



HAL
open science

Répercussion sur la santé de la consommation excessive de soda et moyens de prévention

Antoine Gérard

► **To cite this version:**

Antoine Gérard. Répercussion sur la santé de la consommation excessive de soda et moyens de prévention. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. hal-01932314

HAL Id: hal-01932314

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932314>

Submitted on 23 Nov 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

**ACADEMIE DE NANCY - METZ
UNIVERSITE DE LORRAINE
FACULTE D'ODONTOLOGIE**

ANNEE 2017

N°10089

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Antoine GERARD

Né le 4 janvier 1991 à Belfort (Territoire de Belfort)

**Répercussion sur la santé de la consommation excessive
de soda et moyens de prévention**

Présentée et soutenue publiquement le 24 novembre 2017

Examineurs de la thèse :

Pr. J-M. MARTRETTE	Professeur des Universités	Président
<u>Dr. C. AMORY</u>	<u>Maître de conférence des Universités</u>	<u>Juge</u>
Dr. D. DROZ	Maître de conférence des Universités	Juge
Dr. M. VINCENT	Maître de conférence des Universités	Juge

**ACADEMIE DE NANCY - METZ
UNIVERSITE DE LORRAINE
FACULTE D'ODONTOLOGIE**

ANNEE 2017

N°10089

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Antoine GERARD

Né le 4 janvier 1991 à Belfort (Territoire de Belfort)

**Répercussion sur la santé de la consommation excessive
de soda et moyens de prévention**

Présentée et soutenue publiquement le 24 novembre 2017

Examineurs de la thèse :

Pr. J-M. MARTRETTE	Professeur des Universités	Président
<u>Dr. C. AMORY</u>	<u>Maître de conférence des Universités</u>	<u>Juge</u>
Dr. D. DROZ	Maître de conférence des Universités	Juge
Dr. M. VINCENT	Maître de conférence des Universités	Juge

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*



Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr ARTIS - Pr M. VIVIER *

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur émérite : Pr M-P FILLEUL

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme	<u>DROZ Dominique</u>	Maître de Conférences *
	Mme	JAGER Stéphanie	Maître de Conférences *
	M.	PREVOST Jacques	Maître de Conférences
	Mme	HERNANDEZ Magali	Maître de Conférences Associée *
	M.	LEFAURE Quentin	Assistant
	M.	MERCIER Thomas	Assistant *
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme	<u>EGLOFF Benoît</u>	Maître de Conférences *
	Mme	GREGOIRE Johanne	Assistante
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme	<u>CLEMENT Céline</u>	Maître de Conférences *
	Mme	NASREDDINE Greyce	Assistante
	M.	BAUDET Alexandre	Assistant *
Sous-section 57-01 Parodontologie	M.	<u>AMBROSINI Pascal</u>	Professeur des Universités *
	Mme	BISSON Catherine	Maître de Conférences *
	M.	JOSEPH David	Maître de Conférences *
	M.	PENAUD Jacques	Maître de Conférences
	M.	LACH Patrick	Assistant
	Mme	MAYER-COUPIN Florence	Assistante
	Mme	PAOLI Nathalie	Assistante*
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation	Mme	<u>GUILLET-THIBAUT Julie</u>	Maître de Conférences *
	M.	BRAVETTI Pierre	Maître de Conférences
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maître de Conférences *
	M.	DELAITRE Bruno	Assistant
	Mme	NACHIT Myriam	Assistante
	Mme	KICHENBRAND Charlene	Assistante *
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M.	<u>YASUKAWA Kazutoyo</u>	Maître de Conférences *
	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des Universités *
	Mme	EGLOFF-JURAS Claire	Assistante*
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M.	<u>MORTIER Éric</u>	Maître de Conférences *
	M.	AMORY Christophe	Maître de Conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Maître de Conférences *
	M.	ENGELS-DEUTSCH Marc	Maître de Conférences
	M.	VINCENT Marin	Maître de Conférences*
	M.	GEVREY Alexis	Assistant
	Mme	GEBHARD Cécile	Assistante
	M.	GISS Renaud	Assistant *
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo- faciale)	M.	<u>DE MARCH Pascal</u>	Maître de Conférences
	M.	SCHOUVER Jacques	Maître de Conférences
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie	Maître de Conférences *
	Mme	CORNE Pascale	Maître de Conférences Associée *
	M.	HIRTZ Pierre	Assistant *
	M.	KANNENGISSER François	Assistant
	Mme	MOEHREL Bethsabée	Assistante*
	M.	VUILLAUME Florian	Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mme	<u>STRAZIELLE Catherine</u>	Professeur des Universités *
	Mme	MOBY Vanessa (Stutzmann)	Maître de Conférences *
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maître de Conférences
	Mme	KARKABA Alaa	Assistante Associée

Souligné : responsable de la sous-section

* temps plein

Mis à jour le 05/09/2017

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifié en Médecine Bucco-Dentaire

Docteur en Sciences Pharmacologiques

Habilité à Diriger des Recherches

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section : Chirurgie orale ; parodontologie ; biologie orale

Doyen de la Faculté d'Odontologie de Nancy

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider
notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour tout ce que vous nous avez apporté au cours de ces
années d'études.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre sincère considération.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur Christophe AMORY,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section : Dentisterie restauratrice, endodontie, prothèse, fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait de diriger notre thèse.

Nous vous remercions de la disponibilité, de l'attention et des nombreux conseils que vous nous avez prodigués au cours de l'élaboration de ce travail.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre plus profonde estime

A NOTRE JUGE,

Madame le Docteur Dominique DROZ,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy 1

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section : Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale

Responsable du département Odontologie pédiatrique

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites de juger notre travail.

Nous vous remercions pour nous avoir montré votre intérêt sur le sujet de ce travail.

Nous vous remercions pour la pédagogie dont vous avez fait preuve au cours de ces
années d'études.

Que ce travail soit l'occasion pour nous de vous témoigner notre sincère gratitude et
notre profond respect.

A NOTRE JUGE,

Monsieur le Docteur Marin VINCENT,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section : Dentisterie restauratrice, endodontie, prothèse, fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites de juger notre travail.

Merci pour votre dynamisme et votre gentillesse tout au long de nos études.

Veillez trouver ici le témoignage de nos plus chaleureux remerciements et de notre
profonde sympathie.

A ma Moumounette, merci. Que dire d'autre que merci ? merci d'être là, à mes côtés, à chaque instant. Merci d'avoir toujours fait de ton mieux, d'avoir été notre fusible quand ça allait moins bien. Merci d'être ma moumounette. Je t'aime

A mon Papa, merci pour tout. Tu as toujours été là pour nous soutenir notamment en maths et en géographie quand on était plus petit. Et tu corriges encore mon travail cette année... Tu penses toujours à nous pour les rochers suchard, le saucisson et les bières. Tu seras toujours là pour moi et je le sais. Je t'aime

A mon petit frère... Aurélien..., merci d'être là pour pouvoir sans cesse te taquiner, merci pour tout, tu es et tu resteras mon frère jumeau. Une dernière chose, merci pour ton aide pour le poster car je suis une sacrée bille avec un ordinateur...

A mes sœurs, Florine, Amélie, on s'est chamaillé, pris la tête, mais on a surtout toujours été ensemble. Pour toutes ces années et pour toutes celles à venir, merci !

A Nathalie, mon amoureuse, je ne vais pas faire un grand discours, être à tes côtés me suffit pour être heureux et 3 mots suffisent pour exprimer tout ce que je ressens : je t'aime.

A mon papy, merci pour tous ces bons moments passés, à ton étang notamment. Parfois tu es un peu ronchon, un peu, beaucoup têtu, mais ça c'est sûrement ton côté italien... merci

A mes Grands-parents, partis trop tôt mamy, pépère, mémère, je sais que vous me regardez de là-haut. Merci.

A Daniel, mon parrain, merci d'être toujours là pour nous. Merci pour ton soutien envers ma moumounette. Merci pour tous ces bons moments notamment les nuits passées à l'étang où notre sommeil est rapidement stoppé par tes ronflements légendaires.

A Régine, ma marraine, merci pour tout ce que tu m'as apporté dans mon enfance.

A tous mes Oncles et Tantes, merci pour tous ces moments passés à vos côtés.

A la famille de Nathalie, merci pour votre soutien et pour tous ces bons moments. Mon embonpoint vous remercie pour les 4 étages que je dois gravir tous les jours.

A Rollet, merci pour m'avoir fait découvrir la plus belle ville du monde, merci pour m'avoir toujours poussé un peu plus loin dans les soirées. Merci pour toutes ces années passées à tes côtés. Et accessoirement, tu me dois un carton de champagne...

A Paulin, merci d'être toujours là dans les bons moments surtout ceux dont on se souvient que peu (Une bonne soirée est toujours une soirée qu'on ne se rappelle pas). Et merci pour ton sens inné pour la restauration, mon vélo grâce à toi a fière allure.

A Renaud, merci pour ton amitié, merci pour toutes ces années, merci pour ces trajets de covoiturage où on crachait sur tout et tout le monde.

A Théo, merci mon gros loulou d'être mon gros loulou.

A tous mes copains de Nancy (je sais j'abrège un peu vite...), Chinois, piotre, Dj Paul, Mass, Martos, Grabide, Wiwi, Raph, Ptit père Skarkyk, Mou, Oualdi, Mush, Sbeux, Mangel, Moisi, Vat, Gerbereux, Tara, Cécile, et tous ceux que j'oublie mais aussi et surtout à tous les petits culs... merci pour tout. Merci pour toutes ces années, tous ces souvenirs, toutes ces soirées, toutes ces conneries qui m'ont fait tant apprécier la vie étudiante.

A maman Claire, merci de nous avoir toujours remis dans le droit chemin quand on allait trop loin avec Rollet et Paulin.

A tous mes binômes, merci d'avoir été là, sans vous la clinique aurait été tellement moins sympa.

A Amin, Yassin et tous les copains de Belfort, merci d'avoir été là depuis le tout début.

A tous mes copains de France, Maxime, Nini, Victor, et tant d'autres, merci pour tous ces bons moments passés à vos côtés.

Au Docteur Rollet, merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, je vous dois énormément... une grosse pensée à toute la famille Rollet qui m'a toujours accueilli les bras ouverts. Et pour tout ça, je vous remercie.

Au Docteur Thomas, merci pour tout ce que vous m'avez apporté au cours mon stage actif. Apprendre à vos côtés a été très important pour ma future vie professionnelle.

Au Docteur Favé-Lesage et Stéphanie, merci pour vos conseils, et votre soutien.

Aux Docteurs Lebarbu et Vellin, merci de m'avoir fait confiance.

Sommaire

Sommaire	12
Liste des figures	14
Liste des tableaux	16
Introduction : (1)	17
1. Descriptif des boissons sucrées gazeuses de la Coca-Cola Company (sodas)	19
1.1. Ingrédients et répercussions sur le corps humain	19
1.1.1. Ingrédients (2).....	19
1.1.2. Répercussions sur le corps humain.....	23
1.2. Différentes formes de sodas commercialisées et leurs spécificités propres 27	
1.2.1. Sodas Light (19,27–36).....	27
1.2.2. Sodas Zéro (28,30,32,37).....	30
1.2.3. Sodas Life (38–42).....	31
1.2.4. Autres formes commercialisées (43–48)	33
2. Répercussion sur la santé générale et santé oro-buccale	35
2.1. Répercussion sur la santé générale	35
2.1.1. Maladies ayant des répercussions sur la santé générale.....	35
2.1.2. Incidences de la consommation excessive de sodas sur la santé générale (5,6,8,9,20,36,77,91,109–118).....	62
2.2. Répercussion sur la santé oro-buccale	67
2.2.1. Maladies ayant des répercussions sur la santé oro-buccale.....	67
2.2.2. Incidences de la consommation excessive de sodas sur la santé oro-buccale (9,10,21,22,138–144)	79
3. Moyens de prévention	82
3.1. Sur le plan national :	82
3.1.1. Réglementation des boissons gazeuses sucrées (19,75,145–154).....	82
3.1.2. Action de prévention et Plan National Nutrition Santé (13,155–161)	85
3.2. Au cabinet dentaire	89
3.2.1. Information à donner aux patients (162,163)	89
3.2.2. Motivation du patient (164–169)	91
3.2.3. Proposition d'une fiche d'information	94

3.2.4. Proposition d'un poster.....	95
Conclusion (170).....	96
Références bibliographiques	98
Références bibliographiques électroniques	109
Table des matières	116

Liste des figures

FIGURE 1 : INFOGRAPHIE SUR LA CONSOMMATION DE BOISSONS SANS ALCOOL EN FRANCE (SOURCE : BONIAL 2014).....	17
FIGURE 2 : FICHE PRODUIT COCA-COLA ORIGINAL TASTE® (SOURCE : COCA-COLA COMPANY®).....	19
FIGURE 3 : EQUIVALENCE EN MORCEAUX DE SUCRES DE LA CONSOMMATION D'UNE CANETTE DE 33CL (SOURCE : DANGERSALIMENTAIRES.COM 2011).....	21
FIGURE 4 : EFFET DE LA CAFEINE SUR LA PRESSION ARTERIELLE (SOURCE : HARTLEY 2004)	26
FIGURE 5 : FICHE PRODUIT COCA-COLA LIGHT® (SOURCE : COCA-COLA COMPANY®).....	27
FIGURE 6 : FICHE PRODUIT COCA-COLA ZERO® (SOURCE : COCA-COLA COMPANY®).....	30
FIGURE 7 : FICHE PRODUIT COCA-COLA LIFE® (SOURCE : COCA-COLA COMPANY®).....	31
FIGURE 8 : FICHE PRODUIT FANTA ORANGE® (SOURCE : COCA-COLA COMPANY®).....	33
FIGURE 9 : PREVALENCE DU DIABETE TRAITE PHARMACOLOGIQUEMENT STANDARDISEE SUR LA POPULATION FRANÇAISE 2012 PAR DEPARTEMENT (SOURCE : MANDEREAU-BRUNO L, 2014)	37
FIGURE 10 : INFOGRAPHIE REPRESENTANT LA PART DE LA POPULATION FRANÇAISE EN SURPOIDS OU OBESE (VIA LE MONDE 25/10/2016 D'APRES SANTE PUBLIQUE FRANCE 2016)	41
FIGURE 11 : PART DE LA POPULATION ADULTE OBESE SELON LA CATEGORIE SOCIO-PROFESSIONNELLE (SOURCE : ENQUETE OBEPI-ROCHE, 2012).....	43
FIGURE 12 : PART DE LA POPULATION ADULTE OBESE SELON LE REVENU MENSUEL NET DU FOYER (SOURCE : ENQUETE OBEPI-ROCHE, 2012).....	43
FIGURE 13 : CIRCUIT DE RECOMPENSE (SOURCE : NALPAS B, INSERM 2014)	47
FIGURE 14 : PHOTOGRAPHIE MACROSCOPIQUE D'UNE BIOPSIE MONTRANT UNE STEATO-HEPATITE NON ALCOOLIQUE (SOURCE : ANTONINI T-M, 2016).	49
FIGURE 15 : METABOLISME HEPATIQUE (SOURCE : QUILLIOT ET COLL. 2011).....	50
FIGURE 16 : PLAQUE D'ATHEROME (SOURCE : KOULIKOFF.F, INSERM, 2014)	52
FIGURE 17 : COMPLICATION POSSIBLE D'UNE HYPERTENSION ARTERIELLE (SOURCE : TEDGUI A, 2014).....	53
FIGURE 18 : SYMPTOMES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE (SOURCE : INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE L'UNIVERSITE D'OTTAWA).....	54
FIGURE 19 : PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE (SOURCE : BONNAUD G, 2010)	58
FIGURE 20 : MECANISME DE L'ASTHME (D'APRES AMELI, 2017))	61
FIGURE 21 : ROLE DU POUVOIR TAMPON DE LA SALIVE (SOURCE : CARRION A, 2017)	68
FIGURE 22 : EXEMPLE DE PH POUR DIFFERENTS TYPES DE BOISSONS (SOURCE : GUNEPIN M, 2014)	69
FIGURE 23 : ILLUSTRATION DES DIFFERENTS NIVEAUX D'ATTEINTES DENTAIRES SELON LA GRAVITE DE L'EROSION (SOURCE : FRESE ET AL.).....	73
FIGURE 24 : SCHEMA DE KEYES MODIFIE PAR KONING (SOURCE : UNIVERSITE VICTOR SEGALEN, BORDEAUX, 2006).....	76
FIGURE 25 : MECANISME DE DEVELOPPEMENT DE LA CARIE DENTAIRE (D'APRES : CHARLAND, 2001).....	77
FIGURE 26 : ILLUSTRATION DE LA CLASSIFICATION ICDAS (SOURCE : JULIHN A, 2017).....	78

FIGURE 27 : MONTANT DE LA TAXE SODA DEPUIS 2015 (DIRECTION DE L'INFORMATION LEGALE ET ADMINISTRATIVE, 2017).....	83
FIGURE 28 : FONTAINE A SODA DANS UN FAST-FOOD (SOURCE : L'EXPRESS 26/01/2017)	84
FIGURE 29 : FICHE CONSEIL DU PNNS POUR LIMITER LA CONSOMMATION DE SUCRE (SOURCE : MANGERBOUGER.FR, 2017)	88
FIGURE 30 : SCHEMA DE PROCHASKA ET DICLEMENTE (D'APRES : LAVOIE K, 2017)	91
FIGURE 31 : SCHEMA DE TRANSMISSION DE L'INFORMATION (D'APRES : LAVOIE K, 2017)	93
FIGURE 32 : PROPOSITION D'UNE FICHE D'INFORMATION (SOURCE : DOCUMENT PERSONNEL)	94
FIGURE 33 : PROPOSITION D'UN POSTER EXPLIQUANT LES REPERCUSSIONS SUR LA SANTE D'UNE CONSOMMATION EXCESSIVE DE SODA (SOURCE : DOCUMENT PERSONNEL).....	95

Liste des tableaux

TABLEAU 1: TABLEAU DES PARTS DE MARCHE DES BOISSONS SUCREES EN FRANCE EN 2015 (SOURCE : NIELSEN 2015).....	18
TABLEAU 2 : TABLEAU DES VALEURS BIOLOGIQUES DU SUJET SAIN, DU SUJET PRE-DIABETIQUE ET DIABETIQUE (D'APRES GOLDENBERG, 2013)	36
TABLEAU 3 : TABLEAU DE CLASSIFICATION DE L'IMC SELON L'ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (D'APRES OMS).....	40
TABLEAU 4 : TABLEAU DE SYNTHESE DE L'INCIDENCES DE LA CONSOMMATION EXCESSIVE DE SODAS SUR LA SANTE (SOURCE : DOCUMENT PERSONNEL)	66
TABLEAU 5 : TABLEAU DU SCORE EN FONCTION DU NIVEAU D'ATTEINTE (D'APRES BARTLETT, 2008).....	72
TABLEAU 6 : TABLEAU DE LA DECISION THERAPEUTIQUE EN FONCTION DU RISQUE ET DU SCORE TOTAL DES SEXTANTS (D'APRES BARTLETT, 2008).....	74
TABLEAU 7 : TABLEAU DE LA CLASSIFICATION ICDAS (D'APRES ISMAIL A-I ET COLL, 2007)	78
TABLEAU 8 : TABLEAU DE SYNTHESE DE L'INCIDENCES DE LA CONSOMMATION EXCESSIVE DE SODAS SUR LA SANTE ORO-BUCCALE (SOURCE : DOCUMENT PERSONNEL).....	81

Introduction : (1)

Les sodas sont des boissons définies ainsi dans le Larousse : « boisson, gazéifiée ou non, obtenue à partir d'eau, de sucre et de matières aromatiques d'origine végétale ». Ils sont apparus avec la création de l'eau gazeuse par Priestley au Royaume-Uni dans les années 1770. 10 ans plus tard, cette technique sera améliorée par Johann Jacob Scheppe. Il faudra encore patienter une dizaine d'années pour qu'il crée la première usine dédiée à la production de soda et par la même occasion l'une des marques les plus mondialement connues dans le monde du soda : Schweppes®

La consommation de ce type de boisson est de plus en plus importante dans notre société. En France, chaque habitant consomme en moyenne 62,8 litres par an de boissons dites sucrées (soda, thé glacé, boissons énergisantes). Les sodas représentant une part très importante de ces 62,8 litres car la consommation est d'environ 45 litres par an.

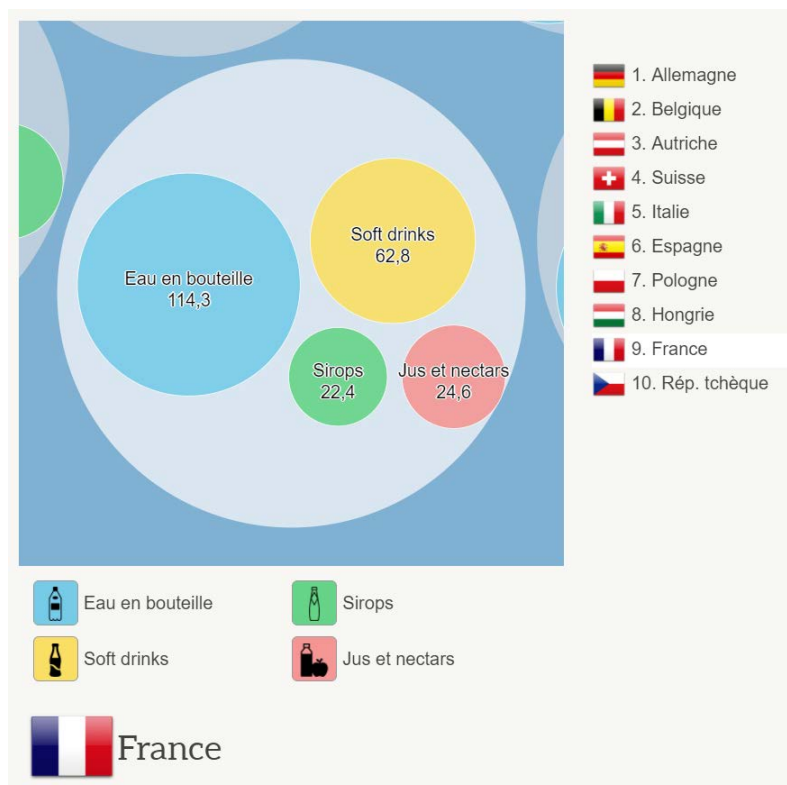


Figure 1 : infographie sur la consommation de boissons sans alcool en France (source : Bonial 2014)

Depuis de nombreuses années, on observe une méfiance grandissante envers ce type de boissons notamment du fait des répercussions supposées sur le corps humain.

Comme le montre le tableau suivant, Coca-Cola Company® est le leader national sur le marché des boissons sucrées. De ce fait, lors du développement de cette thèse, nous allons nous focaliser sur un panel des boissons proposé par ce grand groupe industriel.

Tableau 1: Tableau des parts de Marché des boissons sucrées en France en 2015 (source : Nielsen 2015)

Marques	Part de marché
Coca-Cola Company : Coca-Cola + Fanta	47,5
Orangina-Schweppes : Oasis + Schweppes + Orangina	15,2
PepsiCo : Lipton Ice Tea + Pepsi	6,9
MDD (marques distributeurs)	12,8

A travers notre thèse, nous allons nous attacher à montrer les répercussions réelles sur la santé en générale mais également sur la santé oro-buccale et les moyens de prévention qui s'offrent à nous.

Notre exposé s'articulera donc en 3 parties bien distinctes :

- Dans un premier temps nous décrirons les différents types de boissons sucrées gazeuses et leurs composants propres. Mais aussi les répercussions engendrées par ces ingrédients pris distinctement.
- Dans un second temps, nous nous arrêterons sur des maladies qui touchent la santé générale mais aussi la santé oro-buccale. Puis nous ferons le lien entre la consommation de ces boissons et ces maladies en particulier.
- Dans un troisième et dernier temps, nous exposerons les différents moyens de prévention qui ont été mis en place au niveau national pour diminuer la consommation de ces boissons. Mais aussi les informations de prévention à transmettre à nos patients dans nos cabinets respectifs.

1. Descriptif des boissons sucrées gazeuses de la Coca-Cola Company (sodas)

1.1. Ingrédients et répercussions sur le corps humain

1.1.1. Ingrédients (2)

De nombreux ingrédients entrent dans la composition des boissons sucrées gazeuses couramment appelé soda en France. Ces ingrédients diffèrent selon le type de soda mais certains se retrouvent dans l'ensemble de ces boissons. Nous allons ici développer les ingrédients principaux de ces boissons en prenant comme exemple la boisson gazeuse sucrée la plus connue en France : le Coca-cola Original Taste®

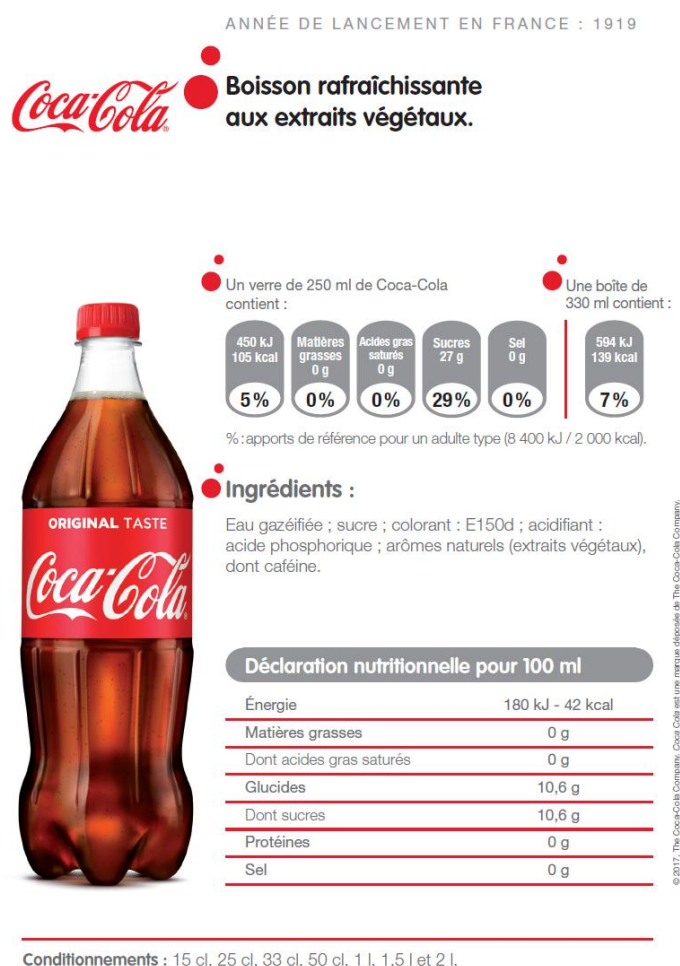


Figure 2 : Fiche produit Coca-Cola Original Taste® (source : Coca-Cola Company®)

- Eau gazéifiée

L'eau gazéifiée, plus communément appelée eau gazeuse, utilisée ici est de l'eau (H₂O) à laquelle a été ajoutée de façon artificielle du dioxyde de carbone (CO₂) ou gaz carbonique pour lui donner des propriétés pétillantes et rafraichissantes.

- Sucre

Le sucre utilisé dans les boissons sucrées gazeuses est issu des cannes à sucre ou des betteraves sucrières. Elles subissent des transformations pour en extraire le saccharose qui est composé d'une molécule de glucose et d'une molécule de fructose. Le sucre est ici utilisé dans le but d'apporter de la douceur à la boisson.

Aux États-Unis, où la production de cannes à sucre ou de betteraves à un coup supérieur à celui du maïs, le saccharose est remplacé par du sirop de maïs riche en fructose. C'est un édulcorant, une substance chimique ayant un goût sucré, issu de l'amidon de maïs. Une conversion enzymatique transforme le glucose en fructose. Le fructose ainsi obtenu de façon artificielle sera ajouté au sirop de maïs de base pour finalement obtenir le sirop de maïs riche en fructose.

Il est important de noter que dans une canette de 33cL on retrouve approximativement 35g de sucre soit l'équivalent de 7 morceaux de sucre.



Figure 3 : équivalence en morceaux de sucres de la consommation d'une canette de 33cL (source : dangersalimentaires.com 2011)

- Colorants alimentaires :

Prenons l'exemple du caramel E150d qui donne sa coloration particulière aux sodas de type Cola. Il est fabriqué par traitement thermique (chauffage) de glucides par un processus de caramélisation en contact avec des bases, des acides voire des sels. Ce procédé thermique est utilisé jusqu'à l'obtention de la couleur désirée.

La lettre « d » signifie que la préparation se fait avec du sulfite d'ammonium et que la couleur sera brun-gris. Cette classe « d » représente 70% des colorants caramels. Elle est surtout utilisée pour les milieux acides comme c'est le cas pour les boissons gazeuses sucrées.

- Acidifiant

Les acidifiants sont des additifs alimentaires qui permettent une correction du pH. Comme tout additif alimentaire ils sont caractérisés par le code E.... Leur but ici est de diminuer le pH du produit final.

- Acide phosphorique

L'acide phosphorique (H_3PO_4) est utilisé pour augmenter encore plus l'acidité des boissons, mais il a aussi pour conséquence de calmer, diminuer la sensation de soif. Il a également un rôle pour la conservation des aliments.

- Arômes naturels et artificiels

Les arômes sont des composés volatils qui permettent la perception d'un goût mais aussi d'une odeur.

Ils sont dits naturels si, et seulement si, leur partie aromatisante est exclusivement composée de préparations aromatisantes et/ou de substances aromatisantes naturelles (article 16 du règlement CE 1334/2008). Ils sont extraits à partir d'huiles essentielles, d'épices, de fruits, de légumes, d'herbes, de racines ou encore d'écorces.

Ils sont dits artificiels lorsqu'ils ont été synthétisés dans le but d'augmenter le goût ou l'odeur des arômes et/ou de se rapprocher des arômes naturels.

- Caféine

La caféine également nommée méthyl-théobromine a pour formule chimique $C_8H_{10}N_4O_2$. Cette formule chimique est identique à celle de la théine, ou encore de la guaranine d'où la similitude entre ces entités. La caféine est un ingrédient très présent dans les boissons gazeuses sucrées du type Cola. La caféine représente approximativement entre 10 et 50mg pour une cannette de 33cL. Elle peut être extraite à partir des feuilles de coca ou des noix de Kola, mais aussi être synthétisée.

1.1.2. *Répercussions sur le corps humain*

- Eau gazéifiée (3)

L'eau gazeuse contenue dans les sodas a une répercussion importante sur le corps humain. Une étude a montré que le dioxyde de carbone utilisé dans l'eau gazeuse entraînait une augmentation de libération de ghréline qui est l'hormone de stimulation de l'appétit, diminuant ainsi l'effet de satiété. Ainsi cette hormone sous effet du dioxyde de carbone, induit une augmentation de l'appétit qui aboutit à un gain de poids voire à une obésité

- Sucre (4–14)

Le sucre ou plus exactement les sucres sont des glucides dits simples. Soit ils sont composés d'une seule molécule (fructose, glucose, mannose), ils sont alors dits monosaccharides, soit ils sont composés de 2 molécules (saccharose), ils sont alors appelés disaccharides. Le saccharose par exemple est composé d'une molécule de glucose et d'une molécule de fructose. Le sucre est présent naturellement dans des aliments comme les légumes, le lait, le miel mais aussi les fruits.

Cependant depuis des années, on observe une augmentation importante de sucres consommés, une grande partie est due à l'ingestion d'aliments avec des sucres ajoutés, avec comme expliqué précédemment la fabrication de sirop de glucose-fructose.

Une étude a prouvé que plus la durée et le degré d'exposition au sucre contenu dans les sodas augmentaient, plus les risques sur la santé s'aggravaient. Par exemple, le fait de consommer en quantité importante et ce depuis de nombreuses années du sucre augmente de façon significative la prévalence d'apparition du diabète ; de plus une consommation excessive de fructose présent dans certaines boissons sucrées gazeuses peut entraîner une augmentation du taux de triglycérides dans le sang, facteurs de risque des maladies cardiovasculaires.

D'autre part des études sur les rats ont montré qu'une alimentation riche en graisses et enrichie en fructose entraînerait une hyper-insulinémie persistante et une hyperglycémie à jeun. Cependant il est à noter que lors de la consommation d'aliments

riches en fructose uniquement, on observe une augmentation transitoire de la leptine et du peptide C. Ces hormones jouent un rôle de régulation de la consommation de glucose par l'organisme. La leptine dite hormone de la satiété régule l'appétit et donc la consommation de glucose. Le peptide C, lui sert de liaison entre les chaînes A et B de la pro-insuline, d'où son nom de peptide de connexion. L'insuline est une hormone protéique dont le rôle majeur est dit hypoglycémiant car elle diminue le taux de glucides dans le sang en les stockant notamment dans les cellules adipeuses.

Les sucres jouent également un rôle important dans la prévalence de l'obésité. Cette dernière qui se caractérise par un excès de masse grasse, serait due en grande partie aux changements de comportements de la population avec une diminution de l'activité physique, une sédentarisation accrue, une augmentation de la consommation de produits riches en sucres et graisses notamment prônée par la malbouffe. Les dernières études montrent une corrélation entre déséquilibre alimentaire et obésité notamment infantile.

Aux États-Unis notamment, le rôle spécifique sur la prévalence de l'obésité joué par les boissons sucrées gazeuses a été démontré. De plus, au Royaume-Uni, lors de la mise en place de mesures pour réduire la consommation des boissons sucrées gazeuses uniquement, on observe une stabilisation du pourcentage d'enfants en surpoids ou obèses.

De plus, des études (12) ont prouvé que la forme sous laquelle était consommée les sucres jouait un rôle important sur la sensation de satiété. Le fait que ces glucides soient consommés sous forme liquide entraînent moins d'effet de satiété que sous forme solide, ce qui tendrait à une augmentation de la consommation et donc une prise de poids qui peut aller jusqu'à l'obésité.

Le sucre est également un des facteurs principaux dans l'apparition des caries, pas directement mais indirectement. Lors d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire, le sucre présent sur les dents est dégradé par les bactéries et transformé en acide ce qui va entraîner une dissolution des constituants minéraux de la dent et ensuite à court ou moyen terme une carie dentaire.

- Colorant (15–19)

Les colorants alimentaires sont très présents dans les boissons gazeuses. Dans les boissons de types Cola, le colorant alimentaire utilisé est le colorant E 150d.

Ce colorant est depuis longtemps suspecté d'être cancérigène du fait de sa dégradation en 4-méthylimidazole appelé couramment 4-MEI. Cependant d'après l'EFSA (Autorité européenne de la sécurité des aliments) et des études dernièrement réalisées, « le niveau maximum d'exposition au 4-MEI pouvant résulter de la consommation d'aliments contenant les colorants E150c et E150d ne devrait pas susciter de préoccupation. Les concentrations maximales établies pour le 4-MEI dans les spécifications relatives à ces deux colorants ont par conséquent été considérées comme offrant un niveau de protection suffisant. » Pour le 4-MEI, la dose journalière autorisée est de 29 µg par kilogramme de poids corporel par jour (µg/kg pc/jour).

- Acide phosphorique (19–23)

L'acide phosphorique est un des constituants des boissons sucrées gazeuses de type Cola, il a des répercussions à la fois sur le corps humain en général mais également sur les dents.

L'acide phosphorique entraîne un pH moyen pour les boissons du type cola de 2,5-2,7 ce qui est extrêmement acide. Etant donné que le pH de dissolution de l'émail est de 5,5 et celle de la dentine est de 6,5, l'acide phosphorique entraînera inévitablement une dissolution des constituants minéraux de la dent.

De plus, une étude a montré qu'il existait un lien entre acide phosphorique et maladie rénale chronique car cet acide est un facteur de calculs rénaux.

- Caféine (4,11,24–26)

La caféine a de nombreux effets sur le corps humain. Abordons tout d'abord son effet sur le système cardiovasculaire. La caféine entraîne chez les adultes une augmentation de la pression artérielle mais le mécanisme est différent chez les hommes et les femmes. Chez les hommes, cette augmentation de la pression artérielle est due à une augmentation de la résistance périphérique sans augmentation du débit

cardiaque ; ceci est exactement l'inverse chez les femmes pour lesquelles on décèle une augmentation du débit cardiaque sans modification de la résistance périphérique. Elle a donc un rôle de stimulateur du système cardiovasculaire.

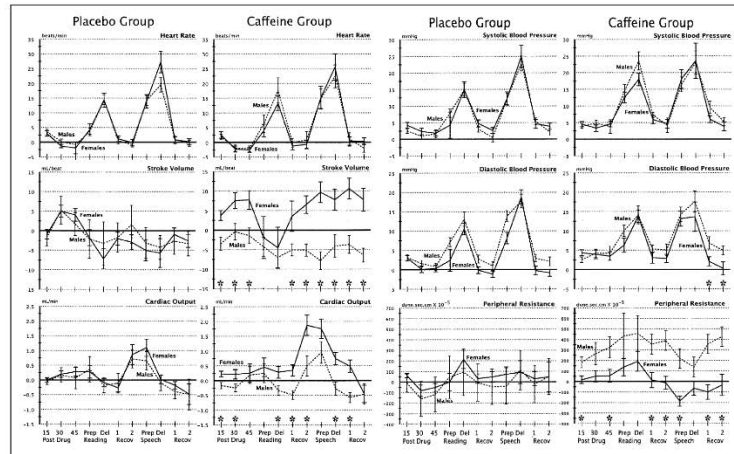


FIGURE 1. BP and hemodynamic responses of men and women exposed to placebo and caffeine. Entries show mean (SEM) of change scores from baseline before caffeine or placebo. *Points of significant difference ($p < 0.05$) between men and women.

Figure 4 : effet de la caféine sur la pression artérielle (source : Hartley 2004)

De plus nous pouvons noter, que la caféine entraînerait, lors d'une co-ingestion avec des produits sucrés, ce qui est le cas lors de la consommation de boissons sucrées gazeuses de type Cola, une perturbation, en synergie avec le sucre, de la régulation de libération d'insuline, entraînant également des troubles métaboliques apparentés (notamment diabète et obésité)

La caféine joue également un rôle psychostimulant sur le corps humain. Comme le décrit les études de Kolahdouzan et Hamadeh de la faculté de Santé de Toronto au Canada, elle a un effet protecteur et donc positif contre le développement des maladies neurodégénératives que ce soit la maladie d'Alzheimer ou encore la maladie de Parkinson.

En soit, lors de la consommation de caféine, on observe une amélioration des performances physiques, une amélioration de la concentration, de l'éveil et des performances intellectuelles.

1.2. Différentes formes de sodas commercialisées et leurs spécificités propres

1.2.1. Sodas Light (19,27–36)

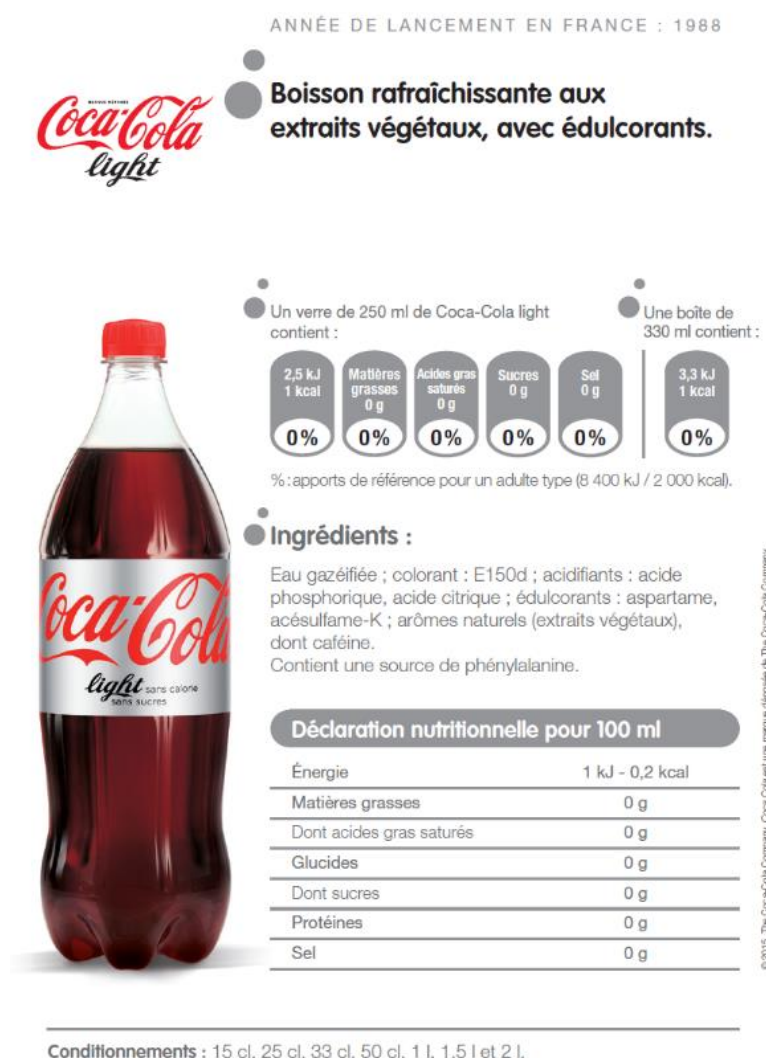


Figure 5 : Fiche produit Coca-Cola Light® (source : Coca-Cola Company®)

La principale différence de composition entre les sodas classiques et les sodas light résultent du remplacement du sucre par des édulcorants, ici aspartame (E 951) et acésulfame-K (E 950).

Mélangés ensemble ces deux édulcorants forment le sel d'aspartame-acésulfame (E 962).

Ces deux édulcorants ont pour rôle principal de donner un goût sucré aux aliments, tout en évitant d'apporter des calories, comme on peut le voir sur les fiches des

produits, on passe de 105 Kcal pour un verre de 250mL de Coca-Cola Original Taste® à 1 Kcal pour un verre équivalent de Coca-Cola Light®.

L'acésulfame K également appelé acésulfame de potassium et l'aspartame ou ester méthylique d'aspartyl-phénylalanine sont des poudres cristallines blanches inodores ayant une saveur sucrée, leur pouvoir sucrant est environ 200 fois supérieur à celui du saccharose.

Quant au sel d'aspartame-acésulfame K, il est fabriqué par un processus de cristallisation où l'on mélange ensemble deux doses d'aspartame pour une dose d'acésulfame-K, ce qui permet de gagner en stabilité pour l'aspartame.

On peut noter que des études faites sur la consommation d'aspartame par des rats par rapport à du saccharose entraînait un gain de poids plus important sans lien avec l'apport calorique étant donné que l'aspartame en est dépourvu. Ce gain de poids pourrait s'expliquer par une augmentation de rétention des liquides. Ces études montrent que malgré le fait qu'il n'y a pas d'apport calorique, l'aspartame ne lutte pas contre la prise de poids, au contraire.

En outre, les édulcorants ne sont pas reconnus de la même façon par le corps que le saccharose. Ils n'entraînent pas la même sensation de plénitude et de satiété que l'on observe après consommation de sucre, ce qui peut entraîner une augmentation de la consommation des boissons contenant ce type d'ingrédients et aboutir en fin de compte à une prise de poids importante voire à l'obésité.

D'autre part, l'EFSA a étudié les conséquences sur l'Homme d'une consommation d'aspartame à partir de ses produits de dégradation : phénylalanine, acide aspartique et méthanol.

Aux doses recommandées en France (40 mg par kilogramme de poids corporel par jour, mg/kg pc/jour), l'aspartame n'avait pas de conséquence sur la santé humaine. En revanche, il est à noter que la phénylalanine à dose élevée engendre une toxicité fœtale et des anomalies dans le développement humain.

De plus, des études ont également été réalisées sur les rats, à des doses de 250mg et 1000mg par kilogramme de poids corporel par jour, ces édulcorants entraînaient des activités enzymatiques augmentées, mais surtout une surexpression de l'oncogène H-Ras couplée à une régulation négative de P27 gène suppresseur de tumeur pouvant indiquer un risque potentiel de carcinogenèse hépatique, en particulier

lors d'une exposition à long terme. D'autres études sur les rats ont également montré des altérations hépatiques induites par l'aspartame.

Ces dommages corporels n'apparaissent que pour des doses bien supérieures aux doses journalières recommandées.

Une autre différence apparaît avec le Coca-Cola Original Taste®, les acidifiants sont au nombre de 2, à l'acide phosphorique s'ajoute l'acide citrique ou E 330, acide très présent dans les agrumes tels que citron, orange ou encore pamplemousse d'où son nom. Dans l'industrie alimentaire, l'acide citrique est obtenu par fermentation du glucose.

Il est utilisé pour donner une touche d'acidité supplémentaire mais également le goût acidulé caractéristique du Coca-Cola Light®.

Notons que l'on ne trouve pas de documents reliant l'acide citrique à des maladies ou des pathologies.

1.2.2. Sodas Zéro (28,30,32,37)

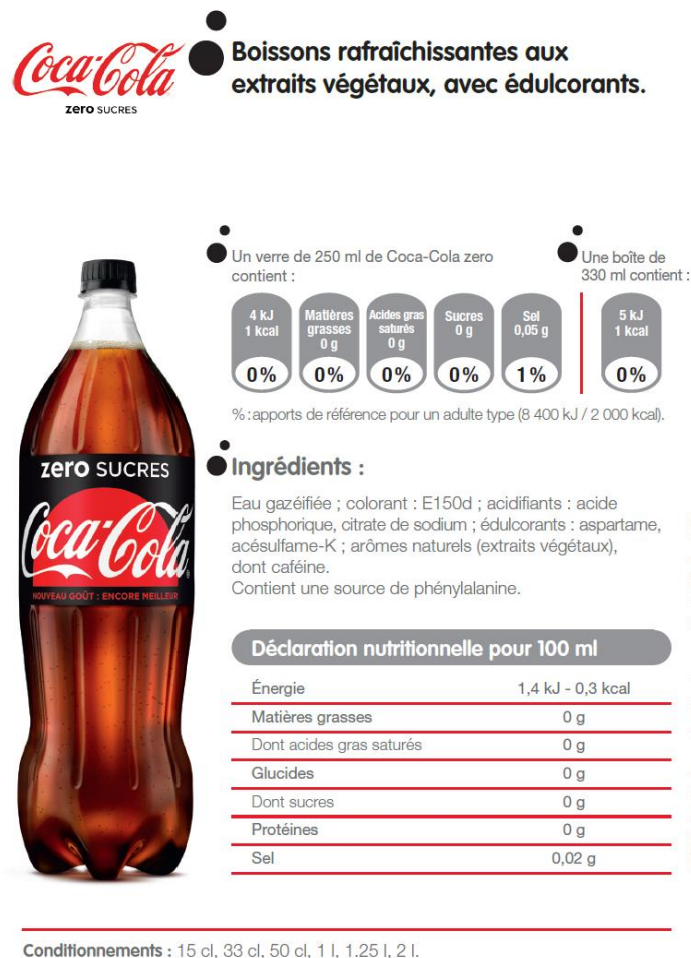


Figure 6 : Fiche produit Coca-Cola Zéro® (source : Coca-Cola Company®)

Le Coca-Cola Zéro® se distingue du Coca-Cola Original Taste® car il ne contient pas de sucre. Le sucre étant remplacé par des édulcorants identiques à ceux des boissons Light®. Les conséquences, sur la santé, décrites précédemment en ce qui concerne l'aspartame et l'acésulfame-K s'appliquent donc également pour ce type de boissons (prise de poids malgré l'absence de calorie, effet de satiété moindre...). Il est à noter que ce type de Coca-Cola se rapproche gustativement plus de l'original que du light car il ne contient pas d'acide citrique. Ainsi une grande partie de la population qui apprécie le goût de l'original et qui souhaite une boisson pauvre en sucre et en calorie se tourne dorénavant plus vers les boissons dites zéro.

On peut également noter la présence de sel à hauteur de 0,02g pour 100mL contrairement aux autres produits de la marque.

1.2.3. Sodas Life (38–42)

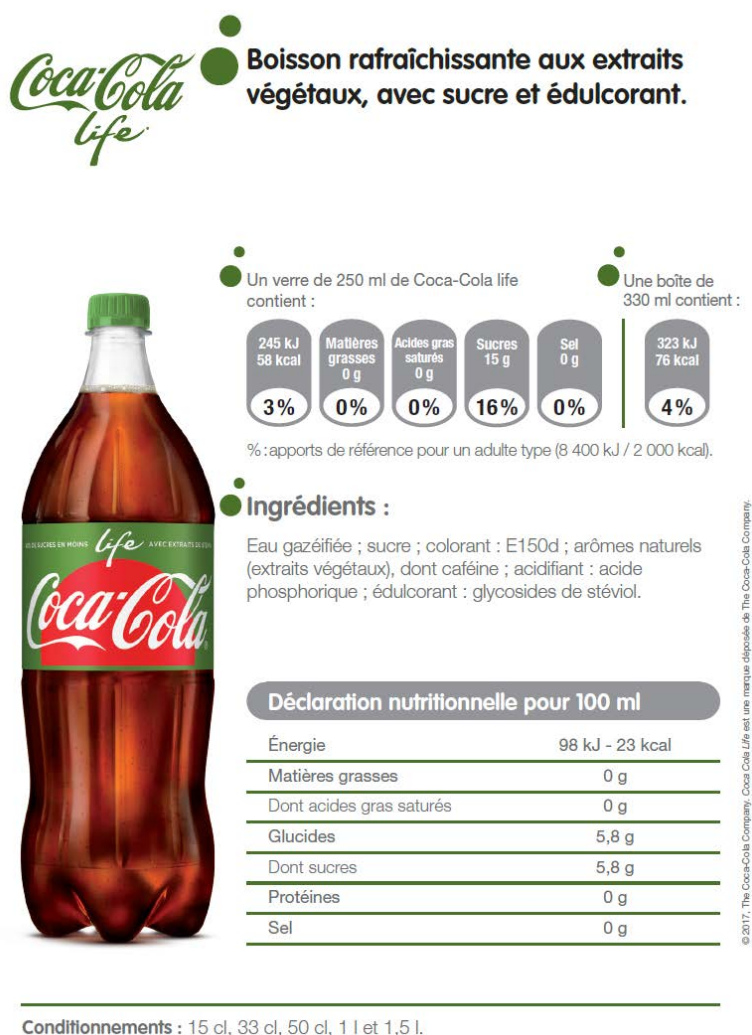


Figure 7 : Fiche produit Coca-Cola Life® (source : Coca-Cola Company®)

Le Coca-Cola Life® est le dernier né de la gamme Coca-Cola®. Sa principale caractéristique est la présence de glycosides de stéviol (caractérisé sous le code E 960), issue des feuilles de Stévia qui est une plante poussant en Amérique du Sud. Contrairement aux Coca-Cola Zéro® et Light®, on trouve dans le Life® des sucres identiques à ceux utilisés dans le Coca-Cola Original Taste®.

Dans le Coca-Cola Life®, les glycosides de stéviol jouent le rôle d'édulcorants tout comme l'aspartame ou encore l'acésulfame K. Cette forme mixte combinant à la fois des édulcorants qui ont un fort pouvoir sucrant sans apporter de calories et du sucre permet de passer de 105 Kcal pour un verre de 250mL de Coca-Cola Original Taste® à 58 Kcal pour un verre équivalent de Coca-Cola Life®, ce qui équivaut à une diminution de 40% des calories contenues dans un verre. Il en est de même pour la teneur en sucre passant de 10,6g à 5,8g.

Aux doses journalières recommandées, il a été démontré que les glycosides de stéviol ne sont pas cancérogènes, génotoxiques ou associés à des troubles de la reproduction ou du développement.

Les doses ingérées, chez les enfants de 3 à 17 ans, vont de 0,2mg en moyenne jusqu'à 2,1mg par kilogramme de poids corporel par jour pour les plus gros consommateurs. Chez les adultes, les doses ingérées vont de 0,7 en moyenne jusqu'à 2,7 mg par kilogramme de poids corporel par jour pour les plus gros consommateurs.

La valeur toxicologique de référence utilisée pour comparaison est de 23,5 mg par kilogramme de poids corporel par jour d'après l'avis de l'AFSSA, l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments datant de 2009 (agence qui a fusionné le 1er Juillet 2010 avec l'AFSSET (Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail) pour former l'ANSES (Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail)).

1.2.4. Autres formes commercialisées (43–48)



Figure 8 : Fiche produit Fanta Orange® (source : Coca-Cola Company®)

Pour ce produit la principale différence avec les autres produits est la présence de jus de fruit, en l'occurrence ici du jus d'orange et du jus de citron à base de concentré. Ces jus sont utilisés pour donner ce goût caractéristique d'agrumes au Fanta®. Le fait d'avoir du jus de fruit contenu dans ces sodas pourrait avoir un effet bénéfique pour la santé mais ici il est réalisé à base de concentré, cela veut dire qu'il a subi de nombreuses transformations notamment ajout d'eau et de sucre après transport et stockage du concentré. De plus, les jus de fruits n'ont pas les mêmes bénéfices que les fruits sur le corps, ce sont des sucres dits rapides qui n'ont pas

d'effets sur la sensation de satiété. De plus, après ces nombreuses transformations, ils sont en grande partie dépourvus de fibres, vitamines et antioxydants.

En outre, nous observons une association entre différents ingrédients pour donner un goût sucré. Ici on associe le sucre avec deux édulcorants différents, l'acésulfame-K déjà décrit précédemment et le sucralose qui est appelé additif E 955. Il est à noter qu'il n'y a aucun marquage spécifique comme c'est le cas pour la gamme Zéro, Life ou Light, sur ce produit alors qu'il y a utilisation d'édulcorants et non pas seulement de sucre.

En ce qui concerne le sucralose, des études menées par l'Institut Ramazzini ont montré l'apparition d'un potentiel cancérigène chez les souris. Cependant les conclusions de ces études ont été remises en cause par le groupe d'experts de l'EFSA qui ont conclu « qu'une base de données complète était disponible pour le sucralose et aucun effet cancérigène n'a été signalé dans des études adéquates chez le rat et la souris. En outre, il n'y avait aucune preuve fiable de la génotoxicité in vivo. »

Une autre différence importante concerne les colorants utilisés, le caramel 150d laisse place à des colorants dits caroténoïdes. En ce qui concerne ce type de colorant contenu dans les boissons orangées, aucun effet secondaire n'a été retrouvé lors de la consommation de ces produits si la dose journalière restait inférieure à 15mg par jour.

Pour les États-Unis, d'autres colorants, notamment les Rouge 40 ou Jaune n°6 sont autorisés à être introduits dans les boissons sucrées gazeuses, pour un coût de fabrication moindre. Certains de ces colorants sont interdits en France selon leur utilisation, par exemple le Rouge 40 peut être utilisé dans certaines boissons mais pas d'autres (Arrêté du 2 octobre 1997 relatif aux additifs pouvant être employés dans la fabrication des denrées destinées à l'alimentation humaine). Des études ont été menées sur les effets de ce colorant appelé additif E129 ou encore RED Allura, mais il a toujours été étudié lorsqu'il était associé à du Benzoate de Sodium (mélange présent dans les boissons de type Fanta® aux États-Unis). Les effets constatés sont une hyperactivité et une diminution de la concentration chez les enfants âgés d'environ 9 ans. Ces effets sont faibles mais assez significatifs pour être notés. En revanche, aucun des deux composés pris séparément entraînaient cette hyperactivité et ce trouble de la concentration. Tout comme pour le caramel E150d, des effets

cancérogènes étaient suspectés, mais aucune étude ne les a démontrés que ce soit à court terme ou à long terme. Il en est de même concernant les effets génotoxiques.

En ce qui concerne le jaune n°6 appelé communément colorant E110 ou jaune soleil ou encore Sunset Yellow en anglais, au vu des doses consommées par jour, il n'y aurait pas de conséquences sur le corps humain.

2. Répercussion sur la santé générale et santé oro-buccale

2.1. Répercussion sur la santé générale

2.1.1. Maladies ayant des répercussions sur la santé générale

- Diabète (5,49–63)

Le diabète est une maladie chronique qui touche le pancréas. Elle se caractérise par une production insuffisante ou une mauvaise utilisation de l'insuline produite par le pancréas. L'insuline est une hormone pancréatique qui régule la concentration de sucres dans le sang.

Cette pathologie va entraîner une hyperglycémie sanguine (concentration sanguine élevée de sucre) lorsque le diabète est non contrôlé. Cette hyperglycémie va entraîner un dysfonctionnement de nombreux organes ou d'autres pathologies. Pour dépister un diabète, plusieurs tests peuvent être réalisés par une prise de sang. Soit en fonction de la glycémie à jeun 2 fois de suite ou lors d'une glycémie provoquée avec ingestion de 75 grammes de sucre suivie d'une prise de sang 2 heures après. Un dernier test consiste en la mesure de l'hémoglobine glyquée plus communément appelée HbA1c qui renseigne sur l'évolution de la glycémie au cours des trois derniers mois.

Tableau 2 : Tableau des valeurs biologiques du sujet sain, du sujet pré-diabétique et diabétique (d'après Goldenberg, 2013)

	Sujet sain	Sujet pré-diabétique	Sujet diabétique
Glycémie à jeun	GJ < 1,10g/L 4.3mmol/L < GJ < 6.1mmol/L	1.10g/L ≤ GJ < 1.26g/L 6.1mmol/L ≤ GJ < 7mmol/L	1.26g/L ≤ GJ 7mmol/L ≤ GJ
Glycémie provoquée	GP2H < 1.4g/L GP2H < 7.8mmol/L	1.4g/L ≤ GP2H < 2g/L 7.8mmol/L ≤ GP2H < 11.1mmol	2g/L ≤ GP2H 11.1mmol/L ≤ GP2H
Hémoglobine glyquée (HbA1c)	HbA1c < 6.0%	6% ≤ HbA1c < 6.5%	6.5% ≤ HbA1c

Le diabète touche selon l'Organisation Mondiale de la santé, 8,5% de la population. En 2014, 422 millions de personnes étaient atteintes de diabète. Il est à noter que cette maladie s'est généralisée et développée de façon très importante car seulement 108 millions étaient atteints en 1980. Notons qu'en 2012, 1,5 millions de décès étaient directement imputables au diabète.

Selon l'institut de Veille Sanitaire (InVS) et Santé Publique France, il y a approximativement 3,3 millions de personnes qui étaient traitées pour un diabète en 2015 ce qui équivaut à 5% de la population. Cependant ces chiffres sont biaisés car environ 1 diabétique sur 5 n'est pas dépisté. Tout comme pour l'obésité, la catégorie socio-professionnelle et la situation géographique (zone défavorisée notamment) sont des facteurs de risque dans la prévalence du diabète. La proportion de patients diabétiques est notamment très importante dans le Nord de la France mais aussi et surtout dans les départements d'Outre-Mer.

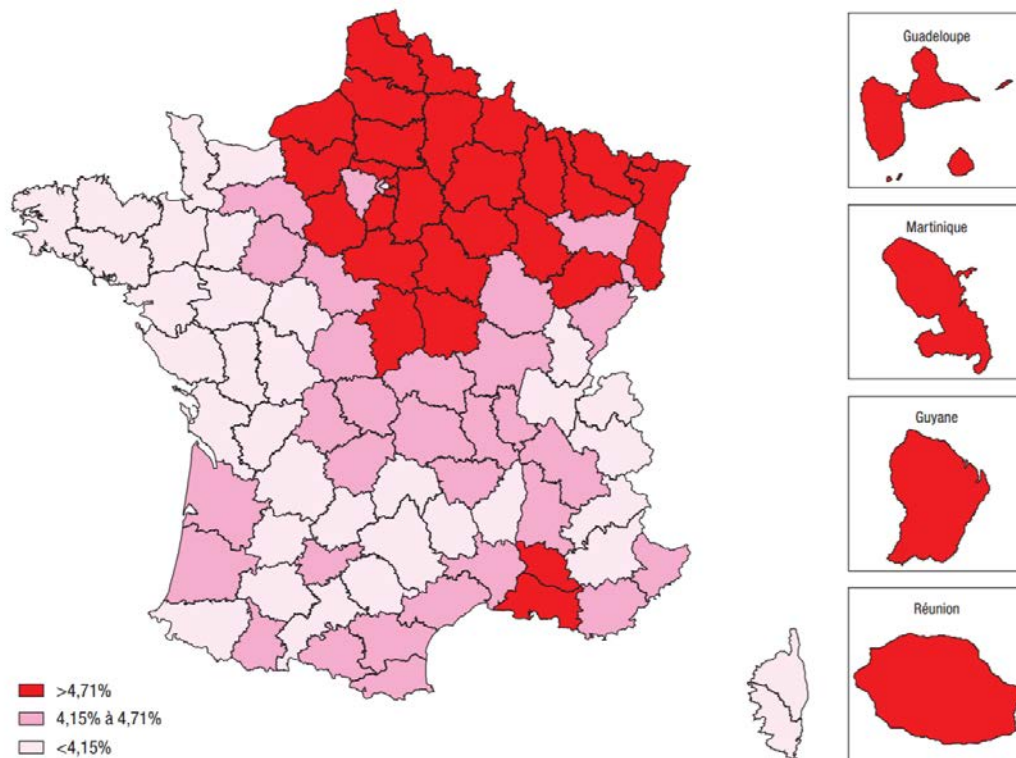


Figure 9 : Prévalence du diabète traité pharmacologiquement standardisée sur la population française 2012 par département (source : Mandereau-Bruno L, 2014)

Le diabète est une maladie qui existe sous plusieurs formes. Il en résulte une classification selon le type :

- Diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 plus communément appelé diabète insulino-dépendant ou encore juvénile se caractérise par une production insuffisante d'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas. Ces îlots du fait d'attaques auto-immunes sont irréversiblement détruits diminuant de fait la production d'insuline.

Les symptômes de survenue de cette maladie sont caractéristiques chez les enfants : polyurie, sensation de soif constante appelée polydipsie, fatigue importante pouvant entraîner parfois une perte de poids.

Ce diabète nécessite donc une ou plusieurs injections quotidiennes d'insuline pour pouvoir équilibrer la glycémie. Il est très important d'administrer l'insuline à heures fixes et ce en fonction des repas et des collations car une mauvaise utilisation de l'insuline peut entraîner des hypoglycémies.

- Diabète de type 2 :

Le diabète de type 2 plus communément appelé diabète non insulino-dépendant se caractérise par une insulino-résistance. Il représente environ 90% des diabètes dans la population mondiale d'après l'OMS. Ce type de diabète se retrouve majoritairement chez des personnes de plus de 45 ans en surpoids voire obèses. Du fait de symptômes identiques à ceux du diabète de type 1 (polyurie, fatigue sensation de soif et faim importante) mais moins marqués que pour ce dernier, la maladie se développe sur des années de façon insidieuse. L'insulino-résistance se caractérise par une baisse de sensibilité des cellules réceptrices de l'insuline, il en découle une augmentation de la production d'insuline pour palier à cette baisse de sensibilité. Au fur et à mesure des années, cette surproduction va entraîner une destruction des cellules β productrices, ce qui va aboutir à une hyperglycémie caractéristique du diabète par une augmentation du taux de sucre sanguin.

Cette maladie qui se développe de façon insidieuse sera la plupart du temps découverte de façon fortuite du fait des complications qu'elle entraîne sur le reste de l'organisme.

Pour lutter contre cette maladie caractérisée par une sédentarité accrue, un manque d'activité physique, le traitement de référence et de première intention consiste par la mise en place de règles hygiéno-diététiques strictes : perte de poids, activité physique régulière voire quotidienne et un changement dans les habitudes alimentaires. En seconde intention, la mise en place d'un traitement par des antidiabétiques oraux peut être décidée. Dans des cas extrêmes, le traitement thérapeutique consiste comme pour le diabète de type 1 par une ou plusieurs injections quotidiennes d'insuline.

- Diabète gestationnel

Pendant la grossesse, on observe une augmentation du taux sanguin de sucre. Les valeurs sont supérieures à la normale mais inférieures à celle d'un diabète proprement dit. Ce diabète gestationnel peut être révélateur d'un diabète non insulino-dépendant pour la mère comme pour l'enfant dans leur futur. Ce diabète gestationnel entraîne également des risques accrus pendant la grossesse mais aussi pendant l'accouchement. Pour cette raison, l'évolution de la grossesse lors d'un diabète gestationnel est très surveillée par l'équipe médicale.

- Diabètes secondaires

Ces diabètes sont plus communément appelés diabètes spécifiques. Ils résultent d'une mutation de l'ADN.

Le diabète a de nombreuses conséquences sur l'organisme. De plus, de nombreuses complications découlent de cette maladie. On peut distinguer deux types de complications principales (micro-angiopathies et macro-angiopathies) :

- Micro-angiopathies

- Rétinopathie diabétique : elle peut entraîner des troubles de la vue voire des cécités du fait d'anévrisme au niveau des capillaires rétiens
- Neuropathie diabétique : elle touche les fibres nerveuses périphériques de la sensibilité. Dans certains cas, lors de lésion au pied notamment, le patient ne se rend pas compte de la blessure car il ne ressent pas de douleur, ce qui peut aboutir indirectement à une infection osseuse de la voute plantaire
- Néphropathie diabétique pouvant aboutir à une insuffisance rénale chronique

- Macro-angiopathies

- Maladie cardio-vasculaire et atteinte des gros vaisseaux (aorte, carotides, axes fémoro-iliaques)
- Athérome : entraînant risque d'AVC ischémique par embolisation accru, infarctus du myocarde et HTA (hypertension artérielle)
- Complications vasculaires neurologiques en particulier l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) avec risque de gangrène et d'amputation.

A ces différentes complications, il faut noter qu'il existe un lien très fort entre diabète et maladies parodontales. Le diabète est un facteur aggravant des parodontopathies et l'inverse est vrai également. D'autre part, il existe un lien d'aggravation entre diabète et lésion péri-apicale.

- Obésité (55,64–75)

L'obésité tout comme le surpoids se définissent d'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) : « comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé ».

Il existe un indice simple pour estimer si l'on est atteint de surpoids voire d'obésité (mais également d'insuffisance pondérale, ce qui est le cas lors de malnutrition ou lors de certaines maladies), cet indice est appelé communément IMC pour Indice de Masse Corporelle. Il se calcule en divisant le poids de l'individu par sa taille au carré, le poids est exprimé en kilogramme et la taille en mètre.

$$IMC = \frac{Poids (Kg)}{Taille^2 (m)}$$

Formule mathématique de calcul de l'indice de masse corporelle

L'IMC n'est qu'une indication approximative, il est conseillé également de mesurer le tour de taille de l'individu pour desceller un véritable surpoids, car il ne donne pas le degré d'adiposité (de graisse). Par exemple, un IMC peut être élevé pour une personne très musclée alors qu'il n'est ni en surpoids ni obèse.

L'IMC permet de classifier les différents états pondéraux, selon son résultat, comme nous pouvons le voir dans le tableau suivant.

Tableau 3 : Tableau de classification de l'IMC selon l'Organisation Mondiale de la Santé (d'après OMS)

ETAT PONDERAL	IMC = Poids / Taille² (Kg/m²)
Insuffisance pondérale	IMC < 18,5
Poids normal	18,5 < IMC < 24,9
Surpoids	25 < IMC < 29,9
Obésité	
- Classe I : obésité modérée	30 < IMC < 34,9
- Classe II : obésité sévère	35 < IMC < 39,9
- Classe III : obésité morbide	40 ≤ IMC

On peut noter que lorsque l'IMC est supérieur à 25, l'individu est dit en surpoids et dès qu'il dépasse 30, l'individu est dit obèse. Le stade d'obésité se décompose en 3 classes selon la gravité, elle est dite modérée puis sévère et enfin morbide si l'IMC est supérieur ou égal à 40.

L'obésité est une maladie qui se développe sur l'ensemble des continents, d'après les chiffres de l'OMS qui datent de 2014, 1,9 milliards d'adultes étaient en surpoids dont 600 millions étaient obèses, ceci représente environ 13% de la population mondiale (ce pourcentage n'est pas identique pour les hommes et les femmes, il est respectivement de 11 et 15%).

Il est important de noter que la prévalence de cette maladie ne fait qu'augmenter, elle a doublé entre 1980 et 2014.

La France n'est pas épargnée, les pourcentages mondiaux sont sensiblement identiques à ceux enregistrés en France (13,9 pour les hommes et 15,1 pour les femmes en moyenne).

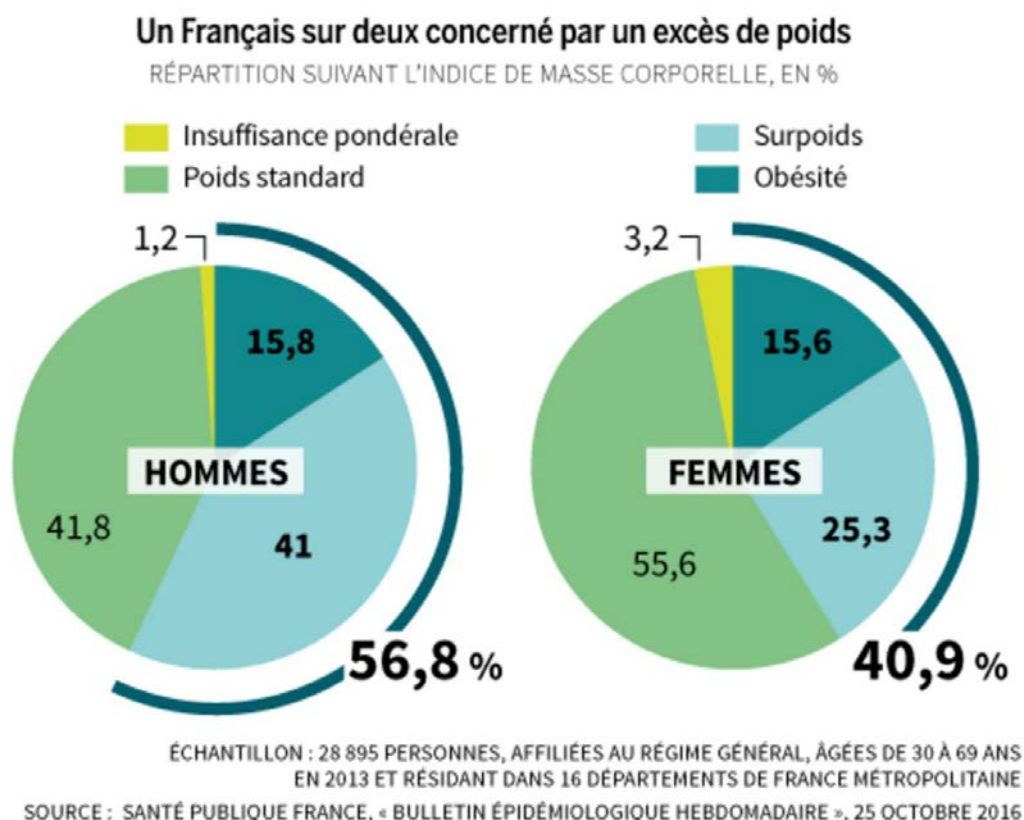


Figure 10 : infographie représentant la part de la population française en surpoids ou obèse (Via le Monde 25/10/2016 d'après Santé publique France 2016)

L'obésité s'explique principalement par un déséquilibre énergétique entre les calories consommées et dépensées, c'est-à-dire que le ratio entrée/sortie est supérieur à 1.

De nombreux facteurs sont impliqués dans ce déséquilibre, l'obésité est une maladie dite polyfactorielle : facteurs génétiques, environnementaux et psychologiques.

En ce qui concerne les facteurs génétiques, des études ont prouvé qu'il existait une prédisposition génétique à une adiposité excessive qui peut tendre vers l'obésité. Des gènes ont même été identifiés comme étant une étiologie à l'obésité.

Cependant les facteurs génétiques à eux seuls ne suffisent pas, les facteurs environnementaux jouent un rôle très important dans la survenue de cette maladie. L'obésité s'explique en grande partie par l'accroissement de la sédentarité dans nos populations du fait de changement important dans les modes de transports et d'une diminution importante de l'activité physique indispensable à notre corps. Cette sédentarisation entraîne une diminution de la consommation d'énergie emmagasinée par notre corps, ce qui va tendre à un stockage de plus en plus important et nous entraîner dans un cercle vicieux. De plus, on observe depuis des années, un changement de nos habitudes alimentaires. L'alimentation se diversifie de plus en plus, est aisément disponible avec la possibilité de commande au drive des fast-food ou encore directement en livraison à domicile. On sait également que les aliments consommés de cette façon sont très riches sur le plan calorique ce qui ne fait qu'augmenter le déséquilibre existant entre consommation et dépenses énergétiques. Notons que la classe socio-professionnelle joue également un rôle important dans la prévalence de l'obésité, les cadres supérieurs sont 2 fois moins touchés par l'obésité que les agriculteurs ou les ouvriers par exemple.

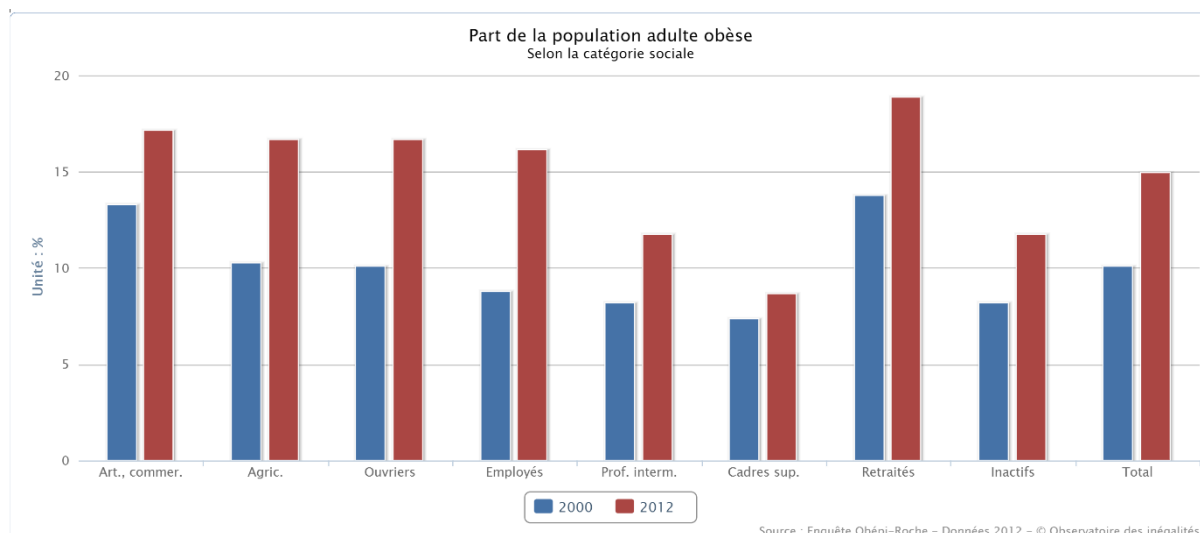


Figure 11 : Part de la population adulte obèse selon la catégorie socio-professionnelle (source : enquête Obépi-Roche, 2012)

Sur cette figure, on observe que la prévalence de l'obésité augmente avec l'âge de ce fait les retraités sont plus touchés par l'obésité que les autres catégories socio-professionnelles.

Cette inégalité dans la prévalence de l'obésité selon la catégorie socio-professionnelle est encore plus criarde si on prend en compte le revenu mensuel net du foyer.

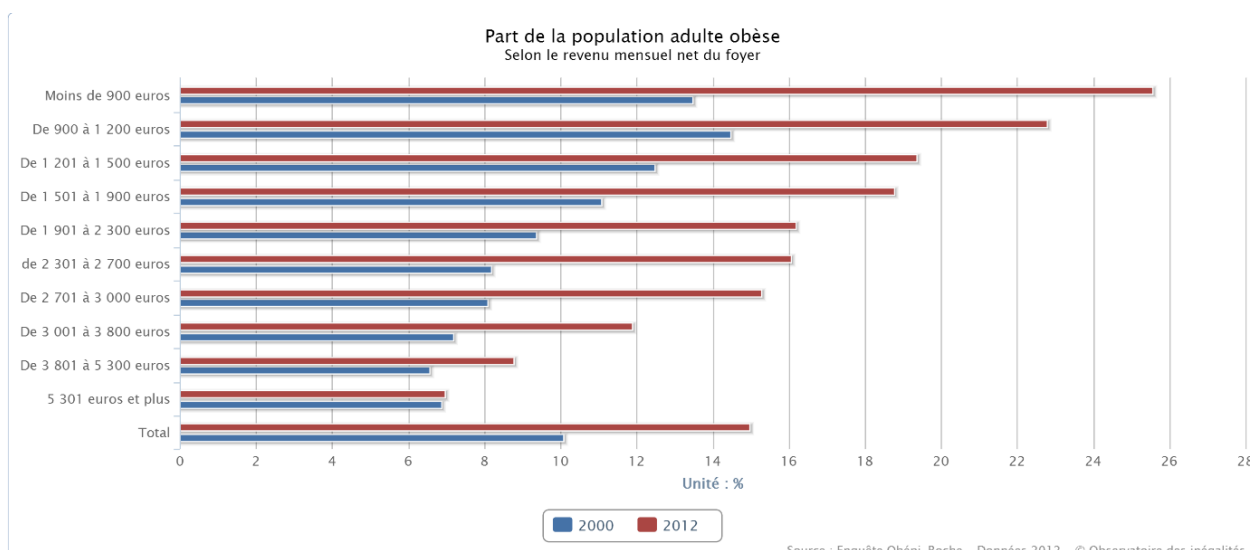


Figure 12 : Part de la population adulte obèse selon le revenu mensuel net du foyer (source : enquête Obépi-Roche, 2012)

L'obésité a de nombreuses répercussions sur l'état de santé de l'individu. Comme le surpoids, elle constitue un facteur de risque pour de nombreuses autres maladies comme le diabète, les maladies cardiovasculaires notamment l'hypertension artérielle et les accidents vasculaires cérébraux (AVC).

L'obésité est également un facteur de risque pour les douleurs articulaires dont par exemple l'arthrose du genou. On peut noter qu'elle joue également un rôle dans la survenue de cancers comme celui de la prostate, des reins et du colon mais aussi dans la survenue de syndrome d'apnée obstructive du sommeil.

Enfin, des études ont montré que les femmes enceintes souffrant d'obésité (contrairement aux femmes en surpoids) ont un risque significativement plus élevé de donner naissance à des enfants atteints d'insuffisance cardiaque congénitale. De plus ce risque augmente proportionnellement avec l'indice de masse corporelle.

- Dépendance (76–86)

L'Organisation Mondiale de la Santé a remplacé le terme d'addiction par le terme de dépendance. Il se définit ainsi : « ensemble de phénomènes comportementaux, cognitifs et physiologiques dans lesquels l'utilisation d'une substance psychoactive spécifique ou d'une catégorie de substances entraînent un désinvestissement progressif des autres activités ». Le but principal de la dépendance est de satisfaire un désir.

La dépendance à une substance ou à un comportement peut être diagnostiquée à l'aide de différents critères :

- Les critères diagnostics de l'Association de Psychiatrie Américaine (AMA) répertoriés dans le DSM-V (Diagnostic and Statistical manual of Mental Disorders de 2013)
 - Besoin impérieux et irrésistible de consommer la substance ou de jouer (Craving)
 - Perte de contrôle sur la quantité et le temps dédié à la prise de substance ou au jeu
 - Beaucoup de temps consacré à la recherche de substances ou au jeu
 - Augmentation de la tolérance au produit addictif

- Présence d'un symptôme de sevrage, c'est-à-dire de l'ensemble des symptômes provoqués par l'arrêt brutal de la consommation ou du jeu
 - Incapacité de remplir des obligations importantes
 - Usage même lorsqu'il y a un risque physique
 - Problèmes personnels ou sociaux
 - Désir ou efforts persistants pour diminuer les doses ou l'activité
 - Activités réduites au profit de la consommation ou du jeu
 - Poursuite de la consommation malgré les dégâts physiques ou psychologiques
 - ➔ Présence de 2 à 3 critères : addiction faible
 - ➔ Présence de 4 à 5 critères : addiction modérée
 - ➔ Présence de 6 critères ou plus : addiction sévère
- L'OMS a établi une Classification statistique Internationale des Maladies et problèmes de santé (CIM-10)
- Désir puissant ou compulsif d'utiliser une substance psychoactive
 - Difficultés à contrôler l'utilisation de la substance (début ou interruption de la consommation ou niveaux d'utilisation).
 - Syndrome de sevrage physiologique quand le sujet diminue ou arrête la consommation d'une substance psychoactive, comme en témoignent la survenue d'un syndrome de sevrage caractéristique de la substance ou l'utilisation de la même substance (ou d'une substance apparentée) pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage.
 - Mise en évidence d'une tolérance aux effets de la substance psychoactive. Le sujet a besoin d'une quantité plus importante de la substance pour obtenir l'effet désiré. (Certains sujets dépendants de l'alcool ou des opiacés peuvent consommer des doses quotidiennes qui seraient létales ou incapacitantes chez les sujets non dépendants)
 - Abandon progressif d'autres sources de plaisir et d'intérêts au profit de l'utilisation de la substance psychoactive, et augmentation du temps passé à se procurer la substance, la consommer, ou récupérer de ses effets.
 - Poursuite de la consommation de la substance malgré la survenue de conséquences manifestement nocives (par exemple atteinte hépatique due à des excès alcooliques, épisode dépressif après une

consommation importante ou altération du fonctionnement cognitif liée à la consommation d'une substance). On doit s'efforcer de préciser que le sujet était au courant, ou qu'il aurait dû être au courant, de la nature et de la gravité des conséquences nocives.

→ Au moins trois des critères suivants doivent avoir été présents en même temps au cours de la dernière année

Les mécanismes de mise en place d'une dépendance sont très complexes. Au début, l'individu recherche du plaisir dans la consommation de substances addictives. Ce plaisir généré va entraîner une libération importante de dopamine qui est la molécule du plaisir et de la récompense au niveau du noyau accumbens du cerveau. De plus on observe, d'autres modifications dans le cerveau notamment la libération de sérotonine et l'activation des récepteurs aux endorphines qui sont les molécules du bien-être. L'ensemble de ces mécanismes est régi par le circuit de la récompense qui devient dysfonctionnel lors d'une dépendance.

Avec la répétition de la consommation, les récepteurs aux endorphines seront de moins en moins sensibles. Dès lors la sensation de bien-être sera moindre, d'où la nécessité d'augmenter les doses pour obtenir les mêmes effets. Une tolérance à la substance se met en place. Puis lors de l'arrêt de la substance, un manque apparaîtra, c'est le sevrage.

La consommation de la substance devient un besoin appelé craving de soulagement, et non plus un plaisir appelé craving de récompense.

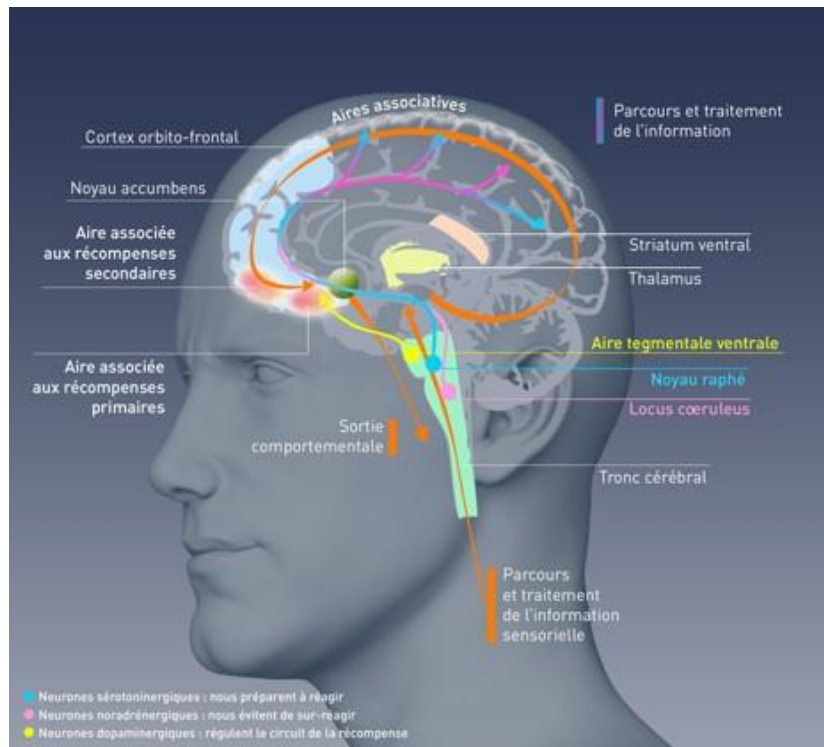


Figure 13 : circuit de récompense (source : Nalpas B, INSERM 2014)

Les dépendances existent sous de nombreuses formes : alcool, tabac, cocaïne, héroïne, jeu pathologique (argent ou jeux vidéo) ...

De nombreuses études ont cherché à démontrer l'impact du sucre sur le cerveau et le comparer à celui entraîné par des substances addictives :

- Magalie Lenoir et ses collaborateurs ont étudié des animaux, en l'occurrence des rats, qui avaient le choix entre de l'eau sucrée avec de la saccharine (édulcorant) et de la cocaïne. Les résultats ont montré que 94% des animaux testés faisaient le choix de l'eau sucrée. En outre des animaux préalablement dépendants à la cocaïne, la délaissaient au profit de l'eau sucrée, ce qui constitue le résultat le plus marquant. Cette expérience a été réitérée avec de l'héroïne et les résultats ont été identiques. Ces études montrent le pouvoir d'attraction du sucre par rapport à des drogues.
- D'autres études, notamment celles de Nicole Avena et de ses collaborateurs mais aussi celles de Johannes De Jong et de ses collaborateurs, ont montré que le sucre avait des effets à court et long terme sur le cerveau. Ses effets se concentrent notamment sur le système de la dopamine et donc sur le système de la récompense commun à l'ensemble des substances addictives. En

revanche contrairement aux drogues, il n'y a pas de modification de plasticité du cerveau. A l'heure actuelle, ils concluent donc que le sucre a des conséquences différentes de celles des substances addictives.

- Enfin des études, réalisées par Serge Ahmed et ses collaborateurs, ont montré que le sucre peut entraîner un désir comparable à celui des drogues. Ce désir de sucré explique le fait que certains individus, malgré le préjudice pour leur santé, ne peuvent contrôler leur consommation alimentaire. Ceci est un des critères importants de la dépendance.

A travers ces différentes études, on a pu se rendre compte que le fait de considérer le sucre comme une substance addictive était loin de faire consensus. Cependant tous s'accordent sur le fait que le sucre entraîne des modifications sur le circuit de la récompense qui est l'un des piliers dans les mécanismes de la dépendance.

- Stéatose hépatique non alcoolique (87–91)

La stéatose hépatique non alcoolique ou stéato-hépatite non alcoolique ou encore NASH (Non Alcoholic Steato Hepatitis) est une maladie chronique du foie. Cette maladie qu'on appelle communément maladie du soda se caractérise par une atteinte hépatique non due à l'alcool.

Cette maladie est sous-estimée car les examens diagnostiques, trop peu spécifiques et souvent invasifs (biopsie), sont insuffisamment réalisés.

On considère qu'elle touche entre 16 et 30% de la population aux États-Unis, en France, la prévalence est d'environ 20%.

Sur le plan histologique, on observe une stéatose (accumulation de graisse dans les cellules) et de lésions semblables à celle d'une hépatite (nécrose, apparition de corps de Mallory : amas résiduels de microfilaments).

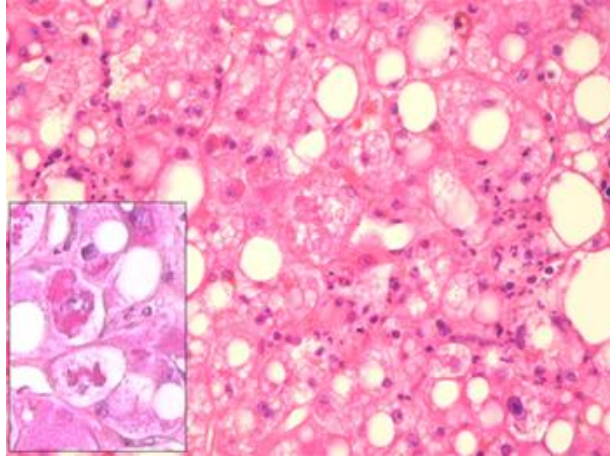


Figure 14 : Photographie macroscopique d'une biopsie montrant une stéato-hépatite non alcoolique (source : Antonini T-M, 2016).

Sur le plan biologique, on observe une élévation des Gamma GT et des transaminases. Ces marqueurs ainsi augmentés apparaissent également pour une hépatite d'origine alcoolique.

Les mécanismes entraînant cette maladie sont nombreux et complexes. La stéatose hépatique peut avoir plusieurs origines :

- Augmentation d'acides gras dans le corps du fait d'une alimentation riche en graisse
- Excès de synthèse hépatique d'acide gras
- Défaut de sécrétion des lipoprotéines (VLDL)
- Défaut de dégradation par oxydation des acides gras

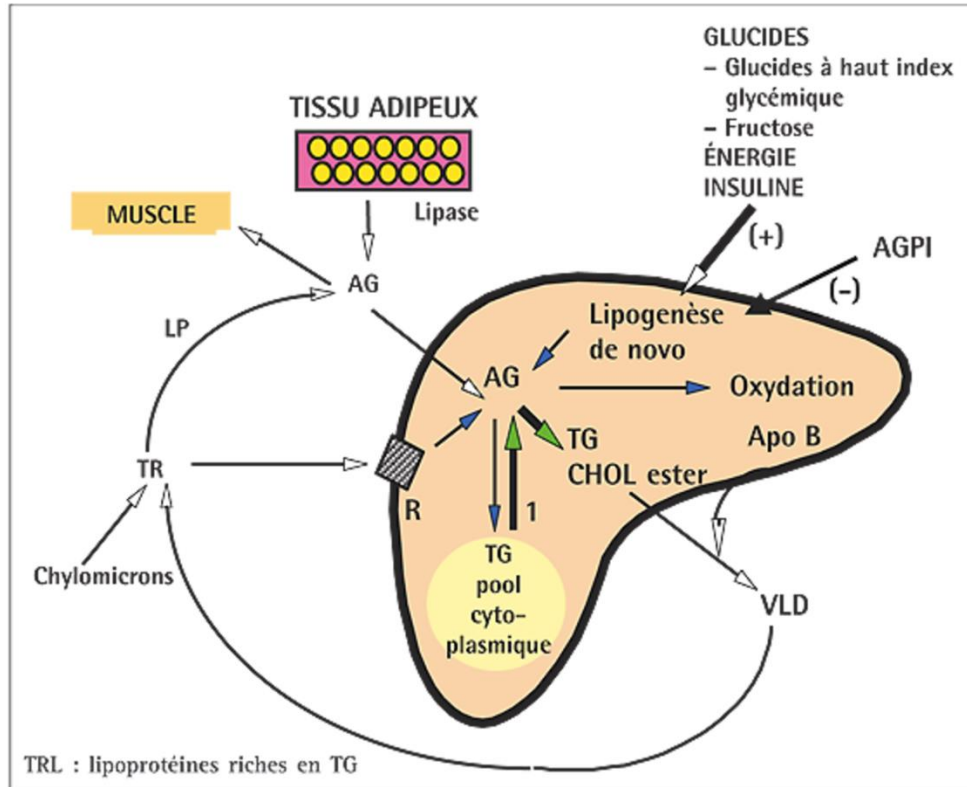


Figure 15 : métabolisme hépatique (source : Quilliot et coll. 2011)

Les facteurs de risque de cette maladie sont nombreux :

- Le surpoids et/ou l'obésité : obésité et stéatose hépatique vont souvent de pair. Lors d'une obésité morbide (c'est-à-dire $IMC \geq 40$), une stéatose hépatique est retrouvée dans 85% des cas lors d'une biopsie.
- L'insulino-résistance et le diabète de type 2 : la stéatose hépatique est aggravée par une insulino-résistance caractéristique du diabète de type 2. Lorsque débute la phase d'insulino-résistance, le pancréas va produire de l'insuline en grande quantité pour diminuer la glycémie. Mais cette surproduction d'insuline va entraîner une perturbation du métabolisme des acides gras aboutissant à leur accumulation dans le foie (la stéatose).
- Antécédents familiaux de diabète de type 2.
- Alimentation riche en lipides et glucides.

Le traitement consiste principalement à lutter contre les facteurs de risque. Il consiste donc, comme pour l'obésité et le diabète de type 2, par la mise en place de

règles hygiéno-diététiques strictes (contrôle de l'alimentation, et activité physique quotidienne). Puis dans un second temps, la mise en place d'un traitement pour lutter contre l'insulino-résistance, s'il n'a déjà pas été prescrit pour le traitement du diabète de type 2.

Cette maladie peut aboutir à des complications importantes, en particulier une cirrhose hépatique nécessitant, dans les cas les plus graves, une greffe du foie. Cette maladie et notamment ses complications ont été très récemment médiatisées car un célèbre journaliste sportif et consultant, Pierre Ménès, en a été atteint.

- Maladie cardiovasculaire (73,92–105)

Les maladies cardiovasculaires regroupent toutes les affections touchant le cœur et les vaisseaux sanguins. Elles sont très différentes selon les zones touchées :

- L'hypertension artérielle HTA : maladie qui se caractérise par une élévation de la tension artérielle au-delà du seuil limite de 140 mmHg pour la pression systolique et 90 mmHg pour la pression diastolique.
- Les maladies coronariennes : maladies qui touchent les artères coronaires, artères qui irriguent le muscle cardiaque. La maladie la plus connue étant l'infarctus du myocarde.
- Les maladies vasculo-cérébrales : maladies qui touchent les artères qui irriguent le cerveau. La complication la plus connue étant l'accident vasculaire cérébral (AVC).
- Les maladies artérielles périphériques : maladies qui touchent les artères irriguant les membres supérieurs et inférieurs.
- Les thromboses veineuses : maladies qui touchent les veines notamment celles des membres inférieurs pouvant aboutir à une embolie pulmonaire.
- Les malformations cardiaques congénitales : anomalies structurelles du cœur et des vaisseaux observables à la naissance.

L'hypertension artérielle est une maladie qui se caractérise par une tension égale ou supérieure à 140 mmHg pour la pression systolique (PAS), c'est le moment où le cœur se contracte pour expulser le sang. Mais aussi 90 mmHg pour la pression diastolique (PAD), c'est le moment où le cœur se relâche pour recevoir de nouveau

du sang. Ces tensions artérielles élevées doivent être mesurées plusieurs fois et à des moments différents de la journée (ne pas les réaliser à la suite d'un effort physique). L'hypertension est la maladie cardiovasculaire la plus importante en France, elle touche environ 20% de la population. Etant également dépendante de l'âge, sa prévalence augmente avec ce dernier. Pour exemple, elle touche 40 % des personnes de 65 ans et 90 % des personnes de 85 ans.

L'hypertension artérielle a pour conséquence principale d'entraîner une rigidification des artères car à chaque passage de sang une pression importante s'exerce sur les parois de l'artère. De plus le risque d'apparition de plaque d'athérome est accru. Les plaques d'athérome sont des dépôts riches en graisse notamment dus au cholestérol. C'est pour cette raison que l'hypertension artérielle est l'un des facteurs de risque le plus important pour les autres maladies cardiovasculaires.

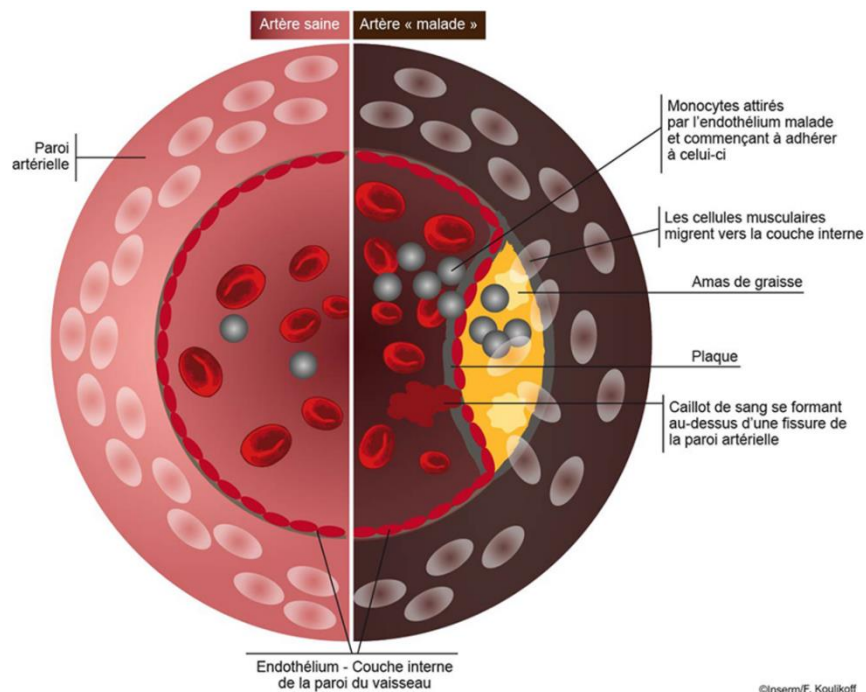


Figure 16 : plaque d'athérome (source : Koulikoff.F, INSERM, 2014)

Le diagnostic de cette maladie peut être réalisé après la pose par un médecin d'un appareil de mesure ambulatoire de la pression artérielle appelé MAPA. L'appareil va mesurer la pression artérielle sur 24 heures avec des prises répétées toutes les 15 minutes la journée et 30 minutes la nuit.

Le traitement consiste en la mise en place d'un traitement pharmacologique pouvant combiner plusieurs classes de médicaments. On trouve notamment les bêtabloquants, les diurétiques, les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et des récepteurs de l'angiotensine II.

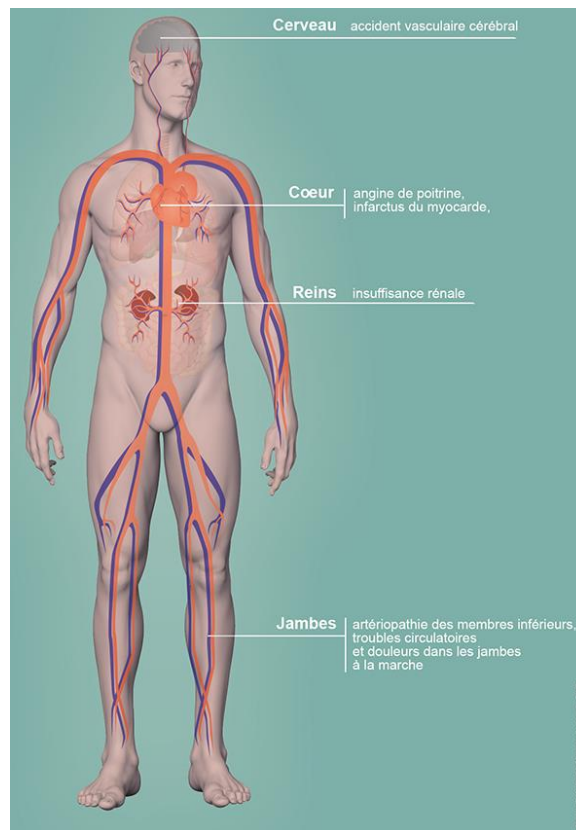


Figure 17 : complication possible d'une hypertension artérielle (source : Tedgui A, 2014)

Les maladies coronariennes sont des maladies qui touchent les artères qui irriguent le cœur. Ces maladies sont souvent dues à de l'athérosclérose. Comme précédemment des plaques d'athéromes obstruent les coronaires, ce qui a pour conséquence de diminuer le flux sanguin et d'augmenter la pression intravasculaire. La principale complication de la maladie coronarienne est l'infarctus du myocarde communément appelé crise cardiaque. Lorsque l'artère est totalement oblitérée par de l'athérome, ou lorsqu'une plaque se détache et obstrue l'artère, le cœur est privé d'oxygène car le sang ne passe plus. Sans cet apport en oxygène, du fait de l'ischémie (oblitération de l'artère), les cellules myocardiques s'épuisent rapidement jusqu'à

nécroser. Tout ceci entraîne des troubles du rythme cardiaque car les contractions se font difficilement. Ces troubles peuvent aboutir à une insuffisance cardiaque voire un arrêt cardiaque.

Les symptômes annonciateurs d'un infarctus du myocarde sont nombreux : douleurs dans le bras gauche, fatigue, douleurs thoraciques avec sensation de serrement ou de lourdeur...

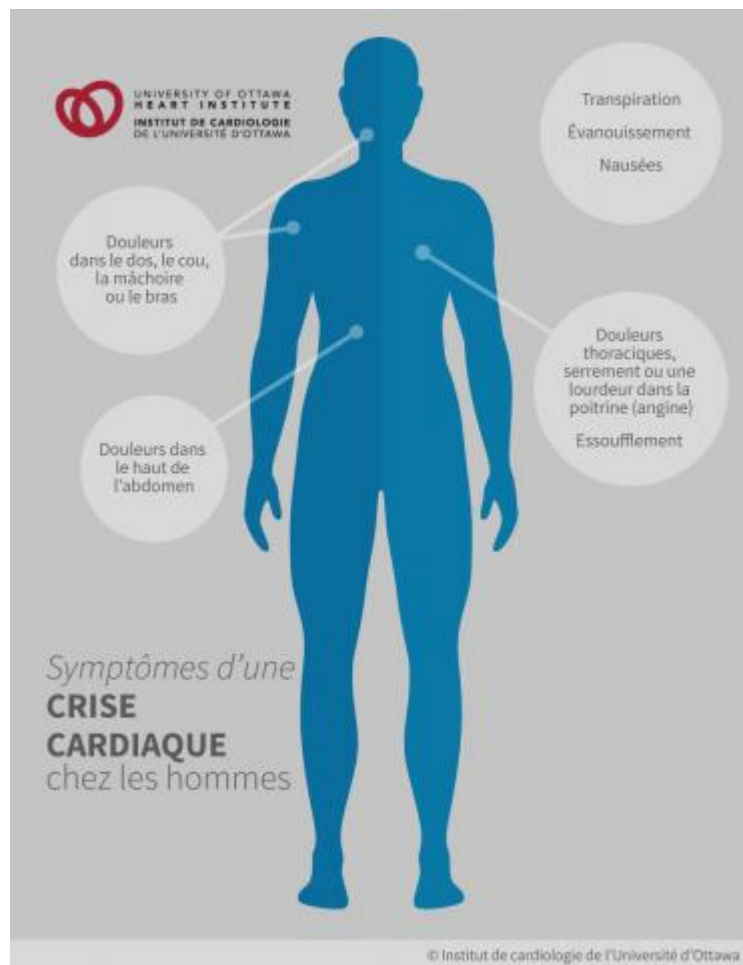


Figure 18 : symptômes de l'infarctus du myocarde (source : Institut de Cardiologie de l'Université d'Ottawa)

Lors d'un arrêt cardiaque, l'unique traitement consiste à déboucher l'artère pour entraîner une revascularisation rapide du cœur. Cette dernière est réalisée soit par l'administration d'un agent thrombolytique (pour dissoudre l'obstacle) soit par une intervention chirurgicale appelée angioplastie aboutissant à la pose d'un stent.

L'infarctus du myocarde touche en moyenne 120 000 personnes par an dont plus de 10% de décès. Chaque année, 18 000 personnes meurent d'un infarctus du myocarde. De nombreux facteurs de risques sont connus pour ces maladies, on peut citer l'obésité, le diabète, l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, le tabac.

Au cours de sa vie, l'individu devra suivre des mesures hygiéno-diététiques pour limiter l'impact des facteurs de risque. A cela s'ajoute un traitement pharmacologique combinant plusieurs médicaments recoupsés sous le sigle BASIC (Bêtabloquants, Antiagrégants plaquettaires, Statines, Inhibiteurs de l'enzyme de conversion, Contrôle des facteurs de risque).

Les maladies vasculaires cérébrales sont des maladies qui touchent les artères qui irriguent le cerveau. La complication la plus importante étant l'accident vasculaire cérébral ou AVC. Il résulte de l'obstruction ou de la rupture d'une artère qui irrigue le cerveau

Il existe 2 types d'AVC :

- Les AVC ischémiques : ils représentent 85% des AVC. Comme pour l'infarctus, ils sont dus à l'oblitération d'une artère par une plaque d'athérome ou encore un caillot sanguin.
- Les AVC hémorragiques : ils représentent 15% des AVC. Ils sont dus à la rupture d'une artère fragilisée par de l'athérosclérose (plaque d'athérome présente dans l'artère) ou d'une petite artère chez une personne âgée.

En France, chaque année environ 130 000 personnes sont atteintes d'un accident vasculaire cérébral dont environ 60 000 décès. L'accident vasculaire cérébral est la première cause de handicap acquis chez l'adulte du fait des séquelles résultant de l'atteinte au cerveau.

Les symptômes suivants doivent immédiatement faire penser à un AVC et faire appeler les secours : une migraine intense et brutale, une paralysie (visage ou membres), une faiblesse musculaire, un engourdissement, une perte de sensibilité, un trouble ou une perte de vision (unilatérale notamment), une difficulté à parler ou à trouver ses mots, une perte d'équilibre, des troubles de la vigilance... Ces symptômes sont très variés, ils diffèrent fortement car ils sont dépendants de la zone atteinte par l'AVC.

Les traitements d'urgence de l'AVC sont très différents selon qu'il s'agit d'un AVC ischémique ou d'un AVC hémorragique

- AVC ischémique : le traitement consiste à thrombolysier le caillot pour rétablir le flux sanguin. Pour se faire, on utilise du rtPA (recombinant tissue plasminogen activator). Cette molécule doit être administrée dans les 4 heures et demi suivant l'accident vasculaire cérébral. Pour un AVC ischémique, chaque seconde compte.
- AVC hémorragique : le traitement consiste soit en une chirurgie pour redonner sa structure à l'artère et permettre l'évacuation du sang, soit en la mise en place d'un traitement médicamenteux.

A la suite d'un AVC, une longue période de rééducation commencera pour réapprendre les fonctions qui ont été lésées.

Des traitements médicamenteux selon le type d'AVC seront mis en place pour prévenir la survenue d'une récurrence. De plus le contrôle des facteurs de risque sera primordial, notamment l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie.

Les maladies artérielles périphériques sont appelées artérite des membres inférieurs (AMI) ou encore artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI). Ces pathologies sont plus rares pour le membre supérieur. Comme pour l'infarctus ou encore l'AVC, elle correspond à l'oblitération partielle ou totale d'une artère du membre inférieur. Selon l'artère atteinte, le pied seul voire la jambe entière peuvent être atteints.

Dans plus de 90% des cas, ces maladies sont dues à l'accumulation d'athérome dans les artères.

En France, 3% de la population est atteinte d'artérite des membres inférieurs, cependant ce chiffre monte à 20% chez les personnes de plus de 60 ans et ce de façon préférentielle chez l'homme.

Le symptôme principal de cette maladie est la présence d'une douleur à la jambe semblable à une crampes musculaire. Selon la gravité de l'atteinte et le fait que la survenue soit brutale ou plutôt progressive, on distingue 4 stades :

- Stade I : absence de symptômes, mais disparition d'un ou plusieurs pouls à la palpation.
- Stade II : douleur à la marche, avec claudication intermittente liée à l'ischémie musculaire, survenant à l'effort.
 - o Stade II faible : si la claudication n'est pas gênante
 - o Stade II fort : si la claudication est gênante, voire invalidante

- Stade III : douleur au repos, due à l'ischémie chronique des tissus.
- Stade IV : ischémie sévère avec présence de troubles trophiques (anomalies permanentes de la peau du fait d'une insuffisance microcirculatoire veineuse) pouvant aboutir à la gangrène

La complication la plus importante de cette maladie étant la gangrène, le risque d'amputation du membre est à garder à l'esprit.

Les facteurs de risques sont toujours identiques, en l'occurrence : l'obésité, le tabac, l'alimentation, le diabète, l'hypercholestérolémie et bien évidemment l'hypertension artérielle.

Le traitement de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est dépendant du stade de gravité. Comme pour les autres maladies cardiovasculaires, un contrôle strict des facteurs de risques doit être entrepris à cela s'ajoute un traitement pharmacologique. Mise en place d'un antiagrégant plaquettaire pour fluidifier le sang, de statines pour lutter contre le cholestérol et un inhibiteur de l'enzyme de conversion pour lutter contre l'athérome (traitement identique à celui de l'infarctus du myocarde). Ce traitement est mis en place pour des stades précoces de la maladie. En revanche, au stade 4 où le risque de gangrène et de perte du membre est présent, une thrombose en urgence du caillot est impérative pour revasculariser la zone atteinte.

Les thromboses veineuses sont des maladies qui touchent les veines notamment celles des membres inférieurs. Ces maladies résultent de la formation d'un caillot sanguin appelé thrombus dans le circuit veineux. Selon la localisation du caillot, on différencie deux formes de thrombose :

- Thrombose veineuse superficielle (para-phlébite) qui touche les veines sous-cutanées d'où la désignation de superficielle.
- Thrombose veineuse profonde (phlébite) qui touche une veine de calibre bien plus important et ce dans la plupart du temps au niveau de la jambe.

Le thrombus (caillot sanguin) se forme lors d'une stase sanguine ou lors d'une lésion de la paroi veineuse. Lors de ces événements, l'hémostase se met en place (de la même façon que lors d'un saignement), il y a donc accumulation de plaquettes, et de facteurs de coagulation, alors qu'il ne devrait pas avoir lieu. Si ce caillot, qui est fixé à la paroi de la veine, se libère, il peut migrer jusqu'à obstruer une veine.

Les thromboses superficielles sont peu dangereuses, on retrouve en particulier des dermatopathies locales (dermite, ulcère...). En revanche, les thromboses profondes

peuvent avoir des conséquences très graves car selon la taille du caillot, ce dernier peut migrer jusqu'au niveau de l'artère pulmonaire et provoquer une embolie pulmonaire. L'embolie pulmonaire est due à l'obstruction de l'artère pulmonaire par le thrombus. Il en résulte que la partie lésée du poumon ne peut plus fournir d'oxygène. Pour compenser cette perte partielle d'oxygénation, le cœur va accélérer pouvant à terme entraîner une insuffisance cardiaque voire un arrêt cardiaque.

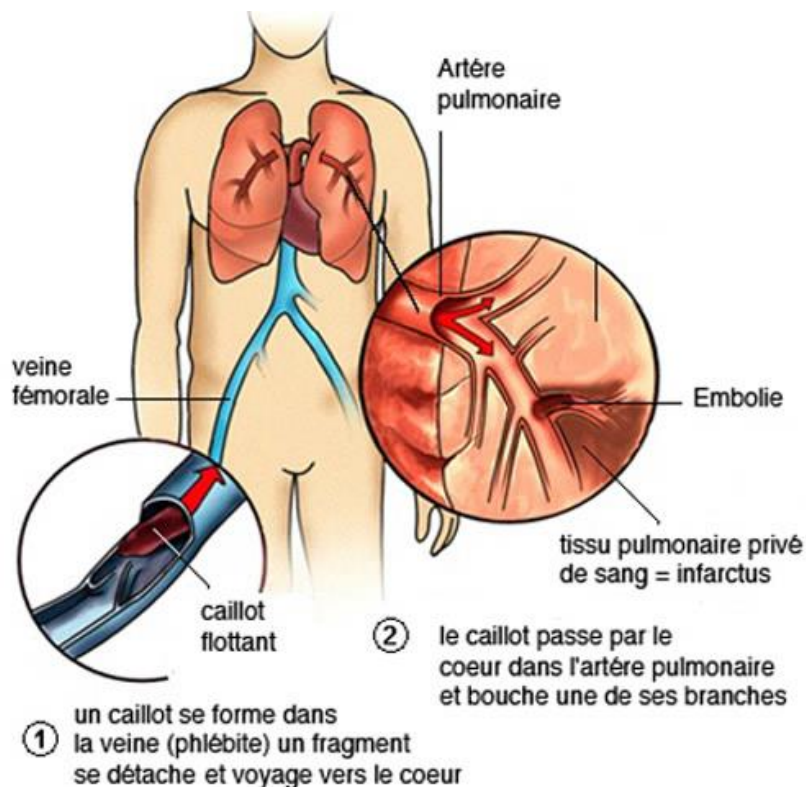


Figure 19 : physiopathologie de l'embolie pulmonaire (source : Bonnaud G, 2010)

D'après l'INSERM : « En France, entre 50 et 100 000 phlébites, et 40 000 embolies pulmonaires surviendraient chaque année. La mortalité liée à l'embolie serait de 6% dans la phase aiguë, et de 26% à un an. On compterait parallèlement 250 000 para-phlébites chaque année, même si ce chiffre est sans doute sous-estimé. »

Les facteurs de risque de cette maladie sont répartis en 2 types :

- L'insuffisance veineuse : anomalie du réseau sanguin veineux. Elle est caractérisée par un retour veineux superficiel insuffisant. Elle est à l'origine de

varices, de veines violacées à la surface de la peau (télangiectasies) mais aussi de la sensation des jambes lourdes.

- L'hypercoagulabilité du sang : pathologie qui accroît le risque de formation de caillot sanguin. Une prédisposition génétique est probable mais elle dépend également de facteurs de risque notamment le tabac et l'obésité sur lesquels le patient peut avoir une action. De plus une immobilité des membres prolongée joue un rôle important dans la formation de caillot, c'est le cas lors de voyage en avion, train mais aussi lors d'une hospitalisation avec un alitement prolongé.

Le traitement des thromboses veineuses diffère selon la gravité. L'embolie pulmonaire est une urgence vitale qui nécessite une prise en charge rapide. Le traitement se fait soit par thrombolyse du caillot à l'aide d'une injection de produit thrombolytique ou par une intervention chirurgicale appelée embolectomie avec élimination du caillot. L'embolectomie étant une chirurgie à risque, elle est utilisée lorsque le traitement thrombolytique est contre-indiqué (AVC récent, ou risque hémorragique important). Dans tous les cas, un traitement anticoagulant sera mis en place pour éviter toute récurrence. Des moyens de contention, notamment des bas peuvent être prescrits afin d'améliorer le retour veineux.

Pour finir, les maladies cardiovasculaires sont très nombreuses et très diverses. De plus, elles touchent un nombre très important de la population. Toutes ces maladies sont dépendantes ou aggravées par d'autres maladies notamment le diabète de type 2 et l'obésité. Ces deux dernières maladies sont très dépendantes de l'alimentation et notamment de la consommation de sucres. Le traitement d'un grand nombre des maladies cardiovasculaires passe en partie par un contrôle des facteurs de risques associés et surtout par la mise en place de règles hygiéno-diététiques strictes. Ces règles portent notamment sur une activité physique quotidienne et une alimentation équilibrée.

- Asthme (106–108)

L'asthme est une maladie respiratoire chronique. Elle se caractérise par une inflammation chronique des bronches (les bronches souches sont issues de la division terminale de la trachée, elles se divisent en bronches lobaires puis en bronchioles à l'intérieur des poumons). Cette pathologie est caractérisée par une gêne respiratoire importante. Durant la crise, la respiration est dite sifflante avec une toux sèche et une oppression thoracique. Les crises peuvent notamment subvenir et s'aggraver lors d'un effort physique.

En France, 4 millions de personnes sont touchées par cette maladie. C'est la première maladie chronique chez les enfants, 9% des enfants en sont atteints.

L'asthme est marqué par une inflammation chronique de la muqueuse bronchique qui constitue la paroi interne. Lors des crises, favorisées par des poussières, le tabac, la pollution ou encore des allergènes, la muqueuse s'enflamme d'avantage et le passage aérique devient très compliqué.

Plusieurs facteurs rentrent en compte dans l'apparition de l'asthme, il peut exister une prédisposition génétique, mais cette dernière à elle seule ne suffit pas. Un environnement favorisant (caractérisé par la pollution ou le tabagisme) est le principal facteur de survenue de la maladie.

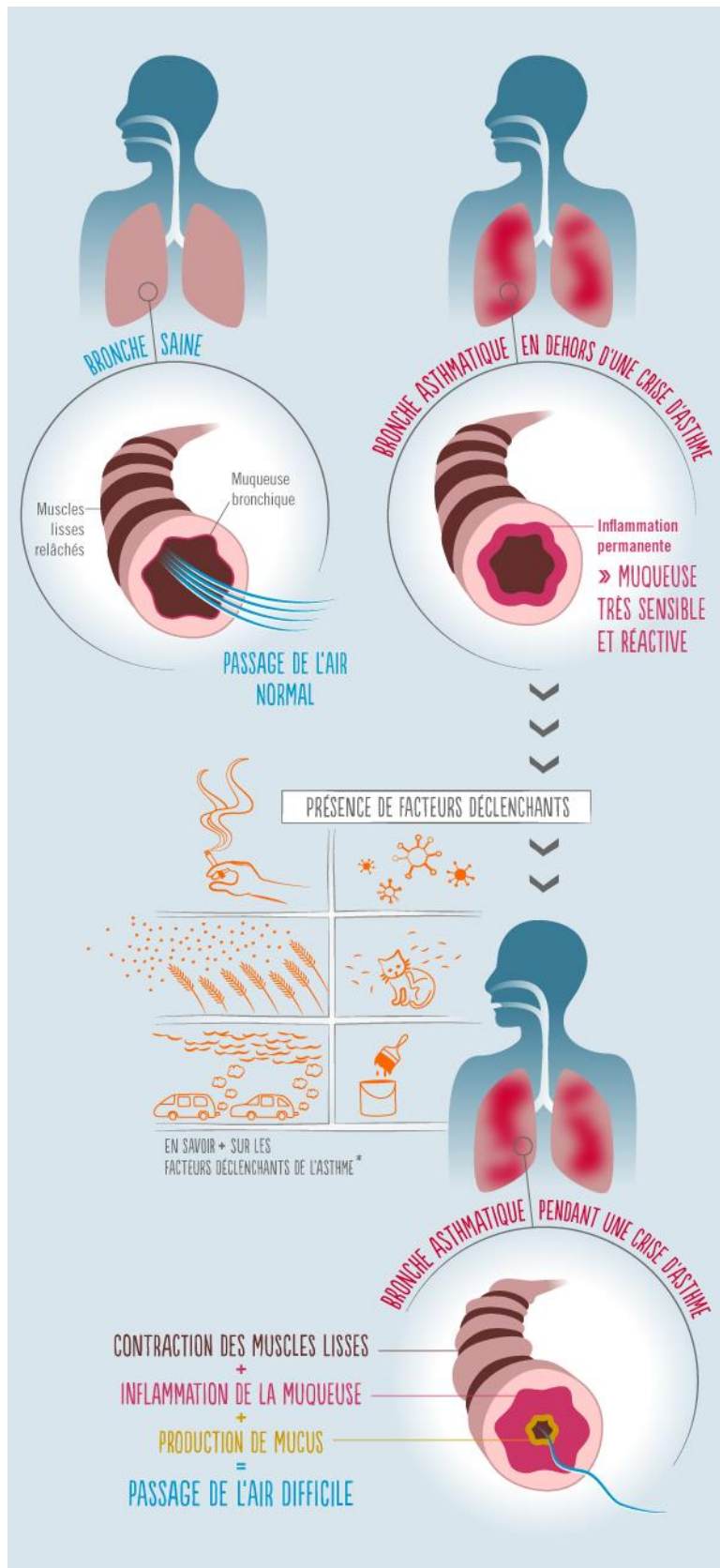


Figure 20 : mécanisme de l'asthme (d'après Améli, 2017))

L'asthme étant une maladie chronique, un traitement de fond est fortement conseillé avec notamment la prise de corticoïdes pour diminuer l'inflammation bronchique. D'autres bronchodilatateurs peuvent être mis en place si besoin.

Une crise d'asthme caractérisée par une gêne respiratoire, une respiration sifflante ou encore une sensation d'oppression doit être traitée avec inhalation d'un bronchodilatateur (Ventoline®) que le patient doit toujours garder sur lui. En revanche, une crise aiguë grave, caractérisée par une gêne très importante à la respiration, les lèvres ou les ongles qui bleuissent, un évanouissement, est une urgence vitale, l'appel au 15 ou au 18 est impératif.

2.1.2. Incidences de la consommation excessive de sodas sur la santé générale (5,6,8,9,20,36,77,91,109–118)

Précédemment, nous venons d'inventorier un certain nombre de maladies qui ont une répercussion sur la santé générale. Il existe des points communs entre ces maladies notamment en ce qui concerne leurs facteurs de risque. L'alimentation prend une part importante dans la survenue voire l'aggravation de ces maladies. De fait, les boissons sucrées gazeuses dont les ingrédients ont été décrits précédemment ont une incidence sur ces maladies mais à des niveaux divers.

L'alimentation est un des principaux facteurs de risque de l'obésité. Comme expliqué précédemment, elle résulte d'un déséquilibre entre énergie consommée et énergie dépensée. Le lien (3,9) avec la consommation de boissons sucrées gazeuses est évident. Des études ont montré qu'il existait une différence significative dans la fréquence de consommation de sucres entre les personnes, selon leur IMC. La consommation étant accrue chez les personnes dont l'IMC était le plus élevé. Cependant une consommation de boissons sucrées gazeuses ne suffit pas à entraîner une obésité. Cette consommation doit rentrer dans un contexte global qui allie sédentarité, manque d'activité physique et alimentation riche en glucides et lipides. En revanche, les boissons qui se revendiquent sans calorie telles que les boissons Light ou Zéro, peuvent tromper le consommateur. En buvant ce type de boissons, ils pensent être à l'abri d'une prise de poids étant donné que c'est un excès de consommation de calories qui entraîne un déséquilibre entre énergie consommée et

dépensée. Mais des études (35) ont prouvé que la consommation d'édulcorants entraînait une augmentation de poids supérieure à celle du sucre chez le rat. Celle-ci peut s'expliquer par une hausse de la rétention de liquide par le corps. D'autre part, il est à rappeler que les édulcorants n'entraînent pas la même sensation de satiété que les boissons sucrées (36). Cette non sensation de satiété peut aboutir à une consommation accrue de ce type de boissons mais aussi d'autres produits notamment solides. Tout ceci ne faisant qu'accroître les apports énergétiques.

Comme pour l'obésité, une alimentation déséquilibrée couplée à d'autres paramètres, est un facteur de risque important du diabète. Une consommation excessive de boissons sucrées entraîne de fait une augmentation du taux de glycémie dans le sang. Cette dernière aura pour conséquence une libération plus importante d'insuline. Ceci étant la première étape du cercle vicieux du diabète qui aboutit à terme, à la mise en place d'une insulino-résistance. Une étude (119) a montré de manière significative que la consommation de boissons sucrées était associée à un risque accru de diabète de type 2. Le lien avec les boissons dites Light et Zéro est plus compliqué à réaliser car ces boissons sont dépourvues de sucre. Cependant l'étude (116) réalisée par Guy Fagherazzi et ses collaborateurs pour le compte de l'INSERM sur des femmes françaises vient de prouver que le risque de développer un diabète était plus important lors de la consommation de boissons light que de boissons non light. De plus, le risque de diabète augmente de façon importante en fonction de la consommation. Voici les conclusions émises par cette étude : « à quantité égale consommée, le risque de diabète est plus élevé lorsqu'il s'agit de boissons "light" que de boissons sucrées "non light". Le risque de développer un diabète est de 15% supérieur pour une consommation de 0,5 L/semaine et de 59% supérieur pour 1,5 L/semaine respectivement ». Notons que les mécanismes expliquant ces résultats n'ont pas encore été découverts mais plusieurs hypothèses semblent probables. Une hypothèse en revanche semble la plus probable, c'est celle qui explique que l'aspartame entraînerait une augmentation du taux de glycémie sanguine malgré l'absence de sucre. Cette augmentation entraîne de fait une augmentation de libération d'insuline et donc à terme un diabète. Le fait que l'aspartame induirait une hyperglycémie semblable à celle du saccharose a été prouvé dans une étude (110) réalisée par Patrice Brassard et ses coauteurs notamment Anne Ferland.

En ce qui concerne les maladies cardiovasculaires, la consommation de boissons sucrées gazeuses joue également un rôle aggravant car elles augmentent le risque d'apparition de diabète et d'obésité, qui sont des facteurs de risques importants dans l'apparition et l'aggravation de ce type de maladie.

Diverses études (76,78,85,86) ont mis en évidence que le sucre entraînait chez certaines personnes une envie irrésistible d'en reprendre, cette envie se rapprochant de la dépendance. Or les boissons sucrées gazeuses sont très riches en sucre d'où le besoin d'en consommer de façon excessive chez certaines personnes. Et plus le temps passe, plus la consommation augmente.

D'autre-part, des études américaines et australiennes (111,112) ont prouvé qu'il existait une relation entre la consommation de boissons sucrées gazeuses et le développement de l'asthme et des maladies pulmonaires obstructives chroniques. De plus, on observe que plus la consommation journalière augmente, plus le risque augmente. L'apparition et l'aggravation de ces maladies est par conséquent dose-dépendante, d'où l'impact accru lors d'une consommation excessive.

Une autre étude (113) a elle fait le lien entre le développement de l'asthme et de l'allergie lors de l'enfance, et la consommation de boissons sucrées gazeuses pendant la grossesse. Dans ces conditions, le risque de développer ces maladies était multiplié par 1,23.

Le lien causal du développement de ce type de maladie serait encore le sucre. Le sucre consommé en trop grande quantité entraîne une hyperglycémie. Or l'hyperglycémie est un facteur pro-inflammatoire et lors des maladies de type asthmatique, on observe une inflammation chronique de la muqueuse bronchique. En outre, le nombre important d'additifs utilisé que ce soit les colorants, les conservateurs, joue également un rôle dans l'apparition de ce type de maladie surtout pour les allergies et bronchites de type asthmatiforme.

Arrêtons-nous également, quelques instants sur la stéatose hépatique non alcoolique. Cette maladie qui touche le foie est également surnommée maladie du soda. Le rapport étroit entre cette maladie et les boissons gazeuses sucrées est de fait mis en évidence. Des études notamment américaines, ont mis en évidence qu'une consommation régulière de boissons gazeuses sucrées augmentait de façon

significative le risque de stéatose hépatique non alcoolique et ce notamment chez les patients en surpoids ou obèses. En revanche, dans cette étude (91), les boissons dites light ou zéros n'étaient pas significativement reliées à un risque accru de développer cette maladie. Alors que d'autres études (34,117) montrent, d'une manière significative, le lien entre maladie hépatique et consommations de boissons sucrées gazeuses et boissons Zéros et Light notamment chez les enfants.

Comme expliqué précédemment, cette maladie est due à une augmentation du taux d'acides gras dans le foie. Cette augmentation est due à une alimentation riche en glucides et en lipides. De plus, l'hyperglycémie sanguine est un des facteurs induisant cette maladie. Une consommation excessive de boissons sucrées gazeuses est donc un des principaux facteurs de développement de cette maladie.

D'autres maladies peuvent être reliées à une consommation excessive de boissons gazeuses sucrées. Des études (6,20,118,120) ont montré une augmentation de l'insuffisance rénale chronique (6,20,120) mais aussi du nombre de calculs rénaux (118) chez des patients insuffisants rénaux lorsque la consommation de ce type de boissons était importante. Cette augmentation de calculs rénaux, d'après les études, serait due à la présence d'acide phosphorique dans certaines de ces boissons. D'autre part, l'acide phosphorique joue un rôle important dans le métabolisme phosphocalcique. Du fait de son acidité, il entraîne une sortie de calcium des os et une libération de calcium dans le sang. Une étude (115) a montré que la consommation de boissons de types cola (car elles contiennent de l'acide phosphorique) était en rapport avec un taux de minéralisation osseuse diminuée. Cette déminéralisation osseuse pouvant aboutir à des ostéoporoses ou une aggravation de cette maladie chez les femmes en particulier.

Pour finir, on se rend compte ici que l'alimentation est un facteur important dans la survenue voire l'aggravation de nombreuses maladies. Le fait de consommer des boissons sucrées gazeuses n'explique pas à lui seul ces maladies. Cette consommation entre dans un contexte global alliant manque d'activité physique, sédentarité, consommation d'une alimentation déséquilibrée. Un grand nombre de ces maladies sont interdépendantes que ce soient le diabète, l'obésité et les maladies cardiovasculaires. Car l'obésité augmente le risque d'apparition du diabète et inversement. L'obésité et le diabète sont également des facteurs de risques importants des maladies cardiovasculaires.

Tableau 4 : Tableau de synthèse de l'incidences de la consommation excessive de sodas sur la santé (source : document personnel)

Maladie et Types de boissons	Obésité	Diabète	Maladies cardiovasculaires	Dépendance	Stéatose hépatique non alcoolique	Asthme	Calculs rénaux et ostéoporose
Coca-Cola Original Taste®	Sucre Facteur favorisant	Sucre Facteur favorisant	Augmentation risque de diabète et d'obésité	Sucre	Sucre entraîne hyperglycémie	Sucre entraîne hyperglycémie pro-inflammatoire	Acide phosphorique Facteur favorisant
Coca-Cola Light®	Edulcorants : aspartame et acétylsulfame-K Facteur favorisant	Aspartame Facteur favorisant	Augmentation risque de diabète et d'obésité	Attrait important pour le goût sucré	Edulcorants entraînent hyperglycémie	Edulcorant entraîne hyperglycémie pro-inflammatoire	Acide phosphorique Facteur favorisant
Coca-Cola Zéro®	Edulcorants : aspartame et acétylsulfame-K Facteurs favorisant	Aspartame Facteur favorisant	Augmentation risque de diabète et d'obésité	Attrait important pour le goût sucré	Edulcorants entraînent hyperglycémie	Edulcorant entraîne hyperglycémie pro-inflammatoire	Acide phosphorique Facteur favorisant
Coca-Cola Life®	Sucre Glycosil de stéviol Facteur favorisant	Sucre Facteur favorisant	Augmentation risque de diabète et d'obésité	Sucre	Sucre et Edulcorants entraînent hyperglycémie	Sucre et Edulcorant entraîne hyperglycémie pro-inflammatoire	Acide phosphorique Facteur favorisant
Autres formes notamment Fanta®	Sucre Acétylsulfame-K Sucralose Facteur favorisant	Sucre Facteur favorisant	Augmentation risque de diabète et d'obésité	Sucre	Sucre et Edulcorants entraînent hyperglycémie	Sucre et Edulcorant entraîne hyperglycémie pro-inflammatoire	N'a pas de conséquence car l'acide phosphorique est non présent

2.2. Répercussion sur la santé oro-buccale

2.2.1. *Maladies ayant des répercussions sur la santé oro-buccale*

- Erosions dentaires (121–130)

L'érosion dentaire correspond à des pertes de matières minéralisées dentaires par dissolution chimique. Les tissus dentaires qui sont des tissus minéralisés que ce soit l'émail, la dentine et le cément subissent une agression chimique. Cette déminéralisation est uniquement due à des phénomènes chimiques. Des phénomènes physiques tels que l'abrasion, l'attrition et la fragmentation peuvent s'y ajouter et aggraver ces lésions.

Les érosions dentaires ont de nombreux facteurs étiologiques qui peuvent être classés en facteurs intrinsèques et extrinsèques :

- Facteurs intrinsèques :
 - Reflux Gastro-Œsophagien (RGO)

Le reflux gastro-œsophagien ou RGO se caractérise par une remontée du bol alimentaire ou du contenu de l'estomac jusque dans l'œsophage.

Il peut être diurne ou nocturne, dans ce cas les lésions seront spécifiques à la position de sommeil. Si le patient dort sur un côté, les lésions érosives seront retrouvées de ce côté du fait de la stagnation d'acide. Les lésions érosives dues à un RGO seront majoritairement retrouvées en regard des faces palatines du bloc incisivo-canin maxillaire mais aussi en regard des faces occlusales des molaires et prémolaires mandibulaires.

- Troubles du Comportement Alimentaire

Les troubles du comportement alimentaire sont nombreux, les plus connus étant l'anorexie et la boulimie. Ces troubles psychogènes sont très souvent accompagnés de vomissements volontaires. Ces vomissements entraînent, du fait du contenu fortement acide de l'estomac, des lésions érosives très marquées. Elles se localisent

majoritairement au niveau du bloc incisivo-canin maxillaire et notamment les faces vestibulaires lorsque le patient est atteint d'anorexie. Ces lésions se généralisent lors d'une boulimie.

De plus, ces patients immédiatement après avoir vomi se brossent intensivement les dents pour éliminer les mauvaises odeurs. Ce brossage intensif ne fait que potentialiser l'érosion car un phénomène d'abrasion sévère s'y ajoute.

- Salive

La salive a un rôle extrêmement important dans la protection de la sphère orale. En plus, de permettre une lubrification, elle joue un rôle de tampon. Ce pouvoir tampon permet de faire remonter le pH buccal et ainsi diminuer les attaques acides.

Cependant certaines pathologies, prises médicamenteuses ou toxiques peuvent entraîner une diminution de la quantité et de la qualité de la salive et ainsi diminuer son pouvoir tampon. Sans ce rôle protecteur, les lésions érosives seront plus sévères.

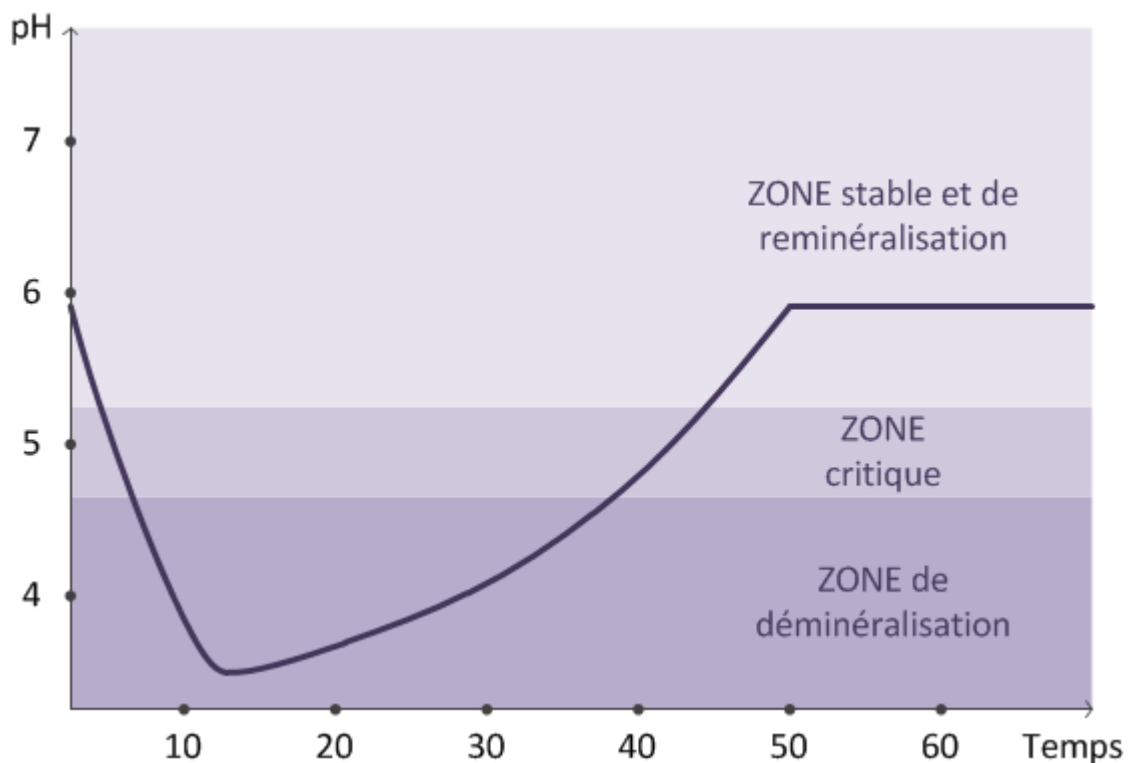


Figure 21 : rôle du pouvoir tampon de la salive (source : Carrion A, 2017)

- Facteurs extrinsèques :

o Habitudes alimentaires

Les habitudes alimentaires ont une répercussion importante sur l'apparition et l'aggravation des phénomènes d'érosion dentaire.

Une alimentation riche en produit acide va sensiblement diminuer le pH buccal, ce qui aura pour conséquence de favoriser l'érosion dentaire.

Il est à rappeler qu'un environnement avec un pH inférieur à 5,5 entraîne une déminéralisation des tissus durs de la dent que ce soit l'émail ou la dentine.

pH et acidité titrable de différentes BRSA			
Substance	Nom commercial	pH	Acidité titrable
Eau minérale	Perrier®	5,3	29
Soda	Coca-Cola®	2,45	44
	Coca-Cola® light	2,7	46
	Orangina®	3,4	75
	Oasis® orange	3,01	62
	Sprite®	3,27	NR
	Sprite® light	3,34	NR
Jus de fruit	Minute maid® pomme	3,36	66
	Minute maid® orange	3,82	92
	Tropicana® orange	3,69	137
	Tropicana® pamplemousse	3,22	154
	Lait	Lait demi-écrémé	6,55
Boissons énergétiques	Powerade® option	2,78	NR
	Gatorade® rain	3,08	NR
Boissons énergisantes	Red Bull®	3,37	NR
	Red Bull® sans sucre	3,27	NR
Eau du robinet	Eau contrôlée	6,7	NR

NR = non renseigné

Figure 22 : exemple de pH pour différents types de boissons (source : Gunepin M, 2014)

Par le biais de cette figure, on se rend immédiatement compte que les boissons gazeuses sucrées ont un pH bien inférieur à 5,5, qui est le pH critique de dissolution des tissus dentaires. On observe également qu'une alimentation riche en jus de fruit, boissons énergisantes aura tendance à favoriser l'érosion dentaire.

Notons également que la façon de consommer ces boissons influe sur le niveau de dégradation des tissus dentaires. Le fait de siroter la boisson augmente sensiblement le temps de contact de la boisson avec les dents contrairement à des gorgées rapides. Un moyen simple de consommer des boissons acides, tout en permettant de diminuer le pouvoir déminéralisant, est l'utilisation d'une paille. La paille permet de diriger le liquide directement en fond de bouche et donc de limiter l'action sur les dents.

Les habitudes alimentaires, notamment le fait de consommer de façon récurrente des boissons gazeuses sucrées, sont le principal facteur extrinsèque des érosions dentaires.

- Hygiène bucco-dentaire

L'hygiène bucco-dentaire est un des facteurs étiologiques des érosions dentaires car le manque d'hygiène augmente le temps de contact des éléments déminéralisants avec la cavité buccale et les dents en particulier.

En outre, notons que le type de brossage influence grandement. En effet, un brossage excessif et inadapté (horizontal) augmente le phénomène d'érosion. Ceci s'explique par le fait qu'en plus de la composante chimique s'ajoute une composante mécanique, appelé phénomène d'abrasion.

D'autres habitudes nocives existent, afin d'avoir une haleine plus fraîche, certaines personnes appliquent directement au contact des dents des tranches de fruit et en particulier des agrumes (citrons, pamplemousse) dont le pH est très acide aboutissant à des érosions caractéristiques.

- Les médicaments et la toxicomanie

Certains médicaments jouent également un rôle dans les phénomènes d'érosion. D'une part, certains possèdent par nature un pH bas. D'autre part, certains entraînent une diminution du débit salivaire, diminuant de fait son pouvoir tampon comme expliqué précédemment. C'est le cas par exemple des médicaments psychotropes tels que les anxiolytiques, mais aussi les médicaments prescrits pour lutter contre le développement de la maladie de Parkinson.

On note également que les patients toxicomanes sont plus sujets à des lésions érosives (en plus des lésions carieuses très présentes). Ceci s'explique car pour ces patients, l'hygiène bucco-dentaire et l'hygiène alimentaire n'est pas une priorité du fait de leur dépendance. De plus les substances telles que les amphétamines, l'héroïne

mais aussi le tabac et l'alcool entraînent une diminution de la sécrétion de salive favorisant ainsi le développement des lésions. Ces atteintes sont encore plus importantes si la substance addictive est la cocaïne.

- Activités et environnements spécifiques

Certains individus du fait de leurs activités ou leur travail sont plus exposés aux érosions dentaires.

C'est notamment le cas des sportifs pratiquants la natation. Si l'eau dans laquelle ils nagent est mal titrée, le pH peut rapidement être inférieur à celui de dissolution des tissus dentaires. Ces lésions dentaires ont été mises en évidence par des études épidémiologiques : en Virginie en 1986, ou plus récemment en Pologne en 2012.

Des sportifs de haut niveau, pas seulement les nageurs, sont également touchés car ils consomment de façon importante des boissons énergisantes très acides. Les effets ont été étudiés et démontrés par une étude dans l'Ohio datant de 2002.

Outre les sportifs, certains professionnels sont plus exposés que la population générale. C'est le cas en particulier des ouvriers de certaines usines dans lesquelles sont utilisées de l'acide sulfurique, de l'acide nitrique ou encore de l'acide chlorhydrique.

Les lésions érosives sont souvent sous-estimées car le diagnostic comprend une composante clinique avec détection de la lésion mais également une composante préclinique par le biais du questionnaire médical pour mettre en lumière une activité professionnelle à risque, une prise de toxique ou de médicament, mais aussi et surtout des habitudes alimentaires néfastes.

De nombreux moyens diagnostics existent, le plus récent utilisé actuellement est appelé indice BEWE pour Basic Erosive Wear Examination créé en 2008 par Bartlett et al.

Détermination de l'indice BEWE :

Pour déterminer le BEWE, l'ensemble des dents sont classées en sextant. Les sextants considérés sont :

- Sextant 1 : de la deuxième molaire maxillaire droite à la première prémolaire maxillaire droite → sextant de 17 à 14

- Sextant 2 : de la canine maxillaire droite à la canine maxillaire gauche → sextant de 13 à 23
- Sextant 3 : de la première prémolaire maxillaire gauche à la deuxième molaire maxillaire gauche → sextant de 24 à 27
- Sextant 4 : de la deuxième molaire mandibulaire gauche à la première prémolaire mandibulaire gauche → sextant de 37 à 34
- Sextant 5 : de la canine mandibulaire gauche à la canine mandibulaire droite → sextant de 33 à 43
- Sextant 6 : de la première prémolaire mandibulaire droite à la deuxième molaire mandibulaire droite → sextant de 44 à 47

Tableau 5 : Tableau du score en fonction du niveau d'atteinte (d'après Bartlett, 2008)

Score	Observation clinique
0	Absence d'érosion dentaire
1	Perte initiale de tissus de surface
2	Perte de tissus minéralisés < 50% de la surface
3	Perte de tissus minéralisés > 50% de la surface

Il est à noter que pour le score 1, seul l'émail est touché. En revanche, pour les scores 2 et 3, une atteinte dentinaire est observée.

Pour chaque sextant, un seul score est retenu, le score le plus élevé observé sur l'ensemble des dents de ce sextant. Pour finir le score des 6 sextants est additionné pour obtenir l'indice BEWE et ainsi mettre en place la thérapeutique adaptée à la situation.



Figure 23 : illustration des différents niveaux d'atteintes dentaires selon la gravité de l'érosion (source : Frese et al.)

Tableau 6 : Tableau de la décision thérapeutique en fonction du risque et du score total des sextants (d'après Bartlett, 2008)

Risque	Score total des sextants	Thérapeutique
Nul	Score ≤ 2	<p>Consultation et contrôle</p> <p>Répéter à des intervalles de 3 ans</p>
Faible	$3 \leq \text{score} \leq 8$	<p>Consultation et contrôle</p> <p>Conseils d'hygiène bucco-dentaire et évaluation diététique</p> <p>Répéter à des intervalles de 2 ans</p>
Moyen	$9 \leq \text{score} \leq 13$	<p>Consultation et contrôle</p> <p>Conseils d'hygiène bucco-dentaire et évaluation diététique</p> <p>Identifier le facteur étiologique principal pour la perte de tissus et développez des stratégies pour lutter contre les répercussions de ce facteur étiologique</p> <p>Envisager des mesures de fluoration ou d'autres stratégies pour augmenter la résistance des surfaces dentaires en évitant la mise en place de restaurations</p> <p>Surveiller leur évolution par le biais de modèles d'étude, de photographies</p> <p>Répéter à des intervalles de 6 à 12 mois</p>
Elevé	$14 \leq \text{score}$	<p>Consultation et contrôle</p> <p>Conseils d'hygiène bucco-dentaire et évaluation diététique</p> <p>Identifier le facteur étiologique principal pour la perte de tissus et développez des stratégies pour lutter contre les répercussions de ce facteur étiologique</p> <p>Envisager des mesures de fluoration ou d'autres stratégies pour augmenter la résistance des surfaces dentaires en évitant la mise en place de restaurations</p> <p>Surveiller leur évolution par le biais de modèles d'étude, de photographies</p> <p>Lors de progression rapide, l'utilisation de restauration doit être préconisée</p> <p>Répéter à des intervalles de 6 à 12 mois</p>

Ce tableau explique les différents traitements qui peuvent être mis en place pour lutter contre les lésions érosives.

Les conseils d'hygiène notamment sur le brossage sont très importants pour éviter d'ajouter un effet mécanique à l'effet chimique. Des conseils sur l'alimentation doivent également être donnés pour diminuer l'apport en aliments acides dont les boissons gazeuses et sucrées prennent une part importante. La consommation de produits laitiers peut être préconisée car ils sont riches en calcium favorable à la reminéralisation. On peut également promouvoir la mastication de chewing-gum (sans sucres) car ils favorisent la salivation et son rôle protecteur.

Notre mission première est de déterminer le facteur étiologique principal et de lutter contre.

Si des lésions sont déjà en place, il est possible de reminéraliser les surfaces dentaires. Cette reminéralisation passe par l'utilisation de Fluor contenu dans de nombreux dentifrices, mais aussi l'utilisation d'ions stanneux (étain) contenus dans certains dentifrices.

Une fluoration au fauteuil avec l'utilisation d'un produit spécifique peut également être envisagée.

Lorsque les lésions sont vraiment importantes, des restaurations doivent être réalisées. On peut utiliser des amalgames, des composites ou encore des CVIMAR. Ces thérapeutiques sont dites par technique directe car réalisées au fauteuil. Les techniques indirectes comme par exemple la réalisation de facette, de couronnes, d'inlay ou encore d'onlay peuvent être envisagées lorsque les lésions sont très étendues.

- Lésions carieuses (131–137)

La carie dentaire est une maladie, qui pour l'OMS, se définit ainsi : « processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évoluant vers la formation d'une cavité. »

Les bactéries seules ne sont pas suffisantes pour l'apparition de caries dentaires. En 1946, Keyes a montré que la maladie carieuse était liée à 3 facteurs :

- Les bactéries buccales notamment celles du groupe des lactobacilles et des streptocoques.
- L'alimentation notamment si elle est riche en hydrates de carbone.
- L'hôte notamment en fonction de son âge, de son sexe, de son état général (prise de médicament ou de toxiques qui diminuent le flux salivaire et donc favorise la développement bactérien...). Tous ces paramètres entraînent une susceptibilité plus forte ou non aux lésions carieuses

Des facteurs prédisposant peuvent également être mis en évidence pour les dents elles-mêmes. Notamment du fait de leur forme, avec des sillons anfractueux par exemple qui favorisent le développement carieux. L'encombrement dentaire, en particulier incisif, joue également un rôle dans l'accumulation de plaque, ce qui favorise le développement des lésions carieuses.

Keyes par le biais de son diagramme, a mis en évidence l'étiologie multifactorielle de la carie dentaire. Ce diagramme a été modifié en 1987 par Koning, il y a ajouté un facteur temps non décrit par Keyes. Il explique que plus l'exposition aux bactéries, et à l'alimentation favorable à leur développement, est important et répété et plus le risque carieux est augmenté.

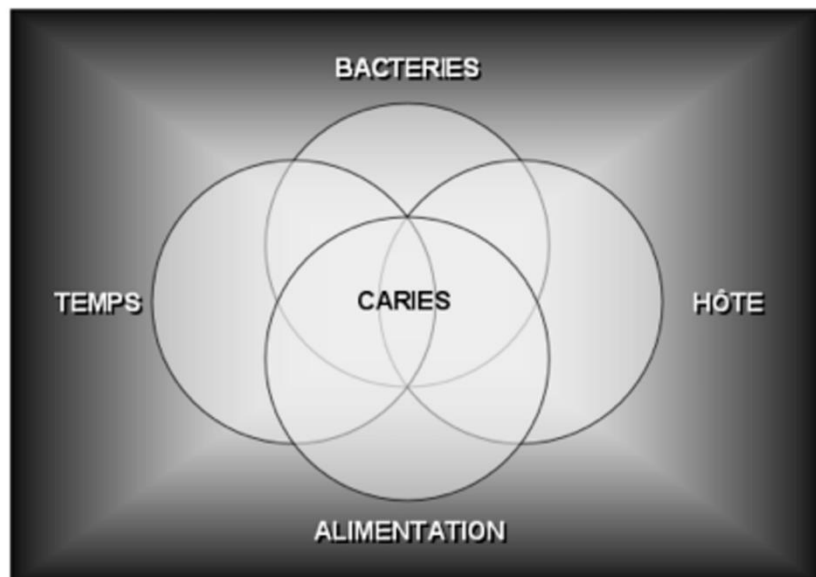


Figure 24 : schéma de Keyes modifié par Koning (source : Université Victor Segalen, Bordeaux, 2006)

L'activité cariogénique des bactéries à la surface des dents est liée à la présence des sucres dits fermentescibles. Les bactéries utilisent ces sucres pour se développer, leur dégradation entraîne la libération d'acide qui va provoquer une déminéralisation des tissus dentaires et ainsi favoriser l'apparition de caries.

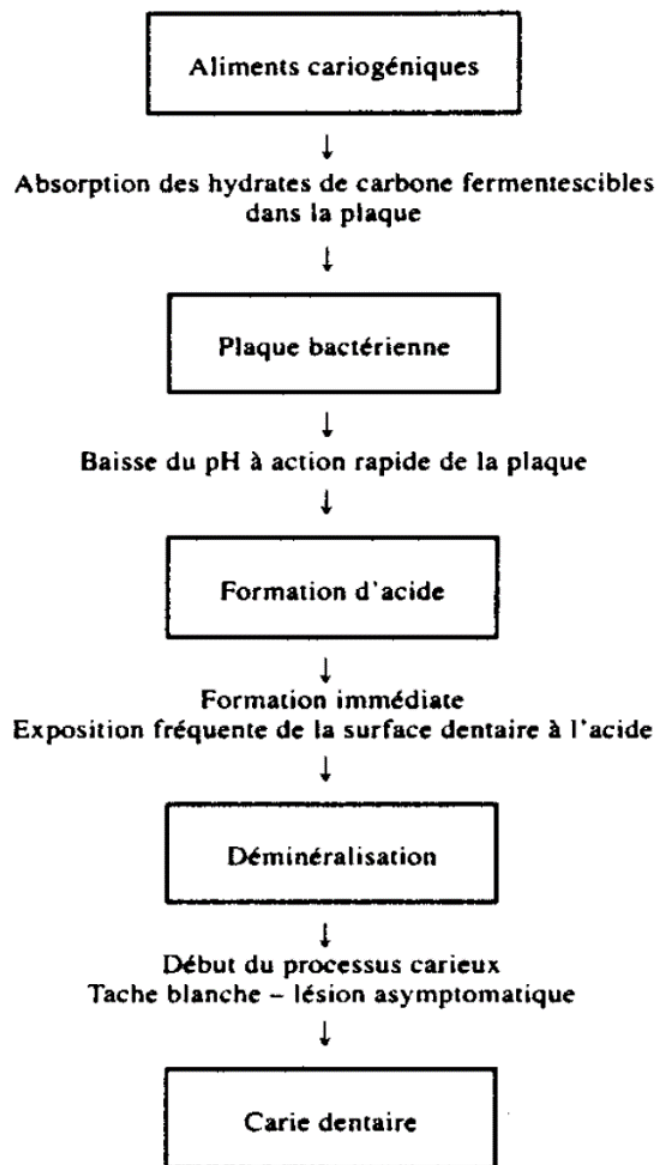


Figure 25 : mécanisme de développement de la carie dentaire (d'après : Charland, 2001)

Il existe de nombreux moyens diagnostiques de la carie dentaire : l'examen visuel, le sondage, la radiographie, l'impédance électrique, la fluorescence, la transillumination, la luminescence avec l'utilisation des infrarouges et les ultrasons.

Le diagnostic visuel est la première étape dans le dépistage de cette pathologie. Le système ICDAS est un des supports de ce type de dépistage.

Créé en 2007, le système ICDAS (pour International Caries Detection and Assesment System) classe la lésion dentaire selon l'aspect visuel.

Tableau 7 : Tableau de la classification ICDAS (d'après Ismail A-I et coll, 2007)

Codes ICDAS	Critères visuels
0	Surface dentaire saine
1	Premiers changements optiques, détectables seulement après séchage de l'émail
2	Changements optiques nets de l'émail même lorsqu'il est humide. Des taches blanches ou brunes sont visibles sans séchage
3	Rupture localisée de l'émail
4	Email opaque grisâtre, caractéristique d'une lésion dentinaire sous-jacente. Lésion non cavitaire de l'émail
5	Cavité amélaire bien visible avec exposition dentinaire
6	Franche cavité dentinaire. Cette lésion peut atteindre la pulpe dentaire.

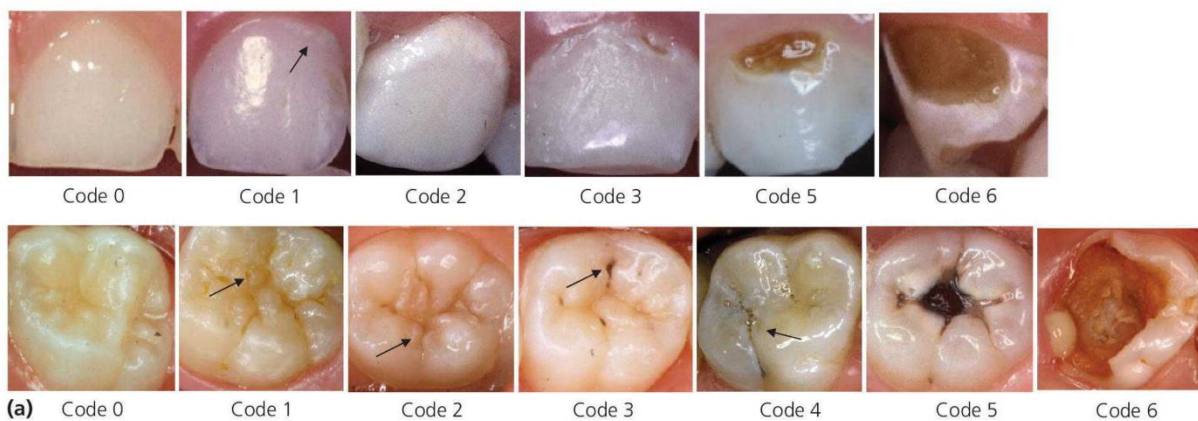


Figure 26 : illustration de la classification ICDAS (source : Julihn A, 2017)

Selon l'étendue de la lésion de nombreuses thérapeutiques peuvent être mises en place allant de la restauration en techniques directes (reminéralisation, amalgame, CVIMAR, résines composites) jusqu'aux techniques indirectes (Inlay-Onlay, facettes, couronnes)

2.2.2. Incidences de la consommation excessive de sodas sur la santé oro-buccale (9,10,21,22,138–144)

Les lésions érosives sont dues à une dissolution des tissus durs de la dent. Comme vu précédemment de nombreux facteurs qu'ils soient intrinsèques ou extrinsèques interviennent dans ces maladies. Cependant l'un des facteurs principaux de ce type de lésions est l'alimentation.

Il a été prouvé qu'une alimentation riche en produit acide induisait une prévalence importante de lésions érosives. Or les boissons sucrées gazeuses ont toutes un pH bien inférieur au pH critique de dissolution des tissus dentaires (5,5 pour l'émail dentaire, 6,5 pour la dentine). Par exemple, le pH du Coca-Cola Original Taste® est d'environ 2,45 et celui du Coca-Cola Light® de 2,7. Ces pH respectifs sont deux fois inférieurs à celui du pH de dissolution de l'émail.

Du fait du pH très acide de ce type de boisson, une consommation excessive sera responsable d'une prévalence accrue de lésions érosives.

De nombreuses études ont mis en évidence le lien qu'il existait entre une consommation de boissons sucrées gazeuses et l'apparition de lésions érosives. Une étude a été publiée dans le « Journal of Clinical Pediatric Dentistry » (143). Elle se concentre sur les boissons gazeuses sucrées, le café, les boissons énergisantes mais aussi l'eau en bouteille. Il en résulte qu'on observe une déminéralisation significativement marquée pour la consommation de boissons sucrées gazeuses, de boissons énergisantes par rapport au café, à l'eau minérale et à l'eau du robinet.

Les lésions carieuses sont dues à la libération d'acide lors d'attaque bactérienne. Les bactéries dégradent les sucres dits fermentescibles d'où production d'acide qui va entraîner la dissolution des tissus dentaires. Le sucre le plus dégradé par ce type de bactérie est le saccharose qui est contenu dans de nombreux aliments et en particulier dans les boissons du type Coca-Cola Original Taste® ou encore Coca-

Cola Life® et le Fanta®. Cette forte proportion en sucre dans ces boissons explique donc le risque d'apparition de lésions carieuses lors d'une consommation excessive.

En revanche, les édulcorants qui ne sont pas fermentescibles ne devraient pas entrer en lien avec les lésions carieuses. Cependant il a été prouvé (138) que les édulcorants ont une activité cariogénique même si elle est moindre par rapport à celle du saccharose. Ils possèdent toujours un potentiel de déminéralisation des tissus dentaires.

D'après d'autres études citées dans une thèse sur les déterminants de la carie (144), la fréquence de consommation de ce type de boissons serait le facteur prédominant dans l'apparition de lésions carieuses par rapport aux types et à la quantité de boissons consommées. Car d'une part, les bactéries cariogènes sont continuellement dans un milieu acide propice à leur développement et d'autre part, elles ont toujours à disposition du substrat pour leur développement et leur métabolisme.

De nombreuses études ont mis en corrélation, la consommation de sucres et en particulier de sodas avec la présence de lésions carieuses. Une étude indienne (9) a montré que le nombre de lésions carieuses est significativement différent entre des enfants obèses et des enfants avec un poids normal. Cette corrélation existe du fait des facteurs de risques communs qu'ils existent entre obésité et caries et en particulier la consommation de boissons sucrées gazeuses. Une autre étude au Mexique (10) prouve que la consommation de boissons sucrées gazeuses est corrélée avec la présence de lésions carieuses mais aussi à la perte prématurée des dents de lait (du fait de l'atteinte carieuse). Enfin une étude australienne (141) a démontré que la lésion carieuse était significativement associée à une plus grande consommation de boissons sucrées gazeuses.

Les boissons gazeuses sucrées, comme expliqué précédemment, sont donc riches en sucre mais aussi très acides. Ces boissons ayant toutes un pH inférieur à 5,5 qui est le pH critique de dissolution de l'émail dentaire.

Ce type de boisson combine donc à la fois une acidité forte qui favorise le développement de lésions érosives mais aussi des substrats pour le développement des bactéries cariogènes responsables des lésions carieuses.

Pour finir, il est à noter qu'en plus de ces lésions érosives et carieuses, la consommation de boissons gazeuses sucrées a des répercussions sur le parodonte.

Une étude (142) a montré que la consommation de boissons sucrées gazeuses avait une répercussion significative sur les maladies parodontales. Il résulte de cette étude que : « La consommation de boissons gazeuses peut être considérée comme un indicateur de risque indépendant pour la maladie parodontale et la santé parodontale ».

Les maladies parodontales sont des maladies d'origine infectieuse qui détruisent les tissus de soutien des dents en particulier la gencive et l'os alvéolaire.

Les boissons sucrées gazeuses consommées de façon excessive ont donc une répercussion importante sur la santé oro-buccale car elles participent à l'apparition et l'aggravation des lésions érosives, carieuses mais aussi parodontales.

Tableau 8 : Tableau de synthèse de l'incidences de la consommation excessive de sodas sur la santé oro-buccale (source : document personnel)

Maladie et Types de boissons	Lésions érosives	Lésions carieuses
Coca-Cola Original Taste®	+++ pH < pH critique	+++ Activité cariogénique forte du saccharose
Coca-Cola Light®	+++ pH < pH critique	++ Activité cariogénique moindre des édulcorants
Coca-Cola Zéro®	+++ pH < pH critique	++ Activité cariogénique moindre des édulcorants
Coca-Cola Life®	+++ pH < pH critique	+++ Activité cariogénique forte du saccharose
Autres formes notamment Fanta®	+++ pH < pH critique	+++ Activité cariogénique forte du saccharose

3. Moyens de prévention

3.1. Sur le plan national :

3.1.1. *Réglementation des boissons gazeuses sucrées* (19,75,145–154)

De nombreuses réglementations existent à propos des boissons gazeuses sucrées. La plupart d'entre elles ont été élaborées pour lutter contre l'augmentation toujours plus importante de certaines maladies dans lesquelles ces boissons prennent une part importante de responsabilité. Ces lois ont donc été mises en place pour favoriser la lutte contre l'obésité, le diabète mais également les lésions érosives et carieuses.

Tout d'abord, nous pouvons citer la taxe sur les boissons gazeuses sucrées, communément appelée « Taxe Soda ». Elle a été mise en place en 2012, sous la présidence de Nicolas Sarkozy.

La loi est ainsi écrite : « Des contributions sont applicables aux boissons non alcoolisées contenant des sucres ajoutés (sodas par exemple) ou des édulcorants de synthèse (de type boissons light), ainsi qu'aux boissons enrichies en caféine (boissons énergisantes ou hypercaféinées). Elles sont à la charge des professionnels qui fabriquent, importent ou fournissent, même à titre gratuit, ces produits à leurs clients (bar, restaurant, commerce de détail, etc.). »

Cette taxe concerne toutes les boissons contenant des sucres ajoutés mais aussi celles contenant des édulcorants. En 2017, cette taxe représente 7,53€ par hectolitre soit en moyenne une augmentation de 2,51 centimes d'euro pour une canette de 33 centilitres.

Lors de la présentation à l'assemblée de cette taxe, les boissons édulcorées (Light ou zéro) n'étaient pas concernées. Finalement avant le vote, ces boissons y ont été intégrées car elles favorisent également le développement de nombreuses maladies.

Montants des contributions sur les boissons sucrées, édulcorées ou dites énergisantes (en euros par hectolitre)			
Type de boisson	2015	2016	2017
Boisson sucrée et édulcorée	7,50 €	7,53 €	7,53 €
Boisson dite énergisante	102,61 €	103,02 €	103,02 €

Figure 27 : Montant de la taxe soda depuis 2015 (Direction de l'information légale et administrative, 2017)

Il est à noter que les boissons dites énergisantes sont sensiblement plus taxées que les boissons sucrées ou édulcorées.

Ces taxes sur les sodas se retrouvent également dans d'autres pays. Au Royaume-Uni, ou encore aux États-Unis dans les villes de Philadelphie et de Berkeley des taxes sur les boissons gazeuses sucrées ont aussi été mises en place. De plus, il est à noter que la dernière étude publiée dans *The Lancet*(75) montre qu'entre 1975 et 2016, le nombre d'enfants en surpoids ou obèses a été multiplié par 10. Pour lutter contre ce fléau, l'OMS recommande une taxe de 20% sur les boissons à forte teneur en sucre.

Une autre loi est récemment entrée en vigueur sur la réglementation des boissons sucrées gazeuses. Elle concerne l'interdiction des fontaines à sodas dans tous les lieux de restauration ouverts au public, les établissements scolaires et les établissements destinés à l'accueil, à la formation et à l'hébergement des mineurs. Cette interdiction a été mise en place le lendemain de la parution au journal officiel de l'arrêté du 18 janvier 2017 : arrêté relatif à l'interdiction de la mise à disposition de boissons à volonté, gratuites ou pour un prix forfaitaire, avec ajout de sucres ou d'édulcorants de synthèse.

Cette interdiction n'a pris effet que depuis le début de l'année. Cependant elle était prévue de longue date car elle constituait l'article 16 de la loi n°2016-41 du 26 janvier 2016 de modernisation de notre système de santé.

Cette interdiction fait écho au plan national nutrition santé qui a fixé une réduction de 25% au moins, en 5 ans, la proportion d'enfants consommant plus d'un demi-verre de boissons sucrées par jour.



Figure 28 : fontaine à soda dans un fast-food (source : l'express 26/01/2017)

D'autres lois régissent les boissons sucrées gazeuses notamment celles qui concernent la composition même de ces boissons. C'est le cas notamment de l'arrêté du 2 octobre 1997 relatif aux additifs pouvant être employés dans la fabrication des denrées destinées à l'alimentation humaine.

L'ensemble des ingrédients que ce soit les sucres, les édulcorants, les acidifiants, les colorants... est ainsi réglementé.

L'ensemble de ces additifs a reçu une autorisation de mise sur le marché soit au niveau européen, l'EFSA comme cité précédemment, soit par l'ANSES au niveau national.

Des surveillances et des contrôles sont régulièrement réalisés par la DGCCRF (Direction Générale de la Concurrence, de la Consommation et de la Répression des Fraudes) au niveau national.

Notons que l'EFSA réévalue les risques sur la santé de tous les additifs depuis 2010. Pour chacun d'entre eux, une nouvelle Dose Journalière Admissible (DJA) est réévaluée voire créée.

Pour exemple, la DJA pour le colorant caramel est de 300 mg par kilogramme de poids corporel par jour (mg/kg pc/jour). Cette DJA regroupe les 4 types de colorant caramel que ce soit E150a, E150b, E150c et E150d (celui contenu dans les boissons de type cola). Rappelons que pour le seul colorant E150c, elle ne doit pas dépasser 100 mg par kilogramme de poids corporel par jour (mg/kg pc/jour).

3.1.2. *Action de prévention et Plan National Nutrition Santé* (13,155–161)

Le Plan National Nutrition Santé communément appelé PNNS a été créé en 2001. Depuis il a été prolongé en 2006 puis en 2011. Ce plan de santé national a été mis en place pour améliorer la santé de la population. Pour ce faire, il agit sur l'un des facteurs primordiaux de la santé qu'il soit protecteur ou à risque : la nutrition. Le PNNS en 2001 définissait la nutrition ainsi : « nutrition = alimentation + activité physique ». L'alimentation comme vu précédemment joue un rôle important dans des maladies comme l'obésité, le diabète, les maladies cardiovasculaires ou encore des pathologies dentaires.

Le PNNS influe à la fois sur les consommateurs mais aussi sur les industriels et les collectivités locales. Il aide également à la recherche pour atteindre les objectifs fixés.

En 2001, les objectifs nutritionnels étaient :

- Neuf objectifs nutritionnels prioritaires en terme de Santé publique
 - 1. Augmenter la consommation de fruits et légumes afin de réduire le nombre de petits consommateurs (consommant quotidiennement moins d'une portion et demi de fruits et moins de deux portions de légumes) d'au moins 25 %.
 - 2. Augmenter la consommation de calcium afin de réduire de 25 % la population des sujets ayant des apports calciques en dessous des apports nutritionnels conseillés, tout en réduisant de 25 % de la prévalence des déficiences en vitamine D.
 - 3. Réduire la contribution moyenne des apports lipidiques totaux à moins de 35 % des apports énergétiques journaliers, avec une réduction d'un quart de la consommation des acides gras saturés au niveau de la moyenne de la population (moins de 35 % des apports totaux de graisses).
 - 4. Augmenter la consommation de glucides afin qu'ils contribuent à plus de 50 % des apports énergétiques journaliers, en favorisant la consommation des aliments sources d'amidon, en réduisant de 25 % la

consommation actuelle de sucres simples, et en augmentant de 50 % la consommation de fibres.

- 5. Réduire l'apport d'alcool chez ceux qui consomment des boissons alcoolisées. Cet apport ne devrait pas dépasser l'équivalent de 20 g d'alcool pur par jour (soit deux verres de vin de 10 cl ou deux bières de 25 cl ou 6 cl d'alcool fort). Cet objectif vise la population générale et se situe dans le contexte nutritionnel (contribution excessive à l'apport énergétique). Il n'est pas orienté sur la population des sujets présentant un problème d'alcoolisme chronique, redevable d'une prise en charge spécifique.
 - 6. Réduire de 5 % la cholestérolémie moyenne dans la population des adultes.
 - 7. Réduire de 10 mm de mercure la pression artérielle systolique chez les adultes.
 - 8. Réduire de 20 % la prévalence du surpoids et de l'obésité (IMC > 25 kg/m²) chez les adultes et interrompre l'augmentation, particulièrement élevée au cours des dernières années, de la prévalence de l'obésité chez les enfants.
 - 9. Augmenter l'activité physique quotidienne par une amélioration de 25 % du pourcentage des sujets faisant l'équivalent d'au moins 1/2h de marche rapide par jour. La sédentarité étant un facteur de risque de maladies chroniques, doit être combattue chez l'enfant.
- Neuf objectifs nutritionnels spécifiques
- 1. Réduire la carence en fer pendant la grossesse.
 - 2. Améliorer le statut en folates des femmes en âge de procréer, notamment en cas de désir de grossesse.
 - 3. Promouvoir l'allaitement maternel.
 - 4. Améliorer le statut en fer, en calcium et en vitamine D des enfants et des adolescents.
 - 5. Améliorer le statut en calcium et en vitamine D des personnes âgées.
 - 6. Prévenir, dépister, limiter la dénutrition des personnes âgées.
 - 7. Réduire la fréquence des déficiences vitaminiques et minérales et de la dénutrition parmi les populations en situation de précarité.

- 8. Protéger les sujets suivant des régimes restrictifs contre les déficiences vitaminiques et minérales ; prendre en charge les problèmes nutritionnels des sujets présentant des troubles du comportement alimentaire.
- 9. Prendre en compte les problèmes d'allergies alimentaires.

Parmi l'ensemble de ces objectifs, certains ont été intégralement atteints, c'est le cas principalement de la réduction de la prévalence du surpoids et de l'obésité chez l'enfant ou encore la réduction de consommation de sel et de sucres. En revanche, il est très important de noter que la validation de ces objectifs ne se retrouve pas dans l'ensemble de la population. Les milieux socio-économiques les plus défavorisés sont toujours les plus touchés par ces maladies. Les inégalités sociales n'ont fait que de se creuser, et il en est de même pour la promotion de la santé par le biais de la nutrition. De nombreuses campagnes d'informations et de promotion du PNNS ont été réalisées notamment à la télévision avec des spots publicitaires connus pour ces slogans :

- « Pour votre santé, mangez au moins cinq fruits et légumes par jour. »
- « Pour votre santé, pratiquez une activité physique régulière. »
- « Pour votre santé, évitez de manger trop gras, trop sucré, trop salé. »
- « Pour votre santé, évitez de grignoter entre les repas. »

De plus, ce plan national a un site internet dédié où les conseils, recommandations et diverses informations sont facilement consultables : www.mangerbouger.fr

En 2010, l'assemblée nationale a voté l'article L. 3231-1 du Code de la santé publique, instituant la mise en place d'un programme quinquennal relatif à la nutrition et à la santé. Il en a été de même pour un programme sur l'alimentation par le vote de l'article L 230-1 du Code rural pour promouvoir : « alimentation sûre, diversifiée, en quantité suffisante, de bonne qualité gustative et nutritionnelle, produite dans des conditions durables ».

Au cours des différents programmes, de nombreux autres objectifs ont été mis en place. Par exemple dans le PNNS 2011-2015, l'un des objectifs était de réduire de 25% au moins, en 5 ans, la proportion d'enfants consommant plus d'un demi-verre de boissons sucrées par jour. Un nouveau cycle s'est ouvert en 2017 avec l'ANSES qui a donné des recommandations pour l'alimentation. Ces dernières préconisent une

augmentation de la consommation de légumineuses, de céréales complètes, et des huiles végétales. Mais aussi, elles incitent à limiter la consommation de viande à l'exception de la volaille, la consommation de charcuterie et des boissons sucrées.

Le plan national nutrition santé agit donc sur les deux composantes de la nutrition que sont l'activité physique et l'alimentation dans le but de faire reculer l'obésité, le diabète et d'autres maladies.

Comment manger moins sucré ?

Pourquoi limiter sa consommation de produits sucrés ?

- Le sucre apporte des calories et aucun élément favorable à la santé. Consommé en grande quantité, il peut entraîner à long terme des maladies comme le diabète.
- Le sucre est aussi responsable de l'apparition de caries dentaires.

Mais consommés de temps en temps et en quantité raisonnable, les produits sucrés sont compatibles avec une alimentation favorable à la santé.

comment éviter de manger trop sucré ?

- limiter sa consommation de boissons sucrées comme les sodas ou les jus de fruits, surtout parce que le sucre apporté sous cette forme est beaucoup plus vite absorbé par l'organisme.
- Garder les glaces pour des occasions ponctuelles.
- En fin de repas, limiter la consommation de crèmes desserts, yaourts aromatisés ou aux fruits, souvent riches en sucre, ainsi que les pâtisseries et les biscuits. Privilégier les fruits et les produits laitiers nature.
- Attention aux grignotages devant la télévision ou l'ordinateur qui peuvent amener à consommer sans s'en apercevoir des quantités importantes de produits le plus souvent sucrés et gras.

Limiter sa consommation de boissons sucrées

- Les boissons sucrées (sodas, boissons aux fruits, eaux aromatisées, boissons énergisantes...) peuvent apporter beaucoup de calories (jusqu'à l'équivalent de 6 à 8 morceaux de sucre pour un verre).
- Préférez les versions « light » des sodas. Il n'est en revanche pas conseillé de les consommer à volonté car elles entretiennent l'envie de consommer des produits sucrés.
- Et n'oubliez pas : sur la table, pendant les repas, ne mettez que de l'eau.

s'aime finir les repas sur une note sucrée

- Pensez aux produits laitiers simples, comme le fromage blanc ou les yaourts nature : vous pouvez les agrémenter d'un peu de sucre, de confiture ou de miel.
- Terminez plus souvent vos repas avec des fruits : entiers, en compote, en salade... Choisissez-les mûrs et de saison, ils seront plus savoureux.
- Vous aimez le chocolat ? Pourquoi pas, de temps en temps, deux ou trois carrés pour se faire plaisir.

Je grignote toute la journée

- Vous avez faim dans la matinée ? Assurez-vous que votre petit-déjeuner est suffisant et limitez les céréales du petit-déjeuner, notamment les plus sucrées, au profit du pain (de préférence complet ou semi-complet).
- Cessez plus de féculents lors des repas : pain, pommes de terre, pâtes, riz... C'est grâce à eux que vous avez des calories, ce qui évite de grignoler entre les repas.
- Prenez plutôt une vraie pause-gouter, en consommant un ou deux aliments parmi les groupes suivants : lait et produits laitiers, fruits, aliments céréaliers.

Établissez une liste de courses à l'avance et suivez-la.

- Ne stockez pas trop et évitez les gros paquets ou les portions « grand format » : ça incite à en manger plus.
- Fruits, produits laitiers, pain frais... Il y a des gourmandises ailleurs qu'au rayon des gâteaux et des biscuits.

Comprendre les informations nutritionnelles

- « sans sucres » : l'aliment est très peu sucré, il ne contient pas plus de 0,5 g de sucres pour 100 g ou pour 100 ml de produit.
- « allégé en sucres » : il contient au minimum 30% de sucres en moins qu'un produit similaire.
- « sans sucres ajoutés » : le produit n'a pas été additionné de sucres mais peut en contenir à l'état naturels.
- « Allégé » ou « sans sucres ajoutés » ne signifie donc pas qu'il n'y a pas de sucres.

Pour bien choisir, essayez, pour des produits similaires, de comparer sur les étiquettes les teneurs en sucres.

Mes enfants réclament tout le temps des gâteaux et des sodas !

- Aidez-les à découvrir d'autres plaisirs gustatifs : proposez-leur par exemple des fruits plutôt que des desserts lactés ou des glaces, une tartine de pain plutôt que des céréales du petit-déjeuner sucrées, ou un produit laitier plutôt que des viennoiseries. C'est dès le plus jeune âge qu'en diversifiant leur alimentation vous allez leur montrer que se faire plaisir ne se résume pas au sucre ou au gras.
- Sans leur interdire les produits sucrés, apprenez à vos enfants à ne pas les consommer qu'occasionnellement et sans excès. Limitez leur accès à ces produits « en n'en stockant pas trop à la maison. Expliquez-leur très tôt les risques liés au grignotage et le lien entre sucre, carie et brossage des dents.
- N'oubliez pas que l'apprentissage commence tôt. Apprenez-leur dès le plus jeune âge à limiter leur consommation : ou de temps en temps, une fois par semaine par exemple, non ou « tout, tout de suite, tout le temps ».

À retenir !

- Apprécier les produits sucrés ne veut pas dire en consommer souvent et beaucoup : l'excès de produits sucrés est mauvais pour la santé !
- Apprenez à regarder les étiquettes et à comparer les teneurs en sucres des produits.
- Les bonnes habitudes s'apprennent dès le plus jeune âge : habituez vos enfants à consommer les produits sucrés de façon occasionnelle et en quantité raisonnable.
- La disponibilité crée l'envie : évitez d'acheter et de stocker trop de produits sucrés, qui seront systématiquement consommés.
- Privilégiez les féculents lors des repas principaux : ils « calent » et limitent l'envie de grignoter entre les repas.

Ces conseils ne sont pas valables pour les enfants de moins de 3 ans. Ils ne sont pas forcément adaptés si vous souffrez de certaines pathologies. Demandez conseil à votre médecin.

Figure 29 : fiche conseil du PNNS pour limiter la consommation de sucre (source : mangerbouger.fr, 2017)

3.2. Au cabinet dentaire

3.2.1. *Information à donner aux patients (162,163)*

Au cabinet dentaire, les praticiens ont un rapport étroit avec leurs patients. Ce rapport permet d'entretenir un lien de confiance indispensable avec le patient.

En ce qui concerne la consommation de boissons sucrées gazeuses, on a démontré qu'elles avaient de nombreuses incidences sur la santé au niveau général comme au niveau bucco-dentaire. Il est aussi important de montrer aux patients que les boissons dites Light ou Zéros ont également leurs conséquences propres.

Ainsi, il est primordial de montrer aux patients le lien étroit qu'il existe entre boissons sucrées gazeuses et maladies. Tout d'abord, expliquer au patient que les boissons sucrées gazeuses ont des conséquences sur la sphère oro-buccale. Commencer par cette partie semble plus adéquat étant donné que le patient vient chez le dentiste pour sa santé orale.

Il faut donc expliquer que ces boissons favorisent la survenue de carie car elles sont riches en sucres, substrat indispensable aux bactéries cariogènes. Il faut aussi leur faire accepter que les boissons dites Light ou Zéro malgré l'absence de sucre ont toujours une activité cariogénique même si elle est moindre. De plus ces boissons possèdent toujours un potentiel de déminéralisation.

En outre, l'ensemble de ces boissons a un fort coefficient de déminéralisation du fait de leur acidité forte. Cette déminéralisation favorise la survenue de lésions érosives mais aussi de lésions carieuses comme démontré précédemment.

L'important est de faire prendre conscience aux patients qu'une consommation excessive de soda entraîne des répercussions importantes sur la santé buccale.

Ensuite, on peut s'attacher aux conséquences sur la santé en général de la consommation excessive de boissons sucrées gazeuses. Sur ce point, un redit lors d'une consultation chez le médecin traitant semble nécessaire pour assoir ces informations.

Il est important de faire comprendre au patient qu'une consommation excessive de boisson sucrée gazeuse peut entraîner de nombreuses conséquences sur la santé. On peut expliquer que l'ensemble de ces boissons participe à entretenir, développer

des maladies telles que l'obésité, le diabète, les maladies cardiovasculaires... De plus, les patients doivent prendre conscience que les boissons dites Light ou Zéro ne sont pas sans conséquence pour la santé car les édulcorants tout comme le sucre favorisent ces maladies. Par exemple, dire que le fait qu'il n'y a pas de sucre dans ces boissons permet de lutter contre l'obésité est faux. De nombreuses études (76,78,85,86) ont montré que le corps ne réagit pas de la même façon car avec les édulcorants, il n'a pas de sensation de satiété. Les réactions du corps sont différentes mais les conséquences sont les mêmes. Comme dit précédemment, une étude (116) a prouvé que le risque de développer un diabète était supérieur pour des personnes consommant des boissons dites Light ou Zéro.

D'autres part, il faut montrer aux patients que certaines de ces boissons ont des conséquences sur les os, favorisant l'apparition d'ostéoporose, ou certaines muqueuses notamment bronchique en favorisant l'aggravation de l'asthme.

Enfin il est à noter que la consommation seule de ces boissons n'entraîne pas l'apparition de l'ensemble de ces maladies. Mais que dans la majorité des cas, cette consommation excessive rentre dans un contexte global (alimentation déséquilibrée, manque d'exercice physique) qui fait rentrer le patient dans un cercle vicieux et préjudiciable pour sa santé.

De nombreux conseils seront à transmettre aux patients après les avoir informés des conséquences de la consommation de ces boissons.

Si les patients veulent continuer à boire ce type de boisson, il est préférable de leur expliquer qu'il faut utiliser une paille. Ceci permet ainsi de diriger plus rapidement le liquide vers le fond de la bouche et ainsi préserver les dents de l'acidité et des substrats bactériens.

Cependant il faudra toujours insister pour les inciter à diminuer leur consommation et ainsi qu'ils privilégient la consommation d'eau et ce sans modération. L'eau peut être consommée sous toute ses formes plates, gazeuses, aromatisées mais non sucrées...

En outre, il faut insister également sur l'hygiène bucco-dentaire qui passe par un brossage pluriquotidien. Il faut se brosser les dents après chaque repas. Mais il ne faut pas se brosser les dents immédiatement après avoir consommé des éléments acides (attendre en moyenne une heure) car il faut que la salive ait eu le temps de reminéraliser la surface dentaire fragilisée. On doit insister sur le fait que grignoter des produits sucrés et consommer des boissons sucrées gazeuses tout au long de la

journée est très néfaste pour les dents. Car cela laisse en continu des substrats pour les bactéries et un pH environnant acide et donc déminéralisant.

Pour finir, il est à noter que de nombreuses études (125,162,163) ont prouvé le rôle important des chirurgiens-dentistes dans la lutte contre l'obésité et en particulier l'obésité infantile. Cette prévention de l'obésité passant principalement par des conseils sur l'alimentation et notamment la consommation de boissons sucrées gazeuses.

3.2.2. Motivation du patient (164–169)

Pour que le patient accepte nos informations et les applique, il faut qu'il soit motivé et qu'il accepte de changer ses comportements. En psychologie, de nombreux schémas de changements comportementaux existent, en particulier le schéma de Prochaska et DiClemente (1992) qui s'applique à l'arrêt de fumer. Ce schéma s'applique également parfaitement aux changements alimentaires, à la pratique d'une activité physique ou encore à l'observance d'un traitement médicamenteux.

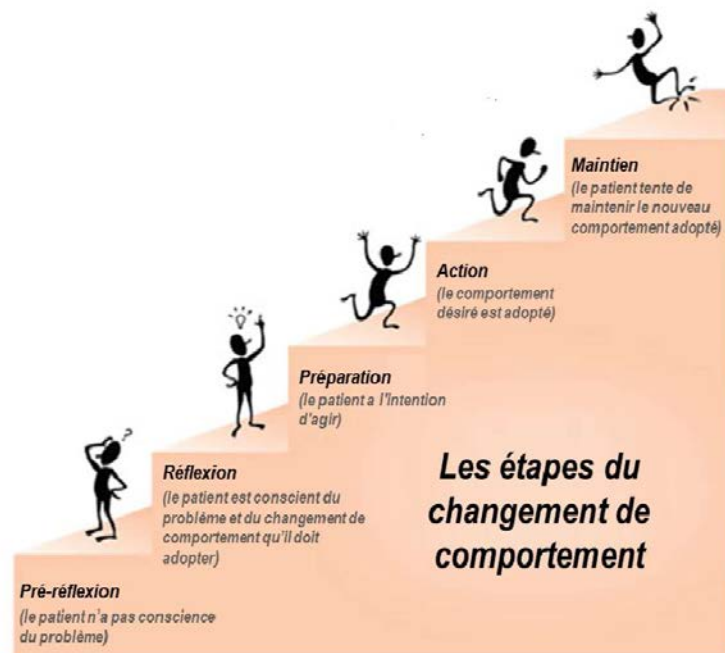


Figure 30 : schéma de Prochaska et DiClemente (d'après : Lavoie K, 2017)

Sur ce schéma, on se rend compte que le patient doit passer par plusieurs étapes pour changer son comportement :

- Pré-réflexion : le patient n'a pas conscience du problème.

Dans le cas qui nous concerne, le patient ne se rend pas compte qu'une consommation excessive de boissons gazeuses sucrées participe à la dégradation de sa santé.

- Réflexion : le patient est conscient du problème et du changement de comportement qu'il doit adopter.

Dans notre cas, après nos explications, il commence à réaliser l'impact que peut avoir son comportement sur sa santé.

- Préparation : le patient a l'intention d'agir.

Dans notre cas, le patient souhaite arrêter le comportement néfaste et rentrer dans un cercle vertueux associant alimentation saine et activité physique.

- Action : le comportement désiré est adopté.

Dans notre cas, à cette étape, le patient met en place les nouvelles recommandations.

- Maintien : le patient tente de maintenir le nouveau comportement adopté.

C'est une des étapes les plus importantes du schéma, car si le patient n'arrive pas à maintenir ce changement comportemental, il sera en rechute. Cette dernière doit être considérée comme un échec dans notre volonté de motivation du patient. Après une rechute, les étapes seront donc à reprendre une par une.

Il est important pour le patient que le praticien soit un accompagnateur dans le changement comportemental et non une personne qui va dicter la conduite à tenir. Des études ont montré que le fait d'être trop directif et de donner des conseils persuasifs au patient ne fonctionnait que dans 5 à 10% des cas. Ce genre de conseils est refusé par le patient car il a l'impression qu'on lui dit quoi faire et cela va en contradiction avec les besoins primaires d'autonomie de la personne. De plus pour que le patient écoute nos conseils, il faut déjà savoir écouter et connaître son patient (ses demandes, ses craintes, son vécu...).

Le plus important pour avoir l'attention du patient est la façon de présenter les choses. Tout d'abord il faut que le patient nous autorise à en parler, on doit donc demander la permission. Puis il faut transmettre l'information sans jugement, ni

opinion. De plus l'information doit être simple pour être comprise par le patient. Il ne faut pas surcharger le patient de conseils, il faut donc se limiter à 3 conseils à la fois. Pour s'assurer de la bonne compréhension du patient, un feedback est nécessaire où on peut demander au patient de reformuler ce qu'on vient de lui expliquer par exemple.



Figure 31 : schéma de transmission de l'information (d'après : Lavoie K, 2017)

3.2.3. Proposition d'une fiche d'information






Boissons et maladie		Coca-Cola Original Taste® 	Coca-Cola Light® 	Coca-Cola Zéro® 	Coca-Cola Life® 	Autres formes Fanta® 
Santé Générale	Obésité	+++ Sucre Facteur favorisant	+++ Edulcorants : aspartame et acétylsulfame-K Facteur favorisant	+++ Edulcorants : aspartame et acétylsulfame-K Facteur favorisant	+++ Sucre Glycosil de stéviol Facteur favorisant	+++ Sucre Acétylsulfame-K Sucralose Facteur favorisant
	Diabète	+++ Sucre Facteur favorisant	++++ Aspartame Facteur favorisant	++++ Aspartame Facteur favorisant	+++ Sucre Glycosil de stéviol Facteur favorisant	+++ Sucre Acétylsulfame-K Sucralose Facteurs favorisants
	Maladies cardiovasculaires	+++ Augmentation risque de diabète et d'obésité	+++ Augmentation risque de diabète et d'obésité	+++ Augmentation risque de diabète et d'obésité	+++ Augmentation risque de diabète et d'obésité	+++ Augmentation risque de diabète et d'obésité
	Dépendance	++ Sucre	++ Attrait important pour le goût sucré	++ Attrait important pour le goût sucré	+++ Sucre	+++ Sucre
	Stéatose hépatique non alcoolique	+++ Sucre entraine hyperglycémie	+++ Edulcorants entraînent hyperglycémie	++ Edulcorants entraînent hyperglycémie	+++ Sucre et Edulcorants entraînent hyperglycémie	+++ Sucre et Edulcorants entraînent hyperglycémie
	Asthme	+++ Sucre entraine hyperglycémie pro-inflammatoire	+++ Edulcorant entraine hyperglycémie pro-inflammatoire	+++ Edulcorant entraine hyperglycémie pro-inflammatoire	+++ Sucre et Edulcorant entraine hyperglycémie pro-inflammatoire	+++ Sucre et Edulcorant entraine hyperglycémie pro-inflammatoire
	Calculs rénaux et ostéoporose	+++ Acide phosphorique Facteur favorisant	+++ Acide phosphorique Facteur favorisant	+++ Acide phosphorique Facteur favorisant	+++ Acide phosphorique Facteur favorisant	0 N'a pas de conséquence car l'acide phosphorique est non présent
Santé Bucco-dentaire	Lésions érosives	+++ pH < pH critique	+++ pH < pH critique	+++ pH < pH critique	+++ pH < pH critique	+++ pH < pH critique
	Lésions carieuses	+++ Activité cariogénique forte du saccharose	++ Activité cariogénique moindre des édulcorants	++ Activité cariogénique moindre des édulcorants	+++ Activité cariogénique forte du saccharose	+++ Activité cariogénique forte du saccharose

Figure 32 : proposition d'une fiche d'information (source : document personnel)

3.2.4. Proposition d'un poster

RÉPERCUSSIONS SUR LA SANTÉ DE LA CONSOMMATION DE SODA

Les sodas sont des boissons à forte teneur en sucres et/ou édulcorants, en acides, en colorant...
Tous ces ingrédients ont de nombreuses conséquences sur l'ensemble du corps.
1 canette de 33cl de soda classique contient l'équivalent de 7 morceaux de sucre.

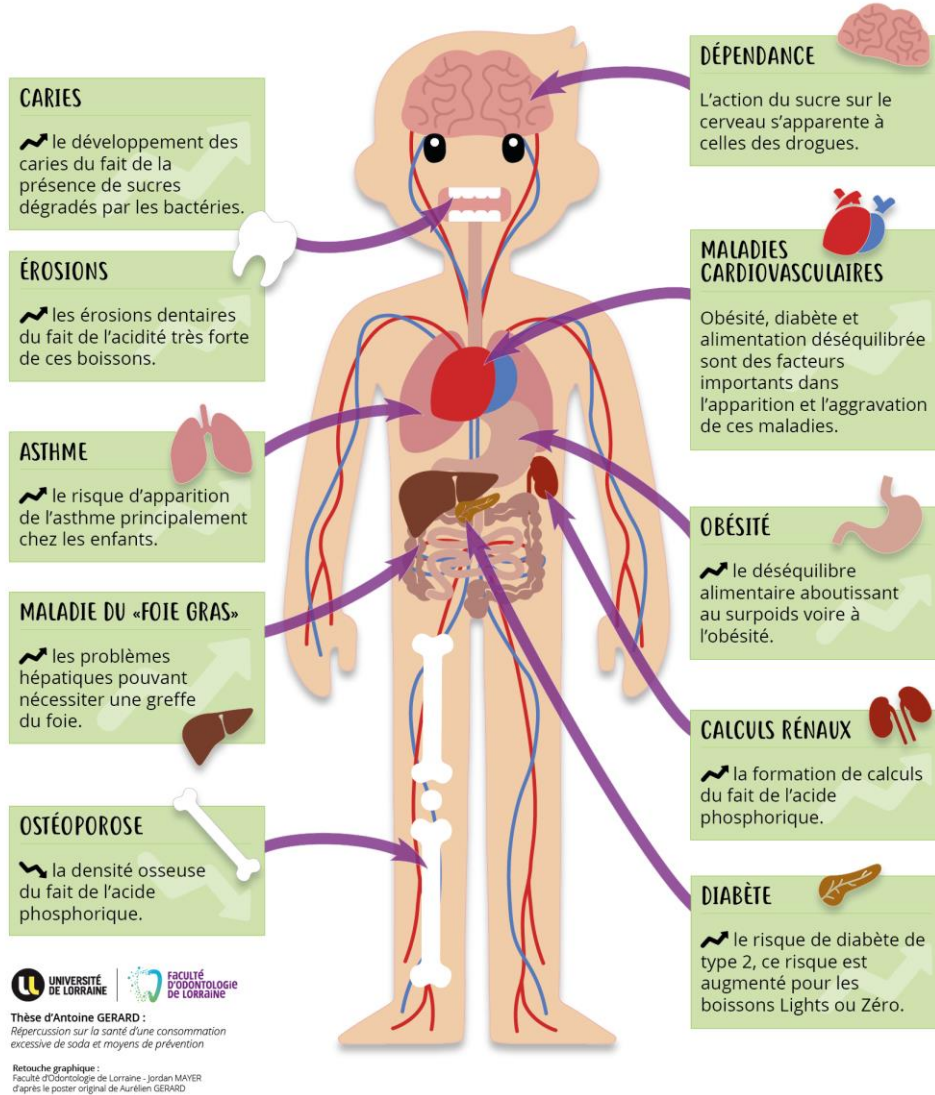


Figure 33 : proposition d'un poster expliquant les répercussions sur la santé d'une consommation excessive de soda (source : document personnel)

Conclusion (170)

A travers cet exposé, on a pu se rendre compte que les boissons sucrées gazeuses ont un nombre conséquent d'ingrédients et que chacun d'entre eux a des répercussions spécifiques sur la santé. On peut noter que les principaux composants qui ont une répercussion importante sont majoritairement le sucre et les édulcorants mais également les acides contenus dans ces boissons.

On a pu noter que de très nombreuses études ont fait le lien entre une consommation excessive de soda et des maladies comme l'obésité principalement, le diabète, les maladies cardiovasculaires. On observe également que les sodas ont des conséquences et des liens plus insoupçonnés avec des maladies telles que l'asthme, les calculs rénaux ou encore l'ostéoporose du fait de la présence d'acide phosphorique. Des incidences de la consommation de ces boissons se retrouvent également dans la sphère orale. Il existe une relation importante entre une consommation importante de soda et une prévalence accrue de lésions carieuses, érosives et parodontales.

Enfin, il est important de rappeler que les boissons dites Light et Zéro qui sont exemptes de sucre, remplacés par des édulcorants ne sont pas sans risque pour la santé. Comme décrit précédemment des études ont prouvé chez des femmes que le risque de développer un diabète de type 2 était accru avec la consommation de ce type de boisson et de plus, ce risque augmente avec la consommation. Les boissons sans sucres sont aussi responsables d'obésité, de lésions carieuses malgré l'absence de sucre qui passe pourtant pour l'ennemi numéro 1.

Pour lutter et prévenir ces maladies, l'état a mis en place diverses stratégies. Tout d'abord, le plan national nutrition santé dont une partie s'attaque à la consommation d'aliments sucrés et en particulier les boissons sucrées gazeuses. On peut également citer une taxe dite « taxe soda » qui a été mise en place dans le but de diminuer la prévalence de l'obésité. Cette taxe a entraîné une baisse de consommation individuelle des sodas évaluée à environ 5cL de moins par semaine soit quasiment 2,5L sur l'année. En revanche, il est à noter que les milieux socio-économiques les plus défavorisés ont vu dans cette taxe seulement une baisse encore

plus marquée de leur pouvoir d'achat et non pas un acte de prévention de santé publique. Alors qu'ils sont en même temps les plus gros consommateurs de ce type de boissons et les plus atteints par l'obésité, le diabète et les lésions carieuses. La dernière initiative pour diminuer la consommation de ces boissons fut l'interdiction des fontaines à soda dans les lieux publics pour éviter une incitation à la consommation.

La lutte contre ces maladies ne doit pas seulement passer par des initiatives et campagnes d'informations nationales. Les chirurgiens-dentistes doivent donner les informations nécessaires aux patients pour qu'ils comprennent la nécessité de diminuer la consommation de ces boissons. De nombreuses études ont montré que les chirurgiens-dentistes étaient en première ligne pour lutter contre ces maladies. Mais pour ce faire, le patient doit être motivé à changer ses habitudes et être à même d'écouter les conseils. Et pour se faire, le praticien doit être une aide et non un professeur qui dicte la conduite à tenir, il doit accompagner son patient.

Pour terminer, il faut noter que la volonté de diminuer la consommation de boissons sucrées gazeuses est mondiale. Par exemple, aux États-Unis, la consommation des sodas n'a jamais été aussi basse depuis plus de 30 ans. Ceci s'explique, notamment par des campagnes d'information sur le rapport qu'il existe entre ces boissons et l'obésité qui est un fléau dans ce pays mais aussi par la mise en place dans certaines villes de « taxe soda » comme en France.

Références bibliographiques

3. Eweis DS, Abed F, Stiban J. Carbon dioxide in carbonated beverages induces ghrelin release and increased food consumption in male rats: Implications on the onset of obesity. *Obes Res Clin Pract.* 2017 ; 11(5): 534-543.
4. González-Domínguez R, Mateos RM, Lechuga-Sancho AM, González-Cortés JJ, Corrales-Cuevas M, Rojas-Cots JA, et al. Synergic effects of sugar and caffeine on insulin-mediated metabolomic alterations after an acute consumption of soft drinks. *Electrophoresis.* 3 mai 2017;
5. Basu S, Yoffe P, Hills N, Lustig RH. The relationship of sugar to population-level diabetes prevalence: an econometric analysis of repeated cross-sectional data. *PloS One.* 2013;8(2):e57873.
6. Cheungpasitporn W, Thongprayoon C, O'Corragain OA, Edmonds PJ, Kittanamongkolchai W, Erickson SB. Associations of sugar-sweetened and artificially sweetened soda with chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *Nephrology.* 1 déc 2014;19(12):791-7.
7. Chun S, Choi Y, Chang Y, Cho J, Zhang Y, Rampal S, et al. Sugar-sweetened carbonated beverage consumption and coronary artery calcification in asymptomatic men and women. *Am Heart J.* juill 2016;177:17-24.
8. Lozano I, Van der Werf R, Bietiger W, Seyfritz E, Peronet C, Pinget M, et al. High-fructose and high-fat diet-induced disorders in rats: impact on diabetes risk, hepatic and vascular complications. *Nutr Metab.* 2016;13:15.
9. Honne T, Pentapati K, Kumar N, Acharya S. Relationship between obesity/overweight status, sugar consumption and dental caries among adolescents in South India. *Int J Dent Hyg.* nov 2012;10(4):240-4.
10. López-Gómez SA, Villalobos-Rodelo JJ, Ávila-Burgos L, Casanova-Rosado JF, Vallejos-Sánchez AA, Lucas-Rincón SE, et al. Relationship between premature loss of primary teeth with oral hygiene, consumption of soft drinks, dental care, and previous caries experience. *Sci Rep.* 2016;6:21147.

11. Warnock R, Jeffries O, Patterson S, Waldron M. The Effects of Caffeine, Taurine or Caffeine-Taurine Co-Ingestion on Repeat-Sprint Cycling Performance and Physiological Responses. *Int J Sports Physiol Perform*. 24 mars 2017;1-24.
12. Pan A, Hu FB. Effects of carbohydrates on satiety: differences between liquid and solid food. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. juill 2011;14(4):385-90.
15. EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS). Scientific Opinion on the re-evaluation of caramel colours (E 150 a,b,c,d) as food additives: Re-evaluation of caramel colours (E 150 a,b,c,d) as food additives. *EFSA J*. mars 2011;9(3):2004.
16. European Food Safety Authority. Refined exposure assessment for caramel colours (E 150a, c, d): Refined exposure assessment for caramel colours (E 150a, c, d). *EFSA J*. déc 2012;10(12):3030.
17. Jacobson MF. Carcinogenicity and regulation of caramel colorings. *Int J Occup Environ Health*. sept 2012;18(3):254-9.
18. Smith TJS, Wolfson JA, Jiao D, Crupain MJ, Rangan U, Sapkota A, et al. Caramel color in soft drinks and exposure to 4-methylimidazole: a quantitative risk assessment. *PLoS One*. 2015;10(2):e0118138.
20. Saldana TM, Basso O, Darden R, Sandler DP. Carbonated beverages and chronic kidney disease. *Epidemiol Camb Mass*. juill 2007;18(4):501-6.
21. Aykut-Yetkiner A, Wiegand A, Ronay V, Attin R, Becker K, Attin T. In vitro evaluation of the erosive potential of viscosity-modified soft acidic drinks on enamel. *Clin Oral Investig*. avr 2014;18(3):769-73.
22. Gravelle BL, Hagen II TW, Mayhew SL, Crumpton B, Sanders T, Horne V. Soft drinks and in vitro dental erosion. *Gen Dent*. 7 août 2015;63(4):33-8.
23. Soda and fruit juice are « BIGGEST CULPRITS » in dental erosion. *Oral Health* 0974-3960. juin 2015;9(6):30-30.
24. Hartley TR, Lovullo WR, Whitsett TL. Cardiovascular effects of caffeine in men and women. *Am J Cardiol*. 15 avr 2004;93(8):1022-6.

25. Kolahdouzan M, Hamadeh MJ. The neuroprotective effects of caffeine in neurodegenerative diseases. *CNS Neurosci Ther.* avr 2017;23(4):272-90.
26. Khadrawy YA, Salem AM, El-Shamy KA, Ahmed EK, Fadl NN, Hosny EN. Neuroprotective and Therapeutic Effect of Caffeine on the Rat Model of Parkinson's Disease Induced by Rotenone. *J Diet Suppl.* 3 sept 2017;14(5):553-72.
31. EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS). Safety of the proposed extension of use of acesulfame K (E 950) in foods for special medical purposes in young children. *EFSA J.* 1 avr 2016;14(4):n/a-n/a.
33. Alkafafy ME-S, Ibrahim ZS, Ahmed MM, El-Shazly SA. Impact of aspartame and saccharin on the rat liver: Biochemical, molecular, and histological approach. *Int J Immunopathol Pharmacol.* juin 2015;28(2):247-55.
34. Lebda MA, Tohamy HG, El-Sayed YS. Long-term soft drink and aspartame intake induces hepatic damage via dysregulation of adipocytokines and alteration of the lipid profile and antioxidant status. *Nutr Res N Y N.* 19 avr 2017;
35. Feijó F de M, Ballard CR, Foletto KC, Batista BAM, Neves AM, Ribeiro MFM, et al. Saccharin and aspartame, compared with sucrose, induce greater weight gain in adult Wistar rats, at similar total caloric intake levels. *Appetite.* janv 2013;60(1):203-7.
36. 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.* mai 2011;105(9):1320-8.
39. EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS). Scientific Opinion on the safety of steviol glycosides for the proposed uses as a food additive. *EFSA J.* 1 avr 2010;8(4):n/a-n/a.
40. European Food Safety Authority. Revised exposure assessment for steviol glycosides for the proposed uses as a food additive. *EFSA J.* 1 janv 2011;9(1):n/a-n/a.

44. EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources Added to Food. Scientific Opinion on the re-evaluation of Allura Red AC (E 129) as a food additive: re-evaluation of Allura Red AC (E 129) as a food additive. EFSA J. nov 2009;7(11):1327.
45. EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS). Reconsideration of the temporary ADI and refined exposure assessment for Sunset Yellow FCF (E 110): Reconsideration of the temporary ADI and refined exposure assessment for Sunset Yellow FCF (E 110). EFSA J. juill 2014;12(7):3765.
47. EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS), Aguilar F, Crebelli R, Di Domenico A, Dusemund B, Frutos MJ, et al. Statement on the validity of the conclusions of a mouse carcinogenicity study on sucralose (E 955) performed by the Ramazzini Institute. EFSA J. 1 mai 2017;15(5):n/a-n/a.
48. EFSA Panel on Dietetic Products N and A (NDA). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to the sugar replacers xylitol, sorbitol, mannitol, maltitol, lactitol, isomalt, erythritol, D-tagatose, isomaltulose, sucralose and polydextrose and maintenance of tooth mineralisation by decreasing tooth demineralisation (ID 463, 464, 563, 618, 647, 1182, 1591, 2907, 2921, 4300), and reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 617, 619, 669, 1590, 1762, 2903, 2908, 2920) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA J. 1 avr 2011;9(4):n/a-n/a.
49. Lelong A, Chillon J-M. Traitement du diabète de type II par Bydureon. Amiens, France: Université de Picardie; 2016.
50. Durand Dastes C, Pomar P, Blasco-Baque V. Relation bidirectionnelle entre diabète et lésions périapicales. Toulouse, France: Université Paul Sabatier, Toulouse 3; 2014.
51. Delaval A, Drouin P. Evaluation du traitement mixte chez les diabétiques de type 2: étude rétrospective portant sur 80 sujets. Vandoeuvre-lès-Nancy, France: Université de Lorraine; 2017.

52. Mathers CD, Loncar D. Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030. *PLOS Med.* 28 nov 2006;3(11):e442.
53. Emerging Risk Factors Collaboration, Sarwar N, Gao P, Seshasai SRK, Gobin R, Kaptoge S, et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet Lond Engl.* 26 juin 2010;375(9733):2215-22.
55. Walley AJ, Blakemore AIF, Froguel P. Genetics of obesity and the prediction of risk for health. *Hum Mol Genet.* 15 oct 2006;15 Spec No 2:R124-130.
57. Bonaldi C, Vernay M, Roudier C, Salanave B, Oleko A, Malon A, et al. A first national prevalence estimate of diagnosed and undiagnosed diabetes in France in 18- to 74-year-old individuals: the French Nutrition and Health Survey 2006/2007. *Diabet Med J Br Diabet Assoc.* mai 2011;28(5):583-9.
62. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee, Goldenberg R, Punthakee Z. Definition, classification and diagnosis of diabetes, prediabetes and metabolic syndrome. *Can J Diabetes.* avr 2013;37 Suppl 1:S8-11.
63. Guiraud É, Champanet B. Maladies parodontales et diabète: enquête observationnelle SMIL' bucco-diabète. Toulouse, France: Université Paul Sabatier, Toulouse 3; 2013.
64. Burguière M, Malbert C-H. Traitements pharmacologique et chirurgical des obésités. France; 2017.
70. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet Lond Engl.* 5 nov 2005;366(9497):1640-9.
71. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med.* 7 oct 1999;341(15):1097-105.

72. Mills JL, Troendle J, Conley MR, Carter T, Druschel CM. Maternal obesity and congenital heart defects: a population-based study. *Am J Clin Nutr.* juin 2010;91(6):1543-9.
73. Czernichow S, Oppert J-M. Adiposité globale et abdominale et risque cardiovasculaire dans la cohorte SU.VI.MAX. France; 2005.
76. Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Evidence for sugar addiction: Behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neurosci Biobehav Rev.* 2008;32(1):20-39.
77. Benton D. The plausibility of sugar addiction and its role in obesity and eating disorders. *Clin Nutr.* 1 juin 2010;29(3):288-303.
78. De Jong JW, Vanderschuren LJ, Adan RA. The mesolimbic system and eating addiction: what sugar does and does not do. *Curr Opin Behav Sci.* 1 juin 2016;9:118-25.
79. Westwater ML, Fletcher PC, Ziauddeen H. Sugar addiction: the state of the science. *Eur J Nutr.* nov 2016;55(Suppl 2):55-69.
80. Palmié J-C, Bichon F. Le sucre: du plaisir à la dépendance ? 2015, France; 2015.
84. Yazbeck S, Monferran S. Les addictions alimentaires. Toulouse, France: Université Paul Sabatier, Toulouse 3; 2015.
85. Ahmed SH, Guillem K, Vandaele Y. Sugar addiction: pushing the drug-sugar analogy to the limit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* juill 2013;16(4):434-9.
86. Lenoir M, Serre F, Cantin L, Ahmed SH. Intense sweetness surpasses cocaine reward. *PloS One.* 1 août 2007;2(8):e698.
91. Ma J, Fox CS, Jacques PF, Speliotes EK, Hoffmann U, Smith CE, et al. Sugar-sweetened beverage, diet soda, and fatty liver disease in the Framingham Heart Study cohorts. *J Hepatol.* août 2015;63(2):462-9.

109. Fardet A, Boirie Y. Associations between food and beverage groups and major diet-related chronic diseases: an exhaustive review of pooled/meta-analyses and systematic reviews. *Nutr Rev.* 1 déc 2014;72(12):741-62.
110. Brassard P, Ferland A, Gaudreault V, Bonneville N, Jobin J, Poirier P. Elevated peak exercise systolic blood pressure is not associated with reduced exercise capacity in subjects with Type 2 diabetes. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. sept 2006;101(3):893-7.
111. Shi Z, Dal Grande E, Taylor AW, Gill TK, Adams R, Wittert GA. Association between soft drink consumption and asthma and chronic obstructive pulmonary disease among adults in Australia. *Respirol Carlton Vic.* févr 2012;17(2):363-9.
112. Park S, Akinbami LJ, McGuire LC, Blanck HM. Association of sugar-sweetened beverage intake frequency and asthma among U.S. adults, 2013. *Prev Med.* oct 2016;91:58-61.
113. Maslova E, Strøm M, Olsen SF, Halldorsson TI. Consumption of artificially-sweetened soft drinks in pregnancy and risk of child asthma and allergic rhinitis. *PloS One.* 2013;8(2):e57261.
114. Jeandidier N, Boullu-Sanchis S. Hyperglycémie et pathologies aiguës. *Ann Endocrinol.* 1 juin 2006;67(3):224-32.
115. Tucker KL, Morita K, Qiao N, Hannan MT, Cupples LA, Kiel DP. Colas, but not other carbonated beverages, are associated with low bone mineral density in older women: The Framingham Osteoporosis Study. *Am J Clin Nutr.* oct 2006;84(4):936-42.
116. Fagherazzi G, Vilier A, Saes Sartorelli D, Lajous M, Balkau B, Clavel-Chapelon F. Consumption of artificially and sugar-sweetened beverages and incident type 2 diabetes in the Etude Epidemiologique aupres des femmes de la Mutuelle Generale de l'Education Nationale-European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohort. *Am J Clin Nutr.* mars 2013;97(3):517-23.

117. Mosca A, Della Corte C, Sartorelli MR, Ferretti F, Nicita F, Vania A, et al. Beverage consumption and paediatric NAFLD. *Eat Weight Disord EWD*. déc 2016;21(4):581-8.
118. Ferraro PM, Taylor EN, Gambaro G, Curhan GC. Soda and other beverages and the risk of kidney stones. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. août 2013;8(8):1389-95.
119. Wang M, Yu M, Fang L, Hu R-Y. Association between sugar-sweetened beverages and type 2 diabetes: A meta-analysis. *J Diabetes Investig*. mai 2015;6(3):360-6.
120. Yuzbashian E, Asghari G, Mirmiran P, Zadeh-Vakili A, Azizi F. Sugar-sweetened beverage consumption and risk of incident chronic kidney disease: Tehran lipid and glucose study. *Nephrol Carlton Vic*. juill 2016;21(7):608-16.
122. Berland B, Bodic F. *La Three-Step Technique: apport d'une technique de restauration par matériaux collés dans la réhabilitation des érosions dentaires généralisées*. Lieu de publication inconnu, France; 2016.
125. Amaechi BT, Higham SM. Dental erosion: possible approaches to prevention and control. *J Dent*. mars 2005;33(3):243-52.
126. Centerwall BS, Armstrong CW, Funkhouser LS, Elzay RP. Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gas-chlorinated swimming pool. *Am J Epidemiol*. avr 1986;123(4):641-7.
127. Buczkowska-Radlińska J, Łagocka R, Kaczmarek W, Górski M, Nowicka A. Prevalence of dental erosion in adolescent competitive swimmers exposed to gas-chlorinated swimming pool water. *Clin Oral Investig*. mars 2013;17(2):579-83.
128. Mathew T, Casamassimo PS, Hayes JR. Relationship between sports drinks and dental erosion in 304 university athletes in Columbus, Ohio, USA. *Caries Res*. août 2002;36(4):281-7.
129. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig*. mars 2008;12 Suppl 1:S65-68.

130. Frese C, Frese F, Kuhlmann S, Saure D, Reljic D, Staehle HJ, et al. Effect of endurance training on dental erosion, caries, and saliva. *Scand J Med Sci Sports*. juin 2015;25(3):e319-326.
131. Konate A, Castelot Enkel B. Les différents moyens diagnostiques de détection des lésions carieuses. France; 2014.
132. Maziere C, Terrer E. Prise en charge des lésions carieuses de classe II en micro-dentisterie. 2012-....., France; 2016.
137. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Willem JM, Betz J, Lepkowski J. Risk indicators for dental caries using the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS). *Community Dent Oral Epidemiol*. févr 2008;36(1):55-68.
138. Giacaman RA, Campos P, Muñoz-Sandoval C, Castro RJ. Cariogenic potential of commercial sweeteners in an experimental biofilm caries model on enamel. *Arch Oral Biol*. sept 2013;58(9):1116-22.
139. Damle SG, Bector A, Saini S. The Effect of Consumption of Carbonated Beverages on the Oral Health of Children: A Study in Real Life Situation. *Efeito Consumo Refrig Na Saúde Bucal Crianças Estudo Em Uma Situaç Real*. janv 2011;11(1):35-40.
140. Fioretti F, Haïkel Y. Carie et sucres. *Médecine Mal Métaboliques*. 1 oct 2010;4(5):543-9.
141. Armfield JM, Spencer AJ, Roberts-Thomson KF, Plastow K. Water fluoridation and the association of sugar-sweetened beverage consumption and dental caries in Australian children. *Am J Public Health*. mars 2013;103(3):494-500.
142. Song I-S, Han K, Ko Y, Park Y-G, Ryu J-J, Park J-B. Associations between the consumption of carbonated beverages and periodontal disease: The 2008-2010 Korea national health and nutrition examination survey. *Medicine (Baltimore)*. juill 2016;95(28):e4253.

143. Kitchens M, Owens BM. Effect of Carbonated Beverages, Coffee, Sports and High Energy Drinks, and Bottled Water on the in vitro Erosion Characteristics of Dental Enamel. *J Clin Pediatr Dent.* mars 2007;31(3):153-9.
144. Brousseau L, Le Goff C. Les déterminants de la carie [Thèse d'exercice]. [France]: Université de Nantes; 2006.
150. LOI n° 2016-41 du 26 janvier 2016 de modernisation de notre système de santé - Article 16. 2016-41 janv 26, 2016.
153. Veerman L. The impact of sugared drink taxation and industry response. *Lancet Public Health.* janv 2017;2(1):e2-3.
158. Code de la santé publique - Article L3231-1. Code de la santé publique.
159. Code rural et de la pêche maritime - Article L230-1. Code rural et de la pêche maritime.
162. Mallonee LF, Boyd LD, Stegeman C. A scoping review of skills and tools oral health professionals need to engage children and parents in dietary changes to prevent childhood obesity and consumption of sugar-sweetened beverages. *J Public Health Dent.* juin 2017;77 Suppl 1:S128-35.
163. Sanghavi A, Siddiqui NJ. Advancing oral health policy and advocacy to prevent childhood obesity and reduce children's consumption of sugar-sweetened beverages. *J Public Health Dent.* juin 2017;77 Suppl 1:S88-95.
164. DiClemente CC, Prochaska JO. Self-change and therapy change of smoking behavior: a comparison of processes of change in cessation and maintenance. *Addict Behav.* 1982;7(2):133-42.
165. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *Am Psychol.* sept 1992;47(9):1102-14.
168. Bruggmann E, Zerbib Y. Etude des représentations du patient diabétique de type 2 vis-à-vis des mesures hygiéno-diététiques et identification des processus de changements de comportements. Lyon, France: Université Claude Bernard Lyon 1; 2014.
169. Kottke TE, Battista RN, DeFriese GH, Brekke ML. Attributes

of successful smoking cessation interventions in medical practice. A meta-analysis of 39 controlled trials. JAMA. 20 mai 1988;259(19):2883-9.

Références bibliographiques électroniques

1. Larousse É. Définitions : soda - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. 2017 [cité 29 août 2017]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/soda/73196>
2. The Coca-Cola [Internet]. 2015 [cité le 24 mai 2017]. Disponible sur: <http://www.coca-cola-france.fr/gamme/coca-cola/original-taste>
13. ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail). Actualisation des repères du PNNS : établissement de recommandations d'apport en sucres [Internet]. 2016 [cité le 6 juin 2017]. Disponible sur : <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2012SA0186Ra.pdf>
14. AFSSA (Agence française de sécurité sanitaire des aliments). Glucides et santé états des lieux, évaluations et recommandations [Internet]. 2004 [cité le 6 juin 2017]. Disponible sur : <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT-Ra-Glucides.pdf>
19. Légifrance. Arrêté du 2 octobre 1997 relatif aux additifs pouvant être employés dans la fabrication des denrées destinées à l'alimentation humaine [Internet]. [cité le 24 mai 2017]. Disponible sur : <https://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=LEGITEXT000022192579>
27. The Coca-Cola Company. Gamme Coca-Cola light [Internet]. 2015 [cité le 24 mai 2017]. Disponible sur : <http://www.coca-cola-france.fr/gamme/coca-cola/light>
28. EFSA (European Food Safety Authority). Public consultation on the draft scientific opinion on the re-evaluation of aspartame (E951) as a food additive [Internet]. 2013 [cité le 17 mai 2017]. Disponible sur : <https://www.efsa.europa.eu/en/consultationsclosed/call/130108>
29. EFSA (European Food Safety Authority). Aspartame [Internet]. [cité le 17 mai 2017]. Disponible sur : <http://www.efsa.europa.eu/fr/topics/topic/aspartame>
30. EFSA (European Food Safety Authority). L'EFSA explique la sécurité de l'aspartame [Internet]. 2013 [cité le 17 mai 2017]. Disponible sur : <http://www.efsa.europa.eu/fr/corporate/pub/factsheetaspartame>
32. EFSA (European Food Safety Authority). L'EFSA finalise l'évaluation complète des risques associés à l'aspartame et conclut à sa sécurité aux niveaux actuels d'exposition [Internet]. 2013 [cité le 31 mai 2017]. Disponible sur : <http://www.efsa.europa.eu/fr/press/news/131210>

37. The Coca-Cola Company. Gamme Coca-Cola zero sucres [Internet]. 2017 [cité le 24 mai 2017]. Disponible sur : <http://www.coca-cola-france.fr/gamme/coca-cola/zero-sucres>
38. The Coca-Cola Company. Gamme Coca-Cola life [Internet]. 2017 [cité le 24 mai 2017]. Disponible sur : <http://www.coca-cola-france.fr/gamme/coca-cola/life>
41. Site | Anses - Stévia [Internet]. [cité 31 mai 2017]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/search/site/avis%2019%20juin%202009%20st%C3%A9via?searchphrase=1&mm=100&iso1=fr&iso2=en>
42. Le portail de l'Economie, des Finances, de l'Action et des Comptes publics. Stevia rebaudiana et produits fabriqués à base de stévia [Internet]. ? [cité ? 31 mai 2017]. Disponible sur : <https://www.economie.gouv.fr/dgccrf/Securite/Produits-alimentaires/Stevia-rebaudiana-produits-base-de-stevia>
43. The Coca-Cola Company. Gamme Fanta Orange [Internet]. 2017 [cité le 24 mai 2017]. Disponible sur : <http://www.coca-cola-france.fr/gamme/fanta/orange>
46. EFSA (European Food Safety Authority). Revised exposure assessment for Sunset Yellow FCF based on the proposed revised maximum permitted levels of use as a food additive [Internet]. 2011 [cité 16 mai 2017];9(9). Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.2903/j.efsa.2011.2349>
54. OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Diabète [Internet]. 2017 [cité le 14 juin 2017]. Disponible sur : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/fr/>
56. WHO (World Health Organisation). Global report on diabetes [Internet]. 2016 [cité le 14 juin 2017]. Disponible sur : <http://www.who.int/diabetes/global-report/en/>
58. Santé publique France. Diabète [Internet]. 2002 [cité le 14 juin 2017]. Disponible sur : <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Diabete>
59. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. Prévalence du diabète traité pharmacologiquement et disparités territoriales en France en 2012 [Internet]. 2014 [cité le 14 juin 2017]. Disponible sur : http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2014/30-31/2014_30-31_1.html
60. Diabète Québec. L'hypoglycémie chez la personne diabétique [Internet]. ? [cité ? 14 juin 2017]. Disponible sur : <http://www.diabete.qc.ca/fr/vivre-avec-le-diabete/soins-et-traitements/hypoglycemie-et-hyperglycemie/lhypoglycemie-chez-la-personne-diabetique>
61. INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale). Diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID) [Internet]. 2014 [cité le 14 juin 2017]. Disponible sur <https://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/diabete-de-type-2-dnid>
65. PETALE (Publications et travaux académiques de Lorraine). Guiguet-georgel G. | Etude des goûts et des comportements alimentaires chez les patients obèses en Lorraine : expérience du Centre médico-diététique de l'Alumnat

- [Internet]. [cité 12 juin 2017]. Disponible sur: <https://petale.univ-lorraine.fr/notice/view/univ-lorraine-ori-11101>
66. HAS (Haute Autorité de Santé). Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours [Internet]. ? [cité ? 12 juin 2017]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_964938/fr/surpoids-et-obesite-de-l-adulte-prise-en-charge-medicale-de-premier-recours
 67. OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Obésité et surpoids [Internet]. 2016. [cité le 12 juin 2017]. Disponible sur : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/>
 68. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. Prévalence du surpoids, de l'obésité et des facteurs de risque cardio-métaboliques dans la cohorte Constances [Internet]. 2016 [cité le 12 juin 2017]. Disponible sur : http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/35-36/2016_35-36_5.html
 69. Le Monde.fr. Santé : un Français sur deux est en surpoids. [Internet]. 2016 [cité le 12 juin 2017]. Disponible sur : http://www.lemonde.fr/planete/article/2016/10/25/un-francais-sur-deux-est-en-surpoids_5019615_3244.html
 74. Roche. L'enquête épidémiologique ObÉpi-Roche [Internet]. 2009 [cité le 14 juin 2017]. Disponible sur : http://www.roche.fr/medias/actualites/l_enquete_epidemiologique_obepi_roche.html
 75. Abarca-Gómez L, Abdeen ZA, Hamid ZA, Abu-Rmeileh NM, Acosta-Cazares B, Acuin C, et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. The Lancet [Internet]. 10 oct 2017 [cité 11 oct 2017];0(0). Disponible sur: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(17\)32129-3/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(17)32129-3/abstract)
 81. AMA (American Psychiatric Association). What Is Addiction? [Internet]. 2017 [cité le 19 juin 2017]. Disponible sur : <https://www.psychiatry.org/patients-families/addiction/what-is-addiction>
 82. MILD&CA (Mission Interministérielle de Lutte contre les Drogues et les Conduites Addictives). Qu'est-ce qu'une addiction ? [Internet]. 2015 [cité le 19 juin 2017]. Disponible sur : <http://www.drogues.gouv.fr/comprendre/l-essentiel-sur-les-addictions/qu-est-ce-qu-une-addiction>
 83. PETALE | Le café : les effets bénéfiques et néfastes sur la santé [Internet]. [cité 19 juin 2017]. Disponible sur: [https://petale.univ-lorraine.fr/advanced-search.html?submenuKey=advanced&userChoices%5Bsimple_all%5D.simpleVValue=d%C3%A9pendance+caf%C3%A9ine&search=true&menuKey=all](https://petale.univ-lorraine.fr/advanced-search.html?submenuKey=advanced&userChoices%5Bsimple_all%5D.simpleValue=d%C3%A9pendance+caf%C3%A9ine&search=true&menuKey=all)
 87. FMC-HGE (Association Française de Formation Médicale Continue en Hépatogastro-Entérologie). La stéato-hépatite non alcoolique. Influence de la nutrition,

- de la physiopathologie au traitement [Internet]. 2011 [cité le 20 juin 2017]. Disponible sur : <http://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2011-paris/textes-postu-2011-paris/la-steato-hepatite-non-alcoolique-influence-de-la-nutrition-de-la-physiopathologie-au-traitement/>
88. Centre Hépato-Biliaire Paul Brousse. La NASH ou Stéatohépatite Métabolique [Internet]. 2014 [cité le 20 juin 2017]. Disponible sur : <http://www.centre-hepato-biliaire.org/maladies-foie/nash.html>
 89. NIDDK (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases). Nonalcoholic Fatty Liver Disease & NASH [Internet]. ? [cité ? 20 juin 2017]. Disponible sur : <https://www.niddk.nih.gov/health-information/liver-disease/naflid-nash>
 90. PETALE | Prévalence des stéatohépatites non alcooliques dans la population obèse du nord de la Lorraine [Internet]. [cité 20 juin 2017]. Disponible sur : https://petale.univ-lorraine.fr/advanced-search.html?submenuKey=advanced&userChoices%5Bsimple_all%5D.simpleV alue=st%C3%A9atose+h%C3%A9patique+non+alcoolique&search=true&menuKey=all
 92. OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Maladies cardiovasculaires [Internet]. 2015 [cité le 21 juin 2017]. Disponible sur : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/>
 93. Améli. Les maladies cardiovasculaires [Internet]. 2017 [cité le 21 juin 2017]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/risque-cardiovasculaire/maladies-cardiovasculaires>
 94. Fédération Française de Cardiologie. Les pathologies cardio-vasculaires [Internet]. 2017 [cité le 21 juin 2017]. Disponible sur : <https://www.fedecardio.org/categories/les-pathologies-cardio-vasculaires>
 95. Ministère des Solidarités et de la Santé. Maladies cardiovasculaires [Internet]. 2016 [cité le 21 juin 2017]. Disponible sur : <http://solidarites-sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-cardiovasculaires/article/les-maladies-cardiovasculaires>
 96. INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale). Infarctus du myocarde [Internet]. 2013 [cité le 21 juin 2017]. Disponible sur : <https://www.inserm.fr/index.php/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/infarctus-du-myocarde>
 97. INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale). Hypertension artérielle, de nombreux facteurs de risque [Internet]. 2014 [cité le 21 juin 2017]. Disponible sur : <https://www.inserm.fr/index.php/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/hypertension-artérielle>
 98. INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale). AVC - Accident vasculaire cérébral [Internet]. 2013 [cité le 21 juin 2017]. Disponible sur:

<https://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/avc-accident-vasculaire-cerebral>

99. Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa. Crise cardiaque [Internet]. 2017 [cité 2016 [cité le 21 juin 2017]]. Disponible sur : <https://www.ottawaheart.ca/fr/maladie-du-c%C5%93ur/la-crise-cardiaque>
100. France AVC. Prévenir les Accidents Vasculaires Cérébraux. [Internet]. 2003 [cité le 21 juin 2017]. Disponible sur : http://www.franceavc.com/?rep=avc_infos&rub=prevenir&comp=7
101. Améli. Artérite des membres inférieurs : définition, causes et facteurs de risque [Internet]. 2017 [cité le 21 juin 2017]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/arterite-membres-inferieurs/definition-causes-facteurs-risque>
102. Fédération Française de Cardiologie. La thrombose veineuse [Internet]. 2017 [cité le 21 juin 2017]. Disponible sur : <https://www.fedecardio.org/Les-maladies-cardio-vasculaires/Les-pathologies-cardio-vasculaires/la-thrombose-veineuse>
103. Besançon-cardio.org. Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs [Internet]. 2001 [cité le 21 juin 2017]. Disponible sur : <http://www.besancon-cardio.org/cours/26-thrombose.php>
104. INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale). La Thrombose veineuse (phlébite) [Internet]. 2015 [cité le 21 juin 2017]. Disponible sur : <https://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/thrombose-veineuse-phlebite>
105. Améli. Embolie pulmonaire [Internet]. 2017 [cité le 21 juin 2017]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/assure/sante/urgence/pathologies/embolie-pulmonaire>
106. OMS (Organisation Mondiale de la Santé) L'asthme [Internet]. 2017 [cité le 24 juin 2017]. Disponible sur : <http://www.who.int/respiratory/asthma/fr/>
107. Asthme et Allergies. Asthme [Internet]. 2017 [cité le 24 juin 2017]. Disponible sur : <http://asthme-allergies.org/asthme/>
108. Améli. Comprendre l'asthme [Internet]. 2017 [cité le 24 juin 2017]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/asthme-comprendre/asthme-comprendre>
121. PETALE | Erosions dentaires [Internet]. [cité 12 juill 2017]. Disponible sur: https://petale.univ-lorraine.fr/advanced-search.html?submenuKey=advanced&userChoices%5Bsimple_all%5D.simple_Value=%C3%A9rosions+dentaires&search=true&menuKey=all
123. Docteur Alba Carrion. Urgence Dentaire [Internet]. 2016 [cité le 12 juill 2017]. Disponible sur : <https://dr-carrion-cabello-alba.chirurgiens-dentistes.fr/urgence-dentaire-rueil-malmaison-92500>

124. Information Dentaire. Consommation de boissons non alcoolisées et érosion dentaire [Internet]. 2013 [cité le 2 août 2017]. Disponible sur : <http://www.information-dentaire.fr/011025-22737-Consommation-de-boissons-non-alcoolisees-et-erosion-dentaire.html>
133. PETALE | Prise en charge des lésions de stade 0 de la classification SiSta en odontologie conservatrice [Internet]. [cité 2 août 2017]. Disponible sur: https://petale.univ-lorraine.fr/advanced-search.html?submenuKey=advanced&userChoices%5Bsimple_all%5D.simple_Value=I%C3%A9sions+carieuses&search=true&menuKey=all
134. ICDAS [Internet]. [cité 2 août 2017]. Disponible sur: <https://www.icdas.org/>
135. HAS (Haute Autorité de Santé). Appréciation du risque carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxième molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans [Internet]. 2016 [cité le 2 août 2017]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272496/fr/appreciation-du-risque-carieux-et-indications-du-scellement-prophylactique-des-sillons-des-premieres-et-deuxiemes-molaires-permanentes-chez-les-sujets-de-moins-de-18-ans
136. OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Santé bucco-dentaire [Internet]. 2012 [cité le 7 août 2017]. Disponible sur : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/fr/>
145. Legifrance. Boissons non alcoolisées, Article 1613 ter [Internet]. 2016 [cité le 9 août 2017]. Disponible sur : <https://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do?idSectionTA=LEGISCTA000027514824&cidTexte=LEGITEXT000006069577>
146. Service-public.fr. Taxation des boissons [Internet]. 2017 [cité le 9 août 2017]. Disponible sur : <https://www.service-public.fr/professionnels-entreprises/vosdroits/F32101>
147. Louwagie V, Hammadi R. Rapport d'information déposé en application de l'article 145 du règlement, par la commission des finances, de l'économie générale et du contrôle budgétaire sur la taxation des produits agroalimentaires [Internet]. n°3868, 2016 [cité 9 août 2017]. Disponible sur: <http://www.assemblee-nationale.fr/14/rap-info/i3868.asp>
148. Richard, Vercamer. Amendement n°1272 (2ème rect.) [Internet]. [cité ? 20 juin 2017]. Disponible sur: <http://www.assemblee-nationale.fr/14/amendements/2673/AN/1272.asp>
149. Legifrance. Arrêté du 18 janvier 2017 relatif à l'interdiction de la mise à disposition de boissons à volonté, gratuites ou pour un prix forfaitaire, avec ajout de sucres ou d'édulcorants de synthèse [Internet]. 2017 [cité le 9 août 2017]. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/eli/arrete/2017/1/18/AFSP1631228A/jo>
151. Moskowitz P. Could Berkeley's soda tax be a model for tackling obesity across America? [Internet]. 6 nov 2014 [cité le 9 août 2017]. Disponible sur:

Table des matières

Sommaire	12
Liste des figures	14
Liste des tableaux	16
Introduction : (1)	17
1. Descriptif des boissons sucrées gazeuses de la Coca-Cola Company (sodas)	19
1.1. Ingrédients et répercussions sur le corps humain	19
1.1.1. Ingrédients (2).....	19
1.1.2. Répercussions sur le corps humain.....	23
1.2. Différentes formes de sodas commercialisées et leurs spécificités propres 27	
1.2.1. Sodas Light (19,27–36).....	27
1.2.2. Sodas Zéro (28,30,32,37).....	30
1.2.3. Sodas Life (38–42).....	31
1.2.4. Autres formes commercialisées (43–48)	33
2. Répercussion sur la santé générale et santé oro-buccale	35
2.1. Répercussion sur la santé générale	35
2.1.1. Maladies ayant des répercussions sur la santé générale.....	35
2.1.2. Incidences de la consommation excessive de sodas sur la santé générale (5,6,8,9,20,36,77,91,109–118).....	62
2.2. Répercussion sur la santé oro-buccale	67
2.2.1. Maladies ayant des répercussions sur la santé oro-buccale.....	67
2.2.2. Incidences de la consommation excessive de sodas sur la santé oro-buccale (9,10,21,22,138–144)	79
3. Moyens de prévention	82
3.1. Sur le plan national :.....	82
3.1.1. Réglementation des boissons gazeuses sucrées (19,75,145–154)	82
3.1.2. Action de prévention et Plan National Nutrition Santé (13,155–161)	85
3.2. Au cabinet dentaire	89
3.2.1. Information à donner aux patients (162,163)	89
3.2.2. Motivation du patient (164–169)	91
3.2.3. Proposition d'une fiche d'information	94

3.2.4. Proposition d'un poster.....	95
Conclusion (170).....	96
Références bibliographiques	98
Références bibliographiques électroniques	109
Table des matières	116

Jury : Président : J.M. MARTRETTE – Professeur des Universités
 Juges : C. AMORY – Maître de Conférences des Universités
 D. DROZ – Maître de Conférences des Universités
 M. VINCENT – Maître de Conférences des Universités

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Monsieur GERARD Antoine, Charles-Henri, Daniel**

né(e) à : **BELFORT (Territoire de Belfort)**

le **4 janvier 1991**

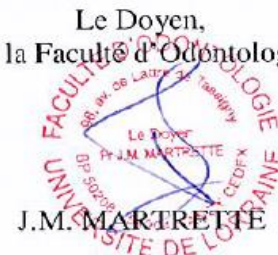
et ayant pour titre : « **Répercussion sur la santé de la consommation excessive de soda et moyens de prévention** ».

Le Président du jury



J.M. MARTRETTE

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie



J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse *10089.*

NANCY, le 17 OCT. 2017

Le Président de l'Université de Lorraine



P. MUTZENHARDT

GERARD Antoine – Répercussion sur la santé de la consommation excessive de soda et moyens de prévention.

Nancy 2017 : 119 pages. 33 figures ; 8 tableaux.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy 2017

Mots-clefs :

- Soda
- Obésité et diabète
- Lésions carieuses et érosions dentaire
- Prévention

Résumé :

La consommation des boissons sucrées gazeuses est toujours de plus en plus importante dans notre société. Cependant depuis quelques années, on observe une méfiance grandissante envers ces dernières du fait des répercussions supposées sur le corps humain.

Notre travail va donc s'attacher à :

- Dans un premier temps, décrire les différents types de boissons sucrées gazeuses, leurs ingrédients et les répercussions engendrées par ces derniers pris distinctement.
- Dans un second temps, décrire les maladies qui touchent la santé générale mais aussi oro-buccale. Puis de montrer le lien exact entre la consommation excessive de ces boissons et ces maladies en particulier.
- Enfin, dans un troisième et dernier temps, exposer les différents moyens de prévention qui ont été mis en place au niveau national pour diminuer la consommation de ces boissons. Mais aussi les informations de prévention à transmettre à nos patients dans nos cabinets respectifs.

Membres du jury :

Pr. J-M. MARTRETTE	Professeur des Universités	Président
<u>Dr. C. AMORY</u>	<u>Maître de conférence des Universités</u>	<u>Juge</u>
Dr. D. DROZ	Maître de conférence des Universités	Juge
Dr. M. VINCENT	Maître de conférence des Universités	Juge

Adresse de l'auteur :

Antoine GERARD
27, Rue Louis Barthou
54130 St MAX