

Pourquoi manger trop de sucre fait-il grossir ?

Publié le 20.05.05 | Par Gilles Camus

Comment une surconsommation de sucre peut-elle entraîner une surcharge pondérale essentiellement due à une accumulation de graisse. Autrement dit : comment l'absorption de sucre conduit-elle à une accumulation de lipides ?

Cet article explique par quelles voies métaboliques le glucose peut être transformé et stocké sous forme de triglycérides. Il aborde également le cas du fructose (qui sera davantage détaillé dans l'article [Le fructose : bénéfiques et risques](#)).

Le « sucre », (en réalité les sucres simples ou glucides simples de type ose ou diholoside), est un composant courant de notre alimentation quotidienne. La majorité du sucre que nous ingérons se trouve sous forme de saccharose (formé d'une molécule de glucose associée à une molécule de fructose) dont la production est assurée par un petit nombre de plantes comme la betterave à sucre, la canne à sucre, les palmiers à sucre.

Le goût sucré est déclenché par l'activation de récepteurs gustatifs spécifiques par le saccharose, mais aussi par le glucose et le fructose, deux oses simples que l'on trouve notamment dans les [fruits](#) et le [miel](#). D'autres molécules peuvent produire cette sensation sucrée, elles sont dites édulcorantes. Ces dernières peuvent avoir une teneur « énergétique » (dénommée ainsi si elle est supérieure à 3,5 kcal/g), comme le polyol, ou pas, comme l'acésulfame ou le cyclamate.

1. Le catabolisme du glucose

Le glucose est le sucre simple prépondérant pour le métabolisme. Présent à une concentration d'environ 1,2 g/L dans le sang (environ 7 mmol/L), il peut être capté par les cellules de l'organisme et catabolisé pour fournir de l'énergie. Pour cela, cette molécule à 6 atomes de carbone va être oxydée en deux molécules de pyruvate (à 3 atomes de carbone), au cours de la glycolyse (figure ci-dessous).

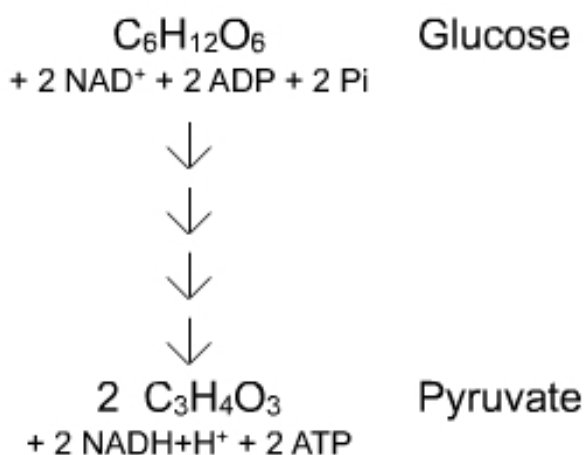


Figure 1 - La voie de la glycolyse

L'oxydation du glucose s'accompagne de la réduction de NAD^+ en $\text{NADH} + \text{H}^+$, qui peut avoir plusieurs destinées selon la situation métabolique de la cellule.

Auteur(s)/Autrice(s) : Gilles Camus Licence : [Pas de licence spécifique \(droits par défaut\)](#)

Cette première phase ne permet de récupérer, sous forme d'ATP, qu'une faible partie de l'énergie potentielle contenue dans le glucose, mais elle est indépendante de la présence de dioxygène.

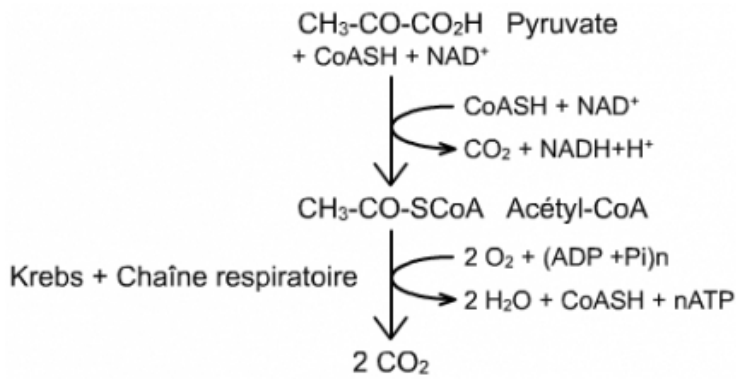


Figure 2 - L'oxydation du pyruvate via le cycle de Krebs et la chaîne respiratoire

Cette voie métabolique fait intervenir de très nombreux intermédiaires qui sont régénérés et qui n'apparaissent donc pas dans le bilan.

Auteur(s)/Autrice(s) : Gilles Camus Licence : [Pas de licence spécifique \(droits par défaut\)](#)

En présence de dioxygène, le pyruvate va pouvoir être oxydé en acétyl-coenzyme A, une molécule formée d'un cofacteur, le coenzyme A, associé à une molécule à 2 atomes de carbone.

L'acétyl-CoA va à son tour être oxydé en $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ par le cycle de Krebs ce qui, par couplage avec la chaîne respiratoire et l'ATP synthase (également appelée voie des phosphorylations oxydatives), va permettre de récupérer beaucoup plus d'énergie sous forme d'ATP (figure ci-contre). Cette deuxième phase se déroule dans la mitochondrie.

2. La mise en réserve du glucose

Le glucose, au travers des voies métaboliques précédentes, fournit de l'énergie à l'organisme. Une alimentation déséquilibrée peut apporter plus de sucre qu'il n'est nécessaire à la couverture des besoins énergétiques.

Nous ne pouvons pas éliminer dans les urines le glucose que nous absorbons en excès, comme c'est le cas pour d'autres composés tels que les sels minéraux. Le glucose est réabsorbé par le tube contourné proximal de chaque néphron, par transport actif (avec un seuil maximal de réabsorption de 10 mmol/L). Le taux de glucose normal dans le sang se situant environ à 7 mmol/L ; celui-ci est totalement réabsorbé, sauf situation pathologique. Ainsi la présence de sucre dans les urines signale un diabète sucré ou une atteinte rénale.

Lorsque l'apport alimentaire en glucose est supérieur aux besoins, l'excédent est stocké.

Une première forme de mise en réserve est constituée par le glycogène, un polymère de glucose essentiellement retrouvé dans le foie et les muscles squelettiques. Mais la quantité de glycogène hépatique et musculaire est limitée et ne permet donc pas la mise en réserve d'un excédent alimentaire chronique en sucre.

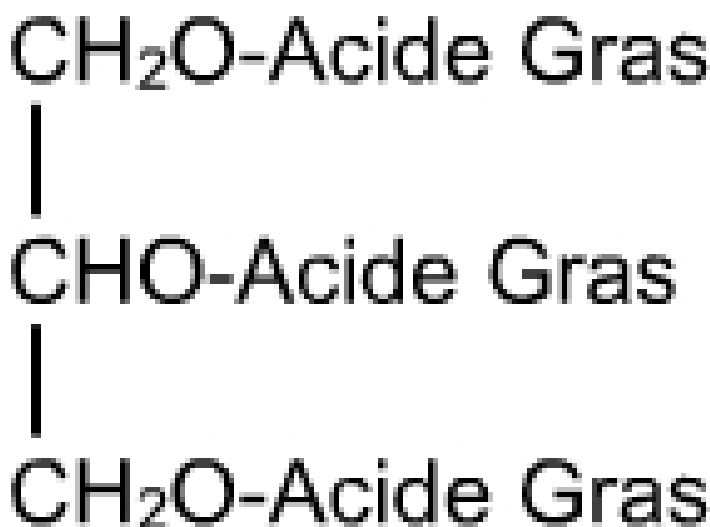


Figure 3 - Structure des triglycérides

Les acides gras sont reliés au glycérol via des liaisons covalentes établies entre l'acide carboxylique de l'acide gras et les hydroxyles (OH) du glycérol. Plusieurs sortes d'acides gras sont trouvés dans les triglycérides.

Auteur(s)/Autrice(s) : Gilles Camus Licence : [Pas de licence spécifique \(droits par défaut\)](#)

Une seconde forme de mise en réserve, beaucoup moins limitée en quantité, est constituée par les graisses. Celles-ci sont majoritairement constituées par des triglycérides, correspondant à 3 acides gras liés à un glycérol (figure ci-contre).

Un acide gras est constitué par une longue chaîne hydrocarbonée $-(CH_2)_n-$ se terminant par un groupe carboxyle -COOH. Les acides gras les plus courants ont entre 14 et 20 atomes de carbone (figure ci-dessous).

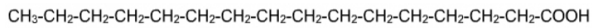


Figure 4 - Un exemple d'acide gras: l'acide palmitique

Cet acide gras, l'un des plus communs, est un acide gras composé de 16 atomes de carbone. La longue chaîne hydrocarbonée ne comportant pas de doubles liaisons, il s'agit d'un acide gras saturé.

Lorsqu'il y a une ou plusieurs doubles liaisons, on parle alors d'acide gras insaturé. On voit à droite le groupe carboxyle, le plus souvent sous sa forme ionisée COO^- dans les conditions physiologiques.

Auteur(s)/Autrice(s) : Gilles Camus Licence
: [Pas de licence spécifique \(droits par défaut\)](#)

La biosynthèse des acides gras se réalise par addition successive d'acétyl-CoA, donc par unités de 2 atomes de carbone. Or la dégradation du glucose passe par la formation d'acétyl-CoA, entre la glycolyse et le cycle de Krebs. En conséquence, en cas d'apport trop important en sucre par l'alimentation, le glucose va d'abord être dégradé en acétyl-CoA puis, une partie de cet acétyl-CoA va servir à fabriquer des acides gras qui seront stockés sous forme de triglycérides, majoritairement dans les cellules adipeuses.

Bien sûr, ces réserves pourront servir pour fournir de l'énergie aux cellules de l'organisme en cas de besoin, par exemple en cas d'activité physique de longue durée (course, vélo, natation, etc.).

3. Conclusion

La surcharge pondérale, due à un excès de graisse, peut donc être le résultat direct d'un excès de sucre dans l'alimentation. Le glucose excédentaire ne pouvant être éliminé, est converti soit en glycogène, soit en acides gras puis triglycérides.

L'avantage de cette deuxième forme de stockage consiste dans la nature chimique des acides gras qui présentent une plus grande densité énergétique que les glucides. De plus, s'agissant de molécules hydrophobes, leur forme de stockage est dépourvue d'eau ce qui n'est pas le cas du glycogène. Il en résulte qu'à masse égale, le tissu adipeux contient beaucoup plus d'énergie que le tissu hépatique.

Le revers de la médaille est qu'il est difficile d'éliminer un excès de graisse. En effet, si les graisses constituent une forme concentrée de stockage d'énergie, cela implique qu'il faut dépenser beaucoup d'énergie pour les dégrader...

Avoir des apports énergétiques équilibrés avec ses dépenses énergétiques permet de conserver une corpulence normale et d'éviter les situations de surpoids et d'obésité présentant des risques pour la santé.

4. Le cas particulier du fructose

Le fructose est un sucre simple qui a longtemps été recommandé aux personnes diabétiques ou en surpoids, à la place du sucre classique, car il ne provoque pas d'élévation notable de la glycémie ni d'hypersécrétion d'insuline. « Il se différencie du glucose par un pouvoir sucrant deux fois plus élevé, un index glycémique plus bas (19 contre 100), une

métabolisation indépendante de l'insuline et quasi exclusivement hépatique, et une production de graisse plus importante » (Pr Patrick Tounian, responsable de l'unité de nutrition pédiatrique de l'hôpital Trousseau, Paris).

Chez le rongeur, il a été montré que c'est la composante fructose, d'une alimentation enrichie en saccharose, qui est responsable, en quelques semaines, d'un « syndrome métabolique » caractérisé par une obésité, un diabète, une dyslipidémie (et parfois même une hypertension).

Chez l'homme, en cas d'apport en fructose très important (équivalent à plusieurs litres de soda par jour), on observe une augmentation des concentrations de triglycérides à jeun et postprandiales, une stimulation de la lipogénèse hépatique, une résistance hépatique à l'insuline et une intolérance au glucose. Les doses de fructose impliquées ici sont élevées ; plus de 50 g par jour pour une augmentation de la teneur en triglycérides postprandiale et plus de 100 g par jour (soit 200 g de sucre par jour) pour une augmentation de la teneur en triglycérides à jeun.

Une consommation excessive de fructose pourrait donc mener, chez l'homme, à une prise de poids. Cependant, l'apport en fructose varie selon les aliments. Ainsi, si les fruits sont riches en fructose, la présence de fibres dans ces derniers en limite de façon importante l'absorption intestinale.

Pour aller plus loin sur le fructose et son métabolisme spécifique, lire l'article [Le fructose : bénéfiques et risques](#).

5. Pour aller plus loin

- [Réabsorption et sécrétion tubulaires](#)

Professeur Diane Godin-Ribuot, Université Joseph Fourier, Grenoble, 2012

- [Sucrose, glucose, fructose : quels sont les effets des sucres sur la santé métabolique ?](#)

Christel Tran, Luc Tappy, 2012

CRÉDITS

AUTEUR(S)/AUTRICE(S) ET MISE EN LIGNE

[Gilles Camus](#)

Professeur agrégé de SVT. Il a été le responsable éditorial du site Planet-Vie de 2004 à 2016.

LICENCE DU TEXTE DE L'ARTICLE

