snack food intakes in adolescence: longitudinal relationship to weight and fatness. *Obes Res*, **12**, pp. 461-72.
- Pirnay, F., Lacroix, M., Morosa, F., et al. (1977) Glucose oxidation during prolonged exercise evaluated with naturally labelled [C13]glucose. *J Appl Physiol*, **43**, pp. 258-61.
- Prentice, A.M., Black, A.E., Coward, W.A., Davies, H.L., Goldberg, G.R., Murgatroyd, P.R., Ashford, J., Sawyer, M., Whitehead, R.G. (1986) High levels of energy expenditure in obese women. *Br Med J (Clin Res Ed)*, **292**, pp. 983-7.
- Prentice, A.M. (1998) Manipulation of dietary fat and energy density and subsequent effects on substrate flux and food intake. *Am J Clin Nutr*, **67**, pp. 535S-41S.
- Raben, A., Holst, J.J., Madsen, J., Astrup, A. (2001) Diurnal metabolic profiles after 14 d of an ad libitum high-starch, high-sucrose, or high-fat diet in normal-weight never-obese and postobese women. *Am J Clin Nutr*, **73**, pp. 177-89.
- Rahman, M.H., Avella, M.A., Botham, K.M. (2000) The fatty acid composition of chylomicrons influences the rate of their lipolysis in vivo. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, **10**, pp. 121-5.
- Ravich, W.J., Bayless, T.M., Thomas, M. (1983) Fructose: incomplete intestinal absorption in humans. *Gastroenterology*, **84**, pp. 26-9.
- Ravussin, E., Lillioja, S., Knowler, W.C., Christin, L., Freymond, D., Abbott, W.G., Boyce, V., Howard, B.V., Bogardus, C. (1988) Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain. *N Engl J Med*, **318**, pp. 467-72.
- Reaven, G.M. (1997) Do high carbohydrate diets prevent the development or attenuate the manifestations (or both) of syndrome X? A viewpoint strongly against. *Curr Opin Lipidol*, **8**, pp. 23-7.
- Rehrer, N.J., Wagenmakers, A.J., Beckers, E.J., Halliday, D., Leiper, J.B., Brouns, F., Maughan, R.J., Westerterp, K., Saris, W.H. (1992) Gastric emptying, absorption, and carbohydrate oxidation during prolonged exercise. *J Appl Physiol*, **72**, pp. 468-75.
- Reiker, J., van der Velden, U., Barendregt, D.S., Loos, B.G. (2000) [Root caries in patients in periodontal follow-up care. Prevalence and risk factors]. *Ned Tijdschr Tandheelkd*, **107**, pp. 402-5.
- Reiser, S., Bickard, M.C., Hallfrisch, J., Michaelis, O.E.t., Prather, E.S. (1981b) Blood lipids and their distribution in lipoproteins in hyperinsulinemic subjects fed three different levels of sucrose. *J Nutr*, **111**, pp. 1045-57.
- Reiser, S., Bohn, E., Hallfrisch, J., Michaelis, O.E.t., Keeney, M., Prather, E.S. (1981a) Serum insulin and glucose in hyperinsulinemic subjects fed three different levels of sucrose. *Am J Clin Nutr*, **34**, pp. 2348-58.

- Reiser, S., Hallfrisch, J., Michaelis, O.E.t., Lazar, F.L., Martin, R.E., Prather, E.S. (1979a) Isocaloric exchange of dietary starch and sucrose in humans. I. Effects on levels of fasting blood lipids. *Am J Clin Nutr*, **32**, pp. 1659-69.
- Reiser, S., Handler, H.B., Gardner, L.B., Hallfrisch, J.G., Michaelis, O.E.t., Prather, E.S. (1979b) Isocaloric exchange of dietary starch and sucrose in humans. II. Effect on fasting blood insulin, glucose, and glucagon and on insulin and glucose response to a sucrose load. *Am J Clin Nutr*, **32**, pp. 2206-16.
- Reiser, S., Powell, A.S., Scholfield, D.J., Panda, P., Ellwood, K.C., Canary, J.J. (1989) Blood lipids, lipoproteins, apoproteins, and uric acid in men fed diets containing fructose or high-amylose cornstarch. *Am J Clin Nutr*, **49**, pp. 832-9.
- Retzlaff, B.M., Walden, C.E., Dowdy, A.A., McCann, B.S., Anderson, K.V., Knopp, R.H. (1995) Changes in plasma triacylglycerol concentrations among free-living hyperlipidemic men adopting different carbohydrate intakes over 2 y: the Dietary Alternatives Study. *Am J Clin Nutr*, **62**, pp. 988-95.
- Riboli, E., Norat, T. (2003) Epidemiologic evidence of the protective effect of fruit and vegetables on cancer risk. *Am J Clin Nutr*, **78**, pp. 559S-69S.
- Rigaud, D., Giachetti, I., Deheeger, M., Borys, J.M., al, e. (1997) Enquête Française de consommation alimentaire - I. Energie et macronutriments. *Cah Nutr Diét*, **32**, pp. 379-88.
- Roberfroid, M.B. (1999) Caloric value of inulin and oligofructose. *J Nutr*, **129**, pp. 1436S-7S.
- Roberts, S.B., Savage, J., Coward, W.A., Chew, B., Lucas, A. (1988) Energy expenditure and intake in infants born to lean and overweight mothers. *N Engl J Med*, **318**, pp. 461-6.
- Robertson, M.D., Parkes, M., Warren, B.F., Ferguson, D.J., Jackson, K.G., Jewell, D.P., Frayn, K.N. (2003) Mobilisation of enterocyte fat stores by oral glucose in humans. *Gut*, **52**, pp. 834-9.
- Rolland-Cachera, M.F., Deheeger, M., Akrouf, M., Bellisle, F. (1995) Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **19**, pp. 573-8.
- Rolls, B. (1987) In: Dobbing, J ed. Sweetness Springer-Verlag, London, pp. 161-72.
- Ross, B. (1967) The rate of gluconeogenesis from various precursors in the perfused rat liver. *Biochem J*, **102**, pp. 942-51.
- Rowe, J.W., Tobin, J.D., Rosa, R.M., Andres, R. (1980) Effect of experimental potassium deficiency on glucose and insulin metabolism. *Metabolism*, **29**, pp. 498-502.
- Royo-Bordonada, M.A., Gorgojo, L., de Oya, M., Garcés, C., Rodriguez-Artalejo, F., Rubio, R., del Barrio, J.L., Martin-Moreno, J.M. (2003) Food sources of nutrients in the diet of Spanish children: the Four Provinces Study. *Br J Nutr*, **89**, pp. 105-14.
- Rudney, J.D. (2000) Saliva and dental plaque. *Adv Dent Res*, **14**, pp. 29-39.
- Rumessen, J.J., Gudmand-Hoyer, E. (1986) Absorption capacity of fructose in healthy adults. Comparison with sucrose and its constituent monosaccharides. *Gut*, **27**, pp. 1161-8.
- Sagild, U., Andersen, V., Andreassen, P.B. (1961) Glucose tolerance and insulin responsiveness in experimental potassium depletion. *Acta Med Scand*, **169**, pp. 243-51.
- Sahota, P., Rudolf, M.C., Dixey, R., Hill, A.J., Barth, J.H., Cade, J. (2001) Randomised controlled trial of primary school based intervention to reduce risk factors for obesity. *Bmj*, **323**, pp. 1029-32.
- Salmeron, J., Ascherio, A., Rimm, E.B., Colditz, G.A., Spiegelman, D., Jenkins, D.J., Stampfer, M.J., Wing, A.L., Willett, W.C. (1997a) Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*, **20**, pp. 545-50.
- Salmeron, J., Manson, J.E., Stampfer, M.J., Colditz, G.A., Wing, A.L., Willett, W.C. (1997b) Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Jama*, **277**, pp. 472-7.
- Salonen, L., Allander, L., Bratthall, D., Hellden, L. (1990) Mutans streptococci, oral hygiene, and caries in an adult Swedish population. *J Dent Res*, **69**, pp. 1469-75.
- Saris, W.H., Astrup, A., Prentice, A.M., Zunft, H.J., Formiguera, X., Verboeket-van de Venne, W.P., Raben, A., Poppitt, S.D., Seppelt, B., Johnston, S., Vasilaras, T.H., Keogh, G.F. (2000) Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple versus complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European National diets. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **24**, pp. 1310-8.
- Saris, W.H., Goodpaster, B.H., Jeukendrup, A.E., Brouns, F., Halliday, D., Wagenmakers, A.J. (1993) Exogenous carbohydrate oxidation from different carbohydrate sources during exercise. *J Appl Physiol*, **75**, pp. 2168-72.
- Saris, W.H., van Erp-Baart, M.A., Brouns, F., Westerterp, K.R., ten Hoor, F. (1989) Study on food intake and energy expenditure during extreme sustained exercise: the Tour de France. *Int J Sports Med*, **10 Suppl 1**, pp. S26-31.
- Scaglioni, S., Agostoni, C., Notaris, R.D., Radaelli, G., Radice, N., Valenti, M., Giovannini, M., Riva, E. (2000) Early macronutrient intake and overweight at five years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **24**, pp. 777-81.
- Scannapieco, F.A., Torres, G., Levine, M.J. (1993) Salivary alpha-amylase: role in dental plaque and caries formation. *Crit Rev Oral Biol Med*, **4**, pp. 301-7.
- Scholey, A.B., Harper, S., Kennedy, D.O. (2001) Cognitive demand and blood glucose. *Physiol Behav*, **73**, pp. 585-92.
- Schutz, Y., Flatt, J.P., Jequier, E. (1989) Failure of dietary fat intake to promote fat oxidation: a factor favoring the development of obesity. *Am J Clin Nutr*, **50**, pp. 307-14.
- Scientific Committee on Food. (2000) Report of the Scientific Committee on Food on composition and specification of food intended to meet the expenditure of intense muscular effort, especially for sportsmen. Brussels, European Commission.
- Seglen, P. (1974) Autoregulation of glycolysis, respiration, gluconeogenesis and glycogen synthesis in isolated parenchymal rat liver cells under aerobic and anaerobic conditions. *Biochem Biophys Acta*, **338**, pp. 317-36.
- Seki, M., Karakama, F., Terajima, T., Ichikawa, Y., Ozaki, T., Yoshida, S., Yamashita, Y. (2003) Evaluation of mutans streptococci in plaque and saliva: correlation with caries development in preschool children. *J Dent*, **31**, pp. 283-90.
- Shannon, I.L., Suddick, R.P., Dowd, F.J., Jr. (1974) Saliva: composition and secretion. *Monogr Oral Sci*, **2**, pp. 1-103.

- Shear, C.L., Freedman, D.S., Burke, G.L., Harsha, D.W., Webber, L.S., Berenson, G.S. (1988) Secular trends of obesity in early life: the Bogalusa Heart Study. *Am J Public Health*, **78**, pp. 75-7.
- Sherman, W.M., Costill, D.L., Fink, W.J., Miller, J.M. (1981) Effect of exercise-diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *Int J Sports Med*, **2**, pp. 114-8.
- Sinau, S., Montanier, C., Wils, D., Verne, J., Brandolini, M., Bouteloup-Demange, C., Vermorel, M. (2002) Net energy value of two low-digestible carbohydrates, Lycasin HBC and the hydrogenated polysaccharide fraction of Lycasin HBC in healthy human subjects and their impact on nutrient digestive utilization. *Br J Nutr*, **87**, pp. 131-9.
- Skinner, J.D., Carruth, B.R., Houck, K.S., Bounds, W., Morris, M., Cox, D.R., Moran, J., 3rd, Coletta, F. (1999) Longitudinal study of nutrient and food intakes of white preschool children aged 24 to 60 months. *J Am Diet Assoc*, **99**, pp. 1514-21.
- Slabber, M., Barnard, H.C., Kuyl, J.M., Dannhauser, A., Schall, R. (1994) Effects of a low-insulin-response, energy-restricted diet on weight loss and plasma insulin concentrations in hyperinsulinemic obese females. *Am J Clin Nutr*, **60**, pp. 48-53.
- Slattery, M.L., Benson, J., Berry, T.D., Duncan, D., Edwards, S.L., Caan, B.J., Potter, J.D. (1997) Dietary sugar and colon cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, **6**, pp. 677-85.
- Smith, L.H. (1953) A comparison of the metabolism of fructose and glucose in hepatic disease and diabetes mellitus. *J Clin Invest*, **32**, pp. 273-82.
- Sole, C.C., Noakes, T.D. (1989) Faster gastric emptying for glucose-polymer and fructose solutions than for glucose in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **58**, pp. 605-12.
- Soling, H.D., Willms, B., Janson, G. (1970) Ketogenic action of fructose in the isolated perfused rat and guinea pig liver. *FEBS Lett*, **11**, pp. 324-7.
- Spraul, M., Ravussin, E., Fontvieille, A.M., Rising, R., Larson, D.E., Anderson, E.A. (1993) Reduced sympathetic nervous activity. A potential mechanism predisposing to body weight gain. *J Clin Invest*, **92**, pp. 1730-5.
- Steiner, J. (1977) In: Weifenbach, J ed. Taste and development The genesis of sweet preference Proceeding of the conference on the development of sweet preference June 19-21, 1974 at the Forgarty International Center, Bethesda National Institute of Health, Bethesda (MD), pp. 173-89.
- Stevens, J., Ahn, K., Juhaeri, Houston, D., Steffan, L., Couper, D. (2002) Dietary fiber intake and glycemic index and incidence of diabetes in African-American and white adults: the ARIC study. *Diabetes Care*, **25**, pp. 1715-21.
- Sturm, K., Koron, D., Stampar, F. (2003) The composition of different strawberry varieties depending on maturity stage. *Food Chemistry*, **83**, pp. 417-22.
- Subar, A.F., Krebs-Smith, S.M., Cook, A., Kahle, L.L. (1998) Dietary sources of nutrients among US adults, 1989 to 1991. *J Am Diet Assoc*, **98**, pp. 537-47.
- Sunram-Lea, S.I., Foster, J.K., Durlach, P., Perez, C. (2001) Glucose facilitation of cognitive performance in healthy young adults: examination of the influence of fast-duration, time of day and pre-consumption plasma glucose levels. *Psychopharmacology (Berl)*, **157**, pp. 46-54.
- Sunram-Lea, S.I., Foster, J.K., Durlach, P., Perez, C. (2002a) The effect of retrograde and anterograde glucose administration on memory performance in healthy young adults. *Behav Brain Res*, **134**, pp. 505-16.
- Sunram-Lea, S.I., Foster, J.K., Durlach, P., Perez, C. (2002b) Investigation into the significance of task difficulty and divided allocation of resources on the glucose memory facilitation effect. *Psychopharmacology (Berl)*, **160**, pp. 387-97.
- Surwit, R.S., Feinglos, M.N., McCaskill, C.C., Clay, S.L., Babyak, M.A., Brownlow, B.S., Plaisted, C.S., Lin, P.H. (1997) Metabolic and behavioral effects of a high-sucrose diet during weight loss. *Am J Clin Nutr*, **65**, pp. 908-15.
- Talbert, R.L. (2002) New therapeutic options in the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III. *Am J Manag Care*, **8**, pp. S301-7.
- Taskinen, M.R. (2003) Diabetic dyslipidaemia: from basic research to clinical practice. *Diabetologia*, **46**, pp. 733-49.
- Tavani, A., Bosetti, C., Negri, E., Augustin, L.S., Jenkins, D.J., La Vecchia, C. (2003) Carbohydrates, dietary glycaemic load and glycaemic index, and risk of acute myocardial infarction. *Heart*, **89**, pp. 722-6.
- ten Cate, J.M. (1997) Review on fluoride, with special emphasis on calcium fluoride mechanisms in caries prevention. *Eur J Oral Sci*, **105**, pp. 461-5.
- ten Cate, J.M. (1999) Current concepts on the theories of the mechanism of action of fluoride. *Acta Odontol Scand*, **57**, pp. 325-9.
- Terry, P.D., Jain, M., Miller, A.B., Howe, G.R., Rohan, T.E. (2003) Glycemic load, carbohydrate intake, and risk of colorectal cancer in women: a prospective cohort study. *J Natl Cancer Inst*, **95**, pp. 914-6.
- Than, T.T., Delay, E.R., Maier, M.E. (1994) Sucrose threshold variation during the menstrual cycle. *Physiol Behav*, **56**, pp. 237-9.
- Thiebaud, D., Jacot, E., Schmitz, H., Spengler, M., Felber, J.P. (1984) Comparative study of isomalt and sucrose by means of continuous indirect calorimetry. *Metabolism*, **33**, pp. 808-13.
- Thompson, O.M., Ballew, C., Resnicow, K., Must, A., Bandini, L.G., Cyr, H., Dietz, W.H. (2004) Food purchased away from home as a predictor of change in BMI z-score among girls. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **28**, pp. 282-9.
- Thorburn, A.W., Crapo, P.A., Beltz, W.F., Wallace, P., Witztum, J.L., Henry, R.R. (1989) Lipid metabolism in non-insulin-dependent diabetes: effects of long-term treatment with fructose-supplemented mixed meals. *Am J Clin Nutr*, **50**, pp. 1015-22.
- Thorburn, A.W., Crapo, P.A., Griver, K., Wallace, P., Henry, R.R. (1990) Long-term effects of dietary fructose on carbohydrate metabolism in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Metabolism*, **39**, pp. 58-63.
- Tissot, S., Normand, S., Guilluy, R., Pachiardi, C., Beylot, M., Laville, M., Cohen, R., Mornex, R., Riou, J.P. (1990) Use of a new gas chromatograph isotope ratio mass spectrometer to trace exogenous ¹³C labelled glucose at a very low level of enrichment in man. *Diabetologia*, **33**, pp. 449-56.
- Toeller, M., Buyken, A.E., Heitkamp, G., Cathelineau, G., Ferriss, B., Michel, G. (2001) Nutrient intakes as predictors of body weight in European people with type 1 diabetes. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **25**, pp. 1815-22.

- Touger-Decker, R., van Loveren, C. (2003) Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr*, **78**, pp. 881S-92S.
- Tournier, A., Louis-Sylvestre, J. (1991) Effect of the physical state of a food on subsequent intake in human subjects. *Appetite*, **16**, pp. 17-24.
- Trahan, L. (1995) Xylitol: a review of its action on mutans streptococci and dental plaque—its clinical significance. *Int Dent J*, **45**, pp. 77-92.
- Troiano, R.P., Briefel, R.R., Carroll, M.D., Bialostosky, K. (2000) Energy and fat intakes of children and adolescents in the united states: data from the national health and nutrition examination surveys. *Am J Clin Nutr*, **72**, pp. 1343S-53S.
- Truswell, A.S. (1994) Food carbohydrates and plasma lipids—an update. *Am J Clin Nutr*, **59**, pp. 710S-8S.
- Tukia-Kulmala, H., Tenovu, J. (1993) Intra- and inter-individual variation in salivary flow rate, buffer effect, lactobacilli, and mutans streptococci among 11- to 12-year-old schoolchildren. *Acta Odontol Scand*, **51**, pp. 31-7.
- Turner, J.L., Bierman, E.L., Brunzell, J.D., Chait, A. (1979) Effect of dietary fructose on triglyceride transport and glucoregulatory hormones in hypertriglyceridemic men. *Am J Clin Nutr*, **32**, pp. 1043-50.
- United States Department of Agriculture. (1994) What and where our children eat, nationwide surveys results. *Research news*, pp. 1-2.
- van Dam, R.M., Visscher, A.W., Feskens, E.J., Verhoef, P., Kromhout, D. (2000) Dietary glycemic index in relation to metabolic risk factors and incidence of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. *Eur J Clin Nutr*, **54**, pp. 726-31.
- Van den Berghe, G. (1986) Fructose: metabolism and short-term effects on carbohydrate and purine metabolic pathways. *Prog Biochem Pharmacol*, **21**, pp. 1-32.
- Van Houte, J., Jordan, H.V., Laraway, R., Kent, R., Soparkar, P.M., DePaola, P.F. (1990) Association of the microbial flora of dental plaque and saliva with human root-surface caries. *J Dent Res*, **69**, pp. 1463-8.
- van Ruyven, F.O., Lingstrom, P., van Houte, J., Kent, R. (2000) Relationship among mutans streptococci, "low-pH" bacteria, and iodophilic polysaccharide-producing bacteria in dental plaque and early enamel caries in humans. *J Dent Res*, **79**, pp. 778-84.
- Vasilaras, T.H., Astrup, A., Raben, A. (2004) Micronutrient intake in overweight subjects is not deficient on an ad libitum fat-reduced, high-simple carbohydrate diet. *Eur J Clin Nutr*, **58**, pp. 326-36.
- Verran, J., Drucker, D.B. (1982) Effects of two potential sucrose-substitute sweetening agents on deposition of an oral streptococcus on glass in the presence of sucrose. *Arch Oral Biol*, **27**, pp. 693-5.
- Vialettes, B., Silvestre, P. (1993) Les Hypoglycémies fonctionnelles. *Cah NutrDiet*, **28**, pp. 173-5.
- Vidailhet, M. (2004) Apports nutritionnels conseillés pour les enfants et adolescents sportifs de haut niveau de performance. Paris, Tec et Doc.
- Volatier, J.L. (2000) Enquête INCA individuelle et nationale sur les consommations alimentaires. Paris, Tec et Doc.
- Wagenmakers, A.J., Beckers, E.J., Brouns, F., Kuipers, H., Soeters, P.B., van der Vusse, G.J., Saris, W.H. (1991) Carbohydrate supplementation, glycogen depletion, and amino acid metabolism during exercise. *Am J Physiol*, **260**, pp. 883-90.
- Wagenmakers, A.J., Brouns, F., Saris, W.H., Halliday, D. (1993) Oxidation rates of orally ingested carbohydrates during prolonged exercise in men. *J Appl Physiol*, **75**, pp. 2774-80.
- West, C.E., Sullivan, D.R., Katan, M.B., Halferkamp, I.L., van der Torre, H.W. (1990) Boys from populations with high-carbohydrate intake have higher fasting triglyceride levels than boys from populations with high-fat intake. *Am J Epidemiol*, **131**, pp. 271-82.
- West, J.A., de Looy, A.E. (2001) Weight loss in overweight subjects following low-sucrose or sucrose-containing diets. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **25**, pp. 1122-8.
- Whiting, S.J., Vatanparast, H., Baxter-Jones, A., Faulkner, R.A., Mirwald, R., Bailey, D.A. (2004) Factors that affect bone mineral accrual in the adolescent growth spurt. *J Nutr*, **134**, pp. 696S-700S.
- Willett, W.C. (1998) Nutritional Epidemiology. New York, Oxford University Press.
- Willett, W.C., Sampson, L., Stampfer, M.J., Rosner, B., Bain, C., Witschi, J., Hennekens, C.H., Speizer, F.E. (1985) Reproducibility and validity of a semiquantitative food frequency questionnaire. *Am J Epidemiol*, **122**, pp. 51-65.
- Wilson, J. (2000) Sugars alcohols. Available from: <<http://wilstar.com/lowcarb/sugaralcohols.htm>> [2004 27/07]
- Witters, L.A., Moriarity, D., Martin, D.B. (1979) Regulation of hepatic acetyl coenzyme A carboxylase by insulin and glucagon. *J Biol Chem*, **254**, pp. 6644-9.
- Wolever, T.M. (1997) The glycemic index: flogging a dead horse? *Diabetes Care*, **20**, pp. 452-6.
- Wolever, T.M., Jenkins, D.J., Jenkins, A.L., Josse, R.G. (1991) The glycemic index: methodology and clinical implications. *Am J Clin Nutr*, **54**, pp. 846-54.
- Wolever, T.M., Jenkins, D.J., Vuksan, V., Jenkins, A.L., Buckley, G.C., Wong, G.S., Josse, R.G. (1992a) Beneficial effect of a low glycaemic index diet in type 2 diabetes. *Diabet Med*, **9**, pp. 451-8.
- Wolever, T.M., Jenkins, D.J., Vuksan, V., Jenkins, A.L., Wong, G.S., Josse, R.G. (1992b) Beneficial effect of low-glycemic index diet in overweight NIDDM subjects. *Diabetes Care*, **15**, pp. 562-4.
- Wolever, T.M., Mehling, C. (2002) High-carbohydrate-low-glycaemic index dietary advice improves glucose disposition index in subjects with impaired glucose tolerance. *Br J Nutr*, **87**, pp. 477-87.
- Wolever, T.M.S., Piekarz, A., Hollands, M., Younker, K. (2002) Sugar alcohols and diabetes : a review. *Can J Diabetes*, **26**, pp. 356-62.
- World Health Organisation, Food Administration Organisation. (1998) Carbohydrates in human nutrition: report of Joint FAO/WHO Expert Consultation 14-18 april 1997. FAO Food and nutrition paper n°66. Rome, WHO/FAO.
- Wright, E.M., Loo, D.D. (2000) Coupling between Na⁺, sugar, and water transport across the intestine. *Ann N Y Acad Sci*, **915**, pp. 54-66.
- Youn, J.H., Youn, M.S., Bergman, R.N. (1986) Synergism of glucose and fructose in net glycogen synthesis in perfused rat livers. *J Biol Chem*, **261**, pp. 15960-9.
- Yudkin, J. (1967) Sugar and ischaemic heart disease. *Practitioner*, **198**, pp. 680-3.
- Yudkin, J. (1978) Dietary factors in arteriosclerosis: sucrose. *Lipids*, **13**, pp. 370-2.
- Zambon, J.J., Kasprzak, S.A. (1995) The microbiology and histopathology of human root caries. *Am J Dent*, **8**, pp. 323-8.

Annexe 1 : Glossaire.....	122
Annexe 2 : Formule chimique des glucides	132
Annexe 3 : Pouvoir sucrant et Valeur énergétique des glucides.....	134
Annexe 4 : Index glycémique	136
Annexe 5 : Composition des aliments en glucides.....	138
Annexe 6 : Données épidémiologiques sur les relations entre la consommation de glucides et les maladies chroniques chez l'adulte	151

Mots définis :

Aliment raffiné
Amidon
Amidon liquéfié
Amidon modifié (chimiquement)
Amidon prégélatinisé
Amylopectine
Amylose
Baumé (°Be)
Cyclodextrine
Dextrine
Dextrose cf glucose
Dextrose équivalent (DE)
Diholoside cf disaccharide
Dioside cf disaccharide
Disaccharide
Edulcorant
Edulcorant intense ou de synthèse
Féculents
Fibre alimentaire
Fructo-oligosaccharide (FOS)
Fructose
Galactose
Glucide
Glucide complexe
Glucide fermentescible (contexte dentaire)
Glucide simple
Glucide simple ajouté
Glucose
Glycogène
Hydrolysats d'amidon hydrogéné
Inuline
Isoglucose
Isomalt
Isomaltulose
Lactose
Lévulose cf fructose
Maltitol
Maltodextrine
Malto-oligosaccharide cf maltodextrine
Monosaccharide (ou ose)
Oligoholoside cf oligoside
Oligosaccharide cf oligoside
Oligoside
Ose cf monosaccharide
Polydextrose
Polyholoside cf polyoside

Polyols
Polyoside
Polysaccharide cf polyoside
Polysaccharide non amylicé
Saccharose
Sans sucres ajoutés
Sirop d'érable
Sirop de fructose
Sirop de glucose
Sirop de maltitol cf hydrolysats d'amidon hydrogéné
Sorbitol
Sucralose
Sucre cf saccharose
Sucre alcool cf polyols
Sucre inverti
Sucre simple cf monosaccharide
Sucres
Sucres réducteurs
Sucres non réducteurs
Syndrome métabolique
Trans-galacto-oligosaccharide (TOS)
Xylitol

Aliment raffiné

Définition : aliment (généralement d'origine végétale) qui a subi un ou des traitements de purification ayant pour résultat d'avoir éliminé de la matière première une partie importante des fibres alimentaires et/ou minéraux, vitamines et/ou micro-constituants d'intérêt nutritionnel ou biologique.

Remarque : ce terme est fréquemment utilisé par opposition à « Aliment complet » (ex : farine complète).

Exemples : pain blanc, biscuit à base de farine blanche et de sucre.

En anglais : refined food.

Amidon

Définition : polymère de glucose dans lequel les oses sont liés entre eux par des liaisons α -1,4 et α -1,6.

Formule générale : $(C_6H_{10}O_5)_n$ avec $n > 10^5$

Remarques : il constitue la principale réserve glucidique des végétaux. Il est abondant dans les grains de céréales, les tubercules et la plupart des légumes secs. Il est constitué de deux polymères : l'amylose et l'amylopectine.

En anglais : starch.

Amidon liquéfié

Définition : amidon qui a subi une hydrolyse acide alors qu'il était sous forme granulaire.

Formule générale : $(C_6H_{10}O_5)_n$

Intérêt : le traitement appliqué contribue à diminuer la viscosité de l'amidon à la cuisson.

Utilisations : pâtisserie, confiserie, glacerie.

Synonymes : amidon dextrinisé, sirop d'amidon, sirop de glucose.

En anglais : liquefied starch.

Amidons modifiés (chimiquement)

Définition réglementaire : substances obtenues par traitement(s) chimique(s) d'amidons alimentaires, qui peuvent avoir été soumis à un traitement physique ou enzymatique, et peuvent être fluidifiés par traitement acide ou alcalins ou blanchis (Arrêté modifié du 2.10.1997 relatif aux additifs pouvant être employés dans la fabrication des denrées destinées à l'alimentation humaine).

Formule générale : $(C_6H_{10}O_5)_n$

Exemples : amidon réticulé, amidon stabilisé (par groupements ester ou éther).

Intérêts : amélioration de la résistance de l'amidon à la chaleur, au cisaillement et à l'acidité (amidons réticulés), amélioration de la stabilité à faible température (amidons stabilisés).

Utilisations : aliments appertisés (amidons réticulés et stabilisés), congelés (amidons stabilisés), sauces d'assaisonnement (amidons réticulés).

En anglais : chemically modified starch.

Amidon prégélatinisé

Définition : amidon qui a subi une double opération de cuisson-déshydratation sur tambour sécheur.

Formule générale : $(C_6H_{10}O_5)_n$

Intérêt : cet amidon est soluble à froid.

Utilisations : aliments instantanés (ex : pouding et crèmes instantanés, flans), excipient de médicaments.

Synonyme : amidon précuit.

En anglais : pregelatinized starch, pre-cooked starch.

Amylopectine

Définition : polymère de glucose (constituant de l'amidon) qui possède une structure branchée où des fragments linéaires de type amylose sont associés entre eux par des liaisons α -1,6.

Formule générale : $(C_6H_{10}O_5)_n$

Remarque : le degré de polymérisation peut s'élever jusqu'à 10^6 .

En anglais : amylopectin.

Amylose

Définition : polymère de glucose (constituant de l'amidon) dans lequel les oses sont liés entre eux par des liaisons α -1,4.

Formule générale : $(C_6H_{10}O_5)_n$

Remarque : le degré de polymérisation moyen est compris entre 10^2 et 10^4 .

En anglais : amylose.

Baumé (°Be)

Définition : unité de viscosité utilisée en confiserie et pâtisserie. °Be=145-145/gravité spécifique à 60°F. Le « Baumé commercial » = °Be+1 est utilisé dans l'industrie du glucose.

Cyclodextrine

Définition : maltodextrine cyclique issue de la cyclisation enzymatique d'un amidon fluidifié à faible dextrose équivalent.

Formule chimique : $(C_6H_{10}O_5)_n$, n=6 à 8 (n=6, α-cyclodextrine, n=7, β-cyclodextrine, n=8, γ-cyclodextrine).

Intérêt : la configuration des cyclodextrines crée un anneau hydrophile au sommet et à la base du cône formé par la molécule et une cavité hydrophobe au milieu, leur conférant des capacités de piégeage ou de protection de molécules organiques.

Utilisations : protection d'huiles aromatiques ou de composés médicamenteux, réduction des pertes de composés volatils.

En anglais : cyclodextrin.

Dextrine

Définition : polymère de glucose obtenu par traitement thermique de l'amidon à sec en présence d'acide chlorhydrique (dextrinisation).

Formule générale : $(C_6H_{10}O_5)_n$

Remarques : le traitement conduit à des réactions d'hydrolyse et de transglycosylation aboutissant à la formation de structures macromoléculaires présentant des liaisons atypiques responsables de leur digestibilité partielle. Les dextrines sont solubles à froid, résistantes à la chaleur et à l'acide. Certaines d'entre-elles contiennent des chaînes indigestibles qui pourraient être assimilées à des fibres alimentaires.

Intérêt : utilisable en concentrations élevées.

Utilisations : dans les confiseries en remplacement de la gomme arabique (moins cher), enrichissement en fibres des aliments et boissons.

En anglais : dextrin, food dextrin.

Dextrose équivalent (DE)

Définition : mesure du pouvoir réducteur résultant de l'hydrolyse de l'amidon, en prenant comme référence la valeur 100 pour l'α-D-glucose pur.

Remarque : le DE est souvent utilisé à propos des maltodextrines et des sirops de glucose. Par exemple, dans le cas de ces derniers, plus le DE est élevé, plus ils sont réducteurs, fermentescibles et ont un pouvoir sucrant élevé.

En anglais : dextrose equivalent.

Disaccharide

Définition : glucide constitué de deux unités osidiques.

Formule chimique : $C_{12}H_{22}O_{11}$ (pour la majorité d'entre eux).

Remarque : ces composés peuvent être réducteurs (cf « sucres réducteurs ») (lactose) ou non réducteurs (saccharose).

Exemple : saccharose, lactose, maltose.

Synonymes : diholoside, dioside.

En anglais : disaccharide.

Edulcorant

Définition : substance, naturelle ou synthétique, qui procure un goût sucré.

Remarque : en pratique, le terme d'édulcorant est très fréquemment utilisé pour désigner des produits sucrants qui ne sont pas des glucides naturels. Pour désigner ces produits, les expressions « substituts de sucre » ou « succédanés de sucre » sont également fréquemment utilisés.

Exemples : saccharose, sucres-alcool, aspartame, acésulfame de potassium (K).

Intérêt : goût sucré.

En anglais : sweetener.

Edulcorant intense ou de synthèse

Définition : produit qui donne une saveur sucrée aux aliments mais qui n'est pas un glucide naturel et qui apporte peu ou pas de calories.

Définition réglementaire : les édulcorants sont des additifs alimentaires utilisés pour donner une saveur sucrée aux denrées alimentaires. Les denrées alimentaires ayant un pouvoir édulcorant ne sont pas considérées comme édulcorants.

Exemples : aspartame, saccharine, acésulfame de potassium (K), cyclamates, sucralose.

En anglais : intense sweetener, synthetic sweetener.

Féculents

Définition : ensemble des aliments riches en amidon : pommes de terre, céréales, légumes secs, pain

Fibre alimentaire

Définition (Afssa, 2002): les fibres alimentaires sont :

✓ Des polymères glucidiques (DP = 3) d'origine végétale, associés ou non dans la plante, à de la lignine ou à d'autres constituants non glucidiques (polyphénols, cires, saponines, cutine, phytates, phytostérols...).

OU

✓ Des polymères glucidiques transformés (physiquement, enzymatiquement ou chimiquement) ou synthétiques (DP = 3) consignés dans la liste jointe dont le contenu pourra évoluer en fonction des évaluations de l'Afssa.

EN OUTRE, les fibres alimentaires ne sont ni digérées, ni absorbées dans l'intestin grêle. Elles présentent l'une au moins des propriétés suivantes :

- Augmentation de la production des selles
- Stimulation de la fermentation colique
- Diminution de la cholestérolémie à jeun
- Diminution de la glycémie et/ou de l'insulinémie post-prandiales

Formule générale : $(C_6H_{10}O_5)_n + (C_5H_8O_5)_m$

Remarque : cf Rapport Afssa « Fibres alimentaires »(2002).

En anglais : dietary fiber.

Fructo-oligosaccharide (FOS)

Définition : chaînes de fructoses terminées (ou pas systématiquement, dans le cas des oligofructoses dérivés de l'inuline) par une unité glucose.

Formule générale : Glucose-Fructose_n (fructo-oligosaccharides du type Actilight®) ou GF_n +F_m(oligofructoses du type Raftilose®).

Remarque : les fructo-oligosaccharides du type Actilight® sont obtenus à partir de saccharose tandis que les oligofructoses du type Raftilose® sont obtenus à partir d'inuline.

Exemple : Actilight®, Raftilose®

Intérêt : ils sont reconnus comme ayant une activité prébiotique et fermentent en produisant des quantités importantes de butyrate (par rapport à la plupart des fibres alimentaires).

Utilisation : principalement, pour le moment, dans les produits laitiers (pour leurs propriétés prébiotiques).

Synonyme : oligofructose.

En anglais : fructo-oligosaccharide, oligofructose.

Fructose

Définition : hexose, possédant une fonction cétone, présent naturellement dans les fruits et dont le pouvoir sucrant est supérieur à celui du saccharose.

Formule chimique : $C_6 H_{12}O_6$

Synonyme : lévulose.

En anglais : fructose.

Galactose

Définition : hexose (monosaccharide) naturellement lié à d'autres glucides (composant du lactose par exemple).

Formule chimique : $C_6 H_{12}O_6$

En anglais : galactose.

Glucide

Définition : polyalcool comportant une fonction aldéhyde ou cétone.

Définition réglementaire : d'après le décret du 27 septembre 1993 concernant l'étiquetage relatif aux qualités nutritionnelles des denrées alimentaires, le terme englobe tous les glucides métabolisés par l'homme, y compris les polyols.

Formule générale : $(\text{CH}_2\text{O})_n$ avec $n \geq 3$

Synonymes : hydrate de carbone, saccharide (peu utilisé).

En anglais : carbohydrate.

Glucide complexe

Définition : glucides de $\text{DP} > 2$ (oligosaccharides et polysaccharides) par opposition à glucides simples.

Formule générale : $(\text{C}_6\text{H}_{10}\text{O}_5)_n$ ($n > 2$)

Remarque : il désigne le plus souvent les polysaccharides.

Exemples : amidons, cellulose, hémicelluloses, pectines.

En anglais : complex carbohydrate.

Glucide fermentescible (contexte dentaire)

Définition : glucide susceptible de fermenter au contact de la dent sous l'effet des bactéries présentes dans la cavité buccale.

Remarque : la fermentation de ces glucides diminue le pH salivaire en contact avec les dents.

Exemples de glucides fermentescibles : glucose, fructose, saccharose.

Exemples de glucides peu ou pas fermentescibles : sorbitol, xylitol.

Synonyme : glucide acidogène.

En anglais : fermentable carbohydrate (dental context).

Glucide simple

Définition : les monosaccharides et les disaccharides constituent les glucides simples.

Formule chimique : $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$ (monosaccharide du type hexose), $\text{C}_{12}\text{H}_{22}\text{O}_{11}$ (disaccharides).

Exemples : glucose, fructose, saccharose, lactose.

En anglais : simple carbohydrate.

Glucide simple ajouté

Ajout de glucides simples durant le processus de fabrication ou la préparation des aliments (confiseries, sodas, pâtisseries...) par opposition aux glucides simples naturellement présents tel que le lactose du lait ou le fructose des fruits.

Glucose

Définition : hexose (monosaccharide) présent dans les aliments à l'état libre ou lié à d'autres glucides.

Formule chimique : $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$

Remarques : composant du saccharose et du lactose, par exemple. Il est la principale source énergétique des tissus de l'homme et du monde vivant en général.

Synonyme : dextrose.

En anglais : glucose.

Glycogène

Définition : polymère de glucose dans lequel les oses sont liés entre eux par des liaisons α -1-4 et α -1-6.

Formule générale : $(\text{C}_6\text{H}_{10}\text{O}_5)_n$ avec n voisin de 10^5 et plus de liaisons α -1-6 que dans l'amylopectine.

Remarque : il représente la forme de stockage des glucides dans l'organisme humain (foie, muscles).

En anglais : glycogen.

Hydrolysats d'amidon hydrogéné

Définition : mélange de polyols (sorbitol, maltitol et oligosaccharides hydrogénés) obtenus par hydrolyse de l'amidon puis hydrogénation catalytique.

Intérêts : non cariogène, goût sucré.

Utilisation : sirops pharmaceutiques.

Synonyme : sirop de glucose hydrogéné.

En anglais : hydrogenated starch hydrolysate.

Inuline

Définition : Fructane (polymère de fructose liés en $\beta(2\rightarrow 1)$) naturellement présent dans des plantes telles que oignons, asperges, chicorée, ail, blé ou seigle.

Formule générale : $(C_6H_{10}O_6)_n$, $n \geq 9$

En anglais : inulin.

Isoglucose

Définition : mélange de D-glucose et de D-fructose obtenu par hydrolyse de l'amidon puis isomérisation (par une enzyme microbienne) du D-glucose en D-fructose. Les mélanges ont une teneur en D-fructose de 42 à 55% de la matière sèche.

Formule chimique : $C_6H_{12}O_6$

Intérêts : anticristallisant, stabilisant de l'humidité et améliorant de texture.

Utilisations : pâtisserie, viennoiserie, confiserie, glacierie et crème fouettée.

En anglais : isoglucose.

Isomalt

Définition : mélange de disaccharides hydrogénés obtenu par réduction catalytique de l'isomaltulose. Il est constitué d'un mélange de glucose-sorbitol $\alpha(1-6)$ et de glucose mannitol $\alpha(1-1)$.

Formule chimique : $C_{12}H_{22}O_{11}$

Exemple : Palatinit™

Intérêts : possède les propriétés des polyols. Il a une faible valeur calorique car il n'est pas totalement métabolisé.

Utilisation : confiserie (sucettes, chewing-gums).

En anglais : Isomalt.

Isomaltulose

Définition : disaccharide produit par isomérisation enzymatique de saccharose.

Formule chimique : α -D-Glucopyranosyl 1,6-D-fructofurannose.

Exemple : Palatinose™

Intérêts : édulcorant, substance utilisée pour produire le palatinose.

Utilisations : boissons sucrées (boissons énergétiques, boissons pour sportifs, boissons gazeuses sucrées...).

En anglais : isomaltulose.

Lactose

Définition : disaccharide naturel (présent dans le lait) composé d'une unité galactose liée à une unité glucose (α -1-4)

Formule chimique : $C_{12}H_{22}O_{11}$

En anglais : lactose.

Maltitol

Définition : polyol issu de l'hydrogénation catalytique du maltose.

Formule chimique : $C_{12}H_{24}O_{11}$. Glucopyranosyl α -1-4-sorbitol.

Intérêts : pouvoir sucrant et propriétés physico-chimiques voisins du saccharose. Entre dans la composition des sirops de maltitol.

Utilisation : substitut du saccharose en confiserie, chewing-gum, chocolat.

En anglais : maltitol.

Maltodextrine

Définition : polymère de glucose obtenu par hydrolyse acide ou enzymatique de l'amidon, dont le DE (dextrose équivalent) est inférieur à 20.

Formule générale : $(C_6H_{10}O_5)_n$, n de 3 à 9

Remarque : ces composés ayant fortement tendance à rétrograder n'existent que sous forme atomisée.

Intérêt : substance de charge peu sucrée.

Utilisation : substitut de matière grasse dans les plats ou préparations allégées en matière grasse.

En anglais : maltodextrin.

Monosaccharide ou ose

Définition : glucide comportant une seule unité polyhydroxyaldéhyde (aldose) ou cétone (cétose).

Formule chimique : $C_6H_{12}O_6$ (hexose), $C_5H_{10}O_5$ (pentose)

Remarque : selon la position de leur dernière fonction alcool secondaire (CHOH), à droite ou à gauche de la chaîne carbonée, ils appartiennent à la série D ou L. Presque tous les oses naturels appartiennent à la série D.

Exemples : glucose, fructose, galactose.

Synonyme : ose.

En anglais : ose, monosaccharide.

Oligoside

Définition : glucide comportant 3 à 9 unités osidiques reliées par des liaisons glycosidiques (ou osidiques).

Formule générale : $(C_6H_{10}O_5)_n$, n de 3 à 9

Exemples : transgalactosides, fructo-oligosaccharides, α -galactosides (raffinose, stachyose, verbascose..), cyclodextrines.

Synonymes : oligosaccharide, oligoholoside.

En anglais : oligosaccharide.

Polydextrose

Définition : polymère glucidique complexe obtenu en condensant à haute température du D-glucose (89%) et du D-sorbitol (10%), en présence de 1% d'acide citrique.

Remarque : Masse moléculaire, voisine de 1000.

Intérêts : soluble dans l'eau, peu calorique (environ 1 kcal/g), non cariogénique et peu sucrant, substance de charge.

Utilisations : gâteaux industriels, confiseries, desserts glacés, poudings, sauces de salade.

En anglais : polydextrose.

Polyol

Définition : composé issu de la transformation de mono-, di- ou oligosaccharides par voie fermentaire ou par hydrogénation catalytique sous haute pression. Il se caractérise par l'absence de fonction aldéhyde (ou cétone) qui est substituée par une fonction alcool.

Exemples : mannitol, sorbitol, xylitol, isomalt, maltitol, sirop de maltitol, isomalt, lactitol.

Intérêts : plus stables chimiquement, que les sucres non hydrogénés. Ils présentent une absence (ou faible) cariogénicité, ne sont pas insulino-gènes et sont, pour la plupart, moins énergétiques que les glucides dont ils sont issus.

Utilisations : leur domaine d'utilisation le plus important est actuellement la confiserie (bonbons de sucre cuit, gommes à mâcher, tablettes) et la pharmacie.

Synonymes : sucre-alcool, sucre hydrogéné.

En anglais : polyol, hydrogenated sugar, sugar alcohol.

Polyoside

Définition : glucide comportant plus de 9 unités osidiques reliées par des liaisons glycosidiques (ou osidiques) (Lehninger, 1981).

Formule générale : $(C_6H_{10}O_5)_n$, n > 10

Exemples : amidon, glycogène, cellulose (homopolysaccharide), hémicelluloses.

Synonymes : polyholoside, polysaccharide, polyose, glucide complexe.

En anglais : polyside, polysaccharide.

Polysaccharide non amylicé

Définition : tous les polysaccharides à l'exclusion de l'amidon (et du glycogène).

Remarque : les polysaccharides des fibres alimentaires sont des polysaccharides non amylicés, à l'exclusion de l'amidon résistant.

Exemples : cellulose, hémicelluloses, pectines, gomme de guar, carraghénanes.

En anglais : non starch polysaccharide.

Saccharose

Définition : disaccharide naturel composé d'une unité glucose liée à une unité fructose.

Formule chimique : $C_{12}H_{22}O_{11}$

Remarque : il joue le rôle de substance de réserve dans le règne végétal.

Exemple : sucre de betterave, sucre de canne.

Synonyme : sucre.

En anglais : sucrose.

Sans sucres ajoutés

Définition réglementaire pour les denrées alimentaires auxquelles sont ajoutés des édulcorants de type additifs : sans aucune adjonction de monosaccharides ou de disaccharides ni de quelque denrée que ce soit utilisée pour son pouvoir édulcorant (dont le miel) (arrêté modifié du 2 octobre 1997 relatif aux additifs et édulcorants pouvant être employés dans la fabrication des denrées destinées à l'alimentation humaine.)

En anglais : no added sugars.

Sirop d'érable

Définition : produit issu de la concentration de la sève d'érable.

Remarque : il s'agit essentiellement d'un produit américain.

En anglais : maple syrup

Sirop de fructose

Définition : glucose (=dextrose) partiellement converti en fructose (42-43% de fructose) (42HFS : HFS, pour high fructose syrup) en présence d'une isomérase.

Formule chimique : $C_6H_{12}O_6$

Remarque : des sirops à 55% de fructose (55HFS) peuvent être obtenus en enrichissant le 42 HFS avec du 90 HFS obtenu par chromatographie.

Intérêt : pouvoir sucrant supérieur à celui du saccharose.

Utilisations : boissons, glaces, confiseries, biscuiterie-pâtisserie.

En anglais : high fructose syrup. Les termes HFCS et HFSS sont fréquemment utilisés. Ils signifient respectivement **high fructose corn syrup** (signifiant que l'amidon est issu du maïs) et **high fructose starch-based syrup**.

Sirop de glucose

Définition : composé liquide ou solide (séché par atomisation) obtenu par hydrolyse acide ou enzymatique de l'amidon dont le DE est compris entre 20 et 100 (la plupart ont des DE de 30 à 60).

Définition réglementaire (annexe 7 du décret n°2003.586 du 30 juin 2003 paru au J.O. n°151 du 2 juillet 2003) : solution aqueuse purifiée et concentrée de saccharides nutritifs, obtenue à partir d'amidon et/ou de fécule et/ou d'inuline, et qui correspond aux caractéristiques suivantes : a) matière sèche : pas moins de 70% en poids ; b) équivalent en dextrose : pas moins de 20% en poids sur la matière sèche exprimée en D-glucose ; c) cendres sulfatées : pas plus de 1% en poids sur la matière sèche.

Formule générale : $(C_6H_{10}O_5)_n$, n compris entre 1 et 10 (mélange de glucose, maltose et de polymères de glucose de DP supérieur à 2).

Intérêt : nombreuses propriétés fonctionnelles variant en fonction du DE du sirop ; forts DE : exhausteur de saveurs, hygroscopicité, pouvoir sucrant... ; faibles DE : stabilisant des mousses solides, prévention de la cristallisation, prévention des cristaux de glace pendant la congélation...

Utilisations : pâtisserie, confiserie, glacerie.

En anglais : corn glucose syrup.

Sorbitol

Définition : polyol obtenu par hydrogénation du glucose.

Formule chimique : $C_6H_{14}O_6$

Intérêts : édulcorant, substance de charge, excellent agent de texture, peu calorique, non cariogène.

Utilisations : chewing-gum, confiseries, desserts glacés, biscuits, glaçages.

En anglais : sorbitol.

Sucralose

Définition : dérivé tri-chloré du saccharose (chloration sélective en positions 4, 1' et 6' du saccharose).

Formule chimique : $C_{12}H_{19}O_8Cl_3$

Intérêts : édulcorant intense, non calorique, forte solubilité dans l'eau.

Utilisations : boissons sucrées, crèmes glacées, confitures, chewing-gum, produits laitiers...

En anglais : sucralose.

Sucre inverti

Définition : composé obtenu par hydrolyse totale ou partielle du saccharose. Il existe des mélange 50/50 de D-glucose et D-fructose (inverti total) et des mélanges ternaires, équimoléculaires de saccharose/glucose/fructose.

Définition réglementaire : sirop de sucre inverti: solution aqueuse, éventuellement cristallisée, de saccharose partiellement inverti par hydrolyse, dans laquelle la teneur en sucre inverti (quotient du fructose par le dextrose : $1,0 \pm 0,1$) doit être supérieure à 50% en poids sur la matière sèche, et qui répond en outre aux exigences fixées dans l'annexe du décret n°2003.586 du 30 juin 2003.

Formule chimique : $C_6H_{12}O_6$ pour le sucre inverti totalement.

Remarque : le mélange ternaire est plus soluble et peut être concentré jusqu'à 73% de matière sèche contre 66% pour l'inverti total. Le qualificatif de « inverti » provient du changement de pouvoir rotatoire de la solution au cours du traitement.

Intérêts : anti-cristallisant, stabilisant de l'humidité et améliorant de texture pour pâtisserie, viennoiserie, confiserie, glacerie et crème fouettée.

Utilisation : remplace le sirop à 30° baumé dans toutes les utilisations et partiellement le saccharose en pâtisserie (ex: crème fouettée: de 50 à 100%), viennoiserie, confiserie et glacerie.

En anglais : inverted sugar.

Sucres

Définition : d'après le rapport FAO/WHO (1998), ensemble des osides (ou monosaccharides), diosides (ou disaccharides) et polyols. Dénomme fréquemment les glucides à saveur sucrée (Debry, 1996). Dans le rapport, la définition du terme sucres, est la définition réglementaire : monosaccharides et disaccharides.

Définition réglementaire : le terme englobe tous les monosaccharides et disaccharides présents dans un aliment à l'exclusion des polyols (Décret n°93-1130 du 27 septembre 1993 - Article 4.IIIb concernant l'étiquetage relatif aux qualités nutritionnelles des denrées alimentaires).

Formule générale : $(C_nH_{2n-2}O_{n-1})_m$ ou $C_nH_{2n}O_n$

Synonymes : saccharides, glucides simples.

En anglais : sugars.

Sucres réducteurs

Définition : sucres contenant un groupe aldéhyde ou cétonique libre qui leur permet de s'oxyder rapidement (de perdre des électrons et d'absorber de l'oxygène).

Remarque : cette caractéristique leur permet de se combiner à l'azote (des acides aminés, en particulier) à température élevée pour produire le brunissement (réaction de Maillard), qui est souhaité (composés colorés et/ou aromatiques, notamment) ou évité (pommes coupées en tranche) suivant les aliments.

Exemples : xylose, arabinose, glucose, fructose, lactose, maltose.

En anglais : reducing sugars.

Sucres non réducteurs

Définition : sucres n'ayant pas de groupe aldéhyde ou cétonique libre.

Remarque : le saccharose, qui est non réducteur, n'intervient pas dans une réaction de Maillard. Il peut toutefois être transformé, par hydrolyse acide ou à température élevée, en glucose et fructose, qui eux réagiront. Il est peu sensible à l'oxydation.

Exemple : saccharose.

En anglais : non reducing sugars.

Syndrome métabolique

Définition : situation qui associe à des degrés divers chez un même individu plusieurs anomalies métaboliques athérogènes (cliniques et/ou biologiques) : obésité avec répartition préférentielle de la graisse au niveau du tronc, anomalies lipidiques (élévation des triglycérides, diminution du cholestérol HDL), troubles de la glycorégulation (hyperglycémie à jeun ou diabète, hyperinsulinisme et insulino-résistance), hypertension artérielle, troubles de la coagulation (notamment de la fibrinolyse), hyperuricémie, foie gras (stéatose non alcoolique)....

Remarque : ce syndrome est en nette expansion dans les pays industrialisés . Il participe de manière importante aux surmorbidités et surmortalités liées au diabète de type 2 et à l'athérosclérose. Il devrait dans un avenir proche être classé par l'OMS comme une maladie à part entière quand un consensus sera obtenu sur les critères diagnostics.

Synonymes : syndrome polymétabolique, syndrome dysmétabolique syndrome X.

En anglais : metabolic syndrome

Trans-galacto-oligosaccharide (TOS)

Définition : oligosaccharide composé d'unités galactose et d'une unité terminale de glucose.

Formule générale : $(C_6H_{10}O_5)_n$, n=2 à 6

Remarques : ces composés sont synthétisés à partir du lactose par l'action de transgalactosylation de la β -galactosidase. Des galacto-oligosaccharides sont naturellement présents dans le lait maternel (humain).

Intérêt : propriétés prébiotiques (stimulation de la croissance des bifidobactéries).

Utilisations : produits laitiers et aliments infantiles et en particulier les préparations pour nourrissons et les préparations de suite.

Synonyme : galacto-oligosaccharide.

En anglais : trans-galacto-oligosaccharide (TOS).

Xylitol

Définition : polyol à 5 carbones et 5 fonctions alcool.

Formule chimique : $C_5H_{12}O_5$

Intérêts : son pouvoir sucrant est proche de celui du saccharose mais il est peu cariogène et peu calorique. Il est employé dans la formulation des chewing-gums et en confiserie pour son effet rafraîchissant.

En anglais : xylitol.

Annexe 2 : Formule chimique des glucides

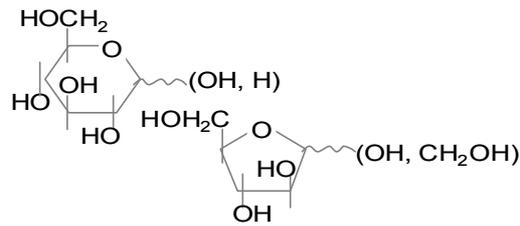


Figure A : Formule chimique du D-glucose et du D-fructose

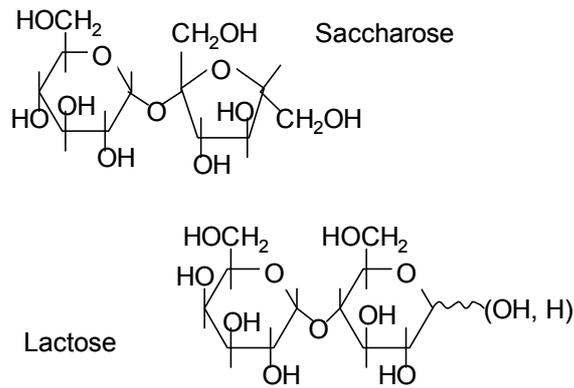


Figure B : Formule chimique du saccharose et du lactose

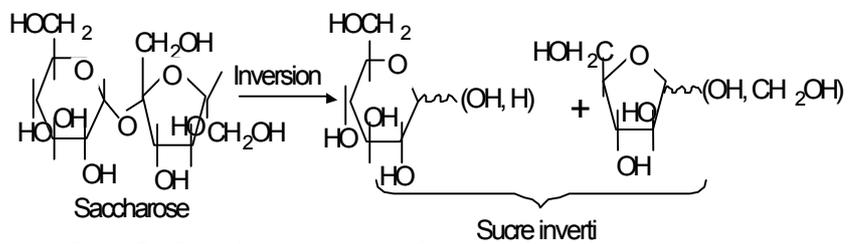


Figure C : Formation du sucre inverti à partir du saccharose

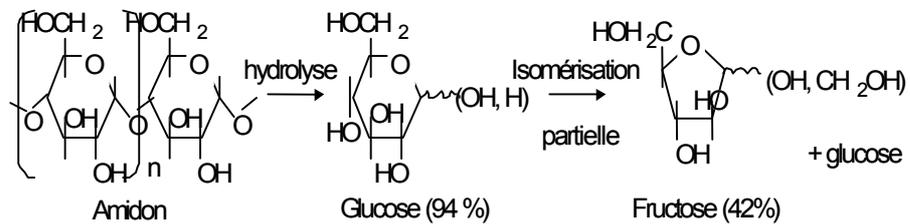
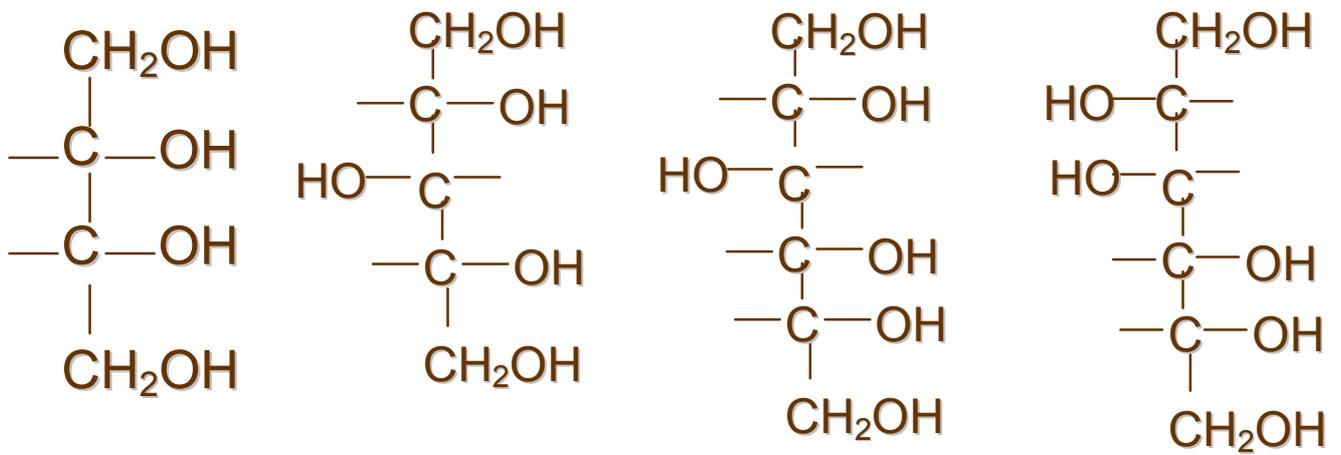


Figure D : Formation des isoglucoses à partir de l' amidon



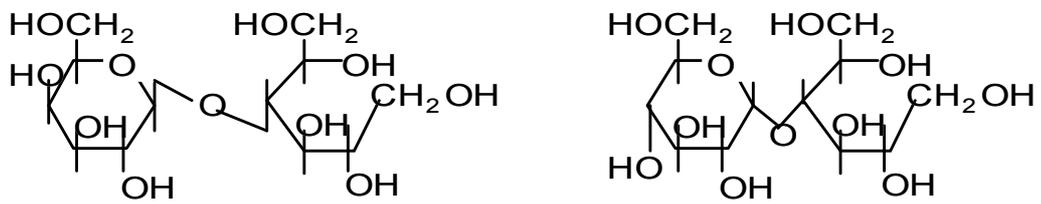
Erythritol

Xylitol

D-sorbitol

D-mannitol

Figure Ea : Formule chimique de quelques polyols à 1 unité osidique



Lactitol

Maltitol

Figure Eb : Formule chimique du lactitol et du maltitol

Annexe 3 : Pouvoir sucrant, valeur énergétique des glucides et additifs alimentaires de nature glucidique

Tableau A : Pouvoir sucrant des glucides (saccharose=1)

Classe	Pouvoir sucrant (base molaire)
Glucides simples	0,1-2,0 ^a
Dextrose, glucose	0,75 ^a , 0,61 ^b
Maltose	0,50 ^a
Fructose	1,13 ^a
Lactose	0,26 ^b
Sirop de glucose 15% DE	0,14 ^b
Sirop de glucose 39% DE	0,33 ^a
Sirop de glucose 78% DE	0,63 ^b
Sirop de fructose 95DE, 42% fructose et 52% dextrose	0,87 ^a
Polyols	0,1-2,0 ^a
Xylitol	0,8-1,0 ^a
Maltitol	0,8-0,9 ^a
Sorbitol	0,5-0,6 ^a
Isomalt	0,5-0,6 ^a
Lactitol	0,3-0,4 ^a
Sucralose	400-800 ^a
Peptides	0-30 000 ^a
Aspartame	200
Protéines	0-300 000 ^a
Sulfamates	0-26 ^a
Saccharines	(0-1000) ^{a c}
Acesulfames	(10-250) ^{a c}

^a Dobbing J. (1987)

^b Debry (1996)

^c Chiffre exprimé sur une base en poids

Tableau B : Valeur énergétique indicative de quelques glucides

Glucides	Valeur énergétique (Kcal/g)			Référence
	Mesurée	Réglementaire ¹	Proposée ²	
Amidon		4	4,4	
Glucose		4	4,0	
Fructose		4	4,0	
Saccharose		4	4,2	
Lactose		4	3,95 ^a	^a Mustafa, 2000
Polyols		2,4	2,4	Directive CEE 90/496
Xylitol		2,4		Wilson, 2000
Sorbitol		2,6		Wilson, 2000
Lactitol		2,0		Wilson, 2000
Maltitol		2,1		Wilson, 2000
Mannitol		1,6		Wilson, 2000
Isomalt		2,0		Wilson, 2000
Lycasin®HBC= sirop de maltitol	2,58			Sinau et al. 2002
Sucralose		0		FDA, 1998
Inuline, Fructo-oligosaccharides	2,84			Castiglia-Delavaud <i>et al.</i> , 1998;
Polydextrose	0,96-1,46 ^b		1 ^c	^b Achour <i>et al.</i> , 1994 ^c Wolever <i>et al.</i> , 2002

¹Ces valeurs sont celles apparaissant dans des textes réglementaires européens, américains et/ou nationaux. L'absence de pays ou de continent en référence signifie que la valeur est consensuelle au niveau réglementaire.

²Ces valeurs tiennent compte de la structure (DP) des glucides. La valeur de 4 kcal/g, généralement attribuée aux glucides digestibles ne tient pas compte de cet élément, assimilant tous ces glucides à des oses (DP=1) absorbables et métabolisables.

Tableau C : Nomenclature européenne des principaux additifs alimentaires de nature glucidique (à l'exclusion des fibres alimentaires)

Numérotation	Nom
E420	Sorbitol
E421	Mannitol
E422	Glycérol
E953	Isomalt
E965	Maltitol, sirop de maltitol
E966	Lactitol
E967	Xylitol
E1200	Polydextrose
E1410	Phosphate d'amidon
E1412	Phosphate de diamidon
E1413	Phosphate de diamidon phosphaté
E1414	Phosphate de diamidon acétylé
E1420	Amidon acétylé
E1422	Adipate de diamidon acétylé
E1442	Phosphate de diamidon hydroxypropylé

Annexe 4 : Index glycémique

Tableau D : Aspects méthodologiques non consensuels de mesure de l'index glycémique et conditions proposées par la FAO/WHO (1998)

Aspect méthodologique	Conditions FAO/WHO
Repas référence : glucose (volume de solution) ou pain de mie (« pain blanc »)(nature du pain de mie)	Glucose ou pain blanc (ratio d'environ 1,4 entre IG _{glucose} et IG _{pain blanc})
Quantité de glucides distribués par test : 50 g, 25 g ou autres doses	50 g
Nombre de répétition(s) avec le repas référence : 1 à 3 minimum	3 minimum pour chaque sujet
Calcul des glucides distribués sur la base des glucides digestibles ou totaux	Glucides « disponibles » ou « glycémiant ». L'amidon résistant ne doit pas être considéré comme glucide « disponible ».
Mode de distribution de l'aliment à tester : seul, accompagné d'une boisson (eau, thé, café ; volume de liquide), accompagné d'autres aliments	Repas test accompagné d'eau, thé ou café (mais boisson standardisée pour l'ensemble des tests)
Site de prélèvement du sang : sang veineux, sang artérialisé	Sang artérialisé
Echantillon analysé pour la glycémie : plasma, sérum, versus sang total	Sang capillaire (élévation de la glycémie supérieure à celle obtenue sur plasma veineux et moins de variabilité)
Temps de prélèvement : 2, 3 heures ou plus	2 heures
Nombres d'heures de jeûne précédant le test (non imposé, 8h, 10h, 12h)	10 à 12 heures de jeûne (pendant la nuit) avant test effectué le matin
Nombre de sujets : 6 à 12	6 au minimum
Sujets sains ou diabétiques	Non précisé mais probablement sujets sains sous-entendus
Repas de la veille au soir : libre, contrôlé ou imposé	Non précisé (donc vraisemblablement libre)
Contrôle alimentaire (glucidique) les jours précédant la mesure : absent ou min. 250g de glucides par jour (Messing et Billaux, 1996)	Non précisé (donc vraisemblablement non contrôlé)

Tableau E : Index glycémique de quelques aliments et ingrédients glucidiques (exprimé avec référence Glucose =100 et pain blanc =100)

Aliment/Ingrédient	Index glycémique		Nombre d'études pour le calcul de la moyenne
	Réf. Glucose	Réf. Pain blanc*	
Glucose	100	141±4	Moy. 11 études
Fructose	19±2	27±4	Moy. 6 études
Saccharose	68±5	97±7	Moy. 10 études
Lactose	46±2	66±3	Moy. 3 études
Baguette	95±15	136	3DNID
Pain de mie blanc	70±0	101±0	Moy. 6 études
Pain de mie complet	71±2	101±3	Moy. 13 études
Pain « pumpernickel »	50±4	71±7	Moy. 6 études
All-Bran, Kellogg's	42±5	60±7	Moy. 4 études
Cornflakes, Kellogg's	81±3	116±5	Moy. 5 études
Mais doux	53±4	78±6	Moy. 6 études
Haricots blancs	29±9	40±12	Moy. 2 études
Lentilles vertes	30±4	42±6	Moy. 3 études
Purée de pomme de terre instantanée	85±3	122±5	Moy. 6 études
Pomme	38±2	52±3	Moy. 6 études
Banane	52±4	74±5	Moy. 10 études
Orange	42±3	60±5	Moy. 6 études
Spaghetti (cuiss. 10-15 min .)	44±3	64±5	Moy. 7 études
Riz blanc (cuit à l'eau)	64±7	91±9	Moy. 12 études
Riz précuit	47±3	68±4	Moy. 13 études
Blé Ebly (cuisson 10 min)	50±5	71	10 sujets sains
Barquette Abricot LU	71±6	101	11 sujets sains
LU P'tit Déjeuner Choc.	42±5	60	13 sujets sains
Coca Cola	58±5	83±7	Moy. 2 études
Jus de pomme (SCA)	40±1	57±1	Moy. 3 études
Jus d'orange (SCA)	50±4	71±5	Moy. 2 études

Source : Foster-Powell et al, 2002

* : pain de mie

Tableau F : Facteurs intrinsèques aux glucides et aux aliments glucidiques influençant leur index glycémique

<p>Oses, diholosides et oligosaccharides Glucose et polymères de glucoses liés en α1-4 Fructose, saccharose (cf tableau E) Galactose, lactose (cf tableau E)</p> <p>Amidons Gélatinisation (\uparrow IG) Rétrogradation (pas d'effet ou \downarrow IG)* Complexation à des lipides (ex : monoglycérides dans le pain de mie) (\downarrow IG) Endommagement physique des grains natifs (crus) (ex : broyage intense) (\uparrow IG) Taille des grains (amidons natifs)(gros grains \downarrow IG par rapport aux petits) Ratio amylose/amylopectine (amidons natifs et rétrogradés) (quand ratio élevé, \downarrow IG)</p> <p>Aliment glucidique Compositions en sucres (fructose, saccharose, lactose...)(cf tableau E) Caractéristiques de l'amidon (cf ci-dessus) Environnement des glucides dans l'aliment Parois végétales intactes entourant ces glucides (ex : amidon des légumes secs ou sucres des fruits) (\downarrow IG) Réseau protéique dense (ex : gluten de blé dur dans les pâtes alimentaires) (\downarrow IG) Fibres de haute viscosité (β-glucanes, gomme de guar.....) (\downarrow IG) Présences de lipides (contribuent à un ralentissement de la vidange gastrique) (\downarrow IG) Présence d'acides organiques (contribuent à un ralentissement de la vidange gastrique) (ex : pumpernickel bread, pain au levain....) (\downarrow IG)</p>

*la rétrogradation = la fraction de glucides digestibles et ne devrait donc pas affecter l'IG - la teneur en amidon résistant (amidon non digéré dans l'intestin grêle, ne contribuant donc pas à la glycémie) devrait être prise en compte dans le calcul de la dose de glucides à fournir pour le test. Si tel n'est pas le cas, la rétrogradation = l'IG.

- : diminue

- : augmente

Annexe 5 : Composition des aliments en glucides

Les données fournies sont classées par catégorie d'aliments, et au sein d'une même catégorie d'aliments, par ordre décroissant des teneurs en glucides totaux.

- 1) Céréales et pâtes
- 2) Céréales petit-déjeuner
- 3) Biscuits salés et sucrés
- 4) Boulangerie-viennoiserie
- 5) Pâtisserie
- 6) Pommes de terres et apparentés
- 7) Légumes et légumes secs
- 8) Fruits
- 9) Graines oléagineuses et châtaignes
- 10) Matières grasses
- 11) Sucres et confiseries
- 12) Plats composés
- 13) Soupes
- 14) Entrées et casses-croûtes
- 15) Boissons alcoolisées
- 16) Boissons non alcoolisées
- 17) Laits
- 18) Desserts lactés
- 19) Yaourts et assimilés
- 20) fromages
- 21) Beurres et crèmes
- 22) Condiments et sauces
- 23) Charcuteries et salaisons
- 24) Poissons
- 25) Crustacés et mollusques
- 26) Abats
- 27) Œufs et dérivés

1) Céréales et pâtes

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Flocon d'avoine, cuit à l'eau	43	181	0,9	8,1	0
Pâtes alimentaires aux oeufs, cuites	123	514	1,2	24,8	0,6
Pâtes alimentaires, cuites	115	480	0,6	24,9	0,6
Riz complet, cuit	117	490	0,8	26,4	0,4
Riz blanc, cuit	118	494	0,2	27,1	0
Germe de blé	325	1361	10	49,2	13
Maïs éclaté à l'air, non salé	342	1429	4,2	67,6	1,2
Farine blanche	343	1434	1,3	75	1,5
Riz blanc étuvé, cru	357	1495	1,3	81,7	0
Fécule de maïs	355	1484	0	87,6	0

2) Céréales petit-déjeuner

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Muesli	383	1602	9,2	71,6	19,1
Céréale au son pour petit déjeuner	266	1113	2,7	74,6	17,8
Blé soufflé pour petit déjeuner	358	1496	1,3	77,4	0,3
Pétale de maïs, enrichi	365	1526	0,9	86,4	7,1
Céréale chocolatée pour petit déjeuner	398	1666	2,7	87,4	36,2
Céréale sucrée pour petit déjeuner	390	1632	1,7	88,5	39,1
Riz soufflé, enrichi	387	1620	0,6	89,8	10,1

3) Biscuits salés et sucrés

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Biscuit pour apéritif, sans fromage	463	1937	19,6	66,2	nd
Madeleine	389	1626	22,8	40,9	19,2
Palmier	522	2185	29,6	60,5	20,5
Biscuit chocolaté	484	2027	22,3	67,2	36,3
Sablé ou galette	476	1992	19,3	69,4	24,6
Biscuit barquette pulpe de fruit	423	1769	12,8	71,5	49
Biscuit à la cuillère	376	1574	4,4	75	52,6
Biscuit sec	423	1770	11	75,3	22,7
Biscuit type petit beurre	430	1801	11	76,7	22,8
Langue de chat	452	1891	13,3	77,1	nd
Boudoir	358	1498	3,9	82	50
Meringue	406	1697	1,3	91,6	91,6

nd : non déterminé

4) Boulangerie-viennoiserie

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Brioche	411	1719	23,3	43,1	5
Pain aux raisins	322	1347	12	49,2	3
Pain au lait	362	1513	14,8	49,3	2,8
Pain au chocolat feuilleté	410	1714	20,6	50,6	12,3
Croissant au beurre	371	1552	15,1	51	nd
Pain de seigle et froment	227	950	1	51,3	2,4
Pain complet	234	978	1,9	53,4	2,4
Pain de mie	272	1139	4	53,4	2
Croissant	434	1814	20	57,2	7,5
Pain de campagne	266	1113	0,9	57,9	1,9
Pain, baguette	285	1193	1	61,7	5,2
Pain grillé, domestique	298	1248	2,5	62,4	4
Biscotte sans spécification	396	1658	5,4	79,8	3,1

nd : non déterminé

5) Pâtisserie

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Gâteau au fromage blanc	219	917	5,3	34,7	18
Mille-feuilles	288	1204	14,8	35,1	10,8
Éclair	253	1059	9,1	38,8	26
Tartelette aux pommes	301	1258	15,2	39,5	14,8
Tarte aux fruits	278	1165	12,1	39,9	11,4
Chouquette	424	1776	24,1	43,1	18
Beignet	357	1492	15,8	49,2	15,9
Quatre-quarts, préparation industrielle	456	1906	25,7	49,8	nd
Beignet à la confiture	332	1388	12,3	51,3	19,3
Gâteau de Savoie	305	1278	6,5	51,8	30,1
Muffin	392	1641	17,7	54	2,9
Gaufre, fabrication industrielle	446	1868	22,1	55,1	25,6
Brownies au chocolat et aux noix	456	1907	25,8	57,8	nd
Macaron	445	1862	20	61,7	56
Cake	397	1661	13,5	64,2	42
Pain d'épices	323	1352	3	72	46
Pâte feuilletée pur beurre, cuite	557	2330	40,5	45,1	1

nd : non déterminé

6) Pommes de terres et apparentés

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Pomme de terre, purée	79	331	2,5	13,5	1
Pomme de terre, cuite à l'eau	80	335	0,1	19,5	0,4
Pomme de terre, au four	92	385	0,1	21,6	1
Patate douce, crue	99	415	0,5	24,3	10,1
Pomme noisette, précuite, surgelée	163	681	5,9	26,1	1,7
Pomme de terre, frite, non salée	281	1177	15	35,5	0

7) Légumes et légumes secs

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Haricot mungo, germé, appertisé, égoutté	18	75	0,6	2,2	0,5
Champignon, cru	15	63	0,5	2,4	0,3
Cresson de fontaine, cru	12	50	0,2	2,5	0,3
Céleri branche, cuit	9	38	0,1	2,8	1,2
Concombre, cru	12	50	0,1	2,8	1,9
Laitue, crue	13	54	0,3	2,8	1,3
Champignon de Paris, appertisé	16	66	0,5	3	nd
Courgette, crue	17	70	0,2	3,1	1,8
Tofu	128	534	7,5	3,1	1,4
Céleri branche, cru	11	45	0,1	3,2	1,5
Endive, cuite	9	38	0,3	3,4	0,3
Épinard, cru	18	74	0,4	3,53	0,7
Radis rouge, cru	14	59	0,3	3,6	2

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Endive, crue	8	33	0,1	3,8	0,6
Bette, cuite	18	73	0,1	3,8	0,3
Courgette, cuite	13	56	0,1	3,9	2,4
Épinard, surgelé, haché	18	76	0,3	4	0,9
Tomate, pelée, en conserve	17	73	0,14	4	2,9
Céleri branche, appertisé	12	48	0,16	4	1,7
Mâche, crue	20	83	0,4	4	2
Cardon, cru	12	51	0,1	4,1	1,9
Chou-fleur, cuit	18	74	0,3	4,1	1,6
Asperge, cuite	20	83	0,3	4,2	1,5
Céleri-rave, cuit	17	72	0,2	4,4	2,2
Tomate, crue	19	79	0,3	4,4	3,2
Haricot beurre, appertisé	20	84	0,1	4,5	nd
Chou vert, cuit	14	60	0,3	4,5	1,6
Chou-fleur, cru	22	91	0,3	4,6	2
Chou rouge, cuit à l'eau	19	79	0,3	4,7	3
Chou-fleur, surgelé	19	81	0,3	4,7	1,8
Chicorée frisée, crue	12	52	0,2	4,7	1
Navet, cuit	16	67	0,1	4,8	2,7
Champignon, appertisé	12	50	0,3	5	0
Aubergine, cuite	18	77	0,2	5,1	2,8
Céleri-rave, cru	18	77	0,3	5,1	1,9
Brocoli, cuit	26	111	0,6	5,1	2,2
Fenouil, cru	16	69	0,3	5,2	0,1
Épinard, cuit	17	72	0,3	5,2	0,7
Poivron vert, cru	16	67	0,2	5,5	2,2
Carotte, en conserve	23	98	0,3	5,5	4,1
Haricot vert, appertisé	19	79	0,1	5,6	0,8
Aubergine, crue	18	77	0,2	5,6	2,8
Chou de bruxelles, cuit	25	107	0,4	5,6	2,5
Haricot mungo, germé, frais	31	129	0,18	5,9	nd
Poireau, cru	25	103	0,3	6,2	3,5
Poivron rouge, cru	25	106	0,3	6,3	4,4
Persil frais	28	117	0,5	6,3	1,4
Navet, pelé, cru	20	84	0,2	6,6	3,2
Chou rouge, cru	25	103	0,3	6,6	3,9
Poireau, cuit	22	92	0,2	6,7	3,5
Haricot vert, cru	24	99	0,2	6,7	2
Poivron rouge, cuit	28	118	0,2	6,7	5,4
Poivron vert, cuit	28	118	0,2	6,7	2,4
Poivron, vert, jaune ou rouge, cru	26	110	0,3	6,7	4,8
Poivron, vert, jaune ou rouge, cuit	29	122	0,3	6,7	5,4
Haricot vert, surgelé	27	112	0,2	7,1	2,4
Oignon, cuit	30	126	0,2	7,4	6
Haricot vert, cuit	25	104	0,2	7,6	2
Coeur de palmier, appertisé	37	154	0,4	7,8	nd
Potiron, appertisé	32	132	0,3	8	5,1
Carotte, cuite	27	111	0,3	8,2	4,7
Oignon, cru	35	145	0,2	8,6	6,8
Chou de bruxelles, appertisé	29	120	0,8	8,7	2,2
Pissenlit, cru	40	169	0,7	9,2	nd
Carotte, crue	33	137	0,3	9,5	6,4
Betterave rouge, cuite	38	158	0,1	9,6	7,2

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Macédoine de légumes, appertisée	45	189	0,27	10	3,6
Artichaut, cuit	18	77	0,2	10,6	1,2
Petit pois, surgelé	62	258	0,5	12,7	nd
Petit pois, cru	79	332	0,7	14,1	nd
Topinambour, cuit	44	184	0,1	14,1	9
Petit pois, cuit	62	261	0,4	15,3	7
Salsifis, cuit	34	142	0,4	15,4	nd
Salsifis, appertisé	27	113	0,17	15,4	nd
Petit pois, appertisé	74	308	0,6	16,5	nd
Lentille, cuisinée, appertisée	94	392	3,1	16,5	0,7
Haricot flageolet, appertisé	77	323	0,5	16,6	0,8
Lentille, cuite	89	372	0,5	18,6	0,3
Fève, cuite	58	243	0,6	19,7	1
Pois cassé, cuit	108	452	0,4	21,5	0,8
Haricot blanc, appertisé	94	392	0,3	21,9	1
Haricot rouge, cuit	92	387	0,3	22,4	0,9
Maïs doux, en épis, surgelé	94	395	0,8	22,9	2,3
Maïs doux, appertisé	109	458	1,3	23,4	4,2
Haricot blanc, cuit	110	459	0,5	25,1	1
Maïs doux, en épis, cuit	112	467	1,4	25,1	2
Pois chiche, cuit	135	565	2,6	27,4	1,1
Ail frais	159	665	0,5	33,1	3
Haricot blanc, sec	280	1170	1,2	60,3	2,6

nd : non déterminé

8) Fruits

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Citron, pulpe, frais	16	65,5	0,3	4,6	2,5
Avocat, pulpe, frais	136	569,6	14,2	4,8	0,8
Pastèque, pulpe, fraîche	30	126,7	0,3	6,6	6,3
Olive noire, en saumure	290	1212	30	7,2	4
Pomélo (dit Pamplémousse), pulpe fraîche	28	115,9	0,1	7,3	5,9
Melon, pulpe, frais	36	151,6	0,1	8,9	8
Fraise, fraîche	36	149,4	0,5	9,2	7
Mûre noire (du mûrier), fraîche	55	231	0,5	9,8	11,2
Papaye, pulpe, fraîche	34	141,4	0,1	9,8	7,6
Groseille à maquereau, fraîche	29	119,3	0,1	10,2	6,2
Orange, fraîche, pulpe	41	170,6	0,2	10,5	8,6
Lime dit Citron vert, pulpe	9	38,3	0,3	10,5	1
Pêche, pulpe et peau, fraîche	40	166,9	0,1	11,1	9,1
Abricot, frais	44	182,8	0,3	11,1	9
Clémentine ou Mandarine, pulpe, fraîche	45	189,3	0,2	11,4	10
Nectarine, non pelée, fraîche	47	196,1	0,2	11,8	10,2
Ananas, pulpe, frais	49	206,3	0,2	12,7	11,3
Mûre (de ronce), fraîche	33	137,2	0,4	12,8	6,2
Kiwi, pulpe et graines, frais	50	209,2	0,6	12,8	9,8
Groseille, fraîche	29	122,2	0,5	13,2	5
Framboise, fraîche	39	161,6	0,6	13,7	7
Poire, non pelée, fraîche	51	215,4	0,4	14	11,4

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Pomme, non pelée, crue	51	215,1	0,3	14,1	11,6
Myrtille, fraîche	53	220,8	0,5	14,1	11,3
Mirabelle, fraîche	53	223,6	0,2	14,3	12
Prune Reine-Claude, fraîche	54	225	0,2	14,4	12
Coing, frais	29	119,6	0,2	15,3	6,3
Pomélo (dit Pamplémousse), au sirop	61	257	0,1	15,4	14,3
Raisin noir, frais	72	299,6	0,7	15,9	15,5
Poire au sirop, en conserve	60	251,9	0,1	16	14,3
Cassis, frais	45	186,2	0,3	16	9
Cerise, fraîche	70	292,2	0,5	16,8	14,8
Mangue, fraîche, pulpe	59	245,4	0,2	17	13,1
Raisin blanc, frais	74	309,8	0,7	17	16,1
Ananas au sirop, en conserve	69	287,6	0,1	17,2	16,3
Abricot au sirop léger, en conserve	68	284,2	0,1	17,6	16
Litchi, dénoyauté, en conserve	72	300,9	0	17,7	17,3
Litchi, pulpe, frais	65	270,9	0,2	17,7	14,5
Kaki, pulpe, frais	67	279,4	0,2	17,8	15,3
Macédoine de fruits au sirop, conserve	72	301,5	0,2	17,9	16,6
Pêche, au sirop, en conserve	73	304,6	0,1	18,2	17,2
Compote de fruits, allégée, en conserve	72	302	0,2	18,5	16,7
Figue, fraîche	69	289,9	0,3	18,5	15,5
Banane, pulpe, fraîche	92	386,8	0,3	23	17,2
Fruit de la passion, pulpe et pépins	55	229,7	1,2	23,4	7,7
Pomme, compote, en conserve	97	407,2	0,3	24,4	22,9
Rhubarbe, cuite, sucrée	131	547,7	0,1	31,2	31,6
Pruneau, sec	175	730,2	0,3	54,8	39,8
Abricot, sec, dénoyauté	225	940,2	0,6	60	50
Figue, sèche	254	1064	1,2	65,4	56,8
Raisin sec	282	1181	0,5	72,5	65,8
Datte sèche, pulpe et peau	295	1234	0,5	73,5	69
Fruits exotiques séchés, pour apéritif	381	1594	9,8	76	70
Banane, pulpe, déshydratée	360	1505	1,8	88,3	65,3

9) Graines oléagineuses et châtaignes

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Noix du Brésil	651	2722	66	12,8	2,8
Noix de coco, amande mûre, fraîche	348	1457	35,1	15,2	5,9
Noix	666	2786	63,8	15,5	8,5
Noisette	638	2668	62	16	6
Cacahuète, Arachide	571	2389	49	16,8	3,6
Amande	569	2379	53,5	18,5	2,8
Tournesol, graine	591	2474	50,2	18,8	1,3
Pistache, rôtie, salée	593	2481	53	21,1	8,8
Purée de marron, en conserve	95	398	1,2	22,4	3,8
Sésame, graine	560	2343	50	23,5	5
Noix de cajou, salée	592	2478	49	24	6,3
Châtaigne (voir 15020-24)	184	768	2,7	42,3	6,7
Pâte d'amande	448	1874	24	55,3	nd
Mélange graines salées et raisin sec	468	1960	30	59,1	36,8

nd : non déterminé

10) Matières grasses

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Matière grasse à tartiner légère (38-45% MG)	373	1561	38,2	1	1
Beurre allégé à 60% MG	385	1609	39,8	1	1

11) Sucres et confiseries

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Chocolat à croquer	540	2259	37,4	53,4	41,1
Pâte de fruits	221	923	0	55,5	53,3
Chocolat blanc	550	2301	32,5	57,3	nd
Pâte à tartiner, chocolat et noisettes	528	2209	30,4	58,1	55
Chocolat au lait	539	2257	31,6	58,5	53,9
Barre chocolatée biscuitée	500	2092	24,6	59,5	48,7
Barre céréalière	461	1928	21	64	nd
Confiture ou marmelade, tout type	271	1134	0,1	67,5	48,5
Barre chocolatée enrobée	483	2020	19,3	72,3	70,6
Miel	310	1299	0	76	76
Bonbons, tout type	392	1640	0,5	95	95
Gomme à mâcher, sucré	396	1655	0,3	96,7	96,7
Sucre roux	397	1659	0	97,6	97,6
Sucre blanc	406	1698	0	99,9	99,9

nd : non déterminé

12) Plats composés

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Bœuf bourguignon	125	522	8	1,6	nd
Choucroute, sans jus	15	63	0,31	3,9	nd
Tomate farcie	132	553	10,3	3,9	nd
Choucroute garnie, en conserve	133	555	11,5	4,3	0,3
Bœuf carottes	91	379	5,2	4,6	1,3
Potée auvergnate	163	680	12,5	5,8	nd
Ratatouille niçoise	49	204	3,3	6,5	3,7
Chili con carne	122	512	5,97	8,7	2,7
Cannelloni à la viande	187	782	11,4	10,4	nd
Hachis Parmentier	140	584	7,8	10,9	nd
Lasagnes à la bolognaise	148	621	8,2	13,3	2,2
Ravioli viande, sauce tomate	98	409	3,2	14,4	nd
Couscous mouton	144	602	6,4	17	1,8
Paella	134	563	2,2	22,7	1
Pomme de terre dauphine	363	1517	29	22,7	0,6
Cassoulet, en conserve	154	643	8,2	46,4	nd

nd : non déterminé

13) Soupes

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Soupe à l'oignon	38	159	2,3	3,39	0,9
Soupe poulet-vermicelle	39	164	1,4	3,9	0,6
Soupe de poisson, conserve	59	248	3,2	4,1	nd
Soupe poireau-pomme de terre, conserve	33	140	1,2	5	0,7
Soupe de légumes	27	114	0,5	5,1	1,8
Soupe minestrone	35	148	1	5,3	1,6
Potage velouté de champignons	61	254	4,3	6,1	0,9
Soupe de lentilles	73	307	2	8,2	1,7
Potage velouté de tomates	48	202	1,6	8,9	3,5
Bouillon de viande, déshydraté	304	1274	20,8	17,5	11,5

nd : non déterminé

14) Entrées et cases-croûtes

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Salade verte, sans assaisonnement	13	55	0,2	3	1,7
Céleri rémoulade	273	1142	29,4	4,4	nd
Salade de thon et légumes, en conserve	156	652	10,9	4,7	nd
Champignon à la grecque	53	223	4,1	7	1
Quenelle, en sauce, appertisée	149	622	11,3	8,4	nd
Bouchée à la reine, au poulet	207	866	14,4	14,8	nd
Quenelle de volaille, en conserve	195	815	12	15	1
Sandwich grec aux crudités	232	970	10,6	17,8	nd
Double cheeseburger	254	1064	13	18,2	nd
Friand à la viande	321	1344	22,4	18,4	1,2
Rouleau de printemps	111	465	2,1	19,6	nd
Tarte aux légumes	228	952	14,2	20,8	2,4
Crêpe au jambon	171	714	5,8	21,5	nd
Pâté impérial (Nem)	193	809	9,6	21,9	nd
Taboulé	141	588	5,1	22,2	0,8
Gougère	418	1747	31,1	22,4	nd
Quiche lorraine	355	1486	26,2	22,8	1,2
Cheeseburger	258	1078	11	23,5	nd
Croissant au jambon	283	1185	16,6	25,1	nd
Hot Dog, à la moutarde	280	1173	14,7	25,9	nd
Accras de morue	254	1062	3,3	26,4	1,6
Pizza, tomate et fromage	216	902	10,4	26,7	nd
Croque-monsieur	291	1216	16,2	28,3	nd
Tiramisu	271	1133	17,4	29	14,9
Friand au fromage	344	1439	21,8	30,9	nd
Sandwich merguez-frites	317	1325	17,8	31,2	nd
Hamburger	251	1052	9,6	32,2	nd

nd : non déterminé

15) Boissons alcoolisées

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Champagne	74	311	0	1,4	1,4
Vin blanc 11°	71	296	0	2	2
Vin blanc mousseux	72	302	0	2,3	2,3
Pastis	269	1127	0	2,3	2,3
Cidre traditionnel	33	138	0	2,6	1,8
Cidre brut	40	167	0	2,8	2,8
Bière ordinaire	39	162	0	3,1	3,1
Bière brune	45	190	0	3,6	3,6
Cidre doux	49	204	0	5,5	5,5
Panaché	40	169	0	6,3	6,3
Vin doux	133	556	0	10,6	10,3
Apéritif à base de vin ou vermouth	142	595	0	13,7	13,7
Liqueur	193	808	0	23,8	23,8

16) Boissons non alcoolisées

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Boisson au soja, nature	40	168	2,1	1,6	1,6
Noix de coco, lait	208	870	21,3	2,8	2,8
Noix de coco, eau	23	98	0,3	3,7	4,8
Boisson de l'effort	32	133	0	7,7	7,7
Pamplemousse, jus frais	37	156	0,1	7,7	7,7
Orange, jus frais	39	165	0,2	8,1	8,1
Orange, jus à base de concentré, pasteurisé	41	170	0,2	8,6	8,9
Pamplemousse, jus à base de concentré	41	173	0,8	8,8	8,8
Limonade	39	162	0	9,5	9,5
Soda aux fruits	42	174	0	10	10
Orange, nectar pasteurisé	44	184	0,1	10,1	10,1
Soda au cola	41	173	0	10,2	10,2
Boisson cacao sucrée	86	361	3,6	10,6	9,8
Boisson au jus d'orange	43	181	0,1	10,7	10,7
Pomme, jus à base de concentré, pasteurisé	46	191	0	11	11
Ananas, jus à base de concentré	52	219	0,1	11,9	11,9
Abricot, nectar pasteurisé	60	251	0,1	13,8	13,8
Raisin, pur jus pasteurisé	62	259	0	15	15
Poire, nectar pasteurisé	65	273	0,1	15,7	15,7
Café, poudre soluble	88	368	0,15	21,4	0,5
Cacao, en poudre	330	1380	23,1	23,7	0
Sirop aux extraits de fruits	259	1083	0	62,9	62,6
Boisson maltée, sucrée, en poudre	409	1710	5,6	78	nd

nd : non déterminé

17) Laits

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Lait demi-écrémé pasteurisé	45	190	1,6	4,5	4,5
Lait entier pasteurisé	62	260	3,5	4,5	4,5
Lait demi-écrémé stérilisé UHT	46	192	1,6	4,6	4,6
Lait entier stérilisé UHT	63	262	3,5	4,6	4,6
Lait écrémé, stérilisé UHT	34	141	0,1	4,8	4,8
Lait en poudre entier	494	2066	26,3	38,1	38,1
Lait en poudre partiellement écrémé	429	1796	16	43,9	43,9
Lait en poudre écrémé	353	1479	0,5	50,2	50,2
Lait concentré sucré	334	1398	9,1	54	54

18) Desserts lactés

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Crème anglaise	118	494	4,7	14,5	14,5
Crème brûlée	324	1357	27,3	16,6	nd
Mousse aux fruits	157	655	7,5	17,6	17
Milk-shake	109	455	2	19	19
Chocolat viennois ou liégeois	151	631	6,2	20	20
Crème pâtissière	125	524	3,4	20,2	17
Crème dessert au chocolat, rayon frais	133	555	3,7	20,9	18,8
Crème caramel	130	544	2,7	21,4	17,5
Glace en cornet	177	740	8,2	21,9	nd
Ile flottante	152	638	4,6	22,9	21,3
Crème dessert, appertisée	146	610	4,3	23,1	nd
Mousse au chocolat	178	743	6,2	24,5	20
Glace	167	699	5,3	26,5	26,5
Glace type Esquimau	136	569	1,4	29,5	29,5
Clafoutis aux fruits	233	973	9,8	30,9	nd

nd : non déterminé

19) Yaourts et assimilés

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Yaourt nature maigre	35	146	0,05	4,1	4,1
Yaourt nature, sans autre précision	47	195	1,1	4,8	4,8
Yaourt nature au lait entier	68	287	3,7	5,1	5,1
Lait fermenté bifidus, nature	67	280	3,3	5,4	5,4
Yaourt nature au lait entier, brassé	71	299	3,4	5,6	5,6
Yaourt maigre aux fruits, édulcorant intense	37	155	0,2	6,7	4,4
Yaourt au lait écrémé, aromatisé	47	198	0,1	7,1	7,1
Yaourt maigre aux fruits, sucré	67	282	0,2	12,4	11,3
Yaourt à boire, aromatisé	82	342	1,8	13,1	13,1
Yaourt au lait écrémé, sucré	73	306	0,1	13,8	13,8
Yaourt nature sucré	80	334	0,9	13,8	13,8
Yaourt au lait entier, aromatisé	99	414	3,2	14	14

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Yaourt aux céréales	112	468	4,1	14,6	10,2
Yaourt au lait entier, sucré, aux fruits	101	422	2,9	15,3	15
Yaourt au lait entier, brassé, aux fruits	96	402	2,1	15,4	nd
Lait fermenté bifidus, aux fruits	96	400	2,3	15,4	15,1

nd : non déterminé

20) Fromages

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Fromage de chèvre à pâte molle	205	857	17,5	1,2	1,2
Fromage de chèvre frais	79	331	6,1	1,5	1,5
Fromage frais 70% MG/MS, salé aromatisé	350	1463	34,4	2,3	2,2
Fromage fondu 70% MG/MS	322	1347	31,9	2,4	2,4
Fromage fondu 45% MG/MS	279	1168	22,7	2,8	2,8
Fromage frais 40% MG/MS, demi-sel	191	798	13,3	3	3
Petit-suisse 40% MG/MS	141	590	10,1	3,3	3,3
Fromage fondu aux noix	360	1507	34,2	3,5	nd
Fromage frais nature	69	288	2,6	3,5	3,5
Ricotta	155	647	10,5	3,5	3,5
Mozzarella	262	1095	18,9	3,5	3,6
Fromage frais 30% MG/MS, pâte lissée, nature	103	431	6	3,6	3,6
Fromage frais au lait entier	116	486	8,3	3,6	3,6
Fromage frais maigre nature	50	209	0,1	4,2	4,2
Fromage fondu 25% MG/MS	152	637	8,2	4,6	4,6
Fromage frais 0% MG/MS, campagne, aux fruits	49	205	0	5,5	nd
Petit fromage frais 30% MG/MS aux fruits	133	555	5,5	14,6	14,5

nd : non déterminé

21) Beurres et crèmes

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Crème fraîche	290	1215	30,5	2,8	2,8
Crème fluide, stérilisée	329	1376	34,4	3,9	3,9
Crème fluide allégée, stérilisée	182	761	17,3	4,1	4,1

22) Condiments et sauces

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Sauce hollandaise	304	1271	31,2	4,2	nd
Sauce vinaigrette, allégée	250	1047	26	4,7	nd
Ciboule ou Ciboulette, fraîche	29	121	0,6	5,1	3,3
Vinaigre	3	14	0	5,9	0,6
Mayonnaise, allégée	366	1531	37,8	7,1	4,9
Moutarde	137	572	10	7,4	4,9
Sauce tomate à la viande	114	476	8	7,7	2,6
Sauce béarnaise	362	1513	36,4	7,9	2,3

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Sauce de soja	62	260	0	8,4	8,4
Sauce Mornay	103	432	5,3	8,4	4,4
Sauce béchamel	112	471	6,7	9,1	4,2
Sauce tomate sans viande	72	303	4,2	9,3	3
Cerfeuil, frais	44	185	0,5	11,5	6,2
Ketchup	114	479	0,4	26,2	19,3
Curry, en poudre	288	1205	12,3	58,2	nd
Poivre, moulu	222	927	3	64,8	38

nd : non déterminé

23) Charcuteries et salaisons

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Jambon cuit découenné, dégraissé	115	480	4,2	1,1	1,1
Cervelas	301	1259	28	1,1	0
Saucisse de Strasbourg	301	1260	27,8	1,3	0
Saucisse de Francfort	288	1204	26,2	1,4	0,6
Saucisson sec	420	1758	34,7	1,6	0,1
Bacon fumé, cuit	133	555	4,3	1,7	0,3
Salami	453	1897	42	1,7	0
Pâté de lapin	228	956	17,1	2	2
Pâté de campagne	324	1357	29	2,4	1,5
Mortadelle	319	1335	29	2,9	0
Mousse de poisson	184	768	13,5	3	0
Pâté de foie de porc	339	1419	32,1	3	2,2
Boudin noir, cuit	405	1695	38	3	3
Saucisse alsacienne fumée (Gendarme)	469	1962	42	3	3
Pâté à base de poisson ou de crustacés	263	1101	23,6	3,5	nd
Boudin noir, cru	321	1342	30,1	3,5	2,4
Boudin blanc, cuit	234	978	20	4	2,8
Terrine de canard	332	1388	29	4	0
Foie gras	442	1849	44	4	nd
Terrine ou mousse de légumes	162	677	12	4,9	0,2
Tarama	534	2236	54	5,6	0
Pâté de foie de volaille à tartiner	275	1152	22,9	6	3
Pâté en croûte	313	1311	25	11,4	0,2

nd : non déterminé

24) Poissons

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Maquereau, filet sauce tomate, conserve	213	893	17,2	1,3	1,3
Oeufs de lompe, semi-conserve	122	511	6,6	4	2,7
Poisson en sauce, surgelé	101	422	4,6	4,3	2
Surimi, bâtonnets	82	344	0,7	6,1	0
Roussette, braisé	245	1023	16,3	7,2	0
Hareng mariné	238	997	15	10	10
Poisson pané, frit	230	963	12,2	16	0

25) Crustacés et mollusques

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Crabe, en conserve	99	413	1,6	1,1	0
Escargot, cru	82	343	1	2	nd
Poulpe, cru	74	308	0,8	2,2	0
Langouste, crue	92	385	1,3	2,4	0
Clam, Paire ou Palourde, cru	77	324	1	2,6	0
Coquille St-Jacques, crue	79	331	0,5	2,8	0
Moule, cuite à l'eau	122	511	3,1	3,1	0
Huître, crue	69	290	1,6	4,7	0
Bulot ou Buccin, cuit	86	360	1,4	15,5	0
Crevette, beignet	318	1329	19,2	27,5	0

nd : non déterminé

26) Abats

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Rognon, boeuf, cuit	158	663	5,4	1	0
Foie, volaille, cuit	170	710	7,2	1	0
Langue, veau, crue	149	623	8,8	1,4	0
Foie, agneau, cuit	163	683	6	2,5	0
Foie, veau, cuit	198	829	4,9	13,1	0

27) Oeufs et dérivés

Aliment	Energie (kcal/100g)	Energie (kJ/100g)	Lipides (g/100g)	Glucides totaux (g/100g)	Glucides simples (g/100g)
Oeuf, dur	145	606	10,5	1,1	0,3
Oeuf, entier, cru	145	606	10,5	1,22	0,3
Oeuf, au plat, salé	184	769	14,5	1,36	0,3
Jaune d'oeuf, cru	346	1449	31,5	1,78	0,2
Oeuf, brouillé, beurre	216	905	19,4	2,14	0,8

Annexe 6 : Données épidémiologiques sur les relations entre la consommation de glucides et les maladies chroniques chez l'adulte

Pour les études d'intervention, prospectives et cas/témoins, un effet délétère signifie que l'augmentation du facteur étudié augmente le risque de la pathologie ou du syndrome ; à l'inverse, un effet bénéfique signifie que l'augmentation du facteur étudié réduit le risque de la pathologie ou du syndrome. Pour les études transversales, lorsqu'une étude montre une relation positive entre le facteur étudié et un critère biologique ou une prévalence, cela signifie que lorsque le facteur étudié est élevé, le critère biologique (ou la prévalence) est également élevé et inversement.

Résumé des études

Surpoids et obésité				
Facteur étudié	Intervention	Prospective	Cas/témoins	Transversale
Index glycémique				1/1 étude (B) montrant une relation positive
Charge glycémique	1/1 étude (B) avec effet délétère			
Saccharose/amidon	2/2 études (1A+1B) sans effet			
Saccharose				1/1 étude (C) montrant une relation négative
Amidon				1/1 étude (C) montrant une relation négative
Glucides simples/complexes	1/1 étude (B) sans effet			
Glucides simples ajoutés				1/1 étude (B) montrant une relation négative
Glucides simples totaux				1/1 étude (B) montrant une relation négative
Glucides totaux				3/3 études (2C + 1B) montrant une relation négative

Résistance à l'insuline, contrôle de la glycémie et diabète				
Facteur étudié	Intervention	Prospective	Cas/témoins	Transversale
Index glycémique	11 études (4A + 4B + 3C) avec effet délétère 3 études (1A + 2B) sans effet	2 études (2 A) montrant un effet délétère 3 études (3B) sans effet		1 étude (1B) montrant une relation positive 1 étude (C) sans relation
Charge glycémique		3 études (3A) montrant un effet délétère 2 études (2B) sans effet		
Saccharose/amidon	2 études (1A+ 1B) avec effet délétère 3 études (2A + 1B) sans effet			
Saccharose		1 étude (B) sans effet 1 étude (B) montrant un effet bénéfique		
Fructose/amidon	1 étude (A) avec effet délétère 2 études (A) avec effet bénéfique			
Fructose/saccharose	1 étude (A) sans effet 1 étude (A) avec effet bénéfique			
Fructose		1 étude (B) montrant un effet délétère 1 étude (B) sans effet		
Glucose		1 étude (B) montrant un effet délétère 1 étude (B) sans effet		

Facteur étudié	Intervention	Prospective	Cas/témoins	Transversale
Glucides simples totaux		1 étude (B) sans effet		1 étude (C) sans association
Glucides totaux		3 études (2A+1B) sans effet		1 étude (C) sans relation
Sucres et confiseries				1 étude (C) sans relation
Pain, riz et céréales raffinés		2 études (2 A) montrant un effet délétère		
Boissons sucrées		2 études (2 A) montrant un effet délétère		

Lipoprotéines plasmatiques et syndrome métabolique

Facteur étudié	Intervention	Prospective	Cas/témoins	Transversale
Index glycémique	9 études (3A + 6B) avec effet délétère 3 études (1A + 1B + 1C) sans effet			4/5 études (3B) montrant une relation négative avec HDL 1/3 étude (B) montrant une relation positive avec triglycérides 3/3 études (2B, 1C) sans relation avec LDL et CT total
Charge glycémique				2/2 études (B) montrant une relation négative avec HDL et 1/1 (B) positive avec triglycérides
Saccharose/amidon	1 étude (A) avec effet délétère 3 études (1A + 1B + 1C) sans effet			
Saccharose		1 étude (B) montrant un effet délétère (HDL)		1/1 étude montrant (B) une relation négative avec HDL
Fructose/amidon	3 études (A) avec effet délétère 3 études (1A + 2C) sans effet			
Fructose/saccharose	3 études (2A + 1C) sans effet			
Fructose/glucose	1 étude (B) sans effet			
Glucides simples totaux				1/1 étude (B) sans relation avec tous les lipides
Glucides complexes				1/1 étude (B) sans relation
Glucides totaux				2/3 études (1B+1C) sans relation sur tous les lipides + 1/3 étude (1B) relation positive avec les TG

Maladies cardiovasculaires

Facteur étudié	Intervention	Prospective	Cas/témoins	Transversale
Index glycémique		1 étude (A) montrant un effet délétère 1 étude (C) sans effet	1 étude (B) sans effet	
Charge glycémique		1 étude (A) montrant un effet délétère 1 étude (C) sans effet		
Glucides simples totaux		1 étude (A) sans effet		
Glucides simples ajoutés				1 étude (B) sans relation
Glucides simples intrinsèques				1 étude (B) sans relation
Saccharose			1 étude (B) sans effet	
Glucides complexes		1 étude (A) sans effet		
Pain et riz raffinés			1 étude (B) sans effet	

Cancers

Facteur étudié	Intervention	Prospective	Cas/témoins	Transversale
Index glycémique		3 études (1A + 2B) sans effet	6 études (4B + 2C) montrant un effet délétère	
Charge glycémique		3 études (1A + 2B) sans effet 1 étude (1B) montrant un effet délétère	4 études (2C + 2B) montrant un effet délétère	
Saccharose		1 étude (B) montrant un effet délétère 3 études (3 B) sans effet	3 études (2B + 1C) montrant un effet délétère 1 étude (B) sans effet	
Fructose		3 études (3B) sans effet 1 étude (1B) montrant un effet délétère	1 étude (B) sans effet	
Glucose		1 étude (B) sans effet	2 études (2 B) sans effet	
Glucides simples totaux		1 étude (B) sans effet	1 étude (C) montrant un effet délétère	
Glucides simples ajoutés			1 étude (C) montrant un effet délétère	
Glucides simples totaux		3 études (1A + 2B) sans effet 1 étude (1B) montrant un effet délétère	2 études (1B+1C) montrant un effet délétère	
Sucre et confiseries			3 études (3 C) montrant un effet délétère	
Pains et céréales raffinés			2 études (2 C) montrant un effet délétère	

Détails des études

SURPOIDS ET OBESITE

Etudes d'intervention

Pays Année	Type d'intervention, durée, nombre de sujets	Nature de l'intervention	Effets observés	Observations	Référence	Degré de preuves
Afrique du sud	Intervention croisée de 12 semaines dans un groupe de 16 femmes obèses avec hyperinsulinémie	Régime isocalorique avec charge glycémique faible ou élevée (estimée sur l'insulinémie)	Les aliments à faible charge glycémique induisent une perte de poids ($P < 0,04$)	Enregistrement journalier Manque calcul du nombre de sujets	<i>Slabber et al</i> <i>Am J Clin Nutr</i> 1994, 60: 48-53	B
Écosse	Intervention parallèle de 8 semaines dans 2 groupes de 35 et 33 sujets avec surpoids ou obèses	Régime isocalorique amaigrissant pauvre en lipides contenant 5 ou 10 % de l'apport calorique total sous forme de saccharose en remplacement de l' amidon	La réduction de poids n'est pas différente lorsque le saccharose remplace l' amidon	Enregistrement de 2 j aux semaines 2, 4 et 8 Manque type d'amidon utilisé	<i>West et al</i> <i>Int J Obes Relat Metab Disord</i> 2001, 25: 1122-8	B
États-Unis	Intervention parallèle de 6 semaines dans 2 groupes de 20 et 22 femmes obèses	Régime isocalorique amaigrissant pauvre en lipides contenant 4 ou 42 % de l'apport calorique total sous forme de saccharose en remplacement de l' amidon (riz et pain blancs)	La réduction de poids n'est pas différente lorsque le saccharose remplace l' amidon	Enregistrement journalier et repas préparés	<i>Surwit et al</i> <i>Am J Clin Nutr</i> 1997, 65: 908-15	A
Europe	Intervention parallèle de 26 semaines dans 3 groupes dont un contrôle de 76, 83 et 77 obèses dans 5 centres	Régime pauvre en lipides avec un rapport 1,5 ou 0,5 entre les glucides simples et complexes	La perte de poids et de masse grasse ne diffère pas selon le type de glucides qui compense la diminution de lipides	Enregistrement de 3 et 7 j aux mois 1, 4 et 6 Aliments fournis Non iso-calorique	<i>Saris et coll.</i> <i>Int J Obes Relat Metab Disord</i> 2000, 24: 1310-8	B

Etudes prospectives : aucune

Etudes cas/témoins : aucune

Etudes transversales

Pays Année	Population et nombre de cas éventuels	Facteurs étudiés et effets observés	Enquête alimentaire	Observations	Référence	Degré de preuves
Écosse (MONICA) 1984-86	2378 hommes et 1941 femmes en surpoids 608 hommes et 715 femmes obèses dans 22 centres (IMC > 28,6 pour les femmes)	Un apport élevé en glucides simples ajoutés est associé à un IMC plus faible (H : $r = -0,26$, F : $r = -0,16$ $P < 0,001$). Relation similaire avec glucides simples totaux Pas de relation avec glucides simples naturels et lactose .	Questionnaire de fréquence court	Ajustement : âge, sexe, tabagisme, ménopause, activité physique, consommation d'alcool, apport calorique total Sujets au régime inclus ?	<i>Bolton-Smith et al</i> <i>Int J Obes Relat Metab Disord</i> 1994, 18: 820-828	B

Pays Année	Population et nombre de cas éventuels	Facteurs étudiés et effets observés	Enquête alimentaire	Observations	Référence	Degré de preuves
États-Unis 1985	155 hommes obèses (poids relatif > 120 %)	Relation inverse ($p < 0,05$) entre glucides totaux ($r=-0,19$), saccharose ($r=-0,17$) , amidon ($r=-0,20$) et IMC. Relation inverse ($p < 0,05$) entre glucides totaux ($r=-0,24$) et % masse grasse. Pas de relation entre autres glucides simples et IMC et % masse grasse	Enregistrement de 7 jours	Rapporté à l'apport calorique total – Volontaires pour 1 essai clinique	<i>Dreon et al Am J Clin Nutr</i> 1988, 47: 995-1000	C
Europe (EURODIAB) 1995	1458 hommes et 1410 femmes diabétiques de type 1 dans 31 centres	Hommes : relation positive entre index glycémique ($r=0,0009 \pm 0,0004$) et rapport tours de taille/hanche. Hommes et femmes : glucides totaux associés négativement à IMC, au tour de taille et au rapport tours taille/hanche	Enregistrement de 3 jours	Ajustement : tabagisme, activité, alcool et apport calorique total, lipides	<i>Toeller et al Int J Obes Relat Metab Disord</i> 2001, 25: 1815-22	B

RESISTANCE A L'INSULINE, CONTROLE DE LA GLYCEMIE ET DIABETE

Etudes d'intervention

Pays Année	Type d'intervention avec durée et nombre de sujets	Nature de l'intervention	Effets observés	Observations	Référence	Degré de preuves
Canada 2002	Intervention parallèle de 16 semaines dans 2 groupes de 11 et 13 sujets avec intolérance au glucose	Régime avec index glycémique faible (54,4 %) ou élevé (59,3 %)	Les aliments à faible index glycémique diminuent de 17 % la résistance à l'insuline estimée par l'index de disposition du glucose ($P < 0,02$)	Enregistrement de 3j toutes les 4 semaines	<i>Wolever et al. Br J Nutr</i> 2002, 87: 477-87	C
France 2002	Intervention croisée de 5 semaines dans un groupe de 11 hommes en surpoids	Régime isocalorique avec index glycémique faible (41 %) ou élevé (71 %)	L' index glycémique des aliments n'a pas d'effet sur le contrôle de la glycémie estimée par la concentration plasmatique de fructosamine	Semainier sur la dernière semaine	<i>Bouche et al. Diabetes Care</i> 2002, 25: 822-8	B
Australie 1991	Intervention croisée de 12 semaines dans un groupe de 16 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique avec index glycémique faible (77 %) ou élevé (91 %)	Les aliments à faible index glycémique améliorent de 12 % le contrôle de la glycémie estimée par la concentration plasmatique d'hémoglobine A _{1c} ($P < 0,05$)	Enregistrement de 4j à la dernière semaine	<i>Brand et al. Diabetes Care</i> 1991, 14: 95-101	B
Espagne 1988	Intervention croisée de 4 semaines dans un groupe de 24 sujets diabétiques de type 1 ou 2	Régime avec index glycémique faible (31,6 %) ou élevé (71,6 %)	L' index glycémique des aliments n'a pas d'effet sur le contrôle de la glycémie estimée par la concentration plasmatique d'hémoglobine A _{1c}	Aliments fournis	<i>Calle-Pascual et al. Diabete Metab</i> 1988, 14: 629-33	A
France 1988	Intervention croisée de 3 semaines dans un groupe de 8 sujets diabétiques de type 1	Régime isocalorique avec index glycémique faible (46,5 %) ou élevé (60,1 %)	Les aliments à faible index glycémique améliorent de 22 % le contrôle de la glycémie estimée par la concentration plasmatique de fructosamine ($P < 0,05$)	Semainier sur la dernière semaine	<i>Fontvieille et al. Diabetes Nutr Metab</i> 1988, 1: 139-143	B
France 1992	Intervention croisée de 5 semaines dans un groupe de 18 sujets diabétiques de type 1 ou 2	Régime isocalorique avec index glycémique faible (38 %) ou élevé (64 %)	Les aliments à faible index glycémique améliorent de 20 % le contrôle de la glycémie estimée par la concentration plasmatique de fructosamine ($P < 0,05$)	Semainier sur la dernière semaine	<i>Fontvieille et al. Diabet Med</i> 1992, 9: 444-50	B
Royaume-Uni 1994	Intervention parallèle de 12 semaines dans 2 groupes de 25 et 26 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique avec index glycémique faible (77 %) ou élevé (82 %)	Les aliments à faible index glycémique améliorent de 11 % le contrôle de la glycémie estimée par la concentration plasmatique de fructosamine ($P < 0,05$)	Enregistrement de 3j aux semaines 4 et 12	<i>Frost et al. Diabet Med</i> 1994, 11: 397-401	C

Pays Année	Type d'intervention avec durée et nombre de sujets	Nature de l'intervention	Effets observés	Observations	Référence	Degré de preuves
Italie 2000	Intervention parallèle de 24 semaines dans 2 groupes de 31 et 32 sujets diabétiques de type 1	Régime isocalorique avec index glycémique faible (81 %) ou élevé (91 %)	Les aliments à faible index glycémique améliorent de 6 % le contrôle de la glycémie estimée par la concentration plasmatique d'hémoglobine A _{1c} (P<0,05)	Semainier tous les mois	<i>Giacco et al. Diabetes Care 2000, 23: 1461-6</i>	C
Suède 1999	Intervention croisée de 3 semaines dans un groupe de 20 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique avec index glycémique faible (56,8 %) ou élevé (82,7 %)	Les aliments à faible index glycémique améliorent de 2 % le contrôle de la glycémie estimée par la concentration plasmatique de fructosamine (P<0,05)	Aliments fournis	<i>Jarvi et al. Diabetes Care 1999, 22: 10-8</i>	A
Canada 1988	Intervention croisée de 2 semaines dans un groupe de 8 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique avec index glycémique faible (67,3 %) ou élevé (90,5 %)	Les aliments à faible index glycémique améliorent de 1 % le contrôle de la glycémie estimée par la concentration plasmatique d'hémoglobine A _{1c} (P<0,05)	Aliments fournis	<i>Jenkins et al. Am J Clin Nutr 1988, 48: 248-54</i>	A
Canada 1998	Intervention croisée de 2 semaines dans un groupe de 9 sujets diabétiques de type 1	Régime isocalorique avec index glycémique faible (66,2 %) ou élevé (92,9 %)	Les aliments à faible index glycémique améliorent de 5 % le contrôle de la glycémie estimée par la concentration plasmatique de fructosamine (P<0,02)	Enregistrement de 3j à la dernière semaine	<i>Lafrance et al. Diabet Med 1998, 15: 972-8</i>	B
Australie 1999	Intervention croisée de 4 semaines dans un groupe de 21 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique avec index glycémique faible (43 %) ou élevé (63 %)	L' index glycémique des aliments n'a pas d'effet sur le contrôle de la glycémie estimée par la concentration plasmatique de fructosamine	Enregistrement de 2j et rappel de 24h aux semaines 2 et 4	<i>Luscombe et al. Eur J Clin Nutr 1999, 53: 473-8</i>	B
Canada 1992	Intervention croisée de 6 semaines dans un groupe de 6 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique avec index glycémique faible (58 %) ou élevé (86 %)	Les aliments à faible index glycémique améliorent de 10 % le contrôle de la glycémie estimée par la concentration plasmatique de fructosamine (P<0,05)	Aliments fournis	<i>Wolever et al. Diabetes Care 1992, 15: 562-4</i>	A
Canada 1992	Intervention croisée de 2 semaines dans un groupe de 15 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique avec index glycémique faible (60 %) ou élevé (87 %)	Les aliments à faible index glycémique améliorent de 3 % le contrôle de la glycémie estimée par la concentration plasmatique de fructosamine (P<0,05)	Aliments fournis	<i>Wolever et al. Diabet Med 1992, 9: 451-8</i>	A
États-Unis 1979	Intervention croisée de 6 semaines dans un groupe de 19 sujets avec hypertriglycéridémie	Régime contenant 30 % de l'apport calorique total sous forme de saccharose en remplacement de l' amidon	Un apport élevé en saccharose comparé à l' amidon augmente de 20 % la résistance à l'insuline estimée par le rapport des concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline à jeun et postprandiales (P<0,005)	Aliments fournis	<i>Reiser et al. Am J Clin Nutr 1979, 32: 2206-16</i>	A
États-Unis 1981	Intervention parallèle de 6 semaines dans 3 groupes de 8 sujets avec hyperinsulinémie	Régime isocalorique contenant 5, 18 ou 33 % de l'apport calorique total sous forme de saccharose en remplacement de l' amidon	Un apport élevé en saccharose comparé à l' amidon augmente de 10-30 % la résistance à l'insuline estimée par les concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline à jeun et postprandiales (P<0,05)	Aliments fournis	<i>Reiser et al. Am J Clin Nutr 1981, 34: 2348-58</i>	B
États-Unis 1983	Intervention croisée de 5 semaines dans un groupe de 24 sujets avec hyperinsulinémie	Régime isocalorique contenant 0, 7,5 ou 15 % de l'apport calorique total sous forme de fructose en remplacement de l' amidon (gaufres)	Un apport élevé en fructose comparé à l' amidon augmente de 5-15 % la résistance à l'insuline estimée par les concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline à jeun et postprandiales (P<0,05)	Aliments fournis	<i>Hallfrisch et al. J Nutr 1983, 113: 1819-26</i>	A
Finlande 1993	Intervention croisée de 4 semaines dans un groupe de 10 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique contenant 0 ou 20 % de l'apport calorique total sous forme de fructose ou de sucres complexes	Un apport élevé en fructose comparé à des sucres complexes diminue de 34 % la résistance à l'insuline estimée par un clamp euglycémique (P<0,05)	Aliments fournis	<i>Koivisto et al. J Intern Med 1993, 233: 145-53</i>	A
États-Unis 1990	Intervention croisée de 12 semaines dans un groupe de 6 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique contenant 13 % de l'apport calorique total sous forme de saccharose ou de fructose	Un apport élevé en fructose comparé au saccharose n'a pas d'effet sur la résistance à l'insuline estimée par un clamp euglycémique	Aliments fournis	<i>Thorburn et al. Metabolism 1990, 39: 58-63</i>	A

Pays Année	Type d'intervention avec durée et nombre de sujets	Nature de l'intervention	Effets observés	Observations	Référence	Degré de preuves
États-Unis 1986	Intervention croisée de 2 semaines dans un groupe de 7 sujets diabétiques de type 2	Régime supplémenté avec 80-115 g de fructose ou de saccharose	Un apport élevé en fructose comparé au saccharose diminue de 10 % la résistance à l'insuline estimée par la concentration plasmatique postprandiale de glucose (P<0,001)	Aliments fournis	<i>Crapo et al. Diabetes Care 1986, 9: 111-9</i>	A
Royaume-Uni 1986	Intervention croisée de 6 semaines dans un groupe de 23 sujets diabétiques de type 1 ou 2	Régime isocalorique supplémenté avec 45 g de saccharose en remplacement de l' amidon (pain et pomme de terre)	Un apport élevé en saccharose comparé à l' amidon n'a pas d'effet sur la résistance à l'insuline estimée par les concentrations plasmatiques de glucose à jeun et postprandiale	Enregistrement de 3j au cours de la deuxième semaine	<i>Peterson et al. Diabetologia 1986, 29: 216-20</i>	B
États-Unis 1986	Intervention croisée d'une semaine dans un groupe de 24 sujets diabétiques de type 1 ou 2	Régime isocalorique contenant 23 % de l'apport calorique total sous forme de saccharose ou de fructose en remplacement de l' amidon (pain, pomme de terre)	Un apport élevé en saccharose comparé à l' amidon n'a pas d'effet sur le contrôle de la glycémie estimée par les concentrations plasmatiques de glucose à jeun et postprandiale. Un apport élevé en fructose améliore de 10-30 % le contrôle de la glycémie (P<0,05)	Aliments fournis	<i>Bantle et al. JAMA 1986, 256: 3241-6</i>	A
États-Unis 1993	Intervention croisée de 4 semaines dans un groupe de 12 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique contenant 19 % de l'apport calorique total sous forme de saccharose en remplacement de l' amidon (pain et pomme de terre)	Un apport élevé en saccharose comparé à l' amidon n'a pas d'effet sur le contrôle de la glycémie estimée par la concentration plasmatique de glucose à jeun	Aliments fournis	<i>Bantle et al. Diabetes Care 1993, 16: 1301-5</i>	A

Etudes prospectives

Pays Année	Taille de la cohorte, durée du suivi Nombre de cas	Facteurs étudiés et effets observés	Enquête alimentaire	Observations	Référence	Degré de preuves
États-Unis 1986 (HPF study)	42 759 hommes 40-75 ans suivis 6 ans 523 diabétiques de type 2	Index glycémique RR (QI5 versus QI1) = 1,37 [1,02-1,83] Charge glycémique RR (QI5 versus QI1) = 1,25 [0,90-1,73] - RR augmente si apport en fibres céréalières faible Glucides totaux : Pas d'effet Boissons sucrées, pain et riz blancs, frites Association positive au risque	Questionnaire de fréquence alimentaire semi-quantitatif de 131 items	Ajustement: âge, IMC, activité physique, antécédents familiaux de diabète de type 2, consommation d'alcool, consommation de céréales et apport calorique Diabète rapporté avec critères de vérifications	<i>Salmeron et al. Diabetes Care 1997, 20 : 545-50</i>	A
États-Unis 1986 (NHS)	65173 femmes 40-65 ans suivies 6 ans 915 cas de diabète de type 2	Index Glycémique RR (QI5 versus QI1) = 1,25 [1,00-1,54] Charge Glycémique RR (QI5 versus QI1) = 1,26 [1,00-1,57] RR augmente si apport en fibres céréalières faible Glucides totaux : Pas d'effet Sodas, pain et riz blancs, frites Association positive au risque	Questionnaire de fréquence alimentaire semi-quantitatif de 134 items	Ajustement: âge, IMC, activité physique, antécédents familiaux de diabète de type 2, consommation d'alcool et apport calorique Diabète rapporté avec critères de vérifications	<i>Salmeron et al. JAMA 1997, 277 : 472-7</i>	A

Pays Année	Taille de la cohorte, durée du suivi Nombre de cas	Facteurs étudiés et effets observés	Enquête alimentaire	Observations	Référence	Degré de preuves
États-Unis 1993 (Women Health Study)	39345 femmes +45 ans suivies 6 ans 918 cas de diabète de type 2	Index glycémique - Glucides simples - Saccharose - Fructose - Glucose - Lactose Aucune association	Questionnaire de fréquence alimentaire semi-quantitatif de 131 items	Ajustement : age, tabac, IMC, activité physique, consommation d'alcool; antécédents familiaux de diabète de type 2 Prise en compte de l'apport calorique ? Après exclusion des femmes hypertendues et avec hypercholestérolémie : saccharose associé négativement au DNID	<i>Janket et al. Diabetes Care 2003, 26 : 1008-15</i>	B
États-Unis 1986 (Iowa Women's Health Study)	35988 femmes 55-69 ans suivies 6 ans 1141 cas de diabète de type 2	Index glycémique - charge glycémique- glucides totaux - lactose - maltose Pas de relation Glucose : RR (QI5 versus QI1) = 1,30 [1,08-1,57] Saccharose : RR (QI5 versus QI1) = 0,81 [0,67-0,99] Fructose : RR (QI5 versus QI1) = 1,27 [1,06-1,54] Céréales : RR (QI5 versus QI1) = 0,68 [0,54-0,87]	Questionnaire de fréquence alimentaire semi-quantitatif 127 items	Ajustement : age, tabac, IMC, rapport des tours de taille/hanche, activité physique, consommation d'alcool, niveau d'éducation, antécédents familiaux de diabète de type 2 et apport calorique total Glucides ajoutés et naturels inclus	<i>Meyer et al. Am J Clin Nutr 2000, 71 : 921-30</i>	B
États-Unis 1980 (NHS)	84941 femmes 30-55 ans suivies 16 ans 3300 cas de diabète de type 2	Charge glycémique : RR=1,4 [1,2-1,6]	Questionnaire de fréquence alimentaire : 61 items en 1980 puis 120 items en 84, 86, 90	Ajustement : age, tabac, IMC, activité physique, antécédents familiaux de diabète de type 2, ménopause et traitement substitutif, apport de fibres, de lipides, d'alcool Diabète rapporté, critères de vérifications	<i>Hu et al. N Engl J Med 2001, 345 : 790-7</i>	A
États-Unis 1987-89 (ARIC)	12 251 sujets 45-64 ans (22 % afro-américains) suivis 9 ans 1 447 cas de diabète de type 2	Pas de lien avec l' index glycémique et la charge glycémique . Après ajustement sur apport en fibres céréaliers, RR (QI5 versus QI1)=1,1 [0,9-1,4] (NS)chez les caucasiens.	Questionnaire de fréquence alimentaire semi-quantitatif : 66 items	Ajustement : sexe, age, tabac, IMC, centre activité physique, niveau d'éducation, activité physique, origine ethnique Examen médical tous les 3 ans Lipides, alcool, antécédents familiaux, non pris en compte	<i>Stevens et al. Diabetes Care 2002, 25 : 1715-21</i>	B

Etudes cas/témoins : aucune

Etudes transversales

Pays Année	Population et nombre de cas éventuels	Facteurs étudiés et effets observés	Enquête alimentaire	Observations	Référence	Degré de preuves
Europe (EURODIAB) 31 centres 1994-2000	2810 sujets diabétiques (type 1)	Index glycémique Index glycémique élevé associé à l'hémoglobine A _{1c} majorée de 6 à 11 % selon les centres (P<0,0001)	Enregistrement de 3 jours	Ajustement : âge, sexe, IMC, tabagisme, consommation d'alcool, fibres, apport calorique	<i>Buyken et al. Am J Clin Nutr 2001, 73: 574-81</i>	B

LIPOPROTEINES PLASMATIQUES ET SYNDROME METABOLIQUE

Etudes d'intervention

Pays Année	Type d'intervention avec durée et nombre de sujets	Nature de l'intervention	Effets observés	Observations	Référence	Degré de preuves
Australie 1991	Intervention croisée de 12 semaines dans un groupe de 16 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique avec index glycémique faible (77 %) ou élevé (91 %)	L' index glycémique des aliments n'a pas d'effet sur les concentrations plasmatiques des lipoprotéines	Enregistrement de 4j à la dernière semaine	<i>Brand et al.</i> <i>Diabetes Care</i> 1991, 14: 95-101	B
France 1988	Intervention croisée de 3 semaines dans un groupe de 8 sujets diabétiques de type 1	Régime isocalorique avec index glycémique faible (46,5 %) ou élevé (60,1 %)	Les aliments à faible index glycémique diminuent de 17 % la concentration plasmatique de triglycérides (P<0,05)	Semainier sur la dernière semaine	<i>Fontvieille et al.</i> <i>Diabetes Nutr</i> <i>Metab</i> 1988, 1: 139-143	B
France 1992	Intervention croisée de 5 semaines dans un groupe de 18 sujets diabétiques de type 1 ou 2	Régime isocalorique avec index glycémique faible (38 %) ou élevé (64 %)	Les aliments à faible index glycémique diminuent de 22 % la concentration plasmatique de triglycérides (P<0,05)	Semainier sur la dernière semaine	<i>Fontvieille et al.</i> <i>Diabet Med</i> 1992, 9: 444-50	B
Italie 2000	Intervention parallèle de 24 semaines dans 2 groupes de 31 et 32 sujets diabétiques de type 1	Régime isocalorique avec index glycémique faible (81 %) ou élevé (91 %)	L' index glycémique des aliments n'a pas d'effet sur les concentrations plasmatiques des lipoprotéines	Semainier tous les mois	<i>Giacco et al.</i> <i>Diabetes Care</i> 2000, 23: 1461-6	C
Suède 1999	Intervention croisée de 3 semaines dans un groupe de 20 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique avec index glycémique faible (56,8 %) ou élevé (82,7 %)	Les aliments à faible index glycémique diminuent de 8 % la concentration plasmatique de LDL (P<0,003)	Aliments fournis	<i>Jarvi et al.</i> <i>Diabetes Care</i> 1999, 22: 10-8	A
Canada 1988	Intervention croisée de 2 semaines dans un groupe de 8 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique avec index glycémique faible (67,3 %) ou élevé (90,5 %)	L' index glycémique des aliments n'a pas d'effet sur les concentrations plasmatiques des lipoprotéines	Aliments fournis	<i>Jenkins et al.</i> <i>Am J Clin Nutr</i> 1988, 48: 248-54	A
Australie 1999	Intervention croisée de 4 semaines dans un groupe de 21 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique avec index glycémique faible (43 %) ou élevé (63 %)	Les aliments à faible index glycémique augmentent de 6 % la concentration plasmatique de HDL (P<0,05)	Enregistrement de 2j et rappel de 24h aux semaines 2 et 4	<i>Luscombe et al.</i> <i>Eur J Clin Nutr</i> 1999, 53: 473-8	B
Canada 1992	Intervention croisée de 6 semaines dans un groupe de 6 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique avec index glycémique faible (58 %) ou élevé (86 %)	Les aliments à faible index glycémique diminuent de 7 % le cholestérol plasmatique total (P<0,01)	Aliments fournis	<i>Wolever et al.</i> <i>Diabetes Care</i> 1992, 15: 562-4	A
Canada 1992	Intervention croisée de 2 semaines dans un groupe de 15 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique avec index glycémique faible (60 %) ou élevé (87 %)	Les aliments à faible index glycémique diminuent de 7 % le cholestérol plasmatique total (P<0,02)	Aliments fournis	<i>Wolever et al.</i> <i>Diabet Med</i> 1992, 9: 451-8	A
Canada 1985	Intervention croisée de 4 semaines dans un groupe de 12 sujets avec hyperlipidémie	Régime isocalorique avec index glycémique faible (69 %) ou élevé (82 %)	Les aliments à faible index glycémique diminuent de 10 et 16 % les concentrations plasmatiques de LDL et de triglycérides (P<0,01)	Semainier toutes les 2 semaines	<i>Jenkins et al.</i> <i>Am J Clin Nutr</i> 1985, 42: 604-17	B
Canada 1987	Intervention croisée de 4 semaines dans un groupe de 30 sujets avec hyperlipidémie	Régime isocalorique avec index glycémique faible (72,7 %) ou élevé (83,8 %)	Les aliments à faible index glycémique diminuent de 9 et 15 % les concentrations plasmatiques de LDL et de triglycérides (P<0,001)	Semainier toutes les 2 semaines	<i>Jenkins et al.</i> <i>Am J Clin Nutr</i> 1987, 46: 66-71	B
France 2002	Intervention croisée de 5 semaines dans un groupe de 11 hommes en	Régime isocalorique avec index glycémique faible (41 %) ou élevé	Les aliments à faible index glycémique diminuent de 10 % la concentration plasmatique de	Semainier sur la dernière semaine	<i>Bouche et al.</i> <i>Diabetes Care</i>	B

Pays Année	Type d'intervention avec durée et nombre de sujets	Nature de l'intervention	Effets observés	Observations	Référence	Degré de preuves
	surpoids	(71 %)	triglycérides (P<0,05)		2002, 25: 822-8	
États-Unis 1983	Intervention croisée de 5 semaines dans un groupe de 24 hommes avec hyperinsulinémie	Régime isocalorique contenant 0, 7,5 ou 15 % de l'apport calorique total sous forme de fructose en remplacement de l' amidon (gaufres)	Un apport élevé en fructose comparé à l' amidon augmente de 6 et 40 % les concentrations plasmatiques de cholestérol et de triglycérides (P<0,05)	Aliments fournis	Hallfrisch et al. <i>Am J Clin Nutr</i> 1983, 37: 740-8	A
États-Unis 1989	Intervention croisée de 5 semaines dans un groupe de 21 hommes avec hyperinsulinémie	Régime isocalorique contenant 20 % de l'apport calorique total sous forme de fructose en remplacement de l' amidon (amidon de maïs riche en amylose)	Un apport élevé en fructose comparé à l' amidon augmente de 10 et 30 % les concentrations plasmatiques de cholestérol et de triglycérides (P<0,002)	Aliments fournis	Reiser et al. <i>Am J Clin Nutr</i> 1989, 49: 832-9	A
États-Unis 1981	Intervention croisée de 6 semaines dans un groupe de 24 sujets avec hyperinsulinémie	Régime isocalorique contenant 2, 15 ou 30 % de l'apport calorique total sous forme de saccharose en remplacement de l' amidon	Un apport élevé en saccharose comparé à l' amidon augmente de 20 et 30 % les concentrations plasmatiques de cholestérol et de triglycérides (P<0,0001)	Aliments fournis	Reiser et al. <i>J Nutr</i> 1981, 111: 1045-57	A
États-Unis 1986	Intervention croisée de 2 semaines dans un groupe de 7 sujets diabétiques de type 2	Régime supplémenté avec 80-115 g de fructose ou de saccharose	Un apport élevé en fructose comparé au saccharose n'a pas d'effet sur les concentrations plasmatiques des lipoprotéines	Aliments fournis	Crapo et al. <i>Diabetes Care</i> 1986, 9: 111-9	A
Belgique 1987	Intervention croisée de 12 semaines dans un groupe de 10 sujets diabétiques traités à l'insuline	Régime isocalorique dans lequel 12 % des glucides qui représentent 45 % de l'apport calorique total sont remplacés par du saccharose ou de l' amidon fourni par des aliments ayant un index glycémique élevé	Un apport élevé en saccharose comparé à l' amidon n'a pas d'effet sur les concentrations plasmatiques des lipoprotéines	Aliments fournis	Buysschaert et al. <i>Diabete Metab</i> 1987, 13: 625-9	A
États-Unis 1988	Intervention parallèle de 4 semaines dans 2 groupes de 9 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique supplémenté avec 220 g de saccharose en remplacement des sucres complexes (pain, pomme de terre)	Un apport élevé en saccharose comparé aux sucres complexes n'a pas d'effet sur les concentrations plasmatiques des lipoprotéines	Aliments fournis	Abraira et al. <i>Am J Med</i> 1988, 84: 193-200	B
Australie 1988	Intervention croisée de 6 semaines dans un groupe de 17 sujets diabétiques de type 2	Régime supplémenté avec 28 g de saccharose ou d' amidon	Un apport élevé en saccharose comparé à l' amidon n'a pas d'effet sur les concentrations plasmatiques des lipoprotéines	Suivi non précisé	Cooper et al. <i>Diabet Med</i> 1988, 5: 676-80	C
France 1988	Intervention croisée de 8 semaines dans un groupe de 8 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique supplémenté avec 30 g de fructose en remplacement de l' amidon habituellement présent dans le régime	Un apport élevé en fructose comparé à l' amidon n'a pas d'effet sur les concentrations plasmatiques des lipoprotéines	Suivi non précisé	Grigoresco et al. <i>Diabetes Care</i> 1988, 11: 546-50	C
États-Unis 1988	Intervention croisée de 4 semaines dans un groupe de 18 sujets avec intolérance au glucose	Régime contenant 15 % de l'apport calorique total sous forme de fructose ou de glucose	Un apport élevé en fructose comparé au glucose n'a pas d'effet sur les concentrations plasmatiques des lipoprotéines	Enregistrement journalier	Koh et al. <i>J Am Diet Assoc</i> 1988, 88: 932-8	B
États-Unis 1989	Intervention croisée de 26 semaines dans un groupe de 13 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique supplémenté avec 60 g de fructose en remplacement des sucres complexes habituellement présents dans le régime	Un apport élevé en fructose comparé aux sucres complexes n'a pas d'effet sur les concentrations plasmatiques des lipoprotéines	Suivi non précisé	Osei et al. <i>Diabet Med</i> 1989, 6: 506-11	C
États-Unis 1989	Intervention croisée de 12 semaines dans un groupe de 5 sujets	Régime isocalorique contenant 13 % de l'apport calorique total sous forme de fructose ou de	Un apport élevé en fructose comparé au saccharose n'a pas d'effet sur les concentrations	Aliments fournis	Thorburn et al. <i>Am J Clin Nutr</i>	A

Pays Année	Type d'intervention avec durée et nombre de sujets	Nature de l'intervention	Effets observés	Observations	Référence	Degré de preuves
	diabétiques de type 2	saccharose	plasmatiques des lipoprotéines		1989, 50: 1015-22	
États-Unis 1992	Intervention croisée de 4 semaines dans un groupe de 18 sujets diabétiques de type 1 ou 2	Régime isocalorique contenant 20 % de l'apport calorique total sous forme de fructose en remplacement de l' amidon (pain et pomme de terre)	Un apport élevé en fructose comparé à l' amidon augmente de 11 % la concentration plasmatique de LDL (P<0,002)	Aliments fournis	Bantle et al. <i>Diabetes Care</i> 1992, 15: 1468-76	A
Finlande 1993	Intervention croisée de 4 semaines dans un groupe de 10 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique contenant 0 ou 20 % de l'apport calorique total sous forme de fructose ou de sucres complexes	Un apport élevé en fructose comparé aux sucres complexes n'a pas d'effet sur les concentrations plasmatiques des lipoprotéines	Aliments fournis	Koivisto et al. <i>J Intern Med</i> 1993, 233: 145-53	A
Brésil 1996	Intervention croisée de 4 semaines dans un groupe de 16 sujets diabétiques de type 2	Régime isocalorique contenant 20 % de l'apport calorique total sous forme de fructose ou de saccharose	Un apport élevé en fructose comparé au saccharose n'a pas d'effet sur les concentrations plasmatiques des lipoprotéines	Suivi non précisé	Malerbi et al. <i>Diabetes Care</i> 1996, 19: 1249-56	C

Etudes prospectives

Pays Année	Taille de la cohorte, durée du suivi, Nombre de cas	Facteurs étudiés et effets observés	Enquête alimentaire	Observations	Référence	Degré de preuves
États-Unis 1985-86 (CARDIA)	3513 sujets 18-30 ans suivis 7 ans	HDL-C à 7 ans lié négativement à l'apport initial de saccharose (? \neq -0,07 +0,01)	Histoire alimentaire sur le mois précédent à l'inclusion et après 7 ans	Ajustement : âge, tabac, IMC au début et à la fin du suivi, activité physique, alcool et apport calorique	Archer et al. <i>Ann Epidemiol</i> 1998, 8 : 433-8	B

Etudes cas/témoins : aucune

Etudes transversales

Pays Année	Population et nombre de cas éventuels	Facteurs étudiés et effets observés	Enquête alimentaire	Observations	Référence	Degré de preuves
européens (EURODIAB)	2810 diabétiques de type 1	Index glycémique : pas de lien avec TG, LDL et cholestérol total. Lien négatif avec HDL	Enregistrement de 3 jours	Ajustement : âge, sexe, IMC, tabac, apport calorique, fibres, consommation d'alcool	Buyken et al. <i>Am J Clin Nutr</i> 2001, 73 : 574-81	B
Royaume-Uni 1986/87	2200 sujets 16-64 ans	Aucun lien entre glucides totaux, glucides simples, amidon et fibres , et le cholestérol total et les fractions HDL et LDL. Lien négatif entre index glycémique et HDL (? \neq -0,014 [-0,016, -0,012])	Enregistrement alimentaire par pesée de 7 jours	Ajustement : âge, sexe, IMC, origine ethnique, tabac, statut social, apport calorique, consommation d'alcool, apport en lipides, apport en fibres Prélèvements pas tous à jeun Relation + forte chez les hommes	Frost et al. <i>Lancet</i> 1999, 353 : 1045-8	B
États-Unis 1988-94 (NHNES)	13 907 sujets +20 ans	Lien négatif entre index glycémique et HDL (p < 0,001) et entre charge glycémique et HDL (p < 0,001)	Questionnaire de fréquence pour index et charge glycémique	Ajustement : âge, sexe, IMC, origine ethnique, tabac, niveau d'éducation, activité physique, apport calorique, protides et glucides totaux	Ford et al. <i>Arch Intern Med</i> , 2001, 161: 572-6	B

Pays Année	Population et nombre de cas éventuels	Facteurs étudiés et effets observés	Enquête alimentaire	Observations	Référence	Degré de preuves
			Rappel de 24 heures pour nutriments			
États-Unis 1989-90 (NHS)	185 femmes ménopausées	Lien positif entre glucides totaux, index glycémique, charge glycémique et triglycérides (P<0,001). Lien inversé entre charge glycémique et HDL (P<0,03)	Questionnaire de fréquence semi-quantitatif en 1986 et 1990	Ajustement : âge, IMC à 18 ans et variation, tabac, antécédents parentaux diabète et infarctus, activité physique, consommation d'alcool, apport en fibres, apport en protéines, apport calorique	<i>Liu et al. Am J Clin Nutr 2001, 73: 560-6</i>	B
États-Unis 1985-86 (CARDIA)	3513 sujets 18-30 ans	Lien inversé entre saccharose et HDL, à l'inclusion, retrouvé 7 ans plus tard (P<0,01)	Histoire alimentaire sur le mois précédent à l'inclusion et après 7 ans	Ajustement : âge, tabac, IMC au début et à la fin de l'étude, activité physique, consommation d'alcool, apport calorique	<i>Archer et al. Ann Epidemiol 1998, 8 : 433-8</i>	B
Pays-Bas 1985 (Zutphen study)	646 hommes 64-84 ans	Pas de lien entre index glycémique , glucides totaux et lipoprotéines plasmatiques (HDL, cholestérol total, triglycérides)	Histoire alimentaire en 85 et 90	Ajustement : âge, activité physique, tabac, IMC, apport calorique, consommation d'alcool, apport en lipides, apport en glucides Détermination de l'index glycémique pas claire	<i>Van Dam et al. Eur J Clin Nutr 2000, 54: 726-31</i>	C

MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Etudes d'intervention : aucune

Etudes prospectives

Pays Année	Taille de la cohorte, durée du suivi Nombre de cas	Facteurs étudiés et effets observés	Enquête alimentaire	Observations	Référence	Degré de preuves
États-Unis 1984 (NHS)	75 521 femmes 38-63 ans suivies 10 ans 761 maladies coronariennes	Charge glycémique RR (QI5 versus QI1)= 1,98 [1,41-2,77] Index glycémique RR (QI5 versus QI1)= 1,31 [1,02-1,68] Glucides simples - Polysaccharides Pas de relation	Questionnaire de fréquence alimentaire semi-quantitatif en 1984	Ajustement : âge, IMC, tabac, consommation d'alcool, antécédents familiaux d'infarctus du myocarde, antécédents individuels d'hypercholestérolémie ou d'hypertension, activité physique, apport en énergie, en protides, en fibres, apport en vitamines E et B9 Relations plus fortes pour un IMC > 23	<i>Liu et al. Am J Clin Nutr 2000, 71: 1455-61</i>	A
Pays-Bas 1985 (Zutphen study)	646 hommes 64-84 ans suivis 10 ans 94 maladies coronariennes	Index Glycémique - Charge Glycémique Pas de lien	Histoire alimentaire en 85 et 90	Ajustement : âge, activité physique, tabac, IMC, apport calorique, consommation d'alcool, apport en lipides, apport en glucides, régression vers la moyenne Détermination de l'index glycémique pas claire	<i>Van Dam et al. Eur J Clin Nutr 2000, 54: 726-31</i>	C

Etudes cas/témoins

Pays Année	Nombre de cas et origine des témoins	Facteurs étudiés et effets observés	Enquête alimentaire	Observations	Référence	Degré de preuves
Italie 1995-99	433 infarctus du myocarde et 448 témoins hospitalisés	Index glycémique, pain, pomme de terre, desserts, sucre Aucun lien	Questionnaire de fréquence sur 78 aliments	Ajustement : âge, sexe, niveau d'éducation, IMC, cholestérol, tabac, consommation d'alcool, activité physique, hypertension, diabète, hyperlipidémie, antécédents familiaux de maladies coronariennes, apport calorique Liens avec l'index glycémique diagnostic après 60 ans ou si IMC > 25	<i>Tavani et al. Heart 2003, 89 : 722-6</i>	B

Etudes transversales

Pays Année	Population et nombre de cas éventuels	Facteurs étudiés et effets observés	Enquête alimentaire	Observations	Référence	Degré de preuves
Écosse 1984-86 (Monica)	1663 maladies coronariennes 10 359 sujets 40-59 ans	Pas de relation entre glucides simples ajoutés, intrinsèques, lactose et la présence de maladies coronariennes	Questionnaire de fréquence	Ajustement : âge, cholestérolémie, pression artérielle, consommation de vitamines, tabac, consommation d'alcool, poids, taille, apport calorique Tendance à une relation en U	<i>Bolton-Smith et al. J Epidemiol Community Health 1994, 48: 119- 122</i>	B

CANCERS

Etudes d'intervention : aucune

Etudes prospectives

Pays Année	Taille de la cohorte, durée du suivi Nombre de cas	Facteurs étudiés et effets observés	Enquête alimentaire	Observations	Référence	Degré de preuves
Canada 1980-84	49 124 femmes 40-59 ans suivies 16,5 ans 616 cancers colorectaux	Glucides totaux, glucides simples totaux, saccharose, glucose, fructose : Aucun effet Charge glycémique Aucun effet	Questionnaire alimentaire à l'inclusion	Ajustement : âge, apport calorique, centre, IMC, tabac, niveau d'éducation, ménopause, activité physique, consommation d'alcool, de viande	<i>Terry et al. J Natl Cancer Inst 2003, 95: 914-6</i>	B
États-Unis 1986 (Iowa Women's Health Study)	35 215 femmes 55-69 ans suivies 5 ans 212 cancers du côlon	Aliments riches en saccharose RR (Q15 versus Q1)=1,74 [1,06-2,87] Aliments riches en saccharose sauf produits laitiers RR (Q4 versus Q1)=1,8 [1,1-2,9] Saccharose total, fructose, glucides totaux Aucun effet avec fructose, glucides totaux - Effet positif, limite signification avec saccharose total	Questionnaire de fréquence semi- quantitatif de 127 items sur les 12 mois précédents l'inclusion	Ajustement : âge, apport calorique, vitamine E, taille, nombre d'enfants, tabac, consommation d'alcool Antécédents familiaux non pris en compte	<i>Bostick et al. Cancer Causes and Control 1994, 5: 38-52</i>	B
États-Unis 1992 (Nutrition)	63 307 femmes ménopausées suivies 5-6 ans	Index glycémique Pas d'effet Charge glycémique	Questionnaire de fréquence alimentaire de 68 items sur les 12	Ajustement : âge, âge des règles, âge de la ménopause, nombre d'enfants, apport calorique, consommation d'alcool, tabac,	<i>Jonas et al. Cancer Epidemiology,</i>	A

Pays Année	Taille de la cohorte, durée du suivi Nombre de cas	Facteurs étudiés et effets observés	Enquête alimentaire	Observations	Référence	Degré de preuves
cohort)	1442 cancers du sein	Pas d'effet	mois précédents l'inclusion	activité physique, antécédents familiaux	<i>Biomarkers & Prevention 2003, 12: 573-7</i>	
États-Unis 1980 (NHS)	88 802 femmes 30-55 ans suivies 18 ans 180 cancers du pancréas	Index glycémique : RR (Q4 versus Q1)=1,16 [0,69-1,97] Charge glycémique : RR (Q4 versus Q1)=1,53 [0,96-2,45] Charge glycémique ^a RR (Q4 versus Q1)=2,67 [1,02-6,99] Glucides totaux : RR (Q4 versus Q1)=1,30 [0,81-2,09] Saccharose : RR (Q4 versus Q1)=1,34 [0,82-2,17] Fructose : RR (Q4 versus Q1)=1,57 [0,95-2,57] Fructose ^a RR (Q4 versus Q1)=3,17 [1,13-8,91]	Questionnaire de fréquence alimentaire de 61 items sur 12 mois à l'inclusion	Ajustement : âge, tabac, IMC, taille, activité physique, antécédents de diabète, apport calorique. Manque alcool Relations avec charge glycémique et fructose plus marquées chez sédentaires et avec surpoids ^(a)	<i>Michaud et al. J Natl Cancer Inst 2002, 94: 1293-1300</i>	B
États-Unis 1993-96 (WHS)	38 451 femmes de 45 ans et plus suivies 7,9 ans 174 cancers colorectaux	Index glycémique : RR (Q15 versus Q1)=1,71 [0,98-2,98] Charge glycémique : RR (Q15 versus Q1)=2,85 [1,40-5,80] Glucides totaux : RR (Q15 versus Q1)=2,41 [1,10-5,27] Saccharose : pas d'effet Fructose : RR (Q15 versus Q1)=2,09 [1,13-3,87]	Questionnaire de fréquence semi-quantitatif de 131 items sur les 12 mois précédents l'inclusion	Ajustement : âge, IMC, tabac, prise de contraceptifs, THS, antécédents familiaux, alcool, activité physique, apports calorique et lipidique, fibres, calcium, folates, vitamine D	<i>Higginbotham et al. J Natl Cancer Inst 2004, 96: 229-233</i>	B

Etudes cas/témoins

Pays Année	Nombre de cas et origine des témoins	Facteurs étudiés et effets observés	Enquête alimentaire	Observations	Référence	Degré de preuves
France 1980-85	252 patients avec polypes 238 témoins hospitalisés 20- 80 ans	Sucre + confiseries OR (Q4 versus Q1)=1,98 [1,12-3,48] Pomme de terre OR (Q4 versus Q1)=0,39 [0,22-0,70] Glucides sans sucres ajoutés OR (Q4 versus Q1) = 0,33 [0,14-0,77] Glucides simples ajoutés : OR (Q4 versus Q1) = 2,17 [1,21-3,86]	Histoire alimentaire sur les 12 mois précédant la coloscopie	Ajustement : âge, sexe, poids et apport calorique Tabac et consommation d'alcool non pris en compte Relation avec glucides sans sucres ajoutés persiste après ajustement sur fibres et acides gras saturés	<i>Macquart-Moulin et al. Int J Cancer 1987, 40: 179-88</i>	C
Italie Multi centre 1992-96	1953 cancers colorectaux 4154 témoins hospitalisés 19-74 ans	Sucre raffiné OR (Q15 versus Q1) = 1,43 [1,19-1,73] Pain et céréales OR (Q15 versus Q1) = 1,69 [1,36-2,10]	Questionnaire de fréquence sur les 2 ans précédant le diagnostic ou l'hospitalisation	Ajustement : âge, sexe, centre, activité physique, apport calorique, alcool. Tabac non pris en compte	<i>Franceschi et al. Int J Cancer 1997, 72: 56-61</i>	C
Italie Multi centre 1992-96	1953 cancers colorectaux 4154 témoins hospitalisés 19-74 ans	Index Glycémique OR (Q15 versus Q1)=1,7 [1,4-2,0] Charge Glycémique OR (Q15 versus Q1)=1,8 [1,5-2,2]	Questionnaire de fréquence sur les 2 ans précédant le diagnostic ou l'hospitalisation	Ajustement : âge, sexe, centre, éducation, activité physique, fréquence des repas, apport en fibres, alcool, calories Tabac non pris en compte	<i>Franceschi et al. Annals of Oncology 2001, 12: 173-8</i>	B

Pays Année	Nombre de cas et origine des témoins	Facteurs étudiés et effets observés	Enquête alimentaire	Observations	Référence	Degré de preuves
Uruguay 1992-96	289 cancers colorectaux 564 témoins hospitalisés 30-84 ans	Saccharose OR (Q4 versus Q1)=2,18 [1,35-3,51] Glucose pas de lien	Questionnaire de fréquence alimentaire sur l'année précédant le diagnostic	Ajustement : âge, sexe, milieu géographique, apport en fruits & légumes, apport calorique, apport en protides, apports en calcium et en folates Tabac, alcool non pris en compte Interaction positive avec les protides (OR d'autant plus élevé que l'apport en protides est élevé)	<i>De Stefani et al. Int J Cancer 1998, 75: 40-4</i>	B
États-Unis 1991-94	1993 cancers du côlon 2410 témoins 30-79 ans	Aliments riches en glucides simples pas de lien Index Glycémique OR (QI5 versus QI1)=1,37 [1,04-1,82] (M) et 1,34 [1,00-1,81] (F) Saccharose, glucose, fructose pas de lien	Histoire alimentaire (CARDIA)	Ajustement : âge, IMC, antécédents familiaux, activité physique, apport calorique, apports en calcium, fibres et cholestérol Tabac et alcool non pris en compte Association avec index glycémique surtout pour les tumeurs proximales Association avec le ratio saccharose/fibres chez les hommes -67 ans	<i>Slattery et al. Cancer epidemiology, biomarkers & prevention 1997, 6: 677-85</i>	B
Italie Suisse 1988-98	410 cancers de l'endomètre 753 témoins hospitalisés 31-75 ans	Index glycémique OR = 1,34 [1,07-1,69] Charge glycémique OR = 1,48 [1,13-1,94]	Fréquence de consommation de 37 aliments sur 2 ans avant diagnostic	OR en continu Ajustement : âge, centre, niveau d'éducation, IMC, histoire de diabète ou d'hypertension, apport calorique, THS Tabac, alcool, activité physique non pris en compte Effet de l'index glycémique plus marqué après 60 ans, surpoids et avec THS	<i>Augustin et al. Int J Cancer 2003, 105: 404-7</i>	C
Italie 4 régions 1992-99	1031 cancers de l'ovaire 2411 témoins hospitalisés 18-79 ans	Index glycémique OR (Q4 versus Q1)= 1,7 [1,3-2,1] Charge glycémique OR (Q4 versus Q1) = 1,7 [1,3-2,1] Glucides totaux OR (Q4 versus Q1) = 1,62 [1,27-2,08]	Fréquence de consommation de 78 aliments sur 2 ans avant diagnostic	Ajustement : âge, centre, niveau d'éducation, IMC, activité physique, consommation d'alcool, apport en fibres, apport calorique Effet de l'index glycémique plus marqué en l'absence d'antécédent familial, en ménopause, sans prise de contraceptif et avec plus d'un enfant	<i>Augustin et al. Annals of Oncology 2003, 14: 78-84</i>	B
Italie 6 régions 1991-94	2569 cancers du sein 2588 témoins hospitalisés 20-74 ans	Index glycémique OR (QI5 versus QI 1) = 1,36 [1,14-1,64] Charge glycémique OR (QI5 versus QI 1) = 1,34 [1,10-1,61]	Fréquence de consommation de 78 aliments sur 2 ans avant diagnostic	Ajustement : âge, centre, niveau d'éducation, activité physique, alcool, fibres, apport calorique Tabac et antécédents familiaux non pris en compte Effet de l'index glycémique plus marqué en ménopause	<i>Augustin et al. Annals of Oncology 2001, 12: 1533-8</i>	C
Italie 6 régions 1991-94	2569 cancers du sein 2588 témoins hospitalisés 20-74 ans	Pain et céréales OR (QI5 versus QI1) = 1,34 [1,08-1,65] Pomme de terre OR (QI5 versus QI1) = 0,83 [0,69-1,0] Sucre et sucreries OR (QI5 versus QI1) = 1,25 [1,03-1,52]	Fréquence de consommation de 78 aliments sur 2 ans avant diagnostic	Ajustement : âge, centre, niveau d'éducation, nombre d'enfants, consommation d'alcool, apport calorique Tabac et antécédents familiaux non pris en compte	<i>Franceschi et al. Int J Cancer 1995, 63: 785-9</i>	C

Pays Année	Nombre de cas et origine des témoins	Facteurs étudiés et effets observés	Enquête alimentaire	Observations	Référence	Degré de preuves
Pays-Bas 1984-88	111 cancers biliaires 480 témoins 35-79 ans	<p>Glucides totaux OR (T3 <i>versus</i> T1) = 1,88 [1,06-3,32]</p> <p>Mono- + disaccharides OR (T3 <i>versus</i> T1) = 2,25 [1,28-3,94]</p> <p>Polysaccharides F : OR (T3 <i>versus</i> T1) = 2,48 [1,18-5,21] H : OR (T3 <i>versus</i> T1) = 0,38 [0,15-0,98]</p> <p>Sucre et sucreries OR (T3 <i>versus</i> T1) = 2,03 [1,16-3,56]</p>	Questionnaire de fréquence semi-quantitatif de 116 items sur les 12 mois précédant le diagnostic	Ajustement : sexe, âge, apport en énergie, apports en autres nutriments Tabac, consommation d'alcool, non pris en compte	<i>Moerman et al. International Journal of Epidemiology 1993, 22: 207-14</i>	C
Uruguay, 1993-96	463 cancers du poumon 465 témoins hospitalisés 35-79 ans	<p>Saccharose OR (QA4 <i>versus</i> QA1)=1,55 [0,99-2,44]</p> <p>Saccharose / fibres OR (QA4 <i>versus</i> QA1)=1,77 [1,11-2,83]</p> <p>Index Glycémique OR (QA4 <i>versus</i> QA1)=2,77 [1,28-5,97]</p>	Questionnaire de fréquence de 64 items sur les 12 mois précédant le diagnostic	Ajustement : sexe, âge, apport en énergie, apport en lipides, apport en carotène et flavonoïdes, habitat, tabac, consommation de fruits et légumes	<i>De Stefani et al. Nutrition and Cancer, 1998, 31: 132-137</i>	B

Etudes transversales : aucune