

Les brèves du sucre

NUTRITION

CEDUS

DEPARTEMENT
SCIENTIFIQUE

68

ÉDITORIAL

La banalisation du concept d'addiction aux aliments apparaît largement simplificatrice d'une réalité complexe.

Certains parlent d'aliments addictifs, d'autres préfèrent parler d'addiction comportementale chez les mangeurs en excès. Nous verrons que ce n'est pas si simple !!

La nouvelle version du DSM, le DSM V, redéfinit l'addiction; et l'échelle YFAS adapte ces critères à l'alimentation, dont l'utilisation fait l'objet d'un débat scientifique.

La littérature scientifique est très abondante.

Nous avons essayé de faire dans ces brèves une sélection d'articles de ces dernières années.

À la Une, l'article du Professeur Rogers permettra aux lecteurs de se familiariser avec les concepts, les débats et l'avancée de la recherche aussi bien chez l'animal que chez l'homme.

Les autres articles (commentés et dans la bibliographie) vous donneront un aperçu des études les plus récentes où sont étudiés système de récompense, motivation, plaisir et relations avec l'obésité maladie.

Le fait de manger est contrôlé en partie au travers des circuits de la récompense. Il semblerait finalement que ce soient les produits addictifs (comme les drogues) qui empruntent les mêmes circuits et non l'inverse. Bonne lecture,

Le Département scientifique du CEDUS

Pages

A LA UNE

- 2 Drogues et alimentation : des similarités et des différences

LES BRÈVES

- 3 Des modèles animaux pour étudier le *binge eating*
- 3 Addiction aux drogues et addiction au sucre : quelles preuves chez l'animal ?
- 4 Etude du lien entre le biais attentionnel créé par des stimuli et l'appétit : focus sur l'obésité
- 5 La neuro-imagerie du cerveau pour comprendre la surconsommation alimentaire chez les obèses
- 5 Approche mécanistique de l'hyperphagie boulimique et de l'addiction
- 6 Relation entre récepteurs à la dopamine et obésité : changement de comportement ou addiction ?
- 6 Pas d'addiction à un aliment mais une potentielle addiction comportementale au fait de manger
- 7 Obésité et le modèle d'addiction, le pour et le contre
- 8 L'addiction alimentaire : un sujet de préoccupation majeure ou un concept vide de sens ?
- 9 Des symptômes de dépendance liés aux aliments gras plutôt qu'aux aliments sucrés
- 9 Quelles preuves pour le concept d'addiction au sucre ?
- 10 Peut-on parler d'addiction au sucre ?
- 11 Histoire de la recherche sur l'addiction alimentaire
- 12 À LIRE ÉGALEMENT

CENTRE D'ETUDES ET DE DOCUMENTATION DU SUCRE

23 avenue d'Iéna, 75116 PARIS

Association loi 1901 - Siret 824 875 926 00019 - APE 9499Z

Drogues et alimentation : des similarités et des différences

Cette revue très didactique menée par le Pr Peter Rogers de l'Université de Bristol permet au lecteur de comprendre "pas à pas" la définition générale d'une addiction (plutôt définie comme dépendance depuis le DSM V), les débats actuels sur les similitudes et les différences entre addiction alimentaire et addiction aux drogues ainsi que les liens entre "Food-addiction" et Obésité.

Comme les troubles du comportement alimentaire, l'hyperphagie boulimique (BED) et l'épidémie mondiale d'obésité sont couramment attribués à une addiction à certains aliments à haute densité énergétique. L'auteur tente de nous restituer les différentes théories actuelles tout en donnant son point de vue (voir tableau 1 dans son article).

Voici quelques résultats saillants :

- Le **"désir irrésistible"** vis-à-vis du produit ("*craving*") défini dans le concept complet d'addiction est retrouvé dans certaines circonstances (effet d'amorçage de la vue, des odeurs, etc...) et vers certains aliments perçus comme des friandises à "ne pas consommer en trop grandes quantités" ou "supposées interdites", hautement palatables surtout en période de restriction (épisodes de désinhibition, compulsions).
- Une **focalisation** sur la consommation, avec poursuite de la consommation malgré ses conséquences négatives est visible chez les personnes "addicts" (par exemple pour le chocolat).
- La **"tolérance"** est définie comme la réduction des effets indésirables dus au produit qui, associée à la diminution des effets de la récompense, entraîne d'une part le maintien de la consommation

et d'autre part une augmentation des doses du produit. Elle n'est pas retrouvée comme telle dans le contexte alimentaire, même si chez certains individus atteints d'hyperphagie boulimique, il est possible de manger en grande quantité lors des crises de "*binge eating*". Certains auteurs expliqueraient ce phénomène par l'aptitude du corps humain à anticiper par des mécanismes physiologiques de salivation et de sécrétion enzymatique pour préparer l'organisme et dilater l'estomac, et non comme un phénomène de tolérance.

- Les signes cliniques du **"sevrage"** si douloureux et impressionnants chez les toxicomanes lors de l'arrêt du produit avec nécessité de continuer la consommation sont absents dans la *food addiction*. L'auteur reprend de façon bien documentée les études qui sous-tendent la théorie de l'addiction, effectuées chez des rongeurs privés de façon intermittente de saccharose. Ces études montrent des signes de sevrage lors de la privation et d'autres évoquent la participation du système opioïde et du système de récompense dopaminergique. La théorie dopaminergique n'est pas consensuelle ni en terme de localisation cérébrale ni en terme de force. Pour l'auteur de cette revue, ces résultats sur des animaux ne peuvent pas être suffisants pour prouver un phénomène de sevrage chez l'homme même si les épisodes de *binge eating* après des épisodes de restriction imposée sont cliniquement très similaires.
- Dans le cas des drogues classiques le **"liking"** (l'appréciation) diminue lorsque la prise de produit se répète mais le **"wanting"**

(le désir) augmente, provoquant une recherche compulsive de la drogue malgré un plaisir diminué. Dans l'alimentation, les deux notions tendent à être confondues, le plaisir alimentaire étant une somme des deux. Le *food liking* est dû au plaisir généré dès le contact oral d'un stimulus alimentaire.

- Il existe une superposition comportementale et des mécanismes cérébraux qui sont mis en cause dans le fait de manger et ceux qui sont engagés dans l'abus de drogues. L'activation du système de récompense par certains aliments n'implique pas qu'il y ait "*food addiction*". **C'est aujourd'hui la notion d'addiction à un comportement alimentaire qui fait consensus** (étude NeuroFAST - voir résumé brèves n°68008).

- **La prévalence de l'obésité est plus importante que le *binge eating* et la "*food addiction*" n'est pas la seule cause de suralimentation dans l'obésité.**

Il est admis cependant que le *binge eating* est plus important chez les sujets obèses. De plus, il n'a pas été établi un lien entre une préférence pour les produits sucrés, ou bien lipidiques, et l'obésité ; il semble au contraire que la consommation fréquente d'un aliment conduise à une diminution du *wanting* et du *liking* pour cet aliment. Ce seraient plutôt la motivation à obtenir une nourriture, le plaisir à la consommer qui seraient corrélés au poids corporel. Et la suralimentation de produits denses en énergie et peu rassasiants peut contribuer à la prise de poids.

- Enfin, banaliser le concept d'addiction en l'élargissant aux aliments serait contreproductif. ■

→ [Food and drug addictions: Similarities and differences](#). Rogers PJ. *Pharmacol Biochem Behav.* 2017 Feb;153:182-190. Review. PMID: 28168001

Des modèles animaux pour étudier le *binge eating*

Le "*binge eating*" (BE) touche 6% de la population américaine et est associé aux troubles alimentaires comme la boulimie ou l'obésité. Les aliments gras et sucrés sont l'objet de ces compulsions. Les auteurs s'intéressent aux modèles animaux qui permettent d'analyser ces comportements et leurs effets physiologiques.

Des rats ayant un accès intermittent au saccharose et à la nourriture (12h d'accès suivies de 12h de privation) pendant 1 mois vont développer un comportement ressemblant à du BE, marqué chez ces rongeurs par une forte consommation de saccharose pendant la 1^{ère} heure d'accès. Ils montrent des signes neurochimiques de dépendance, avec une augmentation des récepteurs à dopamine dans le noyau accumbens, zone du cerveau impliquée dans la motivation et la récompense. La compulsion est l'un des critères utilisés pour classer une substance comme potentiellement addictive. Des signes de sevrage semblables à ceux des opiacés sont observés chez les rats après un mois de protocole, associés à une augmentation de la libération d'acétylcholine et la diminution de dopamine. L'abstinence augmente la compulsion, indiquant un effet de manque.

Les rats, soumis à cette expérience simulant le BE, régulent leurs apports énergétiques et leur poids n'est pas significativement différent de ceux nourris *ad libitum*. Pour étudier le lien entre obésité et BE, les chercheurs ont développé un autre modèle animal en utilisant cette fois-ci le gras comme nutriment. Des rats nourris *ad libitum* et ayant un accès de 2h par jour à du gras vont présenter des compulsions alimentaires. Le même modèle fonctionne avec une nourriture riche en gras et en sucre, 58% de l'énergie étant consommée pendant ces 2h de BE dès la 3^{ème} semaine. Dans ce modèle, le poids des rats fluctue : ils s'imposent une restriction alimentaire le reste du temps, provoquant une perte de poids, afin de consommer plus pendant l'expérience de BE. Lors de cette restriction ces rats prennent plus de poids que les rats contrôles nourris *ad libitum* avec un régime standard ou même riche en gras et en sucre. **Pour cet auteur, ce modèle se rapproche du BE chez l'homme, puisqu'il a lieu en l'absence de faim.** ■

→ [Animal models of sugar and fat bingeing: relationship to food addiction and increased body weight](#). Avena NM, Bocarsly ME, Hoebel BG. *Methods Mol Biol.* 2012;829:351-65. [DOI:10.1007/978-1-60761-680-2](#)

Addiction aux drogues et addiction au sucre : quelles preuves chez l'animal ?

Cette revue de la littérature a étudié la validité de l'analogie entre addiction aux drogues et addiction alimentaire en se concentrant essentiellement sur les aliments hautement palatables. Les aliments riches en sucre (saccharose) peuvent modifier l'activité cérébrale par des voies beaucoup plus naturelles que celles mobilisées par les drogues : ils stimulent tout d'abord les cellules de la saveur sucrée de la bouche et de l'intestin puis les mécanismes cérébraux post-absorptifs impliquant la signalisation du glucose, comparables à ceux impliqués par les drogues.

Pour l'auteur, ces aliments ne sont pas aussi toxiques que les drogues. Par contre, la récompense (*reward*) et le désir irrésistible vis-à-vis du produit (*craving*) seraient d'intensité et d'ampleur comparables, ce qui soutient

l'analogie entre aliments hautement palatables et drogues dont la preuve est cependant encore faible chez l'homme. **Au niveau neurobiologique, si aliments et drogues stimulent les mêmes circuits cérébraux, il manque des comparaisons quantitatives des circuits d'activation du cerveau par rapport aux drogues.**

Des recherches chez l'animal ont été menées : des rats peuvent être autant récompensés ou motivés voire plus par le saccharose que par la cocaïne, suggérant que la dopamine n'est probablement pas la seule substance impliquée ; chez la souris, le saccharose, à concentration suffisamment élevée, a été préféré à la stimulation de neurones dopaminergiques. Différentes interventions génétiques, pharmacologiques, ou





neurobiologiques peuvent profondément modifier la récompense / la motivation à la cocaïne tout en les épargnant avec le saccharose. Ces résultats suggèrent fortement que le substrat neurobiologique de récompense et de motivation au sucre est beaucoup plus résistant aux défaillances biologiques individuelles ou

au dysfonctionnement qu'avec la cocaïne. Une telle robustesse résulte probablement de l'évolution de multiples mécanismes neuronaux pour chercher et consommer du sucre et des aliments riches en calories et souligne en outre l'exceptionnel pouvoir motivationnel de la saveur sucrée. ■

→ *Sugar addiction: pushing the drug-sugar analogy to the limit.* Ahmed SH, Guillem K, Vandaele Y. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2013 Jul;16(4):434-9. Review. ☒68003

ÉTUDES CHEZ L'HOMME

Etude du lien entre le biais attentionnel créé par des stimuli et l'appétit : **focus sur l'obésité**

Le biais attentionnel (BA) se définit par la tendance pour des types spécifiques de stimuli (par exemple mots ou images liés aux drogues ou aux aliments) à retenir l'attention. Sur la base de la littérature analysée, les auteurs de cette revue ont présenté une discussion critique de la relation entre le BA et l'appétit (avec un focus sur l'obésité) ou l'addiction aux drogues. Quatre hypothèses issues des modèles théoriques du BA ont été abordées :

- Le BA est-il plus développé chez les sujets « addicts » aux drogues ou les obèses, que chez les sujets non « addicts » ou de poids normal ?
- Le BA est-il un bon marqueur prédictif du comportement, en particulier d'utilisation de drogue et de consommation alimentaire, ou de la conséquence de ce comportement tel que les changements de poids corporel ?
- Le BA est-il responsable du comportement et du « *craving* » subjectif ?
- Le BA est-il révélateur des processus motivationnels sous-jacents d'appétit ?

Les études ont montré des résultats qui ne soutiennent pas ces hypothèses : le BA n'est pas constamment associé à des différences individuelles de poids ou de consommation de drogue. Il ne prédit pas constamment ou n'influence pas le comportement de consommation distale et il peut être influencé par à la fois des processus motivationnels d'appétit ou d'aversion.

Les études de manipulations de signaux liés aux aliments ont en revanche montré que *le BA a une incidence sur le comportement de consommation et le désir*, de même qu'il est révélateur d'un processus

motivationnel de l'appétit car des corrélations significativement positives ont été reportées entre le biais attentionnel lié à la nourriture et le désir spécifique d'aliments.

La discussion critique des résultats concernant le biais attentionnel dans l'obésité suggère cependant que la stabilité du BA et son influence sur le comportement ont été surestimées, et que le conflit motivationnel et la valeur incitative du moment ont été sous-estimés. En effet, les personnes obèses ont souvent l'expérience d'un conflit motivationnel (ou ambivalence) entre le plaisir des aliments et le désir de maintenir un poids sain. Ainsi, un stimulus associé à une substance peut être évalué comme attractif ou aversif et les résultats sur le BA peuvent être différents selon la présence ou non d'un conflit motivationnel chez les sujets. Il est aussi probable que l'évaluation des signaux varie en fonction des orientations motivationnelles du moment à consommer ou non la substance.

Cette discussion montre que les processus motivationnels qui contribuent au biais attentionnel dans l'obésité sont bien plus compliqués que les affirmations issues de modèles théoriques et qu'il est nécessaire de poursuivre les recherches pour proposer de nouvelles prédictions. Les auteurs ont proposé un modèle théorique selon lequel le BA lié à des stimuli alimentaires ou de drogue résulterait de changements momentanés d'évaluation de ces stimuli qui peuvent être soit positifs quand la valeur incitative est élevée, soit négatifs quand les sujets ont pour objectifs de changer leurs comportements, ou les deux quand les sujets perçoivent des motivations conflictuelles. ■

→ *The role of attentional bias in obesity and addiction.* Field M, Werthmann J, Franken I, Hofmann W, Hogarth L, Roefs A. *Health Psychol.* 2016 Aug;35(8):767-80. ☒68004

La neuro-imagerie du cerveau pour comprendre la surconsommation alimentaire chez les obèses

Le développement de l'obésité serait à l'origine d'une forme d'addiction psychologique et physiologique. Les chercheurs ont voulu comprendre pourquoi certains individus surconsomment des aliments, par plaisir plutôt que par survie, en dépit des conséquences sur la santé.

Le circuit mésolimbique dopaminergique, système de récompense qui joue un rôle critique dans la préférence pour les aliments hautement énergétiques, provoque des comportements alimentaires anormaux (hyperphagie), des troubles alimentaires et l'obésité. Ce circuit est activé aussi bien par les drogues que par la nourriture chez les humains et les animaux. L'hypothalamus est une région importante du contrôle de l'appétit. L'étude du syndrome de Prader-Willi, trouble génétique rare accompagné d'une dysfonction hypothalamique entraînant une hyperphagie et une obésité dès l'enfance, a montré que le cortex frontal et les régions limbiques/paralimbiques sont mis en cause dans cet appétit devenu aberrant. Les sujets atteints ont un nombre de cellules du noyau paraventriculaire

(structure contrôlant l'appétit) réduit, ce qui explique que la satiété soit difficile à atteindre.

Le signal normal de faim est une réponse à la diminution d'énergie, c'est un mécanisme adaptatif de survie, mais il peut être déclenché par des signaux environnementaux ou mémorisés en dépit de la satiété. La neuro-imagerie fonctionnelle a permis de montrer des dysfonctionnements du cerveau et de son anatomie lors de comportements alimentaires excessifs : le cerveau de sujets obèses présente un profil de surconsommation alimentaire mais aussi de réduction de sa capacité à tirer plaisir des activités autres que la consommation alimentaire. Les chercheurs ont poursuivi leurs études par l'activation du cerveau en réponse à une injection aigue sous-cutanée de leptine à l'état de repos et après exposition à un stimulus. Outre les interventions nutritionnelles et comportementales, ces études devraient permettre d'identifier de nouveaux traitements pharmacologiques de l'obésité. ■

→ [Food addiction and neuroimaging](#). Zhang Y, von Deneen KM, Tian J, Gold MS, Liu Y. *Curr Pharm Des.* 2011;17(12):1149-57. ☒68005

LES MÉCANISMES DE L'ADDICTION

Approche mécanistique de l'hyperphagie boulimique et de l'addiction

Il a été récemment proposé que l'addiction alimentaire puisse contribuer à l'obésité et aux troubles alimentaires. Cette revue s'est focalisée sur les mécanismes qui peuvent déterminer si, chez certains sujets, l'addiction alimentaire contribue aux désordres du comportement alimentaire. Elle passe d'abord en revue les preuves relatives aux mécanismes communs à l'hyperphagie boulimique (HPB) et à l'addiction. **Dans l'HPB comme dans l'addiction, on retrouve un dysfonctionnement du « reward » avec une réaction compulsive pour satisfaire un désir impérieux en présence de signaux.** Les envies impérieuses peuvent aussi être générées par une humeur dépressive pour laquelle la consommation de drogues ou d'aliments permettrait de réguler les émotions. Finalement, l'impulsivité a été identifiée comme un mécanisme commun sous-jacent avec pour conséquence administration du produit et récidence. Mais

dans l'hyperphagie boulimique il existe aussi des mécanismes spécifiques. Pour certains individus, la restriction alimentaire et les préoccupations de poids peuvent être responsables du maintien et/ou du développement de ce comportement. Pour d'autres, des aliments hautement transformés seraient capables de déclencher une plasticité neurobiologique au niveau du cerveau pour aboutir à un processus addictif. Finalement, les auteurs proposent des axes de recherche pour évaluer la validité du modèle de l'addiction alimentaire et comprendre sa contribution potentielle aux troubles alimentaires avec pour objectifs de mieux appréhender :

1. Quelle substance serait responsable de l'addiction dans l'aliment,
2. Si les mécanismes propres aux troubles addictifs (sevrage, tolérance) peuvent contribuer à une consommation alimentaire addictive,





3. La relation temporelle entre addiction alimentaire, obésité, compulsions alimentaires, et HPB,
4. Si les approches thérapeutiques des troubles addictifs peuvent être efficaces pour traiter l'addiction alimentaire,
5. Si les mécanismes spécifiques de l'addiction peuvent contribuer plus largement aux troubles alimentaires,
6. Si certains mécanismes impliqués dans les HPB et l'addiction alimentaire sont particulièrement pertinents pour les sujets obèses au comportement alimentaire compulsif. ■

→ *Shared and unique mechanisms underlying binge eating disorder and addictive disorders.* Schulte EM, Grilo CM, Gearhardt AN. Clin Psychol Rev. 2016 Mar;44:125-39. Review. [DOI:10.1016/j.cpr.2016.03.006](#)

Relation entre récepteurs à la dopamine et obésité : changement de comportement ou addiction ?

Des recherches suggèrent qu'une addiction à un large éventail de substances reflète un syndrome de déficience du système de récompense (SDSR). Les drogues stimulent les mécanismes de la récompense si intensément que, pour compenser, la population de récepteurs à dopamine (DD2R) diminue, avec comme conséquence une consommation plus forte afin de ressentir le même degré de récompense. Sans augmentation de la dose de drogue, des symptômes de sevrage apparaissent.

L'association entre l'indice de masse corporelle (IMC) et le polymorphisme du gène DD2R (Taq1A) a été étudiée pour comprendre le rôle des récepteurs dans l'obésité. **L'allèle A1 associé à un nombre de DD2R plus faible de 30 à 40% serait donc un facteur de risque d'addiction aux drogues et si obésité et addiction sont liées, les individus avec l'allèle A1 devraient avoir un IMC plus haut.** Pour vérifier cette hypothèse, les auteurs ont réalisé une revue systématique qui a identifié 33 études chez l'Homme, comparant l'IMC avec les génotypes possibles : génotype A1/A1, A1/A2 et A2/A2.

Chez les enfants et adolescents, les 10 études recensées n'ont montré aucune différence d'IMC quel que soit le génotype. Chez les adultes de poids normal ou en surpoids, une seule étude (sur 17) incluant des fumeurs, population avec une incidence d'allèle A1 probablement plus haute, a trouvé que l'allèle A1 était associé à un IMC plus élevé. Chez les obèses, une seule étude (sur 7) a montré une incidence plus grande de l'allèle A1 chez ceux sans trouble alimentaire par rapport à ceux avec un trouble de compulsions alimentaires. Chez des adultes avec une obésité extrême, les 8 études identifiées ont obtenu des résultats contrastés. Au final, la méta-analyse de ces données n'a révélé aucune différence d'IMC entre les individus avec ou sans allèle A1. Les données ne permettent pas de soutenir la thèse d'un SDRS entrant en jeu dans l'addiction alimentaire. Plusieurs rapports ont cependant montré que les individus ayant l'allèle A1 étaient moins capables de bénéficier d'intervention destinées à perdre du poids, avec l'hypothèse d'une impulsivité sous-jacente plus forte. ■

→ *A meta-analysis of the relationship between brain dopamine receptors and obesity: a matter of changes in behavior rather than food addiction?* Benton D, Young HA. Int J Obes (Lond). 2016 Mar;40 Suppl 1:S12-21. Review. [DOI:10.1038/sj.ijo.2016.00000](#)

LE MODÈLE DE L'ADDICTION ALIMENTAIRE

Pas d'addiction à un aliment mais une potentielle addiction comportementale au fait de manger

L'addiction alimentaire est devenue un centre d'intérêt pour les scientifiques qui cherchent à expliquer certains processus et/ou comportements pouvant

contribuer au développement de l'obésité. Bien que la discussion scientifique sur l'addiction alimentaire soit balbutiante, elle peut avoir des implications impor-





tantes sur les stratégies de traitement et de prévention. Par conséquent, il est important de réfléchir de manière critique à la pertinence de l'expression « addiction alimentaire », qui combine les concepts de dépendance comportementale et de dépendance à une substance.

La preuve actuellement disponible d'une dépendance alimentaire liée à substance est faible. Les chercheurs du projet européen NeuroFAST ont passé en revue les données existantes à la fois chez l'homme et l'animal, en lien avec l'existence d'un comportement de dépendance comportementale alimentaire. Ils ont souligné que manger peut devenir une addiction chez des individus prédisposés dans des circonstances environnementales particulières.

Ils ont comparé ces données avec les concepts actuels de diagnostic et de neurobiologie des troubles addictifs liés à une substance d'une part et non liés à une substance d'autre part. Ils ont ainsi mis en évidence les similitudes et les différences entre la dépendance et la suralimentation. **Ils concluent que l'expression « addiction alimentaire » (food addiction) est inadéquate en raison de la connotation ambiguë d'un phénomène lié à une substance. Ils proposent de la remplacer par l'expression « addiction au fait de manger » (eating addiction) pour souligner qu'il s'agit d'une addiction comportementale.** Des recherches complémentaires devraient tenter de définir les critères de diagnostic de cette « addiction au fait de manger ». ■

→ ["Eating addiction", rather than "food addiction", better captures addictive-like eating behavior.](#) Hebebrand J, Albayrak Ö, Adan R, Antel J, Dieguez C, de Jong J, Leng G, Menzies J, Mercer JG, Murphy M, Van Der Plasse G, Dickson SL. *Neurosci Biobehav Rev.* 2014 Nov;47:295-306. Epub 2014 Sep 6. Review. ☒68008

Obésité et le modèle d'addiction, le pour et le contre

LE POUR :

Dans son premier numéro de 2013, la revue de référence *Obesity Review* a ouvert ses colonnes à deux opinions différentes, voire opposées, sur le thème de l'addiction alimentaire et de sa relation éventuelle avec l'obésité.

L'article de Volkow et *al.* passe en revue les points de convergence, sur le plan neurobiologique, entre l'obésité et l'addiction aux drogues. Ces traits communs impliquent en premier lieu des perturbations des voies dopaminergiques, dans le sens de brutales augmentations du taux de dopamine. En temps normal, ces voies régissent notamment les réponses comportementales aux stimuli de l'environnement. Par ailleurs, la neurobiologie a mis en évidence certains circuits, dont un déséquilibre du fonctionnement contribuerait à l'obésité : circuit de la récompense, voies de la mémoire et du conditionnement, des émotions et de la réactivité au stress, fonctions exécutives / autocontrôle men-

tal et sensibilité intéroceptive. Des études ont aussi montré que, à l'instar de la prise de drogue, la survenue d'une discordance entre l'effet attendu après la consommation alimentaire et l'effet réel, d'une intensité moindre, pouvait entraîner un comportement de surconsommation visant à atteindre l'effet recherché. Enfin, selon des données relatives à la sensibilité intéroceptive et aux circuits aversifs, une perturbation de ces voies de régulation contribuerait à l'apparition de phénomènes compulsifs de consommation de drogues, mais aussi de prise alimentaire.

Dans ce faisceau de données concordantes, une nuance apparaît cependant entre addiction alimentaire supposée et addiction aux drogues. Elle est représentée par la multiplicité de facteurs centraux et périphériques, susceptibles de moduler les comportements alimentaires. Cela contraste avec l'aspect univoque du déclenchement de l'effet d'une drogue par son action pharmacologique directe sur les voies dopaminergiques de la récompense. ■

→ [Obesity and addiction: neurobiological overlaps.](#) Volkow ND, Wang GJ, Tomasi D, Baler RD. *Obes Rev.* 2013 Jan;14(1):2-18. doi: 10.1111/j.1467-789X.2012.01031.x. Epub 2012 Sep 27. Review. ☒68009

LE CONTRE :

L'article de Ziauddeen et Fletcher présente une vision différente en s'interrogeant sur la pertinence, mais aussi sur l'extension du concept d'addiction alimen-

taire à l'obésité. Les auteurs évoquent en premier lieu ce que peut recouvrir le terme d'addiction alimentaire, les modèles actuels reposant sur de larges catégories d'aliments riches en graisses et/ou en sucres et non sur une substance addictogène clairement identi-





fiée comme pour les drogues. Il leur semble délicat d'aller plus loin et de déterminer précisément à quelle concentration tel ou tel aliment pourrait révéler un potentiel addictogène. La détermination d'un profil phénotypique, attribuable à l'addiction alimentaire, n'est pas plus aisée. En effet, le modèle actuel se base sur des similitudes avec les critères d'addiction du DSM-IV, formalisées dans l'échelle YFAS. Cependant, **s'alimenter est universel et aucun effet pharmacologique direct n'est attribuable au fait de manger, contrairement à la consommation de drogue.** De surcroît, le passage d'une prise alimentaire d'un stade physiologique à un stade relevant de l'addiction n'est pas qualifiable précisément. À cet égard, l'échelle YFAS fait référence à des symptômes de sevrage, difficiles à caractériser dans le domaine alimentaire. Ainsi, les auteurs suggèrent, plutôt qu'un profil clinique, un modèle neurocomportemental recouvrant un ensem-

ble de comportements clairement définis, tels que l'impossibilité à contrôler sa prise alimentaire, la tendance à une consommation croissante et persistante en dépit de conséquences délétères. Ce type de profil s'applique, en particulier, aux troubles de **type binge eating.** **Pour les chercheurs, la neuro-imagerie ne permet pas d'accréditer valablement le concept général d'addiction alimentaire même si elle permet de mieux comprendre certains comportements particuliers.**

Finalement, les auteurs reconnaissent l'intérêt du débat sur l'éventualité d'un lien entre obésité et addiction alimentaire qui a notamment permis une responsabilisation de certains industriels. Ils pointent cependant le risque de dérives réglementaires ou d'interdits idéologiques. Vendre une drogue est illégal, il est plus difficile d'imaginer qu'un vendeur de *cheesecake* puisse être un dealer ! ■

→ [Is food addiction a valid and useful concept?](#) Ziauddeen H, Fletcher PC. *Obes Rev.* 2013 Jan;14(1):19-28. Epub 2012 Oct 12. ☒68010

L'addiction alimentaire : un sujet de préoccupation majeure ou un concept vide de sens ?

De nombreux résultats de recherche sur l'addiction alimentaire (AA) reposent sur l'utilisation d'un unique instrument : l'échelle YFAS, développée en 2009. Cette échelle, largement utilisée, a démontré des propriétés psychométriques fiables. Cette revue systématique de la littérature analyse la prévalence et les corrélats de l'addiction alimentaire, telle que définie par l'YFAS, de différentes populations. Sur les 332 articles identifiés par la stratégie de recherche, 40 études expérimentales chez l'homme ont été jugées pertinentes. On a observé les taux de prévalence de l'AA les plus élevés chez les sujets en surpoids ou obèses. Compte tenu du design expérimental en plan croisé de la plupart des études cliniques, **il est prématuré de considérer que l'AA puisse être un facteur causal du développement de l'obésité.** L'appellation d'AA pourrait se rattacher à des sujets destinés à devenir obèses en raison d'une balance énergétique positive dans un environnement obésogène.

De même, les sujets avec des comportements alimentaires compulsifs ont eu des scores d'YFAS élevés.

Savoir si une AA identifiée contribue à un diagnostic de compulsions alimentaires doit être clarifié. L'hypothèse selon laquelle un obèse qui satisfait le diagnostic d'YFAS a un risque plus élevé de comportement alimentaire compulsif qu'un individu qui ne satisfait pas ces critères reste non étayée à ce jour.

Selon cette revue, l'essentiel de la littérature suppose que l'addiction alimentaire est une maladie neurobiologique reconnue, analogue aux désordres liés à l'utilisation de drogues. En fait, cette interprétation est basée sur un volume de données limité. Les auteurs concluent qu'une recherche scientifique objective est nécessaire pour explorer l'utilité du concept d'AA dans la littérature scientifique actuelle avant qu'il ne soit accepté par la communauté scientifique et communiqué au grand public. À ce stade, l'existence de l'addiction alimentaire et sa relation avec d'autres processus psychologiques devraient être considérées comme peu concluantes. ■

→ [A Systematic Review of the Application And Correlates of YFAS-Diagnosed 'Food Addiction' in Humans: Are Eating-Related 'Addictions' a Cause for Concern or Empty Concepts?](#) Long CG, Blundell JE, Finlayson G. *Obes Facts.* 2015;8(6):386-401. Review. Erratum in: *Obes Facts.* 2016;9(1):39. ☒68011

Des symptômes de dépendance liés aux aliments gras plutôt qu'aux aliments sucrés

L'hypothèse d'addiction au sucre est principalement basée sur des études chez les rongeurs mais leur retranscription chez l'humain reste controversée.

Les auteurs de cette étude transversale ont étudié chez 1 495 jeunes adultes la prévalence de symptômes d'addiction à certaines catégories d'aliments palatables et caloriques :

- les aliments salés à faible teneur en graisses (ex : biscuits apéritif, légumes...),
- les aliments sucrés à faible teneur en graisses (ex : bonbons, sodas...),
- les aliments gras sucrés (ex : gâteaux, pâtisseries, chocolat...),
- les aliments gras salés (ex : chips, viande, fromage...).

Le diagnostic d'addiction alimentaire, a été établi lorsqu'au moins trois symptômes de l'échelle YFAS étaient présents. L'association de ces symptômes avec la prise de poids (mesurée par l'indice de masse corporelle, IMC) et le niveau de dépression (mesuré par un questionnaire validé) a également été évaluée.

Quatre-vingt-quinze pour cent de l'échantillon total ont déclaré avoir eu au moins un des symptômes de dépendance alimentaire, dont 12% correspondant à

un diagnostic d'addiction alimentaire selon la classification YFAS. Le symptôme d'addiction alimentaire le plus couramment reporté a été le « *désir persistant ou des tentatives répétées infructueuses d'arrêter la consommation* » (> 93%). La majorité des sujets a reporté ce symptôme avec les aliments gras salés (29,5%) et gras sucrés (25%), tandis qu'une minorité l'a reporté avec les aliments pauvres en graisses qu'ils soient sucrés (5%) ou salés (1,8%).

Seuls chez les sujets qui ont rapporté des symptômes avec les aliments gras, une corrélation positive significative des symptômes avec l'IMC a été observée. Chez les sujets rapportant des compulsions avec les aliments gras-salés, l'IMC a été le plus élevé (23 ± 3) et a diminué pour ceux qui avaient des compulsions pour les aliments gras avec ou sans sucre (22.4 ± 3), les aliments sucrés (22.2 ± 3) et les aliments pauvres en gras (21.3 ± 4). Les scores de dépression ont prédit significativement l'augmentation des symptômes chez les sujets rapportant des compulsions pour les aliments gras seulement.

Finalement, au vu de cet étude, les aliments sucrés ne semblent contribuer que faiblement à la dépendance aux aliments et à l'augmentation du risque de gain de poids. ■

→ [Eating dependence and weight gain; non human evidence for a 'sugar-addiction' model of overweight.](#) Markus CR, Rogers PJ1, Brouis F, Schepers R. *Appetite*. 2017 Mar 19; 114:64-72. *Appet*. 2017.03.024.[Epub 2017 Mar 19] PMID:68012

Quelles preuves pour le concept d'addiction au sucre ?

Les auteurs de cet article ont passé en revue les différentes preuves soutenant la théorie de l'addiction au sucre. Ils ont comparé chez l'animal les effets neurobiologiques de deux drogues, la cocaïne (stimulante, qui utilise le système dopaminergique) et la morphine (un opiacé qui utilise les systèmes dopaminergique et opioïde endogène), à ceux du sucre. **Ils admettent que drogues et sucre partagent une neurobiologie commune, en considérant que les drogues « détournent » le système neural naturel de la récompense. Ils notent toutefois des différences,** à la fois dans la localisation anatomique des circuits impliqués et dans la réponse dopaminergique (cette

dernière étant par exemple amplifiée par des indices prédictifs dans le cas de la cocaïne, alors que ces indices l'atténuent dans le cas du sucre). Bien que des comportements semblables à l'addiction puissent être créés par le saccharose, plusieurs points doivent être pris en considération. D'abord, ces comportements sont provoqués par la palatabilité du goût sucré et non par le contenu calorique. **Ensuite, ils apparaissent uniquement dans le cas où les rongeurs sont nourris par un régime avec un accès intermittent au sucre, mais non lorsque ils sont nourris *ad libitum*.** Les auteurs notent que les animaux sont présélectionnés pour leur préférence au saccharose,





alors que dans les études sur les drogues, on préfère utiliser des animaux naïfs. Ainsi, on ne peut pas estimer, comme on le fait pour les drogues, la prévalence d'animaux développant des comportements semblables à l'addiction sous l'effet du sucre. **Enfin, certaines caractéristiques des drogues restent, pour l'instant, non démontrées dans le cas du sucre** : la motivation accrue pour la recherche de la substance, le phénomène d'accoutumance ou la restauration de la recherche de la substance par des stimuli conditionnés. Les auteurs concluent que les comportements induits par le sucre mimant l'addiction chez l'animal divergent de l'addiction aux drogues sur les

plans neurologiques et comportementaux. Ils rapprochent l'addiction alimentaire, telle que mesurée par l'échelle YFAS, du trouble de *binge eating* et posent la question d'une réelle différence entre ces deux comportements.

Cette revue de la littérature met en évidence de nombreuses lacunes dans la démonstration de l'existence de l'addiction alimentaire et l'addiction au sucre chez l'homme. Les auteurs mettent en garde contre une généralisation du concept d'addiction au sucre dans la littérature scientifique et de son intégration dans les recommandations de politique publique. ■

→ [Sugar addiction: the state of the science](#). Westwater ML, Fletcher PC, Ziauddeen H. Eur J Nutr. 2016 Nov;55(Suppl 2):55-69. Epub 2016 Jul 2. Review. [✉68013](#)

I Peut-on parler d'addiction au sucre ?

Selon une idée assez répandue, la dépendance au sucre joue un rôle important dans l'obésité et les troubles du comportement alimentaire. Cette idée semble confortée par certaines expériences animales suggérant que le glucose peut induire un phénomène de dépendance (voir article [✉68003](#)). Des mécanismes analogues sont-ils à l'origine des compulsions alimentaires ou de la boulimie chez l'homme ?

Pour répondre à cette question, un chercheur britannique a généré un certain nombre de prédictions du comportement humain reposant sur la possibilité d'une addiction au sucre chez l'homme. La confrontation de ces prédictions aux données de la littérature l'a amené à rejeter l'hypothèse selon laquelle les troubles du comportement alimentaire seraient liés à une dépendance au sucre. En effet, chez l'homme, le jeûne, analogue à une situation de sevrage, n'entraîne pas une envie irrésistible (« *craving* ») de consommer du sucre ; les personnes en surpoids ne montrent pas une attirance particulière pour les aliments sucrés ; les aliments sucrés ne prédisposent pas plus à l'obésité que les autres aliments ; les aliments sucrés ne sont pas consommés préférentiellement lors des épisodes de *binge* ; les antagonistes des opiacés ne provoquent

pas de syndrome de manque ; enfin, les compulsions alimentaires n'apparaissent pas préférentiellement au cours de l'enfance, période de la vie caractérisée par une forte attirance pour le sucre qui s'atténue fortement par la suite.

Deux modèles ont été proposés pour expliquer les troubles du comportement alimentaire : **selon le premier modèle**, adopté implicitement par les chercheurs qui pensent trouver une explication dans l'expérimentation animale, **ces troubles seraient liés à la nature des aliments consommés et à la façon de les consommer. Selon l'autre modèle, *binge eating*, boulimie mais aussi anorexie seraient de (mauvaises) réponses à des problèmes d'une autre nature, psychologique ou sociale.** Enfin, si la surconsommation alimentaire est bien l'un des facteurs favorisant l'obésité, concentrer tous les efforts de prévention sur les seuls aliments sucrés serait faire fausse route. On sait que les lipides jouent un rôle majeur dans les préférences des consommateurs en termes de goût, sont riches en calories et entraînent moins facilement la satiété que les glucides. En conclusion, pour l'auteur, il n'existe donc pas d'addiction au sucre chez l'homme. ■

→ [The plausibility of sugar addiction and its role in obesity and eating disorders](#). Benton D. Clin Nutr. 2010 Jun;29(3):288-303. Epub 2009 Dec 28. Review. [✉68014](#)

Histoire de la recherche sur l'addiction alimentaire

L'objectif de cette revue est de décrire l'histoire de la recherche sur l'addiction alimentaire. Le terme d'addiction est apparu en 1890 en référence au chocolat dans le *Journal of Inebriety* traitant les addictions. Par la suite, les propriétés addictives des aliments « stimulants » ont été évoquées dans ce même journal. Dans les années 1930 la surconsommation a été décrite comme une addiction par un des pionniers de la psychanalyse. C'est en 1956 qu'a été introduit le terme « d'addiction alimentaire » dans la littérature scientifique pour signifier « *une adaptation spécifique à un ou plusieurs aliments couramment consommés auxquels une personne est très sensible et qui produit un ensemble de symptômes semblables à ceux d'autres processus addictifs* ». **Les aliments cités à l'époque étaient bien différents de ceux mis en cause aujourd'hui : maïs, blé, café, lait, œufs, pommes de terre.** A la fin des années 50, le terme « addiction alimentaire » est largement utilisé, même si la question de sa justification vis-à-vis des drogues est soulevée. Dans les années 1980, l'anorexie mentale, l'obésité ou la boulimie sont étudiées comme des

comportements addictifs, mais cette vision des troubles du comportement alimentaire a été par la suite vivement critiquée. Dans les années 90, le chocolat émerge comme aliment d'intérêt, dont la consommation est citée comme difficile à contrôler. De par sa composition riche en gras et en sucres, il est présenté comme une « substance hédonique idéale » et quelques études ont alors étudié les « choco-addicts ». Dans les années 2000, les chercheurs s'intéressent aux mécanismes neuronaux de l'obésité et de la surconsommation, en comparaison aux drogues, et repèrent ainsi le syndrome de déficience de la récompense chez les obèses, similaire à celui vu chez des consommateurs de drogues. Les modèles de rongeurs ont permis d'étudier l'addiction alimentaire et d'observer des symptômes d'addiction, suggérant que la consommation de forts taux de sucres peut mener à des comportements addictifs. Récemment, les chercheurs ont essayé de définir et d'évaluer l'addiction alimentaire chez l'homme, en utilisant les critères du DSM ou l'échelle YFAS. ■

→ [Back by Popular Demand: A Narrative Review on the History of Food Addiction Research](#). Meule A. *Yale J Biol Med.* 2015 Sep 3;88(3):295-302. Review. [DOI:10.1093/yjbm/68.3.295](#)

[A commentary on the associations among 'food addiction', binge eating disorder, and obesity: Overlapping conditions with idiosyncratic clinical features](#)

Erica M Schulte , Marc N Potenza , Ashley N Gearhardt
Appetite. 2016 Oct 27. ☒68016

[Addiction circuitry in the human brain.](#)

Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Tomasi D.
Annu Rev Pharmacol Toxicol. 2012;52:321-36. Epub
2011 Sep 27. Review. ☒68017

[An introduction to the Special Issue on 'food addiction'. Appetite](#)

Caroline Davis
Appetite. 2017 Aug 1;115:1-2. ☒68018

[Binge Eating Disorder and Food Addiction](#)

Ashley N. Gearhardt, Marney A. White, and Marc N.
Potenza.
Curr Drug Abuse Rev. 2011 Sep; 4(3): 201-207.
☒68019

[Exploring food reward and calorie intake in self-perceived food addicts](#)

Helen K. Ruddock, Matt Field, Charlotte A. Hardman
Appetite 115, 36-44. 2016 Dec 07. ☒68020

[Exploration of "food addiction" in overweight and obese treatment-seeking adults.](#)

Eichen DM, Lent MR, Goldbacher E, Foster GD.
Appetite. 2013 Aug;67:22-4. ☒68021

[Food Addiction: Clinical Reality or Mythology.](#)

Pressman P, Clemens RA, Rodriguez HA.
Am J Med. 2015 Nov;128(11):1165-6. ☒68022

[Foods and dietary profiles associated with 'food addiction' in young adults.](#)

Kirrilly M. Pursey, Clare E. Collins, Peter Stanwell, Tracy
L. Burrows.
Addictive Behaviors Reports, Volume 2, December
2015, Pages 41-48. ☒68023

['Food addiction' and its association with a dopaminergic multilocus genetic profile.](#)

Davis C, Loxton NJ, Levitan RD, Kaplan AS, Carter JC,
Kennedy JL.
Physiol Behav. 2013 Jun 13;118:63-9. Erratum in:
Physiol Behav. 2015 Oct 1;149:340. ☒68024

[Food addiction in the light of DSM-5.](#)

Meule A, Gearhardt AN.
Nutrients. 2014 Sep 16;6(9):3653-71. Review.
☒68025

["Food addiction is real". The effects of exposure to this message on self-diagnosed food addiction and eating behaviour.](#)

Hardman CA, Rogers PJ, Dallas R, Scott J, Ruddock HK,
Robinson E.
Appetite. 2015 Aug;91:179-84. Epub 2015 Apr 16.
☒68026

[Is Sugar Addictive?](#)

George A. Bray
Diabetes Jul 2016, 65 (7) 1797-1799; ☒68027

[Is it time to consider the "food use disorder"?](#)

Nolan LJ
Appetite. 2017 Aug 1;115:16-18. Epub 2017 Jan 24.
☒68028

[Le goût sucré, de l'enfance... à la dépendance ?](#)

Sophie Nicklaus, Camille Divert
Cahiers de Nutrition et de Diététique, Vol. 48, Issue 6,
Pages 272-281. ☒68029

[Neural vulnerability factors that increase risk for future weight gain.](#)

Stice E, Yokum S.
Psychol Bull. 2016 May;142(5):447-71. Epub 2016 Feb
8. Review. ☒68030

[Overlapping neuronal circuits in addiction and obesity: evidence of systems pathology.](#)

Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Telang F.
Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2008 Oct
12;363(1507):3191-200. ☒68031

[Preclinical evidence for the addiction potential of highly palatable foods: Current developments related to maternal influence](#)

David A Wiss , Kristen Criscitelli , Mark Gold , Nicole
Avena
Appetite. 2016 Dec 15. ☒68032

[Prevalence of Food Addiction Among Low-Income Reproductive-Aged Women.](#)

Berenson AB, Laz TH, Pohlmeier AM, Rahman M,
Cunningham KA.
J Womens Health (Larchmt). 2015 Sep;24(9):740-4.
☒68033

[Self-perceived food addiction: Prevalence, predictors, and prognosis.](#)

Meadows A, Nolan LJ, Higgs S.
Appetite. 2017 Jul 1;114:282-298. Epub 2017 Apr 3.
☒68034

[Sweet preference, sugar addiction and the familial history of alcohol dependence: shared neural pathways and genes.](#)

Fortuna JL.
J Psychoactive Drugs. 2010 Jun;42(2):147-51.
☒68035

[Validation of the French Version of the DSM-5 Yale Food Addiction Scale in a Nonclinical Sample.](#)

Brunault P, Courtois R, Gearhardt AN, Gaillard P,
Journiac K, Cathelain S, Réveillère C, Ballon N.
Can J Psychiatry. 2017 Mar;62(3):199-210. Epub 2016
Oct 8. ☒68036

[Which foods may be addictive? The roles of processing, fat content, and glycemic load.](#)

Schulte EM, Avena NM, Gearhardt AN.
PLoS One. 2015 Feb 18;10(2):e0117959. eCollection
2015. ☒68037

Les brèves du sucre NUTRITION

68

Périodicité : 4 numéros par an
Editeur : Centre d'études et de documentation du sucre (CEDUS)
Département scientifique
23, avenue d'Iéna - 75116 Paris
Tél. : 01 44 05 39 99
Fax : 01 47 27 66 74

Retrouvez les Brèves Nutrition sur
www.sucre-info.com
Représentant légal et directeur du
CEDUS : Bertrand du Cray
Directeur de la publication :
Chloé Deshayes
Graphisme : jcd.heron@wanadoo.fr

Impression : Print & Web 18,
avenue Racine - 93330 Neuilly-sur-Marne
N°ISSN : 2103-835X
Dépôt légal à la publication : juin 2017
Brochure réalisée en partenariat avec l'agence
Orchidali <http://science-nutrition.com/fr/>

