

La composition des aliments : l'alimentation a pour but premier d'assurer la couverture des besoins énergétiques (macronutriments) et des besoins qualitatifs (micronutriments). La dépense énergétique totale (DET) qui correspond au coût de la vie active est satisfaite en puisant dans l'environnement. Les aliments apportent les substrats nécessaires à la production d'énergie (macronutriments riches en énergie et micronutriments pour le fonctionnement) ce qui se concrétise par la synthèse d'*ATP (adénosine triphosphate)*. Chaque nutriment a la capacité de produire une certaine quantité d'ATP transformée secondairement en chaleur. La calorie est une unité de chaleur traduisant l'énergie obtenue par l'hydrolyse de l'ATP et la libération de *phosphore*. Les glucides fournissent approximativement 4kcal/g, tout comme les protéines, les lipides fournissent 9kcal/g et l'alcool 7kcal/g.

A. Hydrates de carbone (CHO): les CHO (glucides) ont en commun leur structure chimique associant des molécules de carbone et de l'eau dans un rapport 1/1 ($C_n ; H_2O_n$). Leur intérêt énergétique est considérable puisqu'ils couvrent globalement 50 à 70 % des besoins énergétiques: 1g de glucides apporte 4kcal. La principale fonction métabolique des glucides est d'assurer *l'homéostasie glycémique (la régulation de la glycémie met en jeu le système hormonal, ainsi que plusieurs organes (pancréas, foie et rein principalement). Cette régulation fait partie des processus de maintien de l'homéostasie (l'homéostasie est un phénomène par lequel un facteur clé (par exemple, température) est maintenu autour d'une valeur bénéfique pour le système considéré, grâce à un processus de régulation) au sein de l'organisme)* moyennant un apport adéquat et la possibilité de stockage tissulaire sous la forme de glycogène (*le glycogène est un glucide complexe polymère du glucose. Il consiste en une chaîne de glucose lié en α et est branché en α tous les huit ou douze résidus. Il est utilisé par les animaux pour stocker de l'énergie chimique et permet de libérer rapidement du glucose au même titre que l'amidon chez les végétaux*) qui est au monde animal ce que l'amidon est au monde végétal. Le stockage du glycogène est limité à 300g, soit une réserve énergétique de 1200kcalories. Par leur pouvoir sucrant, les mono- et disaccharides contribuent à *la palatabilité (la palatabilité est la caractéristique de la texture des aliments agréables au palais ; elle intervient dans le plaisir alimentaire)* de l'alimentation et, donc, à son acceptabilité.

A.1. Glucides digestibles:

a. Classification : les CHO sont des nutriments énergétiques (macronutriments) très hétérogènes dont les classifications structurelles et fonctionnelles ne sont pas totalement concordantes. On distingue les *CHO non digestibles* et les *CHO digestibles* (les glucides à destinée métabolique). Parmi ces derniers doivent être distingués les mono- et disaccharides et les polysaccharides dont le processus de digestion et la destinée métabolique sont différents :

— **Monosaccharides:** les monosaccharides alimentaires regroupent les produits de l'hydrolyse de l'amidon qui produit du glucose, du fructose ou du galactose. *Le sorbitol est l'alcool du glucose (le sorbitol ou glucitol est un polyol naturel, au pouvoir sucrant deux fois plus faible que le saccharose. À la différence des oses, sa structure ne renferme aucune fonction cétone ou aldéhyde. Il est principalement utilisé comme édulcorant de masse pour remplacer le saccharose) et le xylitol (le xylitol est un polyol extrait de l'écorce de bouleau, considéré depuis une vingtaine d'années comme un remarquable substitut du sucre classique dans les pays nordiques) celui des xyloses ; ils*

n'ont d'intérêt que par leur pouvoir sucrant. Le ribose et le déoxyribose sont des pentoses de synthèse endogène dont la destinée est de produire des acides nucléiques.

— Disaccharides: les disaccharides sont représentés par le saccharose (ou sucre de cuisine) qui a un pouvoir sucrant et le lactose. Mono- et disaccharides sont considérés comme des sucres « simples » mais leur absorption et leur destinée métabolique peuvent être très différentes les uns des autres. Seul le glucose et, à un moindre degré, le saccharose sont à considérer comme des sucres « rapides », ce qui sous-entend qu'ils entraînent une hyperglycémie précoce et importante.

— Polysaccharides: les polysaccharides, qui sont des glucides de structure complexe, ne sont pas tous digestibles par l'homme. Il en est ainsi de la cellulose alors que l'amidon, l'amylopectine et l'amylose, qui sont des polymères du glucose, sont digestibles après cuisson. Néanmoins, dans l'alimentation, 2 à 5 % des amidons s'avèrent résistants aux enzymes digestives et sont un substrat de fermentation pour la microflore colique qui les transforme en acides gras à chaîne courte.

b. Digestion et absorption: les glucides ne sont absorbés que sous forme de monosaccharides obtenus par une hydrolyse qui débute dès l'ingestion sous l'effet de l'amylase salivaire qui rompt les liaisons α 1-4 qui unissent les radicaux glucoses de l'amylose (polymère du glucose à chaîne courte).

Les amylases salivaires et pancréatiques produisent du *maltose* et du *maltotriose* (le *maltotriose* est un triholoside constitué de trois D-glucoses liés par des liaisons osidiques de type α 1-4. Il partage la même structure que le maltose qui ne contient que deux unités glucose) hydrolysés par l'*isomaltase* (une enzyme de type isomérase (en biochimie, une isomérase est une enzyme qui catalyse les changements au sein d'une molécule, souvent par réarrangement des groupements fonctionnels et conversion de la molécule en l'un de ses isomères) qui modifie la conformation du maltose pour donner un isomère de ce dernier) contenue dans la bordure en brosse intestinale (types d'organisation des microvillosités qui servent à absorber des substances) qui rompt aussi les liaisons α 1-6 de l'*amylopectine* (polymère du glucose à chaîne longue dont la structure est comparable à celle du glycogène). D'autres enzymes intestinales (disaccharidase, lactase) complètent la digestion des disaccharides formés.

La vitesse d'absorption des glucides sous forme de glucose dépend en principe de la complexité des hydrates de carbone ingérés. La conversion de l'amidon en glucose dépend de l'existence ou non d'une enveloppe protéique protégeant l'amidon, de l'*enchevêtrement* (ensemble de choses, d'éléments mêlés les uns aux autres d'une façon désordonnée) avec des fibres de structure ou de l'association à d'autres nutriments au sein d'un repas composé.

c. Métabolisme: les conséquences métaboliques de l'ingestion des glucides ne se limitent pas à une équation énergétique mais doivent prendre en compte l'importance de la charge glucosée qui parvient dans la circulation générale et la cinétique de l'hyperglycémie. Lors du premier passage hépatique du glucose intervient la *glycogénogenèse* (la *glycogénogenèse* est la voie métabolique qui permet, dans le foie et le muscle, la synthèse de glycogène à partir du glucose. Son but principal est la mise en réserve du glucose issu d'une alimentation riche en glucides) qui contribue à l'homéostasie glucosée en évitant une hyperglycémie

post-absorptive excessive et en prévenant une hypoglycémie inter-prandiale (le syndrome d'hypoglycémie post-prandiale est dû à une baisse trop brusque du taux de sucre dans le sang après un repas. L'hypoglycémie post-prandiale est avérée chez certaines personnes dont l'estomac se vide trop rapidement dans l'intestin pendant la digestion) grâce à la glycolyse des réserves glycogéniques. La glycolyse, la phosphorylation oxydative (processus permettant la phosphorylation de l'ADP en ATP grâce à l'énergie libérée par l'oxydation de donneurs d'électrons par la chaîne respiratoire) et le cycle tricarboxylique de Krebs génèrent de l'ATP.

L'augmentation de l'ATP détermine une élévation de l'acide oxalo-acétique et de l'acetyl-CoA, ce qui stimule la synthèse d'acides gras. Ainsi l'excès d'apport glucidique aboutit à un stockage énergétique sous forme de matière grasse, évitant de la sorte l'apparition d'une hyperglycémie dès lors que les réserves glycogéniques sont saturées.

Le niveau des réserves énergétiques intracellulaires agit comme un signal de modulation du métabolisme. Un niveau élevé d'ATP freine le cycle de Krebs et inhibe la glycolyse alors qu'une teneur élevée en ADP et AMP induit la glycolyse et la régénération d'ATP. Dans les muscles, le métabolisme anaérobie du glucose produit des pyruvates transformés *in situ* en CO₂ ou transportés vers le foie. En cas d'effort très important, les pyruvates produisent des lactates dont l'accumulation peut provoquer des crampes musculaires.

d. Approche nutritionnelle des glucides: la définition fonctionnelle des glucides ne se superpose pas à la définition biochimique. Les glucides chimiquement complexes n'entraînent pas nécessairement une moindre élévation de la glycémie que certains glucides de structure plus simple. Ainsi, à quantité égale, le pain blanc (source importante d'amidon sans pouvoir sucrant) n'élève pas moins la glycémie que le sucre de cuisine qui est un disaccharide (glucose + fructose). Le fructose, monosaccharide a fort pouvoir sucrant, élève moins la glycémie que ne le fait l'amidon du pain blanc. En nutrition, le pouvoir hyperglycémiant, le destin métabolique et le pouvoir sucrant comptent davantage que la structure.

A.2. Glucides non digestibles ou fibres Alimentaires: les fibres alimentaires sont des hydrates de carbone non digestibles (**tableau 1.1**). Classées en fibres insolubles et solubles, elles n'apportent pas d'énergie et agissent sur la vidange gastrique, le transit intestinal, l'équilibre de la microflore intestinale qui peut les dégrader en partie. Elles sont associées à des aliments habituellement pauvres en lipides et interagissant avec l'absorption des glucides digestibles en réduisant leur *indice glycémique (IG)* (l'indice glycémique est un critère de classement des aliments contenant des glucides, basé sur leurs effets sur la glycémie (taux de glucose dans le sang) durant les deux heures suivant leur ingestion. Il permet de comparer le pouvoir glycémiant de chaque aliment, mesuré directement lors de la digestion). Les modèles alimentaires riches en fibres offrent des avantages confirmés par les méta-analyses (une méta-analyse est une démarche scientifique systématique combinant les résultats d'une série d'études indépendantes sur un problème donné, selon un protocole reproductible. La méta-analyse permet une analyse plus précise des données par l'augmentation du nombre de cas étudiés et de tirer une conclusion globale): diminution des maladies cardiovasculaires et métaboliques, meilleur contrôle pondéral et moindre prévalence de certains cancers. Il est recommandé de majorer la consommation de fibres solubles en privilégiant les apports sous forme naturelle : légumes, légumineuses, fruits, grains entiers.

Tableau 1.1 Les fibres alimentaires

Fibres solubles	Fibres insolubles
Pectines Gommes Glucanes (avoine) Alginates (algues) Certaines hémicelluloses	Cellulose Lignines Certaines hémicelluloses

B. Protéines: les protéines alimentaires fournissent les acides aminés (AA) nécessaires à la couverture des besoins protéiques de l'organisme. Les fonctionnalités des protéines comportent la croissance, la fonction et l'entretien des tissus, des organes et du système de défense immunitaire. Elles apportent 4 kcal/g et ont le statut de macronutriment énergétique. Les AA sont les substrats de toute synthèse protéique endogène mais ont également un rôle métabolique complémentaire dans la mesure où les protéines constituent une réserve énergétique de nécessité importante et que certains AA contribuent à l'homéostasie glucosée en participant à la néoglucogénèse hépatique (*la néoglucogénèse est la synthèse du glucose à partir de composés non-glucidiques. C'est une voie métabolique anabolique qui se produit en permanence, afin de maintenir la glycémie constante, notamment lorsqu'il y a une diminution des apports en glucides. C'est pourquoi elle est très active durant le jeûne. On observe une synthèse de glucose dans le foie à partir du glycérol issu de l'hydrolyse des réserves lipidiques des tissus adipeux, ou encore à partir des acides aminés issus de l'hydrolyse des protéines (musculaires essentiellement), voire à la cétogénèse (la cétogénèse est une voie métabolique mise en œuvre dans des conditions nutritionnelles et hormonales particulières grâce à laquelle l'énergie des acides gras peut être transporté du foie vers certains tissus (notamment le cerveau). D'autres tissus utilisent les corps cétoniques comme source d'énergie secondaire comme le cœur, le cortex rénal le muscle squelettique).*

a. Digestion et absorption: chimiquement, les protéines sont définies comme des chaînes d'AA dont chacune porte un radical azoté. Les protéines ingérées sont digérées grâce à la pepsine gastrique et la trypsine pancréatique. Transformées en peptides de quelques AA, elles sont ensuite dégradées en AA et en dipeptides par des protéases pancréatiques et intestinales. Les AA absorbés parviennent au foie qui est leur principal site de catabolisme.

b. Métabolisme: du flux d'AA dépendent d'une part, de la synthèse des protéines circulantes (*protéines à synthèse hépatique sous forme circulante dans le plasma et sous forme de récepteurs membranaires présents à la surface de nombreux types cellulaires*) et d'autre part la mise à disposition dans la circulation générale des AA destinés à satisfaire les besoins spécifiques des organes. La synthèse protéique hépatique est orientée en fonction de divers signaux métaboliques. En cas d'agression ou d'inflammation aiguë, les substrats aminés sont utilisés de façon préférentielle pour la synthèse des protéines de la phase aiguë au détriment d'autres protéines telles que l'albumine. En dehors des affections aiguës, les concentrations d'albumine et d'autres protéines dites de la « nutrition » traduisent l'état du *pool* protéique (*la synthèse protéique se fait à partir d'un pool (compartiment) d'acides aminés*) et l'état nutritionnel. Le destin des AA est divers. A titre d'exemple, citons leur rôle dans la synthèse des bases nucléiques puriques et pyrimidiques.

Le catabolisme protéique fournit des radicaux aminés (NH_2) qui sont intégrés dans le foie dans le cycle de l'uréogénèse (*l'uréogénèse est l'ensemble des réactions enzymatiques catalysées par les enzymes qui fixent l'azote sous forme d'urée. La voie est exclusivement hépatocytaire (foie) car les hépatocytes sont les seules cellules à exprimer le gène de l'ornithine-carbamyl transférase, enzyme de l'uréogénèse*), leur permettant d'être éliminés dans les urines. En cas d'uréogénèse insuffisante (déficit hépatocellulaire), les AA sont transformés en ammoniac (NH_3) qui a des effets neurotoxiques.

c. **Qualité biologique des protéines : les acides aminés essentiels** : les protéines ne sont pas toutes assimilées de façon égale selon la nature des AA qui les composent (**tableau 1.2**). On distingue les AA essentiels qui ne peuvent être synthétisés par voie endogène par l'homme.

Ils sont au nombre de neuf et doivent être présents pour permettre la synthèse d'autres peptides et protéines. C'est aux aliments d'assurer leur apport. La qualité d'une protéine dépend de sa composition en AA. La valeur biologique d'une protéine traduit la qualité de la protéine. La qualité d'une protéine est d'autant meilleure qu'elle comporte davantage d'AA essentiels. Les protéines d'origine animale satisfont ce critère. Au contraire, aucun aliment d'origine végétale n'assure l'apport de tous les AA essentiels ; une association de plusieurs aliments végétaux différents selon le principe de la complémentarité est nécessaire pour satisfaire les besoins.

Tous les AA essentiels doivent être présents pour la synthèse protéique mais ils peuvent être puisés, en cas de besoin, dans le *pool* protéique tissulaire. En revanche, tous les AA essentiels peuvent ne pas être contenus dans un même aliment protéique si celui-ci est associé à d'autres aliments compensant l'insuffisance d'un AA essentiel qui est dit « limitant » (*le premier acide aminé dont l'absence interrompt la synthèse protéique*). Les besoins d'un type de protéine sont d'autant plus importants que sa valeur biologique est moins bonne. La diversification alimentaire réduit ce risque.

Tableau 1.2 Les différents acides aminés

AA non essentiels	AA essentiels
Valine ⁽¹⁾ , histidine ⁽¹⁾ , leucine ⁽¹⁾ , isoleucine ⁽¹⁾ , lysine ⁽¹⁾ , méthionine ⁽¹⁾ , phénylalanine ⁽²⁾ , thréonine ⁽¹⁾ , tryptophane	Arginine, alanine, glutamine, aspartate, asparagine, glycolol, proline sérine Cystéine ⁽³⁾ , tyrosine ^(2, 3)
⁽¹⁾ AA dits branchés. ⁽²⁾ AA aromatiques. ⁽³⁾ Ces AA deviennent essentiels si leurs précurseurs (méthionine et phénylalanine) sont présents en quantité limitée.	

d. **Balance azotée** : l'élimination azotée liée au catabolisme protéique se fait par plusieurs voies : les urines sous forme de créatinine, d'urée, d'acide urique et d'ammoniaque, les selles (protéines non absorbées ou provenant des sécrétions digestives), les épithéliums et la peau (desquamation et sécrétions muqueuses). Ces pertes doivent être compensées par un apport protéique adéquat sachant que les protéines contiennent environ 16 % d'azote, ce qui correspond à 1g d'azote pour 6,25g de protéine. La balance azotée doit être à l'équilibre et légèrement positive. La balance azotée est la différence entre les apports et la somme des dépenses azotées. Elle varie avec les apports énergétiques globaux. Un apport calorique excessif diminue les besoins azotés alors qu'un apport énergétique insuffisant les augmente, ce qui négative davantage encore la balance.

e. **Besoins protéiques** : ils sont estimés à partir des pertes. Celles-ci varient avec l'âge, le sexe, l'activité physique, l'état physiologique et l'état de santé. Les besoins protéiques font l'objet des ANC qui tiennent compte de ces particularités. Les besoins protéiques minimums sont ceux qui assurent une bonne santé chez l'adulte ou une croissance normale chez l'enfant. Les besoins azotés en cas d'alimentation dépourvue d'apport protéique peuvent être compensés par 55 mg/kg d'azote, soit 0,35 g/kg de protéine, d'où la notion que les besoins protéiques physiologiques minimaux ou indispensables

sont de 0,35 g/kg. Ce chiffre est généralement fixe à 0,55 g/kg/j après application d'un coefficient de correction de sécurité ayant pour but de tenir compte des variations individuelles et du fait que les protéines sont moins bien utilisées lorsque les apports sont très proches des besoins minimaux.

Afin de mieux tenir compte des besoins globaux d'une population générale, les apports recommandés sont fixes à 0,8 g/kg/j chez l'adulte.

f. Effets de la cuisson sur les protéines : certaines protéines peuvent être dénaturées et perdre en valeur biologique lorsqu'elles sont soumises à une température élevée. La chaleur diminue la disponibilité de la lysine. Elle inactive l'inhibiteur de la trypsine contenue dans le soja. Le phénomène de brunissement (*le brunissement enzymatique est un processus chimique, impliquant des polyphénoloxydases telles que tyrosinase et catéchol-oxydase et d'autres enzymes qui créent des mélanines et des benzoquinones, donnant une couleur brune. Le brunissement enzymatique nécessite une exposition à l'oxygène, ce qui se produit par exemple quand une pomme est coupée ou même simplement blessée.*) de la viande est la conséquence d'une réaction de Maillard (*la réaction de Maillard — brunissement non enzymatique — est une réaction chimique que l'on peut observer lors de la cuisson d'un aliment ; elle correspond à l'action des sucres sur les protéines, et contribue notamment au goût des viandes rôties*) avec glycation des protéines (*la réaction de Maillard, connue dans le monde médical sous le nom de « glycation non enzymatique des protéines », a d'abord été étudiée dans le cadre du diabète sucré grâce à l'hémoglobine glyquée. La glycation est une réaction naturelle qui a lieu notamment lors d'une hyperglycémie*) et production de produits terminaux de la glycation (*AGE — advanced glycation endproducts*) qui sont associés au risque cardiovasculaire.

g. Protéines et santé : un apport protéique de bonne valeur biologique couvrant les besoins est considéré comme un prérequis pour un état de santé optimal. La carence protéique chronique a des conséquences redoutables : troubles de la croissance chez l'enfant, fragilité cutanée avec retard de cicatrisation, altération des défenses immunitaires avec un risque accru d'infection, catabolisme protéiques avec sarcopénie (*la sarcopénie (dystrophie-un trouble de la nutrition d'un organe et donc de sa croissance-musculaire liée) à l'âge résulte d'une perte progressive et élevée de la masse, de la force et de la fonction musculaires au cours du vieillissement*) et ostéopénie (*une baisse de la densité de l'os. Il s'agit d'un état physiologique, précurseur de l'ostéoporose*). Elle est particulièrement redoutée aux âges extrêmes de la vie.

Pour autant, un excès d'apport protéiques n'est pas souhaitable, d'abord parce qu'il se fait le plus souvent au détriment des apports glucidiques qui constituent la source énergétique préférentielle, ensuite parce que les aliments protéiques sont le plus souvent associés à des graisses constitutionnelles où dominent les acides gras saturés. Par ailleurs, il existe des arguments épidémiologiques et expérimentaux montrant qu'un régime hyper-protéidique augmente la pression de perfusion glomérulaire (*la filtration glomérulaire est la filtration du sang par le glomérule du rein, menant à la formation d'urine primitive*), ce qui prédispose à l'insuffisance rénale chronique et a un effet lithogène urinaire (*c'est la formation de calculs (du latin calculus, caillou), c'est-à-dire des accrétions cristallines qui se forment dans les voies urinaires (cavités rénales (calices et bassinets), uretères et vessie) à partir de minéraux dissous dans l'urine*).

C. Lipides: les lipides alimentaires sont multiples. Ce sont des sources importantes d'énergie (9kcal pour 1g) qui améliorent la palatabilité des aliments (onctuosité), et des mets (*plat préparé*). Ils ont un rôle structural (constituants des membranes cellulaires et de la myéline (*une substance qui sert à isoler et à protéger les fibres nerveuses*)) et métabolique (précurseurs des hormones stéroïdes et des eicosanoïdes (*une vaste famille de dérivés d'oxydation d'acides gras polyinsaturés*)). La nomenclature d'usage distingue les graisses saturées, mono-insaturées et polyinsaturées. La notion de saturation fait référence à la présence ou non de doubles liaisons entre les atomes de carbone qui constituent le squelette des acides gras (AG). Ceux-ci sont caractérisés par la longueur de la chaîne (nombre d'atomes de carbone), par le nombre de doubles liaisons et par la configuration isométrique *Cis* «*du même côté*» (habituelle) ou *Trans* «*de l'autre côté*». La nature des AG ingérés a des répercussions cliniques.

a. Digestion et absorption des lipides : les lipides hydrophobes en phase aqueuse subissent une digestion mécanique et partiellement chimique (lipase gastrique) dans l'estomac ou ils sont émulsifiés (*une émulsion est un mélange hétérogène de deux substances liquides non miscibles, l'une étant dispersée sous forme de petites gouttelettes dans l'autre*) en fines gouttelettes lipidiques. Cette miscellisation est maintenue grâce aux sels biliaires (*les acides biliaires sont formés par des dérivés du cholestérol et par des stéroïdes acides sécrétés par le foie et se trouvent principalement dans la bile (est un liquide biologique jaune-verdâtre, basique (pH compris entre 7,6 et 8,6) qui favorise la digestion, plus spécifiquement celle des lipides). Ils permettent la fragmentation des gros globules de lipides alimentaires, conduisant ainsi à la formation de microgouttelettes. Cette émulsion facilite alors la digestion des lipides par la lipase pancréatique*). La lipase pancréatique clive les triglycérides en AG et en mono-glycérides qui sont absorbés dans la partie proximale (*le segment le plus proche de la bouche*) du jéjunum (*le jéjunum est la partie centrale de l'intestin grêle, en aval du duodénum et en amont de l'iléon*).

Les AG à chaîne courte pénètrent dans le sang portal (*un système porte désigne, en anatomie, une partie d'un système circulatoire sanguin qui relie deux réseaux capillaires de même type - soit veineux / veineux, soit artériel / artériel. Le système porte est donc branché à ses deux extrémités sur un système ramifié connecté à des capillaires sanguins, alors que le schéma normal de la circulation sanguine passe des artères vers un réseau capillaire, puis vers des systèmes veineux qui se terminent tous dans le cœur. Le système porte, contribue, dans certains cas à une plus grande absorption de nutriments due à une surface de contact plus grande causée par un plus grand nombre de capillaires*), ou ils se lient à l'albumine pour parvenir au foie. Les AG à chaîne longue sont reestérifiés (*l'estérification est une réaction au cours de laquelle un acide carboxylique (R-COOH, R représentant une chaîne carbonée) et un alcool (R-OH) sont transformés en un ester (R-COO-R) et en eau (H₂O)*) en triglycérides dans l'entérocyte (*les entérocytes sont un type de cellules de l'épithélium intestinal, au sein de la muqueuse intestinale. ils sécrètent la $\beta(1\rightarrow4)$ D-galactosidase, ou lactase*) puis transportés dans la lymphe (*la lymphe est un liquide biologique blanchâtre qui elle contient des globules blancs, notamment des lymphocytes; dépourvue de globules rouges, elle baigne les organes ; elle est plus pauvre en nutriments que le sang, plus riche en déchets*) sous forme de chylomicrons (*les chylomicrons sont des lipoprotéines qui se forment en période de digestion. Elles sont responsables du transport des lipides exogènes de l'intestin grêle vers les tissus adipeux périphériques où ils sont retraités*).

L'absorption des AG et des mono-glycérides est quasi complète. L'absorption est d'autant plus retardée que la chaîne des AG est plus longue. Les triglycérides à chaîne moyenne sont absorbés

rapidement du fait d'une émulsification plus efficace et d'une plus grande solubilité. Ils sont en grande partie absorbés directement dans le sang portal sans subir de reesterification et sont intéressants dans les situations de malabsorption des graisses.

Les AG à chaîne longue de type Omega 3 (n-3) sont absorbés plus rapidement que les autres AG à chaîne longue. Le cholestérol est absorbé par un processus actif à un taux de 30 à 70 % pour partie sous forme de cholestérol alimentaire et pour partie sous forme de cholestérol contenu dans la bile. Le reste, séquestré par les acides biliaires, est éliminé dans les selles au même titre que les phytostérols (*les phytostérols sont un groupe de stérols naturellement présents dans les plantes. Les phytostérols sont présents en petite quantité dans les huiles végétales*) et les stanols (*les stanols végétaux font partie d'un grand groupe de substances, appelées phytostérols. Ce sont des blocs de construction essentiels de toutes les cellules végétales, jouant le même rôle chez les plantes que le cholestérol chez les animaux et les êtres humains*). L'élimination fécale des graisses ne dépasse pas 4 à 6 g/j quelle que soit la quantité de lipides ingérés. La capacité d'absorption diminue cependant avec l'âge. Elle est réduite par une gastrectomie (*la gastrectomie est l'ablation chirurgicale totale ou partielle de l'estomac*) partielle et par une insuffisance pancréatique.

b. Métabolisme : les AG des triglycérides sont une source d'énergie utilisable par la plupart des organes à l'exception du cerveau, soit directement, soit après stockage dans le tissu adipeux. Le cholestérol et les phospholipides sont surtout des constituants des membranes. Les AG proviennent soit des chylomicrons (à la phase postprandiale (*le moment qui se produit après le repas est la période post prandiale, qui se caractérise par une stimulation de la sécrétion d'insuline qui va permettre d'orienter l'excès de substrats énergétiques vers le stockage*)) et d'autres lipoparticules, soit des réserves adipeuses (jeune) sous l'action d'une lipoprotéine lipase stimulée notamment par l'insuline.

Les chylomicrons qui assurent l'essentiel du transport des triglycérides reestérifiés dans l'entérocyte contiennent une apoprotéine (B48) (*les apolipoprotéines sont des protéines constitutives des lipoprotéines, structures chargées de transporter des molécules hydrophobes (triglycérides, cholestérol) dans le sang, milieu aqueux. Elles assurent la cohésion et la solubilisation des lipoprotéines dans le sang. Elles ont aussi un rôle dans la régulation métabolique (activateur/inhibiteur d'enzymes plasmatiques ou ligands des récepteurs membranaires — L'apolipoprotéine B-48 (Apo B-48) se trouve à la surface des chylomicrons*), et interagissent avec les lipoparticules HDL cholestérol produites dans le foie dont l'apoprotéine C [(à la surface des chylomicrons, des HDL et des VLDL (*Very Low Density Lipoprotein* ou en français lipoprotéine de très basse densité))] active la lipoprotéine lipase et dont l'apoprotéine E (à la surface des chylomicrons, des HDL, des IDL et des VLD, et qui se lie spécifiquement à des récepteurs spécifiques sur les hépatocytes et les cellules périphériques. Elle est essentielle au catabolisme (*la destruction métabolique normale*) des constituants des lipoprotéines riches en triglycérides) facilite la capture des remnants (*lipoprotéine dérivant du métabolisme des chylomicrons*) de chylomicrons par le foie.

Les AG libérés dits «libres» pénètrent dans les mitochondries (par l'intermédiaire de la carnithine transférase (*cette enzyme permet de transférer le groupe acyle entre une coenzyme A du cytosol (la phase liquide dans laquelle baignent les organites cytoplasmiques, présents à l'intérieur des cellules) et une autre coenzyme A située dans la matrice mitochondriale sous forme d'acylcarnithine (l'acylcarnithine est un ester d'acide gras — formant le résidu acyle — et de carnithine, qui se compose d'un ammonium quaternaire, une fonction alcool et un carboxyle. Sa fonction*

première est de permettre aux acides gras de franchir les membranes mitochondriales pour être dégradés par β -oxydation) à travers une porine (des protéines membranaires formant des canaux permettant la diffusion de petites molécules hydrophiles à travers la membrane des cellules) de la membrane externe puis à travers une translocase (une protéine qui aide à déplacer une autre molécule, généralement à travers une membrane cellulaire) de la membrane interne de la mitochondrie) pour les AG à chaîne longue) pour produire de l'ATP dans le muscle et le tissu adipeux.

Les AG non utilisés à des fins énergétiques sont reestérifiés en triglycérides sous l'effet d'une glycerol-3-phosphatase, la synthèse nécessitant du glucose et de l'insuline. Une alimentation riche en glucides a tendance à diminuer le taux des AGL et à favoriser la synthèse des triglycérides de réserve en cas d'apport énergétique excessif. La mise en réserve des AGL non utilisés se fait sous la forme de triglycérides riches en acide palmitique (saturé) et oléique (mono-insaturé).

Elle permet de constituer des réserves à hauteur de 120 000 kcal utilisables après la lipolyse favorisée par l'insulinopénie (quantité d'insuline produite par le pancréas inférieure à la normale) lors des états de jeûne ou l'insulinopénie relative des états d'insulinorésistance (c'est l'insensibilisation des récepteurs cellulaires membranaires à l'insuline — c'est une réduction de l'action de l'insuline sur ses tissus cibles). Les AG circulants captés par le foie sont incorporés dans les lipoparticules VLDL qui constituent l'essentiel des hypertriglycéridémies observées en pathologie, notamment dans les situations d'insulinorésistance. Les AG provenant des chylomicrons et des VLDL sont utilisables à des fins énergétiques par les muscles (notamment en cas d'effort prolongé), le cœur, le rein et les plaquettes. La nature des lipides alimentaires influence la composition des graisses de réserve du tissu adipeux et la composition des VLDL.

c. **Acides gras: (tableau 1.3)**

☞ **AG saturés:** les AG saturés (AGS) ont la réputation d'être associés au risque cardiovasculaire accru, alors que les AG monoinsaturés (AGMIS) et polyinsaturés (AGPIS) sont neutres ou bénéfiques. En réalité, les AGS ne sont pas tous délétères et il en est certains qui sont probablement neutres voire bénéfiques (certains AGS à chaîne courte des produits laitiers et l'acide stéarique C18). En pratique, ils sont reconnaissables parce qu'ils sont solides à température ambiante.

☞ **Acide oléique:** l'acide oléique (C18 : 1/18:1, pour indiquer qu'il possède 18 atomes de carbone et une liaison éthylénique) n-9 (pour indiquer la position de la double liaison, on préfère indiquer le nombre de carbones entre le dernier carbone (n° 18) et le carbone où commence la double liaison (n° 9), d'où 18 - 9, qu'on écrit n - 9, en désignant par n le nombre de carbones de la chaîne) est le représentant emblématique des AGMIS et est associé au régime méditerranéen.

☞ **AGPIS:** les AGPIS sont très différents les uns des autres. Certains sont indispensables comme l'acide linoléique (C18 : 2 n-6) ou l'acide alpha-linoléique (C18 : 3 n-3). Ces AG qui ne peuvent être synthétisés par voie endogène ont des effets spécifiques. Les AG essentiels sont des substrats de l'activité de la lipoxigénase (un type de protéine enzymatique qui catalyse l'oxydation des acides gras) et de la cyclo-oxygénase (c'est une enzyme qui permet la formation de prostaglandines (sont des métabolites de l'acide arachidonique, obtenues à partir de phospholipides membranaires par action de phospholipases. Molécules liposolubles destinées à la

sécrétion dans le milieu extracellulaire, ce sont des cytokines qui jouent des rôles importants dans les organismes vivants. Ce sont des médiateurs chimiques qui possèdent divers effets physiologiques, contribuant notamment au développement de plusieurs manifestations inflammatoires) à partir de l'acide arachidonique (un acide gras 20:4(ω-6), polyinsaturé, présent dans les phospholipides constituant les membranes cellulaires de l'organisme. Il est abondant dans le cerveau, les muscles et le foie.). Son action est inhibée par les anti-inflammatoires non stéroïdiens comme l'aspirine) qui produisent des eicosanoïdes (du grec ancien signifiant «vingt» ou icosanoïdes constituent une vaste famille de dérivés d'oxydation d'acides gras polyinsaturés à 20 atomes de carbone, ils dérivent d'acides gras polyinsaturés (AGPI) à 20 atomes de carbone. L'acide arachidonique est le principal précurseur) aux fonctions parfois opposées selon qu'ils proviennent des AGPIS n-3 ou n-6.

****AG essentiels n-3 (oméga-3):** les AG essentiels n-3 sont préférentiellement incorporés dans le cerveau et dans la rétine. Il existe une compétition enzymatique entre les deux substrats. Il est souhaitable que le rapport des AG n-6/AG n-3 soit de l'ordre de 1 à 5 et non supérieur à 10 comme il l'est dans l'alimentation occidentale. Les dérivés n-3 ont globalement des effets favorables pour la santé avec des propriétés fibrinolytiques (la fibrinolyse est un processus physiologique complexe de dissolution des caillots sanguins (constitués de fibrine) par la plasmine. Ce processus clôture la coagulation sanguine afin de re-perméabiliser les vaisseaux sanguins réparés et sert à empêcher la formation de thromboses) et anti-inflammatoires.

L'acide alpha-linoléique contenu en abondance dans l'huile de colza, les noix et le soja et les acides eicosapentaénoïque (C20 : 5 n-3) (EPA) et docosahexaénoïque (C22 : 6 n-3) (DHA) apportés par les produits marins (saumon, maquereaux, sardines) sont des AG n-3 qui sont à l'origine de leucotriènes (sont des lipides, appartenant à la famille des eicosanoïdes. Ils sont le produit de l'action de lipoxigénases sur l'acide arachidonique, ou autre. Ils augmentent la perméabilité vasculaire, de contraction des fibres musculaires lisses (bronches). Inhibiteurs de la 5-lipoxygénase : traitement de l'asthme) et de thromboxanes (sont des cytokines à effet vasoconstricteur. Elles engendrent une augmentation de la pression artérielle. Elles activent aussi l'agrégation des plaquettes et aident à la coagulation sanguine et à la formation du thrombus ou caillot sanguin, d'où elles tirent leur appellation) aux effets favorables. Ils semblent même de réduire le risque de mort subite et auraient un effet favorable sur les processus de cancérogenèse, d'athérogènes et de vieillissement. Une supplémentation en AG n-3 permet de limiter la compétition avec les AG n-6 qui sont métabolisés par les mêmes enzymes qui produisent alors des composés moins favorables pour la santé.

****AGPIS non essentiels n-6:** les AGPIS non essentiels n-6 sont des composants importants des membranes. En apport excessif, les AGPIS n-6 sont fragilisés par l'oxydation, ce qui rend athérogènes (le terme athérogène est intimement lié avec la production d'athérome, des plaques de lipides, de glucides, de sang et de dépôts calcaires qui se fixent dans les artères. Ces plaques sont en général formées à cause d'une hypercholestérolémie et peuvent entraîner de graves complications. On parle de régime athérogène pour désigner un régime alimentaire riche en graisses. Le régime occidental est un régime athérogène) les lipoparticules qui en sont riches.

Classification de l'Anses (Agence nationale française de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail): la classification biochimique des AGS, AGMIS et AGPIS est remise en cause au profit d'une distinction binaire entre AG indispensables et AG non indispensables (**tableau 1.4**).

AG indispensables :

✚ L'acide linoléique, précurseur de la famille des AG n-6 est limité à 4 % afin de respecter un apport linoléique/alpha-linoléique inférieur à 5 souhaitable pour la prévention des maladies cardiovasculaires et de l'inflammation.

✚ L'acide alpha-linolénique, précurseur de la famille des AG n-3 dont l'apport est fixé à 1 %.

✚ Le DHA (l'acide docosahexaénoïque), du fait de la faible conversion de l'acide alpha-linolénique dont l'apport devrait être de 250 mg/j.

AG non indispensables:

✚ L'acide oléique, représentant emblématique des AG MIS dont la part a été augmentée de 15 à 20%.

✚ L'EPA (l'acide eicosapentaénoïque), dont les apports ont été fixés à 250 mg/j.

✚ Les autres AG parmi lesquels figurent, notamment, l'acide arachidonique précurseur des composés eicosanoïdes, certains AG conjugués (acide ruménique (*c'est un acide gras polyinsaturé possédant un système conjugué de deux doubles liaisons. Il s'agit de l'acide gras cis,trans-Δ9,11 18:2, présent dans la graisse des ruminants et dans les produits laitiers*)) ou les acides gras trans. Il est admis que la ration lipidique alimentaire devrait représenter 35 à 40 % de la ration énergétique avec une répartition théorique d'environ 12 % pour les AGS, 15 à 20 % pour les AG MIS et 6 à 8 % pour les AG PIS. L'apport lipidique global minimum est fixé à 20 ou 25 g/j mais l'apport en AG PIS n-3 devrait être d'au moins 2 g/j. Dans les situations où l'apport glucidique doit être réduit (hyper-tri-glycémie), la part des lipides est proportionnellement augmentée au bénéfice des AG MIS (20 %).

Lipides particuliers : acides gras trans et conjugués de l'acide linoléique (CLA) : le métabolisme et l'impact sur la santé des AG dépendent aussi de leur configuration dans l'espace. La majorité des AG sont de configuration isométrique « cis » ce qui génère une courbure dans la structure spatiale de la molécule. Certains AG sont de configuration « trans ». Il s'agit le plus souvent d'AG MIS. Les AG trans naturels sont présents dans les produits issus des ruminants (lait et dérivés, viande).

Ils ne présentent pas d'effets délétères en termes de risque cardiovasculaire. En revanche, les AG trans issus d'une hydrogénation catalytique partielle (*l'hydrogénation est une réaction chimique qui consiste en l'addition d'une molécule de dihydrogène (H₂) à un autre composé. Cette réaction est habituellement employée pour réduire ou saturer des composés organiques. Elle nécessite en général une catalyse, les réactions sans catalyse nécessitant de très hautes températures — ce type de procédé permet de faire passer des graisses de l'état liquide à l'état solide, ce qui facilite leur utilisation et leur stockage et les rend moins sensibles à l'oxydation*) utilisée dans l'industrie agroalimentaire (viennoiseries, barres chocolatées...) sont délétères et une action est entreprise pour limiter leur présence dans ces produits manufacturés. La différence entre les AG trans naturels et artificiels tient à leur composition en isomères ce qui permet aux premiers d'être métabolisés (Les études épidémiologiques ont montré qu'une consommation excessive d'acides gras trans (**des apports supérieurs à 2% de l'apport énergétique total*) est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire. Ces effets néfastes passent par une augmentation du "mauvais" cholestérol (LDL) et une baisse du "bon" cholestérol (HDL)).

L'acide vaccénique (c'est un acide gras insaturé 18:1 n-7. Il est présent naturellement dans la graisse des ruminants et dans les produits laitiers tels que le lait. C'est le principal acide gras trans constituant le lait humain) peut être converti en acide ruménique, conjugué de l'acide linoléique (CLA) qui a des propriétés anti-carcinogènes et protectrices vis-à-vis du risque cardiovasculaire. En revanche, l'ingestion d'AG trans par hydrogénation industrielle est associée à une augmentation du LDL-cholestérol et une diminution du HDL-cholestérol avec une augmentation du risque cardiovasculaire d'environ 25 % pour une augmentation des AG trans de 2 %. Les AG trans sont également associées à certains cancers (sein, prostate). L'Afssa (Agence française de sécurité sanitaire des aliments) a proposé de limiter les AG trans à moins de 2 % de la ration énergétique. Il reste à utiliser des alternatives à l'hydrogénation industrielle.

Cholestérol : le cholestérol n'est contenu que dans les aliments d'origine animale. Les stérols et stanols du règne végétal interfèrent avec l'absorption du cholestérol et peuvent réduire son taux. Néanmoins, l'essentiel du cholestérol circulant provient de la synthèse endogène par la voie de l'HMG-CoA réductase (l'hydroxyméthylglutaryl-CoA réductase est une oxydoréductase intervenant dans la voie du mévalonate, dont elle régule l'intensité. La voie du mévalonate est une voie métabolique importante chez les eucaryotes supérieurs et certaines bactéries car elle produit les précurseurs du cholestérol et d'autres terpénoïdes) de telle sorte que l'homéostasie intracellulaire soit maintenue. L'enrichissement en phytostérol est associé à une diminution de la cholestérolémie.

Tableau 1.3 Apport lipidique : les différents acides gras

AG	Saturés	Mono-insaturés	Poly-insaturés
Chaînes courtes	C4-C8		
Chaînes moyennes	C10-C12		
Chaînes longues : - acide palmitique - acide stéarique	C14-C18 C16 C18		
Acide oléique		C18 : 1	
Acide linoléique			C18 : 2 n-6*
Acide alpha-linolénique			C18 : 3 n-3*
Acide arachidonique			C20 : 4 n-6
Acide eicosapentaénoïque (EPA)			C20 : 5 n-3
Acide docosahexaénoïque (DHA)			C22 : 6 n-3

* AG essentiels.

Tableau 1.4 Apport lipidique : classification et recommandations pour un adulte consommant 2000 kcal en % de l'apport énergétique total (Anses 2010)

Acides gras indispensables				Acides gras non indispensables			
Linoléique	α-linolénique	DHA	EPA	Laurique (C12) Myristique (C14) Palmitique (C16)	AGS	Oléique	Autres
C12 : 2 n-6	C18 : 3 n-3	C22 : 6 n-3	C20 : 5 n-3			C18 : 1 n-9	
4 %	1 %			≤ 8 %	≤ 12 %	15-20 %	< 2 %
		250 mg	250 mg				

D. Micronutriments : diverses substances apportées par l'alimentation sont nécessaires en faible quantité (mg ou µg) au bon fonctionnement des processus qui assurent un état de santé optimal. Il s'agit des vitamines, des minéraux, d'oligoéléments et d'autres composés micro-constituants. Leur apport énergétique est nul ou négligeable et leur rôle est principalement qualitatif. Leur carence totale ou partielle a des répercussions de gravité inégale, en principe réversibles.

a. Composés organiques:

☞ Vitamines: les vitamines regroupent des composés « essentiels » très hétérogènes par leur nature chimique et leur fonction. Elles sont nécessaires à la mise en œuvre de nombreux processus enzymatiques et de synthèses. Leur synthèse endogène est ou absente ou insuffisante (vitamine D), ou nécessite un précurseur (caroténoïdes pour la vitamine A). Leur carence peut être à l'origine d'une maladie spécifique. On distingue les vitamines selon leurs fonctions et selon leur hydro-solubilité ou leur lipo-solubilité. Les vitamines liposolubles (A, D, E, K) sont absorbées avec les autres graisses et sont stockées dans l'organisme. Leur accumulation dans l'organisme à la suite d'un surdosage peut être toxique (vit. A et D). Les vitamines hydrosolubles (vitamines du complexe B et vitamine C) sont absorbées plus facilement et éliminées dans les urines lorsque leur concentration plasmatique s'élève. Leur stockage est réduit (sauf la vit. B12) et elles sont réputées non toxiques (sauf peut-être la vit. B6).

☞ Substances vitamine-like: certaines substances ont un rôle qualitatif intéressant quoique souvent mal défini. Leur synthèse endogène est possible mais une supplémentation améliore certains processus biologiques. La **choline** est un acide amine considéré comme un constituant clé de la sphingomyéline (*la sphingomyéline est un lipide très important dans la constitution des membranes cellulaires ainsi que de la gaine de myéline des cellules nerveuses*) et de la lécithine (*la phosphatidylcholine*), lipides qui concourent à la structure des membranes cellulaires et des lipoparticules. Sa synthèse endogène à partir de la méthionine et de la serine en présence de vitamine B12 et de folates ne satisfait pas totalement les besoins. La **taurine** impliquée notamment dans la neuromodulation (*c'est le processus par lequel plusieurs classes de neurotransmetteurs du système nerveux régulent plusieurs populations de neurones*) est aussi nécessaire pour la production de sels biliaires. Elle joue un rôle dans la croissance et il pourrait être intéressant de compléter sa synthèse endogène à partir de la cystéine et de la méthionine. Elle est fréquemment contenue dans les boissons dites énergisantes. La **carnithine** est une substance azotée synthétisée à partir de la lysine et de la méthionine qui intervient dans les réactions de transesterification (*il s'agit de la réaction d'un ester sur un alcool pour donner un autre ester: C'est une réaction réversible, catalysée par un acide ou une base*) et dans le transport des AG à chaîne longue vers la mitochondrie.

Sa synthèse endogène est globalement insuffisante chez l'enfant en bas âge. Réputée pour accroître la performance musculaire, elle est apportée en abondance par les produits carnés et laitiers. L'**acide lipoiïque**, liposoluble, est une coenzyme des réactions d'acétylation comme certaines vitamines B. La **coenzyme Q** (ubiquinone), apparentée par sa structure à la vitamine E, intervient comme

antioxydant et dans le transfert des électrons dans la mitochondrie. Elle a des effets potentiels sur le travail musculaire et préviendrait les myalgies (la myalgie est le terme couramment utilisé pour caractériser des douleurs musculaires — les causes de la myalgie sont nombreuses peuvent être le résultat d'une sollicitation excessive du système musculaire (effort physique intense causant, courbatures à la suite d'une activité sportive, etc.) induites par les statines (les statines forment une classe d'hypolipémiants (un médicament dont l'action thérapeutique vise à diminuer les lipides (triglycérides et/ou cholestérol) circulant dans le sang), utilisés comme médicaments pour baisser la cholestérolémie, notamment en maladie cardiovasculaire à cause de leur hypercholestérolémie).

☞ Micro-constituants: les bio-flavonoïdes ou polyphénols regroupent un grand nombre de molécules censées avoir des effets biologiques favorables pour la santé en agissant sur la fonction endothéliale (La fonction la plus évidente de l'endothélium est de contenir le sang à l'intérieur des vaisseaux sanguins, tout en autorisant l'échange des substances nutritives avec le milieu intérieur. Dans cette fonction, les cellules endothéliales et la lame basale coopèrent en agissant comme un filtre moléculaire. Une autre fonction est le contrôle de la coagulation sanguine. Les cellules épithéliales inhibent cette coagulation alors que la lame basale favorise l'agrégation des thrombocytes. Une rupture de l'endothélium est donc aussitôt colmatée et limite les hémorragies) et en ayant des propriétés antioxydantes, anti-thrombogènes et anti-tumorales. Les fruits et légumes en général, le vin rouge, le thé vert, le chocolat en sont particulièrement riches. Leur rôle exact et les apports conseillés sont encore mal connus chez l'homme mais on ne leur connaît pas de toxicité.

Parmi des centaines de molécules identifiées, certaines comme le resvératrol (c'est un polyphénol présent dans certains fruits comme les raisins, les mûres ou les cacahuètes. On le retrouve en quantité notable dans le raisin, et donc dans le jus de raisin et le vin qui en est issu) ont acquis une notoriété grâce à des propriétés spécifiques remarquables démontrées expérimentalement.

b. Oligoéléments et minéraux : ces éléments dont les besoins sont extrêmement variables, de l'état de trace (éléments-trace) à plusieurs centaines de milligrammes (macro-minéraux), ont en commun d'être non organiques. Leur teneur dans les tissus où ils sont stockés est à l'avenant des besoins. Un excès d'apport ou de stockage entraîne une toxicité.

☞ Oligoéléments: les oligoéléments interviennent dans de nombreux processus biologiques et enzymatiques. Les plus remarquables sont : le fer (besoins journaliers de 20 mg pour un stock de 4 g) dont on connaît le rôle essentiel dans le transport de l'oxygène par l'hémoglobine, le cuivre, le zinc, l'iode, le fluor, le cobalt, le sélénium, le manganèse, le molybdène, le chrome, le nickel, le bore, l'arsenic, le vanadium et bien d'autres... Chacun a une ou plusieurs fonction(s) plus ou moins définie(s) dont la carence aboutit le plus souvent à une maladie caractérisée, sauf peut-être pour l'arsenic et le vanadium pour lesquels il n'a pas été décrit de déficit chez l'homme.

☞ Macro-minéraux:

— **Calcium** : le calcium a un rôle biologique considérable parce qu'il est un composant essentiel du squelette (1 kg de calcium dans l'organisme) et qu'il est nécessaire à la contraction musculaire et à bien d'autres fonctions dont la coagulation. Les produits laitiers sont les meilleurs pourvoyeurs de calcium.

— *Phosphore* : intimement lié au calcium osseux sous la forme d'hydroxyapatites, le phosphore intervient également comme substrat de la synthèse des acides nucléiques, des phospholipides et dans la formation de l'ATP. Le déficit en phosphore est rare (en dehors de l'acidocétose diabétique (est une complication potentiellement mortelle qui se produit généralement chez les personnes atteintes du diabète de type 1 (ou insulinodépendant)). Elle consiste en une accumulation de substances toxiques, appelées corps cétoniques, qui rendent le sang trop acide.) et de l'alcoolisme chronique). Les aliments riches en protéines (produits carnés et laitiers) en sont une excellente source.

— *Magnésium*: élément de l'intégrité des mitochondries et cofacteur de plus de 300 enzymes, le magnésium est apporté par les légumes verts, les légumineuses, les céréales et les produits marins. Les réserves sont de l'ordre de 20 à 30g pour des besoins journaliers supérieurs à 400 mg.

— *Potassium et sodium* : le potassium est le cation principal de l'espace intracellulaire. Outre ses fonctions sur la régulation osmotique, il joue un rôle essentiel dans la régulation acido-basique et la dépolarisation membranaire (c'est une diminution de la différence de potentiel régnant entre l'extérieur d'une cellule et le milieu intracellulaire, de part et d'autre de la membrane plasmique, due le plus souvent à une entrée d'ions positifs (Na^+ , Ca^{++} , etc.) à l'intérieur de la cellule ou parfois due à la sortie d'ions chlorures, et intervenant dans les mécanismes de transmission de l'influx nerveux et de contraction musculaire), notamment au niveau du cardiomyocyte (cellules musculaires du cœur). Le potassium est contenu en abondance dans les légumes et les fruits (surtout les agrumes). Le sodium est le principal cation intracellulaire. Il joue un rôle majeur dans la régulation et la distribution hydrique et maintient le potentiel transmembranaire. Sa carence est responsable d'une déshydratation et d'une insuffisance rénale fonctionnelle. Son excès peut favoriser une hypertension artérielle chez les sujets dits «sensibles au sel».

E. L'eau: c'est le constituant majeur des aliments, elle n'est pas uniquement apportée par les boissons. L'eau contenue dans les aliments constitue un apport quotidien non négligeable. En moyenne notre organisme élimine 2,5 Litres d'eau par jour. Ces pertes en eau sont en partie compensées par de l'eau produites par nos cellules, mais une absorption d'eau par notre alimentation est nécessaire.

L'ajustement quotidien des gains en eau sur les pertes en eau constitue la *balance hydrique* de notre organisme. Une perte de 15 % d'eau est mortelle pour notre organisme. Les besoins en eau varient en fonction de: l'âge, de l'activité physique, de la température. La teneur en eau d'un être humain diminue avec l'âge. L'eau représente également une source de minéraux (calcium, fluor,...) indispensable à la vie.

❖ *Une alimentation variée* : les besoins du corps sont multiples, l'alimentation doit couvrir un certain nombre de besoins en énergie, protéines, lipides (graisses), glucides (sucres et féculents), sels minéraux, et vitamines. Il est nécessaire de puiser dans tous les groupes d'aliments pour obtenir une alimentation équilibrée:

1. un produit laitier par repas pour l'apport de calcium et un complément de protéines,
2. une part de viande (ou équivalent) à l'un des 2 repas principaux,

3. un légume ou un fruit à chaque repas (matin, midi, et soir) pour l'apport de fibres, sels minéraux et vitamines,
4. des légumes cuits, en alternance midi et soir, avec des féculents,
5. du pain à chaque repas (ou équivalents),
6. des matières grasses en quantités raisonnables, en les variant le plus possible,
7. de l'eau pendant et en dehors des repas

I.2. Les équivalences: il est important de ne pas vous laisser et de varier votre alimentation et de ne pas vous imposer d'interdits. Les tables d'équivalences vous aideront dans cette démarche.

Quelques exemples :

- ❖ **Produits laitiers :** 1 verre de lait $\frac{1}{2}$ écrémé (125ml) = 1 yaourt nature = 2 petits suisses à 20%
- ❖ **Matières grasses :** 15 g de beurre = 15 g de margarine = 60 g de crème fraîche à 15% = 10 g d'huile (1 cuillère à soupe)
- ❖ **Fruits :** 1 pomme = 1 poire = 1 orange = 1 pêche = 1 compote sans sucre ajouté (100g) = $\frac{1}{2}$ banane = $\frac{1}{4}$ d'ananas frais = $\frac{1}{2}$ pamplemousse = 1 verre de jus de fruit sans sucre (150ml) = 2 kiwis = 2 clémentines = 3 abricots = 2 à 4 prunes = 10-15 cerises = 10-15 grains de raisin
- ❖ **Pain :** 30 g de pain blanc (1 tranche) = 2 biscottes = 20 g de céréales (de type corn flakes)
- ❖ **Viande, poisson :** 100 g de viande = 100 g de poisson = 100 g de volaille = 2 œufs = 18 huîtres = 25-30 moules
- ❖ **Féculets :** 100 g de pommes de terre cuites = 100 g de riz, pâtes et semoule cuits = 100 g de légumes secs cuits (lentilles, haricots...) = 40 g de pain = 25 g de farine = 100 g de petits pois.

I.3. La physiologie de la digestion : comment passer d'un aliment à un nutriment?

Les organes n'utilisent pas directement les aliments que nous consommons. Ceux-ci doivent être transformés en nutriments avant d'être absorbés puis distribués par le sang à tous les organes. Et pour que les nutriments dans les aliments soient absorbés, ils doivent d'abord être divisés en particules suffisamment petites pour être transportées à travers les protéines transporteuses dans les cellules épithéliales qui forment la muqueuse du tube digestif. Ce processus de décomposition des aliments s'appelle la digestion et se produit principalement dans trois segments particuliers du tube digestif: la bouche, l'estomac et l'intestin grêle.

La digestion se produit par deux processus différents: *la digestion physique*, où de gros morceaux de nourriture sont broyés en minuscules particules et *une digestion chimique*, qui ce fait grâce à l'utilisation d'enzymes libérées dans le tube digestif, de grandes biomolécules sous forme polymérique sont divisées en monomères ou oligomères individuels

I.3.1. La transformation des aliments en nutriments, une double action mécanique et chimique : dans la bouche, les aliments mélangés à la salive qui contient une enzyme salivaire, sont coupés et broyés par les dents, c'est la *mastication*. La mastication est essentielle, elle permet une bonne digestion. Déglutis, (avalés) les aliments passent dans l'œsophage, puis dans l'estomac.

Les puissantes contractions de la paroi de l'estomac brassent plusieurs heures les aliments imprégnés de sucs (liquide) gastriques qui contiennent eux une enzyme de l'estomac. Une partie des aliments devient soluble sous l'action conjuguée des sucs gastriques et du brassage.

Evacués régulièrement de l'estomac, vers l'intestin grêle, les aliments continuent à être solubilisés par les enzymes pancréatiques et intestinales. Ils sont pour l'essentiel digérés. L'intestin grêle contient alors des substances solubles résultantes de cette digestion : *les nutriments*.

Conclusion : les aliments subissent lors de leur digestion une action mécanique (mastication et brassage) et une action chimique (salive, sucs digestifs qui contiennent des enzymes). Les aliments sont ainsi transformés, simplifiés en nutriments.

I.3.2. Le passage des nutriments dans le sang, l'absorption intestinale : au terme de la digestion, l'intestin grêle renferme un liquide contenant principalement des substances solubles : *les nutriments*. Les nutriments franchissent la paroi de l'intestin grêle et passent dans le sang des très nombreux capillaires, c'est *l'absorption intestinale*. La paroi de l'intestin grêle forme de nombreux replis recouverts d'un grand nombre de villosités et de microvillosités qui assurent cette absorption intestinale. Cette paroi intestinale forme ainsi une grande surface de contact entre de très nombreux capillaires sanguins et les nutriments présents dans l'intestin grêle. La partie des aliments non digérés progresse dans l'intestin grêle et forme les matières fécales.

Conclusion : dans l'intestin grêle, les nutriments sont absorbés, c'est à dire qu'ils traversent la paroi de l'intestin grêle pour passer dans le sang. C'est l'absorption intestinale.

I.4. Des comportements alimentaires à contrôler : des habitudes alimentaires correctes, une alimentation équilibrée ainsi qu'une bonne hygiène bucco-dentaire permettent de préserver l'intégrité du système digestif, de la dentition et de prévenir les maladies dues à une alimentation déséquilibrée, tel que le diabète et l'obésité. Quatre repas, dont un petit déjeuner copieux, répartis régulièrement dans la journée permettent :

*Un apport permanent de nutriments aux organes, évitant les coups de fatigue en fin de journée.

*Une limitation efficace de l'acidité de la bouche diminuant ainsi les risques de caries.

II. 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 interpeller 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.

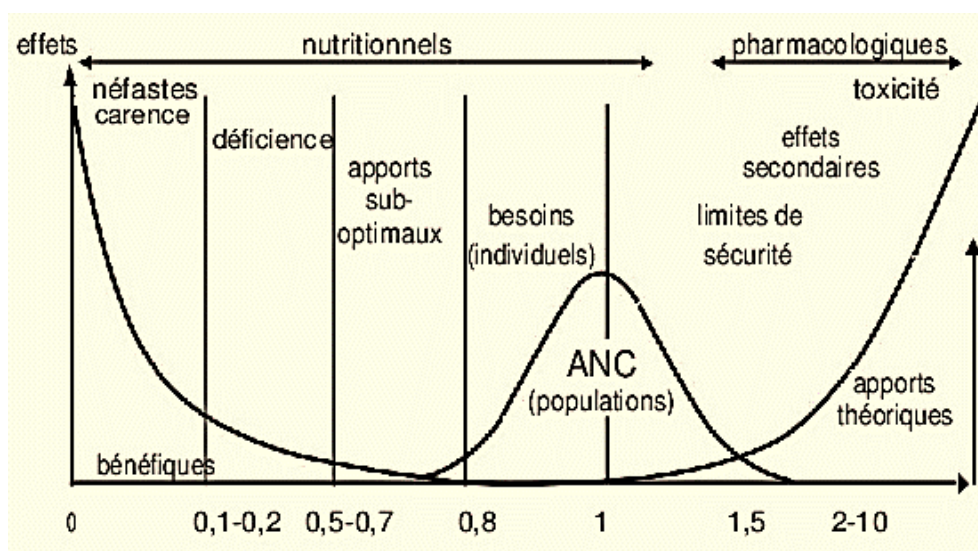


Figure 1 : Relation entre les quantités de micronutriments ingérées et leurs effets potentiels sur la santé. ANC : apports nutritionnels conseillés.

☞ **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 voire 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 l'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 enfants'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 60ans), 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

unrefroidissement. 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) et vaporisation (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 thermogénèse 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'apport, 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.

B. 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 élémentstraces, sont des éléments essentiels — qu'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 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 (imbécillité) 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 régulent 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 du 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 en 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'hémosidérite dans un tissu ou dans des cellules — l'hémosidérite 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 liées 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 qu'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 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).