



«Le sucre cet ami qui peut faire du mal...»

**Formation post-grade et continue FPH
du 23.06.2026**

Pour vivre, nous avons besoin d'énergie!

Pour que notre cœur batte,
que nos muscles travaillent,
que notre cerveau carbure, etc.

Les sucres ou glucides ou hydrates de carbone
fournissent 45 à 55 % de l'énergie.
C'est notre fuel principal.

3 catégories d'aliments :

- Les sucres ou glucides ou hydrates de carbone

1 g  4 Calories

- Les graisses ou lipides

1 g  9 Calories

- Les protéines ou protides

1 g  4 Calories

- Alcool

1 g  7 Calories

Calories ingérées ➡ Calories dépensées



Obésité à la Botero ou à la Niki de Saint Phalle



Il y a sucre et sucres

Le sucre = sucre blanc (saccharose) issu de la betterave ou de la canne à sucre = glucose + fructose

1 sucre = 5 g = 20 Calories

Les sucres ou glucides

Les glucides simples =
glucose
fructose
galactose



Les glucides complexes sont constitués de plusieurs molécules de glucides simples et sont transformés en glucose au cours de la digestion

Exemples: amidon, pain, pâtes, riz, céréales, etc.

saccharose = glucose + fructose
lactose = glucose + galactose
maltose = glucose + glucose



Le glucose est le carburant exclusif du cerveau qui en consomme environ
140 g/jour.

INSULINE

« Hormone du stockage »



Produite par
les cellules β
du pancréas

ACTIONS PRINCIPALES



DIMINUE LA GLYCÉMIE

Entrée du glucose dans
le muscle et le tissu adipeux



STOCKAGE ÉNERGÉTIQUE

- Glycogène hépatique $\uparrow$
- Glycogène musculaire $\uparrow$



LIPOGÈSE

- Stockage des graisses $\uparrow$
- Lipolyse $\downarrow$



ANABOLISME PROTÉIQUE

- Synthèse protéique $\uparrow$



EFFETS MÉTABOLIQUES

- Hormone de l'abondance
- Sécrétion stimulée après les repas



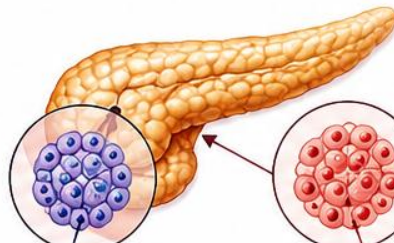
À RETENIR

- ✓ Hormone hypoglycémiante
- ✓ Favorise le stockage énergétique
- ✓ Hormone anabolique majeure



INSULINE vs GLUCAGON

Les deux grands régulateurs de la glycémie



Cellules β
(sécrètent l'insuline)

Cellules α
(sécrètent le glucagon)

RÔLES COMPLÉMENTAIRES
pour maintenir une glycémie normale

INSULINE
ÉTAT
POSTPRANDIAL
(après les repas)

GLYCÉMIE
NORMALE

GLUCAGON
JEÛNE
(entre les repas)
ou effort



RÉGULATION DE LA GLYCÉMIE

Un équilibre fin et permanent entre
insuline et glucagon

GLUCAGON

« Hormone de mobilisation »



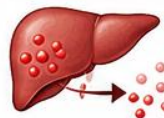
Produit par
les cellules α
du pancréas

ACTIONS PRINCIPALES



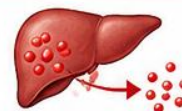
AUGMENTE LA GLYCÉMIE

- Glycogénolyse hépatique $\uparrow$



NÉOGLUCOGENÈSE

- Production hépatique
de glucose $\uparrow$



LIPOLYSE

- Mobilisation des réserves
grasseuses



JEÛNE ET EFFORT

- Maintien de l'apport
énergétique



PROTECTION DU CERVEAU

- Prévient l'hypoglycémie



À RETENIR

- ✓ Hormone hyperglycémiante
- ✓ Active pendant le jeûne
- ✓ Mobilise les réserves énergétiques



INSULINE

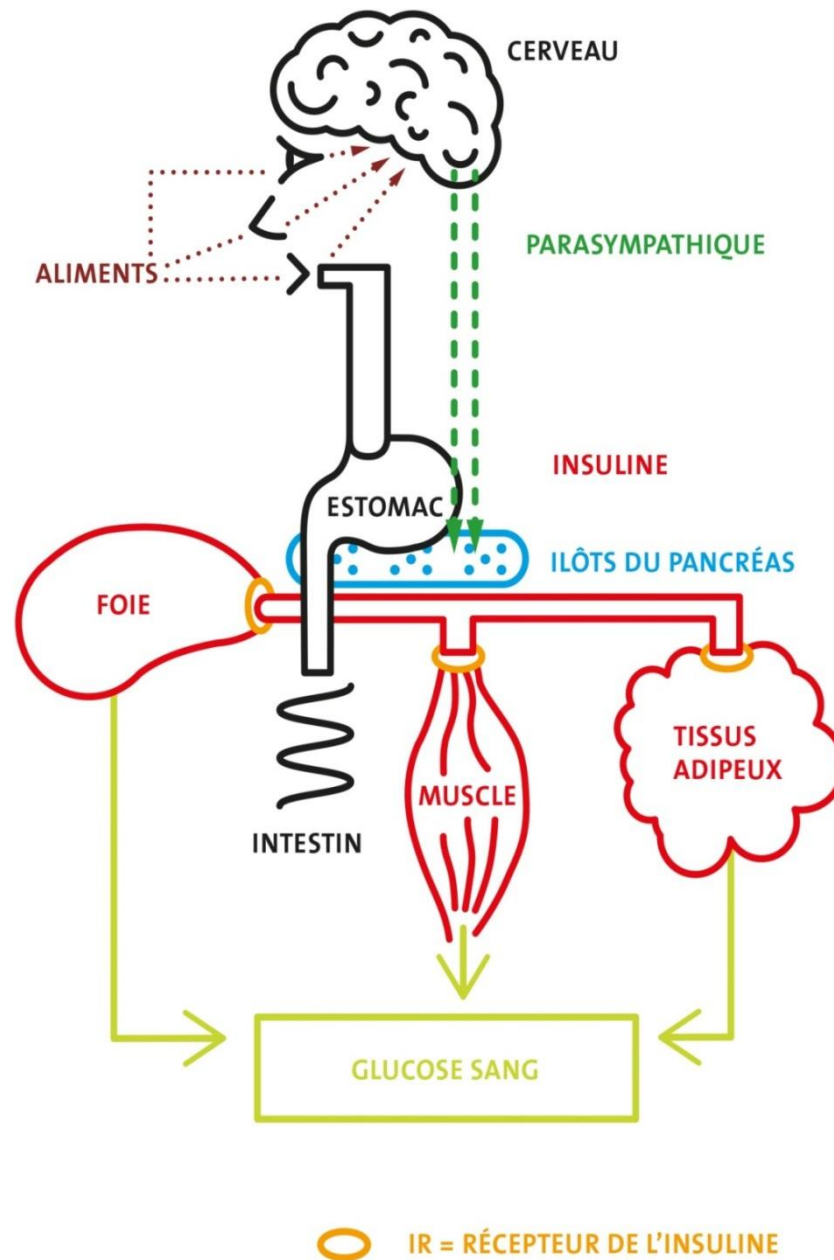
Stocke et construit

ÉQUILIBRE HORMONAL
= GLYCÉMIE STABLE



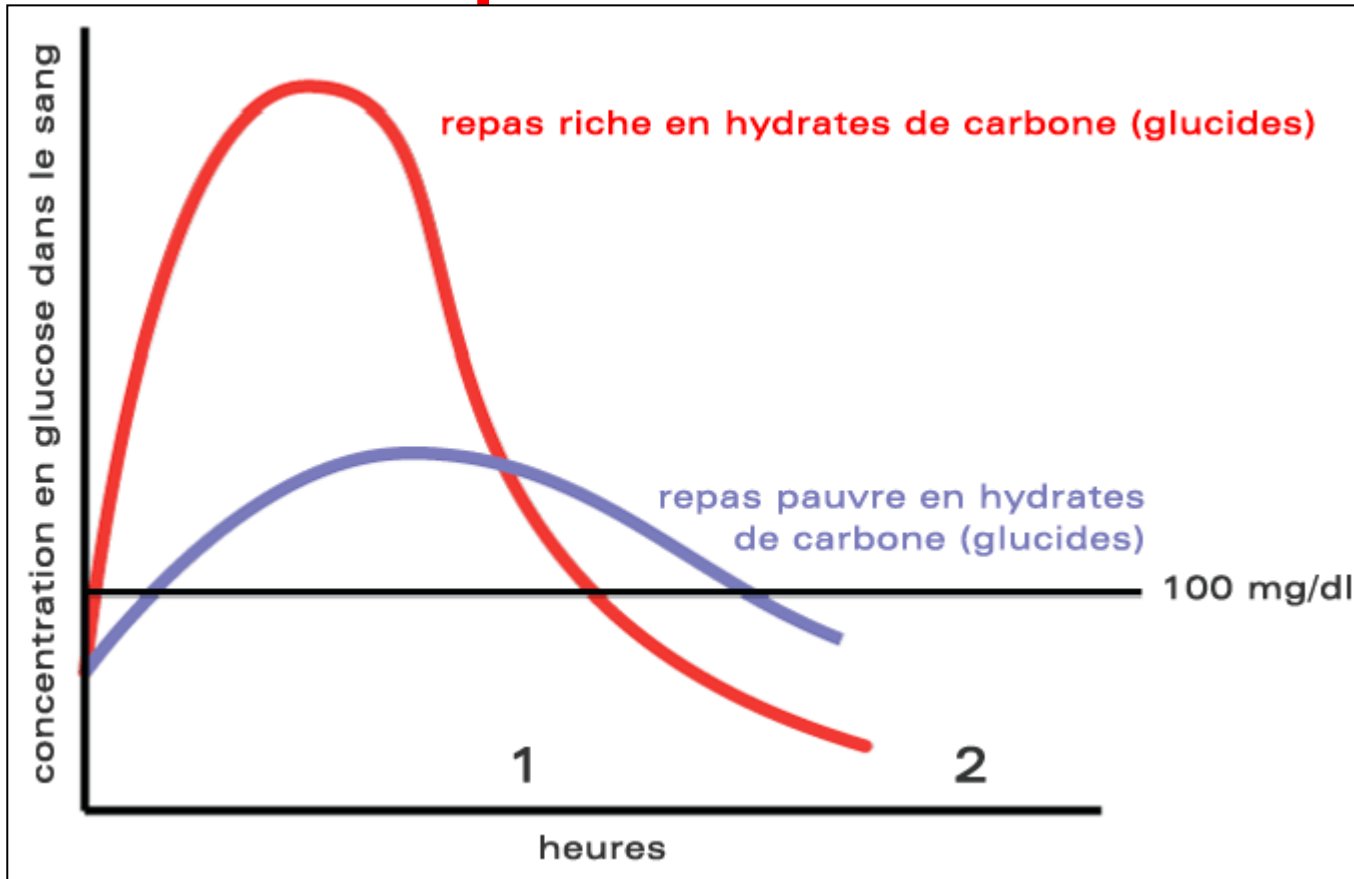
GLUCAGON

Mobilise et libère

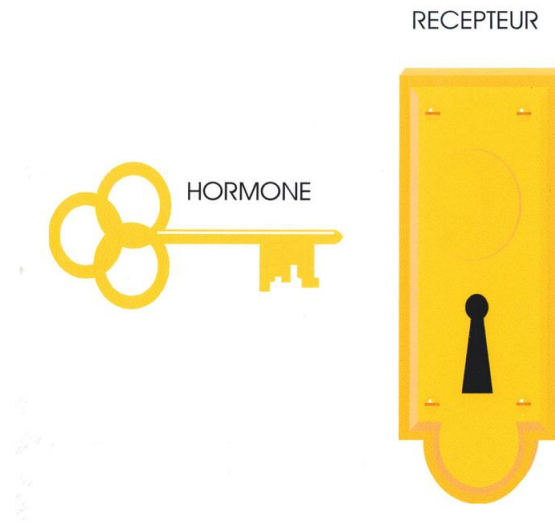


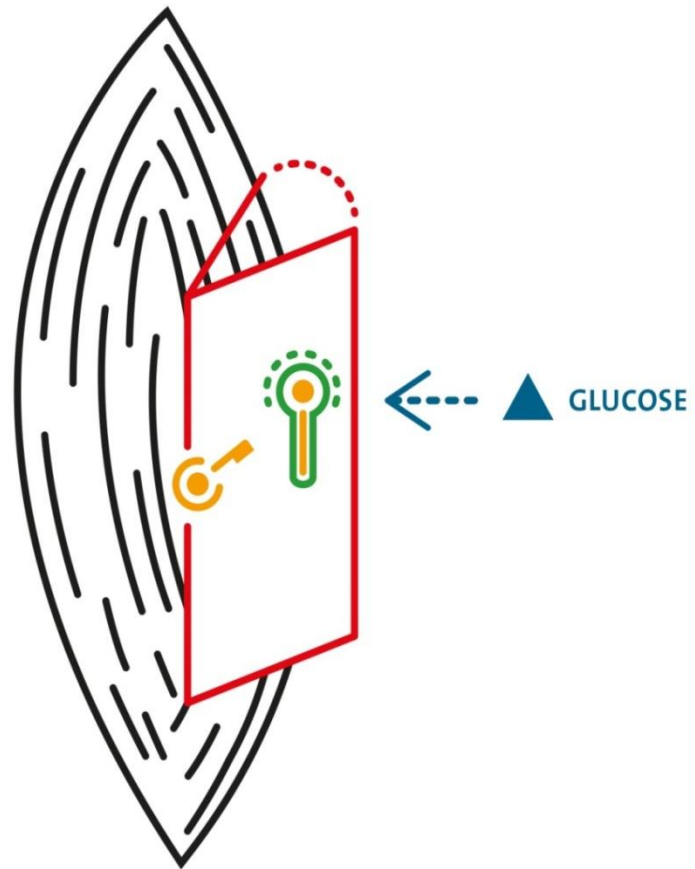
Index glycémique des aliments : à quoi ça sert ?

Un indice spécial sucre



L'action périphérique des hormones





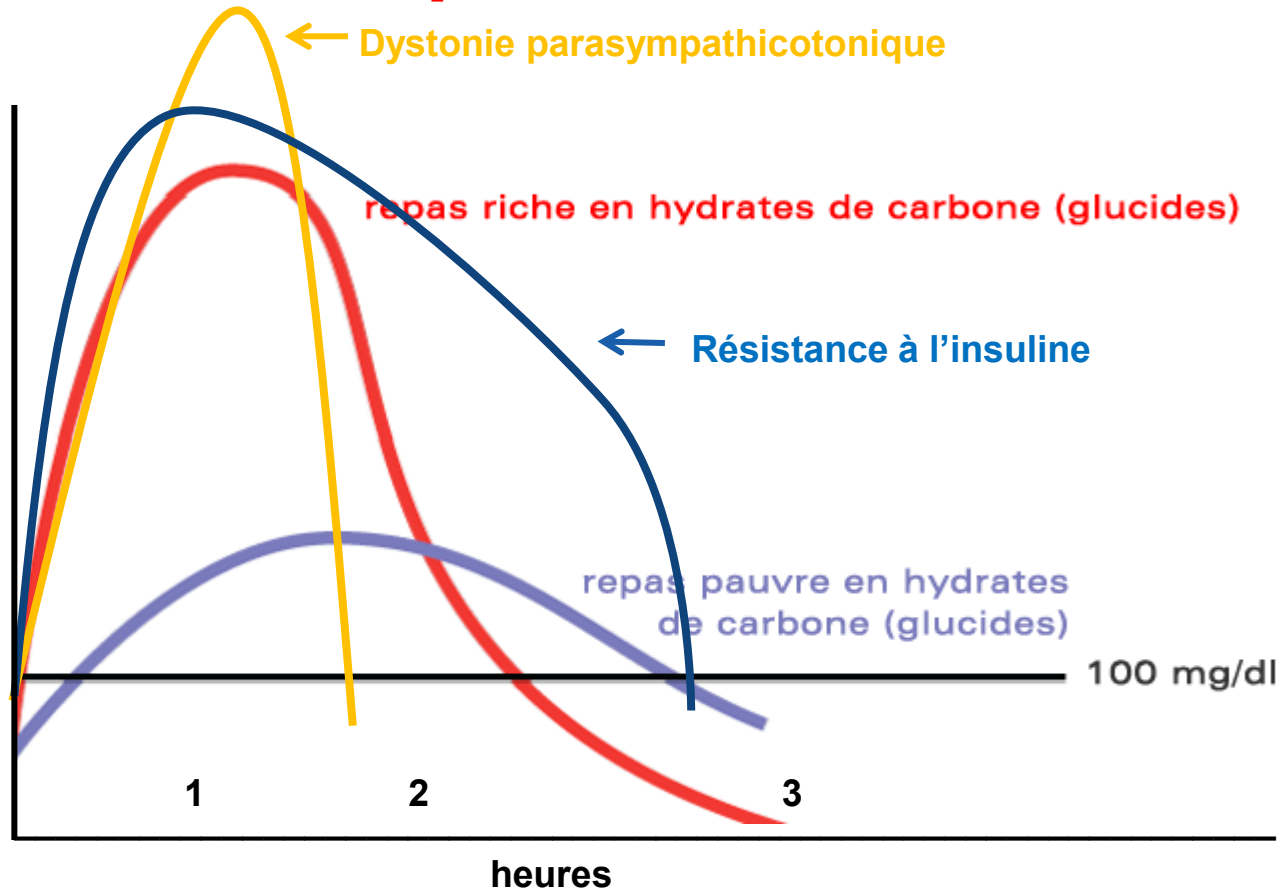
INSULINE ~ C- PEPTIDE



RÉCEPTEUR

Index glycémique des aliments : à quoi ça sert ?

Un indice spécial sucre



Il y a sucre et sucres

Le sucre = sucre blanc (saccharose) issu de la betterave ou de la canne à sucre = glucose + fructose

1 sucre = 5 g = 20 Calories

Les sucres ou glucides

Les glucides simples =
glucose
fructose
galactose



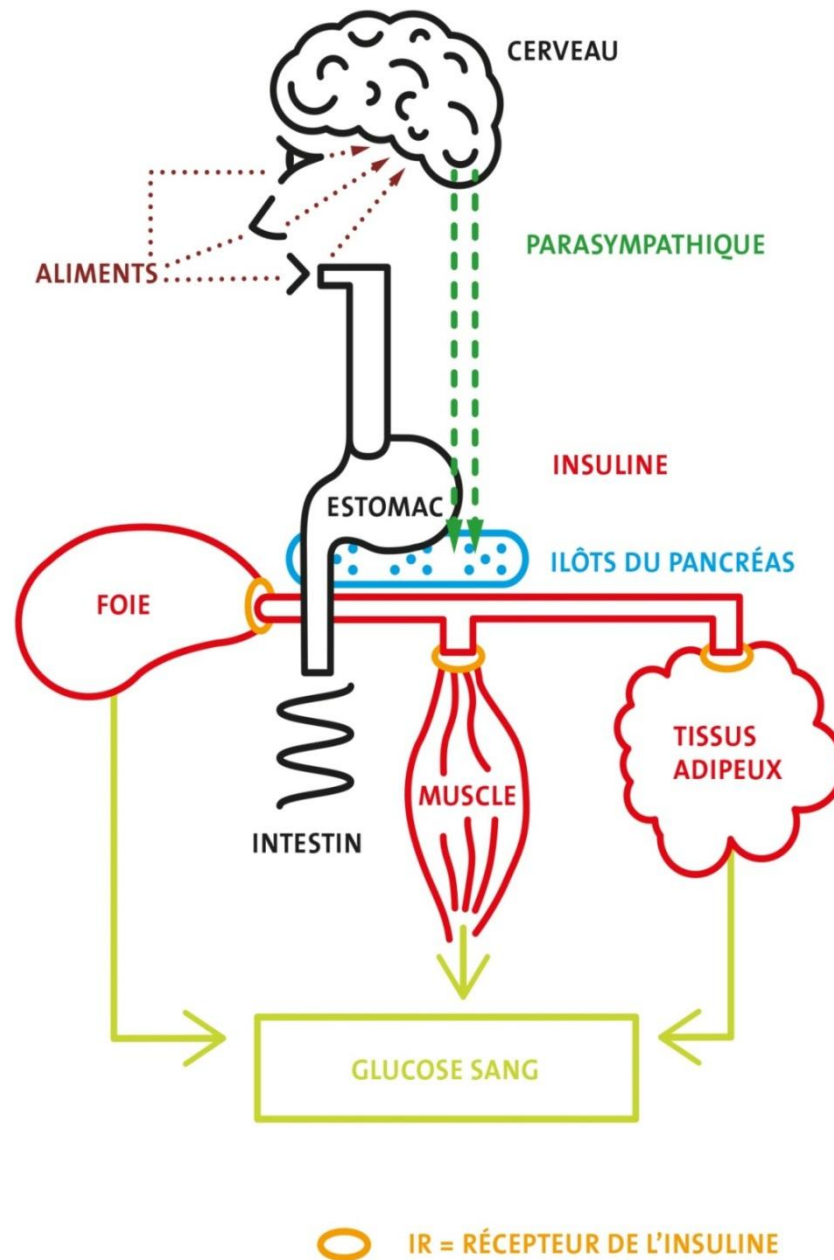
Les glucides complexes sont constitués de plusieurs molécules de glucides simples et sont transformés en glucose au cours de la digestion

Exemples: amidon, pain, pâtes, riz, céréales, etc.

saccharose = glucose + fructose
lactose = glucose + galactose
maltose = glucose + glucose



Le glucose est le carburant exclusif du cerveau qui en consomme environ
140 g/jour.



Comment le sucre se transforme en graisse hépatique

Le fructose est de plus en plus soupçonné de jouer un rôle dans la pathophysiologie de diverses affections métaboliques. Mais quelle est la qualité de l'évidence actuelle de cette hypothèse? Le Prof. Dr méd. Luc Tappy, de l'Université de Lausanne, a présenté à ce sujet l'état des connaissances et des travaux de recherche de son groupe dans le cadre du congrès de l'EASD à Stockholm.



L. Tappy, Lausanne

Le fructose est, comme le glucose, un monosaccharide et se retrouve dans différents fruits et baies. Le sucre utilisé à la maison, le saccharose, se compose de molécules de glucose et de fructose. Étant donné que le fructose se distingue nettement du glucose dans sa structure, il ne peut pas être utilisé, tout simplement, comme substrat énergétique. «Lorsque nous mangeons du fructose, il doit être métabolisé, et ce principalement dans le foie, où il est transformé en glucose, acides gras et lactate. Ce processus requiert de l'énergie. Le rendement énergétique tiré du fructose est donc moins élevé que celui tiré du

glucose. Les acides gras entrent dans la circulation sous forme de triglycérides», selon le Prof. Dr méd. Luc Tappy de l'Université de Lausanne.

La consommation de fructose fait-elle grossir? C'est toutefois une question à laquelle on ne peut pas donner de réponse claire, selon L. Tappy. Les hausses de la production de sucre et la prévalence de l'obésité ont certes des évolutions parallèles, mais elles sont décalées d'environ 50 ans.¹ L. Tappy: «L'évidence est faible. On retrouve également l'association entre consommation de sucre et surcharge pondérale dans de nombreuses étu-

des épidémiologiques. Celles-ci ne font cependant pas ressortir de lien de cause à effet. Une consommation élevée de sucre est un prédicteur de surcharge pondérale, mais il en va de même pour d'autres aliments comme la viande rouge ou non traitée. Pour grossir, il faut manger davantage que ce que l'on brûle comme énergie. Jusqu'à présent, nous n'avons cependant pas d'évidence que le fructose entraîne une absorption accrue de calories.»

Conséquences métaboliques de la consommation de sucre

Une autre question est celle des éventuels effets métaboliques défavorables du fructose. Il est entre autres accusé de favoriser l'insulinorésistance. Une sensibilité réduite à l'insuline du foie est également rapportée du fait d'une consommation de fruits élevée chez des volontaires sains.² Le fructose n'entraîne toutefois pas, au cours d'une période de quatre semaines, une réduction de l'absorption de glucose médiée par l'insuline.³ Ce qui est en revanche incontesté, c'est qu'une consommation élevée de fructose a des répercussions sur le profil lipidique. L. Tappy: «Une consommation plus élevée de fructose entraîne une augmentation des triglycérides aussi bien à jeun que postprandiale. Ceci est significatif lorsqu'au moins 15% des

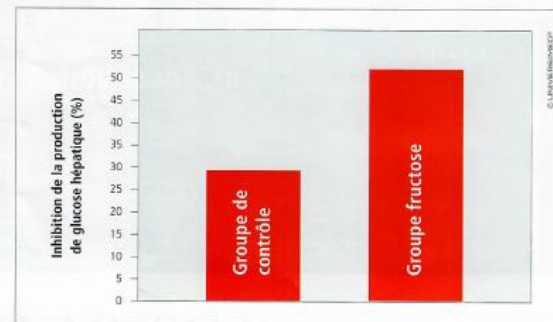


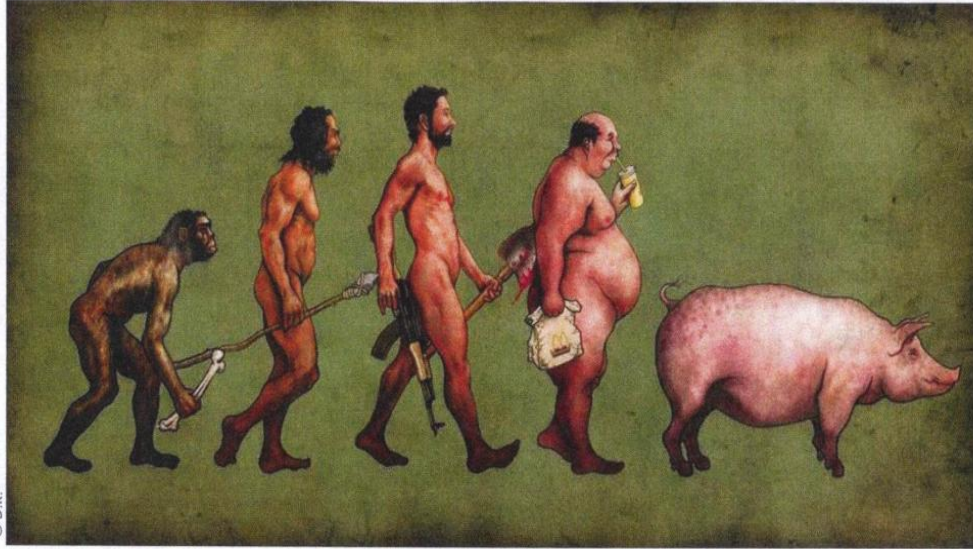
Fig. 1: Une consommation élevée de 3g/kg PC/jour sur une durée de 6 jours réduit la production d'insuline hépatique (d'après Faeh et al³)



2019



3'000 ans avant JC



Cardio... logique

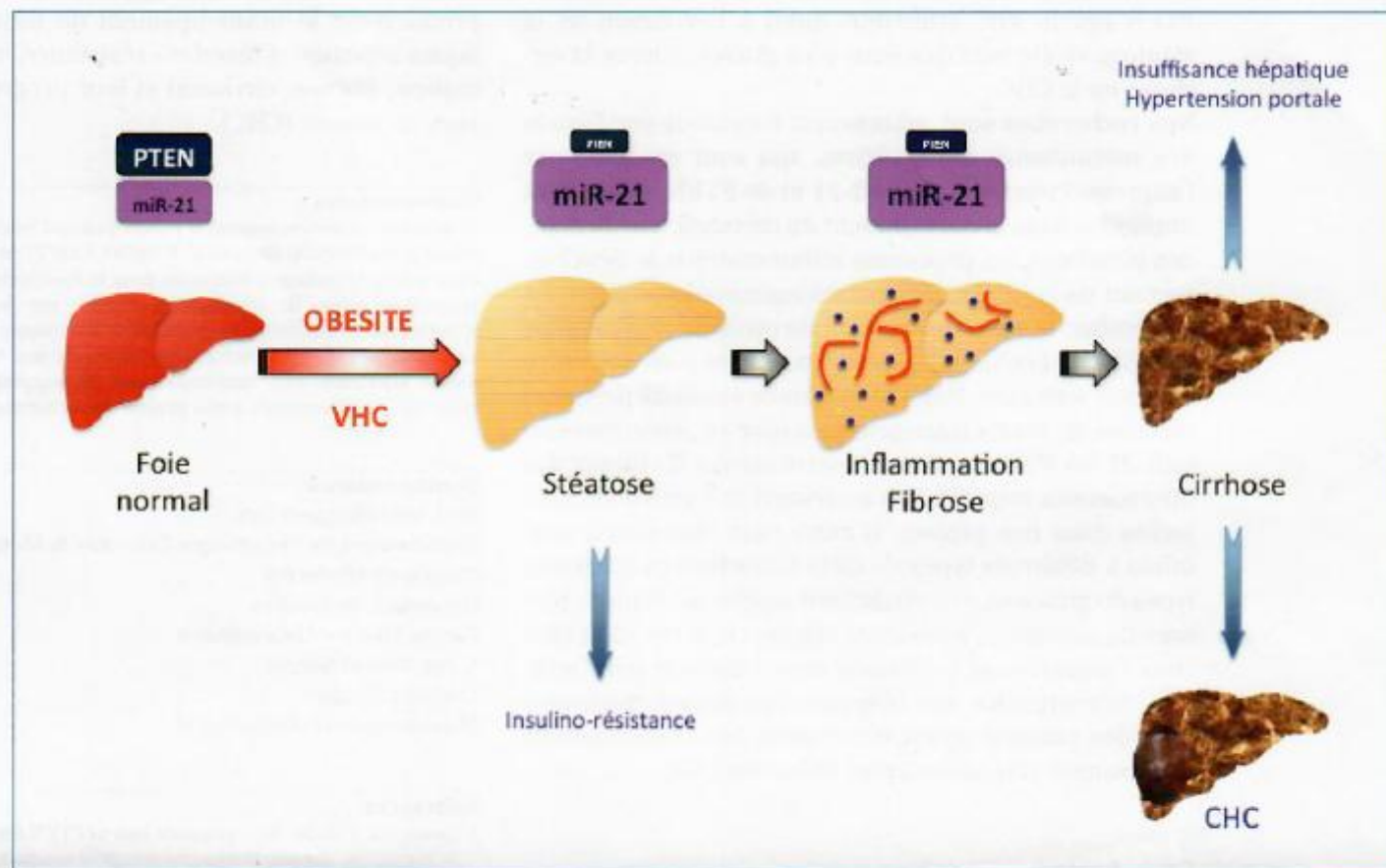


Figure 1

Spectre des hépatopathies stéatosiques associées avec l'obésité et l'infection par le virus de l'hépatite C (VHC). La stéatose hépatique est fréquemment associée avec une insulino-résistance tandis que la cirrhose peut conduire au développement d'une insuffisance hépatique, d'une hypertension portale et du carcinome hépatocellulaires (CHC). Les expressions altérées de l'oncomir miR-21 et du suppresseur de tumeur PTEN dans les différents stades de développement des hépatopathies stéatosiques associées avec l'obésité sont symbolisées ici par des carrés de différentes tailles.

Même sans alcool, le surpoids peut mener à la cirrhose

Foie La consommation d'alcool a beau diminuer en Suisse, ce n'est pas le cas de cette maladie hépatique. Celle-là peut aussi être la conséquence d'une accumulation de graisse dans le foie.

De quoi on parle

► Le chiffre

8,1 litres d'alcool pur. C'est, en moyenne, ce que chaque Suisse a bu en 2014, un chiffre en diminution puisque, en 2010, il était de 8,5 et en 2000 de 9,2.

► Le bilan

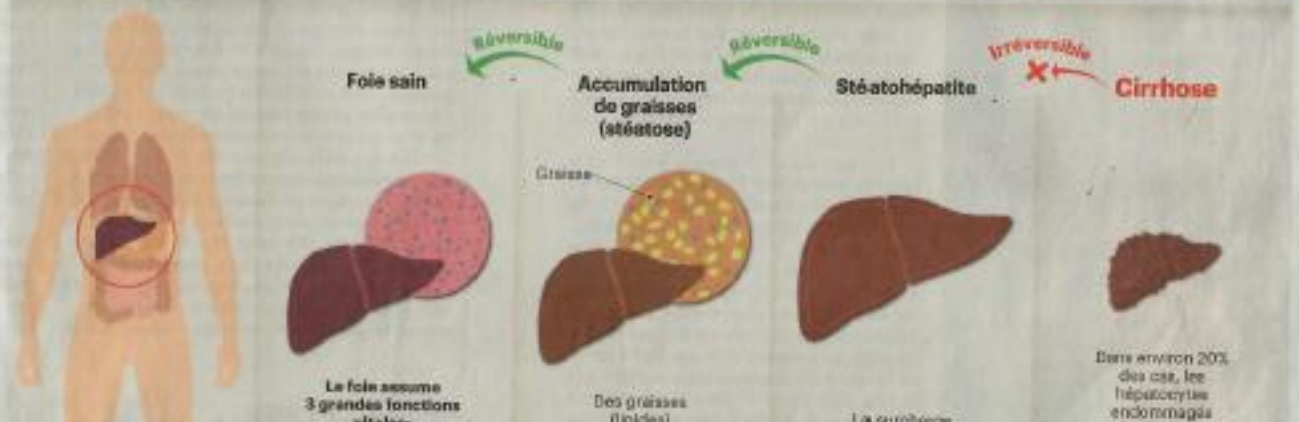
Cette diminution ne devrait pourtant pas faire baisser les cas de cirrhose. En effet, cette maladie trouve aussi son origine dans le surpoids et l'inactivité physique, en constante augmentation dans nos sociétés.

Benoît Perrier

benoit.perrier@planetesante.ch

2 souffrir d'une cirrhose du foie sans jamais avoir bu une goutte d'alcool.

De la stéatose à la cirrhose



MASLD = Metabolic Dysfunction-associated Steatotic Liver Disease

Ex NASH = Non Alcoolique Steatose hépatique

Une production endogène d'éthanol

Comment des bactéries du microbiote favorisent la stéatose hépatique

PARIS – Selon une étude chinoise, des souches de la bactérie *Klebsiella pneumoniae* ont un rôle dans le développement de la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) en raison de la production endogène d'éthanol.

Les causes de la stéatose hépatique non alcoolique (ou NAFLD pour *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease*) sont multiples et les mécanismes demeurent mal connus. Des chercheurs chinois apportent un nouvel éclairage dans une étude parue dans *Cell Metabolism*¹ : ils ont identifié chez l'homme des souches de bactéries *Klebsiella pneumoniae* qui produisent des quantités élevées d'alcool à partir d'une alimentation riche en sucres. Ces bactéries pourraient être l'une des causes de la NAFLD via cette production endogène d'alcool.

La NAFLD correspond à une accumulation anormale de graisses dans le foie non liée à la consommation d'alcool, mais à l'alimentation



Une étude confirme le rôle du microbiote intestinal dans l'atteinte hépatique liée au surpoids, qui passe notamment par la production endogène d'éthanol. Photo : iStockphoto

Perlemuter¹, chef du service d'hépatogastroentérologie et de nutrition, hôpital Antoine-Béclère, Paris. Cette étude confirme ainsi le rôle du microbiote intestinal dans l'atteinte hépatique liée au surpoids et le fait qu'un des mécanismes passe par la production endogène d'éthanol par la fermentation du sucre, éthanol

alcoolémie élevée après une alimentation riche en sucre, sans consommation d'alcool. En cause, non pas une levure comme on le pensait initialement mais des souches de bactéries *Klebsiella pneumoniae* qui produisent des quantités élevées d'alcool en réponse à une alimentation sucrée. Des modifications dans

des patients NAFLD contre 6,25 % des patients sains.

NAFLD induite par greffe fécale

Pour mieux comprendre le lien entre ces bactéries et la NAFLD, des expériences ont été menées sur des souris dépourvues de microbiote, dites axéniques. Dans un premier temps, elles ont été nourries avec des souches de bactéries *Klebsiella pneumoniae* isolées à partir des selles du patient souffrant du syndrome d'auto-brasserie. Les souris ont rapidement montré des signes de NAFLD. Elles ont ensuite pu guérir après avoir été traitées par un antibiotique ciblant les bactéries responsables.

Dans un second temps, des greffes de microbiote fécal d'un patient NASH présentant les bactéries *Klebsiella pneumoniae* ont été réalisées, toujours chez des souris axéniques. Celles-ci ont développé une NAFLD. En revanche, lorsque les bactéries ont été éliminées du microbiote fécal avant la transplantation, la maladie

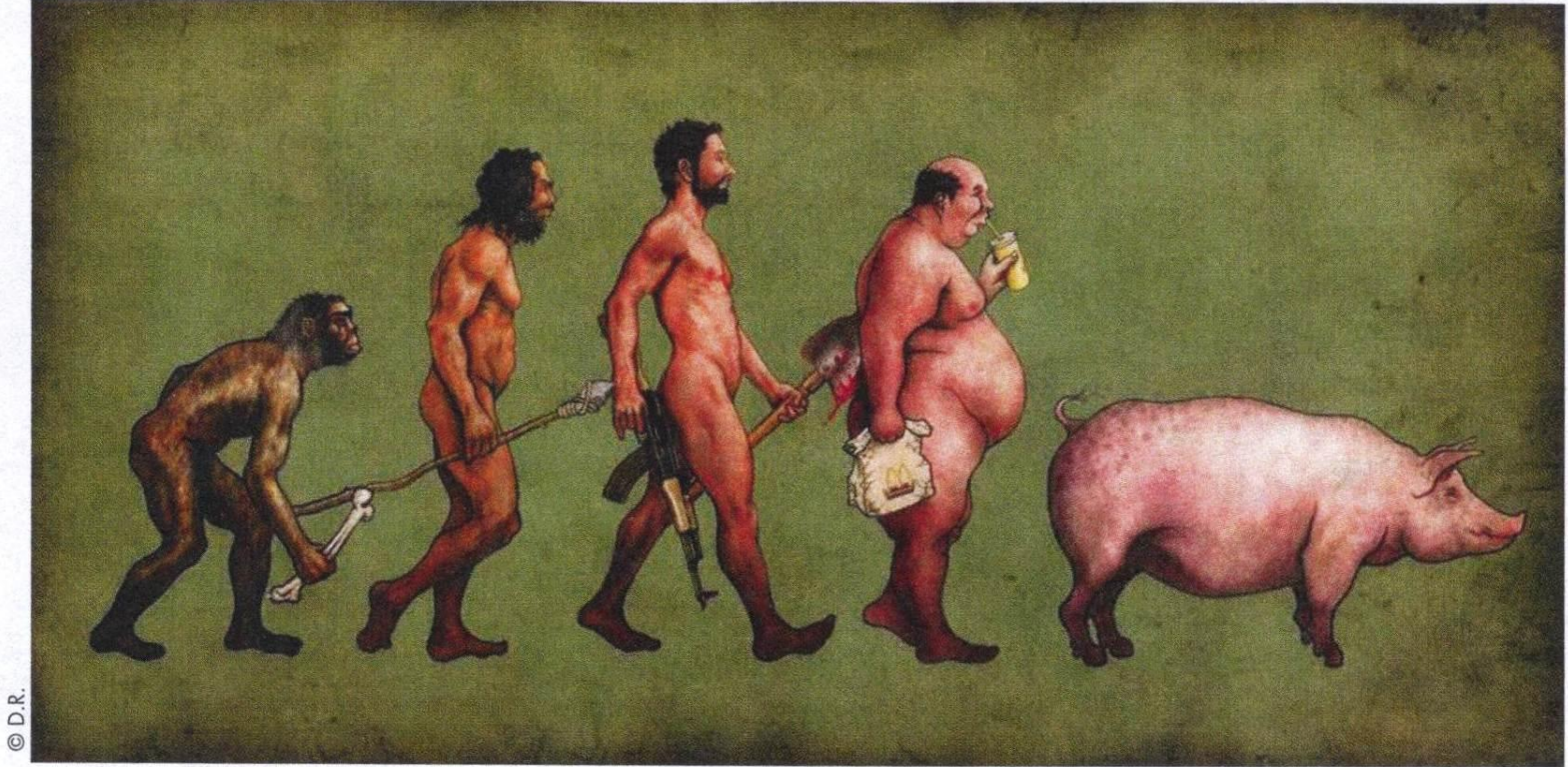
que d'autres bactéries jouent un rôle dans la NAFLD. Il s'agit de tout un écosystème bactérien ».

Pistes thérapeutiques

Ces résultats ouvrent la porte à des perspectives thérapeutiques pour les personnes présentant une NAFLD et des bactéries productrices d'éthanol. « La prise en charge peut passer par la diminution de l'apport en hydrates de carbone à l'origine de la production endogène d'éthanol ou par le fait de cibler et/ou contrôler la croissance de la bactérie responsable via des antibiotiques ou des prébiotiques par exemple, explique l'hépatogastroentérologue. On peut aussi imaginer contrecarrer les effets de ces bactéries productrices d'éthanol avec des bactéries détoxifiantes ».

Quant à la greffe fécale de microbiote chez l'homme, le Pr Perlemuter reste prudent : « il semble peu probable qu'une seule greffe permette d'éliminer une souche bactérienne dans le cadre d'une maladie chronique, et nous ne connaissons pas

Par auto-brasserie !!! ou via les FODMAP!!!



Cardio... logique

IMC (kg/m²) ≈ Obésité

Normes hommes = 21-25 kg/m² +20% ≥ 27

Obésité > 30 Obésité sévère >40

Normes femmes = 21-23 kg/m² +20% ≥ 25

Obésité > 30 Obésité sévère >40

Type d'obésité – répartition des graisses

WHR = Waist – Hip – Ratio (T/H)

Rapport taille (cm) > 0.85 chez la femme = androïde

hanche (cm) > 0.95 chez l'homme = androïde

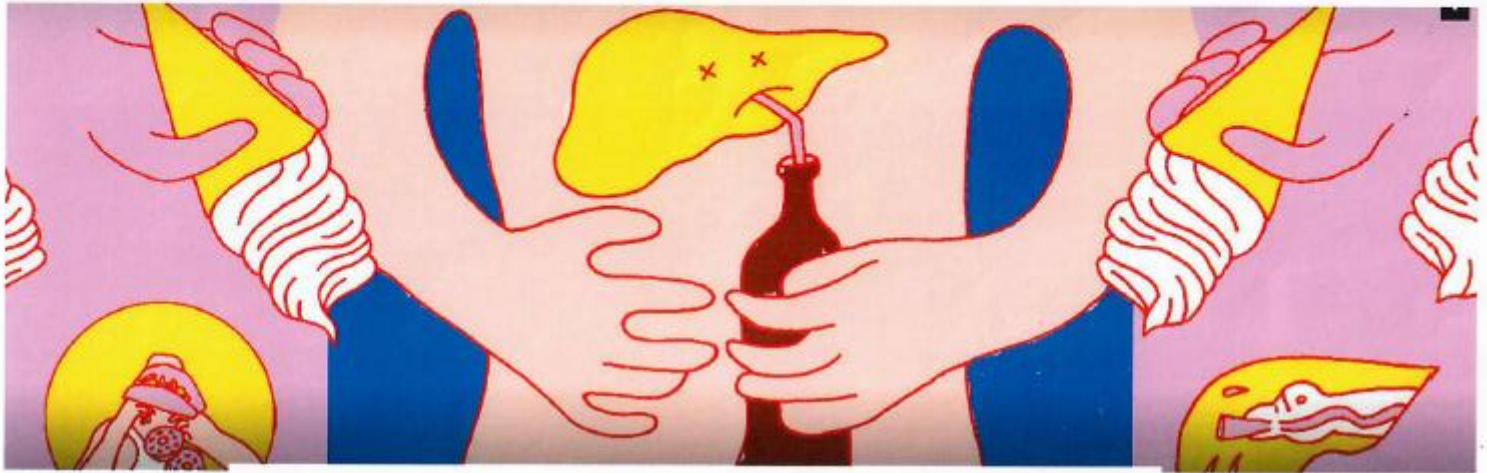
Tour de taille > 102 cm ♂

> 88 cm ♀

Excès de tissu adipeux viscéral intrapéritonéal



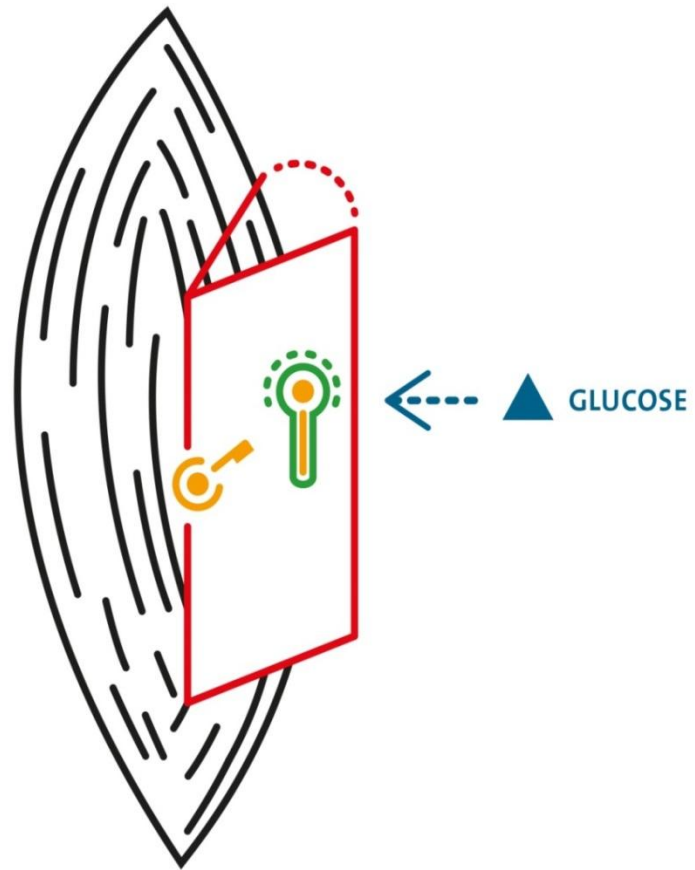
LE TEMPS



Les ravages de la NASH, ou maladie du soda

Elle touche 1% de la population mondiale et progresse à grands pas, la NASH, ou stéato-hépatite non alcoolique, détériore progressivement toutes les fonctions hépatiques en raison d'une surcharge de graisse dans le foie. Une journée internationale de prévention lui sera consacrée le 12 juin prochain

Publié vendredi 20 avril 2018 à 18:38



INSULINE ~ C- PEPTIDE



RÉCEPTEUR

INSULINO-RESISTANCE

- 25 % population USA et Nord-européenne

Perturbation génétique
de l'effet de l'insuline sur les organes-cibles

↓ sensibilité à l'insuline

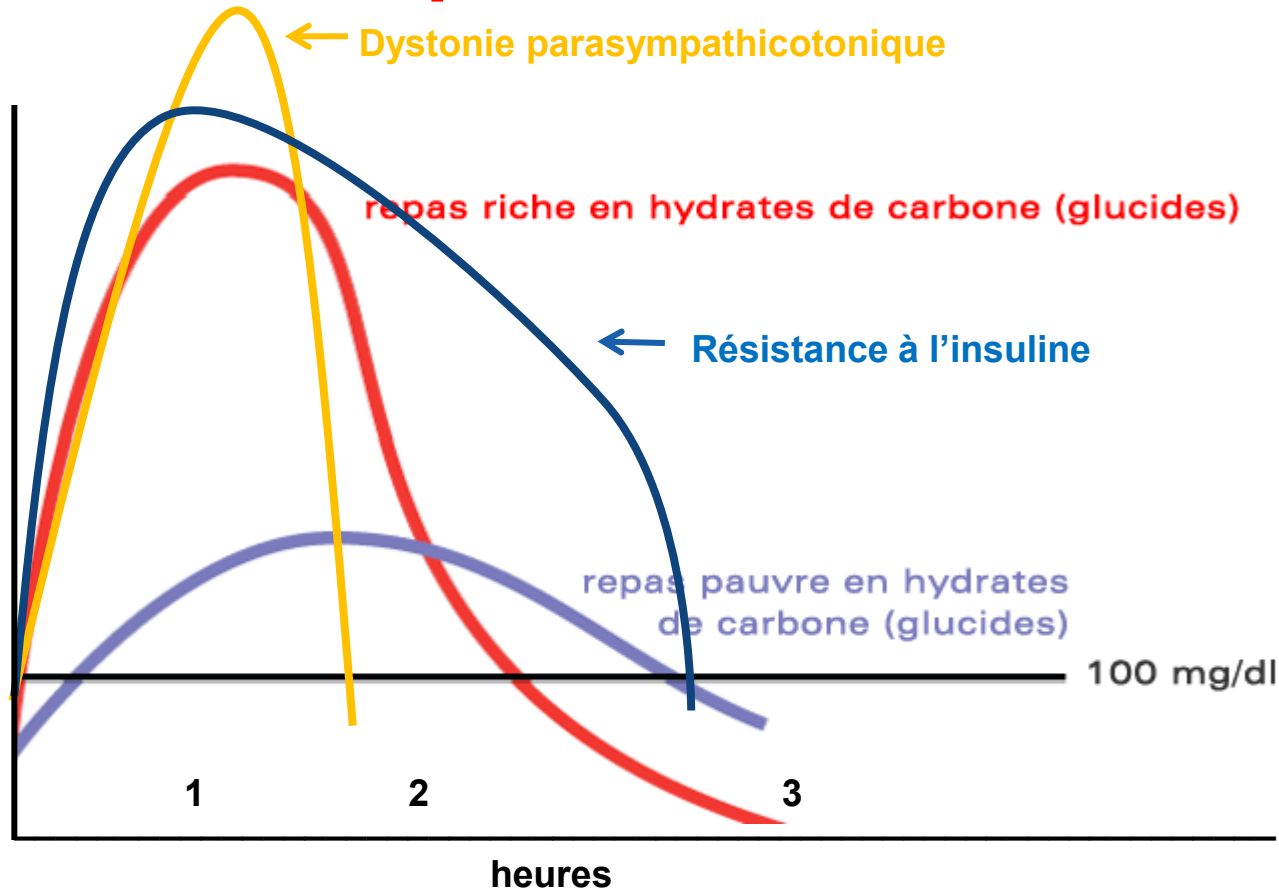
↑ hyperinsulinisme

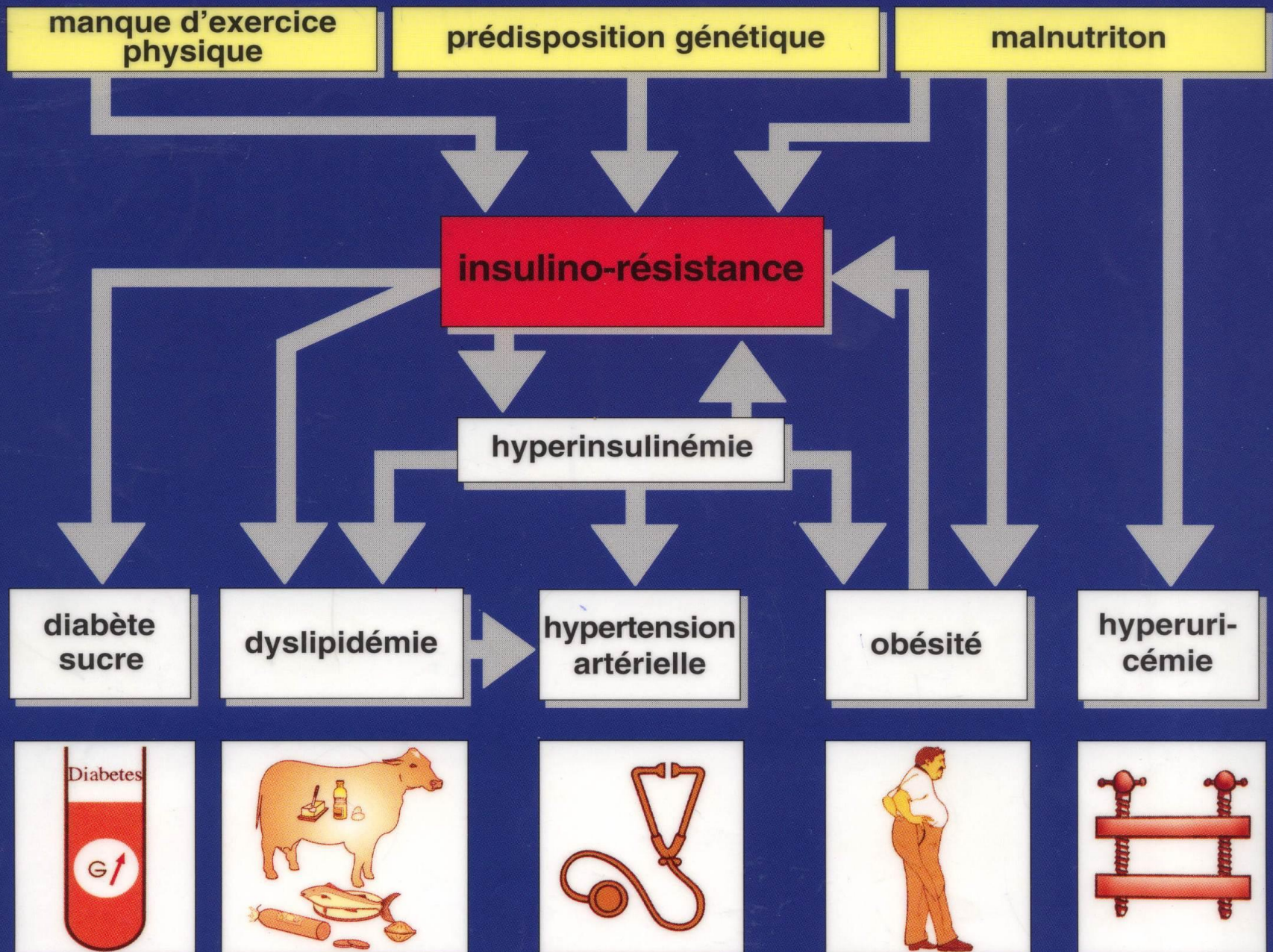
FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX

- Les facteurs environnementaux peuvent révéler une prédisposition génétique:
- L'excès de glucides aggrave l'intolérance au glucose du fait de l'insulinorésistance musculaire
- L'excès de graisse favorise le stockage
- L'excès calorique et protéique favorise l'obésité et l'hyperuricémie
- La sédentarité diminue l'oxydation du glucose par le muscle et favorise la prise pondérale
- Le stress, les affections psychosomatiques, les dystonies neurovégétatives
- Les médicaments : psychotropes, contraceptifs oraux, diurétiques, β -bloquants, corticoïdes, androgènes, hormones de croissance, anabolisants, etc ...
- La grossesse, la ménopause
- L'âge

Index glycémique des aliments : à quoi ça sert ?

Un indice spécial sucre





1) Weisser B., Locher R., Vetter W.: Metabolisches Syndrom: Gemeinsame Ursache für unterschiedliche kardiovaskuläre Risikofaktoren?; Schweiz. Rundschau für Medizin, Praxis. 47 (82. Jahrgang): 1339-1343.

Le gras rend-il gros?

Oui, si l'on en consomme trop !!!

Les lipides sont-ils utiles?

Cholestérol



Vitamines

A, D, E, K

Hormones

Testostérone

Estrogènes

Progestérone

Cortisol

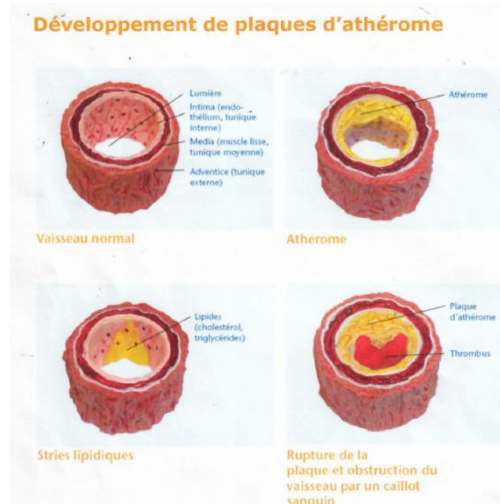
Tissu nerveux

Substance blanche

Transport du cholestérol du foie vers les organes par les lipoprotéines :

HDL – cholestérol = «bon» cholestérol

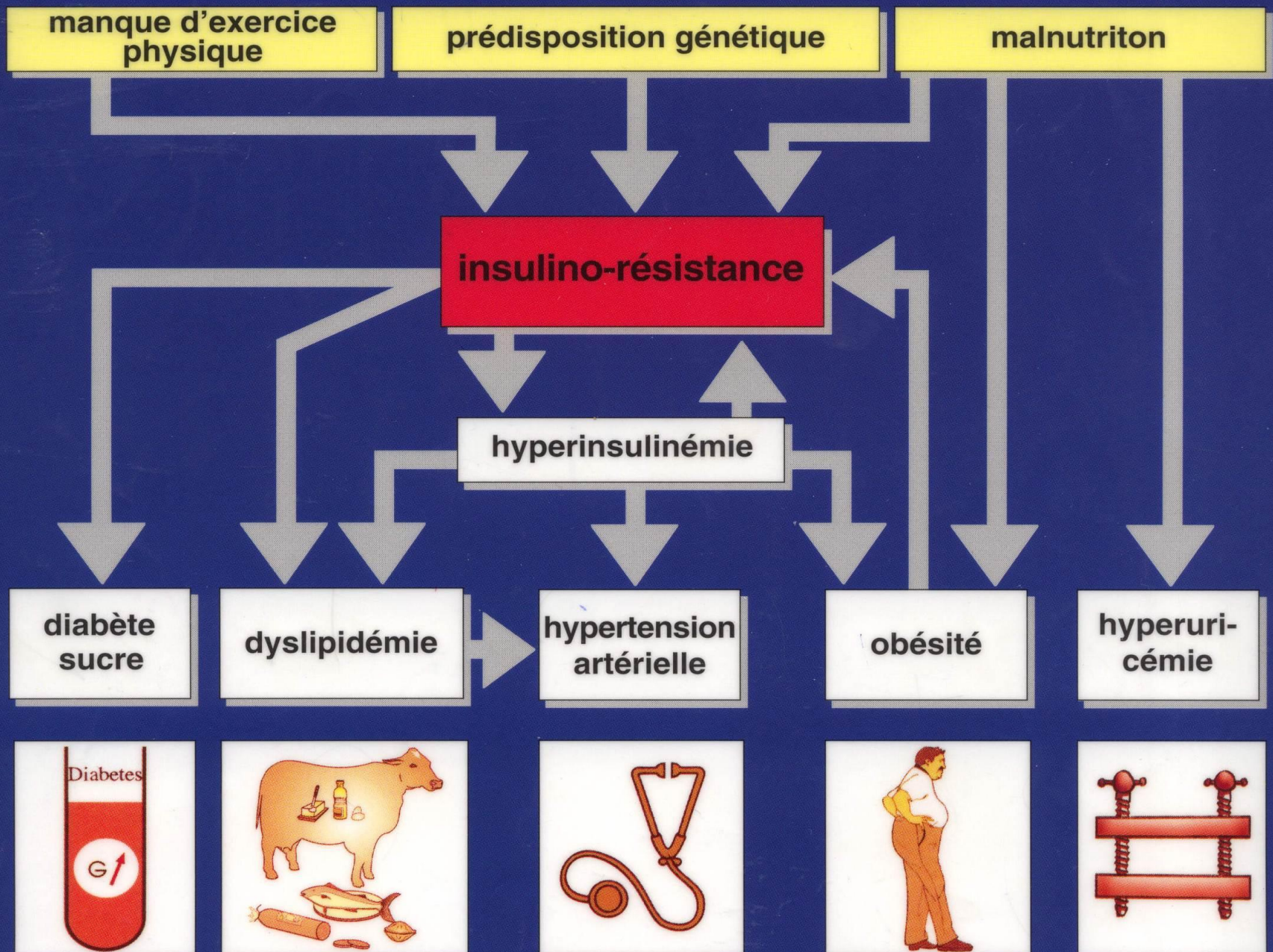
LDL – cholestérol = «mauvais» cholestérol



Hyperinsulinisme ↓↓ HDL – cholestérol

↑↑ Triglycérides

**Contre le mauvais cholestérol,
évitez le sucre !**



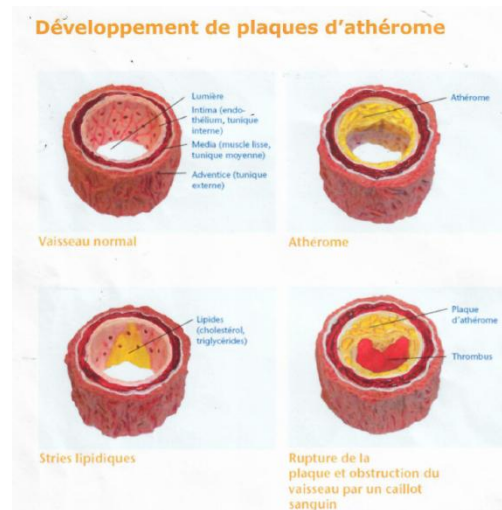
1) Weisser B., Locher R., Vetter W.: Metabolisches Syndrom: Gemeinsame Ursache für unterschiedliche kardiovaskuläre Risikofaktoren?; Schweiz. Rundschau für Medizin, Praxis. 47 (82. Jahrgang): 1339-1343.

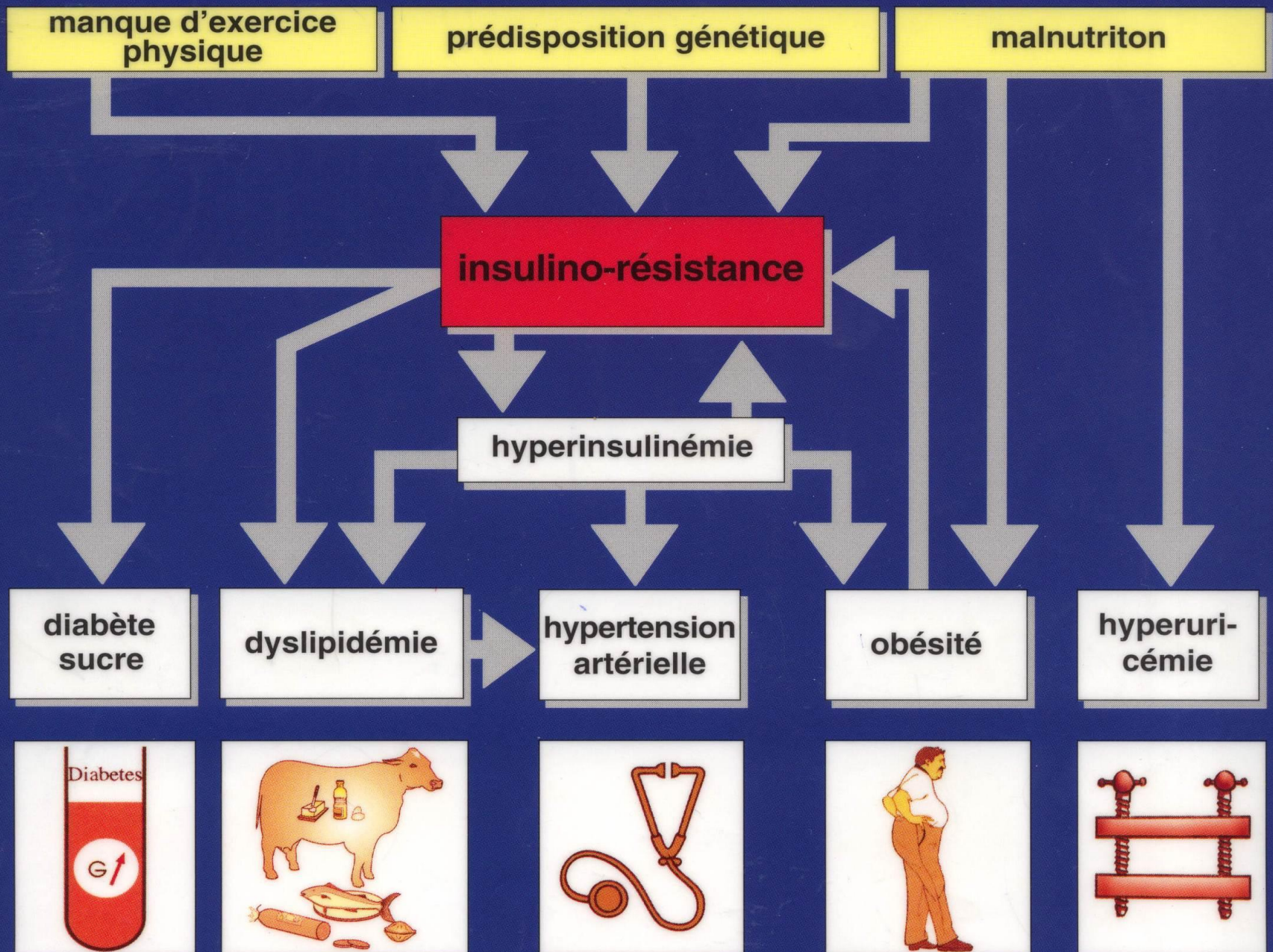
↑ Insuline → HTA

Facteur de croissance = ↑ musculature
Artères → rigidité = ↑ HTA diastolique

Rétention H₂O → ↑ Volume ↑ HTA systolique

= Hypertension artérielle





1) Weisser B., Locher R., Vetter W.: Metabolisches Syndrom: Gemeinsame Ursache für unterschiedliche kardiovaskuläre Risikofaktoren?; Schweiz. Rundschau für Medizin, Praxis. 47 (82. Jahrgang): 1339-1343.

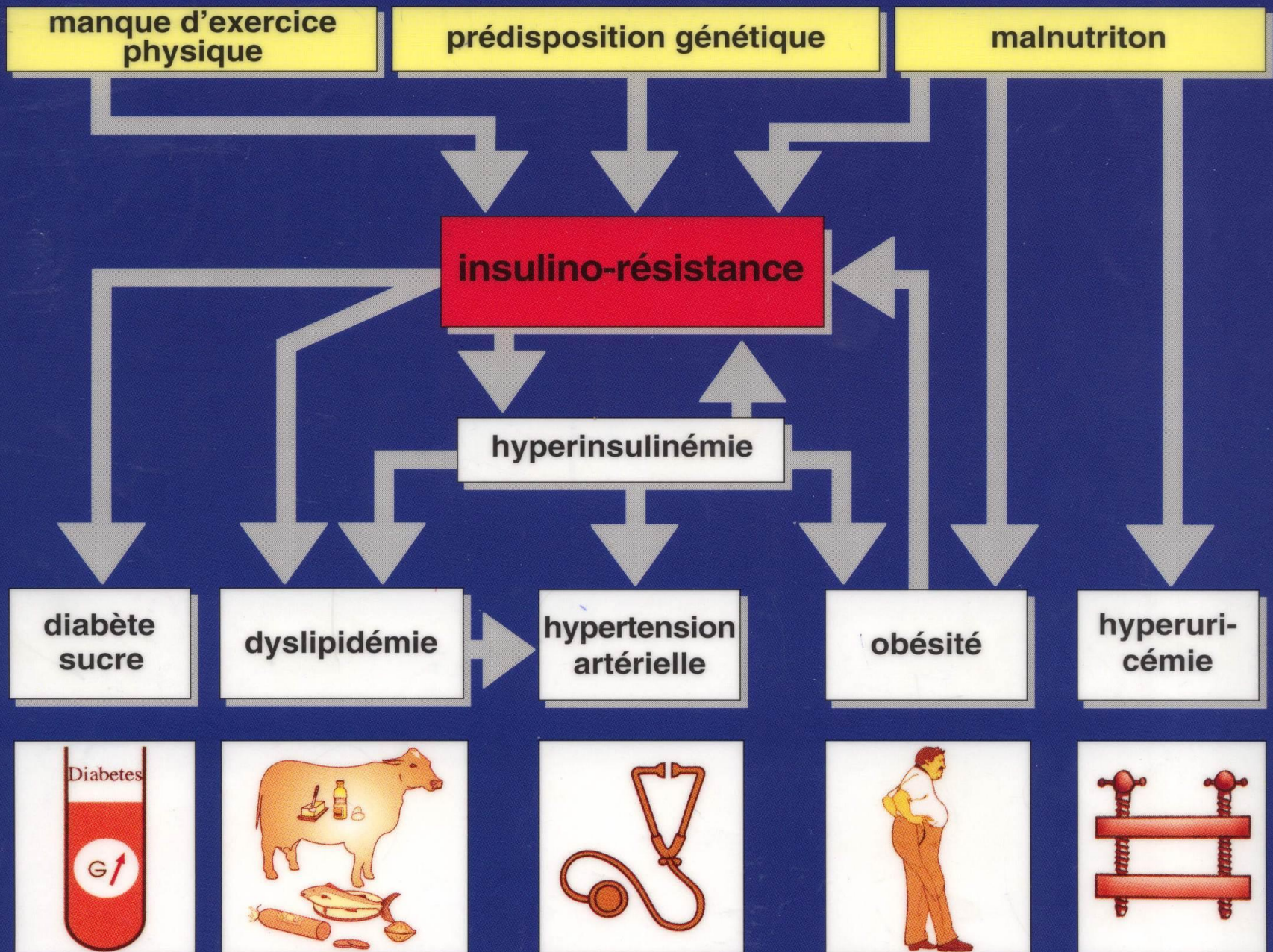
↑ Insuline Goutte

Buveurs de bière (maltose)

+ «Schweinaxe»

↑ acide urique (purine) ➔ Goutte





1) Weisser B., Locher R., Vetter W.: Metabolisches Syndrom: Gemeinsame Ursache für unterschiedliche kardiovaskuläre Risikofaktoren?; Schweiz. Rundschau für Medizin, Praxis. 47 (82. Jahrgang): 1339-1343.

SYNDROME METABOLIQUE

- **Acanthosis nigricans = marqueur**
 - Intolérance au glucose $\Rightarrow$ diabète de type II
 - Hypertension artérielle
 - Dyslipidémie : $\downarrow$ HDL $\uparrow$ Tg
 - Hyperuricémie et goutte
 - Stéatose hépatique et lithiase vésiculaire
 - Altérations des paramètres de la coagulation et thrombose
 - $\Rightarrow$ **Augmentation exponentielle du risque CV**; le risque d'infarctus du myocarde au-delà de 50 ans est augmenté de 7.4x
-
- **« Quatuor mortel »**

SYNDROME METABOLIQUE

Acanthosis nigricans = marqueur



SYNDROME METABOLIQUE

- Acanthosis nigricans = marqueur
 - Intolérance au glucose $\Rightarrow$ diabète de type II
 - Hypertension artérielle
 - Dyslipidémie : $\downarrow$ HDL $\uparrow$ Tg
 - Hyperuricémie et goutte
 - Stéatose hépatique et lithiase vésiculaire
 - Altérations des paramètres de la coagulation et thrombose
 - $\Rightarrow$ **Augmentation exponentielle du risque CV**; le risque d'infarctus du myocarde au-delà de 50 ans est augmenté de 7.4x
-
- « Quatuor mortel »

Syndrome métabolique



Diabète de type 2

(ex diabète des vieux)

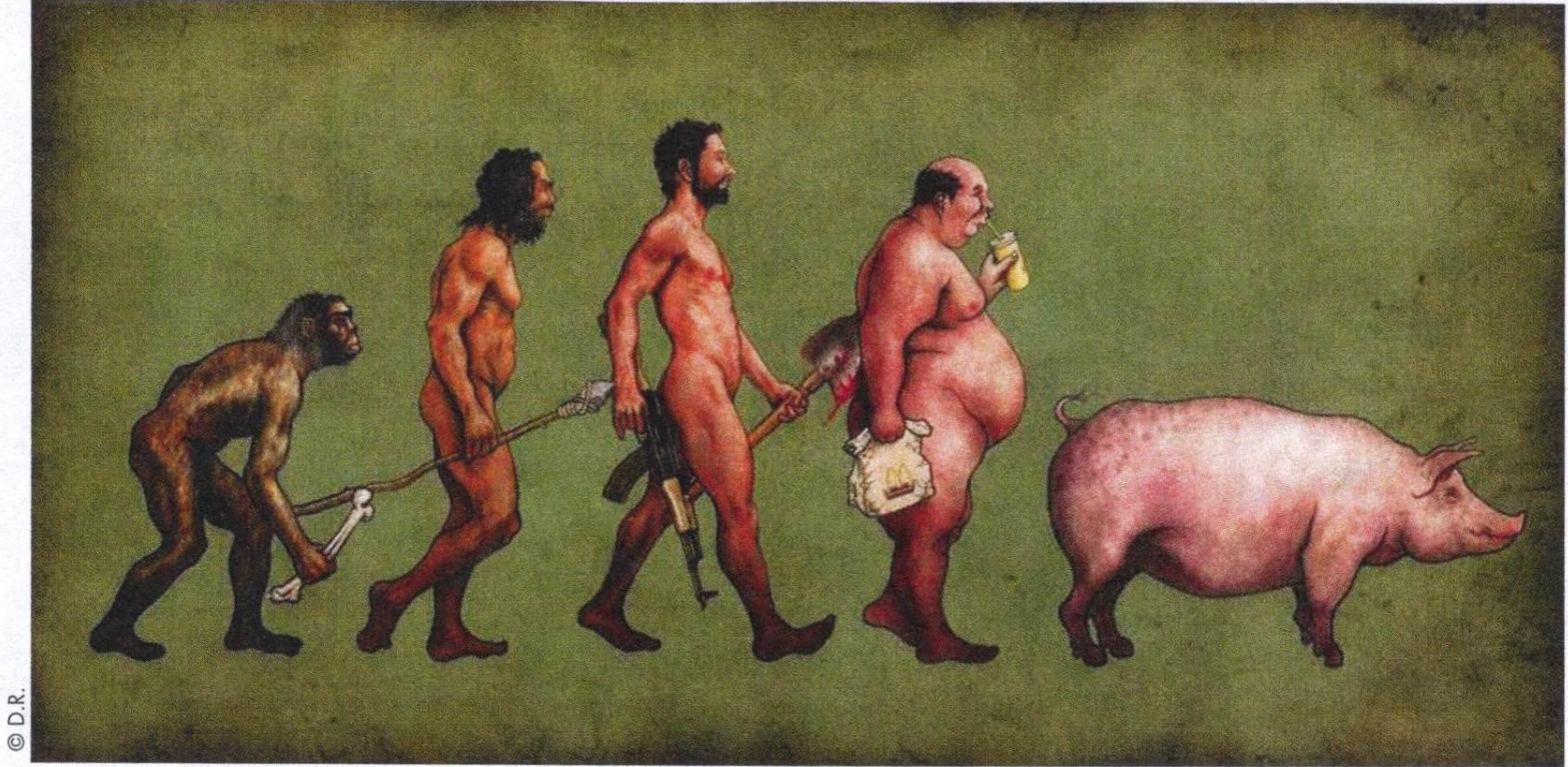
1. **↑ Glucose à jeun malgré ↑ insuline**
= sécrétion inadéquate

2. **↑↑↑ Glucose p-p**
↑↑↑ Insuline

➡ Epuisement du pancreas

SYNDROME METABOLIQUE

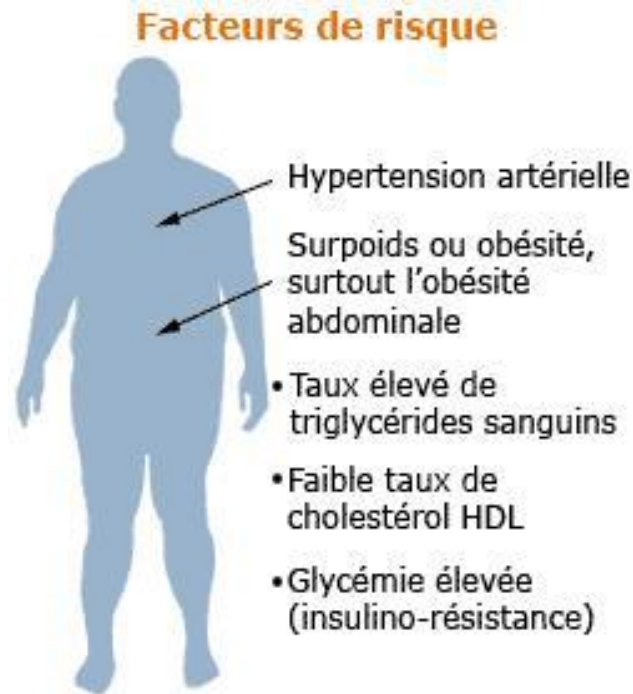
- Acanthosis nigricans = marqueur
 - Intolérance au glucose $\Rightarrow$ diabète de type II
 - Hypertension artérielle
 - Dyslipidémie : $\downarrow$ HDL $\uparrow$ Tg
 - Hyperuricémie et goutte
 - Stéatose hépatique et lithiase vésiculaire
 - Altérations des paramètres de la coagulation et thrombose
 - $\Rightarrow$ **Augmentation exponentielle du risque CV**; le risque d'infarctus du myocarde au-delà de 50 ans est augmenté de 7.4x
-
- « Quatuor mortel »



Cardio... logique

AUTRES CONSEQUENCES DE L'HYPERINSULINISME

Dans une étude clinique, **43 % des patients atteints de dysfonction érectile souffraient d'un syndrome métabolique.**



Du chocolat à l'adiposité mal placée, aux problèmes de peau et de cheveux, aux troubles de la reproduction...

Catherine Waeber Stephan, endocrinologue FMH

MONTREUX, le 26 janvier 2005

Testostérone plasmatique totale

Biodisponible		Non biodisponible
libre ↓	liée à l'albumine	liée à la SHBG ↓
2%	48%	50%

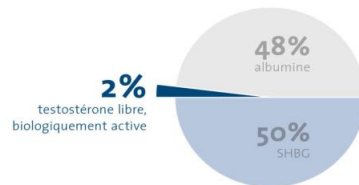
Testostérone libre = biologiquement active

Testostérone liée à l'albumine

– liaison non spécifique, rapidement biodisponible

Testostérone liée à la SHBG

– liaison spécifique, non biodisponible



Testostérone plasmatique totale = 3 testostérone

Variations de la SHBG

Augmentation ↑

- âge
- hypoandrogénie
- œstrogènes
- hormones thyroïdiennes
- anti-épileptiques

Diminution ↓

- obésité
- hyperandrogénie
- hyperinsulinisme
- insuline, IgF1, hGH
- corticoïdes
- progestatifs

Cette liste ne prétend pas être exhaustive.

HYPERINSULINISME ET HYPERANDROGENIE

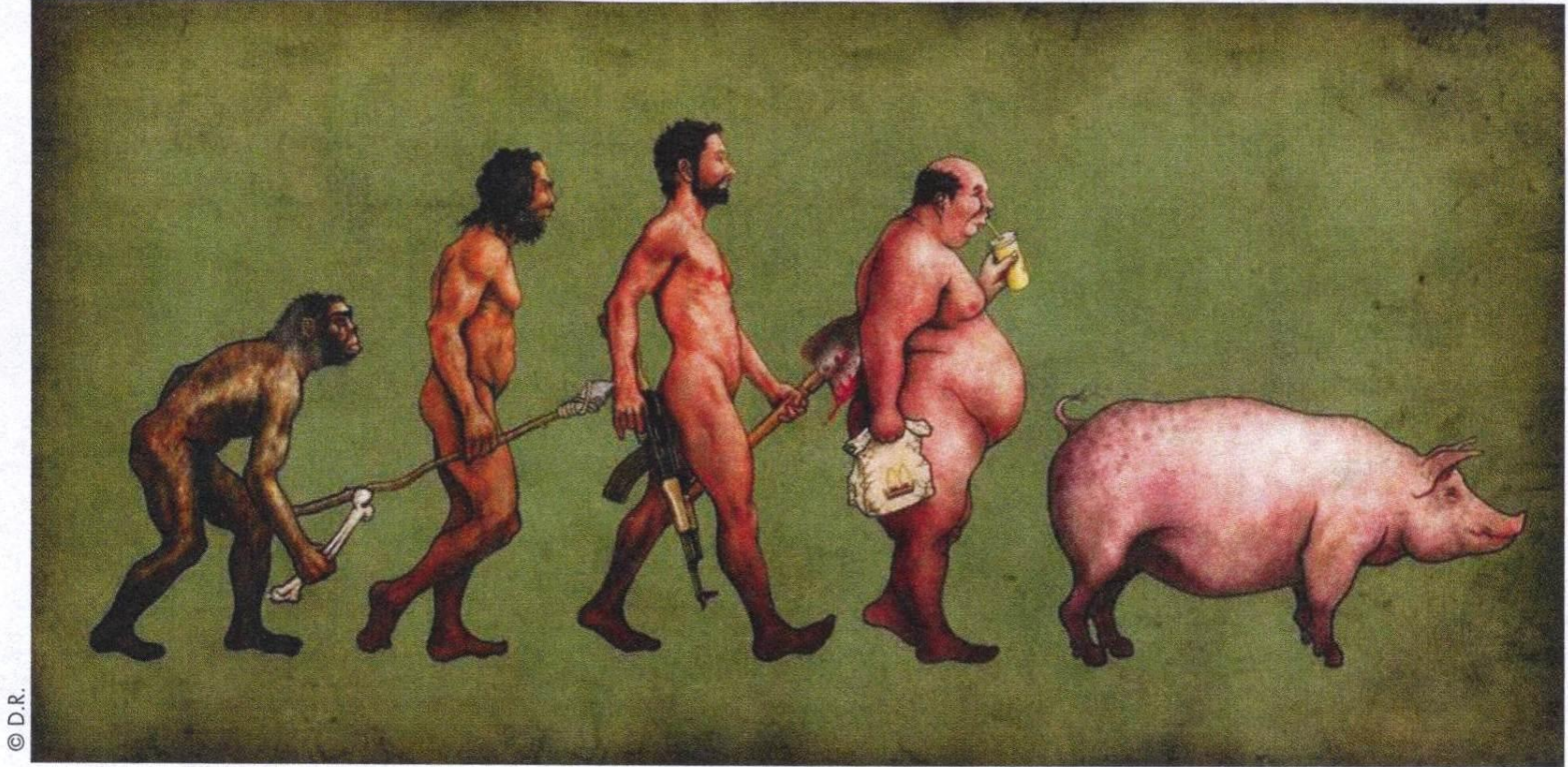
- ↓ production hépatique de SHBG → ↑ testostérone libre
- ↑ production DHEAS (Δ 5) surrénalien

HYPERINSULINISME ET HYPEROESTROGENIE

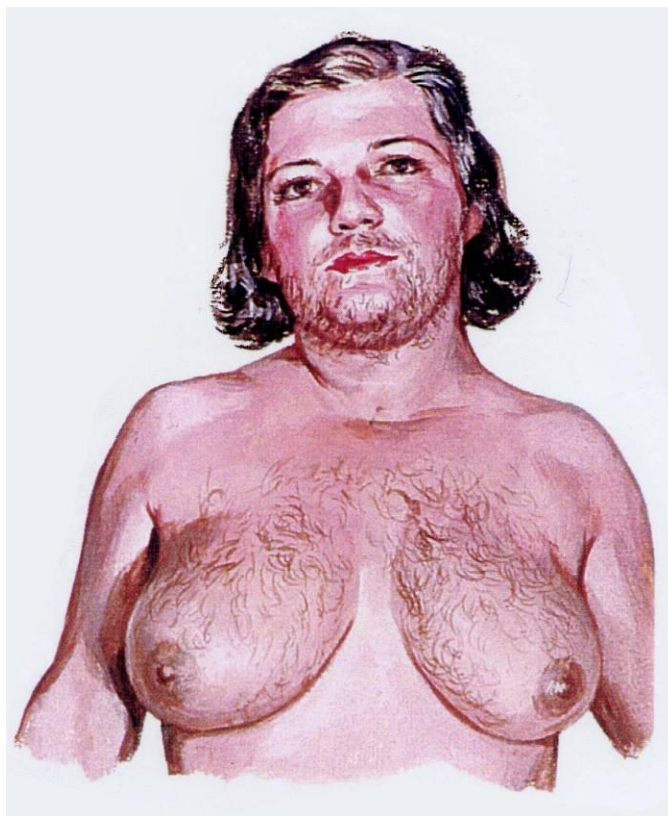
↑ aromatasase périphérique et la transformation des androgènes en œstrogènes ⇒ ↑ oestrone

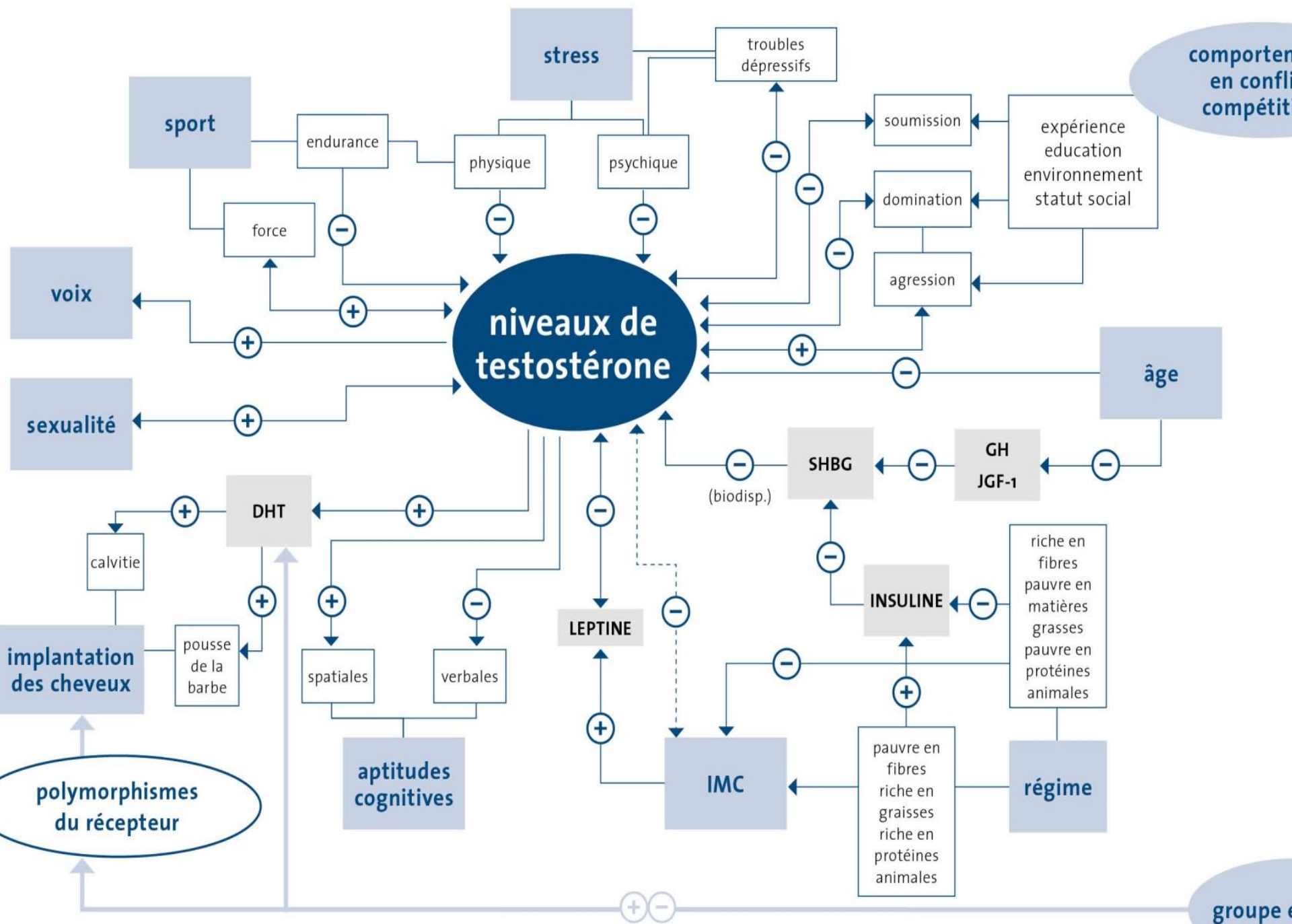
- **Hyperandrogénie** →
 - Répartition des graisses (abdominale centrale)
 - Hirsutisme, acné, alopécie androgénétique
 - Dysovulation, oligo-aménorrhée, SOPK

- **Hyperoestronémie** →
 - Gros seins ➡ cancer
 - Hyperplasie endomètre ➡ cancer
 - Gynécomastie chez l'homme



Cardio... logique









Interaction entre insuline et reproduction

Alimentation et reproduction

Evaluation du métabolisme glucidique

	<u>24.10.17</u> <u>p-p</u> (tartine au miel)	<u>22.02.18</u> <u>A jeun</u>	<u>9.11.18</u> <u>A jeun</u>	
cm	173	173	173	
Poids kg	81	69,5	69	
Glucose	6,2 (4.5-7.0)	5,6 (4.5-5.5)	5,7 (4.5-5.5)	
C-Peptide (Insuline)	1'822 (300-1'000)	326 (300-780)	411 (300-780)	pmol/l

Evaluation de la fonction gonadique

	<u>24.10.17</u>	<u>22.02.18</u>	<u>9.11.18</u>		
Testostérone totale	12,9	18,8	21,07	nmol/l	(12-38)
SHBG	24	50	53	nmol/l	(30-71)
Testo. libre calculée	288	291	318	pmol/l	(91-579)
Testo. bio- disponible	7,52	7,58	8,28	nmol/l	(2.1-13.6)

<u>Evolution des spermogrammes</u>	<u>22.01.16</u> <u>Fertas</u>	<u>26.10.17</u> <u>Fertas</u>	<u>05.02.18</u> <u>Fertas</u>
Délai d'abstinence en jours	4,4	3	3
Volume ml (N 2-6)	2,2	1	3
pH (N 7,2-8,0)	7,2	7,2	7,5
Concentration mio/ml (N > 15)	0,4	5,5	41,4
Nombre total mio (N > 40)	0,880	5,5	124
Mobilité totale % (N > 40)	0	11	23
Mobilité progressive % (N > 32)	0	8,5	12,6

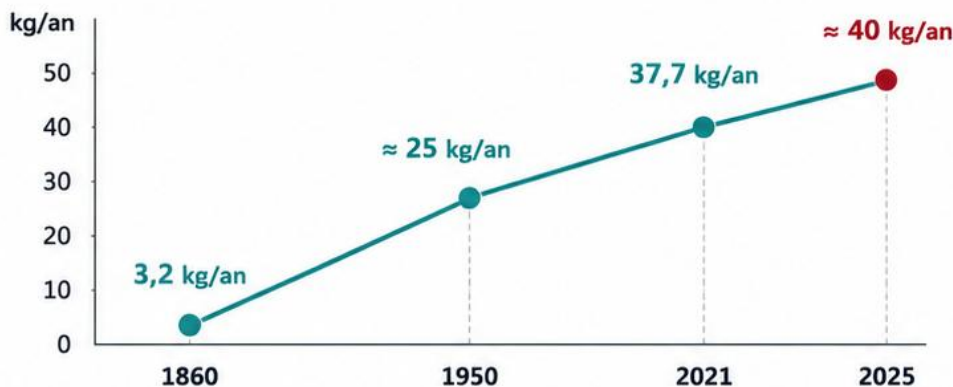
Consommation de sucre en Suisse

Du luxe rare à l'excès quotidien



ÉVOLUTION HISTORIQUE

La consommation de sucre en Suisse a été multipliée par plus de 12 en 160 ans



≈ **110 g** de sucre par jour



25 à 27 morceaux de sucre par jour



DES CONSÉQUENCES MAJEURES



Surpoids et obésité



Diabète de type 2



Maladies cardiovasculaires



Stéatose hépatique (foie gras non alcoolique)



RECOMMANDATION OMS

< 50 g/jour

Maximum recommandé

≈ **110 g/jour**

Consommation suisse actuelle



PLUS DU DOUBLE

de la limite recommandée



OÙ SE CACHE LE SUCRE ?



Boissons sucrées



Biscuits et pâtisseries



Céréales du petit-déjeuner



Sauces industrielles



Yogourts aromatisés



Produits transformés

“ Le problème n'est plus le **sucre du sucrier**, mais celui que **l'industrie** ajoute **discrètement** à notre alimentation quotidienne. ”



Nos ancêtres consommaient environ 3 kg de sucre par an. Aujourd'hui, nous approchons les 40 kg. Notre génome est resté celui d'un **chasseur-cueilleur**, mais notre caddie est devenu celui d'un **industriel** !



Sources :

- OSAV – Stratégie suisse de nutrition 2017–2024
- OFSP – Moins de sucre, plus de santé
- Radiolac – Le Statoscope, 22.01.2026
- FAO – Sugar supply data
- OMS – Recommandations sur les sucres libres (2015)

Boissons sucrées et cancer

PARIS – L'impact des boissons sucrées sur la santé cardiométabolique est actuellement bien établi, mais leur association avec le cancer a été moins étudiée et on dispose de peu d'études prospectives à ce propos. Or, ces boissons sont associées au risque d'obésité, facteur de risque de cancer, rappelle l'Inserm dans un communiqué.

L'analyse porte sur 101 257 participants de 18 ans et plus suivis entre 2009 et 2017 au sein de la cohorte NutriNet-Santé. Les chercheurs ont étudié l'association entre la consommation de boissons sucrées en général (sodas, sirops, jus de fruit 100 %, boissons aux fruits, boissons chaudes sucrées, boissons lactées sucrées, boissons énergétiques pour sportifs, boissons énergisantes) ou de boissons sucrées artificiellement.

Le risque global de cancer était significativement augmenté (de 18 %) pour chaque augmentation de 100 ml/j de la consommation de boissons sucrées. L'augmentation correspondante du risque de cancer du sein était quant à elle de 22 %.

Les boissons 100 % pur jus, sans sucres ajoutés, étaient elles aussi associées à un risque accru de cancer (de 12 %) pour chaque augmentation de 100 ml/j de la consommation.

Il en était de même pour les boissons sucrées autres que les jus de fruit

100 % pur jus, associées à un risque de cancer plus élevé de 19 % pour tranche de 100 ml/j supplémentaires. Le risque de cancer du sein était pour sa part augmenté de 23 % avec ces boissons.

L'association entre sodas sucrés et cancer était non significative mais à la limite de la significativité. Cependant, la consommation de ces boissons était limitée, en médiane à 5,8 ml/j, notent les auteurs.

Les analyses menées avec ajustement pour l'indice de masse corporelle ou des modifications pondérales ont donné des résultats comparables, ce qui suggère que le surpoids et l'obésité ne sont probablement pas les seuls facteurs en cause dans l'association entre boissons sucrées et cancer.

D'autres composés chimiques de ces boissons peuvent être en cause, comme l'additif 4-méthylimidazole dans les sodas, ou des pesticides présents dans les jus de fruits, suggèrent-ils.

« Ces données sont importantes dans un contexte de santé publique où la taxe soda fait débat au niveau national et international. Elles confortent en tout cas l'intérêt des recommandations nutritionnelles du PNNS destinées à limiter la consommation de boissons sucrées, y compris les purs jus de fruits », commente l'Inserm.

cd

Chazelas E et al. BMJ 2019 Jul 11

Du sucre partout, partout...

DOSSIER L'exercice est certes simpliste, mais efficace: en convertissant en morceaux de 4 grammes les sucres ajoutés dans un aliment, on comprend mieux comment ils peuvent devenir un danger pour la santé. *Christian Chevalier*

Il y a sucre et sucres. Remarquez bien: le premier est au singulier, les deuxièmes sont au pluriel.

→ **Le singulier**, on désigne le saccharose, soit le sucre blanc traditionnel, issu de la betterave ou de la canne.

→ **Le pluriel**, lui, englobe tous les sucres «simples», comme le glucose, le fructose, le lactose et le saccharose, ainsi que tous leurs dérivés (*lire encadré*), sans distinguer ceux qui sont présents naturellement de ceux qui sont ajoutés au produit.

Mais, pour compliquer encore la donne, les sucres «simples» s'opposent aux sucres «complexes» (comme l'amidon), qui n'ont pas de goût sucré et composent les glucides...

Et, pour couronner le tout, il y a encore les édulcorants – de synthèse ou naturels – censés remplacer les sucres, mais qui provoquent quelques dégâts collatéraux de mieux en mieux documentés (*lire page 33*).

Bref, le quidam va avoir bien du mal à s'y retrouver, notamment en cherchant les informations pertinentes sur les emballages des produits industriels (*lire pages 32 et 33*).

120 GRAMMES PAR JOUR, C'EST BEAUCOUP TROP!

Et c'est bien dommage, car il pourrait ainsi mesurer l'importance insoupçonnée que le sucre ajouté a pris dans la composition des aliments transformés, parfois franchement incongrus (saucisses, lard, saumon, thon...). La petite sélection ci-dessous le démontre. Or un morceau de sucre pèse déjà 4 g.

Voilà pourquoi le Suisse moyen en avale – souvent à son insu – près de 120 g par jour, alors qu'il faudrait se limiter à 50 g, voire à 25 g selon les nouvelles recommandations de l'OMS. Au risque de se retrouver avec des problèmes de poids, mais aussi dentaire (caries) et cardiovasculaires (augmentation de la pression artérielle), sans parler du diabète*.

On se garde, toutefois, de tomber dans l'excès en cherchant à supprimer le moindre sucre de son alimentation, comme certains faiseurs de régime – le préconisent. Car, faut-il le rappeler, il constitue un élément indispensable au bon fonctionnement de notre organisme (*lire page 34*).

Donc oui, on peut manger du sucre, mais raisonnablement...

*Lire «Le diabète n'est pas réservé aux bœufs à bonbons», BAS 102016.

Lire l'éditorial page 4.



Décryptage

Mention dans la liste des ingrédients

Les sucres ajoutés se déclinent sous de multiples variantes, et donc de noms, sur les emballages des produits qui les contiennent. Notamment (dans l'ordre alphabétique) dextrose, fructose, glucose, lactose, maltodextrine, maltosaccharose, sirop de glucose, sirop de glucose-fructose, sirop de sucre, sucre de canne, sucre inverti... Et la liste est loin d'être exhaustive!

Les édulcorants (*lire page 33*) doivent aussi être nommés: acésulfame K, aspartame, cyclamate, érythritol, glycoside de stéviol (stéviol), isomalt, maltitol, mannitol, saccharin, sorbitol, sucralose, thaumatococ, xylitol...

Un produit étiqueté «sans sucres!» peut en contenir jusqu'à 0,5 g. par 100 g. La mention «faible teneur en sucres» interdit de dépasser 5 g (toujours pour 100 g) dans les produits solides, 2,5 g dans les produits liquides. Enfin, une allégation «valeur énergétique réduite» n'est possible que si elle est diminuée d'au moins 30%, en indiquant les caractéristiques entraînant cette réduction.







HYPERINSULINISME : comment traiter ?

Obèses : les faire maigrir !

Prise en charge diététique et amélioration de l'hygiène de vie

Faut pas rêver mais : 80 % de cycles régularisés, 20 % de grossesse spontanée

- **Exercice physique**

↑ utilisation du glucose

↑ insulino-sensibilité

- **Alimentation selon IG et protéinée** ↓ rapide de l'insuline

Moi, j'aime bien

Droque insulino-sensibilisante

METFORMINE

- ↓ production hépatique glucose
- ↑ insulino-sensibilité périphérique
- ↓ hyperinsulinisme
- ↓ insulinémie à jeun
- ↓ testostérone libre
- ↑ SHBG

1000-1500 mg/j.

FOL-INO (Myo-inositol + D-chiro-inositol) : améliore la sensibilité à l'insuline



INSULINE

« Hormone du stockage »



Produite par
les cellules β
du pancréas

ACTIONS PRINCIPALES



DIMINUE LA GLYCÉMIE

Entrée du glucose dans
le muscle et le tissu adipeux



STOCKAGE ÉNERGÉTIQUE

- Glycogène hépatique $\uparrow$
- Glycogène musculaire $\uparrow$



LIPOGÈSE

- Stockage des graisses $\uparrow$
- Lipolyse $\downarrow$



ANABOLISME PROTÉIQUE

- Synthèse protéique $\uparrow$



EFFETS MÉTABOLIQUES

- Hormone de l'abondance
- Sécrétion stimulée après les repas



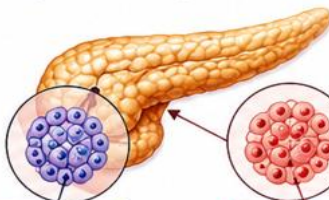
À RETENIR

- ✓ Hormone hypoglycémiante
- ✓ Favorise le stockage énergétique
- ✓ Hormone anabolique majeure



INSULINE vs GLUCAGON

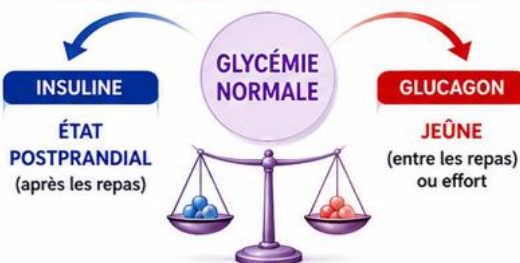
Les deux grands régulateurs de la glycémie



Cellules β
(sécrètent l'insuline)

Cellules α
(sécrètent le glucagon)

RÔLES COMPLÉMENTAIRES
pour maintenir une glycémie normale



RÉGULATION DE LA GLYCÉMIE

Un équilibre fin et permanent entre
insuline et glucagon

GLUCAGON

« Hormone de mobilisation »



Produit par
les cellules α
du pancréas

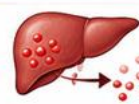


ACTIONS PRINCIPALES



AUGMENTE LA GLYCÉMIE

- Glycogénolyse hépatique $\uparrow$



NÉOGLUCOGENÈSE

- Production hépatique de glucose $\uparrow$



LIPOLYSE

- Mobilisation des réserves graisseuses



JEÛNE ET EFFORT

- Maintien de l'apport énergétique



PROTECTION DU CERVEAU

- Prévient l'hypoglycémie



À RETENIR

- ✓ Hormone hyperglycémiante
- ✓ Active pendant le jeûne
- ✓ Mobilise les réserves énergétiques



INSULINE
Stocke et construit

ÉQUILIBRE HORMONAL
= GLYCÉMIE STABLE



GLUCAGON
Mobilise et libère

GIP (Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide)

Origine : cellules K du duodénum et jéjunum

Actions principales :

- Stimule l'insuline de façon glucose-dépendante
- Peu d'effet sur le glucagon
- Rôle modeste seul chez l'adulte obèse/DT2

GLP-1 (Glucagon-Like Peptide-1)

Origine : cellules L de l'iléon et du côlon

Actions principales :

- ↑ Insuline (glucose-dépendant)
- ↓ Sécrétion de glucagon
- Ralentit la vidange gastrique
- Favorise la satiété et la perte de poids
- Effets bénéfiques CV et rénaux démontrés

Incrétines et multi-agonistes

GIP
(cellules K)

GLP-1
(cellules L)

Glucagon
(cellules α)

↑ Insuline (glucose-dépendant)

↑ Insuline
↓ Glucagon
↓ Vidange gastrique
↑ Satiété

↑ Dépense énergétique (tr)

Agoniste du GLP-1 (Ozempic et Wegovy)

Agonistes combinés GIP + GLP-1 (Mounjaro)

Triple agonistes (GIP + GLP-1 + Glucagon)

→ ↓ HbA1c, ↓ poids, bénéfices CV

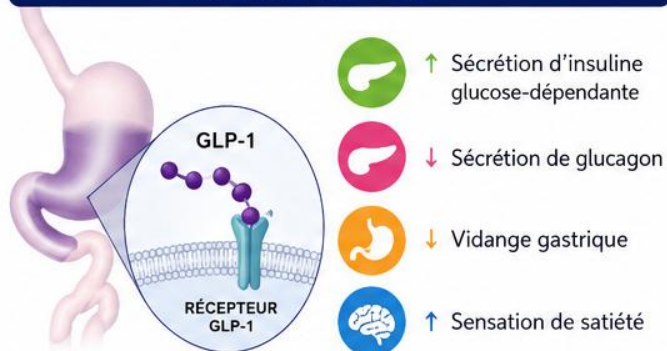
RYBELSUS® (sémaglutide oral)

RYBELSUS®
sémaglutide comprimés



PREMIER AGONISTE DES RÉCEPTEURS GLP-1 ADMINISTRÉ PAR VOIE ORALE

MÉCANISME D'ACTION



INDICATIONS

-  Diabète de type 2 insuffisamment contrôlé
-  En complément des mesures hygiéno-diététiques
-  Utilisable seul ou en association avec d'autres antidiabétiques

BÉNÉFICES CLINIQUES

-  Diminution significative de l'HbA1c
-  Perte pondérale moyenne de 2 à 5 kg*
-  Faible risque d'hypoglycémie en monothérapie

*Selon la dose et la durée de traitement

BÉNÉFICE CARDIOVASCULAIRE

Étude SOUL



9 650 patients
DT2 à haut risque
cardiovasculaire

Réduction de **14 %**
des événements cardiovasculaires
majeurs (MACE)



Infarctus
du myocarde



AVC



Décès
cardiovasculaire

Marso SP et al. N Engl J Med. 2023;388:135-147.

POINTS PRATIQUES



Prendre à jeun avec
≤ 120 ml d'eau



Attendre au moins 30 minutes
avant de manger, boire ou de
prendre d'autres médicaments



Posologie :
3 mg → 7 mg → 14 mg
1 fois par jour

“

MESSAGE-CLÉ

Le Rybelsus® apporte
les bénéfices métaboliques
et cardiovasculaires du
sémaglutide sans injection :
un atout majeur pour les patients
réticents aux aiguilles.

”



GLP-1 : Glucagon-Like Peptide-1 | HbA1c : Hémoglobine glyquée | MACE : Major Adverse Cardiovascular Events

Document réservé aux professionnels de santé
© 2024 Novo Nordisk

VU PAR ALEX

Chocolats et sodas bannis des automates des écoles



ÉCOUTE CHÉRI !

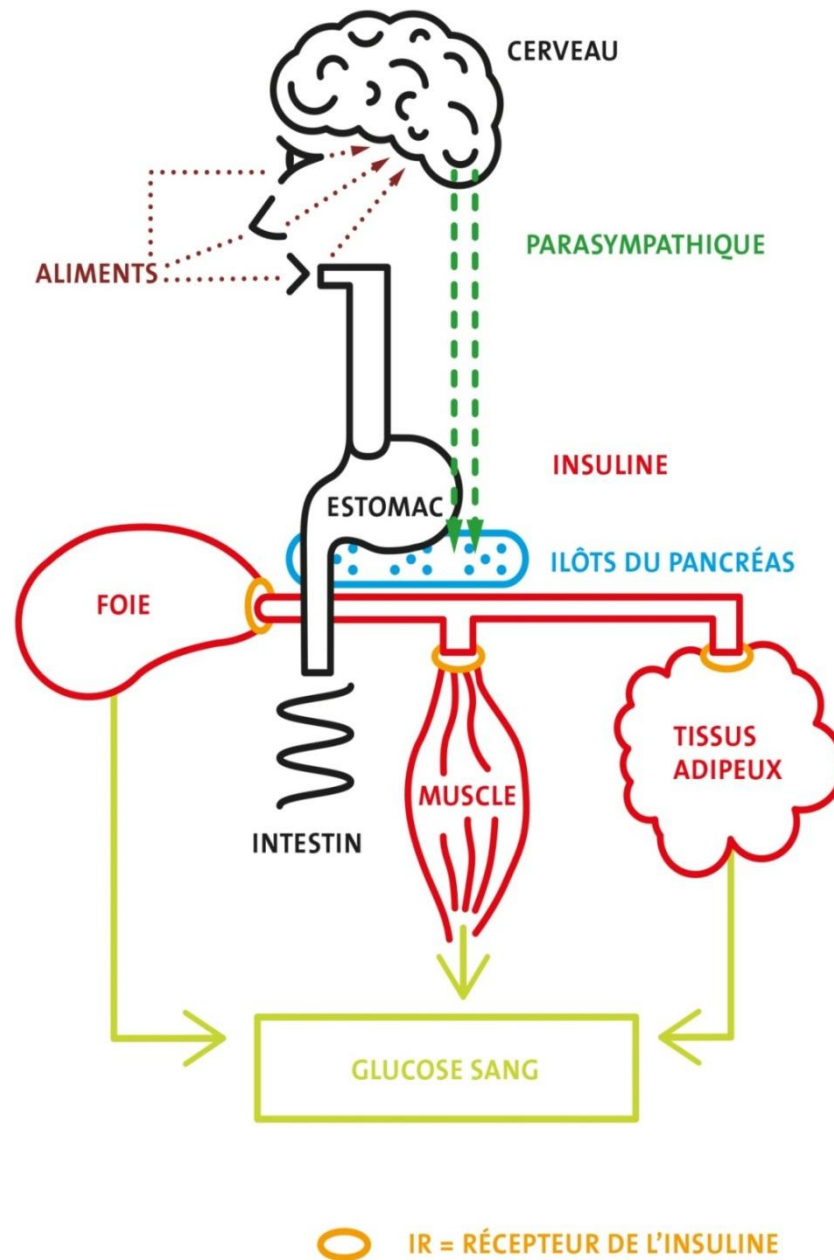
LA TENUE
EST DE
CHRISTIAN
DIOR ET
LE CORPS
DE LINDT



shutterstock

Fabiosa





Patiente de 29 ans

Longiligne et mince 58 kg/170 cm (IMC 20 kg/m²)

Perfectionniste, émotive avec extrémités fraîches

TA 105/80 mmHg, pouls 56/min.

	<u>A jeun</u>	<u>1 ½ h après</u> <u>Tartine-miel</u>	
Glucose	4,6 (4.5-5.5)	3,9 (4.5-7.0)	mmol/l
C-Peptide (Insuline)	460 (300-780)	1'300 (300-1'000)	pmol/l

Hypoglycémie réactive d'origine neurovégétative parasympathico-tonique

- ✓ Hypotension
- ✓ Bradycardie
- ✓ Extrémités fraîches
- ✓ Hypoglycémie p-p



Asthénie

Favoriser un petit-déjeuner protéiné, salé + fruits

MIEL

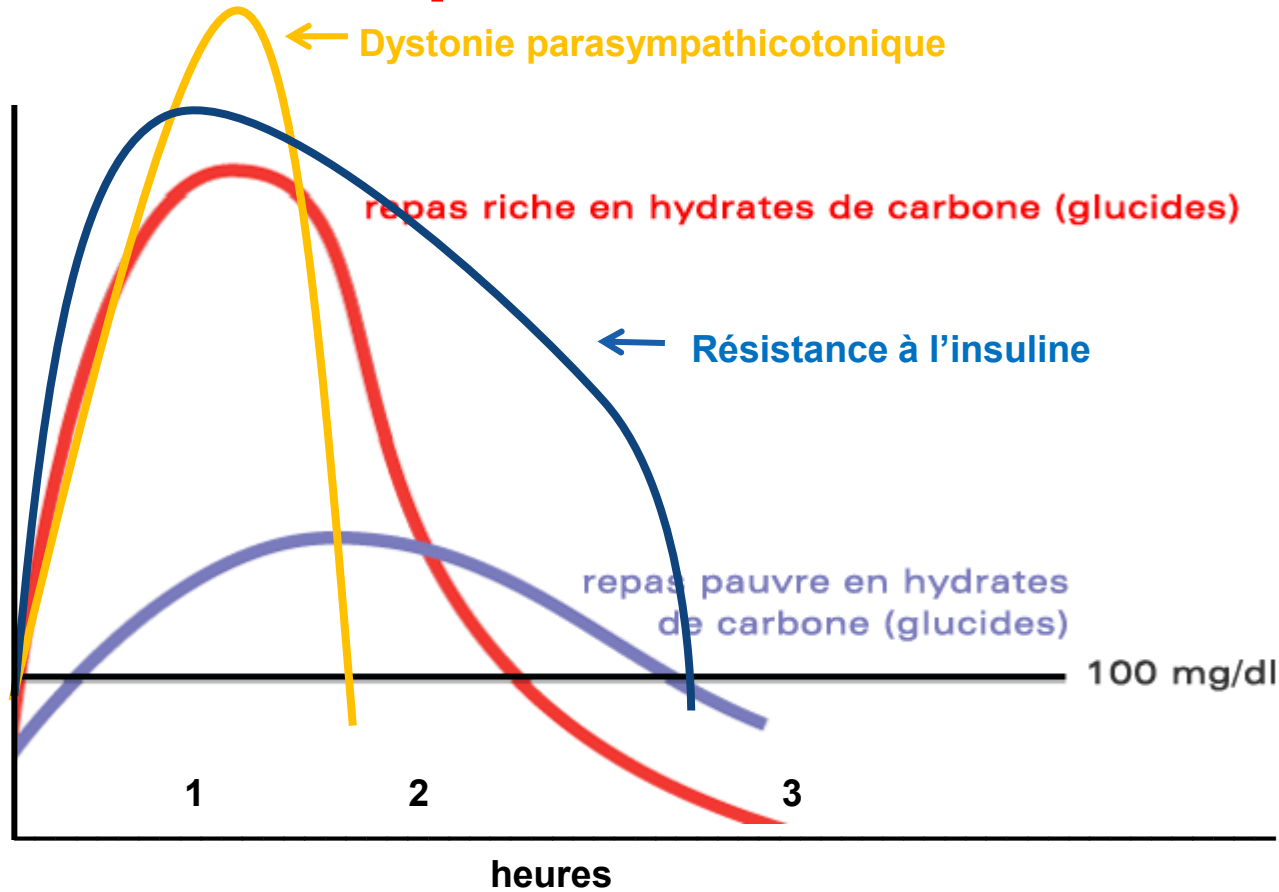


<u>Glucides</u>	80 % dont
Fructose	38 %
Glucose	31 %
Maltose, saccharose, etc.	11 %
<u>H2O</u>	18 %
<u>Protéines</u>	< 2 %
<u>Vitamines</u>	B1, B2, B3, B5, B6, C, A, B8, D, K



Index glycémique des aliments : à quoi ça sert ?

Un indice spécial sucre

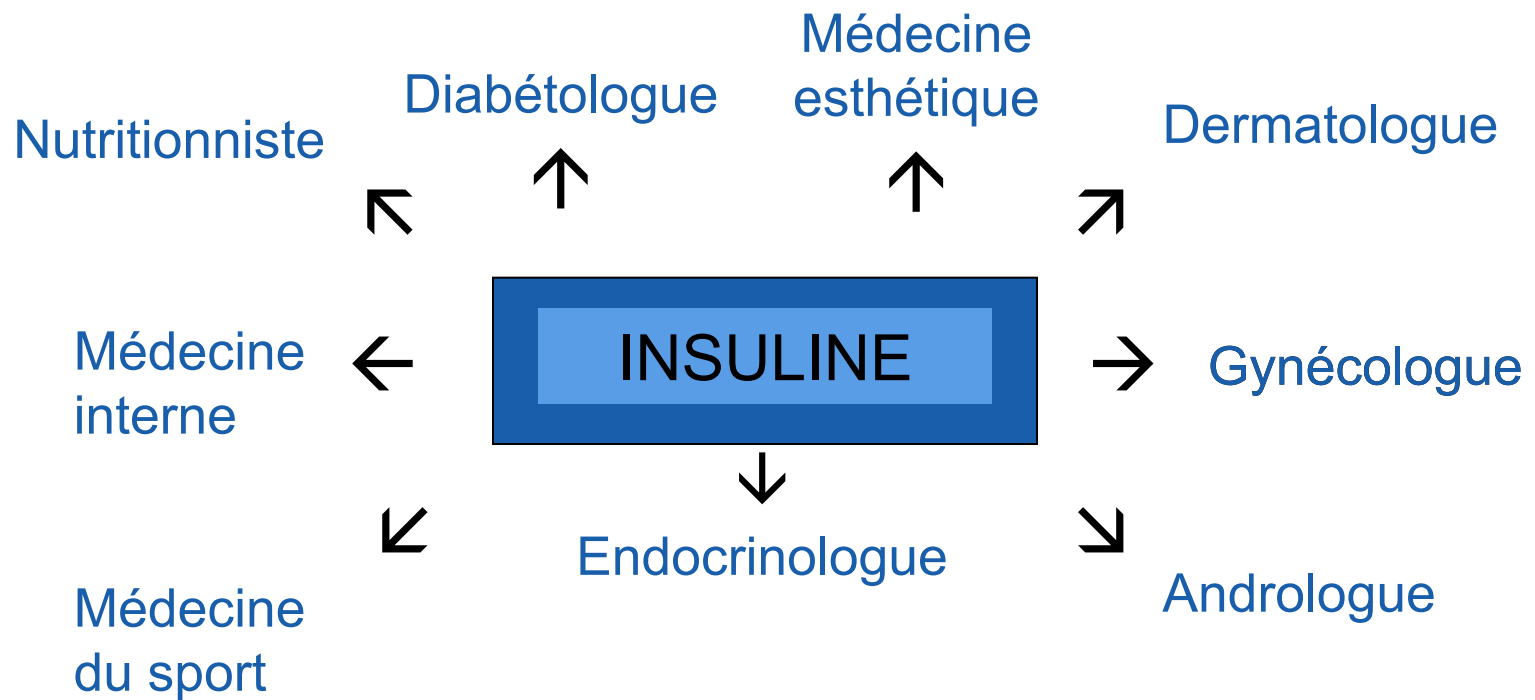


Insulino-résistance =

hyperinsulinisme et
hyperglycémie post-repas

Dystonie parasympathicotonique =

hyperinsulinisme et
hypoglycémie post-repas



Une pause sans sucre s'impose

