

II. I. Apports et besoins :

II.1. Apports alimentaires: il est nécessaire que les apports soient mesurés avec des systèmes incontestables de recrutement des sujets d'une part, de validité des méthodes de recueil, des tables de composition des aliments et des logiciels de conversion en nutriments d'autre part. Mais, au-delà de ces précautions, la biodisponibilité précise des nutriments reste encore un facteur inévitable d'imprécision, car elle peut varier selon les individus, leur état d'insuffisance ou d'excès, leur mode de vie ou leur état de santé.

II.1.2. Les apports nutritionnels officiels : plusieurs pays ont établi des normes au sujet des nutriments indispensables. Elles peuvent varier d'un pays à l'autre en fonction de divers facteurs comme le climat et les habitudes alimentaires et culturelles. Pour les pays membres de la Communauté européenne, compte tenu de la nécessité d'harmonisation, ils ont établi des normes qui ont abouti à la création des apports nutritionnels conseillés (ANC) qu'est l'équivalent des *recommended dietary allowances (RDA)* des États-Unis, et des apports journaliers recommandés (AJR), équivalent de *dietary recommended intakes (DRI)*.

A. Apports nutritionnels conseillés (ANC): les apports nutritionnels conseillés ou ANC représentent la quantité de macro et micronutriments nécessaire à la couverture de l'ensemble des besoins physiologiques. Ils correspondent aux besoins nutritionnels moyens. Ils sont estimés à partir de données scientifiques et répondent à des règles. Ils sont calculés de telle sorte qu'ils couvrent les besoins de 97,5% des individus d'une population. Les ANC sont à considérer comme des apports optimaux pour une population donnée. Des doses supérieures aux ANC obtenues par une supplémentation, une complémentation ou un enrichissement d'aliments courants conduisent dans une zone proche des doses pharmacologiques et peuvent interpellier quant aux bénéfices réels. Des limites de sécurité ont été définies pour certains minéraux et vitamines dont l'excès d'apport peut n'être sans conséquences pour la santé.

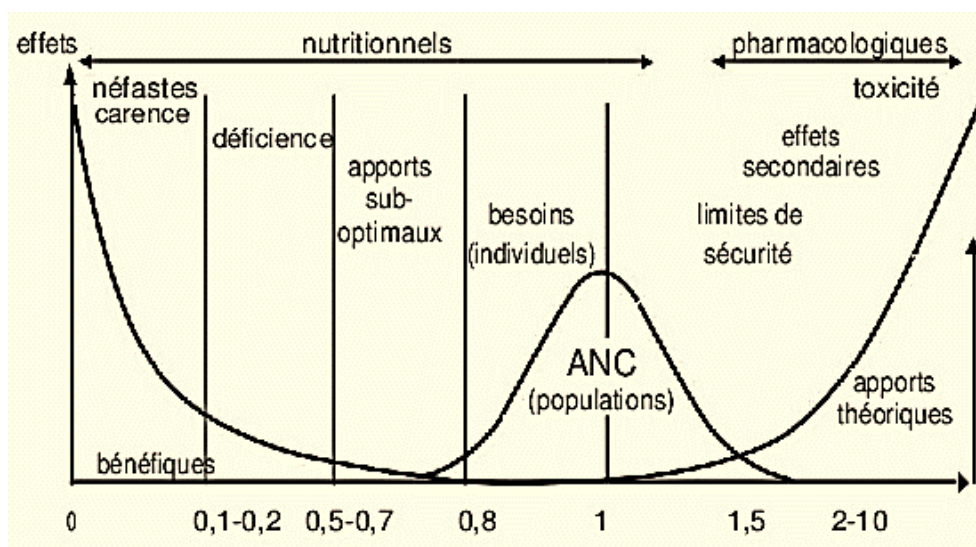


Figure 1 : Relation entre les quantités de micronutriments ingérées et leurs effets potentiels sur la santé. *ANC* : apports nutritionnels conseillés.

☞ **Calcul des apports nutritionnels conseillés** : Les ANC sont calculés à partir de la valeur moyenne des besoins physiologiques qui, eux, sont mesurés sur des individus. Les ANC sont la somme de la valeur des besoins moyens et de deux écarts-types (ET), correspondant à la variabilité interindividuelle existant dans toute population : *ils sont donc de nature statistique et sont censés couvrir les besoins de 97,5 % de la population.* L'ET utilisé représente 10 ou 15 % de la valeur moyenne des besoins; il est plus faible que l'ET des apports alimentaires réels en nutriments correspondants, observé dans les enquêtes de consommation, situé entre 20 et 40 %.

***Elle s'appuie sur la définition du besoin nutritionnel moyen, mesuré sur un groupe d'individus, auquel sont ajoutés 2 écarts types représentant le plus souvent chacun 15% de la moyenne, marge de sécurité statistique pour prendre en compte la variabilité interindividuelle et permettre de couvrir les besoins de la plus grande partie de la population, soit 97,5% des individus.*

En effet, les besoins physiologiques des individus présentent une dispersion plus faible que celle des apports alimentaires, beaucoup plus complexe, parce qu'elle intègre de multiples composantes, dont le choix du consommateur, la variété et la multiplicité de l'offre, la composition des aliments, leur fréquence de consommation. Lorsque dans une population le niveau moyen d'apport en un nutriment donné est proche de l'ANC, les besoins de la population sont théoriquement couverts ; s'il se trouve à 77 % des ANC (c'est-à-dire mathématiquement à l'ANC moins 2 ET, donc au niveau des besoins), la loi des probabilités fait qu'un individu sur deux dans cette population est en dessous des besoins statistiques, et par conséquent 50 % de la population. Cette proportion se monte à 84 % lorsque la moyenne est à 66 % des ANC. Mais, à l'échelle de l'individu, si l'apport en un nutriment donné se situe entre 80 et 100 % de l'ANC, il peut être considéré comme satisfaisant. Ce qui signifie que l'objectif de la politique de santé publique doit être que l'ensemble de la population atteigne en moyenne les ANC et que les groupes ou populations à risque soient de mieux en mieux identifiées pour l'ensemble des nutriments ; mais le dépassement inconsidéré de ces valeurs par quelques groupes ou individus isolés et mal informés ne peut être d'aucun bénéfice.

En résumé, les ANC sont des valeurs de référence, adaptées aux deux sexes, à chaque tranche d'âge et aux états physiologiques particuliers, tels que la grossesse et l'allaitement, ou les activités musculaires intenses et régulières. D'autres valeurs de référence définissent les limites de l'insuffisance de l'apport ou au contraire du dépassement des niveaux souhaitables: ce sont les seuils d'apport minimal (SAM) et les limites de sécurité (LS), établis pour les éléments minéraux et les vitamines.

B. Apports journaliers recommandés (AJR): ils représentent la quantité suffisante des différents nutriments nécessaires à la couverture des besoins physiologiques. Évalués à partir de données scientifiques, ils répondent à des règles fixées par l'Anses, et sont calculés en fonction des besoins nutritionnels moyens mesurés par groupe d'individus (ex. : enfants, femmes enceintes,

personnes âgées, etc.). Il est cependant peu réaliste de vouloir appliquer ces recommandations stricto sensu chaque jour.

C.

C. Les limites de sécurité : certains nutriments entraînent des troubles s'ils sont consommés en quantité trop importantes. Ces limites de sécurité correspondent aux limites qu'il ne faudrait pas dépasser pour chaque nutriment. Cette limite a été calculée selon les méthodes classiques de toxicologie et comprend une marge permettant de prendre en compte la diversité de sensibilité de la population.

Attention : Les recommandations nutritionnelles ainsi que les limites de sécurité ne doivent pas être prises comme des normes à imposer individuellement, mais applicables à une population.

Ce sont plutôt des références pour atteindre un bon état de nutrition qui limiterait les carences, les déséquilibres ou les surcharges au sein d'une population donnée. La référence journalière doit être nuancée (diversifiée) et l'équilibre peut s'établir sur plusieurs jours voir plusieurs semaines. C'est à dire que les recommandations sont établies pour une journée, mais si on ne mange pas assez de tel nutriment le lundi, on peut se rattraper le mardi, le tout est de respecter un équilibre sur la durée.

II.2. Définition des besoins nutritionnels : les besoins nutritionnels expriment la quantité de nutriment, de micronutriment et d'énergie qui permet de couvrir les besoins nets en tenant compte de la quantité réellement absorbée. Les besoins en un nutriment donné sont définis comme *«la quantité de ce nutriment nécessaire pour assurer l'entretien, le fonctionnement métabolique et physiologique d'un individu en bonne santé, comprenant les besoins liés à l'activité physique et à la thermorégulation, et les besoins supplémentaires nécessaires pendant certaines périodes de la vie telles que la croissance, la gestation (est la période qui s'écoule entre la fécondation de l'ovule par le spermatozoïde et la naissance) et la lactation (est une fonction physiologique de la femme qui se traduit par la sécrétion de lait par les glandes mammaires après la accouchement)»*. Parmi les nutriments / micronutriments, certains sont indispensables dans la mesure où, bien que nécessaires à la structure ou au bon fonctionnement de l'organisme, ils ne peuvent être synthétisés. La synthèse endogène d'autres micronutriments peut ne pas satisfaire les besoins spécifiques accrus lors d'une situation physiologique particulière (grossesse). Ces micronutriments sont dits *«constitutionnellement indispensables»*. Les besoins nutritionnels minimaux expriment la quantité nécessaire au maintien des grandes fonctions et ce, éventuellement, aux dépens des réserves ou d'autres fonctions considérées comme non prioritaires. Ils permettent d'éviter l'installation d'une carence.

II.3. Les besoins nutritionnels de l'être humain : l'organisme humain est un système biologique ouvert qui pratique des échanges avec son environnement. La notion de système implique un ensemble de phénomènes réagissant entre eux. Dans un organisme vivant, pratiquement tout dépend de tout, et la modification d'un phénomène a un impact sur tous les autres. L'analyse du besoin nutritionnel amène certainement à *une approche systémique (un champ interdisciplinaire relatif à l'étude d'objets dans leur complexité)*, car la dépense d'énergie dirige toutes les activités de l'organisme, aussi bien en ce qui concerne sa chimie intérieure que son comportement vis-à-vis de l'extérieur. Cette dépense est prolongée dans la quête même de cette énergie.


A La dépendance vis-à-vis de l'énergie : l'être humain a besoin d'énergie pour recycler l'ATP (*L'adénosine triphosphate (ATP) est la principale forme d'énergie utilisée par les cellules chez tous les organismes vivants. Il contient une adénine, un ribose et trois groupements phosphate. Les liaisons entre la molécule et les groupements phosphates sont riches en énergie. C'est cette énergie que la cellule utilise au travers de couplages énergétiques*) qui lui permet d'accomplir le travail biologique nécessaire à sa survie. Deux méthodes permettent d'évaluer le besoin en énergie : *la méthode des bilans et la méthode factorielle*. La première consiste à observer ce que doit manger un individu pour maintenir son poids constant. La deuxième consiste à évaluer la dépense énergétique spécifique des phénomènes énergétiques de l'organisme (c'est-à-dire selon chaque facteur de dépense); la somme des dépenses permet de déduire le besoin global correspondant. *Le bilan* ne permet pas de comprendre comment l'énergie est utilisée, ni combien il en faut pour les différents types d'activités et durant le repos. C'est pour cela que *la méthode factorielle*, qui analyse séparément les facteurs de la dépense énergétique, est préférée.

Ces facteurs de dépense sont classés comme suit :

- La dépense basale ;
- L'effet thermique de la consommation alimentaire ou action dynamique spécifique;
- La dépense d'activité musculaire ;
- La dépense de thermogénèse ;
- La dépense de croissance, de réparation et de production (besoins énergétique de synthèse).

Les quatre premiers facteurs sont évalués par la mesure de *la dépense énergétique totale, observée par unité de temps*, dans les conditions d'expérience recherchées. La croissance, la réparation et la production peuvent être évalués par la méthode des bilans, couplée à la méthode factorielle ou par le calcul du contenu énergétique des tissus synthétisés, auquel on applique un facteur de rendement de synthèse pour en déduire le coût de synthèse. Le besoin en énergie et ses différents facteurs sont exprimés en unités d'énergie, c'est-à-dire en kcal (kJ).

A.1. Analyse factorielle du besoin énergétique :

 **La dépense énergétique basale:** la machine biologique a une vitesse minimale de fonctionnement relativement stable. On l'appelle vitesse métabolique de base ou, simplement, métabolisme de base. Le métabolisme de base implique évidemment une consommation d'énergie, à l'image d'une voiture à l'arrêt dont le moteur tourne au ralenti. Le métabolisme de base représente les transformations énergétiques et chimiques qui maintiennent en vie l'organisme à l'état de repos et de confort thermique. Il comprend :

- Le travail osmotique pour maintenir les gradients chimiques, travail électrochimique du système nerveux ;
- Le travail mécanique du cœur, des poumons, du tube digestif et de la tension musculaire de repos ;
- Le travail chimique du foie et du rein, et pour la dégradation et synthèse permanentes des composés cellulaires et tissulaires.

En effet, le métabolisme de base est lié aux cellules actives de l'organisme qui produisent un travail (masse maigre) et non aux adipocytes, cellules de stockage de l'énergie (tissu adipeux) dont la

dépense énergétique est négligeable. À noter que les cinq organes les plus actifs de l'organisme (cerveau, foie, rein, cœur et muscle strié) totalisent plus de 90 % de la dépense basale.

Chez l'être humain, le métabolisme de base est mesuré dans la condition standard conventionnelle suivante : *le sujet est au repos allongé, éveillé, en situation de calme émotif, à jeun depuis 12 à 14 heures, légèrement vêtu, dans une température ambiante de 18 à 20 °C*. Le métabolisme de base dépend principalement de la masse de l'organisme mais aussi de l'âge et du sexe.

****Âge:** le métabolisme de base par unité de poids corporel augmente au cours de la première année, puis diminue lentement jusqu'à la maturité sexuelle. Le métabolisme de base élevé du jeune enfant s'explique en partie par sa plus grande vitesse de renouvellement tissulaire. Durant la vie adulte, il est constant jusqu'aux 40 à 50 ans, puis il diminue lentement ; chez la personne âgée (plus de 60 ans), il est de 15 à 20 % inférieur par unité de poids corporel par rapport à celui du jeune adulte.

****Sexe:** par unité de poids corporel, l'homme adulte a un métabolisme de base de 12 à 20 % plus élevé que celui de la femme. Cela vient en partie du fait que les femmes ont une plus grande proportion de tissu adipeux que les hommes (la différence étant liée à une proportion plus élevée de masse maigre (muscles squelettiques) chez l'homme que chez la femme). En fait, la mesure standard du métabolisme de base prend sa signification réelle lorsqu'elle porte sur un très grand nombre d'individus. Elle devient alors une mesure statistique qui permet de prédire avec une marge de $\pm 10\%$ le métabolisme de base d'un individu moyen, représentatif de sa classe d'âge et de son sexe. Le métabolisme de base a fait l'objet de multiples mesures quantitatives.

☞ **La dépense énergétique liée à la consommation alimentaire:** la consommation d'aliments entraîne une dépense d'énergie, liée, d'une part, au fonctionnement du système digestif et, d'autre part, à la nature des aliments ingérés et à leur stockage.

☞ **La dépense énergétique du travail musculaire :** le travail mécanique musculaire, que l'on appelle aussi activité physique, peut représenter une composante très importante de la dépense énergétique journalière. La dépense liée à l'activité physique dépend non seulement du type d'efforts fournis, mais aussi de la manière dont ils sont fournis (efficacité du geste, tension émotionnelle), de l'apport alimentaire et de l'adaptation à l'environnement (p. ex. : la pression d'oxygène ambiante). On trouvera donc des variations importantes entre les individus et les sociétés.

☞ **La dépense énergétique de thermogenèse :** l'énergie thermique produite comme perte entropique (*état de désordre*) au cours du travail biologique n'est pas physiologiquement directement utilisable. Le maintien de la température exige un apport d'énergie très constant, ce qui est une dépendance, mais permet en revanche à l'organisme de s'adapter à des conditions climatiques extrêmes. L'être humain tente de maintenir sa température aux environs de 37 °C. En outre, l'organisme peut «chauffer» au cours de l'exercice physique ou lors d'infections, ce qui exige un refroidissement. L'échange de chaleur se fait à travers la peau, par radiation (rayonnement infrarouge), conduction (transmission par contact), convection (échange lié au déplacement d'air)

etvaporisation (évaporation de l'eau *par sudation (la transpiration est la production et évacuation de sueur par les pores de la peau ou au travers de certaines muqueuses)*).

Lorsque l'organisme chauffe ou qu'il se trouve dans un environnement plus chaud que lui, son refroidissement n'implique pas de coût énergétique mais des pertes en eau et sels minéraux. En revanche, le refroidissement de l'organisme au contact d'un environnement plus froid exige une dépense énergétique de thermogenèse afin de maintenir la température corporelle.

☞ **Le besoin énergétique de synthèse:** la synthèse biologique est un phénomène permanent, lié principalement au renouvellement des composants cellulaires et tissulaires (synthèse d'entretien). De ce point de vue, son coût énergétique est pris en compte dans la dépense basale. Mais il y a aussi la synthèse de nouveaux tissus liés à la croissance de l'enfant, à la grossesse, à l'allaitement et à la réparation de tissus perdus.

****La croissance :** la croissance est le développement de l'être pour atteindre sa stature physique d'adulte. L'évaluation du besoin énergétique spécifique de la croissance pose trois problèmes principaux: celui de la mesure, celui de la différenciation de la dépense normale de fonctionnement par rapport à celle de l'accumulation de tissus, et celui de la composition tissulaire moyenne déposée, qui varie selon l'âge et le sexe. Après les premiers mois de la vie, durant lesquels la croissance est relativement rapide et peut représenter 15 à 20 % du besoin énergétique total, la croissance chez l'être humain est lente et ne coûte plus en moyenne que 5 % environ des besoins en énergie.

****La grossesse :** la grossesse comprend la croissance du fœtus et du *placenta*, ainsi que la croissance et la modification des tissus maternels, ce qui exige évidemment de l'énergie. Il n'est admis qu'une grossesse normale implique un gain de poids moyen de l'ordre de 10 ± 2 kg, ainsi qu'une augmentation d'environ 20 % du métabolisme de base durant le dernier trimestre. Des différences importantes sont probables à cause de la multiplicité des facteurs impliqués. Par conséquent, on ne pourra sans doute pas déterminer un coût sur lequel on puisse, de façon réaliste, baser une recommandation universelle d'appoint, valable pour toutes les femmes de la planète.

****L'allaitement :** la production de lait maternel est très variable d'une femme à l'autre. Les valeurs citées couramment vont de 750 à 850 ml/jour. La valeur énergétique du lait maternel varie largement selon l'origine des groupes de femmes considérées. Elle varie également avec la durée de l'allaitement. Si une femme produit 800 ml de lait par jour, la valeur énergétique du lait représentera au minimum 80 % du coût de la synthèse. Au-delà de toute évaluation calculée, on sait que la production de lait maternel coûtera au minimum la valeur énergétique contenue dans le lait lui-même. Cette valeur est élevée et l'on voit que l'allaitement représente, en fait, un stress énergétique beaucoup plus important pour la femme que celui de la grossesse. Il équivaut à environ la moitié de son métabolisme de base d'avant la grossesse.

☞ **La réparation :** la réparation intervient lorsque l'individu a perdu une partie de sa masse corporelle, suite à une maladie, un accident ou un apport alimentaire insuffisant pour maintenir un poids normal. «*Récupération nutritionnelle*» ou «*croissance de rattrapage*» sont les termes

habituellement utilisés pour qualifier le processus de réparation qui suit une dénutrition. Le coût de la croissance de rattrapage varie selon la composition du tissu synthétisé et le rendement de la synthèse.

En s'appuyant sur la littérature, on peut retenir, à titre de moyenne, que le coût énergétique du rattrapage nutritionnel est de l'ordre de 5 kcal/g (21 kJ/g) de tissu synthétisé. Ce coût est très important et augmentera considérablement le besoin énergétique journalier si l'on veut avoir une récupération nutritionnelle satisfaisante.

Le besoin de maintenance : une notion utile en nutrition est celle de coût énergétique de la maintenance, qui comprend la dépense basale, l'action dynamique spécifique et la dépense d'activité physique minimale (quand on mange, se lave, s'habille, etc.). Le besoin de maintenance correspond au besoin minimal pour rester en vie lorsqu'on ne fait rien de spécial. C'est le temps mort entre le sommeil et les activités professionnelles, les loisirs ou l'entretien du ménage. Le besoin de maintenance est directement et avant tout lié au métabolisme de base.

Apports recommandés en sels minéraux et vitamines:

B.1. Les minéraux: lorsqu'on parle de minéraux, on fait référence à des éléments chimiques élémentaires indispensables à l'organisme par leurs propriétés atomiques. Les minéraux, qui incluent les éléments traces, sont des éléments essentiels — qu'ils existent dans l'organisme qu'en infimes quantités — car ils ne peuvent pas être produits et doivent donc être puisés, par l'intermédiaire de la nourriture et de l'eau de boisson, dans l'environnement minéral qui dépend de la nature des sols et du ruissellement.

Par rapport au besoin nutritionnel, les électrolytes ne posent pas de problème majeur, si ce n'est en cas de déshydratation. Le phosphore est si abondant dans le règne végétal qu'une carence alimentaire est presque impossible. Il est également probable que la carence en calcium par déficit alimentaire est rare. Le soufre est amené par les protéines, et il est probable que s'il y a carence, cette dernière soit masquée par les effets de la carence protéinique, ou bien ses effets sont assimilés à celle-ci.

En revanche, en cas de malnutrition sévère qui voit la perte de l'ensemble des composants tissulaires, ou lorsque l'accès à l'alimentation est très restreint, la carence en ces minéraux et d'autres est à prendre très au sérieux. Ils doivent alors être fournis à des doses thérapeutiques quand il s'agit de traiter la malnutrition sévère. Les minéraux dont la carence clinique est le plus souvent avérée sont le fer et l'iode.

Les électrolytes: les trois électrolytes principaux sont le sodium, le potassium et le chlore. Ils sont responsables de l'osmolalité (niveau de pression osmotique décidant des échanges d'eau entre les secteurs intra- et extracellulaires) des fluides de l'organisme, et leur répartition dans l'organisme décide du volume intra- et extracellulaire. *Le sodium* est spécifiquement un cation extracellulaire, dont le rôle est de maintenir le volume de liquide extracellulaire et la pression osmotique de ce liquide et de maintenir l'équilibre acide-base. Il participe en outre à la transmission des impulsions dans les nerfs et les muscles et entre ces derniers, et aux phénomènes de transport des métabolites à l'intérieur des cellules. Contrairement au sodium, *le potassium* est un cation spécifiquement intracellulaire, avec le

magnésium, les phosphates organiques et les anions protidiques, où il joue un rôle complémentaire au sodium, pour des fonctions qui sont essentiellement les mêmes que celles du sodium.

La chimie des électrolytes est assez complexe, de même que celle des équilibres hydriques et acide-base. Lorsque des troubles se produisent, ils requièrent expertise médicale et moyens de laboratoire. En situation de crise, en revanche, on a souvent affaire à des sujets (dénutris ou pas) qui exigent des sels de réhydratation dont la composition est différente selon qu'il y a ou non malnutrition sévère. On notera que la déshydratation peut avoir deux origines :

■ Un déficit en eau qui se traduit par une concentration plasmatique accrue de chlore et de sodium; c'est ce qui se produit quand on ne boit pas assez d'eau, soit parce qu'elle n'est pas suffisamment disponible, soit parce qu'on n'en reçoit pas assez, situation typique quand on dépend des autres pour l'eau de boisson, comme c'est le cas des jeunes enfants, mais aussi, souvent, des prisonniers. Le traitement consiste simplement à faire boire de l'eau, ou, en dernier recours uniquement, à administrer en intraveineuse une solution de dextrose à 2,5 – 5 % (*l'eau pure provoquerait une hémolyse*);

■ Un déficit combiné de chlore, sodium et eau, qui est la forme de loin la plus fréquente de déshydratation et dont les causes les plus communes, et donc les plus connues, sont surtout la diarrhée, les vomissements et une transpiration abondante; le traitement de choix de la diarrhée consiste à administrer par voie orale des sels de réhydratation à dissoudre dans l'eau et qui existent en sachets selon deux formules standard :

- 3,5 g de chlorure de sodium
 - 2,5 g de bicarbonate de sodium
 - 1,5 g de chlorure de potassium
 - 20 g de glucose
- Ou :
- 3,5 g de chlorure de sodium
 - 2,9 g de citrate trisodique
 - 1,5 g de chlorure de potassium
 - 20 g de glucose

Ces formules sont à dissoudre dans 1 litre d'eau potable. La posologie est de 1 litre / 24 heures pour les nourrissons, 1 litre / 8 à 24 heures selon l'âge pour les enfants, et consommation à volonté pour les adultes. L'idée est tout d'abord de réhydrater, puis de compenser les pertes à mesure qu'elles se produisent. D'autres déficits spécifiques comme le déficit de chlore ou de potassium résultent principalement de problèmes médicaux, qui ressortent donc de l'expertise des médecins, et qui se rencontrent rarement dans l'intervention humanitaire.

Les excès d'électrolytes sont essentiellement dus à un apport excessif en sel ou à des problèmes physiologiques. *On a longtemps pensé que l'apport excessif de sodium par le sel jouait un rôle important dans l'hypertension artérielle. Ceci a été radicalement remis en cause par la suite, mais il semble tout de même aujourd'hui qu'un apport en sel supérieur à 8g / jour induit bien une augmentation de la tension artérielle.* Les recommandations actuelles sont donc de ne pas dépasser cet apport, qui doit tenir compte du contenu en sel des aliments. Par ailleurs, un excès d'apport en sel

déplace le calcium des os et pourrait contribuer à l'ostéoporose (*la baisse généralisée et progressive de la quantité de tissu osseux, ce qui augmente le risque de fractures*).

B.1.1. Les minéraux des os: les trois minéraux prédominants des os sont le calcium, lié dans les os au phosphore (sous une forme cristalline qui est l'hydroxyapatite), et le magnésium.

a) **Le calcium:** les meilleures sources de calcium sont, par ordre d'importance, les fromages à pâte dure (750mg /100g), les oléagineux avec en particulier les amandes, les noix et les noisettes (175mg/ 100g), les fromages à pâte molle et le lait (130mg/ 100g), enfin les fruits séchés (100mg/ 100g).

■ **L'absorption du calcium** se fait par deux mécanismes, l'un, actif et régulé par la vitamine D, principalement dans le duodénum (*c'est la partie initiale des intestins, son rôle est avant tout chimique. C'est là que vont se déverser la quasi-totalité des enzymes qui permettent la digestion des aliments. D'abord la fabrication d'enzymes. Le duodénum possède un certain nombre de cellules qui fabriquent des enzymes protéolytiques capables de casser les protéines en chaînes plus petites et en acides aminés*), et l'autre, passif, tout au long de l'intestin mais principalement dans l'iléon (*l'iléon correspond à la troisième et dernière partie de l'intestin grêle, faisant directement suite au jéjunum. Sa fonction est de continuer l'absorption des nutriments, notamment de l'eau, de la vitamine B12, des électrolytes, et des sels biliaires, grâce aux villosités et microvillosités*). L'absorption du calcium dépend aussi largement des autres nutriments dans l'alimentation, du statut hormonal et d'états physiologiques comme la grossesse et l'allaitement. L'absorption du calcium n'est que de l'ordre de 25 à 50 % du calcium ingéré, le reste étant excrété dans les selles. Cependant, en cas de besoin, l'organisme peut retenir beaucoup plus de calcium, ce qui explique que la carence par déficit dans l'alimentation soit rare.

■ **Métabolisme, stockage et excrétion:** les os sont des tissus vivants, en réorganisation permanente. Le calcium présent dans l'organisme circule donc continuellement entre les os – qui contiennent 99 % du calcium de l'organisme – et le reste de l'organisme qui en contient donc 1 %. La concentration de calcium plasmatique est étroitement contrôlée car le calcium joue un rôle vital dans de nombreux processus physiologiques. Ce contrôle s'exerce en jouant sur l'absorption, l'excrétion et le mouvement du calcium entre le plasma et les os, qui, à cet égard jouent un rôle de stockage. Les régulateurs de l'homéostasie du calcium (*la calcémie est la concentration de calcium plasmatique (100 mg/L)*) sont l'hormone parathyroïdienne, la calcitonine (*c'est une hormone sécrétée par la glande thyroïde et qui a pour principaux effets de diminuer la calcémie. Elle est sécrétée lorsque le taux de calcium dans le sang est trop élevé. Elle agit à la fois sur l'intestin en augmentant ses capacités d'absorption et en diminuant l'excrétion du calcium, sur l'os en bloquant son élimination et sur le rein en favorisant son passage dans les urines*) et la vitamine D.

Au niveau de la masse osseuse, le métabolisme du calcium est en fonction de l'âge, du statut hormonal et de l'exercice physique. Les femmes après la ménopause et les hommes après 65 ans voient leur squelette se déminéraliser. Chez les femmes, l'effet est beaucoup plus important à cause du changement hormonal qu'elles subissent. L'exercice physique entretient la masse osseuse, qui s'atrophie (se diminue) en cas d'immobilité, comme tout organe qui n'est pas utilisé. Le calcium est excrété à parts à peu près égales dans les urines et les selles.

■ **Fonctions:** mis à part sa fonction structurelle dans le squelette et les dents, dont il est le constituant minéral le plus important, le calcium joue un rôle prédominant dans le

déclenchement d'événements physiologiques: activation enzymatique, contraction musculaire, sécrétion vésiculaire (la bile), neurotransmission, coagulation sanguine et division cellulaire.

■ *Carence:* la carence en calcium par un déficit alimentaire est rare, sauf circonstances particulières, comme chez les prisonniers soumis à une alimentation globalement carencée. Concernant l'ostéoporose (ou déminéralisation des os au cours de la vieillesse), il ne semble pas que des suppléments de calcium aient un impact significatif pour diminuer la décalcification (la baisse de la quantité de calcium contenue dans les os, le calcium étant un des éléments assurant leur solidité). Pour confirmer ce fait, on observe que chez les populations des pays en développement, où l'apport en calcium est faible, mais l'activité physique plus intense, l'ostéoporose chez les femmes post-ménopausées est beaucoup moins prévalant que chez celles des pays industrialisés, qui ont un apport de calcium beaucoup plus important mais une activité physique très réduite.

L'intervention de choix pour réduire l'ostéoporose est le traitement aux œstrogènes. Dans la plupart des cas, les apports sont suffisants en égard à l'adaptabilité de l'absorption en cas d'apport faible. Les femmes qui allaitent sécrètent des quantités constantes de calcium dans le lait maternel, quel que soit l'apport alimentaire. *Cela signifie que tout apport insuffisant, pour faire face à l'allaitement, est compensé par le calcium des os, ce qui implique une déminéralisation osseuse.* Néanmoins, cette déminéralisation est réversible dès l'allaitement terminé.

■ *Besoins:* les besoins en calcium sont en fonction de l'excrétion et de l'efficacité d'absorption, mais cette dernière dépend à son tour de plusieurs facteurs, dont l'apport alimentaire, ce qui rend les recommandations difficiles. En revanche, on connaît les besoins supplémentaires liés à l'allaitement et qui doivent être fournis par l'alimentation, sous peine de décalcification des os de la mère.

■ *Apports pharmacologiques:* les apports pharmacologiques de calcium ne servent semble-t-il à rien ; on peut donc s'en tenir aux apports recommandés.

■ *Toxicité:* le calcium ingéré à haute dose n'est pas toxique et n'accroît pas le risque de formation de calculs rénaux, mais il réduit l'absorption du fer, ce qui incite une fois encore à s'en tenir aux apports recommandés.

b) Le phosphore: le phosphore est très abondant dans les produits animaux, les oléagineux, les légumineuses et les céréales, ce qui rend sa carence par déficit alimentaire improbable.

■ *Absorption:* l'être humain absorbe de 60 à 70 % du phosphore qu'il consomme, l'absorption du phosphore provenant de sources animales étant plus efficace que celle du phosphore de provenance végétale. *Comme pour le calcium, l'efficacité de l'absorption est inversement proportionnelle à la quantité fournie par l'alimentation.* L'absorption du phosphore n'est à ce jour encore très bien comprise, mais on sait qu'il y a un mécanisme de transport actif saturable et un mécanisme non saturable dépendant de la concentration de phosphore. *La vitamine D, qui favorise l'absorption du calcium, favorise aussi celle du phosphore.*

■ *Métabolisme, stockage et excrétion:* l'homéostasie du phosphore se joue entre l'intestin, les reins, les os et la masse maigre. Le taux plasmatique de phosphore est principalement réglé par le

rein qui réabsorbe ou excrète plus ou moins le phosphore en fonction de l'apport alimentaire. Cependant, l'intestin joue aussi un rôle en augmentant son efficacité d'absorption en cas d'apport faible.

Le phosphore, comme le calcium, est essentiellement stocké dans les os (85 % du phosphore de l'organisme), alors que 14 % se trouvent dans le muscle. L'excrétion de phosphore se produit en premier lieu par le rein, la réabsorption étant réglée par l'hormone parathyroïdienne, en fonction de l'apport alimentaire.

■ **Fonctions:** le phosphore a de multiples fonctions essentielles dans l'organisme. Il est lié au calcium pour former la structure osseuse; il sert d'outil de construction dans la formation des grands assemblages moléculaires du monde vivant; il est indispensable au stockage et à la libération de l'énergie chimique; il est indispensable à la structure membranaire et à sa perméabilité, enfin il contrôle de nombreuses activités enzymatiques.

■ **Carence:** la carence en phosphore due à un apport alimentaire insuffisant est rare, mais, chez les personnes très âgées, l'absorption du phosphore diminue alors que son excrétion urinaire augmente, ce qui peut provoquer une carence dont les symptômes sont l'anorexie (*l'anorexie «manque d'appétit», est une pathologie à part entière qui fait partie de la famille des troubles du comportement alimentaire*), la faiblesse musculaire, la débilité (imbécilité) d'esprit et des douleurs osseuses.

■ **Besoins:** on ne connaît pas réellement les besoins en phosphore et on les fait correspondre, sur une base molaire, aux besoins en calcium.

■ **Toxicité:** un excès d'apport de phosphore par rapport au calcium peut entraîner une hypocalcémie et une tétanie (*tétanie est une contraction involontaire de certains muscles*) chez les nourrissons alimentés avec des formules dont le rapport phosphore/calcium est plus grand que 2. Il faut donc se conformer aux apports recommandés et s'assurer que le rapport phosphore/calcium soit inférieur à 2.

c) **Le magnésium:** tous les aliments contiennent du magnésium, mais avec des variations importantes de l'un à l'autre. Le lait, les céréales complètes, les légumineuses, les légumes et la pomme de terre sont particulièrement riches en magnésium. Les végétaux sont généralement bien pourvus (procurés) en magnésium car ce dernier est à la chlorophylle ce que le fer est à l'hémoglobine.

■ **Absorption:** comme pour d'autres minéraux, l'absorption du magnésium se fait par un mécanisme actif pour des apports faibles, *mécanisme qui se sature au fur et à mesure que l'apport augmente*, puis le magnésium est absorbé passivement. Le taux d'absorption varie de 20 à 70 % de l'apport.

■ **Métabolisme, stockage et excrétion:** les deux tiers environ du magnésium se trouvent dans les os, un quart dans le muscle, et pratiquement tout le reste dans d'autres cellules, moins de 1 % se trouvant dans le liquide extracellulaire. L'homéostasie du magnésium est comparable à celle du calcium et se joue entre la réserve dans les os, l'absorption intestinale et l'excrétion urinaire; le mécanisme hormonal de régulation est encore mal compris. L'excrétion urinaire est aussi adaptable que l'est l'absorption intestinale.

■ *Fonctions:* le magnésium est un élément absolument vital et joue de nombreux rôles, tous aussi importants les uns que les autres. On connaît actuellement plus de 300 réactions dans l'organisme qui dépendent du magnésium.

Il est en particulier essentiel pour la minéralisation et le développement du squelette, la synthèse des lipides et des protéines, les mécanismes de phosphorylation (*la phosphorylation est l'addition d'un groupe phosphate qui est transféré à une protéine ou à une petite molécule, tel le glucose ou l'adénine. La phosphorylation des protéines est l'un des mécanismes de régulation le plus important et le plus fréquent. De nombreux enzymes et récepteurs sont mis en position "actif" ou "non-actif" par une phosphorylation ou une déphosphorylation*) et de déphosphorylation, les voies métaboliques de production d'énergie et l'entretien des potentiels électriques transmembranaires dans les nerfs et le muscle.

■ *Carence:* la carence en magnésium due à un apport alimentaire insuffisant est improbable, car tous les aliments, y compris les aliments de base, sont en général de bonnes sources de magnésium. En revanche, la carence peut survenir suite à des problèmes de malabsorption et aussi durant le rattrapage de la malnutrition sévère. Il est donc fondamental d'assurer un apport adéquat en magnésium durant le rattrapage nutritionnel.

■ *Besoin:* comme la carence en magnésium par déficit alimentaire est improbable, on ne peut pas calibrer précisément le besoin en magnésium et l'on s'en tient à une gamme d'apport acceptable (150 à 500 mg/jour). Cependant, durant le rattrapage nutritionnel suite à la malnutrition sévère, le besoin en magnésium est précis.

■ *Toxicité:* vu la souplesse d'adaptation de l'excrétion de magnésium par le rein, des apports élevés par voie orale ne sont pas toxiques, mais peuvent entraîner des diarrhées passagères. En revanche des administrations intraveineuses excessives peuvent entraîner la mort par dépression du système nerveux central et paralysie musculaire.

B.1.2. Autres minéraux :

a) **Le fer:** les sources alimentaires de fer sont, par ordre d'importance, le persil (>10 mg/100g); bien que ce soit excellent, il n'est pas courant de manger le persil en légume, ce qui fait que l'apport de fer par le persil est en général peu important; le foie, les légumineuses et le jaune d'œuf, qui en contiennent de 5 à 10 mg/100g; le jaune d'œuf a malheureusement un effet inhibiteur sur l'absorption du fer (*non seulement celui qu'il contient, mais aussi le fer apporté par d'autres aliments*); la viande, les oléagineux (matière grasse), la farine complète et les épinards, qui en contiennent de 2 à 4 mg/100g; la plupart des fruits et légumes frais, ainsi que les fromages et les farines blanches, qui en contiennent de 1 à 0,5 mg/100g; ce sont donc des sources pauvres en fer. Le fer contenu dans l'eau de boisson, de même que celui des marmites de cuisson peuvent représenter une source de fer non négligeable, mais il est difficile d'en tenir compte.

■ *Absorption:* l'absorption du fer est un phénomène particulièrement important, car c'est à ce niveau que l'organisme essaie de maintenir un équilibre pour éviter carence et surcharge, sans avoir recours à la modulation au niveau des pertes. L'absorption du fer se fait de deux manières, selon qu'il est ou non lié au groupe hème de l'hémoglobine ou de la myoglobine (*la myoglobine, couramment est une*

métalloprotéine contenant du fer présente dans les muscles des vertébrés, et particulièrement des mammifères. Elle est apparentée structurellement à l'hémoglobine, mais a pour fonction de stocker l'oxygène O₂ plutôt que de le transporter. C'est le principal pigment de liaison à l'oxygène dans le muscle. Une concentration plus élevée en myoglobine dans les myocytes permet aux vertébrés de retenir leur respiration plus longtemps).

Quand il n'est pas lié au groupe hème, le fer est solubilisé par les sucs gastriques. L'absorption du fer est favorisée quand il se lie à de petites molécules, comme l'acide ascorbique, les sucres et les acides aminés. Certains facteurs alimentaires réduisent cependant son absorption. Ce sont les tannins, les phytates (*composés phosphorés qui se lient à certains métaux, et empêchent leur absorption par l'intestin*), les phosphates, que l'on trouve dans les céréales complètes et les oléagineux, le jaune d'œuf, le thé et le café; les protéines du lait et du soja ont, elles aussi, un effet inhibiteur sur l'absorption du fer.

Les phytates et les tannins du thé et du café peuvent réduire environ de moitié l'absorption du fer. L'absorption proprement dite se fait dans l'intestin grêle, particulièrement au niveau du duodénum. Le passage de la muqueuse est facilité par la présence d'acides organiques, des sels biliaires et des sous-produits peptidiques de la digestion des protéines.

Le fer lié au groupe hème (fer héminique), qui provient donc de la viande et du sang, est absorbé par un mécanisme différent du précédent. Le groupe hème est directement absorbé par les cellules de la muqueuse intestinale, puis le fer est séparé du groupe hème et est délivré dans le plasma. Le fer héminique est beaucoup mieux absorbé (environ à 25%) que le fer non héminique (environ 10 à 15%); les facteurs qui favorisent ou inhibent l'absorption du fer non héminique n'ont pas d'effet sur son absorption à lui. Même en petite quantité, la présence dans l'alimentation de fer lié au groupe hème augmente considérablement l'absorption du fer non héminique. Cela est valable de façon générale par rapport aux différents facteurs qui favorisent ou inhibent l'absorption du fer et dont les effets s'additionnent. Par exemple, la consommation d'une petite quantité de poisson ou de viande en même temps que celle d'un plat de céréales va grandement augmenter l'absorption du fer fourni par ces dernières, effet qui peut être augmenté par la consommation de fruits ou diminué par la consommation de thé. À noter, cependant, que le calcium inhibe l'absorption du fer, aussi bien héminique que non héminique; un verre de lait contenant environ 160mg de calcium inhibe l'absorption du fer par plus de 50%.

L'absorption du fer augmente à mesure qu'augmente l'apport alimentaire, mais en proportion de plus en plus faible. Les mécanismes qui règlent l'absorption du fer l'accroissent en cas de carence en fer, et la diminuent en cas de surcharge, sans que l'on sache exactement comment. Les personnes en bonne santé absorbent environ 5 à 10 % du fer présent dans l'alimentation tandis que les personnes carencées en absorbent de 10 à 20 %. Quantitativement, l'absorption maximale de fer chez l'adulte en bonne santé est de l'ordre de 1 à 2 mg / jour, alors qu'elle est de 3 à 6 mg chez les individus carencés.

■ *Métabolisme, stockage et excrétion:* après absorption, le fer est dirigé vers la moelle osseuse pour être intégré à l'hémoglobine au cours de la synthèse des globules rouges. De là, il se retrouve avec les globules rouges dans le sang, où il séjourne environ 4 mois. Après destruction des globules rouges par les phagocytes la majorité du fer retourne dans le plasma et le liquide

extracellulaire, tandis qu'une petite quantité est stockée avec la ferritine (*la ferritine est une protéine permettant le stockage du fer, elle joue un rôle clé dans le métabolisme, permettant de réguler l'absorption intestinale du fer en fonction des besoins de l'organisme. Elle a ainsi une fonction de réserve et de détoxification du fer*) et l'hémosidérine (*un pigment insoluble contenant de l'hydroxyde ferrique, et constituant une manière de stocker le fer dans l'organisme représentant environ 30 % du fer total que possède un individu*) qui rendent un peu plus tard leur fer au plasma après leur destruction, selon leur cycle de renouvellement. Ensuite, la plus grande partie du fer reprend le cycle en retournant à la moelle osseuse pour la synthèse des globules rouges.

La protéine de transport du fer dans le plasma est la transferrine, qui transporte le fer non seulement vers la moelle osseuse mais aussi vers toutes les autres cellules où il est nécessaire. Approximativement deux tiers du fer de l'organisme se trouvent dans l'hémoglobine, un quart environ est stocké, un petit pourcentage se trouve dans une protéine du muscle, la myoglobine, le reste se trouve dans le liquide extracellulaire et les cellules. Moins de 0,1% du fer est en circulation avec la transferrine.

L'organisme a une faculté remarquable d'économie du fer par une réutilisation quasi complète, à quelque niveau qu'il soit de son cycle entre le plasma et les globules rouges. Le problème de carence est donc surtout lié à des pertes anormales et à une absorption limitée. L'excrétion du fer est donc largement passive et liée aux pertes obligatoires ou aux «fuites» de l'organisme, par l'intestin, les urines, la bile, la desquamation de la (au total, environ 1mg/ jour) et les pertes menstruelles des femmes en âge de procréation (enfantement), qui sont de l'ordre de 25mg par cycle. La grossesse et l'allaitement coûtent aussi très cher en fer par rapport à la capacité d'absorption: outre les pertes obligatoires normales qui continuent durant la grossesse, de 200 à 370mg seront transférés au fœtus, environ 90mg sont utilisés pour le placenta et le cordon ombilical, et 250mg en moyenne sont perdus au cours des saignements liés à l'accouchement ; l'allaitement fournit de 0,5 à 1mg de fer par jour au nourrisson.

■ *Fonctions:* la fonction première du fer est le transport de l'oxygène et du dioxyde de carbone dans l'organisme, via les globules rouges du sang. Le fer est vital à la production énergétique aérobie car il est présent dans les groupes actifs de la plupart des enzymes nécessaires à cette production. Il participe enfin au transport d'électrons par les cytochromes dans la chaîne respiratoire.

■ *Carence:* la carence en fer est sans doute la carence la plus répandue au monde. Elle affecte principalement les femmes en âge de procréation. Elle est développée plus loin.

■ *Besoins:* lorsqu'on exprime les besoins en fer, il faut faire la différence entre fer absorbé et fer consommé, attendu que l'absorption du fer est très largement inférieure à la quantité contenue dans l'alimentation.

■ *Apports pharmacologiques:* il n'y a pas de raison de donner des apports pharmacologiques de fer, en particulier à cause de sa toxicité; en revanche, des suppléments sont très souvent nécessaires pour corriger la carence.

■ *Toxicité:* le fer est toxique lorsqu'il se trouve en excès dans l'organisme. Cependant, une alimentation normale ne permet pas de développer une surcharge en fer, car la régulation de

son absorption est très efficace. Une pathologie de surcharge, l'hémochromatose (l'hémochromatose est une maladie génétique due à une absorption intestinale excessive de fer avec pour conséquence le dépôt de cet élément au niveau de différents organes tels que le foie, le cœur et la peau. On l'appelle également hémochromatose génétique ou hémochromatose héréditaire) ou l'hémosidérose (c'est l'accumulation d'hémosidérine dans un tissu ou dans des cellules — l'hémosidérine est une substance moléculaire complexe de stockage du fer chez les animaux. Elle constitue une forme de stockage insoluble du fer, dont la mobilisation est plus lente que pour le fer contenu dans les molécules de ferritine libres. Sa composition n'est pas fixe, elle est formée par un agrégat de plusieurs centaines à plusieurs milliers de molécules de ferritine, de protéines dénaturées et de lipides), ne peut se produire que si cette régulation est déficiente (erreur innée et héréditaire du métabolisme), ou s'il y a un apport excessif lié à des circonstances spécifiques, ou en cas d'affection particulière, comme la cirrhose hépatique (la cirrhose du foie correspond à une maladie chronique, irréversible et diffuse du foie au cours de laquelle l'architecture hépatique est désorganisée et accompagnée d'une dégénérescence des tissus du foie. Le foie est augmenté de volume et devient dur et prend un aspect granuleux) et l'insuffisance pancréatique (le déficit du débit d'une ou des deux fonctions sécrétrices du pancréas : la fonction exocrine et endocrine). Les circonstances qui conduisent à un apport excessif sont la consommation prolongée de suppléments chez des gens qui ne sont pas anémiques, et la consommation de boissons traditionnelles, fermentées dans des récipients en fer qui s'oxydent et relâchent de très grandes quantités de fer dans le milieu de fermentation.

b) L'iode: la teneur en iode des aliments est essentiellement en fonction de la concentration d'iode dans les sols et les eaux de ruissellement. Cette concentration est liée à la géologie. Si au moment de la formation de la terre, l'iode était assez uniformément répandu, il a ensuite été lavé par les pluies, l'érosion, les glaciations et les inondations.

La plupart de l'iode terrestre se trouve donc en milieu marin, ainsi que dans les couches terrestres profondes. L'iode est présent dans le sol et l'eau sous forme d'iodure (anion d'iode). Les rayons solaires transforment l'iode marin (iodure) en iode élémentaire (diiodure, I_2), volatil, qui gagne l'atmosphère avant d'être redéposé sur terre par les précipitations. Il retourne ensuite à la mer en fonction de la pluviométrie et du drainage. Cependant, ce cycle de l'iode ne compense pas les pertes subies au cours des âges, car l'iode qui retombe sur terre est emmené tout aussi vite par le drainage des sols. Cela explique que les reliefs élevés, les hauts plateaux bien arrosés et bien drainés ainsi que les plaines facilement inondées soient les zones les plus affectées par les désordres liés à la carence en iode. Il n'est guère utile de donner la teneur en iode des aliments dans les tables de composition alimentaire puisqu'elle est susceptible de très grandes variations.

En revanche, les poissons, fruits et algues de mer sont très riches en iode, de même que les végétaux des bords de mers et les animaux qui les consomment. Aujourd'hui, dans bien des pays, la source d'iode la plus fiable est le sel, qui est enrichi en iodate (un iodate est un composé chimique contenant l'anion iodate, de formule brute IO_3^- . Cet anion est la base conjuguée de l'acide iodique HIO_3 , et les iodates sont les sels de cet acide. L'anion IO_3^- a une configuration pyramidale à base triangulaire, l'atome d'iode étant lié à trois atomes d'oxygène) de potassium (l'iodate de potassium est un composé inorganique de formule KIO_3) à concurrence de 30 à 50 mg d'iode/kg de sel. L'iode doit se présenter sous forme d'iodate de potassium et non d'iodure de

potassium qui est trop instable à l'humidité et à la chaleur. Un gramme d'iodate de potassium contient 0,6 g d'iode. Ainsi l'enrichissement consistera en 50 à 83 mg d'iodate de potassium/ kg de sel.

■ *Fonctions:* l'iode est un constituant essentiel des hormones thyroïdiennes, qui agissent comme régulatrices du métabolisme, et qui assurent chez les enfants une croissance et un développement (physique et mental) normaux.

■ *Carence:* la carence en iode constitue une sérieuse menace pour environ un quart de l'humanité représentée, dans certaines régions, un problème de santé publique majeur.

B.2. Les vitamines: des composés organiques non synthétisés par l'organisme (du moins pas en quantité suffisante) et ils ne sont pas utilisés comme *combustible* (*produire de l'énergie*). Les vitamines ne rentrent pas dans les voies métaboliques, mais constituent les outils qui permettent les réactions chimiques de l'organisme. Le rôle des vitamines fait toujours l'objet d'importantes recherches, qui appliquent des techniques de plus en plus sophistiquées. Elles mettent en évidence les nombreuses fonctions des vitamines, outre celles dont la carence entraîne des signes cliniques évidents, ainsi que des maladies potentiellement mortelles. On est en train de se rendre compte que ces fonctions sont néanmoins très importantes au niveau biochimique et jouent sans aucun doute un rôle prépondérant (principale) sur l'état de santé général des organismes, sur leur résistance aux infections et au stress, sur leur capacité de récupération et de détoxification et sur leur longévité (durée de la vie).

☞ **Classification et nomenclature:** on distingue les vitamines en fonction de leur solubilité, vitamines hydrosolubles ou liposolubles. Cette distinction présente un intérêt du point de vue nutritionnel: *l'organisme peut stocker les vitamines liposolubles, mais pas, ou peu, les vitamines hydrosolubles*. Dans les vitamines hydrosolubles, on distingue encore les vitamines du groupe "B" de la vitamine "C". Le groupe "B" regroupe les vitamines comportant plusieurs molécules dont les caractéristiques communes sont d'être des coenzymes, de contenir des atomes d'azote et d'être reliées au métabolisme intermédiaire. Du point de vue de la nomenclature, la désignation officielle aujourd'hui se fait par le nom chimique de la substance – bien que la désignation alphabétique ait la vie dure.

B.2.1. Les vitamines hydrosolubles:

a) **Vitamine "C" ou acide ascorbique:** elle est synthétisée par presque tous les organismes vivants, mis à part les primates, le cochon d'Inde, une espèce de chauve-souris et quelques oiseaux. On la trouve par conséquent dans la plupart des tissus animaux et végétaux. Les baies, les agrumes et les poivrons sont les sources les plus riches, suivies des légumes verts et des légumes de la famille du chou.

■ **Absorption:** l'absorption intestinale de la vitamine "C" est *saturable*, ce qui signifie qu'il est inutile d'en absorber plus de 150 mg à la fois. Les très grandes quantités parfois ingérées de la vitamine "C" sont en majeure partie excrétées et peuvent entraîner des diarrhées et des malaises intestinaux.

■ **Métabolisme, stockage et excrétion:** la demi-vie moyenne de l'acide ascorbique dans le corps humain est de 16 à 20 jours. Ce temps est inversement proportionnel à l'apport et, par conséquent, la vitesse de catabolisme lui est proportionnelle. Mais le catabolisme ne s'arrête pas avec l'apport. On observe des pertes obligatoires de plusieurs milligrammes par jour par une dégradation irréversible de l'acide ascorbique, d'où la nécessité de compenser ces pertes sous peine de carence mortelle. *Il n'y a pas de système de stockage spécifique de la vitamine "C"*. Cependant, avec un apport adéquat en vitamine "C", les cellules de l'organisme en contiennent suffisamment pour que, si l'apport chute brusquement, les signes cliniques de carence n'apparaissent pas avant deux ou trois mois.

■ *Fonction* : la fonction de la vitamine "C" est principalement liée à son rôle réversible de réducteur chimique. Elle permet la réduction des ions métalliques requis dans certaines réactions et joue un rôle très important d'antioxydant et dans l'élimination des radicaux libres.

La vitamine "C" est impliquée dans la formation du *collagène (tissu conjonctif de support)*, ainsi que dans la synthèse de la *carnitine (transporteur d'acide gras)* et de *neurotransmetteurs*. Elle participe aussi au *métabolisme d'hormones, de médicaments*, et à la *dégradation du cholestérol*. La vitamine "C" favorise l'absorption du fer et diminue l'effet des agents chélateurs comme les *phytates et les tannins* qui forment des complexes insolubles avec le fer, empêchant ainsi son absorption. La propriété réductrice de l'acide ascorbique pourrait améliorer la stabilité de l'acide folique et de la vitamine E.

■ *Carence*: une carence en vitamine "C" amène une série de symptômes qui caractérisent le *scorbut (qui se traduit chez l'être humain, dans sa forme grave, par un déchaussement des dents et la purulence (infection) des gencives, des hémorragies, puis la mort)*. Le scorbut est mortel s'il n'est pas traité rapidement avec de la vitamine "C".

■ *Aspects cliniques, prophylactiques (préventifs) et thérapeutiques*: mis à part son activité antiscorbutique, on pense que la vitamine "C" joue un rôle important dans l'*immunité, la défense contre l'oxydation*, la protection contre le cancer et la prévention des maladies cardio-vasculaires.

■ *Besoin*: chez l'adulte, une dose journalière de 10mg d'acide ascorbique soigne le scorbut, sans pour autant permettre de constituer des réserves de vitamine. On estime le coût de la grossesse de 3 à 4mg/jour, alors que l'allaitement coûte de 15 à 45mg/jour sur la base d'une production lactée journalière moyenne de 750ml. Le besoin d'un nourrisson alimenté avec un lait artificiel est satisfait avec 7mg d'acide ascorbique par jour. Dès l'âge de six mois, les besoins se rapprochent petit à petit de ceux de l'adulte. Les quantités citées ici sont suffisantes pour prévenir le scorbut. Il n'est cependant pas certain qu'elles le sont par rapport à de nombreuses fonctions de l'acide ascorbique, qui, lorsqu'elles sont diminuées, n'entraînent pas de manifestation clinique immédiate.

■ *Apports pharmacologiques*: des doses de 100 à 200mg sont recommandées lorsqu'il faut combattre une carence en fer dans des situations de besoins élevés comme la grossesse, l'allaitement ou un traitement antibiotique. En cas de blessure, de brûlures ou d'intervention chirurgicale, le besoin en vitamine C pourrait se situer entre 1 000 et 2 000mg pour favoriser la réparation et la guérison.

■ *Toxicité*: consommée à des doses raisonnables, c'est-à-dire pas plus de 1g/jour, la vitamine "C" n'a pas d'effet toxique. À des doses supérieures, il pourrait y avoir des effets négatifs, encore que les données ne soient pas vraiment claires.

b) Cobalamines ou vitamine "B12": la vitamine "B12" se trouve sous différentes formes de cobalamines (*cobalt-containing substances including cyanocobalamin*) dans les aliments. On a longtemps pensé que les cobalamines n'existaient pas dans le monde végétal, ce qui est aujourd'hui mis en question: certaines légumineuses en contiendraient de faibles quantités, bien qu'on pense plutôt que des micro-organismes pouvant les synthétiser (comme les genres de: *Lactobacilles, Acetobacterium, Bacillus, Rhizobium* et autres), colonisent ces plantes. On trouve les plus grandes concentrations de vitamine dans

les abats (rognons, foie et cervelle), puis dans le jaune d'œuf, les huîtres, le crabe et le saumon. Les autres tissus animaux et les autres poissons en contiennent de moindres concentrations.

Il faut aussi noter que la flore intestinale des animaux produit la vitamine, seule manière possible pour les herbivores de se la procurer. Chez l'être humain, la production intestinale de cobalamines est insuffisante, c'est pourquoi il faut la compléter par un apport venant de la nourriture.

■ **Absorption:** les cobalamines sont absorbées au niveau de l'iléon (*dernière partie de l'intestin grêle*), en premier lieu par un mécanisme actif impliquant la liaison des cobalamines au facteur intrinsèque, qui est une *molécule deglycoprotéine synthétisée par les cellules pariétales (différentes cellules composant la paroi des glandes gastriques) de la muqueuse gastrique*. Ce mécanisme est indispensable à l'absorption de la vitamine aux doses où elle se trouve d'habitude dans l'aliment. Il y a aussi un mécanisme de diffusion n'impliquant pas le facteur intrinsèque lorsque la vitamine est administrée oralement, comme médicament, à des doses supérieures à celles que l'on trouve dans l'alimentation.

■ **Métabolisme, stockage et excrétion :** les cobalamines ne sont pas dégradées par l'organisme car on les retrouve intactes dans les selles et les urines. L'excès d'apport est stocké dans le foie, à raison de plus de 50% des 2 à 5 mg de vitamine que contient normalement l'organisme. Ceci correspond à une réserve très élevée comparativement aux autres vitamines, car l'excrétion est très faible: un peu plus de 1 µg/jour perdu par les urines, tandis que la vitamine rejoignant le tube digestif par la bile est réabsorbée environ à 70%; il en résulte une excrétion journalière estimée entre 2 et 5 µg/jour, ce qui confère une autonomie de presque trois ans, sans tenir compte de la synthèse par la flore intestinale.

■ **Fonction:** la vitamine "B12" est essentielle à la régénération de l'acide 5-méthyl-folique en acide folique (vitamine "B9" — *l'acide folique est le précurseur métabolique d'une coenzyme, le tétrahydrofolate, impliquée dans la synthèse des bases nucléiques, purines et pyrimidines*), qui est couplée à la formation de l'acide aminé méthionine. Sans cette régénération, l'acide 5-méthyl-folique est sur une voie métabolique sans autre issue que l'excrétion dans les urines. Cela amène à une insuffisance d'un autre intermédiaire du cycle métabolique de l'acide folique; cet intermédiaire entre dans une réaction de synthèse d'un acide nucléique lui-même indispensable à la synthèse de l'acide désoxyribonucléique (ADN). La vitamine "B12" contribue en outre au transport et stockage de l'acide folique dans les cellules. Elle joue un rôle crucial, mais non élucidé, dans la synthèse de la myéline. Elle intervient en outre dans le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines et comme agent réducteur.

■ **Carence:** la carence en cobalamines est due soit à une absorption insuffisante liée le plus souvent à l'incapacité de fabriquer le facteur intrinsèque, mais aussi, parfois, à d'autres atteintes du tube digestif, soit à une consommation insuffisante de la vitamine. L'incapacité de fabriquer le facteur intrinsèque entraîne une anémie, mortelle si elle n'est pas traitée, ainsi qu'une neuropathie. Les signes cliniques de l'atteinte nerveuse sont les fourmillements et la sensation de froid et d'engourdissement (de somnolence) des extrémités, puis la faiblesse musculaire et l'incoordination des mouvements au fur et à mesure que la moelle épinière est touchée; il peut y avoir également des symptômes mentaux : lenteur intellectuelle, difficulté de mémorisation, confusion.

La consommation insuffisante de vitamine "B12" est rare et ne concerne que les gens trop pauvres pour s'offrir des aliments d'origine animale ou ceux qui ont des principes de vie à une alimentation d'origine strictement végétale. La carence se développe très lentement, car la flore intestinale fabrique la vitamine, mais pas en quantité suffisante pour satisfaire au besoin. Quand l'insuffisance alimentaire est due à la pauvreté, l'anémie et la neuropathie se développent toutes deux également, car l'alimentation est pauvre aussi bien en cobalamines qu'en acide folique. Le traitement d'une carence par insuffisance d'apport consiste à introduire dans l'alimentation des aliments d'origine animale ou à donner des préparations vitaminées apportant par voie orale 1 µg de vitamine "B12" par jour.

■ *Besoin:* on observe qu'une dose journalière de 1 µg suffit pour contenir complètement l'anémie et la neuropathie chez les patients adultes souffrant d'anémie liée à une carence en vitamine "B12" dans l'alimentation. Le besoin est proportionnellement plus élevé chez l'enfant en croissance, en particulier chez le nourrisson.

■ *Toxicité:* la vitamine "B12" n'est pas toxique pour l'être humain.

B.2.2. Les vitamines liposolubles:

a) Rétinol, axérophthol ou vitamine A: la vitamine "A" se trouve principalement dans les aliments riches en acides gras, le plus courant d'entre eux étant l'acide palmitique, on la trouve aussi dans les huiles de foie de poissons marins et de mammifères marins (en très grandes quantités); dans le foie des animaux de boucherie et des volailles, dans le beurre, les fromages, les germes de blé, les œufs, enfin, dans les abats autres que le foie, dans le lait, les viandes rouges et blanches. Le rétinol a quelques précurseurs ou provitamines, dont essentiellement le β-carotène.

Le β-carotène peut se dégrader en rétinaldéhyde, pour donner une molécule de rétinol. Le rétinaldéhyde est facilement réduit en rétinol en présence de NADH. Le β-carotène se trouve dans les légumes et fruits pigmentés. On constate que l'équivalence entre le rétinol et le β-carotène est de 1 µg pour 6 µg avec les ER (équivalents rétinol) et 1 µg pour 2 µg avec les UI (unités internationales). Cela vient du fait que les expériences ayant servi à la définition des UI de β-carotène se sont faites dans des conditions optimales, négligeant nombre de facteurs qui décident de ce qui reste finalement sous forme de rétinol utilisable dans l'organisme à partir d'une quantité donnée de β-carotène avalée. En résumé, 1 ER = 1 µg ou 3,33 UI de rétinol.

■ *Absorption:* dans l'estomac, la vitamine "A" et ses provitamines forment avec les autres lipides des globules qui passent dans l'intestin grêle. Ces globules forment avec les sels biliaires des émulsions qui permettent le clivage des lipides complexes en lipides simples sous l'action des enzymes digestifs; puis, ces émulsions se constituent en micelles de lipides mixtes qui entrent en contact avec la bordure en brosse des cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin. La vitamine "A" est transportée à travers la paroi intestinale par un système spécifique lorsqu'elle est en concentration faible et par diffusion passive lorsqu'elle est en concentration élevée, alors que les provitamines diffusent passivement. L'absorption de la vitamine "A" et de ses précurseurs est

favorisée par la présence des protéines et des lipides alimentaires. Le bon état de la muqueuse intestinale est un facteur critique.

Les sels biliaires sont indispensables à l'absorption des caroténoïdes, alors que la vitamine "A" n'en est pas dépendante (pour autant qu'elle soit correctement solubilisée). Le rétinol du bol alimentaire est absorbé environ à 80%, efficacité qui ne diminue qu'à très hautes doses de rétinol, alors que les provitamines ne sont absorbées qu'à 50 %, efficacité qui diminue rapidement à hautes doses.

■ *Métabolisme, stockage et excrétion:* après absorption, le rétinol est transporté sous forme de palmitate de rétinol jusqu'au foie par les chylomicrons. Le rétinol est soit stocké dans le foie sous forme de palmitate de rétinol, soit transporté vers chylomicrons. De manière générale, la vitamine "A" ingérée a le destin suivant : environ 20% sont directement excrétés dans les selles sur les deux jours qui suivent, 20% à 50% des 80% absorbés seront excrétés dans les selles et les urines au cours de la semaine qui suit l'ingestion, et le reste est stocké. Les réserves de vitamine "A" sont très importantes chez l'être humain adulte : avec un stock normal au départ, il a de quoi vivre un à trois ans sans apport. Il n'en va pas de même chez le nourrisson et le jeune enfant, car le nourrisson n'a que des réserves minimales de rétinol. La vitamine "A" stockée est métabolisée très lentement, selon deux voies : par dégradation de rétinol-RBP (*Retinol Binding Protein*) dans le rein et les tissus épithéliaux périphériques, ou par transformation du rétinol, dans le foie et les tissus périphériques, en formes conjuguées ou oxydées qui sont ensuite excrétées dans les selles ou les urines.

■ *Fonction:* la vitamine "A" joue un rôle dans la vision (molécules indispensables à la transmission de l'information au nerf optique de ce que perçoit l'œil), la différenciation cellulaire (un apport en vitamine "A", amène rapidement plusieurs types de lignées cellulaires à se différencier, alors qu'une carence amène un remplacement des cellules produisant du mucus par des cellules produisant de la kératine), ainsi que dans des processus physiologiques complexes comme la croissance (la vitamine "A" est un facteur de croissance, par l'intermédiaire de son dérivé, l'acide rétinoïque. Là encore, le mécanisme n'est pas connu), la reproduction (la spermatogenèse, de même que la croissance fœtale, sont déprimées lors d'une carence en rétinol, probablement en liaison avec le rôle de la vitamine "A" dans la différenciation cellulaire) et la réponse immunitaire (la vitamine "A" a été aussi nommée «vitamine anti-infectieuse»). Les mécanismes de défense spécifiques et non spécifiques dépendent tous deux d'elle).

■ *Carence:* parmi toutes les conséquences possibles, la carence en vitamine "A" conduit à la cécité (*état d'une personne aveugle*) et à un risque de mortalité élevé par suite d'infections comme la rougeole. Il faut cependant noter que tout déséquilibre a en général une conséquence néfaste sur les fonctions de la vitamine "A". Une carence protéique réduit le clivage du β -carotène et la synthèse de la RBP. L'ingestion de lipides, en même temps que de vitamine "A" et de caroténoïdes, est essentielle à leur absorption. Le statut en fer est dépendant de la vitamine "A", tandis que l'utilisation du rétinol est liée au statut en zinc. Le métabolisme de la vitamine "A" dépend, dans une certaine mesure, de la vitamine "E". En outre, la vitamine "A" interagit avec la vitamine "C", la vitamine "K", la vitamine "D", le calcium, le cuivre et l'iode.

■ *Besoin:* chez l'adulte de sexe masculin, on a déterminé expérimentalement que le besoin minimum de vitamine "A" se situe aux alentours de 400µg/jour.

■ *Apports pharmacologiques:* les rétinoïdes, de même que, les caroténoïdes, sont utilisés à des doses élevées pour le traitement et la prévention d'un certain nombre de maladies dont l'acné, le cancer de la peau et le cancer du sein. L'apport de β-carotène est associé clairement avec une incidence réduite du cancer du poumon.

■ *Toxicité:* prise à hautes doses, la vitamine "A" est toxique au point qu'elle peut être mortelle. On distingue la toxicité aiguë, la toxicité chronique et la tératogénicité (provoque des anomalies ou des déformations fœtales). La toxicité aiguë suit l'ingestion d'une seule ou de quelques doses élevées. Le risque de toxicité aiguë commence à partir d'une dose de 200mg de rétinol chez l'adulte, 100mg chez l'enfant en âge de scolarité et de 30 à 40 mg chez le nourrisson. Les signes apparaissent dans les heures qui suivent l'absorption : nausées, vomissement, céphalées (migraines), vertiges, double vision, manque de coordination et faiblesse musculaire. Avec une dose très élevée, les vomissements sont très fréquents, il y a des démangeaisons autour des yeux, et la peau pèle, en particulier autour de la bouche. Ces signes disparaissent en général en quelques jours, suite à l'arrêt de prise de doses massives.

La toxicité chronique est assez commune, cela est souvent imposé aux enfants dans un souci de bien faire. Les doses journalières à partir desquelles une toxicité chronique peut se développer sont de l'ordre de 10 fois les apports recommandés, soit de 3,75mg de rétinol chez le nourrisson et 10mg chez l'adulte. Les signes de l'intoxication chronique les plus fréquents sont : la sécheresse et la pigmentation de la peau, les céphalées, l'anorexie (*perte ou diminution de l'appétit*) et la perte de poids, l'alopecie (*chute temporaire des cheveux ou des poils, partielle ou totale*), les engourdissements et douleurs des articulations et la fatigue. Il faut des semaines, voire des mois, pour que ces signes régressent après le retour à des doses normales de vitamine. La vitamine "A" est un tératogène redoutable. Au début de la grossesse, une dose unique supérieure à 200mg ou des doses journalières de 30 à 90mg pour une semaine, ou encore des apports journaliers à long terme de l'ordre de 7,5mg de rétinol, peuvent se traduire en avortement spontané ou en des malformations graves du fœtus. Il n'est donc pas recommandé de donner des suppléments de vitamine "A" durant la grossesse (particulièrement au début) aux femmes en bonne santé qui mangent régulièrement des fruits et des légumes verts. En tout état de cause, l'apport ne devrait pas dépasser 3mg de rétinol par jour. Les caroténoïdes quant à eux ne sont pas toxiques, même à très hautes doses, car leur absorption est inférieure à celle du rétinol et elle est très rapidement saturée.

b) Tocophérols ou vitamine "E": l' α -tocophérol et le γ -tocophérol sont les formes les plus répandues dans la nature, essentiellement dans les huiles de tournesol, de carthame (faux safran), de colza, d'arachide, de maïs et d'olive. Le contenu en vitamine "E" des autres aliments d'origine animale et végétale ne représente en moyenne que 5% de ce que contiennent les huiles végétales. À noter que certaines huiles, comme l'huile de soja, contiennent beaucoup plus de γ -tocophérol que de α -tocophérol. Parmi ces différents isomères, c'est l' α -tocophérol qui contribue le plus à l'activité vitaminique. Les β -tocophérol, γ -tocophérol et δ -tocophérol n'ont respectivement que 40 à 50%, 10 à 30% et environ 1% de l'activité de l' α -tocophérol. Les activités variables des différents isomères, leur instabilité à la chaleur, à l'oxygène et à certaines préparations culinaires, enfin, la variabilité saisonnière de leur contenu dans les aliments rendent très difficile non seulement l'élaboration de tables de composition alimentaire, mais aussi leur utilisation par rapport à une alimentation donnée. Le contenu réel ou effectif de cette dernière en vitamine "E" ne correspond en général que peu aux valeurs indiquées dans les tables.

■ **Absorption:** l'absorption de la vitamine "E" se fait essentiellement dans la partie médiane de l'intestin grêle. Lorsque l'apport par l'alimentation est normal, 50 % environ de la vitamine "E" est absorbé; cette proportion est inversement proportionnelle à la quantité ingérée. La présence de lipides dans l'alimentation favorise l'absorption, laquelle, par ailleurs, dépend des sels biliaires et des enzymes pancréatiques. Actuellement, on ne dispose pas de connaissances supplémentaires solides sur l'absorption de la vitamine "E".

■ **Métabolisme, stockage et excrétion:** ce que l'on sait du métabolisme de la vitamine "E" vient en grande partie des études sur les animaux, en particulier sur le rat. La concentration de vitamines dans les tissus augmente en fonction de l'apport; en revanche, les différents tissus et organes ont des concentrations très différentes de vitamine "E" sans que l'on s'explique vraiment pourquoi. La vitamine se concentre surtout dans les fractions cellulaires riches en membranes. Les organes les plus riches en vitamine "E" sont le tissu adipeux, le foie et le muscle, que l'on considère comme des organes de stockage. Le métabolisme de la vitamine "E" est très mal connu: il semble être très lent et la vitamine est excrétée telle quelle dans les selles.

■ **Fonction:** il est presque certain que la vitamine "E" fonctionne comme antioxydant au niveau de la membrane cellulaire. Elle protégerait, en particulier, les acides gras polyinsaturés contre l'attaque des radicaux libres à laquelle ils sont très sensibles. Chez les animaux carencés en vitamine "E", on a constaté que certains symptômes disparaissent complètement suite à l'administration d'antioxydants.

■ **Carence:** la seule affirmation que l'on peut faire concernant la carence en vitamine "E" chez l'être humain est que les globules rouges du sang deviennent de plus en plus sensibles à l'hémolyse in vitro, et que leur durée de vie se raccourcit in vivo quand le taux plasmatique de vitamine "E" descend au-dessous de 0,5mg/dl(*décilitre*). Ainsi, on admet que les individus ayant un taux plasmatique

de vitamine "E" inférieur à 0,5 mg/dl sont en situation de carence. Ils incluent les enfants prématurés et la plupart des patients souffrant de malabsorption intestinale pour une raison ou une autre.

■ *Besoin:* il a été montré que chez l'adulte, le besoin minimal pour maintenir un taux plasmatique de tocophérol supérieur à 0,5mg/dl est de 2mg d' α -tocophérol.

■ *Apports pharmacologiques:* il n'y a actuellement aucune preuve formelle que des doses pharmacologiques de vitamine "E" apportent un quelconque bénéfice.

■ *Toxicité:* si aucune toxicité n'a été montrée chez les fanatiques de hautes doses de vitamine "E" consommant de 100 à 800mg/jour, c'est peut-être simplement lié au fait qu'à de telles doses, la plupart de la vitamine n'est simplement pas absorbée. On soupçonne la vitamine "E" d'être toxique. Et comme, le tocophérol s'accumule dans les tissus en fonction de l'apport, il faut être prudent, en particulier si l'on administre la vitamine par voie parentérale (au moyen d'une injection).

