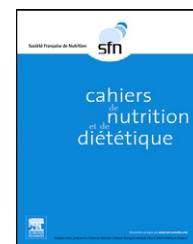




Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Boissons caloriques sucrées et prise de poids : quel mécanisme d'action ?[☆]

Caloric sweetened beverages and body weight increase: Which mechanism?

Marc Fantino

Faculté de médecine, CHU de Dijon, 7, boulevard Jeanne-d'Arc, BP 87900, 21079 Dijon cedex, France

Reçu le 2 janvier 2012 ; accepté le 2 février 2012
Disponible sur Internet le 9 mars 2012

MOTS CLÉS

Adiposité ;
Boissons caloriques
sucrées ;
Masse corporelle ;
Mécanismes
physiopathologiques ;
Régulation
physiologique ;
Revue

KEYWORDS

Adiposity;
Body weight;
Caloric sweetened
beverages;
Pathophysiological
mechanisms;
Physiological
regulation;
Review

Résumé Le parallélisme entre l'évolution de la contribution des boissons caloriques sucrées (BCS) aux apports énergétiques totaux et de la pandémie d'obésité au cours des dernières décennies a fait suggérer l'existence d'une relation de cause à effet entre ces deux réalités. En effet, de nombreuses études épidémiologiques transversales ou longitudinales et quelques études d'intervention sont en faveur d'une masse corporelle ou d'une adiposité accrue chez les grands consommateurs de BCS. Contesté par certains auteurs, ce supplément pondéral imputable à la consommation de BCS semble cependant bien réel, mais d'amplitude modeste. Les divers mécanismes physiopathologiques proposés pour l'expliquer sont présentés. Aucun ne semblant être en mesure de totalement expliquer le phénomène, nous proposons, en conclusion, une interprétation physiologique à la lumière des mécanismes cybernétiques régissant la régulation de la masse corporelle.

© 2012 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société française de nutrition.

Summary The parallel evolution of the contribution of caloric sweetened beverages to the energy supply and the pandemic obesity during the last decades suggests a causal relationship. Numerous epidemiologic surveys and some experimental studies indicate that the body weight or the fat mass of people who drinks large quantity of sweetened caloric beverages may be increased. Disputed by some researchers, a larger body weight due to the caloric drink consumption is however a reality, even if it is of small amplitude. Some hypothetical pathophysiological mechanisms are presented to explain it. Because none are able to fully explain the phenomenon, we suggest a physiological explanation, based on the cybernetic aspect of the regulation of the body mass.

© 2012 Published by Elsevier Masson SAS on behalf of Société française de nutrition.

[☆] Texte issu d'une conférence de l'auteur aux Journées francophones de nutrition, Reims, décembre 2011.
Adresse e-mail : marc.fantino@u-bourgogne.fr

Introduction

Parmi les nombreux changements du monde occidental intervenus au cours des quatre ou cinq dernières décennies, deux incontournables réalités semblent indissociables du contexte alimentaire : d'une part, la pandémie de surcharge pondérale ou d'obésité et, d'autre part, la croissance de la consommation de boissons autre que l'eau pure. Pour une part importante, ces boissons sont des boissons rafraîchissantes sans alcool (ou BRSA) caloriques ou non. Après un très bref rappel de la réalité de ces faits, nous nous interrogerons sur l'éventualité d'un lien de dépendance entre ces deux réalités et, s'il est établi, sur les mécanismes physiopathologiques pouvant, le cas échéant, en rendre compte.

Quelle est la contribution des boissons caloriques aux apports énergétiques totaux ?

Plutôt que de revenir sur la récente croissance de la consommation de ces boissons autre que l'eau pure, que toutes les études de consommation rapportent, il est important de souligner la contribution croissante des boissons caloriques sucrées (BCS) aux apports énergétiques totaux [1,2]. Ces boissons sont caloriques car sucrées par des glucides simples : saccharose, mais aussi fructose et glucose provenant en général, surtout aux États-Unis, de sirops de maïs hydrolysés, les « *high fructose corn syrups* » (HFCS). Les enquêtes épidémiologiques réalisées aux États-Unis d'Amérique indiquent que, de relativement confidentielle aux États-Unis en 1942 (en moyenne environ 2 oz liquide soit approximativement 60 ml, alors qu'elle était probablement à peu près nulle en France), la consommation de sodas y atteint maintenant 52 galons US par an et par personne, soit plus d'un demi-litre par jour. Leur contribution moyenne aux apports énergétiques totaux, qui était de 12% en 1965, passe à 14% en 1977, puis à 19% en 1998 et 21% en 2002, atteignant même 24% pour les jeunes adultes (tranche d'âge 19–39 ans) (études NHANES 1999–2001, d'après Nielsen et Popkin [3] et Duffey et Popkin [4]). Le lait et ses dérivés ne contribuent que faiblement à cet apport de calories liquides, sa consommation étant d'ailleurs plutôt décroissante aux États-Unis [3]. Dans le même temps, et à titre d'exemple, le taux d'enfants âgés de six à 11 ans en surpoids passait de 4% au début des années 1970 (NHANES 1971–1974), à 6,5% cinq ans plus tard (NHANES 1976–1980), puis à 11,3% au cours de la décennie suivante (NHANES 1988–1994), culminant à 17% au début des années 2000 (NHANES 2003–2006). Une évolution semblable caractérise tous les pays occidentaux, y compris la France même si les chiffres y sont plus bas.

Face à de telles constatations, la question d'un éventuel lien de dépendance se pose inévitablement : s'agit-il de simples phénomènes concomitants mais indépendants, éventuellement résultant l'un et l'autre d'une même cause extérieure, ou existe-t-il entre eux une relation de cause à effet : la progression de l'obésité serait-elle directement imputable au moins en partie à la consommation croissante de BCS et au supplément énergétique qu'elles procurent ?

La consommation de BCS entraîne-t-elle une surcharge pondérale ?

De très nombreux travaux scientifiques se sont attachés à établir un lien entre l'apport de calories sous forme liquide et un déséquilibre de la balance énergétique pouvant aboutir à une surcharge pondérale. S'il avait été déjà observé que la consommation de boissons alcoolisées est associée à une balance énergétique excédentaire [5], un travail de notre laboratoire publié en 1998 fut parmi les premiers à suggérer que les calories procurées par des boissons (les « calories liquides ») pourraient déséquilibrer la balance énergétique [6]. L'objectif de ce travail était de savoir si le volume hydrique consommé au cours, ou entre les repas, était susceptible de modifier quantitativement la prise alimentaire. La prise alimentaire ad libitum de jeunes adultes masculins et féminins normo-pondéraux et en bonne santé a donc été mesurée en unité métabolique au cours de quatre séances expérimentales d'une journée durant lesquelles les sujets ne disposaient que d'un seul type de boisson (étude randomisée et en *cross over*) : soit (1) eau minérale plate, ou (2) même eau minérale aromatisée mais non sucrée, ou (3) même eau aromatisée et sucrée par du saccharose à la concentration de 100 g/l (apportant donc 400 kcal/l), ou (4) iso-édulcorée par édulcorants intenses (non calorique). Puis, au cours d'une ultime cinquième séance (5), les sujets ont dû consommer la seule eau minérale plate selon le même profil temporel, mais en double quantité que celle spontanément bue au cours de la séance (1). Or, la prise calorique des sujets, résultant de leurs consommations alimentaires ad libitum, a été rigoureusement identique quelle qu'ait été la boisson disponible, aussi bien au cours des diverses journées expérimentales (mesurée au laboratoire) que le lendemain (par relevé alimentaire). Mais les calories procurées par la boisson sucrée s'ajoutant aux calories alimentaires, l'apport énergétique total, solide plus liquide, a été très significativement supérieur dans la condition (3) « boisson calorique », sans aucun ajustement physiologique régulateur de la balance énergétique. De cette observation inattendue, nous avons donc émis l'hypothèse que les calories liquides puissent ne pas être comptabilisées à court terme, par les mécanismes physiologiques assurant normalement le contrôle quantitatif régulateur des ingestas, et qu'il puisse en résulter à long terme une surcharge pondérale.

Au cours des années suivantes, un grand nombre de travaux ont repris cette hypothèse. Plusieurs études épidémiologiques transversales ou longitudinales ont confirmé une association entre consommation de boissons caloriques sucrées et surcharge pondérale, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte [7–10]. Cependant, les études épidémiologiques ne permettent en aucun cas de conclure à un lien de causalité dont la démonstration ne peut que reposer sur des études d'intervention randomisées et en double insu. Dans ce cadre, si les études expérimentales à court terme (sur un repas, voire un ou deux jours) comme celle que nous avons rappelée ci-dessus [6], ou d'autres [11] ont pu ouvrir des pistes de réflexion, elles ne peuvent apporter la preuve irréfutable que les apports caloriques des boissons ne soient pas pris en compte pour le contrôle physiologique de la prise alimentaire à long terme. En effet, l'échelle de temps pour que l'équilibre de la balance énergétique s'établisse est beaucoup plus longue qu'une ou deux journées.

Mais plusieurs études d'intervention à long terme, sur des durées de trois semaines à deux ans, ont confirmé qu'un supplément de boissons caloriques entraîne un gain de poids

ou d'adiposité [12–14], et qu'inversement une baisse de consommation par rapport à des habitudes antérieures de consommation permet une réduction pondérale ou adipeuse [15–17]. L'ensemble de ces travaux a fait l'objet de plusieurs méta-analyses qui confirment, pour la plupart, un lien fort entre consommation de boissons caloriques et surpoids [18–20] avec cependant quelques exceptions dont certaines ont suscité la polémique [21–23]. Il a été en effet souligné que dans la méta-analyse de Forshee et al. [21], l'absence d'effet global de la consommation de BCS sur l'indice de masse corporelle (IMC), tel que calculé par les auteurs, résultait d'un ajustement inadéquat du delta d'IMC sur l'ingéré calorique total [24]. Il est en effet attendu qu'un ajustement de l'effet « poids » sur la consommation énergétique, tel que réalisé par Forshee et al., mais aussi par d'autres [7], fasse disparaître l'effet puisqu'un tel ajustement porte précisément sur la cause directe de l'effet.

Amplitude du delta pondéral imputable à la prise de BCS

La question de l'amplitude du surpoids imputable à la consommation (excessive?) de BCS est importante car elle est liée aux mécanismes d'action putatifs. L'effet délétère de la consommation de BCS sur la masse corporelle ou sur l'adiposité a été le plus souvent quantifié par la variation de poids ou d'IMC associée à chaque « portion » de BCS consommée, ou inversement supprimée. Comme la plupart des travaux relatifs à cette question ont été produits aux États-Unis, la notion de « portion » fait référence à un conditionnement unitaire de 12 oz liquides US, soit environ 355 ml contenant 40 à 45 g de sucres simples, saccharose ou plus fréquemment sirop de maïs riche en fructose (HFCS).

Le supplément pondéral imputable à la prise d'une telle portion est assez variable selon le type d'étude, les études épidémiologiques donnant en général des estimations supérieures à celles des études d'intervention. Par exemple, dans le cadre de la « Nurse Health Study II », portant sur une très large cohorte d'infirmières américaines suivies pendant huit ans, 1007 femmes initialement non consommatrices, mais qui se sont spontanément mises à consommer au moins une portion de BCS par jour, ont gagné 4,7 kg en quatre ans (de 1991 à 1995), puis à nouveau 4,2 kg au cours des quatre années suivantes (1995–1999). Inversement, 1020 autres femmes initialement consommatrices mais qui ont cessé leur habitude n'ont grossi que de 1,3 kg en quatre ans [9]. Une partie de la prise de poids correspond donc à une dérive pondérale liée au vieillissement. Dans l'étude d'intervention de Tordoff et Alleva [14], la consommation quotidienne de 1100 ml de boisson contenant 133 g de HFCS (530 kcal), imposée pendant trois semaines à 30 jeunes adultes masculins et féminins, n'a entraîné une prise pondérale moyenne que de l'ordre de 700 g. Plus récemment, Mattes et al. [19], ayant fait la revue des études d'intervention disponibles, rapportent un gain pondéral proportionnel au supplément calorique « liquide » imposé variant de ~200 à ~500 g selon l'étude, ce qui correspond à un gain d'environ 100 g par 100 kcal/j supplémentaires. Dans une autre étude d'intervention « inverse » ayant consisté à inciter 810 sujets hypertendus à améliorer leur état de santé grâce à une intervention nutritionnelle et comportementale, la réduction de l'apport calorique total a permis un certain amaigrissement : par diminution des apports « liquides » de 100 kcal, la perte de poids était de 300 g après six mois alors qu'elle était de

moins de 100 g par réduction de 100 kcal « solides » (alimentaires) ; pour chaque portion de BCS supprimée, le bénéfice pondéral a été de 500 g après six mois d'intervention et de 700 g après 18 mois [15].

Lorsque l'effet des BCS est exprimé en termes de modification de l'IMC, la variation moyenne associée à chaque portion supplémentaire de BCS consommée est assez modeste. Hu et al. [24], reprenant les données de la méta-analyse de Forshee et al. [21], le recalculent à environ 0,1 kg/m², ce qui correspond pour des adultes à une perturbation pondérale de l'ordre de 250 et 300 g par « portion » de boisson consommée.

Il ressort donc de l'ensemble de ces travaux, qu'une inflation pondérale imputable à la consommation de BCS semble incontestable, mais qu'elle est de relativement faible amplitude, au plus de l'ordre de 0,5 à 1 kg par portion quotidienne à l'issue de délais de quelques semaines à quelques mois de consommation régulière, et plus probablement beaucoup moins, peut-être seulement 100 à 200 g. La question se pose cependant de savoir si cet effet « inflationniste » reste stable à plus long terme, ou s'il s'amplifie progressivement par effet cumulatif comme le laisseraient supposer les études épidémiologiques longitudinales précédemment citées [18–20]. L'identification du mécanisme d'action par lequel les BCS caloriques déséquilibrent la balance énergétique est-elle susceptible d'apporter une information à ce sujet ?

Mécanismes d'action putatifs

Augmentation de l'ingéré calorique ou diminution de la dépense énergétique ?

Puisque toute prise de poids résulte nécessairement d'un déséquilibre, au moins transitoire, de la balance énergétique, la prise de poids associée à la prise de BCS ne peut s'expliquer que par une augmentation de l'ingéré calorique total ou une diminution de la dépense énergétique. En dépit d'une possible réduction de la dépense énergétique de repos en réponse à une consommation élevée de fructose (cf. infra), une contribution de l'augmentation de la consommation énergétique totale (AET) par les calories apportées par les BCS est attestée par le masquage de la prise de poids après ajustement, dans les méta-analyses, sur les AET [7,21,25–28]. Il convient, à ce sujet, de rappeler la polémique évoquée plus haut. La question se pose alors de savoir pourquoi cette surconsommation n'est pas totalement compensée par une adaptation régulatrice de la prise alimentaire ? Ne disposant pas à l'heure actuelle de réponse claire à cette question, seules des hypothèses peuvent être formulées.

Mécanismes putatifs pouvant être d'emblée écartés : rôle de la palatabilité et de la densité énergétique

Une palatabilité élevée des ingestas est certes un facteur d'accroissement de la consommation bien établi. Mais si un tel facteur peut certainement rendre compte la consommation de BCS en grande quantité, il n'explique en rien pourquoi cette consommation est mal intégrée au bilan énergétique de l'organisme.

De même, un certain nombre d'études de laboratoire, d'études cliniques et d'études épidémiologiques

transversales ont mis en évidence une association positive entre la densité énergétique des aliments consommés et la prise calorique totale ainsi que le gain de poids pouvant en résulter [29]. La densité calorique d'un aliment exprime la quantité d'énergie qu'apporte un gramme de cet aliment. Outre sa plus ou moins grande richesse en nutriments caloriques (surtout en lipides), elle dépend principalement du contenu en eau qui est souvent le premier constituant massique des aliments. Ceux à forte densité énergétique sont donc souvent des aliments secs. Or, l'eau est le constituant majeur des BCS, représentant à minima 85 à 90% de leur masse. La densité énergétique de ces boissons étant donc faible, moins de 0,5 kcal/ml (ou par gramme), il est peu probable que la surconsommation calorique associée à la prise de BCS soit imputable à leur densité énergétique.

L'index glycémique

Il est généralement admis qu'une réponse glycémique et insulémique élevée après l'ingestion d'un aliment puisse affecter la satiété subséquente et favoriser la prise énergétique globale. Or les BCS sont des produits d'index glycémique élevé puisque la prise d'une portion de 330 ml de BCS apporte, selon la boisson, entre 35 et 60 g de glucides simples d'absorption rapide, ce qui est plus ou moins l'équivalent d'une épreuve médicale d'hyperglycémie provoquée. L'augmentation de l'ingéré calorique total et la prise de poids associée ne pourraient-elles pas résulter de leur effet glycémique ? Cependant le rôle potentiellement délétère sur la régulation énergétique des aliments d'index glycémique élevé semble actuellement moins évident que le rôle pro-satiétogène favorable des aliments à faible réponse glycémique parce que riches en fibres [30]. L'hypothèse « index glycémique » ne résiste donc guère et ne peut être retenue.

Hypothèse d'une altération du métabolisme par le fructose des BCS

Il a été montré que l'apport d'une grande quantité de fructose libre au moyen de boissons perturbe profondément le métabolisme énergétique : contrairement à un apport équivalent de glucose, un apport de fructose par des BCS à la hauteur de 25% des AET pendant dix semaines diminue significativement la dépense énergétique de repos [31]. De plus, en dépit d'excursions glycémiques et insulémiques postprandiales nettement plus faibles [32], le taux net d'oxydation postprandiale des lipides est réduit après consommation de BCS contenant du fructose au bénéfice d'une augmentation de l'oxydation des glucides [31]. Ces effets ont été attribués à une moindre activité, en période postprandiale, de la lipoprotéine lipase en raison de la plus faible réponse insulémique. En retardant la clairance des triglycérides, cette faible insulémie rendrait compte de l'augmentation alors marquée de la triglycéridémie [33] et d'un stockage lipidique dans le tissu adipeux abdominal préférentiellement au tissu adipeux sous-cutané [34,35].

Or, aux États-Unis, la plupart des BCS consommées en grande quantité contiennent du HFCS riche en fructose libre. Aussi, une possible contribution de ce sucre dans la genèse de la pandémie d'obésité a-t-elle été souvent évoquée [36]. Cependant, comme le souligne Luc Tappy [37], il est peu probable que ce sucre rende compte seul du gain adipeux et pondéral associé à la consommation de telles boissons puisque sa composition en fructose (environ 55% de fructose et 45% de glucose) ne diffère guère de celle du saccharose,

le sucre préférentiel des BCS en Europe continentale. Le saccharose étant en effet rapidement hydrolysé, soit dans la bouteille, soit dans le tube digestif du consommateur, il n'est guère chimiquement différent du HFCS.

Hypothèse d'une absence d'apprentissage du contenu calorique des boissons

Le contrôle quantitatif régulateur de la prise alimentaire repose pour une large part sur un apprentissage inconscient du contenu calorique des ingestas « habituels » qui permet d'ajuster finement les quantités ingérées aux besoins de la balance énergétique. Or les boissons sucrées ne font, a priori, pas partie du répertoire alimentaire naturel de l'être humain compte tenu de leur apparition récente parmi les produits comestibles. De plus des boissons sucrées de goût identique peuvent être soit très riches en énergie, soit en être totalement dépourvues si elles sont sucrées par des édulcorants intenses. Dans ces conditions, l'apprentissage de leur contenu calorique est-il possible par des sujets normaux qui ne peuvent les différencier par leur goût sucré ?

Pour le savoir nous avons, durant 30 jours consécutifs, imposé à 24 jeunes adultes normopondéraux et en bonne santé (12 hommes et 12 femmes) la consommation quotidienne alternée de deux boissons distinctes par leur arôme et de contenu calorique différent : les jours pairs ils ont dû consommer un litre d'une boisson d'arôme défini (arôme « A ») et calorique car contenant 100 g de saccharose (boisson +), et les jours impairs un litre d'une autre boisson d'arôme distinct (arôme « B ») et non calorique mais iso-sucrée par un mélange adéquat d'édulcorants intenses (boisson -) [38]. À l'échelle du groupe, le plan expérimental était randomisé en insu et croisé, la moitié des sujets recevant alternativement A+ et B-, l'autre moitié recevant A- et B+. L'objectif était de savoir si à l'issue de la période d'habituation de 30 jours les sujets seraient devenus, inconsciemment, capables d'associer le contenu énergétique réel de chaque boisson à son arôme et d'en tenir compte par un ajustement compensatoire de leur prise alimentaire. La capacité des sujets à prendre en compte le contenu énergétique réel de chacune de ces « nouvelles » boissons pour équilibrer leur balance énergétique a donc été évaluée avant et à l'issue de la période d'habituation de 30 jours. Les résultats ont été totalement négatifs : les sujets n'ont manifesté, ni avant, ni après, le moindre ajustement de leurs ingestas alimentaires en fonction des calories procurées ou non procurées par la consommation, au cours de journées test, de 2 l de l'un ou l'autre type de boisson. Ce travail a donc confirmé que les calories apportées par la consommation de grandes quantités de BCS ne sont pas prises en compte à court terme pour assurer l'équilibre de la balance énergétique. En plus l'apprentissage à long terme du contenu calorique de telles boissons ne s'effectue pas [38].

Il est donc possible que l'ancestrale sélection génétique, qui a fixé les gènes régissant le contrôle quantitatif régulateur de la prise alimentaire, n'ait pas retenu ceux qui auraient permis d'intégrer les BCS au répertoire des sources caloriques potentielles puisque l'Homme préhistorique n'en disposait pas.

Calories liquides versus calories solides

Le contrôle de la prise alimentaire, effecteur majeur de la régulation de la balance énergétique, repose sur deux mécanismes physiologiques complémentaires : le

rassasiement qui met fin aux repas après ingestion de nutriments et calories en quantité adéquate, et l'alternance faim/satiété qui rythme la récurrence du comportement d'ingestion [39]. Ces deux mécanismes sont susceptibles d'être modulés par diverses caractéristiques propres aux aliments ingérés, dont leur état physique, solide ou liquide. Notamment, les glucides n'ont pas le même effet satiétogène selon qu'ils sont ingérés sous forme solide ou liquide [40]. Une étude de Leidy et al. [41] s'est intéressée aux modifications de la sensation de faim et de satiété, et à la mobilisation de diverses entéro-hormones, provoquées par la consommation d'aliments solides ou liquides de même contenu calorique, même composition macronutritionnelle et même contenu en fibre. Ils ont observé que la consommation des aliments liquides réduit moins la sensation de faim que les aliments solides. De plus, la forme liquide a été suivie d'une plus grande élévation du taux de ghrelin, associée à une réponse insulémique moins élevée. Les études d'intervention précédemment rappelées suggèrent aussi que les calories ingérées sous forme liquide, notamment au moyen des BCS, sont moins rassasiantes ou induisent une moindre satiété que le même apport calorique sous forme d'aliments solides [40]. Différentes hypothèses ont été proposées pour expliquer ce phénomène. Il est possible que le transit rapide des liquides caloriques à travers l'estomac et l'intestin puisse moins mobiliser les signaux de rassasiement nés du tube digestif et véhiculés par les chémorécepteurs ou des entéro-hormones [12,42].

Hypothèse d'une interaction négative entre contrôle dipsyque et contrôle de la prise alimentaire

Chez les animaux, mais aussi chez l'Homme, l'essentiel du comportement dipsyque pour réguler le taux d'hydratation du milieu intérieur est prandial. Le rat de laboratoire réduit sa prise alimentaire si son accès à la boisson est restreint, et réciproquement il diminue sa consommation hydrique s'il est privé de nourriture [43]. Des réponses similaires ont été rapportées chez l'Homme [44]. L'osmolarité intraintestinale étant un facteur de rassasiement [45], il a été suggéré que la consommation d'eau au cours d'un repas augmente la prise alimentaire en diluant le contenu intradigestif. En réalité c'est le phénomène inverse qui est observé [46,47], et il faut souligner que la consommation des BCS est plutôt interprandiale que durant les repas. Les régulations dipsyque et calorique répondant à des mécanismes physiologiques différents et autonomes, il est possible que le contrôle de la prise de boisson néglige l'aspect énergétique associé à la consommation de BCS.

Conclusion

Puisqu'aucun des mécanismes physiopathologiques envisagés ne permet de clairement expliquer l'augmentation de poids associée à la consommation de BCS en grande quantité, ne peut-on formuler l'hypothèse que cette prise pondérale puisse être parfaitement physiologique? Les données scientifiques disponibles, et les débats sur la réalité de cette prise de poids, indiquent que son amplitude est plutôt modeste et qu'en aucun cas la consommation de BCS, même en quantité importante, ne peut rendre compte seule de l'actuelle pandémie d'obésité. Même quand une obésité massive se développe, l'importance du débit de matière et

d'énergie traversant les êtres humains tout au cours de leur vie, comparativement au delta limité de la masse corporelle sur la même période, atteste qu'en toutes circonstances une régulation physiologique du bilan énergétique (et/ou de la masse corporelle ou adipeuse) s'exerce. Or, au plan cybernétique, une régulation ne peut s'exercer qu'en présence d'un signal d'erreur, c'est-à-dire d'un écart entre la valeur de consigne de la grandeur régulée et sa réelle valeur à un moment donné. Donc, si les habitudes de consommation (excessive!?) de BCS s'expliquent par des déterminants « externes » au consommateur, grande palatabilité des produits consommés ou pression psychosocio-économique par exemple, l'excédent de calories ainsi ingéré (imposé!) doit entraîner un certain surpoids (le signal d'erreur) pour que les réponses correctrices à long terme s'expriment. N'est-ce pas en définitive ce qui est réellement observé? Évidemment ce signal d'erreur « pondéral » peut être variable d'un individu à un autre selon la sensibilité de chacun (selon sa génétique, son histoire alimentaire...), mais il doit perdurer pour rester opérationnel. Il reste cependant possible qu'un excédent pondéral persistant, même faible, entraîne progressivement une dérive de la consigne de la régulation énergétique et favorise ainsi un glissement lent et progressif vers une surcharge adipeuse significative.

Déclaration d'intérêts

L'auteur déclare avoir de nombreuses relations de travail avec diverses entreprises du domaine agro-alimentaire (eau, sucre, édulcorants, conserves, viandes, aliments pour enfants en bas âge, etc.).

Références

- [1] Bleich SN, Wang YC, Wang Y, Gortmaker SL. Increasing consumption of sugar-sweetened beverages among US adults: 1988–1994 to 1999–2004. *Am J Clin Nutr* 2009;89:372–81.
- [2] Storey ML, Forshee RA, Anderson PA. Beverage consumption in the US population. *J Am Diet Assoc* 2006;106:1992–2000.
- [3] Nielsen SJ, Popkin BM. Changes in beverage intake between 1977 and 2001. *Am J Prev Med* 2004;27:205–10.
- [4] Duffey KJ, Popkin BM. Shifts in patterns and consumption of beverages between 1965 and 2002. *Obesity (Silver Spring)* 2007;15:2739–47.
- [5] Mattes RD. Dietary compensation by humans for supplemental energy provided as ethanol or carbohydrate in fluids. *Physiol Behav* 1996;59:179–87.
- [6] Beridot-Therond ME, Arts I, Fantino M, De La Gueronniere V. Short-term effects of the flavour of drinks on ingestive behaviours in man. *Appetite* 1998;31:67–81.
- [7] Berkey CS, Rockett HR, Field AE, Gillman MW, Colditz GA. Sugar-added beverages and adolescent weight change. *Obes Res* 2004;12:778–88.
- [8] Dubois L, Farmer A, Girard M, Peterson K. Regular sugar-sweetened beverage consumption between meals increases risk of overweight among preschool-aged children. *J Am Diet Assoc* 2007;107:924–34.
- [9] Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA* 2004;292:927–34.
- [10] Troiano RP, Briefel RR, Carroll MD, Bialostosky K. Energy and fat intakes of children and adolescents in the United States: data from the national health and nutrition examination surveys. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1343S–53S.

- [11] Almiron-Roig E, Drewnowski A. Hunger, thirst, and energy intakes following consumption of caloric beverages. *Physiol Behav* 2003;79:767–73.
- [12] DiMeglio DP, Mattes RD. Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:794–800.
- [13] Raben A, Vasilaras TH, Moller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 2002;76:721–9.
- [14] Tordoff MG, Alleva AM. Effect of drinking soda sweetened with aspartame or high-fructose corn syrup on food intake and body weight. *Am J Clin Nutr* 1990;51:963–9.
- [15] Chen L, Appel LJ, Loria C, Lin PH, Champagne CM, Elmer PJ, et al. Reduction in consumption of sugar-sweetened beverages is associated with weight loss: the PREMIER trial. *Am J Clin Nutr* 2009;89:1299–306.
- [16] Ebbeling CB, Feldman HA, Osganian SK, Chomitz VR, Ellenbogen SJ, Ludwig DS. Effects of decreasing sugar-sweetened beverage consumption on body weight in adolescents: a randomized, controlled pilot study. *Pediatrics* 2006;117:673–80.
- [17] James J, Thomas P, Cavan D, Kerr D. Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. *BMJ* 2004;328:1237–9.
- [18] Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006;84:274–88.
- [19] Mattes RD, Shikany JM, Kaiser KA, Allison DB. Nutritively sweetened beverage consumption and body weight: a systematic review and meta-analysis of randomized experiments. *Obes Rev* 2011;12:346–65.
- [20] 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;97:667–75.
- [21] Forshee RA, Anderson PA, Storey ML. Sugar-sweetened beverages and body mass index in children and adolescents: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2008;87:1662–71.
- [22] Kvaavik E, Andersen LF, Klepp KI. The stability of soft drinks intake from adolescence to adult age and the association between long-term consumption of soft drinks and lifestyle factors and body weight. *Public Health Nutr* 2005;8:149–57.
- [23] Sun SZ, Empie MW. Lack of findings for the association between obesity risk and usual sugar-sweetened beverage consumption in adults—a primary analysis of databases of CSFII-1989–1991, CSFII-1994–1998, NHANES III, and combined NHANES 1999–2002. *Food Chem Toxicol* 2007;45:1523–36.
- [24] Malik VS, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and BMI in children and adolescents: reanalyses of a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2009;89:438–9.
- [25] Blum JW, Jacobsen DJ, Donnelly JE. Beverage consumption patterns in elementary school aged children across a two-year period. *J Am Coll Nutr* 2005;24:93–8.
- [26] Mundt CA, Baxter-Jones AD, Whiting SJ, Bailey DA, Faulkner RA, Mirwald RL. Relationships of activity and sugar drink intake on fat mass development in youths. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:1245–54.
- [27] Newby PK, Peterson KE, Berkey CS, Leppert J, Willett WC, Colditz GA. Beverage consumption is not associated with changes in weight and body mass index among low-income preschool children in North Dakota. *J Am Diet Assoc* 2004;104:1086–94.
- [28] Striegel-Moore RH, Thompson D, Affenito SG, Franko DL, Obarzanek E, Barton BA, et al. Correlates of beverage intake in adolescent girls: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr* 2006;148:183–7.
- [29] Drewnowski A, Almiron-Roig E, Marmonier C, Lluch A. Dietary energy density and body weight: is there a relationship? *Nutr Rev* 2004;62:403–13.
- [30] Bornet FR, Jardy-Gennetier AE, Jacquet N, Stowell J. Glycaemic response to foods: impact on satiety and long-term weight regulation. *Appetite* 2007;49:535–53.
- [31] Cox CL, Stanhope KL, Schwarz JM, Graham JL, Hatcher B, Griffen SC, et al. Consumption of fructose-sweetened beverages for 10 weeks reduces net fat oxidation and energy expenditure in overweight/obese men and women. *Eur J Clin Nutr* 2011; doi:10.1038/ejcn.2011.159.
- [32] Stanhope KL, Griffen SC, Bremer AA, Vink RG, Schaefer EJ, Nakajima K, et al. Metabolic responses to prolonged consumption of glucose- and fructose-sweetened beverages are not associated with postprandial or 24-h glucose and insulin excursions. *Am J Clin Nutr* 2011;94:112–9.
- [33] Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest* 2009;119:1322–34.
- [34] Stanhope KL, Havel PJ. Fructose consumption: potential mechanisms for its effects to increase visceral adiposity and induce dyslipidemia and insulin resistance. *Curr Opin Lipidol* 2008;19:16–24.
- [35] Stanhope KL, Havel PJ. Fructose consumption: recent results and their potential implications. *Ann N Y Acad Sci* 2010;1190:15–24.
- [36] Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 2004;79:537–43.
- [37] Tappy L, Le KA. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev* 2010;90:23–46.
- [38] Van Wymelbeke V, Beridot-Therond ME, de La Gueronniere V, Fantino M. Influence of repeated consumption of beverages containing sucrose or intense sweeteners on food intake. *Eur J Clin Nutr* 2004;58:154–61.
- [39] Fantino M. Contrôle physiologique de la prise alimentaire. In: Basdevant A, Laville M, Lerebours E, editors. *Traité de nutrition clinique de l'adulte*. Paris: Médecine-sciences Flammarion (pub.); 2001. p. 25–34.
- [40] Pan A, Hu FB. Effects of carbohydrates on satiety: differences between liquid and solid food. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011;14:385–90.
- [41] Leidy HJ, Apolzan JW, Mattes RD, Campbell WW. Food form and portion size affect postprandial appetite sensations and hormonal responses in healthy, nonobese, older adults. *Obesity (Silver Spring)* 2010;18:293–9.
- [42] Mattes RD, Campbell WW. Effects of food form and timing of ingestion on appetite and energy intake in lean young adults and in young adults with obesity. *J Am Diet Assoc* 2009;109:430–7.
- [43] Strominger JL. The relation between water intake and food intake in normal rats and in rats with hypothalamic hyperphasia. *Yale J Biol Med* 1947;19:279–88.
- [44] Engell D. Interdependency of food and water intake in humans. *Appetite* 1988;10:133–41.
- [45] Fantino M. Role of sensory input in the control of food intake. *J Auton Nerv Syst* 1984;10:347–58.
- [46] Lappalainen R, Mennen L, van Weert L, Mykkanen H. Drinking water with a meal: a simple method of coping with feelings of hunger, satiety and desire to eat. *Eur J Clin Nutr* 1993;47:815–9.
- [47] Davy BM, Dennis EA, Dengo AL, Wilson KL, Davy KP. Water consumption reduces energy intake at a breakfast meal in obese older adults. *J Am Diet Assoc* 2008;108:1236–9.