



Dossier relatif au sucre

Appel à agir pour une nette diminution du sucre dans l'alimentation

Données probantes issues des recherches actuelles concernant les effets de la consommation de sucre sur les maladies non transmissibles (MNT)

Des édulcorants pour remplacer le sucre

02.05.2023

Appel à agir pour une nette diminution du sucre dans l'alimentation

Stratégie santé 2030 : « Indépendamment de leur état de santé et de leur statut socio-économique, les Suisses vivent dans un environnement favorable à la santé. Ils bénéficient d'un système de santé moderne, de qualité et financièrement viable ».

En Suisse, plus de 2,2 millions de personnes souffrent de maladies non transmissibles (MNT), telles que l'obésité, le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires, le cancer et les maladies neurodégénératives, ainsi que les caries dentaires. Les MNT sont responsables d'environ 80 % des coûts directs de la santé, soit 52 milliards de francs (1-3) .

Notre alimentation joue un rôle essentiel en la matière. Une consommation excessive de sucre¹ augmente le risque de développer bon nombre de ces maladies (4). Les jeunes sont particulièrement concernés, surtout ceux issus de milieux défavorisés. Un enfant sur trois de parents sans formation post obligatoire est en surpoids ou obèse, comparé à environ 10 % des enfants dont les parents ont obtenu un diplôme de l'enseignement supérieur (5). Outre l'impact économique, ce sont également leur qualité de vie et leur santé future qui sont en jeu.

La diminution de la consommation de sucre, notamment chez les enfants et les adolescents, offre un fort potentiel de promotion de la santé.

La Suisse en fait encore trop peu pour réduire la consommation de sucre. Il faut que ça change.

Tous ensemble, nous sommes responsables de réduire la consommation de sucre pour

- protéger la santé des enfants ;
- créer un environnement favorable à la santé pour tous les individus, familles et communautés en Suisse, quels que soient leur sexe, leur origine ou leur statut socio-économique.²

Cet appel à agir s'adresse au monde politique et aux autorités, notamment les commissions de la santé, les directeurs et directrices de la santé et les offices fédéraux, mais également à tous les décideurs et décideuses aux niveaux national, cantonal et communal. Il s'adresse également aux prestataires de soins, ainsi qu'aux responsables dans les secteurs de l'éducation, de la restauration collective, de l'industrie alimentaire et du commerce.

Dans le présent document, les recommandations ne sont pas présentées par ordre d'importance. Les mesures préconisées peuvent être appliquées simultanément.

Les enfants doivent être protégés

En Suisse, près d'un enfant sur six est en surpoids, soit environ 15 % (6). Plus les enfants consomment des aliments sucrés tôt, plus ils développeront une préférence pour le goût sucré (7). Les enfants qui grandissent avec une alimentation contenant beaucoup de sucre présentent un risque accru de développer des problèmes de santé, comme la stéatose hépatique, des maladies cardiovasculaires et métaboliques, des caries et de l'hyperactivité (8, 9). Les pédiatres recommandent de limiter le plus tôt possible la consommation de sucre pour modifier cette préférence sur le long terme (10). De plus, le sucre a un effet sur le centre de la récompense du cerveau, induisant un effet similaire aux drogues, et donc un potentiel de dépendance (11). Selon l'enquête menée par les organisations suisses de défense des consommateurs en 2022, 94 % des aliments dont le design de l'emballage les destine aux enfants ne suivent pas les recommandations de l'OMS en matière de nutrition (12). De plus, en Suisse, il n'existe pas de « boissons pour enfant » qui ne soit pas sucrées (13).

¹ Dans sa définition du terme « sucre », l'OSAV inclut les sucres ajoutés, qui comprend les substances suivantes : saccharose, fructose, glucose, hydrolysats d'amidon (sirop de glucose, sirop à haute teneur en fructose) et autres préparations sucrées, ainsi que le sucre présent dans le miel, les sirops, les jus de fruits et les jus de fruits concentrés. L'OSAV considère aussi les sucres provenant d'autres aliments dotés d'un pouvoir sucrant (p. ex. poudre et pulpe de fruits ou extrait de malt) comme des sucres ajoutés (14).

² Le site Web « Environnements favorables à la santé » (<https://www.environnements-sante.ch/>) présente des mesures éprouvées pour atteindre ces objectifs.

C'est pourquoi nous demandons :

- pas de sucre ajouté dans les aliments et les boissons préparés pour bébés ;
- la limitation de la teneur en sucre des aliments destinés aux enfants ;
- pas d'édulcorants de synthèse dans les aliments destinés aux enfants ;
- pas de boissons sucrées et une forte limitation des produits sucrés proposés dans les écoles, en particulier celles à horaire continu et les crèches ;
- pas de publicité ou d'actions marketing pour les produits à teneur excessive en sucres ajoutés (sur la base des valeurs nutritionnelles de référence de l'OMS) destinés aux enfants.

Trop de sucre nuit à la santé

Chaque personne consomme en moyenne plus de 100 grammes de sucre par jour, pur ou ajouté, sous différentes formes (15). Ce chiffre est bien supérieur à la quantité recommandée par l'OMS, qui est de maximum 50 grammes par jour. Idéalement, la consommation de sucre devrait même être inférieure à 25 grammes. Selon l'OMS, les enfants devraient en consommer encore moins en fonction de leur âge (16). Avant l'âge de trois ans, il est même conseillé de ne consommer aucun sucre ajouté (17).

La surconsommation de sucre nuit à la santé de différents systèmes d'organes, entraîne l'apparition de plusieurs maladies et a des effets négatifs sur l'évolution de nombreuses maladies. Une consommation élevée et fréquente de sucre a un effet délétère sur les vaisseaux sanguins, ce qui augmente le risque de maladies cardiovasculaires, indépendamment de la prise de poids. Elle agit également sur la glycémie et le métabolisme des lipides sanguins, ce qui augmente le risque de stéatose hépatique non alcoolique, de diabète de type 2 et d'obésité abdominale. Une consommation plus fréquente de sucre et de ses dérivés favorise en outre l'apparition de caries dentaires (4, 18).

Les effets néfastes de la consommation de sucre sont largement prouvés. Le type de sucre joue ici un rôle secondaire : il n'existe pas de sucre « plus sain » (4). Bien que les édulcorants de synthèse diminuent fortement l'apport énergétique, ils maintiennent l'envie de sucre et n'ont aucun effet positif prouvé sur le risque de surpoids et sur les MNT qui en résultent (19).

Les boissons sucrées et les sucreries constituent la majeure partie du sucre consommé en Suisse, soit respectivement 38 et 48 % (20). Étant donné que l'apport en sucre ajouté augmente rapidement avec la consommation de boissons sucrées, une taxe soda a déjà été mise en place dans plus de 85 pays. Ainsi, de nombreux pays ont pu diminuer la consommation de sucre de manière significative **et simple** (21–25).

C'est pourquoi nous demandons :

- l'introduction d'une taxe progressive et efficace sur les boissons contenant du sucre ajouté¹ et des édulcorants de synthèse appliquée à l'industrie, qui l'incite à réduire la teneur en sucre des boissons ;
- l'interdiction des prix promotionnels sur les boissons sucrées ;
- la limitation de la teneur en sucre dans les produits transformés et le respect de directives basées sur des critères nutritionnels scientifiques. La réduction de la teneur en sucre ne doit pas être compensée par l'ajout d'édulcorants ;
- l'encouragement à la consommation d'eau du robinet, notamment dans les établissements de jour pour enfants, de même que dans les institutions, dans les entreprises et lors des événements financés par les pouvoirs publics.

Une information juste et comparable pour les consommateurs et consommatrices

L'environnement alimentaire et, plus précisément, l'offre de produits transformés souvent riches en sucre, facilement accessibles et commercialisés à un prix abordable et à grand renfort de publicité, joue un rôle

important dans le développement des MNT (26–28). Dans ce contexte, les décisions d'achat ne peuvent être prises en toute connaissance de cause que si les informations nécessaires sont disponibles sur les produits (29, 30). Pour ce faire, il convient de favoriser le recours à une déclaration nutritionnelle simple et compréhensible ainsi que l'étiquetage de tous les aliments transformés à l'aide du Nutri-Score. Plusieurs études ont montré que le Nutri-Score permettait de comparer la qualité nutritionnelle de produits similaires (31-35). En revanche, les allégations sur les ingrédients ou les effets sur la santé d'un produit ne donnent aucune indication quant à sa valeur nutritive globale ou sa teneur en sucre.

C'est pourquoi nous demandons :

- l'introduction du Nutri-Score à grande échelle ;
- l'interdiction des allégations de santé pour les aliments contenant du sucre ajouté.

Informations et éducation

Les conséquences de la consommation de sucre sont sous-estimées par le grand public. Le sucre et les sucreries font trop souvent partie intégrante de notre alimentation et de celle de nos enfants. Pour changer les habitudes et améliorer les connaissances en matière de santé et d'alimentation, l'information des consommateurs et consommatrices est primordiale (36, 37). Les spécialistes de l'encadrement et de la formation, le personnel médical et paramédical, les professionnels de la restauration collective et de la gastronomie, ainsi que les spécialistes de la santé au travail doivent avoir accès à des informations et à des consignes pratiques afin de pouvoir assumer leur responsabilité, qui est de protéger la santé des enfants, des clients et clientes, des consommateurs et consommatrices ainsi que des collaborateurs et collaboratrices (38–40).

C'est pourquoi nous demandons :

- que les informations de source officielle concernant les effets du sucre sur la santé soient formulées de manière compréhensible pour l'ensemble de la population et diffusées de manière à être connues de tous ;
- le renforcement des compétences nutritionnelles des groupes cibles et la sensibilisation au lien entre l'alimentation, notamment la consommation de sucre, et la santé dans l'éducation et la formation continue ;
- la création d'outils pratiques visant la réduction du sucre, destinés aux différents groupes cibles.

Réduire le sucre pour un système alimentaire durable en Suisse

La réduction du sucre fait partie d'une stratégie visant à promouvoir un environnement favorable à la santé, qui facilite l'adoption d'une alimentation équilibrée et durable. Il s'agit non seulement de limiter l'accès aux produits à forte teneur en sucre, mais aussi de favoriser l'accès à des aliments sains, notamment les fruits et légumes (41). Cela rejoint les lignes directrices de la stratégie pour une agriculture et une alimentation durables adoptée par le Conseil fédéral (42).

C'est pourquoi nous demandons :

- Une amélioration de l'accès aux fruits et légumes et aux autres aliments sains (43).

Références

1. Bundesamt für Gesundheit, Schweizerische Konferenz der kantonalen Gesundheitsdirektorinnen und -direktoren. Nationale Strategie zur Prävention nichtübertragbarer Krankheiten (NCD). Bern: Bundesamt für Gesundheit; 2016.
2. Wieser S et al. Die Kosten der nicht übertragbaren Krankheiten. Zürcher Hochschule für Angewandte Wissenschaften und Universität Zürich; 2014.
file:///C:/Users/amatz/Downloads/Schlussbericht%20COI%20NCDs%20in%20CH%202014%2007%2021.pdf.
3. Bundesamt für Gesundheit. Zahlen und Fakten zu nichtübertragbaren Krankheiten ; 2022.
<https://www.bag.admin.ch/bag/de/home/zahlen-und-statistiken/zahlen-fakten-nichtuebertragbare-krankheiten.html>.
4. Wölnerhanssen B. Auswirkungen des Zuckerkonsums auf nichtübertragbare Krankheiten (NCDs). Allianz Ernährung und Gesundheit; 2021. <https://allianzernaehrung.ch/de/arbeitsgruppen/ag-zucker/aktuelle-forschungsergebnisse/>.
5. Stamm H, Bürgi R, Ceschi M et al. Monitoring des données pondérales effectué par les services de santé scolaires des villes de Bâle, Berne et Zurich 2020/21. Bern: Gesundheitsförderung Schweiz; 2022.
6. Herter-Aeberli I. BMI, waist circumference and body fat measurements as well as NCD risk factors in 6 to 12 year old children in Switzerland. Bern: Bundesamt für Gesundheit; 2018.
7. Fidler Mis N, Braegger C, Bronsky J et al. Sugar in Infants, Children and Adolescents: A Position Paper of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. Lippincott Williams & Wilkins; 2017;65(6):681–696. doi: 10.1097/MPG.0000000000001733.
8. Dereń K, Weghuber D, Caroli M et al. Consumption of Sugar-Sweetened Beverages in Paediatric Age: A Position Paper of the European Academy of Paediatrics and the European Childhood Obesity Group. Ann Nutr Metab. 2019;74(4):296–302. doi: 10.1159/000499828.
9. Paglia L, Friuli S, Colombo S, Paglia M. The effect of added sugars on children's health outcomes: Obesity, Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS), Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) and Chronic Diseases. Eur J Paediatr Dent. 2019;20(2):127–132. doi: 10.23804/ejpd.2019.20.02.09.
10. Müller B, Müller P. Zuckerkonsum bei Kindern und Jugendlichen, Status Quo und Empfehlungen. Paediatrica. 2020;31(2). <https://www.paediatrieschweiz.ch/fr/consommation-de-sucre-des-enfants-et-adolescents-situation-actuelle-et-recommandations/> <https://www.paediatrieschweiz.ch/zuckerkonsum-kinder-jugendlichen-status-quo-und-empfehlungen/>.
11. Schell M, Kleinridders A. Intuitive eating? Central regulation of food intake by nutrients and metabolic hormones. Ernährungs Umsch. 2022;69(11):176–186. doi: 10.4455/eu.2022.035.
12. Allianz der Konsumentenschutz-Organisationen Schweiz. Kindermarketing für Lebensmittel. Eine Marktuntersuchung. ACSI, FRC, Konsumentenschutz; 2022.
13. Infanger E. Zucker in gesüssten Getränken. Standortbestimmung 2021. Bern: Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen; 2022.
14. Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen. Leitfaden zur Definition und Berechnung des zugesetzten Zuckers. Bern: Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen; 2018.
<https://www.blv.admin.ch/dam/blv/de/dokumente/lebensmittel-und-ernaehrung/ernaehrung/leitfaden-zur-definition-und-berechnung-des-zugesetzten-zuckers.pdf.download.pdf/Leitfaden%20zur%20Definition%20und%20Berechnung%20des%20zugesetzten%20Zuckers.pdf>.

15. Chatelan A, Gaillard P, Kruseman M, Keller A. Total, Added, and Free Sugar Consumption and Adherence to Guidelines in Switzerland: Results from the First National Nutrition Survey menuCH. *Nutrients*. *Nutrients*; 2019;11(5):1117. doi: 10.3390/nu11051117.
16. World Health Organisation. Guideline: Sugars intake for adults and children. Geneva: WHO; 2015.
17. WHO European Region. Ending inappropriate promotion of commercially available complementary foods for infants and young children between 6 and 36 months in Europe. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2019.
18. Muller-Bolla M, Courson F, Lupi-Pégurier L et al. Effectiveness of Resin-Based Sealants with and without Fluoride Placed in a High Caries Risk Population: Multicentric 2-Year Randomized Clinical Trial. *Caries Res*. Karger Publishers; 2018;52(4):312–322. doi: 10.1159/000486426.
19. Meyer-Gerspach AC. Süssungsmittel als Zuckerersatz. Allianz Ernährung und Gesundheit; 2021. <https://allianzernaehrung.ch/de/arbeitsgruppen/ag-zucker/aktuelle-forschungsergebnisse/>.
20. Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen. Wichtigste Quellen von Zucker – Welche Lebensmittel tragen zu der zu hohen Zuckerzufuhr der Schweizer Bevölkerung bei? Fachinformation Ernährung. Bern: Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen; 2019. https://www.blv.admin.ch/dam/blv/de/dokumente/lebensmittel-und-ernaehrung/ernaehrung/fachinformation-menuuch-quellen-zugesetzter-zucker.pdf.download.pdf/Fachinformation_menuCH_Quellen_zugesetzter_Zucker.pdf.
21. Basto-Abreu A, Barrientos-Gutiérrez T, Vidaña-Pérez D et al. Cost-Effectiveness Of The Sugar-Sweetened Beverage Excise Tax In Mexico. *Health Aff (Millwood)*. *Health Affairs*; 2019;38(11):1824–1831. doi: 10.1377/hlthaff.2018.05469.
22. World Bank. Taxes on Sugar-Sweetened Beverages : Summary of International Evidence and Experiences. Washington DC: World Bank; 2020. <https://openknowledge.worldbank.org/bitstream/handle/10986/33969/Support-for-Sugary-Drinks-Taxes-Taxes-on-Sugar-Sweetened-Beverages-Summary-of-International-Evidence-and-Experiences.pdf?sequence=6&isAllowed=y>.
23. Pfinder M, Heise TL, Boon MH et al. Taxation of unprocessed sugar or sugar-added foods for reducing their consumption and preventing obesity or other adverse health outcomes. *Cochrane Database Syst Rev*. John Wiley & Sons, Ltd; 2020;(4). doi: 10.1002/14651858.CD012333.pub2.
24. Martos È, et al. Assessment of the impact of public health product tax. Final report, Budapest, 2015. Copenhagen: WHO Europe; 2016. https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0008/332882/assessment-impact-PH-tax-report.pdf.
25. World Health Organisation. WHO manual on sugar-sweetened beverage taxation policies to promote healthy diets. Geneva WHO ; 2022.
26. Murray CJL, Aravkin AY, Zheng P et al. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*. 2020;396(10258):1223–1249. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30752-2.
27. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *The Lancet*. Elsevier; 2011;378(9793):804–814. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60813-1.
28. Hecht AA, Perez CL, Polascek M, Thorndike AN, Franckle RL, Moran AJ. Influence of Food and Beverage Companies on Retailer Marketing Strategies and Consumer Behavior. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(20):7381. doi: 10.3390/ijerph17207381.

29. World Health Organisation. Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013 –2020. Geneva: WHO; 2013.
30. Kelly B, Jewell J. What is the evidence on the policy specifications, development processes and effectiveness of existing front-of-pack food labelling policies in the WHO European Region? Copenhagen (Health Evidence Network [HEN] synthesis report 61): World Health Organization. Regional Office for Europe ; 2018. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/326187>.
31. Andreeva VA, Egnell M, Touvier M, Galan P, Julia C, Hercberg S. International evidence for the effectiveness of the front-of-package nutrition label called Nutri-Score. Cent Eur J Public Health. 2021;29(1):76–79. doi: 10.21101/cejph.a6239.
32. Dréano-Trécant L, Egnell M, Hercberg S et al. Performance of the Front-of-Pack Nutrition Label Nutri-Score to Discriminate the Nutritional Quality of Foods Products: A Comparative Study across 8 European Countries. Nutrients. 2020;12(5):1303. doi: 10.3390/nu12051303.
33. Egnell M, Galan P, Farpour-Lambert NJ et al. Compared to other front-of-pack nutrition labels, the Nutri-Score emerged as the most efficient to inform Swiss consumers on the nutritional quality of food products. PLoS ONE. 2020;15(2):e0228179. doi: 10.1371/journal.pone.0228179.
34. Falquet M-N, Brunner T, Lehmann U, Augé C. Améliorer l'efficacité du Nutri-Score en Suisse – Rapport scientifique pour répondre au postulat 20.3913 «Améliorer l'efficacité du Nutri-Score en Suisse». Zollikofen: Haute école spécialisée bernoise BFH HAFL; 2022.
35. Santé Publique France. Notoriété, perception et utilisation déclarée du Nutri-Score par les adolescents : des résultats inédits ; 2022. www.santepubliquefrance.fr/presse/2022/notoriete-perception-et-utilisation-declaree-du-nutri-score-par-les-adolescents-des-resultats-inedits.
36. De Gani SM, Jaks R, Bieri U, Kocher JP. Health Literacy Survey Schweiz 2019 –2021. Zürich: Careum; 2021.
37. Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen. Schweizer Ernährungsstrategie 2017 – 2024. Bern: Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen; 2017. <https://www.blv.admin.ch/blv/de/home/das-blv/strategien/schweizer-ernaehrungsstrategie.html>.
38. Bundesamt für Gesundheit. Gesundheit 2030. Die gesundheitspolitische Strategie des Bundesrates 2020 –2030. Bern: Bundesamt für Gesundheit; 2019.
39. Konvention über die Rechte des Kindes. UNICEF; 1989. https://www.unicef.de/_cae/resource/blob/194402/3828b8c72fa8129171290d21f3de9c37/d0006-kinderkonvention-neu-data.pdf.
40. WHO Regional Obesity Report 2022. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2022. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/353747/9789289057738-eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
41. International Diabetes Federation. Obesity and type 2 diabetes: a joint approach to halt the rise. 2022. <https://idf.org/our-activities/advocacy-awareness/advocacy-activities/advocacy-events/obesity-and-type-2-diabetes-a-joint-approach-to-halt-the-rise>.
42. Conseil fédéral suisse. Orientation future de la politique agricole. Rapport du Conseil fédéral en réponse aux postulats 20.3931 de la CER-E du 20 août 2020 et 21.3015 de la CER-N du 2 février 2021. Berne; 2022. https://www.blv.admin.ch/dam/blv/de/bilder/website/Politik/Bericht%20in%20Erf%C3%BCllung%20Postulat%20WAK-S%2020.3931_21.3015_f.pdf.download.pdf/Bericht%20in%20Erf%C3%BCllung%20Postulat%20WAK-S%2020.3931_21.3015_f.pdf.

43. L'assemblée cotoyenne suisse pour une politique alimentaire. Recommandations pour la politique alimentaire suisse. Berne : 2023
http://www.buergerinnenrat.ch/wp-content/uploads/2023/02/230207_Buergerinnenrat_FR.pdf

Soutien

Allianz Adipositas Schweiz
Associazione Consumatrici e
consumatori della Svizzera
italiana ACSI
Berufsverband Ernährungs-
Psychologische Beratung
Schweiz EPB
Centre de l'obésité du CHUV
Centre médical de l'obésité et du
diabète
Centre médical neuchâtelois de
l'obésité et du diabète
Ciao.ch
Clinique de La Source
Commission des jeunes du
canton de Vaud
Conseil des jeunes de Lausanne
Croix-Rouge Neuchâtel
diabète & nutrition
diabète genève
diabète valais
diabètefribourg
DiabèteJura
diabèteneuchâtel

Diabètevaud
Fachverband Adipositas im
Kinder- und Jugendalter AKJ
Fédération romande des
consommateurs FRC
Fondation pour la recherche sur
le diabète
Fourchette verte
FRC Genève
Groupe d'intérêt suisse pour le
conseil en diabétologie
Groupement des médecins
endocrinologues-diabétologues
vaudois
Kinderärzte Schweiz
Krebsliga Schweiz
Ligue pulmonaire neuchâteloise
Ligue pulmonaire vaudoise
Ligue vaudoise contre les
maladies cardiovasculaires
M.E.T.I.S
pédiatrie schweiz
Public Health Schweiz
Réseaux Santé Vaud
Réseaux Santé Vaud

Schweizerische Diabetes-
Stiftung
Schweizerische Gesellschaft für
Ernährung SGE
Schweizerische Gesellschaft für
Gastroenterologie SGG
Schweizerische Gesellschaft für
pädiatrische Endokrinologie und
Diabetologie (SGPED)
Schweizerische Herzstiftung
Schweizerische Zahnärzte-
Gesellschaft SSO
Schweizerischer Verband der
Ernährungsberater/innen SVDE
ScolarMed CH
Stiftung für Konsumentenschutz
SVDE-ASDD groupe romand
diabétologie
SWAN- Swiss Academic
Nutritionists
Swiss Association for the Study
of the Liver
Swiss Dental Hygienists
Swiss Public Health Doctors
Vidy Med

Support

Données probantes issues des recherches actuelles concernant les effets de la consommation de sucre sur les maladies non transmissibles (MNT)

PD Dr. méd. Bettina Wölnerhanssen, Bâle^{1, 2}

Le présent document décrit en détail les données probantes issues des recherches actuelles portant sur le sucre et ses effets sur la santé. Le document a été élaboré grâce à des recherches ciblées dans la littérature spécialisée ; il offre un aperçu critique de l'état actuel des connaissances.

À l'heure actuelle, en Suisse, 2,2 millions de personnes souffrent de maladies non transmissibles (MNT) comme l'obésité, le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires, le cancer et les maladies neurogénératives (BAG). Il est possible de limiter le risque de survenue de ces MNT en adoptant un régime alimentaire sain. Une alimentation saine peut en effet avoir un effet bénéfique sur certaines MNT. Une alimentation saine implique une consommation limitée de sucres libres, des repas variés incluant des aliments frais et non transformés et préparés avec des produits de qualité.

Selon de nombreuses études épidémiologiques et études cliniques interventionnelles, une consommation excessive de sucre, notamment de boissons sucrées, peut être associée à un risque accru de développer diverses maladies, notamment l'obésité, le diabète, l'hypertension artérielle, des troubles du métabolisme lipidique, la stéatose hépatique, la goutte, les maladies cardiovasculaires, la démence et le cancer. Non seulement les maladies secondaires ont un impact négatif sur la qualité de vie des malades, mais une consommation excessive de sucre peut également entraîner une surmortalité (aussi bien la mortalité globale que la mortalité liée aux maladies cardiovasculaires et au cancer). Dans un grand nombre des pathologies décrites, il est possible de soulager les symptômes, voire de les guérir partiellement, par des traitements médicamenteux et non médicamenteux très lourds. Néanmoins, la dégradation de la qualité de vie et les coûts liés à ces maladies sont considérables. En comparaison, une réduction significative de la consommation de sucre serait une mesure simple, efficace et peu coûteuse, qui aurait un effet à la fois préventif et thérapeutique.

¹ Codirectrice du service « Metabole Forschung », St. Clara Forschung AG, Hôpital St. Clara, Kleinriedenstrasse 43, 4058 Bâle

² Ce document est rédigé en collaboration avec les membres suivants du groupe de travail sur le sucre de l'Alliance Alimentation et Santé : Marianne Honegger, Josef Laimbacher, Anette Matzke, Anne Christin Meyer-Gerspach, Barbara Pfenniger, Christof Senn, Bettina Wölnerhanssen

Mécanismes sous-jacents

Les mécanismes sous-jacents des effets néfastes de la consommation de sucre sont multiples, ont une influence mutuelle et touchent plusieurs systèmes d'organes. Des effets directs et indirects ont été décrits. Certains de ces effets dépendent du type de sucre. Les types de sucre les plus consommés sont le saccharose (constitué de glucose et de fructose), le glucose et le fructose.

Le glucose entraîne une forte augmentation de la glycémie, suivie d'une sécrétion d'insuline, alors que le fructose n'a pas d'effet sur la glycémie, et donc sur la sécrétion d'insuline.

Le fructose est acheminé vers l'intestin grêle via la veine porte dans le foie où il est transformé en graisse. C'est pourquoi une consommation importante de fructose entraîne une augmentation du taux de lipide dans le sang. Une consommation excessive régulière de fructose est liée à une dyslipidémie (troubles du métabolisme lipidique) et à une lipidose hépatique. La lipidose hépatique favorise alors l'apparition d'une résistance à l'insuline, qui est à l'origine de nombreuses MNT. L'augmentation des triglycérides et du cholestérol sanguins liée à une consommation régulière et importante de fructose augmente le risque cardiovasculaire. La dégradation du fructose entraîne la formation de purines qui se dégradent à leur tour en acide urique. La hausse du taux d'acide urique dans le sang peut non seulement provoquer une goutte, mais également endommager les reins et déclencher différents mécanismes entraînant une hypertension artérielle, qui constitue un facteur de risque cardiovasculaire.

Le glucose et le fructose ont également des effets différents sur la stimulation de notre système de satiété. Après la consommation de glucose, la sécrétion d'hormones de la satiété dans l'intestin grêle est stimulée. Ces hormones passent dans le sang et activent les centres de la récompense de notre système nerveux central. Par contre, la consommation de fructose entraîne rarement la sécrétion d'hormones de la satiété. Des observations menées dans le cadre d'études chez l'être humain et d'expérimentations animales montrent que la consommation de fructose entraîne rarement un sentiment de satiété et peut même renforcer le sentiment de faim.

L'obésité est une autre conséquence importante de la consommation de sucre. À l'origine, la densité calorique du sucre était considérée comme le facteur principal. Aujourd'hui, la piste des effets biochimiques directs est privilégiée. Une consommation régulière d'aliments sucrés au cours de la journée entraîne une augmentation de la sécrétion d'insuline et donc une hyperglycémie constante. Tout en faisant diminuer la glycémie, l'insuline empêche également la glycogénolyse et le brûlage des graisses. Cela signifie que ces réserves d'énergie accumulées ne sont mises à la disposition de l'organisme que lorsque le taux d'insuline redescend. Un taux d'insuline toujours élevé, comme c'est le cas lors d'une consommation incessante de sucre,

favorise aussi l'obésité, indépendamment de l'apport calorique. Si de grandes quantités de sucres sont ingérées sur une période limitée, une sécrétion excessive d'insuline peut survenir, entraînant une hypoglycémie et donc l'apparition de nouvelles fringales. Il est important de souligner que l'obésité est un marqueur physiopathologique de différentes MNT (par exemple, la résistance à l'insuline), sans toutefois en être la cause principale. En effet, certaines personnes souffrent de MNT malgré un poids normal, tandis qu'une partie des personnes obèses ont un bon métabolisme.

Un effet néfaste systémique et irréversible de la consommation excessive de sucre est observé avec la formation de produits de glycation avancée («advanced glycation endproducts» ou AGE). Ce sont des complexes issus de la réaction spontanée entre des sucres et des protéines (réaction de Maillard). Ces dérivés du sucre peuvent nuire à la fonction des protéines. L'exemple clinique le plus connu de formation des AGE est l'HbA1c, qui donne des indications sur l'équilibre glycémique au cours des dernières semaines chez les personnes diabétiques (glycémie à long terme). Dans ce cas, la protéine est l'hémoglobine et la glycémie indique l'exposition au sucre. Dans le cas de l'hémoglobine, la formation du complexe est secondaire et utilisée à des fins de diagnostic uniquement. En revanche, pour d'autres protéines comme le collagène, présent dans les parois vasculaires, la peau et le cristallin, les complexes ainsi formés induisent une perte fonctionnelle importante, à savoir une perte d'élasticité. Une augmentation de la glycémie sur une longue période entraîne un vieillissement précoce de la peau et des parois vasculaires, ainsi qu'une opacité du cristallin. Le maintien de l'élasticité des vaisseaux est essentiel à la santé cardiovasculaire, tandis que le vieillissement accéléré de la peau est principalement un problème esthétique. Des études épidémiologiques montrent une augmentation importante du risque cardiovasculaire et de la mortalité cardiovasculaire en cas de consommation accrue de sucre, ce qui s'explique par ses effets négatifs divers sur le profil de risque CV (hypertension artérielle, AGE, taux de lipides sanguins, etc.). En outre, une augmentation de la mortalité spécifique liée au cancer a pu être associée à une surconsommation de sucre dans des études observationnelles. Les effets indirects expliquant cette corrélation ont été amplement décrits. Ainsi, l'obésité représente un facteur de risque indépendant de divers cancers. Comme la consommation de sucre favorise l'obésité, elle constitue un facteur indirect de la prévalence des cancers. De même, la consommation de sucre favorise la survenue d'une stéatose hépatique. Or, la stéatose hépatique peut entraîner une cirrhose du foie, qui est à son tour associée à un risque accru de développement d'un carcinome hépatocellulaire.

La santé bucco-dentaire, quant à elle, constitue un enjeu qui gagne en importance au vu des données croissantes suggérant qu'outre des effets localisés (caries dentaires, parodontite, etc.), il existe également des effets systémiques déterminants, tels que des processus inflammatoires généralisés ou des effets sur la pression artérielle. La consommation régulière de sucre augmente le nombre de bactéries cariogènes dans la bouche. Ces bactéries métabolisent le sucre en acides, ce qui fait chuter le pH localement et entraîne des

déminéralisations et des caries. Le lien entre la consommation de sucre et l'apparition de caries est connu depuis plusieurs dizaines d'années. Toutefois, il a été démontré que les affections buccales sont aussi associées à un ensemble de MNT, comme le diabète, les maladies cardiovasculaires et la démence de type Alzheimer. Certaines de ces associations vont dans les deux sens : ainsi, les personnes diabétiques ont un risque accru de maladies gingivales et le traitement de ces maladies gingivales améliore la glycémie.

Souvent, une personne est atteinte de plusieurs MNT qui ont des effets les unes sur les autres. Cela est dû au fait que ces MNT présentent les mêmes facteurs de risque ou que certaines maladies prédisposent à d'autres maladies.

Conclusion :

La consommation de sucre est le principal dénominateur commun de toutes ces maladies corrélées les unes aux autres, ce qui souligne le potentiel considérable d'une réduction de la consommation de sucre dans la lutte contre ces MNT.

RÉFÉRENCES

- Alwahsh SM, Gebhardt R. Dietary fructose as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Arch Toxicol* 2017;91:1545–1563.
- Aragno M. Dietary Sugars and Endogenous Formation of Advanced Glycation Endproducts: Emerging Mechanisms of Disease. *Nutrients* 2017;9(4):385. doi: 10.3390/nu9040385.
- Bale B, Doneen AL, Vigerust DJ. High-risk periodontal pathogens contribute to the pathogenesis of atherosclerosis. *Postgrad Med J* 2017;93(1098):215–220. doi: 10.1136/postgradmedj-2016-134279.
- Basu S, McKee M, Galea G, Stuckler D. Relationship of soft drink consumption to global overweight, obesity, and diabetes: a cross-national analysis of 75 countries. *Am J Public Health* 2013;103:2071–2077.
- Bejarano E, Taylor, A. Too sweet: Problems of protein glycation in the eye. *Exp Eye Res* 2019;178:255–262. doi: 10.1016/j.exer.2018.08.017.
- Bostick RM, Potter JD, Kushi LH, et al. Sugar, meat, and fat intake, and non-dietary risk factors for colon cancer incidence in Iowa women (United States). *Cancer Causes Control* 1994;5(1):38–52. doi: 10.1007/bf01830725.
- Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, et al. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 2003;348(17):1625–1638. doi: 10.1056/NEJMoa021423
- Castro V. Pure, white and deadly... expensive: A bitter sweetness in health care expenditure. *Health Econ* 2017;26:1644–1666. doi: 10.1002/hec.3462.
- Chazelas E, Srour B, Desmetz E, et al. Sugary drink consumption and risk of cancer: results from NutriNet-Santé prospective cohort. *BMJ* 2019;366:l2408. doi: 10.1136/bmj.l2408.

Cheungpasitporn W, Thongprayoon C, Edmonds PJ, et al. Sugar and artificially sweetened soda consumption linked to hypertension: a systematic review and metaanalysis. *Clin Exp Hypertens* 2015 ;37(7):587–593. doi: 10.3109/10641963.2015.1026044.

Chun S, Choi Y, Chang Y, et al. Sugar-sweetened carbonated beverage consumption and coronary artery calcification in asymptomatic men and women. *Am Heart J* 2016;177:17–24. doi: 10.1016/j.ahj.2016.03.018.

Collin LJ, Judd S, Safford M, et al. Association of Sugary Beverage Consumption With Mortality Risk in US Adults: A Secondary Analysis of Data From the REGARDS Study. *JAMA Netw Open* 2019;2(5): e193121. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.3121.

De Koning L, Malik VS, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened and artificially sweetened beverage consumption and risk of type 2 diabetes in men. *Am J Clin Nutr* 2011;93:1321–1327. doi: 10.3945/ajcn.110.007922.

Debras C, et al. Total and added sugar intakes, sugar types, and cancer risk: results from the prospective NutriNet-Santé cohort. *Am J Clin Nutr* 2020;112(5):1267–1279. doi: 10.1093/ajcn/nqaa246.

EPIC-Interact Consortium. Consumption of sweet beverages and type 2 diabetes incidence in European adults: Results from EPIC-InterAct. *Diabetologia* 2013;56:1520–1530. doi: 10.1007/s00125-013-2899-8.

Greenwood DC, Threapleton DE, Evans CEL, et al. Association between sugar-sweetened and artificially sweetened soft drinks and type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Br J Nutr* 2014;112:725–734. doi: 10.1017/S0007114514001329.

Higgins KA, Mattes R. A randomized controlled trial contrasting the effects of 4 low-calorie sweeteners and sucrose on body weight in adults with overweight or obesity. *Am J Clin Nutr* 2019;109(5):1288–1301. doi: 10.1093/ajcn/nqy381.

Hu FB. Resolved: there is sufficient scientific evidence that decreasing sugar-sweetened beverage consumption will reduce the prevalence of obesity and obesity-related diseases. *Obes Rev* 2013;14(8):606–619. doi: 10.1111/obr.12040.

Huang C, Huang J, Tian Y, et al. Sugar sweetened beverages consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of prospective studies. *Atherosclerosis* 2014;234(1):11–16. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.01.037.

Imamura F, O'Connor L, Ye Z, et al. Consumption of sugar sweetened beverages, artificially sweetened beverages, and fruit juice and incidence of type 2 diabetes: systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction. *BMJ* 2015;351:h3576. doi: 10.1136/bmj.h3576.

Jameel F, Phang M, Wood LG, Garg ML. Acute effects of feeding fructose, glucose and sucrose on blood lipid levels and systemic inflammation. *Lipids Health Dis* 2014;13:195. doi: 10.1186/1476-511X-13-195.

Jayalath VH, de Souza RJ, Ha V, et al. Sugar-sweetened beverage consumption and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis of prospective cohorts. *Am J Clin Nutr* 2015;102(4):914–921. doi: 10.3945/ajcn.115.107243.

Johnson RJ, Sanchez-Lozada LG, Nakagawa T. The effect of fructose on renal biology and disease. *J Am Soc Nephrol* 2010;21:2036–2039. doi: 10.1681/ASN.2010050506.

Larsson SC, Bergkvist L, Wolk A. Consumption of sugar and sugar-sweetened foods and the risk of pancreatic cancer in a prospective study. *Am J Clin Nutr* 2006 ;84(5):1171–1176. doi: 10.1093/ajcn/84.5.1171

Llaha F, et al. Consumption of Sweet Beverages and Cancer Risk. A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Nutrients* 2021;13(2):516. doi: 10.3390/nu13020516.

Lofvenborg JE, Andersson T, Carlsson PO, et al. Sweetened beverage intake and risk of latent autoimmune diabetes in adults (LADA) and type 2 diabetes. *Eur J Endocrinol* 2016;175:605–614. doi: 10.1530/EJE-16-0376.

Malik VS, Hu FB. Sweeteners and risk of obesity and type 2 diabetes: The role of sugar-sweetened beverages. *Curr Diab Rep* 2012;12:195–203. doi: 10.1007/s11892-012-0259-6.

Malik VS, Li Y, Pan A, et al. Long-Term Consumption of Sugar-Sweetened and Artificially Sweetened Beverages and Risk of Mortality in US Adults. *Circulation* 2019;139(18):2113–2125. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037401.

Malik VS, Pan A, Willett WC, et al. Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2013;4(4):1084–1102. doi: 10.3945/ajcn.113.058362.

Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Després JP, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2010;33:2477–2483. <https://doi.org/10.2337/dc10-1079>.

Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006;84:274–288. doi: 10.1093/ajcn/84.1.274.

Malik VS, Willett WC, Hu FB. Global obesity: trends, risk factors and policy implications. *Nat Rev Endocrinol* 2013;9(1):13–27. doi: 10.1038/nrendo.2012.199.

Meneses-León J, et al. Sugar-sweetened beverage consumption and risk of hyperuricemia: a longitudinal analysis of the Health Workers Cohort Study participants in Mexico. *Am J Clin Nutr* 2020;112(3):652–660. doi: 10.1093/ajcn/nqaa160.

Miao H, K Chen, X Yan, F Chen. Sugar in Beverage and the Risk of Incident Dementia, Alzheimer's Disease and Stroke: A Prospective Cohort Study *J Prev Alzheimers Dis* 2021;8(2):188–193. doi: 10.14283/jpad.2020.62.

Narain A, Kwok CS, Mamas MA. Soft drinks and sweetened beverages and the risk of cardiovascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pract* 2016;70(10): 791–805. doi: 10.1111/ijcp.12841

Olsen NJ, Heitmann BL. Intake of calorically sweetened beverages and obesity. *Obes Rev* 2009;10:68–75. doi: 10.1111/j.1467-789X.2008.00523.x.

Page KA, Chan O, et al. Effects of fructose vs glucose on regional cerebral blood flow in brain regions involved with appetite and reward pathways. *JAMA* 2013;309:63–70. doi: 10.1001/jama.2012.116975.

Pan A, Malik VS, Hao T, et al. Changes in water and beverage intake and longterm weight changes: results from three prospective cohort studies. *Int J Obes (Lond)* 2013;37(10):1378–1385. doi: 10.1038/ijo.2012.225.

Pei Qin, et al. Sugar and artificially sweetened beverages and risk of obesity, type 2 diabetes mellitus, hypertension, and all-cause mortality: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Epidemiol* 2020;35(7):655–671. doi: 10.1007/s10654-020-00655-y.

Schernhammer ES, Hu FB, Giovannucci E, et al. Sugar-sweetened soft drink consumption and risk of pancreatic cancer in two prospective cohorts. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005;14(9):2098–2105. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-05-0059.

Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA* 2004;292:927–934. doi: 10.1001/jama.292.8.927.

Shin S. Sugar-Sweetened Beverage Consumption in Relation to Obesity and Metabolic Syndrome among Korean Adults: A Cross-Sectional Study from the 2012–2016 Korean National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES). *Nutrients* 2018;10(10):1467. doi: 10.3390/nu10101467.

Shunming Z, et al. Soft drink consumption and risk of nonalcoholic fatty liver disease: results from the Tianjin Chronic Low-Grade Systemic Inflammation and Health (TCLSIH) cohort study. *Am J Clin Nutr* 2021;113(5):1265–1274. doi: 10.1093/ajcn/nqaa380.

Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest* 2009;119:1322–1334.

Steinert RE, Frey F, Töpfer A, Drewe J, Beglinger C. Effects of carbohydrate sugars and artificial sweeteners on appetite and the secretion of gastrointestinal satiety peptides. *Br J Nutr* 2011; 105:1320–1328. doi: 10.1017/S000711451000512X.

Stepien M, Duarte-Salles T, Fedirko V, et al. Consumption of soft drinks and juices and risk of liver and biliary tract cancers in a European cohort. *Eur J Nutr* 2016;55(1):7–20. doi: 10.1007/s00394-014-0818-5.

Taskinen M-R, Söderlund S, Bogl LH, et al. Adverse effects of fructose on cardiometabolic risk factors and hepatic lipid metabolism in subjects with abdominal obesity. *J Intern Med* 2017;282(2):187–201. doi: 10.1111/joim.12632.

Taylor M. A high-glycemic diet is associated with cerebral amyloid burden in cognitively normal older adults. *Am J Clin Nutr*. 2017;106(6):1463–1470. doi: 10.3945/ajcn.117.162263.

Teff KL, Elliott SS, Tschöp M, et al. Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(6): 2963–2972. doi: 10.1210/jc.2003-031855.

Teff KL, Grudziak J, Townsend RR, et al. Endocrine and metabolic effects of consuming fructose- and glucose-sweetened beverages with meals in obese men and women: influence of insulin resistance on plasma triglyceride responses. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94(5):1562–1569. doi: 10.1210/jc.2008-2192.

Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health* 2007;97:667–675. doi: 10.2105/AJPH.2005.083782.

Malik VS, Li Y, Pan A, De Koning L, Schernhammer E, Willett WC, Hu FB. Long-Term Consumption of Sugar-Sweetened and Artificially Sweetened Beverages and Risk of Mortality in US Adults. *Circulation* 2019;139(18):2113–2125. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037401.

Welsh JA, Sharma A, Abramson JL, Vaccarino V, Gillespie C, Vos MB. Caloric sweetener consumption and dyslipidemia among US adults. *JAMA* 2010;303:1490–1497. doi: 10.1001/jama.2010.449.

Xi B, Huang Y, Reilly KH, et al. Sugar-sweetened beverages and risk of hypertension and CVD: a dose-response meta-analysis. *Br J Nutr* 2015;113(5): 709–717. doi: 10.1017/S0007114514004383.

Yang Q, Zhang Z, Gregg EW, Flanders WD, Merritt R, Hu FB. Added sugar intake and cardiovascular diseases mortality among US adults. *JAMA Intern Med* 2014;174:516-524. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.13563.

Zhang Z, Liu D, Liu S, Zhang S, Pan Y. The Role of Porphyromonas gingivalis Outer Membrane Vesicles in Periodontal Disease and Related Systemic Diseases. *Front Cell Infect Microbiol* 2021;10:585917. doi: 10.3389/fcimb.2020.585917.

Des édulcorants pour remplacer le sucre

PD Dr. phil. II Dr. habil. **Anne Christin Meyer-Gerspach, Bâle**^{1 2}

Le présent document décrit en détail les données probantes issues des recherches actuelles portant sur les alternatives au sucre et leurs effets sur la santé. Le document a été élaboré grâce à des recherches ciblées dans la littérature spécialisée; il offre un aperçu critique de l'état actuel des connaissances.

Remplacer le sucre par des alternatives au goût sucré, mais moins néfastes est une solution possible pour réduire sa consommation de sucre. De nombreuses substances peuvent stimuler les récepteurs de la saveur sucrée. Toutefois, leurs structures, leur apport calorique et les effets possibles sur la santé et le métabolisme sont totalement différents. Outre les édulcorants de synthèse, sans calorie (aspartame, cyclamate et sucralose notamment), citons les glycosides de stéviol, extraits de la stévia, et les succédanés du sucre (xylitol, érythritol, isomalt, etc.) pauvres en calories, voire sans calorie. En ce qui concerne les « sucres rares » pauvres en calories (allulose [ou D-psicose] et D-tagatose entre autres), les études ne sont pas assez poussées et certains ne sont pas encore autorisés en Suisse et en Europe.

Édulcorants

La majorité des édulcorants sont des produits de synthèse, y compris les glycosides de stéviol, qui ont été isolés initialement dans les feuilles d'une plante, la stévia. Les édulcorants sont utilisés comme succédanés du sucre, n'ont que peu ou pas de calories et possèdent un pouvoir sucrant bien supérieur à celui du sucre de table. Les principaux sont le sucralose, la saccharine, l'acésulfame de potassium, l'aspartame, le cyclamate et les glycosides de stéviol. Dans le cadre de leur évaluation en termes de santé, les doses journalières admissibles (DJA) ne tiennent pas compte des édulcorants. Un des grands avantages des édulcorants par rapport au sucre est qu'ils ne sont pas nocifs pour les dents : les bactéries buccales ne les transforment pas en acides qui attaquent les dents et entraînent la formation de caries. Bien que la sécurité des édulcorants soit testée individuellement, les effets physiologiques d'une consommation régulière d'édulcorants n'ont pas encore été suffisamment étudiés. À l'heure actuelle, l'effet sur le métabolisme et les conséquences possibles sur la santé font l'objet de discussions controversées. Nous partons du principe que tous les édulcorants ont des effets

¹Codirectrice du service « Metabole Forschung », [St. Clara Forschung AG](#), Hôpital St. Clara, Kleinriedenstrasse 30, 4058 Bâle

² Ce document est rédigé en collaboration avec les membres suivants du groupe de travail sur le sucre de l'Alliance Alimentation et Santé : Marianne Honegger, Josef Laimbacher, Anette Matzke, Anne Christin Meyer-Gerspach, Barbara Pfenniger, Christof Senn, Bettina Wölnerhanssen

physiologiques similaires. Toutefois, chaque substance a sa structure chimique propre qui peut agir de manière unique sur le métabolisme. Outre les effets sur l'homéostasie glucidique, des répercussions sont possibles sur le microbiote intestinal, le système de récompense, la régulation de l'appétit ou le poids corporel.

Quoi qu'il en soit, une question revient toujours, celle de savoir si le goût sucré associé à l'absence de calories ne stimulerait pas l'**appétit**, ce qui inciterait à manger. La réponse se trouve dans le réflexe céphalique d'insulinosécrétion. L'activation des récepteurs du goût sucré dans la bouche stimule le réflexe d'apport calorique, le métabolisme périphérique sécrète de l'insuline, ce qui fait baisser la glycémie. Cette baisse de la glycémie entraîne alors une sensation de faim. Toutefois, cette théorie n'a encore jamais été démontrée dans des études menées chez l'humain. La saccharine et le sucralose entraînent une sécrétion limitée d'insuline chez certains participants. Avec l'aspartame, les glycosides de stéviol et le cyclamate, cet effet n'a pas pu être mis en évidence. Les autres édulcorants n'ont pas encore été étudiés.¹ En revanche, dans différentes études menées chez l'humain, il a été démontré que les édulcorants ne déclenchent pas la libération d'hormones de la satiété ou ne réduisent pas la sécrétion d'hormones de la faim.²⁻⁴ Outre l'absence de stimulation du système de satiété, les premières études ont montré que certains édulcorants n'avaient qu'un effet limité sur le système de récompense dans le cerveau, par rapport au sucre calorique.^{1, 5, 6}

Il reste toutefois à déterminer si les effets décrits au niveau de l'appétit et du système de récompense se répercutent à long terme sur le **poids corporel** et donc sur l'apparition de l'**obésité**. Des méta-analyses d'essais randomisés contrôlés (ERC) et d'études de cohortes prospectives suggèrent que les édulcorants ont probablement un effet neutre (pas de prise ou perte de poids) sur la régulation du poids corporel à long terme.^{1, 6-8} Toutefois, notons qu'il convient d'étudier séparément l'effet des différents édulcorants. Ainsi, la consommation d'aspartame, de glycosides de stéviol (rébaudioside A), de saccharine ou de sucralose pendant 12 semaines a montré que la saccharine entraînait une légère prise de poids, que le sucralose diminuait légèrement le poids et que le rébaudioside A et l'aspartame n'avaient aucun effet sur le poids. La consommation quotidienne de saccharine a entraîné une sensation de faim plus forte que dans les autres groupes.⁹

Outre le poids, un point essentiel est l'effet possible des édulcorants sur l'**homéostasie glucidique**, autrement dit la glycémie et le taux d'insuline, la tolérance au glucose et la sensibilité à l'insuline, ainsi que le risque de survenue d'un **diabète de type 2 (diabète sucré)**. Des études *in vitro* et *in vivo* sur l'animal ont mis clairement en évidence un effet négatif de différents édulcorants sur l'homéostasie glucidique.⁶ Par ailleurs, des études observationnelles menées chez l'humain ont montré que le risque de survenue d'un diabète

pourrait être accru.¹⁰ Cependant, les effets sur l'humain font encore l'objet de discussions controversées. Des revues systématiques et des méta-analyses basées sur des ERC ou des études de cohortes prospectives n'ont pas apporté la preuve définitive que les édulcorants de synthèse augmentent le risque de survenue d'un diabète de type 2.^{6, 11, 12} Néanmoins, force est d'admettre que cette hypothèse n'a jamais été réfutée non plus.¹³ On suppose que les divergences viennent surtout de l'action différente des édulcorants et de la manière dont ils sont utilisés, c'est-à-dire seuls ou associés à d'autres glucides. Des études chez l'humain montrent que les différents édulcorants, pris isolément, n'ont aucun effet sur la glycémie et la sécrétion d'insuline.^{2, 3, 6} En réalité, il importe surtout de savoir dans quelle mesure les édulcorants influent sur le métabolisme du sucre lorsqu'ils sont associés à d'autres glucides. Dans le cas du sucralose, par exemple, il a été démontré que la glycémie et le taux d'insuline augmentent et que la sensibilité à l'insuline diminue lorsqu'il est consommé avec du glucose ou de la maltodextrine.^{14, 15} Pour l'instant, seuls les modèles animaux ont permis d'expliquer cela : les études sur l'animal ont en effet montré que les édulcorants régulaient à la hausse les transporteurs du glucose dans les intestins et pouvaient donc augmenter l'assimilation du glucose par les intestins.^{15, 16} Des études doivent être menées pour savoir si le processus est identique chez l'humain et si d'autres édulcorants que le sucralose ont le même effet.

La **flore intestinale**, en particulier, pourrait jouer un rôle central dans les effets physiologiques des édulcorants. Des modifications de la diversité, de la composition et de la fonction de la flore intestinale pourraient entraîner une dysbiose et avoir un effet négatif sur la santé, favorisant le surpoids et le diabète. Les premières conclusions des études sur l'animal donnent à penser que les édulcorants entraînent des modifications négatives sur la flore intestinale.¹ Les données chez l'humain d'ores et déjà disponibles ne sont pas suffisantes et il existe très peu d'études interventionnelles, randomisées et contrôlées, à long terme. Administrée pendant sept jours, la saccharine a eu un effet négatif sur la glycémie et entraîné des modifications négatives de la flore intestinale.¹⁷ Toutefois, ces données n'ont pas pu être confirmées dans le cadre d'une étude récente et mieux conçue : la consommation de saccharine à la dose journalière admissible maximale pendant deux semaines n'a pas modifié la flore intestinale et n'a eu aucun effet sur la tolérance au glucose.¹² Outre la saccharine, le sucralose est aussi étudié : la consommation quotidienne (75 % de la DJA) pendant sept jours n'a pas eu d'effet sur l'équilibre glycémique et sur la sensibilité à l'insuline et n'a pas non plus modifié la flore intestinale.¹⁸ Des modifications de la composition et de la diversité de la flore intestinale ont été décrites dans le cadre de plusieurs études transversales. Il faut encore déterminer si ces différences sont véritablement imputables aux édulcorants et non aux diverses habitudes alimentaires des participants.¹

Des études épidémiologiques montrent que la consommation régulière de boissons sucrées contenant des édulcorants de synthèse pourrait augmenter le risque de **maladies**

cardiovasculaires et être associée à la survenue accrue d'AVC.^{19, 20} Dans une étude de cohortes publiée récemment, une augmentation du risque de MCV a été observée chez les consommateurs de boissons sucrées contenant des édulcorants de synthèse par rapport à ceux qui n'en consommaient pas.²¹

La question de savoir si la consommation d'édulcorants de synthèse est liée ou non à un **risque accru de cancer** fait encore l'objet d'études et de discussions controversées. Certaines études suggèrent que la consommation régulière d'édulcorants pourrait majorer le risque de survenue d'un carcinome hépatocellulaire²², d'un cancer de la thyroïde²³ ou d'un cancer du pancréas.²⁴ Une étude de cohortes publiée récemment conclut que la consommation de boissons sucrées contenant des édulcorants de synthèse n'augmente pas le risque de survenue d'un cancer.²⁵ Pour une réponse étayée et définitive à cette question, d'autres résultats d'étude sont nécessaires.

En résumé, on peut dire que les données disponibles sont extrêmement controversées, car elles tiennent rarement compte du fait que les édulcorants sont métabolisés différemment et ont donc des effets physiologiques qui leur sont propres. Il est urgent de réaliser des études interventionnelles randomisées et contrôlées chez l'humain pour connaître les effets des différents édulcorants à plus long terme. Jusqu'à ce que les résultats de ces études soient connus, la consommation chronique d'édulcorants en grande quantité doit être considérée de manière critique. Les boissons contenant des édulcorants de synthèse ne sauraient remplacer les boissons à base de sucre, et l'eau doit rester la principale source d'hydratation.

Succédanés du sucre

Le sorbitol, le mannitol, le maltitol, l'isomalte, le xylitol ou l'érythritol sont des exemples de succédanés du sucre. D'un point de vue chimique, il s'agit d'alcools de sucre, appelés polyols. Aucune DJA n'est définie pour ces substances, car elles ne sont associées à aucune allégation de santé.

Le xylitol et l'érythritol sont des substances naturelles extraites de feuillus et de plantes, ou obtenues par fermentation du glucose. Ces substances ont gagné en popularité grâce à leurs effets bénéfiques sur la flore buccale et sur la santé dentaire, qui font l'objet d'études en Finlande depuis les années 1970 : diminution des bactéries responsables de la formation de la plaque, réduction de la population de *Streptococcus mutans* cariogènes, stimulation de la salivation, régulation de l'acidité, meilleure minéralisation de l'émail et des os.²⁶

Les polyols ont montré des effets plutôt positifs sur le métabolisme. Chez l'humain, le xylitol et l'érythritol stimulent la libération des **hormones de la satiété** malgré un apport calorique limité, un effet qui met en question l'allégation selon laquelle, pour stimuler le système de satiété, des calories doivent être disponibles.^{2, 27} La consommation de xylitol n'entraîne qu'une légère augmentation de **la glycémie et de la sécrétion d'insuline**, alors que l'érythritol n'a montré aucun effet sur la glycémie.²⁷ Ces deux polyols n'ont aucun effet sur les **lipides présents dans le sang**.^{28, 29} Ces deux édulcorants présentent une combinaison de propriétés intéressantes : presque aucun effet sur la glycémie et l'insuline, pas de calorie, mais un effet sur la satiété. Dans les modèles animaux, le profil de ces deux édulcorants est aussi favorable : chez des rats diabétiques, la consommation régulière a amélioré la tolérance au glucose, en augmentant notamment l'absorption du glucose dans les fibres musculaires et en inhibant l' α -glucosidase dans l'intestin grêle par la diminution de l'absorption du glucose.³⁰⁻³³ Chez la souris, la consommation de xylitol a été associée à une diminution de la graisse viscérale.³⁴ On ne sait pas encore si ces effets sont applicables à l'humain. Par contre, dans une étude pilote, il s'est avéré que la consommation régulière d'érythritol améliore l'**élasticité des vaisseaux** chez les personnes diabétiques,³⁵ ce qui peut être expliqué par l'effet antioxydatif.³⁶ De plus, certaines études sur l'animal montrent des effets bénéfiques du xylitol sur le **métabolisme osseux** (diminution de l'ostéoporose)³⁷ et sur le collagène cutané.^{38, 39} Par rapport au xylitol, la **tolérance gastro-intestinale** de l'érythritol est meilleure, car l'effet osmotique sur le côlon est annulé par son absorption dans l'intestin grêle. Si de grandes quantités sont consommées sur une courte période, les deux substances peuvent entraîner des flatulences et une diarrhée. Toutefois, certaines études indiquent que les intestins s'adaptent après un certain temps et tolèrent mieux les polyols. Des études menées à Turku ont utilisé des doses allant jusqu'à 200 g par jour.⁴⁰ On ne connaît pas encore très bien l'effet sur la **flore intestinale**.⁴¹ Les premières études *in vitro* montrent que l'érythritol et le xylitol augmentent la production d'acides gras à chaîne courte (surtout l'acide butyrique). Cela signifie qu'ils pourraient avoir un effet bénéfique sur la flore intestinale humaine.⁴²⁻⁴⁵ On sait que les acides gras à chaîne courte, surtout l'acide butyrique, peuvent avoir des effets bénéfiques sur l'équilibre glycémique et les lipides sanguins.⁴⁶ D'autres études, en particulier des études *in vivo*, sont nécessaires chez l'humain pour étudier les effets d'une consommation régulière de xylitol et d'érythritol sur la flore intestinale.

Références

1. Hunter SR, Reister EJ, Cheon E, Mattes RD. Low Calorie Sweeteners Differ in Their Physiological Effects in Humans. *Nutrients* 2019; **11**(11).
2. Steinert RE, Frey F, Topfer A, Drewe J, Beglinger C. Effects of carbohydrate sugars and artificial sweeteners on appetite and the secretion of gastrointestinal satiety peptides. *The British journal of nutrition* 2011; **105**(9): 1320–8.
3. Ma J, Bellon M, Wishart JM, et al. Effect of the artificial sweetener, sucralose, on gastric emptying and incretin hormone release in healthy subjects. *American journal of physiology Gastrointestinal and liver physiology* 2009; **296**(4): G735–9.
4. Meyer-Gerspach AC, Biesiekierski JR, Deloos E, et al. Effects of caloric and noncaloric sweeteners on antroduodenal motility, gastrointestinal hormone secretion and appetite-related sensations in healthy subjects. *The American journal of clinical nutrition* 2018; **107**(5): 707–16.
5. van Opstal AM, Kaal I, van den Berg-Huysmans AA, et al. Dietary sugars and non-caloric sweeteners elicit different homeostatic and hedonic responses in the brain. *Nutrition* 2019; **60**: 80–6.
6. Pang MD, Goossens GH, Blaak EE. The Impact of Artificial Sweeteners on Body Weight Control and Glucose Homeostasis. *Front Nutr* 2020; **7**: 598340.
7. Rogers PJ, Appleton KM. The effects of low-calorie sweeteners on energy intake and body weight: a systematic review and meta-analyses of sustained intervention studies. *Int J Obes (Lond)* 2021; **45**(3): 464–78.
8. Lee HY, Jack M, Poon T, et al. Effects of Unsweetened Preloads and Preloads Sweetened with Caloric or Low-/No-Calorie Sweeteners on Subsequent Energy Intakes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Human Intervention Studies. *Adv Nutr* 2021.
9. Higgins KA, Mattes RD. A randomized controlled trial contrasting the effects of 4 low-calorie sweeteners and sucrose on body weight in adults with overweight or obesity. *The American journal of clinical nutrition* 2019; **109**(5): 1288–301.
10. Huang M, Quddus A, Stinson L, et al. Artificially sweetened beverages, sugar-sweetened beverages, plain water, and incident diabetes mellitus in postmenopausal women: the prospective Women's Health Initiative observational study. *The American journal of clinical nutrition* 2017; **106**(2): 614–22.
11. Kim Y, Keogh JB, Clifton PM. Non-nutritive Sweeteners and Glycaemic Control. *Curr Atheroscler Rep* 2019; **21**(12): 49.
12. Serrano J, Smith KR, Crouch AL, et al. High-dose saccharin supplementation does not induce gut microbiota changes or glucose intolerance in healthy humans and mice. *Microbiome* 2021; **9**(1): 11.
13. Daher MI, Matta JM, Abdel Nour AM. Non-nutritive sweeteners and type 2 diabetes: Should we ring the bell? *Diabetes Res Clin Pract* 2019; **155**: 107786.
14. Pepino MY, Tiemann CD, Patterson BW, Wice BM, Klein S. Sucralose affects glycemic and hormonal responses to an oral glucose load. *Diabetes care* 2013; **36**(9): 2530–5.
15. Dalenberg JR, Patel BP, Denis R, et al. Short-Term Consumption of Sucralose with, but Not without, Carbohydrate Impairs Neural and Metabolic Sensitivity to Sugar in Humans. *Cell Metab* 2020; **31**(3): 493–502 e7.
16. Margolskee RF, Dyer J, Kokrashvili Z, et al. T1R3 and gustducin in gut sense sugars to regulate expression of Na⁺-glucose cotransporter 1. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2007; **104**(38): 15075–80.
17. Suez J, Korem T, Zeevi D, et al. Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota. *Nature* 2014; **514**(7521): 181–6.

18. Thomson P, Santibanez R, Aguirre C, Galgani JE, Garrido D. Short-term impact of sucralose consumption on the metabolic response and gut microbiome of healthy adults. *The British journal of nutrition* 2019; **122**(8): 856–62.
19. Pase MP, Himali JJ, Beiser AS, et al. Sugar- and Artificially Sweetened Beverages and the Risks of Incident Stroke and Dementia: A Prospective Cohort Study. *Stroke* 2017; **48**(5): 1139–46.
20. Narain A, Kwok CS, Mamas MA. Soft drinks and sweetened beverages and the risk of cardiovascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pract* 2016; **70**(10): 791–805.
21. Chazelas E, Debras C, Srouf B, et al. Sugary Drinks, Artificially-Sweetened Beverages, and Cardiovascular Disease in the NutriNet-Sante Cohort. *J Am Coll Cardiol* 2020; **76**(18): 2175–7.
22. Stepien M, Duarte-Salles T, Fedirko V, et al. Consumption of soft drinks and juices and risk of liver and biliary tract cancers in a European cohort. *Eur J Nutr* 2016; **55**(1): 7–20.
23. Singh N, Singh Lubana S, Arora S, Sachmechi I. A Study of Artificial Sweeteners and Thyroid Cancer Risk. *J Clin Med Res* 2020; **12**(8): 492–8.
24. Llaha F, Gil-Lespinard M, Unal P, de Villasante I, Castaneda J, Zamora-Ros R. Consumption of Sweet Beverages and Cancer Risk. A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Nutrients* 2021; **13**(2).
25. Chazelas E, Srouf B, Desmetz E, et al. Sugary drink consumption and risk of cancer: results from NutriNet-Sante prospective cohort. *Bmj* 2019; **366**: l2408.
26. Makinen KK. Sugar alcohol sweeteners as alternatives to sugar with special consideration of xylitol. *Med Princ Pract* 2011; **20**(4): 303–20.
27. Wolnerhanssen BK, Cajacob L, Keller N, et al. Gut hormone secretion, gastric emptying, and glycemic responses to erythritol and xylitol in lean and obese subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2016; **310**(11): E1053–61.
28. Meyer-Gerspach AC, Drewe J, Verbeure W, et al. Effect of the Natural Sweetener Xylitol on Gut Hormone Secretion and Gastric Emptying in Humans: A Pilot Dose-Ranging Study. *Nutrients* 2021; **13**(1).
29. Wolnerhanssen BK, Drewe J, Verbeure W, et al. Gastric emptying of solutions containing the natural sweetener erythritol and effects on gut hormone secretion in humans: A pilot dose-ranging study. *Diabetes, obesity & metabolism* 2021.
30. Chukwuma CI, Islam MS. Effects of xylitol on carbohydrate digesting enzymes activity, intestinal glucose absorption and muscle glucose uptake: a multi-mode study. *Food Funct* 2015; **6**(3): 955–62.
31. Chukwuma CI, Mopuri R, Nagiah S, Chuturgoon AA, Islam MS. Erythritol reduces small intestinal glucose absorption, increases muscle glucose uptake, improves glucose metabolic enzymes activities and increases expression of Glut-4 and IRS-1 in type 2 diabetic rats. *Eur J Nutr* 2018; **57**(7): 2431–44.
32. Islam MS, Indrajit M. Effects of xylitol on blood glucose, glucose tolerance, serum insulin and lipid profile in a type 2 diabetes model of rats. *Ann Nutr Metab* 2012; **61**(1): 57–64.
33. Chukwuma CI, Ibrahim MA, Islam MS. Maltitol inhibits small intestinal glucose absorption and increases insulin mediated muscle glucose uptake ex vivo but not in normal and type 2 diabetic rats. *Int J Food Sci Nutr* 2017; **68**(1): 73–81.
34. Amo K, Arai H, Uebanso T et al. Effects of xylitol on metabolic parameters and visceral fat accumulation. *J Clin Biochem Nutr* 2011; **49**(1): 1–7.
35. Flint N, Hamburg NM, Holbrook M, et al. Effects of erythritol on endothelial function in patients with type 2 diabetes mellitus: a pilot study. *Acta Diabetol* 2014; **51**(3): 513–6.
36. den Hartog GJ, Boots AW, Adam-Perrot A et al. Erythritol is a sweet antioxidant. *Nutrition* 2010; **26**(4): 449–58.
37. Mattila PT, Knuuttila ML, Svanberg MJ. Dietary xylitol supplementation prevents osteoporotic changes in streptozotocin-diabetic rats. *Metabolism: clinical and experimental* 1998; **47**(5): 578–83.

38. Knuuttila ML, Kuoksa TH, Svanberg MJ, Mattila PT, Karjalainen KM, Kolehmainen E. Effects of dietary xylitol on collagen content and glycosylation in healthy and diabetic rats. *Life Sci* 2000; **67**(3): 283–90.
39. Mattila PT, Pelkonen P, Knuuttila ML. Effects of a long-term dietary xylitol supplementation on collagen content and fluorescence of the skin in aged rats. *Gerontology* 2005; **51**(3): 166–9.
40. Makinen KK, Ylikahri R, Makinen PL, Soderling E, Hamalainen M. Turku sugar studies XXIII. Comparison of metabolic tolerance in human volunteers to high oral doses of xylitol and sucrose after long-term regular consumption of xylitol. *Int J Vitam Nutr Res Suppl* 1982; **22**: 29–49.
41. Plaza-Diaz J, Pastor-Villaescusa B, Rueda-Robles A, Abadia-Molina F, Ruiz-Ojeda FJ. Plausible Biological Interactions of Low- and Non-Calorie Sweeteners with the Intestinal Microbiota: An Update of Recent Studies. *Nutrients* 2020; **12**(4).
42. Mahalak KK, Firman J, Tomasula PM, et al. Impact of Steviol Glycosides and Erythritol on the Human and Cebus apella Gut Microbiome. *J Agric Food Chem* 2020; **68**(46): 13093–101.
43. Salminen S, Salminen E, Koivistoinen P, Bridges J, Marks V. Gut microflora interactions with xylitol in the mouse, rat and man. *Food Chem Toxicol* 1985; **23**(11): 985–90.
44. Sato T, Kusuhara S, Yokoi W, Ito M, Miyazaki K. Prebiotic potential of L-sorbose and xylitol in promoting the growth and metabolic activity of specific butyrate-producing bacteria in human fecal culture. *FEMS Microbiol Ecol* 2017; **93**(1).
45. Makelainen HS, Makivuokko HA, Salminen SJ, Rautonen NE, Ouwehand AC. The effects of polydextrose and xylitol on microbial community and activity in a 4-stage colon simulator. *J Food Sci* 2007; **72**(5): M153-9.
46. den Besten G, van Eunen K, Groen AK, Venema K, Reijngoud DJ, Bakker BM. The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism. *J Lipid Res* 2013; **54**(9): 2325–40.