

SESSION 2015

**CAPLP
CONCOURS EXTERNE
ET CAFEP**

**Section : BIOTECHNOLOGIES
Option : SANTÉ – ENVIRONNEMENT**

ÉPREUVE DE MISE EN SITUATION PROFESSIONNELLE

Durée : 5 heures

L'usage de tout ouvrage de référence, de tout dictionnaire et de tout matériel électronique (y compris la calculatrice) est rigoureusement interdit.

Dans le cas où un(e) candidat(e) repère ce qui lui semble être une erreur d'énoncé, il (elle) le signale très lisiblement sur sa copie, propose la correction et poursuit l'épreuve en conséquence.

De même, si cela vous conduit à formuler une ou plusieurs hypothèses, il vous est demandé de la (ou les) mentionner explicitement.

NB : *La copie que vous rendrez ne devra, conformément au principe d'anonymat, comporter aucun signe distinctif, tel que nom, signature, origine, etc. Si le travail qui vous est demandé comporte notamment la rédaction d'un projet ou d'une note, vous devrez impérativement vous abstenir de signer ou de l'identifier.*

Tournez la page S.V.P.

A

Consommation en fructose et impact sur la santé

Schwarz et coll. ont montré qu'après une charge de fructose de 10 mg/kg de masse maigre, la lipogénèse de novo atteignait 30% (elle est de 1% à jeun) (Hellerstein et al, 1996). En revanche, après une charge équivalente de glucose, elle n'était pas stimulée. L'élévation de la triglycéridémie induite par le saccharose, apporté sous forme de solution, résulte donc à la fois des effets du fructose qui le compose (stimulation de la lipogénèse et de la re-estérification des acides gras liée essentiellement à un effet du fructose per se) et des effets du glucose (re-estérification des acides gras stimulée par l'insuline). Il est habituel de considérer que ce glucide présent dans les fruits, les légumes et des substances sucrantes serait plus lipidogène que les autres monosaccharides...

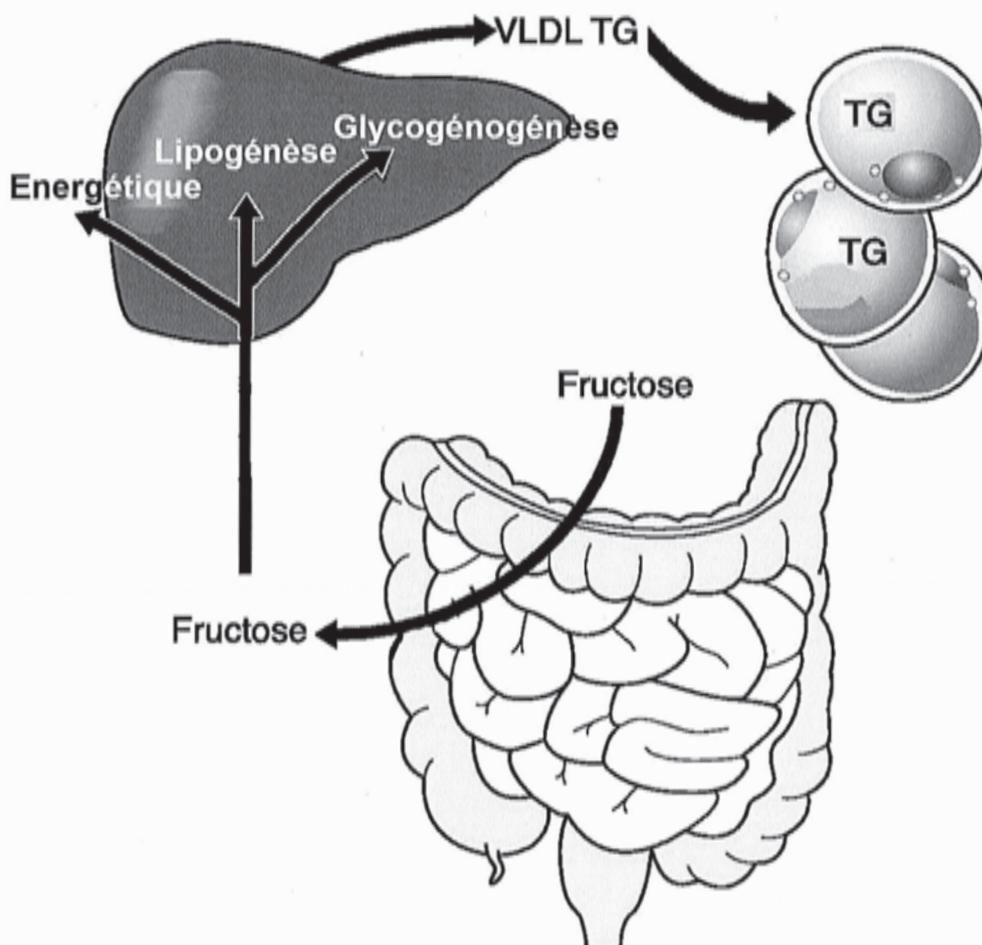
Extrait du rapport de l'Afssa « Glucides et Santé : état des lieux, évaluations et recommandations » d'Octobre 2004.

1. Exposer les voies biochimiques du métabolisme du fructose dans les hépatocytes.
2. Présenter l'incidence d'une alimentation trop riche en fructose sur le développement des maladies athéromateuses.
3. Analyser les deux menus de la journée d'un adolescent (compléter le document réponse).
Conclure sur le principe de précaution qui pourrait être mis en œuvre pour réduire la consommation en fructose.

Annexe 1 : A partir d'un rapport de l'Afssa « Glucides et Santé : état des lieux, évaluations et recommandations » Octobre 2004. (Extraits)

L'étude de Hallfrisch qui teste une gamme de concentrations en fructose (0 ; 7 ; 5 et 15% de la ration calorique) ne retrouve d'élévation des triglycérides que chez les hommes présentant une hyperinsulinémie basale (Hallfrisch et al, 1983). Il note aussi une élévation du cholestérol total et du cholestérol LDL. La tension artérielle n'est pas influencée par la ration en fructose. Abraha a comparé le fructose et l'amidon dans des régimes par ailleurs semblables chez des sujets à tolérance glucidique normale et des diabétiques de type 2 (Abraha et al, 1998). Il observe sous fructose un freinage plus rapide des acides gras libres circulants avec une remontée secondaire et une ascension post- prandiale des triglycérides retardée, mais caractérisée par une amplitude exagérée et une persistance accrue. L'activité lipasique post-héparinique n'est pas modifiée. Cet effet hyperlipémiant est majoré chez les sujets présentant un hyperinsulinisme basal. Bantle a montré que l'enrichissement de l'alimentation en fructose (17% de la ration calorique) comparé à celui en glucose conduit à une augmentation de la triglycéridémie de 32% chez l'homme (Bantle et al, 2000). Une telle élévation ne survient pas chez la femme. Les particules riches en cholestérol (LDL et HDL) ne sont pas modifiées quel que soit le sexe dans cette étude. Enfin, Turner n'a pas noté d'effet délétère d'une alimentation riche en fructose appliquée à des sujets hypertriglycéridémiques (Turner et al, 1979). Il est prouvé que l'alimentation riche en glucides ou en aliments à fort index glycémique ou bien encore enrichie en glucides simples, et particulièrement le fructose, élève les triglycérides plasmatiques à jeun et pendant la période post-prandiale.

Annexe 2 : Le fructose dans l'organisme.



Annexe 3: Alimentation et santé ,état des lieux juin 2014. (Extraits).

Données de consommation.

L'OMS recommande un apport de sucres libres (i.e. sucres ajoutés + sucres des jus de fruits, concentrés de fruits, miels et sirops) ne dépassant pas 10% de l'apport énergétique total quotidien. Sur la base d'une consommation moyenne de sucres totaux de 100 g/j, il reste 90 g/j après retrait du lactose (10% chez les adultes, d'après les données CCAF 2010). On peut prendre comme hypothèse que cette consommation provient respectivement de 50% des sucres ajoutés et de 50% des sucres naturellement présents dans les aliments. Les sucres ajoutés (45 g/j) sont principalement du saccharose (80%, soit 36 g/j dont 18 g/j de fructose) et du sirop de glucose-fructose (20%, soit 2 g/j de fructose), ce qui représenterait 20 g/j de fructose ajouté. Les sucres naturellement présents (45 g/j) sont composés d'environ 50% de glucose et 50% de fructose (Brisbois *et al.*, 2014) soit 22 g/j de fructose.

La quantité journalière moyenne de fructose consommée par personne pourrait donc être de l'ordre de 42 g/j. Ce chiffre est sensiblement moins élevé que les chiffres annoncés aux Etats-Unis : 60 g/j (Havel, 2005) ou 55 g/j (Vos *et al.*, 2008) ou en Allemagne : 48 g/j (Linseisen *et al.*, 2003). Les adolescents, qui consomment plus de boissons sucrées que les adultes, ont probablement des apports en fructose légèrement supérieurs.

En suivant le même raisonnement, les plus forts consommateurs de glucides simples (dernier décile-183,4 g/j en moyenne), qui sont les plus exposés à une éventuelle surconsommation de fructose, auraient des apports de fructose d'environ 77 g/j (données Credoc CCAF 2010 sur la population âgée de 15 ans et plus). Il est probable qu'une fraction notable de ceux-ci dépasse largement ces chiffres. Aux Etats-Unis, des chiffres supérieurs à 100 g/j sont annoncés pour 32,4% d'une population d'étudiants (Dwyer *et al.*, 2001).

Les éléments de la controverse.

Les études épidémiologiques observationnelles montrent clairement une association positive entre la consommation de boissons sucrées (relativement riches en fructose) et la prévalence de l'obésité, surtout chez les adolescents aux Etats-Unis. Cette association ne démontre pas une relation directe de cause à effet mais conduit à suspecter le rôle particulier que pourrait avoir une consommation importante de fructose dans la genèse de l'obésité et des troubles du métabolisme glucido-lipidique. Les caractéristiques du métabolisme du fructose favorisent cette suspicion et des études animales (rongeurs, primates) mettent en évidence qu'une alimentation riche en fructose entraîne prise de poids, syndrome métabolique, résistance à l'insuline, diabète, hyperlipidémie et stéatose hépatique.

Suite aux travaux de certains auteurs (Bray & Popkin, 2013 ; Havel, 2005 ; Aeberli *et al.*, 2013), le caractère délétère du fructose dans l'alimentation humaine est souvent proclamé. D'autres auteurs (Livesey & Taylor, 2008 ; Sievenpiper, 2012 ; White, 2013) estiment que ce n'est pas la nature des nutriments (ici fructose et glucides simples en général) consommés qui est en cause mais l'excès d'énergie tirée de leur consommation excessive.

Evaluation des effets du fructose chez l'Homme.

Les études d'intervention chez l'Homme, qui fournissent des données contrastées et parfois contradictoires, ont souvent évalué l'effet du fructose administré seul alors qu'en pratique il est presque toujours consommé avec du glucose.

Les auteurs qui les ont regroupées dans plusieurs méta-analyses ou revues récentes (Havel, 2005 ; Livesey & Taylor, 2008 ; Sievenpiper, 2012 ; Wang & Vine, 2013 ; Sievenpiper *et al.*, 2014) mettent l'accent sur l'hétérogénéité des résultats, liée notamment à la diversité des protocoles, à la durée des études (de quelques jours à 10 semaines), aux doses utilisées, à la forme d'administration (liquide ou mixte), à la nature des comparateurs et des régimes associés, aux conditions métaboliques des sujets étudiés (pathologies ou non, niveau d'activité physique par exemple).

En prenant également en compte les études contrôlées les plus récentes, il semble cependant possible de dégager certains faits qui pourraient faire consensus.

Effet du fructose sur la stéatose hépatique (NAFLD) et la stéato-hépatite non alcoolique (NASH).

Lecoultre et al.(2013) ont étudié, chez des sujets normaux, sur 7 jours, l'effet de suppléments massives en fructose (200 à 280 g/j) ou en glucose (280 g/j), représentant un excès calorique de 30-35%, ou en graisses saturées (excès calorique de 30%) sur la concentration de graisse intrahépatique. Ils mettent clairement en évidence une augmentation de l'ordre de 100% du contenu en lipides du foie avec le fructose (ainsi que l'apparition de dépôts lipidiques ectopiques, musculaires notamment); les mêmes effets sont observés avec le glucose ou les acides gras saturés, cependant. Pour des surcharges de l'ordre de 150g/j, les résultats de Stanhope et al.(2009) et de Sil-bernagel et al.(2011) montrent une équivalence entre glucose et fructose sur des durées de 4 et 10 semaines. A la dose de 105g/j de fructose, aucun effet sur la stéatose hépatique n'est visible dans l'étude de Lecoultre et al. On ne peut toutefois exclure que des quantités moins fortes de fructose sur une longue période puissent induire une stéatose chronique. Sur des périodes courtes (10 semaines au maximum), la revue récente de Chiu et al.(2014) conclut qu'en échange isocalorique avec d'autres glucides, dans des conditions d'équilibre énergétique, le fructose n'induit pas de changements prédisant l'apparition du NAFLD. Il est à noter que chez les sujets obèses, quelle que soit la nature de l'excès calorique, la stéatose hépatique est fréquente et la NASH est loin d'être exceptionnelle. Dans le cas du fructose, sa capacité à stimuler les médiateurs de l'inflammation pourrait faciliter l'évolution de la stéatose simple vers une hépatite non alcoolique. Ainsi, Aeberli et al.(2011) montrent que le passage de 48 à 85 g/j de fructose au sein d'un régime pratiquement isocalorique (plus 100 kcal/j) chez des sujets jeunes de poids normal augmente la hsCRP (marqueur de l'inflammation) de 4 à 9% et de 60 à 100% lorsque le fructose atteint 115 g/j dans le régime ; le glucose porté de 46 g/j à 122 g/j a un effet sensiblement identique. Toutefois, la capacité du fructose à favoriser la transformation d'une stéatose hépatique en NASH reste hypothétique.

NAFLD : Non -alcoholic fatty liver disease

NASH : Non-alcoholic steatosehepatit

Annexe 4: Composition des principaux complexes lipoprotéiques.

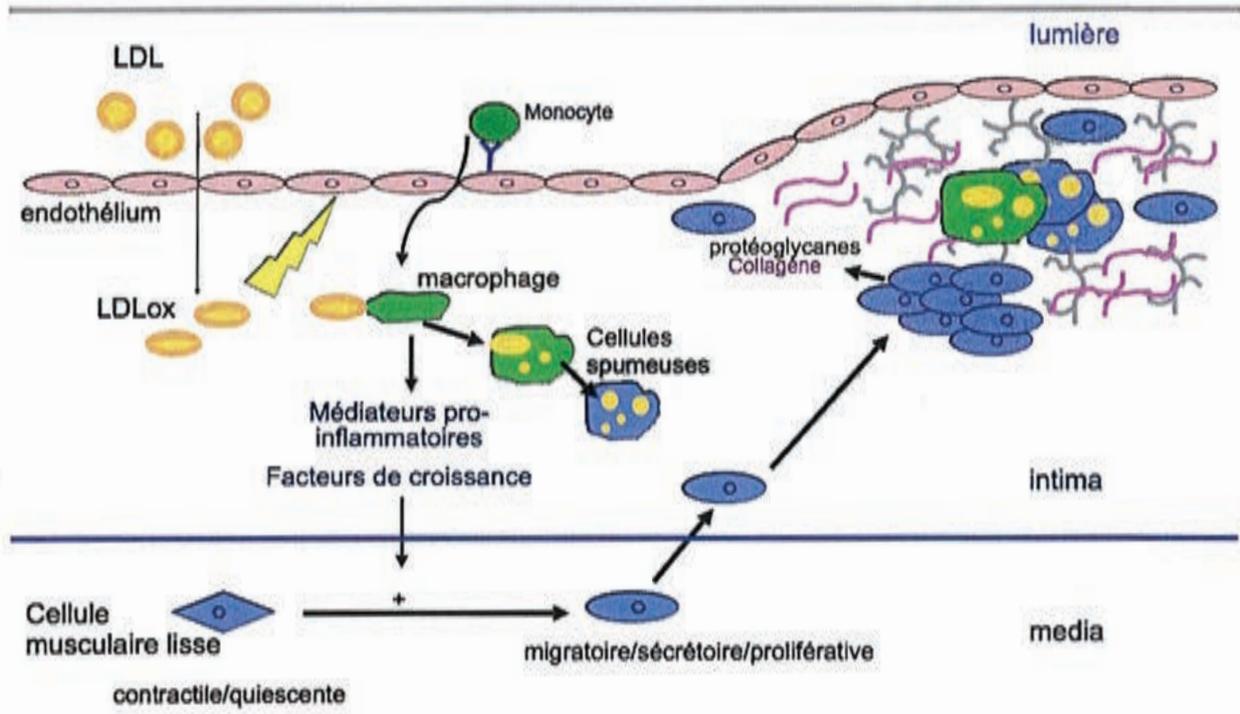
Cours [biochimie.univ-angers](http://biochimie.univ-angers.fr) .(Extrait)

Composition des principaux complexes lipoprotéiques								
Complexe	Source	Diamètre (nm)	Protéines (%)	TG %	PL %	CE%	CL %	AGL %
Chylomicron	Intestin	> 75	1 - 2	85 - 88	8	3	1	0
VLDL	Foie	30 - 70	7 - 10	50 - 55	18 - 20	12 - 15	8 - 10	1
IDL	VLDL	25 - 50	10 - 12	25 - 30	25 - 27	32 - 35	8 - 10	1
LDL	VLDL	18 - 25	20 - 22	10 - 15	20 - 28	37 - 48	8 - 10	1
HDL2	Intestin (entérocytes), foie (chylomicron & VLDL)	6 - 10	33 - 35	5 - 15	32 - 43	20 - 30	5 - 10	0
HDL3	Intestin (entérocytes), foie (chylomicron & VLDL)		55 - 57	3 - 13	26 - 46	15 - 30	2 - 6	6

TG : Triglycérides, PL : Phospholipides, CE : Cholestérol estérifié, CL : Cholestérol libre, AGL : Acide gras libre.

Annexe 5: Athérogenèse.

L'athérogenèse



Annexe 6 : Table des teneurs en glucides simples en g / 100g. (Extraits CREDOC, 2000).

Libellés	Fructose	Glucose	Maltose	Lactose	Saccharose
Ravioli viande	0,5	0,5	0,3	0	0,9
Pâtes alimentaires cuites	0	0	0,5	0	0
Pomme de terre purée	0,1	0,1	0	0,7	0,1
Carotte cuite	0,9	1	0	0	2,8
Soupe de légumes	0,2	0,2	0,6	0	1,7
Petit pois appertisé	0,1	1,4	0	0	4,2
Betterave rouge	0,2	0,2	0	0	6,8
Tomate crue	1,8	1,7	0	0	0
Carotte crue	1,2	1,3	0	0	3,9
Maïs doux appertisé	0,4	0,9	0	0	5,6
Cerise fraîche	5,7	9,6	0	0	0
Pomme non pelée fraîche	7,3	2,4	0	0	1,9
Compote de pomme en conserve	6	3	0	0	10,1
Prune	3,4	3,2	0,3	0	5,1
Ananas frais	3	4	0	0	4,3
Lait demi-écrémé UHT	0	0	0	4,6	0
Yaourt à boire aromatisé	0	0	0	3,5	9,3
Petit suisse nature 40% MG	0	0	0	3,3	0
Yaourt aromatisé au lait entier	0	0	0	3,9	10,1
Glace au lait type esquimau	1,9	3,3	2,7	3,6	18
Barre glacée	0,7	3	3,9	10,8	46,8
Mousse au chocolat	0,2	0	0	5,8	9,7
Chou à la crème, éclair	0	0	0	1,2	19,6
Goûter chocolaté fourré	0	0	0	3,2	31,1
Brownie	0	0	0	0	30,53
Biscuit nappé de chocolat rectangulaire	0	0	0	3,2	31,1
Pain d'épices	21	16,8	2,1	0	6,1
Pain au chocolat	0	0	0	0,7	14,6
Croissant	2,7	3,2	1,6	0	0
Baguette de pain	0	0	1,9	0	0
Confiture	13,1	20,2	0	8,6	26,1
Miel	39,3	31,4	3,9	0	1,4
Sucre ajouté dans les cafés	0	0	0	0	100
Limonade	0,6	0,6	0	0	8,32
Boisson au chocolat en poudre	0	0	0	0	74,9
Boissons Cola	0	0	0	0	10
Boisson gazeuse à la pulpe d'orange	1,3	1,1	0	0	7,6
Jus pamplemousse (à base de concentré)	2,5	3,8	0	0	2,5
Jus de raisin pur pasteurisé	4,6	3,8	0	0	6,6
Jus d'orange frais non sucré	2	1,7	0	0	4,4

Annexe 7 : Table des grammages minimaux en poids net dans l'assiette prêt à consommer en gramme. (Extrait BO N°9 du 28 Juin 2001).

Produits	Adolescents - Adultes
Raviolis à la viande	200
Boulettes de viande	200
Cordon bleu	100
Cuisse de poulet	150
Omelette	150
Filet de poisson	100
Couscous	100
Quiche	150
Steak haché	100
Jambon blanc	50
Potage	200
Légumes cuits	100
Carottes et autres racines râpées	100
Tomate	100
Betteraves	100
Maïs	100
Pamplemousse	150
Compote	100
Salade de fruits	100
Jus de fruits	100
Fromage blanc	100
Petit suisse	50
Yaourt à boire	100
Yaourt aromatisé	50
Mousse au chocolat	100
Barre glacée dessert	100
Gâteaux divers industriels	100
Pâtisseries fraîches	50
Crêpes	100
Pain	100
Miel	10
Confiture	10
Boisson lactée chaude ou froide	100
Boissons sucrées gazeuses	100