

République Algérienne Démocratique et Populaire.



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique.

Centre Universitaire Ahmed Zabana- Relizane.

Institut des sciences exactes et des sciences de la nature et de la vie.



Département des sciences agronomiques.

**Dr. HADRI Zouheyr**

E-mail : [hadrizouheyr@gmail.com](mailto:hadrizouheyr@gmail.com)

[zouheyr.hadri@cu-relizane.dz](mailto:zouheyr.hadri@cu-relizane.dz)

*Polycopié*

*Cours de nutrition humaine*

*Niveau licence 3*

*Technologie agroalimentaire et contrôle de qualité*

Année universitaire : 2019- 2020.

# Table des matières

## Avant-propos

1.	Besoins du sujet sain .....	1
1.1.	Besoins physiologiques et apports énergétiques.....	1
1.1.1.	Notions des besoins physiologiques.....	1
1.1.2.	Notion d'apports énergétiques.....	2
1.2.	L'apport protéique .....	3
1.3.	L'apport lipidique .....	7
1.4.	L'apport glucidique .....	12
1.5.	L'apport non nutritif .....	19
1.6.	L'apport hydrique .....	22
1.7.	Les micronutriments .....	25
1.8.	Les vitamines.....	28
1.9.	Tables de composition alimentaire .....	33
2.	Modifications des apports nutritionnels.....	34
2.1.	Nutrition et activité physique.....	34
2.1.1.	Apports énergétiques.....	34
2.1.2.	Apports glucidiques.....	37
2.1.3.	Les protéines.....	37
2.1.4.	Apports lipidiques .....	38
2.1.5.	Minéraux et vitamines .....	38
2.1.6.	Apports hydriques .....	39
2.2.	Nutrition et états physiologiques .....	39
2.2.1.	Age .....	40
2.2.2.	Sexe .....	41
2.2.3.	Allaitement .....	41
2.2.4.	Grossesse .....	42

2.2.5.	Poids .....	43
2.2.6.	Climats.....	44
2.2.7.	Autres états physiologiques.....	45
3.	Nutritions artificielles .....	45
3.1.	Définition.....	45
3.2.	Approche de la dénutrition .....	46
3.2.1.	Evaluation de la masse grasse .....	46
3.2.2.	Evaluation de la masse maigre .....	49
4.	Maladies de la malnutrition.....	52
4.1.	Définition.....	52
4.2.	Marasme .....	53
4.3.	Kwashiorkor .....	54
4.4.	Avitaminoses .....	57
5.	Principales maladies métaboliques .....	60
5.1.	Diabète de type 1 .....	60
5.2.	Diabète de type 2 .....	63
5.3.	Hypercholestérolémie .....	68
5.4.	Obésité.....	70
	<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>74</b>

## **Avant-propos**

Bien manger est vital pour une vie saine et active. La plupart des gens savent qu'il faut manger pour avoir la force de travailler. Cependant, tout le monde n'a pas une idée précise de ce que signifie bien manger et comment y parvenir avec des ressources limitées. Le problème de bien manger avec des ressources limitées est particulièrement important pour de nombreux habitants des pays en développement.

L'éducation nutritionnelle joue un rôle essentiel dans la promotion d'une bonne nutrition. Cela est particulièrement important dans les pays en développement où les connaissances traditionnelles ne suffisent souvent plus, à elles seules, pour faire face aux nouveaux défis des mutations économiques et sociales rapides et profondes.

Ce document s'adresse aux étudiants de la formation licence 3, spécialité technologie agroalimentaire et contrôle de qualité. Il peut être étudié dans différentes spécialités comme sciences alimentaires, sciences des aliments et même dans le cycle de master.

Le but de ce cours est de donner des notions de bases aux étudiants pour la nutrition humaine. Les principaux points traités dans ce document sont :

- 1) Des notions sur les besoins physiologiques et énergétiques pour l'être humain. Cette partie permet d'éclaircir l'importance des nutriments pour le corps humain, l'énergie fournie par ces derniers ainsi que la répartition des apports énergétiques quotidiens.
- 2) Les facteurs modifiant les apports énergétiques comme l'activité physique et les états physiologiques.
- 3) La relation entre la nutrition et les maladies nutritionnelles. L'étudiant doit avoir des connaissances sur la dénutrition, la malnutrition et aussi les maladies métaboliques liées à la nutrition.

Dr. HADRI Zouheyr

## 1. Besoins du sujet sain

### 1.1. Besoins physiologiques et apports énergétiques

#### 1.1.1. Notions des besoins physiologiques

Un aliment est quelque chose qui fournit des nutriments. Les nutriments sont des substances qui fournissent :

- De l'énergie pour l'activité, la croissance et toutes les fonctions du corps telles que la respiration,
- Des matériaux pour la croissance et la réparation du corps, et pour maintenir le système immunitaire
- Un système en bonne santé.

Il existe de nombreux nutriments. Nous les divisons en :

**Macro (gros)** nutriments dont nous avons besoin en grande quantité. Ceux-ci sont les glucides (amidons, sucres et fibres alimentaires), lipides et protéines.

**Micro (petits)** nutriments dont nous avons besoin en petites quantités et qui sont les minéraux (fer, iode, zinc...) et les vitamines (vitamine A, vitamines du groupe B et vitamine C...).

Le besoin physiologique en nutriment est la plus faible quantité de nutriment, sous la forme chimique la plus adaptée, nécessaire à l'organisme pour maintenir un développement et un état de santé normaux, sans perturber le métabolisme des autres nutriments. L'apport alimentaire le plus approprié correspondrait donc à celui qui serait tout juste suffisant, compte tenu de la biodisponibilité, pour couvrir le besoin physiologique en ce nutriment, évitant de solliciter à l'extrême les mécanismes de régulation et d'entraîner une déplétion ou une surcharge des réserves.

Il est aujourd'hui impossible d'évaluer en routine le besoin physiologique en nutriment chez un individu donné. Cette difficulté tient au fait que sa valeur diffère d'une personne à l'autre et que nous ne disposons d'aucun marqueur suffisamment précis et fiable pour prédire ces variations. En conséquence, il n'est pas possible de définir, pour chaque individu, l'apport alimentaire qui lui serait le plus approprié.

En pratique, on cherche à déterminer la quantité de nutriments qu'il faudrait apporter pour couvrir les besoins de presque tous les individus d'une population donnée afin de la protéger, dans son ensemble, du risque de carence. On appelle cette valeur "apport de sécurité" ou "apport nutritionnel conseillé" (ANC). Par définition, les ANC sont donc supérieurs aux besoins de la

plupart des membres de la population qu'ils visent, sans que l'on puisse préciser l'ampleur de la différence chez un individu donné. En aucun cas, ils ne doivent être assimilés à la quantité de nutriment que chaque individu devrait consommer, même si le terme d'apport "recommandé" a pu prêter à confusion par le passé. Ces valeurs ne permettent pas non plus de juger de la façon dont l'apport alimentaire d'un individu donné couvre ses besoins. Les ANC ne constituent donc qu'un guide utile pour l'alimentation de collectivités.

### 1.1.2. Notion d'apports énergétiques

Les besoins en énergie (Tableau 1 et 2) d'un individu dépendent de plusieurs facteurs tels que le sexe, l'âge, le poids, la taille et l'activité physique. L'énergie contenue dans les aliments est exprimée en kilocalories (kcal) et provient des protéines, des glucides, des lipides et de l'alcool, lesquels sont appelés les macronutriments. Les protéines et glucides fournissent chacun 4 kcal/gramme, les lipides 9 kcal/g. L'alcool fournit aussi 7 kcal/g.

**Tableau 1 :** Apports énergétiques quotidiens et répartition.

Énergie	1 900 kcalories en moyenne pour la femme* 2 400 kcalories en moyenne pour l'homme*
Protides	15 % des apports énergétiques totaux (AET) Protides animaux (PA)/Protides végétaux (PV) = 1
Lipides	30 à 35 % des AET AG saturés ≤ 25 % AG mono-insaturés ≥ 60 % AG poly-insaturés ≥ 15 % (AG linoléique/AG alphalinoléique = 5)
Glucides	50 à 55 % des AET Sucre et produits sucrés ≤ 10 %
Fibres végétales	30-40 g par jour
Eau de boisson	35 à 45 mL par kg de poids corporel

\*moyenne pour les personnes inactives, femme de 60 kg et homme de 70 kg adultes.

**Tableau 2 :** Moyenne des apports énergétiques conseillés par tranche d'âge en kcal\*.

Enfants 1-3 ans	1 250	Hommes adultes	2 200 à 2 700
Enfants 4-9 ans	1 750	Femmes adultes	1 800 à 2 200
Garçons 10-12 ans	2 200	Femmes enceintes	2 150 à 2 250
Filles 10-12 ans	2 000	Femmes allaitantes	2 500
Adolescents 13-19 ans	2 650	Séniors valides	1 800 à 2 100
Adolescentes 13-19 ans	2 150		

\*dépend de la corpulence et du niveau d'activité physique, du mode de vie.

Le besoin énergétique de l'adulte est très variable d'un individu à l'autre, même au repos (métabolisme de base ou MB). Cela est essentiellement lié à des différences de composition corporelle, puisque les variations de masse maigre expliquent 60 à 80 % de la variance interindividuelle du MB (dans une population normale, la masse maigre est étroitement corrélée à la taille). Le sexe et la masse grasse ne rendent compte que de 2 % environ de ces différences. Le MB correspond à l'énergie nécessaire à l'entretien des gradients électrochimiques, au renouvellement des constituants cellulaires, au fonctionnement des fonctions intégratives (ventilation, circulation, système nerveux...), à jeun et avant toute activité. L'activité physique constitue l'autre source majeure de variations interindividuelles de la dépense énergétique.

Le besoin de maintenance correspond à l'apport énergétique pour lequel le poids reste constant, c'est-à-dire à un apport d'énergie égal à la dépense. Chez l'adulte, le besoin énergétique représente la moyenne du besoin pour la maintenance du groupe de sujets pris en référence. Chez l'enfant, c'est la moyenne du besoin de maintenance plus celle du besoin de croissance du groupe d'enfants pris comme référence.

## 1.2. L'apport protéique

Les protéines, définies par la formule chimique  $\text{NH}_2\text{-RCH-COOH}$ , représentent 15 % de la masse corporelle totale, soit un peu plus de 10 kg chez un individu de 70 kg. Elles sont en renouvellement constant et leur synthèse ne peut se faire que grâce à un apport quotidien en acides aminés. Ceux ne pouvant être fabriqués par l'organisme sont dits essentiels. Seule une alimentation suffisamment bien orientée peut assurer les apports nécessaires. Les protéines sont formées d'un enchaînement d'acides aminés. Il existe des protéines constituées uniquement d'acides aminés et

d'autres comportant une partie non protidique : ce sont les hétéroprotéines. Il peut s'agir de lipides (lipoprotéines), de glucides (glycoprotéines), d'acides nucléiques (nucléoprotéines) mais aussi d'autres éléments comme un ion métallique, un pigment. Les acides aminés essentiels (Figure 1), encore appelés indispensables sont au nombre de huit.

- Alanine
- Arginine
- Asparagine
- Aspartate
- Cystéine
- Glutamate
- Glutamine
- Glycine
- Histidine
- Isoleucine\*
- Leucine\*
- Lysine\*
- Méthionine\*
- Phénylalanine\*
- Sérine
- Taurine
- Thréonine\*
- Tryptophane\*
- Tyrosine
- Valine\*

---

\*Acides aminés essentiels

**Figure 1** : Principaux acides aminés.

Les protéines d'origine animale sont de meilleure valeur nutritionnelle que celles d'origine végétale car elles contiennent l'ensemble des acides aminés. Les protéines issues des céréales présentent des teneurs assez faibles en lysine ; celles issues des légumineuses sont généralement pauvres en acides aminés soufrés (cystéine, méthionine). Des combinaisons alimentaires végétales permettent aux populations qui ont un accès difficile aux protéines d'origine animale de couvrir leurs besoins protéiques en associant des céréales aux légumineuses dans leur ration quotidienne. Les protéines d'origine animale ont une digestibilité élevée, entre 94 et 98 %, alors que celle des végétaux est plus variable, avoisinant pour nombre d'entre elles 75 %.

Les protéines assurent plusieurs fonctions :

- les protéines de structure. Elles participent à la constitution des membranes cellulaires et des organites intracellulaires ;
- les protéines de la motricité. Représentées par l'actine et la myosine, elles permettent la contraction des muscles ;
- les protéines régulatrices. Elles ont divers rôles :
- enzymatiques (toutes les enzymes sont des substances protéiques) ;

Les protéines sont indispensables au métabolisme actif de l'organisme et ont un rôle aussi bien intracellulaire qu'extracellulaire. Il n'existe pas dans l'organisme de stock d'acides aminés « de réserve ». Néanmoins, en cas de besoin, le corps est capable de mobiliser des acides aminés essentiellement par une augmentation du catabolisme protéique qui se fait au détriment de la masse maigre, c'est-à-dire principalement du muscle.

La FAO et l'OMS ont proposé en 1973 l'apport protéique de sécurité : cet apport est de 0,57 g/kg/j : il s'agit toujours d'un apport minimal mais prévoyant des marges de sécurité, de telle sorte que la presque totalité d'une population adulte puisse se trouver en équilibre du bilan d'azote. Les apports réellement consommés sont compris entre 10 et 15 % de la ration calorique : entre 10 et 12 % dans les populations à forte activité physique et grosses consommatrices d'aliments énergétiques ; autour de 14-15 % dans les populations citadines du monde occidental. Ainsi la consommation moyenne du Français est d'à peu près 2 200 kcal, soit 330 kcal d'origine protéique (80 g protéines ou 1,3 à 1,4 g/kg/j de poids corporel). En pratique, l'apport protéique doit être supérieur ou égal à 55 g de protéines pour les femmes, et supérieur ou égal à 70 g de protéines pour les hommes. Le tableau 3 indique les recommandations en protéines

**Tableau 3 :** Les recommandations des Nations Unies (1985 FAO / OMS / UNU) et de l'Institut de médecine (2002/2005) relatives à un apport protéique sélectionné pour certains groupes d'âge et états physiologiques.

<b>Groupe</b>	<b>L'Age (an)</b>	<b>Niveau de sécurité en protéine (g/kg/j) UNU</b>
<b>Nourrissons</b>	0,3-0,5	1,47
	0,75-1	1,15
<b>Enfants</b>	3-4	1,09
	9-10	0,99
<b>Adolescents</b>	13-14 (Filles)	0,94
	13-14 (Garçons)	0,97
<b>Jeune adulte</b>	19+	0,75
<b>Personnes âgées</b>		0,75
<b>Femmes : enceintes</b>	2 <sup>ème</sup> trimestre	+ 6 g par jour
	3 <sup>ème</sup> trimestre	+ 11 g par jour
<b>Allaitantes</b>	0-6 mois	~+ 16 g jour
	6-12 mois	12 g par jour

Les valeurs correspondent à des protéines telles que celles de qualité égale à un œuf de poule, du lait de vache, de la viande ou du poisson.

Il existe deux sources de protéines : animales et végétales (Tableau 4). Dans le cadre d'une alimentation équilibrée, le rapport entre protéines animales (PA) et protéines végétales (PV) doit être de 1.

**Tableau 4 :** Protéines animales et végétales.

<b>Protéines source animale</b>	<b>Caractéristiques</b>
<b>Viande, charcuterie</b>	
130 g = 25 g en moyenne de protides	Tous les acides aminés sont présents. Les protéines représentent 20 % de la masse totale.
<b>Poisson</b>	
150 g = 25 g (moyenne)	Composition protéique à peu près similaire aux viandes.
<b>Œuf</b>	
Blanc	– 90 % de protéines (essentiellement ovalbumine)
Jaune	– 30 % de protéines (essentiellement l'ovo-vitelline).
1 œuf = 13 g (moyenne)	
<b>Lait, produits laitiers</b>	
200 mL de lait = 2 yaourts = 100 g de fromage blanc = 7 g de protides (moyenne)	Il y a 35 g de protéines par litre de lait (80 % de caséine et de lactosérum).
<b>Protéines source végétale</b>	<b>Caractéristiques</b>
<b>Céréales</b>	
(blé, riz, maïs, seigle...)	Elles contiennent 10 % de protéines en moyenne.
50 g = 5 g de protides (moyenne)	Elles sont riches en acides aminés soufrés (méthionine cystéine), pauvre en lysine et en isoleucine.
<b>Légumineuses</b>	
(lentilles, haricots blancs, petits pois, pois chiche, fèves...)	Elles contiennent 20 % de protéines riches en lysine et pauvre en acides aminés soufrés et en valine.
50 g = 5 g de protides (moyenne)	
<b>Oléagineux</b>	
(arachide, noix, amande...).	Les protéines sont pauvres en lysine.
<b>Tubercules et racines</b>	
(pommes de terre, betteraves, carottes...).	Moins de 10 % de protéines.

### 1.3. L'apport lipidique

Les lipides sont des molécules organiques insolubles dans l'eau et solubles dans les solvants organiques apolaires comme benzène, chloroforme, éther, ... Ce sont des corps gras constitués principalement d'acides gras (AG) estérifiés au glycérol (Tableau 5). Les classes de lipides les plus importantes en nutrition animale sont les triacylgérols ou triglycérides (lipides apolaires) et les phospholipides (lipides polaires). Les phospholipides sont constitués d'esters de deux acides gras et d'un acide phosphorique lié à un alcool. Contrairement aux animaux terrestres, les lipides d'origine aquatique contiennent une proportion importante d'acides gras polyinsaturés à longue chaîne de la série n-3. Les principaux lipides alimentaires sont les triglycérides : ils comportent un glycérol et trois acides gras.

**Tableau 5** : Classification des lipides.

---

<b>Lipides simples (acides gras estérifiés avec des alcools)</b>	Graisses (acides gras estérifiés au glycérol) Cires (vraies cires, esters de stérols, esters de vitamines A et D)
<b>Lipides complexes (acides gras estérifiés avec des alcools et d'autres groupes)</b>	Phospholipides (contiennent de l'acide phosphorique et généralement une base azotée) Glycolipides (lipides contenant un glucide et de l'azote mais pas de phosphate ni de glycérol) Sulfolipides (lipides contenant un groupe soufre) Lipoprotéines (lipides liés au plasma ou à d'autres protéines) Lipopolysaccharides (lipides liés aux polysaccharides)
<b>Lipides dérivés (obtenus par hydrolyse de lipides simples ou complexes)</b>	Acides gras (saturés, monoinsaturés ou polyinsaturés) Monoacylglycérols et diacylglycérols Alcools (comprennent les stérols, les stéroïdes, la vitamine D et la vitamine A)
<b>Lipides divers</b>	Hydrocarbures à chaîne droite Caroténoïdes Squalène Vitamines E et K

---

L'alimentation actuelle contient 40 % des calories sous forme lipidique ainsi que l'apport des lipides dans l'alimentation est indispensable car ils sont vecteurs des acides gras essentiels, des vitamines liposolubles comme les vitamines A, D, E et K. Les lipides sont une source énergétique non négligeable et assurent le transport des pigments caroténoïdes. Parmi les macronutriments, les lipides constituent la source énergétique la plus efficace. En effet, les lipides apportent 38 kJ pour 1 gramme. Les acides gras apportés par l'alimentation sont sous forme essentiellement de triglycérides (50-140 g/j) et de beaucoup plus faibles quantités de phospholipides (2-4 g/j).

Les acides gras saturés les plus répandus dans la nature sont les acides palmitique (C16) et stéarique (C18), accessoirement les acides myristique (C14) et laurique (C12). Les acides gras monoinsaturés les plus répandus sont l'acide palmitoléique en C16, et surtout l'acide oléique en C18, principal constituant des huiles végétales, mais que l'on trouve également en abondance dans les graisses animales fluides (graisses d'oise, d'homme). L'acide oléique représente à lui seul 30 % des acides gras fournis par l'alimentation. Deux acides gras essentiels sont fondamentaux sur le plan nutritionnel car ne pouvant pas être synthétisés par l'organisme. Ils sont dits essentiels et doivent donc être obligatoirement apportés par la nourriture :

- **l'acide linoléique** : Il appartient à la famille des Omega 6 ou n-6, c'est-à-dire à une famille d'acides gras qui a deux doubles liaisons dont la première se situe entre l'atome de carbone en 6<sup>ème</sup> position (C6) et celui en 7<sup>ème</sup> (C7) à partir du CH<sub>3</sub> (acide linoléique = C18 : 2, n-6). Il est présent essentiellement dans les huiles végétales comme l'huile de tournesol, de pépin de raisin, de maïs (Tableau 6);
- **l'acide alphalinoléique** : Il appartient à la famille des Omega 3 ou n-3, la première double liaison est entre C3 et C4 (acide  $\alpha$ linoléique = C18 : 3, n-3). Il est présent dans les poissons gras et les huiles végétales comme l'huile de colza, soja, noix.

Le caractère essentiel ou indispensable de ces acides gras est lié à plusieurs de leurs fonctions biologiques, comme :

- leur intégration dans les phospholipides membranaires qui confère aux membranes de toutes les cellules leur fonctionnalité, à cause de leur nature physicochimique. C'est tout particulièrement le cas du système nerveux ou de la rétine dont les phospholipides sont très riches en acide docosahexaénoïque ;
- leur rôle de précurseur (en particulier l'acide arachidonique) pour la synthèse des médiateurs de la famille des eicosanoïdes comme les prostaglandines, thromboxanes et leucotriènes ;

- triglycérides sanguins, le développement du système nerveux, la fonction plaquettaire, la fonction reproductive, la fonction épidermique, le système immunitaire et la réponse inflammatoire;
- leurs fonctions spécifiques de régulation de l'expression des gènes en relation avec les apports nutritionnels et/ou des stades critiques de la maturation et de la différenciation cellulaire.

Il est aussi à souligner que les acides gras des séries n-3, et à un degré moindre n-6, peuvent diminuer les risques de thrombose et abaissent, modérément, la tension artérielle.

**Tableau 6 :** Répartition en lipides de quelques produits alimentaires courants.

Désignation	AG mono-insaturé	AG poly-insaturé		AG saturé
		Série n6	Série n3	
Huile de tournesol	●●	●●●		●
Huile de pépins de raisin	●	●●●		●
Huile de noix	●	●●●	●●	●
Huile de soja	●●	●●	●●	●
Huile de maïs	●●	●●		●
Huile de colza	●●●	●	●●	●
Huile d'olive vierge	●●●	●		●
Huile d'arachide	●●●	●		●
Graisse d'oe	●●	●		●●
Beurre	●			●●●
Fromages secs et salés :				
– Chèvre,	●			●●
– Roquefort,	●			●●
– Comté,	●			●●
– Camembert, ...	●			●●
Chocolat				●●
Quiches...	●			●●
Viennoiseries diverses, croissant	●			●●

Les graisses alimentaires sont un macronutriment qui est également une source d'énergie essentielle et qui aide également à absorber les nutriments dans le corps. Il a été constaté que cette consommation était largement excessive chez les étudiants en âge de fréquenter l'université. C'est souvent le premier macronutriment à être limité pendant les périodes de restriction calorique en

raison de sa densité calorique élevée. Pour favoriser une bonne santé, la recommandation pour un apport total en huile et en graisse est fixée à 27 grammes par jour, soit 20 à 35% de l'apport énergétique quotidien total. Au moins 70% de cet apport devrait provenir d'acides gras insaturés et le nombre de calories provenant de graisses saturées ne devrait pas dépasser 10% du nombre total de calories par jour. Les régimes contenant jusqu'à 35% de calories provenant des lipides peuvent être compatibles avec une bonne santé si l'apport énergétique est raisonnable et si l'apport en graisses saturées est faible. Cependant, les graisses et les huiles contenant moins de 20% de l'apport calorique augmentent le risque d'apport insuffisant en acides gras essentiels.

Les lipides ont plusieurs rôles et qui sont comme suite :

L'oxydation d'un gramme de lipide libère 9 kcal. Il s'agit du nutriment le plus énergétique. Les besoins quotidiens en lipides sont évalués dans une alimentation équilibrée à 30-35 % des apports énergétiques totaux. Le tissu adipeux représente l'essentiel de la masse grasse du corps. Il correspond habituellement chez l'adulte à 8 à 10 kg du poids corporel. Les femmes ont en moyenne 20 à 25 % de masse grasse et les hommes 15 à 20 %. Il existe bien sûr de fortes variations individuelles liées à la façon de s'alimenter, au degré d'activité physique, à l'âge et aux facteurs génétiques.

La répartition de cette masse grasse est déterminante pour la santé. Lorsqu'elle est à prédominance abdominale et infiltre les viscères (androïde), le risque cardio-vasculaire est important ; sa localisation gynoïde l'est moins.

➤ *Rôle de réserve*

Le tissu adipeux a une fonction de réserve énergétique bien identifiée, essentiellement sous forme de triglycérides contenus dans les adipocytes.

➤ *Rôle d'isolant*

Le tissu adipeux est un isolant thermique et les humains ne sont homéothermes que grâce à sa présence sous-cutanée. Ils ne subissent pas les variations de température extérieure comme les animaux à sang « froid ».

➤ *Rôle endocrine*

Le tissu adipeux n'est pas qu'un tissu de réserve inerte, il a un rôle endocrine. Les adipocytes sécrètent différentes substances dont la leptine qui intervient sur les prises alimentaires. Leur équipement enzymatique permet également de transformer certaines molécules ; une réduction trop importante du tissu adipeux, masse grasse inférieure à 10 % du poids total, induit

des infertilités chez la femme. À l'inverse, un excès de masse grasse, en surtout androïde, majore l'insulinorésistance par le biais notamment de l'adiponectine (hormone sécrétée par le tissu adipeux). Le tissu adipeux, alors que toutes ses fonctions ne sont pas encore élucidées, joue un rôle hormonal dont l'importance apparaît de plus en plus essentielle.

➤ *Rôle de structure*

Les lipides, notamment par l'intermédiaire des différents phospholipides composés en grande partie d'acides gras poly-insaturés, participent à la formation de la membrane de chaque cellule de l'organisme. Leur rôle est tout à fait déterminant dans le maintien de l'intégrité cellulaire, du degré de rigidité et dans les différents échanges entre le milieu intracellulaire et extracellulaire.

Par leur position et leur composition, les glycolipides sur la membrane cellulaire mais aussi les phospholipides jouent un rôle dans la transduction des messages (fonction de récepteurs).

➤ *Rôles de précurseur de molécules*

Les lipides sont à l'origine de nombreuses molécules comme le cholestérol (les hormones stéroïdiennes, acides biliaires, vitamine D synthétisée par la peau sous l'effet des rayons ultraviolets), les acides gras poly-insaturés (les prostanoides [prostaglandine, thromboxane, Leucotriène]) et phospholipides (le surfactant pulmonaire).

➤ *Rôle de transport des vitamines liposolubles*

Les vitamines A, D, E, K sont liposolubles et sont absorbées avec les graisses alimentaires, à l'opposé des hydrosolubles représentées par la vitamine C et celles du groupe B.

De nombreuses données épidémiologiques attestent de l'importance des facteurs de l'environnement, dont l'alimentation, sur la fréquence de divers cancers. Ainsi, une fréquence élevée du cancer du sein chez la femme est associée à des régimes riches en lipides, en particulier en acides gras saturés ou insaturés. De plus, des résultats suggèrent que le risque de métastase du cancer du sein est beaucoup plus important chez les patientes dont des teneurs faibles en acide linoléique sont mesurées dans les tissus. Dans le cancer de la prostate, des corrélations positives ont été trouvées entre la fréquence du cancer et des régimes riches en lipides, mais pas dans le cas de régimes riches en acide linoléique ou en acides gras poly-insaturés à longue chaîne. Dans le cas du cancer du côlon, de nombreuses données épidémiologiques établissent une corrélation positive entre la fréquence de ce cancer et la quantité de lipides ingérés par jour dans différents pays.

Cependant, des études comparatives cas/témoins ou des études de cohortes ne montrent pas une telle relation, avec des régimes apportant de 30 à 40 % de l'apport énergétique par les lipides.

En outre, le risque de développer des maladies non transmissibles baisse en adoptant les comportements suivants :

- réduction des graisses saturées à moins de 10 % de l'apport énergétique total ;
- réduction des acides gras saturés à moins de 1 % de l'apport énergétique total ;
- remplacement des graisses saturées et des acides gras trans par des graisses insaturées, en particulier par des graisses polyinsaturées.

Il est possible de réduire les apports en graisses, en particulier en acides gras trans industriels en procédant comme suit :

- cuire à la vapeur ou faire bouillir plutôt que frire les aliments ;
- remplacer le beurre, le saindoux et le beurre clarifié par des huiles riches en graisses polyinsaturées comme l'huile de soja, de colza, de maïs, de carthame ou de tournesol ;
- manger des produits laitiers allégés et de la viande maigre, ou retirer la graisse visible de la viande ; et
- limiter la consommation d'aliments cuits au four et frits, ainsi que les aliments préemballés (par exemple des beignets, des gâteaux, des tartes, des cookies, des biscuits et des gaufres) qui contiennent des acides gras trans industriels.

#### **1.4. L'apport glucidique**

Les glucides sont le principal fournisseur d'énergie alimentaire parmi les macronutriments, représentant entre 40 et 80% de l'apport énergétique total. Il existe deux grandes catégories de glucides, soit les sucres simples et les sucres complexes. Les sucres simples comprennent les monosaccharides (glucose, fructose) et les disaccharides (sucrose, lactose, maltose, etc.) et ils fournissent de l'énergie plus rapidement. Les sucres simples sont souvent des sucres ajoutés aux aliments tels que ceux des sucreries et des boissons sucrées incluant les boissons gazéifiées, les sirops, etc. Ils sont aussi présents naturellement dans les aliments comme le fructose dans les fruits ou le lactose dans les produits laitiers. Les sucres complexes ou polysaccharides sont lentement absorbés dans l'organisme et produisent de l'énergie sur une plus longue période de temps. Les sources de glucides complexes sont l'amidon et les fibres des grains entiers, les fruits, les légumes et les légumineuses. On recommande de consommer des aliments riches en glucides complexes et

en fibres pour une meilleure balance énergétique, ce qui contribue aussi à un meilleur contrôle du poids corporel.

Les monosaccharides les plus importants sur le plan métabolique sont le glucose, le fructose, le galactose et ils ont des propriétés élémentaires fondamentales :

- ils ne sont pas décomposables par hydrolyse en substances plus simples ;
- leur vidange gastrique est rapide ;
- ils sont absorbés au niveau de la muqueuse intestinale.

Les glucides sous forme de glucose sont un substrat énergétique utilisable par toutes les cellules, indispensables à certaines. Pourtant le stock en est très faible, quelques minutes sous forme de glucose, quelques heures sous forme de glycogène hépatique et musculaire. Dans l'organisme les glucides sont d'origine alimentaire directe après transformation ou bien métabolique (par néoglucogenèse à partir des acides aminés).

Le glucose est transporté à l'intérieur de l'épithélium intestinal par des transporteurs spécifiques de ce sucre, dépendant du sodium (désignés sous le terme de SGLT-1 pour Sodium Glucose coTransporter-1) et ce transport actif nécessite de l'énergie. Le transport entérocytaire du fructose dépend d'un processus de diffusion facilitée différent, impliquant un système de transport moléculaire de type GLUT5, et qui ne nécessite pas d'énergie. Ces différents mécanismes impliquent que les sucres simples apparaissent rapidement dans la circulation sanguine après leur ingestion. Ils sont de ce fait appelés sucres rapides.

Les oligosaccharides sont composés d'un petit nombre de molécules ; la plupart sont des disaccharides, dont les plus importants sont le sucrose (constitué de glucose et de fructose), le lactose (glucose et galactose) et le maltose (deux molécules de glucose). Les disaccharides sont des sucres en C12. Pour être absorbés au niveau du tube digestif, ils doivent subir une hydrolyse par des enzymes salivaires et pancréatiques qui les transforment en deux molécules de monosaccharides. De ce fait, leur absorption digestive est moins rapide que celle des sucres simples.

Les hétérosides issus de molécules complexes contenant des éléments non glucidiques (protéines, phosphore...) associées à des éléments glucidiques, sont présents dans divers tissus conjonctifs comme le cartilage, certains récepteurs membranaires et le mucus.

Le rapport FAO / OMS propose une classification des principales catégories de glucides alimentaires en fonction de leur degré de polymérisation (Tableau 7). Une telle approche est un compromis entre une classification chimique et une classification physiologique.

**Tableau 7** : Les principaux glucides alimentaires.

<b>Classe (DP)</b>	<b>Sous-groupe</b>	<b>Composants</b>
Sucre (1-2)	Monosaccharides	Glucose, galactose, fructose
	Disaccharides	Sucrose, lactose, tréhalose
	Polyols	Sorbitol, mannitol
Oligosaccharides (3-9)	Malto-oligosaccharides	Maltodextrines
	Autres oligosaccharides	Raffinose, stachyose, fructo-oligosaccharides
Polysaccharides (>9)	Amidon	Amylose, amylopectine, amidons modifiés
	Polysaccharides non amylicés	Cellulose, hémicellulose, pectines, hydrocolloïdes

**DP** : Degré de polymérisation.

Les aliments riches en glucides sont moins denses en énergie que les aliments riches en matières grasses, car les glucides ne fournissent que 4 kcal par gramme, contre 9 kcal par gramme pour les matières grasses. L'implication est que, sur la base d'un poids égal d'aliments consommés, un aliment riche en glucides fournit moins d'énergie alimentaire qu'un aliment riche en matières grasses, de sorte qu'il y a moins de risque de trop manger. Les glucides devraient représenter, dans le cadre d'une alimentation équilibrée, 50 à 55 % des apports énergétiques totaux. Par ailleurs, seuls 10 % des apports énergétiques totaux (AET) devraient provenir des produits au goût sucré à index glycémique élevé, ce qui est loin d'être le cas actuellement, notamment dans la population des adolescents.

Les besoins en glucides totaux sont évalués à 5 à 8 g/kg/j. Les glucides d'assimilation lente issus des lentilles, haricots blancs, petits pois, fèves, pois chiches, céréales... devraient fournir au moins 40 à 45 % des apports énergétiques totaux. Si les besoins varient en fonction du degré d'activité physique, le cerveau est toujours l'élément privilégié dans l'approvisionnement en glucose. Il en consomme obligatoirement 150 à 180 g par jour, le reste étant distribué aux muscles et organes. Le tableau suivant donne un aperçu sur la teneur en saccharose dans les aliments.

**Tableau 8 :** Teneur en saccharose en g/100 g de différents aliments.

<b>Laits</b>		<b>Préparations à base de sucre</b>	
Femme	0	Miel	2,6 à 3
Vache	0	Bonbon	93
Chèvre	0	Chocolat	20 à 60
<b>Fruits</b>		Confiture	50 à 55
Abricot	3,6	Sucre	99,5
Ananas	7,5	<b>Légumes frais</b>	
Banane	6 à 9	Betterave rouge	9 à 15
Orange	4,2	Carotte	1,7
Pêche	4,2	Chou	1 à 2
Poire	1	Melon	3,3 à 6,2
Pomme	2	Oignon	2 à 3
Prune	2	Pomme de terre	
Raisin	0	et autres légumes	0 à 1
Cerise	0	<b>Légumes secs</b>	
<b>Fruits séchés</b>		Pois secs	6,7
Datte	45 à 48	Lentille	2,1
<b>Fruits oléagineux</b>		Haricot	1,6
Amande	2,3	<b>Produits farineux</b>	
Cacahuète	4,5	Biscotte	1
Noisette	0	Croissant	2
Noix	0	<b>Teneur nulle : origine animale</b>	
Olive	0	Viande	0
<b>Boissons</b>		Charcuterie	0
Limonade	10 à 12	Coquillage	0
Bière	0	Œuf	0
Vin	0	Laitages, fromage	0

Un indice clé qui est devenu accepté comme indicateur de la capacité des glucides à prévenir les maladies liées au mode de vie et aider à réduire l'incidence de l'obésité est l'indice glycémique (IG). Ceci mesure la réponse glycémique (une indication de la vitesse à laquelle la glycémie augmente et de son maintien dans le temps) après l'ingestion d'aliments glucidiques. Il

existe des preuves que l'IG est pertinent pour la nutrition sportive (et cette notion peut être étendue à tout effort physique soutenu, condition de travail fréquente dans les pays en développement) ainsi qu'à la régulation de l'appétit, les aliments à IG bas (Tableau 9) étant le meilleur choix dans les deux cas. Un point important à prendre en compte est que les valeurs de l'IG peuvent également être déterminées pour les repas composés et les régimes complets. Le conseil nutritionnel s'orientera donc vers la consommation d'aliments qui ont le plus faible index glycémique. De très nombreuses études ont montré qu'une alimentation avec une charge glycémique élevée (indice glycémique x apport glucidique) était associée à un risque cardio-métabolique accru (diabète, cardiopathies ischémiques), mais également oculo-neuro dégénératif, car un indice glycémique élevé induit un stress oxydatif et augmente l'inflammation bas-grade systémique et la neuro-inflammation. L'indice glycémique dépend de facteurs propres à l'individu (activité physique, insulino-sensibilité) et propres à l'aliment (granulométrie, densité) et à l'alimentation (acidité, matrice, complexité nutritionnelle). La cuisson des aliments augmente également leur index glycémique et le mode de préparation culinaire intervient : pour les pommes de terre, par exemple, l'index glycémique est de 52 % pour celles bouillies à l'eau et de 85 % lorsqu'elles sont préparées en purée.

La consommation de sucres libres augmente le risque de caries dentaires. L'excès de calories consommées dans les aliments et les boissons riches en sucres libres contribue également à une prise de poids mauvaise pour la santé, pouvant entraîner un surpoids ou une obésité. Les dernières données factuelles montrent également que les sucres libres ont un effet sur la tension artérielle et les lipides sériques, et laissent entendre qu'une réduction de la consommation de sucres libres réduit les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires.

La consommation de sucres peut être limitée en adoptant les stratégies suivantes :

- limiter la consommation d'aliments et de boissons à forte teneur en sucres, par exemple les en-cas sucrés, les bonbons et les boissons sucrées (c'est-à-dire tous les types de boissons contenant des sucres libres, à savoir les sodas, les boissons non gazeuses, les jus de fruits ou de légumes, les concentrés liquides ou en poudre, les eaux aromatisées, les boissons énergétiques et pour le sport, le thé et le café prêts à boire,
- grignoter des fruits frais et des légumes crus plutôt que des encas sucrés.

**Tableau 9 :** Index glycémique (IG) d'aliments courants.

Glucose			
Miel			
Soda sucré			
Barre chocolaté*	<b>IG &lt; 70</b>		
Confiserie fantaisie*			
Pain blanc			
Céréales raffinées sucrées (corn flakes) *			
Biscuits, pâtisseries, viennoiseries*			
<hr/>			
Riz blanc			
« Sucre » ou saccharose			
Fruits secs			
Pommes de terre cuites dans leur peau (en purée l'IG > 70)			
Betteraves			
Banane, ananas, mangue, raisin	<b>40 &lt; IG &gt; 70</b>		
Choux cuits, céleri cuit			
Pâtes cuites			
Pain complet ou pain au son			
Riz complet			
Semoule			
Pain de seigle complet			
<hr/>			
Laitages			
Carottes crues (cuites l'IG > 70)			
Légumes secs, lentilles, haricots secs, pois chiches			
Fruits frais (riches en fructose)	<b>IG &lt; 40</b>		
Soja			
Légumes verts			
Champignons			

Les fibres alimentaires végétales sont constituées des membranes des cellules végétales, les fibres alimentaires se trouvent principalement dans les céréales, les légumes et les fruits. Elles sont constituées des résidus fibreux non hydrolysés par les enzymes digestifs, mais en partie

dégradés par la flore colique (composants polysaccharidiques). On reconnaît quatre constituants principaux : cellulose, hémicellulose, pectine, lignine et un très grand nombre d'autres fibres.

La teneur globale en fibres des végétaux varie avec leur âge, leur provenance et leur degré de maturation :

- la lignine, surtout localisée dans la partie dure des végétaux, n'est pas métabolisée : elle est irritante pour l'intestin ;
- la cellulose, abondante dans les légumes verts, est dégradée partiellement par la flore intestinale (15 %) ; elle est très hydrophile ;
- les hémicelluloses A et B, se trouvent dans les plantes jeunes ; elles sont dégradées de 60 à 85 % dans le côlon ; elles ont une très forte affinité pour l'eau ;
- les pectines (polymères d'acide galacturonique) sont présentes surtout dans les baies et les fruits à pépins ; en absorbant de grandes quantités d'eau, elles se transforment en gel visqueux qui s'étale en couche mince sur la muqueuse intestinale et ralentit l'absorption de certains nutriments ;
- Par leur grand pouvoir hydrophile, les fibres augmentent le poids et le volume des selles ; elles accélèrent le transit intestinal, séquestrent les sels biliaires et le cholestérol ; elles ralentissent l'absorption des glucides ; elles peuvent être conseillées comme adjuvant dans le diabète et les hyperlipoprotéïnémies.
- Un inconvénient : elles réduisent l'absorption des minéraux et des vitamines B ; la présence d'acide phytique dans la cuticule des céréales majore cette action.

Depuis, à la suite de nombreuses études observationnelles et d'interventions, les fibres ont acquis une image de « composé fonctionnel », voire même de « composé santé ». L'action bénéfique à la fois préventive et thérapeutique de certaines fibres sur l'augmentation de la production de selles, la stimulation de la fermentation colique, la diminution de la cholestérolémie totale et/ou LDL-cholestérolémie à jeun, la diminution de la glycémie et/ou l'insulinémie postprandiales sont désormais reconnues avec un niveau de preuve correct. Les fibres alimentaires réduisent la vitesse de vidange gastrique et donnent une sensation de plénitude gastrique. Leur consommation permet le contrôle des prises alimentaires (action sur la sécrétion de GLP-1). Ainsi, les fibres solubles diluent les différents polluants toxiques absorbés, elles assurent, par l'augmentation de la vitesse du transit, un moindre contact de ceux-ci avec les muqueuses digestives, et ainsi une moindre absorption.

L'apport en fibres alimentaires est considéré comme un déterminant de santé important. Toutefois, l'effet bénéfique intrinsèque des fibres est assez difficile à préciser parce qu'elles sont

consommées en même temps que d'autres nutriments potentiellement bénéfiques auxquels elles sont associées au sein de la matrice alimentaire : vitamines, minéraux et autres micro-constituants végétaux. Le tableau ci-dessous montre la teneur en fibres des aliments.

**Tableau 10** : Teneur en fibres d'aliments courants.

<b>Aliments</b>	<b>Fibres alimentaires (g /100 g d'aliment)</b>	<b>Aliments</b>	<b>Fibres alimentaires (g /100 g d'aliment)</b>
<b>Céréales</b>		<b>Légumes</b>	
<b>Blé</b>		Carotte	3,7
Son	47,5	Pommes de terre	3,5
Pain complet	8,5	Chou vert	3,4
Pain blanc	2,7	Laitue	1,5
<b>Riz</b>		Tomates	1,4
Complet	9,1	<b>Fruits</b>	
Blanc	3	Amandes	14,3
Avoine, flocons	7,2	Noix	5,2
<b>Légumineuses</b>		Bananes	3,4
Haricots blancs	25,5	Poires	2,4
Pois chiches	15	Fraises	2,1
Lentilles	11,7	Pommes	1,4
Petit pois	6,3		

### 1.5. L'apport non nutritif

Au cours des deux dernières décennies, il a été proposé que le stress oxydatif, causé par des espèces réactives de l'oxygène (ROS), soit un facteur clé du développement de la résistance à l'insuline, du diabète, des maladies cardiovasculaires, des troubles neurodégénératifs et d'autres maladies chroniques non transmissibles. Une exposition prolongée de cellules  $\beta$  à des agents oxydants ( $H_2O_2$ , par exemple) entraîne leur dysfonctionnement et leur résistance à l'insuline induite, ainsi que l'utilisation d'antioxydants améliorant la sensibilité à l'insuline, ce qui a été prouvé par des études in vitro et sur des modèles animaux. Le rôle des ROS dans l'initiation, la progression et les conséquences cliniques des maladies cardiovasculaires est déjà bien connu et a été décrit dans plusieurs articles de recherche proposant différents mécanismes d'action antioxydante dans la prévention des maladies cardio-vasculaires.

Bien que les changements de mode de vie et de régime soient toujours considérés comme cruciaux, de nombreux auteurs suggèrent que l'augmentation de l'apport alimentaire en antioxydants est l'un des facteurs les plus importants dans la prévention des maladies non transmissibles, en particulier lorsque ces antioxydants sont pris avec un régime alimentaire normal et non via des suppléments diététiques. Le régime alimentaire humain contient de nombreux antioxydants, notamment des vitamines (C, E,  $\beta$ -carotène), des oligo-éléments (cuivre, fer, zinc, sélénium) et des métabolites de plantes (polyphénols, caroténoïdes). Bien que les produits phytochimiques soient souvent considérés comme des antinutriments ou des éléments non nutritifs, plusieurs découvertes ont permis de mieux comprendre leur impact positif sur l'organisme humain au cours des 15 dernières années, notamment leur rôle important dans la prévention des maladies chroniques. Les aliments végétaux contiennent un large éventail de métabolites secondaires, parmi lesquels les polyphénols (Tableau 11) sont l'un des composés phytochimiques les plus abondants et les plus importants sur le plan nutritionnel.

Il existe actuellement plus de 8 000 structures phénoliques connues et plus de 500 sont présentes dans les aliments d'origine végétale et sont considérées comme des polyphénols alimentaires. Les polyphénols sont synthétisés à partir de la combinaison de dérivés formés de phénylalanine et d'acide acétique dans deux voies biochimiques : la voie shikimate et la voie acétate. Les polyphénols constituent le principal groupe d'éléments non nutritifs, compte tenu de leur diversité, de leur occurrence alimentaire et de leurs propriétés biologiques.

Les principales classes de polyphénols comprennent les phénols simples, les acides phénoliques, les acétophénones, les acides phénylacétiques, les coumarines, les anthraquinones, les xanthones, les stilbènes, les lignanes et les flavonoïdes. Ces derniers sont les plus compliqués et les plus répandus dans les plantes. Les flavonoïdes représentent environ les deux tiers des polyphénols alimentaires et le tiers restant sont des acides phénoliques, constituant le deuxième groupe en importance de composés phénoliques présents dans les aliments. Les flavonoïdes font partie intégrante des régimes alimentaires des animaux et de l'homme, et les plantes sont leurs seules sources, car ils ne peuvent pas être synthétisés par les animaux. Les flavonoïdes les plus fréquemment trouvés dans les aliments sont les flavonols, qui prédominent dans les fruits sous la forme de différents glycosides. Dans les légumes, les dérivés de la quercétine sont les flavonoïdes les plus abondants.

Il est difficile d'estimer avec exactitude l'apport quotidien en flavonoïdes dans le régime alimentaire, compte tenu de leur distribution complexe dans les plantes, de la diversité des classes, des techniques utilisées (méthodes d'analyse ou de calcul) et des habitudes alimentaires. La

consommation mondiale de polyphénols diffère selon les pays. Par exemple, l'apport moyen en polyphénols d'un sujet adulte est d'environ 283 à 1 000 mg de polyphénols totaux / jour en France, de 500 à 1 100 mg / jour en Espagne, d'environ 700 mg / j en Italie, 890 mg / jour en Finlande, 534 mg / jour au Brésil et environ 1500 mg / jour au Japon, alors que l'apport total en flavonoïdes est d'environ 190 mg / jour au Royaume-Uni et en Irlande, d'environ 240 à 350 mg / jour aux États-Unis, environ 450 mg / jour en Australie, entre 50 et 500 mg / jour en Chine et environ 320 mg / jour en Corée.

**Tableau 11** : Principales sources alimentaires de polyphénols.

Groupe alimentaire	Polyphénols
Vin	Acide Phénolique, stilbènes, flavonols, dihydroflavonols, anthocyanines, monomères de flavanol (catéchines) et polymère de flavanol (proanthocyanidines).
Bière	Flavonoïdes de pré-natale, acide phénolique, phénols simples, flavanols, hydroxycoumarines, flavonols et flavones.
Café	Acide phénolique.
Thé	Catechines, acides phénoliques, flavonols et proanthocyanidines.
Cacao	Flavanols (catechines and proanthocyanidins), acides phénoliques, flavonols, quelques stilbenes, phénols simples, and isocoumarines.
Légumes	Flavonols (dérivés du kaempférol et de la quercétine) et acides hydroxycinnamiques (choux) Acides hydroxycinnamiques, flavonols et flavanones (tomates) Flavonoïdes, acides phénoliques et capsaïcinoïdes (poivre) Acides hydroxycinnamiques et anthocyanes (aubergines) Acides hydroxycinnamiques, flavones et flavonols (légumes à feuilles) Flavonols tels que la quercétine (oignons) Acides phénoliques (racines).
Fruits	Anthocyanines, ellagitannins et proanthocyanidines (baies) Flavanone glycosides, flavones polyméthoxylées et traces de flavonols et d'acides hydroxycinnamiques (agrumes) Acides chlorogéniques, anthocyanines, flavonols, catéchines et proanthocyanidines (pommes et drupes).
Noisettes	Catéchines, proanthocyanidines, ellagitannins et acide ellagique
Les légumineuses	Proanthocyanidines, flavonols, flavanones et acides hydroxycinnamiques
Soja	Iso flavonoïdes
Huile d'olive vierge ou extra vierge	Tyrosols
Huile de sésame	Lignanes et acide phénolique
Plantes aromatiques	Acides phénoliques, flavones, diterpènes phénoliques et flavanones
Épices	Phénylpropènes, acides phénoliques, flavones et flavonols

## 1.6. L'apport hydrique

L'eau est essentielle à la vie. L'eau comprend de 75% du poids corporel chez les nourrissons à 55% chez les personnes âgées et est essentielle pour l'homéostasie cellulaire et la vie. Le contenu en eau d'un organisme adulte de 70 kg est approximativement de 42 kg, soit 60 % du poids total.

L'eau est le plus indispensable de tous les nutriments : dans une ambiance thermique modérée, la suppression d'apports provoque la mort en 2 à 3 jours. Les humains peuvent boire pour diverses raisons, en particulier hédoniques, mais la plupart de la consommation est due à une carence en eau qui déclenche la soif dite régulatrice ou physiologique. L'eau est essentielle pour le métabolisme, le transport du substrat à travers les membranes, l'homéostasie cellulaire, la régulation de la température et la fonction circulatoire. L'apport hydrique à une triple origine :

- eau de boissons : en moyenne de 1 à 1,5 l par 24 h ;
- eau contenue dans les aliments : entre 0,5 à 1 l par 24 h ;
- eau métabolique ou eau de synthèse : l'oxydation de 1 g de glucides produit 0,6 ml d'eau, celle de 1 g de protéines 0,4 ml, celle de 1 g de lipides 1,07 ml. Au total, approximativement 120 ml par 1 000 calories métabolisées, soit 200 à 300 ml par 24 h.

En fait la part de l'eau dans le poids corporel varie. Elle augmente avec la part de la masse cellulaire, qui est hydratée à 72 % et dont le sous-compartiment le plus variable est la masse musculaire ; la quantité d'eau corporelle est donc d'autant plus grande que le sujet est plus musclé. Elle diminue avec la part du tissu adipeux, qui est hydraté à 10 %. La quantité d'eau corporelle est donc d'autant plus petite que le sujet est plus gras. Les valeurs d'apport en eau adéquates pour différents groupes de stades de développement (Tableau 12) ont été calculées à partir de trois facteurs : les apports observés des groupes de population européens, les valeurs souhaitables d'osmolalité urinaire et les volumes d'absorption d'eau total souhaitables par unité d'énergie alimentaire (Kcal) consommée. La teneur en eau de différents aliments est montrée dans le tableau 13.

L'élimination d'eau par les fèces est d'environ 100 ml par 24 h (sauf en cas de diarrhée), ce qui ne représente qu'environ 1 % du débit quotidien d'eau à travers le tube digestif. Au cours des diarrhées, la teneur des selles en eau peut atteindre 95 % et les pertes d'eau peuvent ainsi atteindre plusieurs litres. Le débit urinaire constitue la part la plus variable des sorties d'eau.

**Tableau 12 :** Comparaison des apports recommandés en eau recommandés par les organisations de santé européennes et américaines.

<b>Etapes de vie et sexe</b>	<b>Age</b>	<b>Autorité européenne de sécurité des aliments, Parme, Italie<sup>a</sup> 2010 (ml / jour)</b>	<b>Académie nationale de médecine, États-Unis 2004<sup>a</sup> (ml / jour)</b>
Nourrissons	0-6 mois	680 ml via lait	700
	6-12 mois	800-1000	800
Enfants	1-2 ans	1100-1200	1300
	2-3 ans	1300	
	4-8 ans	1600	1700
	9-13 ans garçons	2100	2400
	9-13 ans filles	1900	2100
	14-18 ans garçons	2500	3300
	14-18 ans filles	2000	2300
<b>Adultes</b>			
Hommes		2500	3700
Femmes		2000	2700
Femmes enceintes	≥ 19 ans	2300	3000
Femmes allaitantes	≥ 19 ans	2600-2700	3800
Les personnes âgées		Comme les adultes	Comme les adultes

<sup>a</sup> les valeurs se rapportent à la consommation totale d'eau (eau pure + boissons + humidité des aliments).

**Tableau 13 :** Teneur en eau des différents aliments.

<b>Fruits</b>		<b>Autres</b>	
Avocat, banane, olive	70 à 75 %	Pain	35%
Abricot	75 à 80 %	Confiture	33%
Citron et melon	90 %	Biscotte	6%
Tous les autres fruits	80 à 85 %	Chocolat	2%
<b>Légumes</b>		Huile	0%
Pomme de terre, petits pois	75 %		
Tous les autres légumes	entre 90 et 95 %		
<b>Viandes</b>	approximativement 60 %		
<b>Laitages et œufs</b>			
Lait de vache	87%		
Œufs	75%		
Camembert	51%		
Emmental, roquefort	35%		
Beurre	15%		

La perméabilité à l'eau du tube collecteur dépend de l'hormone antidiurétique. L'élimination urinaire de l'eau est partiellement indépendante de celle des électrolytes ; la pression osmotique de l'urine définitive est, selon les besoins du bilan d'eau, inférieure ou supérieure à celle du plasma. L'air expiré est toujours saturé en vapeur d'eau à 37 °C, soit une sortie de 0,05 g d'eau par litre d'air expiré. Aussi, les pertes d'eau de thermorégulation peuvent atteindre plusieurs litres par 24 heures.

La prévention de la déshydratation implique une adéquation entre les apports et les pertes d'eau. Des " signaux d'alarme " doivent alerter les soignants du risque de déshydratation : la diminution des apports liquidiens (trouble de vigilance, de déglutition, anorexie ou peur d'une incontinence...) ou l'augmentation des pertes (diarrhée, vomissements, hyperthermie, dyspnée...). On distingue trois grands types de déshydratation. La déshydratation globale, où la perte en eau et en sodium est proportionnelle, provoquée souvent par des pertes d'origine digestive : diarrhées, vomissements, fistules. Dans ce type de déshydratation, la natrémie est souvent peu modifiée. La déshydratation extracellulaire, où la perte en sodium a été largement prédominante et souvent provoquée par des pertes d'origine rénale, peut être notamment induite par des diurétiques. Elle s'accompagne souvent d'une hyponatrémie. La déshydratation intracellulaire, où la perte d'eau l'emporte sur la perte de sodium. C'est le cas notamment dans les brûlures, le coup de chaleur, le diabète insipide, s'il n'est pas compensé par une hydratation orale suffisante.

Le diagnostic de déshydratation est avant tout clinique, reposant sur un certain nombre de signes comme la soif et la perte de poids, qui est un indice essentiel. Les ionogrammes sanguins et urinaires sont un apport précieux dans le diagnostic du type de déshydratation et dans le contrôle de la thérapeutique. La déshydratation est considérée comme grave dès qu'elle entraîne une perte de poids supérieure ou égale à 10% du poids initial. Elle entraîne constamment une série de troubles souvent sévères, notamment neuropsychiques, pouvant aller jusqu'au coma, et une insuffisance rénale qui est d'abord fonctionnelle mais qui, si l'état pathologique se prolonge, peut devenir organique.

C'est aux âges extrêmes de la vie, chez le nourrisson et le vieillard donc, que la déshydratation survient le plus facilement et présente les complications les plus graves, notamment chez le nourrisson un risque de séquelles neuropsychiques, quand la thérapeutique n'a pas été appliquée avec suffisamment de rapidité. Le traitement repose sur la réhydratation, pratiquée le plus souvent par voie intraveineuse, les quantités et les proportions d'eau et de chlorure de sodium à administrer sont fonction du diagnostic précis du type de déshydratation et de l'importance estimée des pertes.

## 1.7. Les micronutriments

Les micronutriments, ainsi nommés parce que l'organisme n'en a besoin que de quantités infimes, jouent un rôle essentiel dans la production d'enzymes, d'hormones et autres substances aidant à réguler la croissance, l'activité, le développement et le fonctionnement des systèmes immunitaire et reproducteur. Un apport adéquat est particulièrement important pendant la petite enfance et à d'autres périodes de croissance rapide, ainsi que pendant la grossesse et l'allaitement.

Les micronutriments – également appelés vitamines et minéraux – sont les composantes essentielles d'une alimentation de qualité et ont des effets profonds sur la santé. Bien qu'ils ne soient nécessaires qu'en très faible quantité, les micronutriments sont les éléments de base indispensables à la bonne santé du cerveau, des os et du corps en général. Il existe deux grands groupes de vitamines. Les vitamines hydrosolubles qui sont les vitamines du groupe B et la vitamine C. Les vitamines liposolubles sont les vitamines A, D, E et K. Concernant les minéraux et oligo-éléments (Tableau 14 et 15), seuls les besoins quantitatifs quotidiens les différencient. Les minéraux sont représentés par le calcium, le sodium, le magnésium, le phosphore et le potassium (apport de plusieurs dizaines de mg). Les oligo-éléments le sont par le cuivre, le zinc, le fluor, l'iode, le manganèse et le sélénium (apport inférieur à 10-20 mg et en µg). Le fer a une position intermédiaire (apport de quelques mg jusqu'à 30 mg pour la femme enceinte).

Les carences en micronutriments sont souvent qualifiées de « faim invisible » car elles se développent progressivement dans le temps, leur impact dévastateur ne pouvant être observé qu'une fois subis des dommages irréversibles. Bien qu'un enfant puisse dormir chaque nuit l'estomac bien rempli, les carences en micronutriments signifient que son corps a toujours faim d'une bonne nutrition.

Pour les femmes enceintes, le manque de vitamines et de minéraux indispensables peut avoir des résultats catastrophiques, augmentant le risque d'insuffisance pondérable à la naissance, de malformations congénitales, d'avoir un enfant mort-né ou même de mourir. Les carences en calcium, vitamine D et acide folique sont particulièrement préoccupantes pendant la grossesse et peuvent entraîner un certain nombre de complications à la fois pour la mère et le bébé qui se développe. La carence en fer peut provoquer l'anémie avec des risques accrus d'hémorragie et d'infection bactérienne pendant l'accouchement et elle est liée aux décès maternels. Pour leur part, les bébés peuvent naître prématurément et être victimes d'infections, de troubles des capacités d'apprentissage et de retard de développement. La carence en zinc affaiblit la fonction immunitaire

et est associée à une augmentation des risques d'infections gastro-intestinales. Elle est aussi un facteur déterminant dans les décès d'enfants causés par la diarrhée.

**Tableau 14 :** Minéraux et oligo-éléments : rôles et sources alimentaires courantes.

	<b>Rôles principaux</b>	<b>Sources</b>
Calcium	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Métabolisme osseux</li> <li>– Conduction nerveuse</li> <li>– Excitabilité neuro-musculaire</li> <li>– Coagulation sanguine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Produits laitiers</li> <li>– Fruits, légumes secs</li> <li>– Eaux minérales</li> </ul>
Cuivre	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cofacteur d'enzymes, immunité</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>–Légumes secs</li> <li>– Crustacés</li> </ul>
Fer	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Hémoglobine et myoglobine</li> <li>– Composant d'enzymes Cytochromes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Viandes, poissons (fer héminique-Fe<sup>++</sup>)</li> <li>– Légumes secs, légumes verts (épinards, persil) (fer non héminique – Fe<sup>+++</sup>)</li> </ul>
Fluor	Prévention carie dentaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Eaux minérales</li> <li>– Eau du robinet (en France)</li> <li>– Thé</li> </ul>
Iode	Hormones thyroïdiennes	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Produits de mer</li> <li>– Légumes secs (haricot, soja)</li> </ul>
Magnésium	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Participe aux réactions métaboliques, réaction énergétique (stabilise l'ATP)</li> <li>– Adaptation au stress</li> <li>– Excitabilité neuro-musculaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Légumes et fruits secs</li> <li>– Céréales</li> <li>– Cacao</li> <li>– Eaux minérales</li> </ul>
Manganèse	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Métabolisme glucido-lipidique</li> <li>– Antioxydants</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fruits et légumes (en fonction de la teneur des sols)</li> <li>– Thé</li> </ul>
Phosphore	– Métabolisme osseux	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fromage, produits laitiers</li> <li>– Viandes, œuf</li> <li>– Légumineuses</li> <li>– Oléagineux</li> </ul>
Potassium	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Excitabilité neuro-musculaire</li> <li>– Métabolisme des protéines et du glycogène</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Fruits et légumes secs</li> <li>– Fruits et légumes frais</li> <li>– Poissons</li> </ul>
Sélénium	– Antioxydant (favorise l'action de la glutathion peroxydase et de la vitamine E)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Viandes, poissons</li> <li>– Lait</li> <li>– Céréales complètes (la concentration varie en fonction de la teneur des sols)</li> </ul>
Zinc	– Métabolisme des différents nutriments et des acides nucléiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Produits de la mer (surtout huître)</li> <li>– Viandes (volaille, porc)</li> <li>– Céréales complètes</li> </ul>

**Tableau 15 :** Apports conseillés en minéraux et oligoéléments (Chevallier, 2009).

	<b>Ca</b>	<b>P</b>	<b>Mg</b>	<b>Fe</b>	<b>Zn</b>	<b>Fe</b>	<b>F</b>	<b>I</b>	<b>Se</b>	<b>Cr</b>
	<b>mg</b>	<b>µg</b>	<b>µg</b>	<b>µg</b>						
<b>Enfants</b>										
1-3 ans	500	360	80	7	6	0,8	0,5	80	20	25
4-6 ans	700	450	130	7	7	1,0	0,8	90	30	35
7-9 ans	900	600	200	8	9	1,2	1,2	120	40	40
10-12 ans	1200	830	280	10	12	1,5	1,5	150	45	45
<b>Adolescents</b>										
13-15 ans	1200	830	410	13	13	1,5	2	150	50	50
<b>Adolescentes</b>										
13-15 ans	1200	800	370	16	10	1,5	2	150	50	50
<b>Adolescents</b>										
16-19 ans	1200	830	410	13	13	1,5	2	150	50	50
<b>Adolescentes</b>										
16-19 ans	1200	800	370	16	10	1,5	2	150	50	50
<b>Homme</b>										
adultes	900	750	420	9	12	2	2,5	150	60	65
<b>Femmes</b>										
adultes	900	750	360	16	10	1,55	2	150	50	55
<b>Hommes</b>										
> 65 ans	1200	750	420	9	11	1,5	2,5	150	70	70
<b>Femmes</b>										
> 65 ans	1200	800	360	9	11	1,5	2	150	60	60
<b>Femmes</b>										
enceintes 3e trimestre	1000	800	400	30	14	2	2	200	60	60
<b>Femmes</b>										
allaitantes	1000	850	390	10	19	2	2	200	60	55
<b>Personnes</b>										
âgées > 75 ans	1200	800	400	10	12	1,5	2	150	80	—

## 1.8. Les vitamines

Les vitamines sont des substances organiques, sans valeur énergétique propre, agissant à faible dose. Elles sont indispensables à l'organisme car l'homme ne peut les synthétiser en quantité suffisante. Leur absence dans la ration alimentaire a pour conséquence, à moyen ou à long terme, le développement de maladies de carence. Les vitamines constituent un groupe de molécules très hétérogène sur le plan de leurs caractéristiques physicochimiques, de leur métabolisme et de leur mode d'action. Si les plantes et les micro-organismes auxotrophes peuvent fabriquer toutes les vitamines dont ils ont besoin, il n'en est pas de même pour l'homme et les animaux à qui le régime alimentaire doit fournir ces éléments indispensables.

Généralement, on sépare les vitamines en deux groupes : les vitamines liposolubles (solubles dans les graisses) et les vitamines hydrosolubles (solubles dans l'eau). Les vitamines liposolubles sont absorbées avec les graisses et, comme celles-ci, sont stockables dans l'organisme. A l'inverse, les vitamines hydrosolubles (à l'exception de la vitamine B12) ne sont pas stockables et les apports excédentaires sont éliminés par voie urinaire. Les vitamines peuvent être nommées soit par une lettre soit par leur nom chimique. Les vitamines hydrosolubles sont les vitamines du groupe B et la vitamine C et les vitamines liposolubles sont les vitamines A, D, E et K. Le rôle et les principales sources alimentaires sont résumés dans le tableau 16.

En 1981, puis en 1992, un groupe d'experts français a défini les valeurs nutritionnelles optimales pour la population française. Celles-ci ont été réactualisées en 2001. Ainsi, si les apports nutritionnels conseillés (ANC) étaient respectés, on pourrait considérer que les besoins en nutriments (glucides, lipides, protides) et micronutriments (vitamines, minéraux, oligo-éléments) seraient couverts pour 97,5 % de la population. En effet, en fonction de l'âge, les apports doivent varier : ils ne sont pas les mêmes pour les enfants et les personnes âgées, pour la femme enceinte et celle qui ne l'est pas... Ils sont également modulés en fonction de l'activité physique : personnes sédentaires ou pratiquant un sport, de manière occasionnelle ou régulière, du contexte social mais aussi pathologique. Les ANC, dans leur version de 2001, prennent en compte ces éléments. Ainsi, ont été définis des apports conseillés qui sont reproduits dans les tableaux 17.

**Tableau 16 :** Vitamines : rôles et sources alimentaires courantes.

	<b>Rôles principaux</b>	<b>Sources essentielles</b>
<b>Vitamine A</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vitamine A (rétinol)</li> <li>– Vision</li> <li>– Protection des épithéliums</li> <li>– Croissance, immunité</li> <li>Provitamine A (bêta-carotène)</li> <li>– Antioxydants</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Beurre, fromage</li> <li>– Œufs</li> <li>– Fruits colorés (melons, abricots, pêches, oranges...)</li> <li>– Légumes colorés (carottes, tomates...)</li> <li>– Légumes verts (épinards, persil...)</li> </ul>
<b>Vitamine B1 (Thiamine)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Assimilation des glucides</li> <li>– Métabolisme des acides aminés</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Viande (surtout porc), poisson, œuf</li> <li>– Légumineuses (lentilles, haricots...)</li> <li>– Céréales complètes</li> </ul>
<b>Vitamine B2 (Riboflavine)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Maillon de la chaîne respiratoire</li> <li>– Métabolisme énergétique</li> <li>– Métabolisme des purines et acides aminés</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Produits laitiers (yaourt, fromage, lait)</li> <li>– Œufs</li> <li>– Viandes, poissons</li> <li>– Céréales complètes, légumineuses</li> </ul>
<b>Vitamine B3 (Niacine)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Métabolisme des glucides, lipides et protéines</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Viandes (surtout volaille, lapin) et poissons (thon, saumon)</li> <li>– Légumineuses (lentilles, soja, petits pois, fèves...)</li> <li>– Fruits oléagineux (cacahuète, noisette, amande...)</li> </ul>
<b>Vitamine B5 (Acide pantothénique)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Constituant essentiel du coenzyme A</li> <li>– Métabolisme cellulaire</li> <li>– Métabolisme des acides gras, de la céto-genèse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Viandes et poissons</li> <li>– Œufs</li> <li>– Céréales complètes, légumineuses</li> <li>– Fruits et légumes</li> </ul>
<b>Vitamine B6 (Pyridoxine)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Métabolisme des acides aminés</li> <li>– Synthèse de neurotransmetteurs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Céréales, légumineuses</li> <li>– Viandes, poissons</li> <li>– Œuf</li> </ul>
<b>Vitamine B8 (Biotine)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Coenzyme d'enzymes</li> <li>– Métabolisme des acides aminés, des corps gras.</li> <li>– Néoglucogenèse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Viandes (volaille)</li> <li>– Légumes frais (choux fleurs...)</li> <li>– Légumineuses, champignons</li> <li>– Œufs</li> </ul>
<b>Vitamine B9 (Acide folique)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Synthèse des nucléotides</li> <li>– Synthèse des protéines</li> <li>– Maturation des érythrocytes</li> <li>– Diminution de l'homocystéinémie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Légumes verts à feuille (Salade, épinard, cresson, mâche...)</li> </ul>
<b>Vitamine B12 (Cobalamine)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Immunité</li> <li>– Synthèse des érythrocytes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Poissons</li> <li>– Viandes</li> </ul>

	– Diminution de l'homocystéinémie	- Œufs, laitages (fromage, lait)
<b>Vitamine C (acide ascorbique)</b>	– Antioxydants – Synthèse du collagène – Amélioration de l'absorption du fer – Immunité – Diminution de la sensibilité à certains allergènes	–Fruits rouges (cassis, fraises, groseilles) –Agrumes (orange, citron, pamplemousse...) –Kiwis, fruits exotiques –Légumes (choux-fleurs, choux...) –Légumes verts, persil...
<b>Vitamine D</b>	– Absorption calcium augmenté – Minéralisation des os – Croissance	–Poissons gras (sardines, maquereaux, thons...) –Jaune d'œuf –Laitages (lait entier, beurre, fromage) – (+ synthèse endogène cutanée)
<b>Vitamine E</b>	-Antioxydant : protection des membranes cellulaires	–Huiles végétales (tournesol, olive, soja, colza, arachide, maïs)
<b>Vitamine K</b>	-Coagulation sanguine	-Choux (choux verts, choux rouges, choux de Bruxelles, choux-fleurs) -Brocolis –Légumes verts à feuilles (persil, épinards...) – (+ synthèse flore intestinale)

---

Deux composés généralement considérés comme des vitamines peuvent être synthétisés dans le corps, en quantité suffisante pour répondre à vos besoins : la vitamine D, synthétisée à partir du 7-déshydrocholestérol de la peau lors d'une exposition au soleil, et la niacine, synthétisée à partir de tryptophane, un acide aminé essentiel. Cependant, les deux ont été découverts à la suite d'études sur des maladies de carence qui constituaient, au début du XXe siècle, d'importants problèmes de santé publique : le rachitisme (dû à une carence en vitamine D et une exposition insuffisante au soleil) et la pellagre (due à une carence en tryptophane et niacine préformée).

*Facteurs étiologiques d'une carence* : Si l'inadéquation entre les besoins et les pertes est un cas possible de carence infraclinique et/ou de subcarence dans la population, les carences en micronutriments sont souvent le résultat d'une augmentation des pertes secondaires à une pathologie digestive entraînant une malabsorption. D'un point de vue physiopathologique, les gastrites chroniques avec hypochlorhydrie affectent notamment l'assimilation du fer, du calcium, de la vitamine B12 et des folates. L'insuffisance pancréatique peut, dans le cas d'une malabsorption globale, affecter l'absorption des vitamines liposolubles.

**Tableau 17 : Apport conseilles en vitamines**

	<b>C</b>	<b>B<sub>1</sub></b>	<b>B<sub>2</sub></b>	<b>B<sub>3</sub></b>	<b>B<sub>5</sub></b>	<b>B<sub>6</sub></b>	<b>B<sub>8</sub></b>	<b>B<sub>9</sub></b>	<b>B<sub>12</sub></b>	<b>A</b>	<b>E</b>	<b>D</b>	<b>K</b>
	<b>mg</b>	<b>mg</b>	<b>mg</b>	<b>mg</b>	<b>mg</b>	<b>mg</b>	<b>µg</b>	<b>µg</b>	<b>µg</b>	<b>µg</b>	<b>mg</b>	<b>µg</b>	<b>µg</b>
<b>Nourrissons</b>	50	0,2	0,4	3	3	0,3	6	70	0,5	350	4	20-25	5-10
<b>Enfants</b>													
1-3 ans	60	0,4	0,8	6	2,5	0,6	12	100	0,8	400	6	10	15
4-6 ans	75	6,5	1	8	3	0,8	20	150	1,1	450	7,5	5	20
7- 9 ans	90	0,8	1,3	9	3,5	1	25	200	1,4	500	9	5	30
10-12 ans	100	1		10	4	1,3	35	250	1,9	550	11	5	40
G			1,4										
F			1,3										
<b>Adolescents</b>	110	1,3	1,6	13	4,5	1,6	45	300	2,3	700	12	5	41
13-15 ans													
<b>Adolescentes</b>	110	1,3	1,6	14	5	1,5	50	300	2,4	500	12	5	45
13- 15 ans													
<b>Adolescents</b>	110	1,3	1,6	14	5	1,8	50	330	2,4	800	12	5	65
16- 19 ans													
<b>Adolescentes</b>	110	1,1	1,5	11	5	1,5	50	300	2,4	600	12	5	65
16- 19 ans													
<b>Hommes</b>	110	1,3	1,6	14	5	1,8	50	330	2,4	800	12	5	45
<b>adultes</b>													
<b>Femmes</b>	110	1,1	1,5	11	5	3,5	50	300	2,4	600	12	5	45
<b>adultes</b>													
<b>Femmes</b>	120	1,8	1,6	16	5	2	50	400	2,6	700	12	10	45
<b>enceintes 3</b>													
<b>trimestre</b>													
<b>Femmes</b>	130	1,8	1,6	16	5	2	50	400	2,6	700	12	10	45
<b>allaitantes</b>													
<b>Personnes</b>	120	1,2	1,6		5	2,2	60		2,3		20-	10-15	30
<b>âgées &gt; 75</b>											50		
<b>ans</b>				14				330		700			
<b>H</b>				11				400		600			
<b>F</b>													

Les pathologies hépatobiliaires et pancréatiques peuvent, en interrompant la circulation entérohépatique, provoquer une perte de micronutriments tels que la vitamine A, la vitamine D, les folates, la vitamine B12 excrétés dans la bile. Les atrophies villositaires, les entérocolites, mais aussi les séquelles de traitements médicochirurgicaux (grêle inflammatoire, grêle court, syndrome de l'anse borgne, grêle radique) peuvent également être responsables d'un syndrome de carence par malabsorption souvent multiple en micronutriments.

Enfin, un dernier élément est à prendre en compte dans la survenue d'une carence. Les stocks tissulaires en micronutriments sont très variables selon le type de micronutriments conseillés et ces stocks peuvent être diminués dans certaines pathologies. Le foie est un site de stockage prédominant pour un grand nombre de micronutriments, parmi lesquels la vitamine A, les coenzymes B, le fer. Ainsi, les hépatopathies chroniques, notamment celles provoquées par l'alcoolisme, peuvent constituer une cause favorisante de carence par diminution des capacités de stockage. Le délai d'apparition entre l'installation d'un déficit apports/besoins et l'apparition d'une carence clinique varie en fonction de ces stocks tissulaires. Classiquement, on considère que les carences en vitamines hydrosolubles apparaissent plus précocement que les carences en vitamines liposolubles, car leurs stocks tissulaires sont plus faibles.

*Les carences principales* : La carence en iode est, chez les enfants, la cause principale des lésions cérébrales évitables. Ses effets les plus dévastateurs se produisent durant le développement fœtal et au cours des premières années de la vie d'un enfant. La carence en vitamine A touche environ un tiers des enfants vivant dans les régions à faible et moyen revenu, principalement en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud. La carence en vitamine A affaiblit le système immunitaire et accroît les risques qu'un enfant contracte des infections comme la rougeole et des maladies diarrhéiques et en meure.

Une carence en folates est à l'origine d'un ralentissement des mitoses avec, entre autres, une atteinte des lignées cellulaires sanguines induisant une anémie macrocytaire, une leucopénie et une thrombopénie. Les folates interviennent principalement sur l'organogénèse. Leur carence chez la femme enceinte serait liée aux Anomalies de la Fermeture du Tube Neural (AFTN) avec :

- encéphalocèle : saillie d'une partie du cerveau hors de la boîte crânienne
- anencéphalie : absence de crâne et d'encéphale (cerveau, cervelet et tronc cérébral)
- spina bifida : malformation de la colonne vertébrale, caractérisée par l'absence de soudure des arcs postérieurs et de l'apophyse épineuse d'une ou plusieurs vertèbres, le plus souvent au niveau lombosacré.

Une altération du statut en vitamine C a été évoquée dans plusieurs pathologies telles que les maladies cardiovasculaires, la cataracte, les cancers des voies digestives supérieures et du rectum, et reste cependant controversée. On attribue à la vitamine C de nombreuses actions de type pharmacologique sur l'immunité et le statut antioxydant plasmatique et cellulaire. Elle aurait ainsi un effet protecteur vis-à-vis des lipides et globalement un effet antistress. Elle a été proposée comme traitement adjuvant de l'acné, du psoriasis et de la métaplasie bronchique du fumeur, sans qu'une preuve formelle de son efficacité dans ces indications n'ait été validée.

## **1.9. Tables de composition alimentaire**

Les tables de composition des aliments imprimées étaient une source traditionnelle d'informations sur la composition des aliments ; elles sont maintenant remplacées par des banques de données informatisées à partir desquelles les versions imprimées sont habituellement produites. Ces informations sont largement utilisées dans les secteurs de la santé, de l'agriculture et du commerce. Les bases de données sur la composition des aliments fournissent des valeurs pour l'énergie et les nutriments (protéines, vitamines et minéraux, par exemple) et d'autres composants alimentaires importants (fibres, par exemple) pour chacun des aliments énumérés. Ces valeurs sont basées sur des analyses chimiques effectuées dans des laboratoires d'analyses ou sont estimées à partir d'autres données appropriées.

Les données sur la composition des aliments sont essentielles à diverses fins dans de nombreux domaines d'activité, par exemple l'évaluation de l'apport en énergie et en éléments nutritifs chez des individus ou des groupes. Ils sont également nécessaires pour évaluer les effets du régime alimentaire sur la santé et l'évolution de la maladie et constituent donc un préalable indispensable à la recherche épidémiologique. En fin de compte, ils contribuent à l'élaboration de directives alimentaires pour les groupes de population et à la planification de menus pour les écoles, les hôpitaux, les prisons et les forces armées. Ils ont même été utilisés pour planifier les besoins en rations alimentaires pour les expéditions polaires. Le large éventail d'applications dans une variété d'autres secteurs comprend la diététique clinique, la nutrition sportive, l'industrie alimentaire (développement de produits et étiquetage des aliments, par exemple), les services gouvernementaux de l'alimentation et de la santé (définition d'objectifs), l'éducation nutritionnelle et la promotion de la santé.

La connaissance de la composition des aliments constitue souvent un avantage commercial puisque les pays importateurs ayant un étiquetage nutritionnel réglementé préfèrent (et peuvent exiger) que les denrées importées soient conformes aux normes prévues pour les produits locaux.

Les banques de données informatisées présentent plusieurs avantages substantiels par rapport aux tables de composition papier : elles peuvent contenir davantage d'informations et les données peuvent être utilisées beaucoup plus facilement pour des calculs. L'information peut aussi être présentée assez facilement sous divers formats afin de satisfaire les besoins des différents utilisateurs. Cet avantage de facilité de calcul est particulièrement important pour les

épidémiologistes de la nutrition car ils travaillent fréquemment sur un très grand nombre de sujets et des enregistrements nombreux et variés de consommation alimentaire.

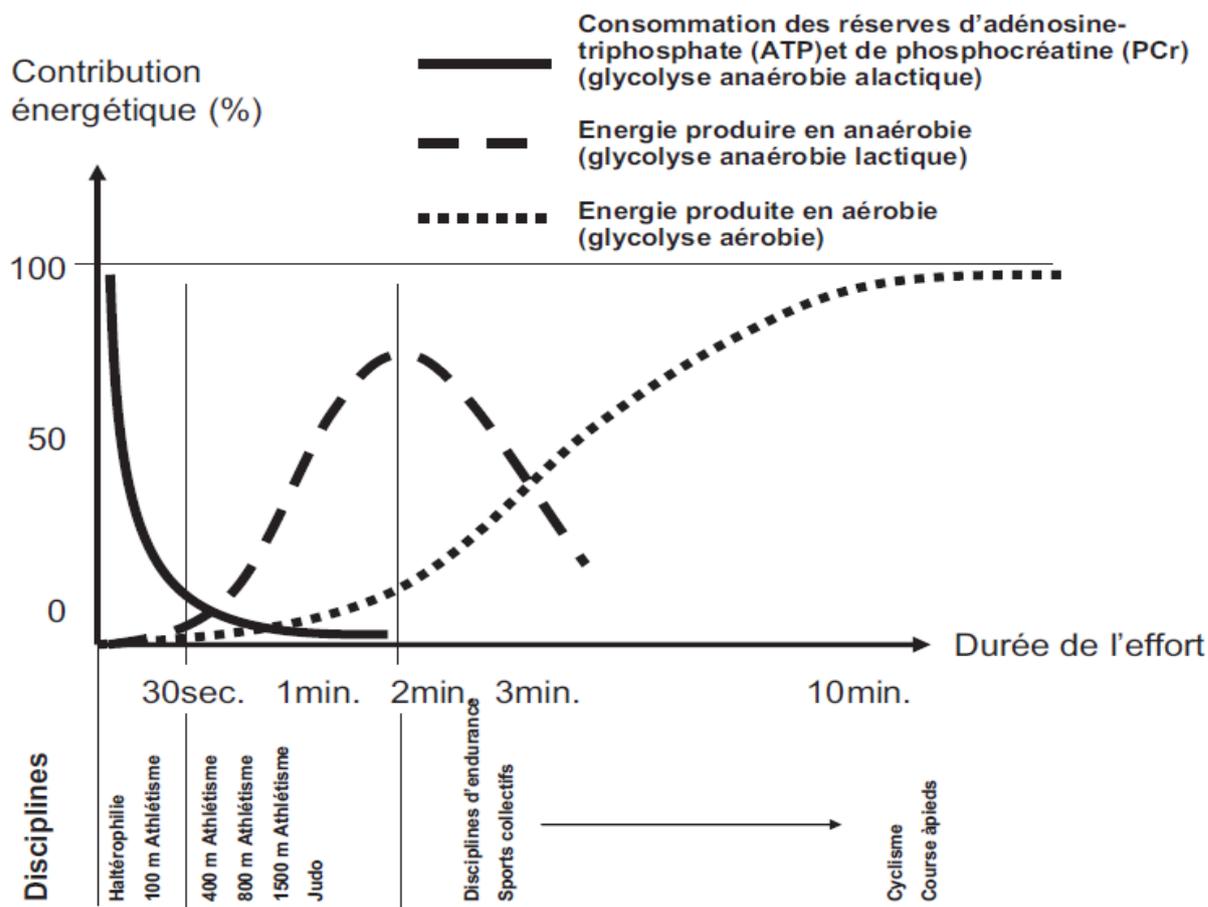
## **2. Modifications des apports nutritionnels**

### **2.1. Nutrition et activité physique**

La nutrition est, avec l'entraînement physique, un élément déterminant de la performance chez le sportif. Si la charge d'entraînement physique est importante, une modification de l'alimentation, à partir des apports nutritionnels conseillés, peut parfois être envisagée. Elle aura deux grands objectifs : d'une part, assurer la compensation des macronutriments et micronutriments utilisés à l'effort (compensation quantitative et qualitative de la dépense énergétique) et d'autre part, apporter les compléments énergétiques nécessaires (sous la forme de substrats) avant, pendant et après la compétition dans un objectif de performance.

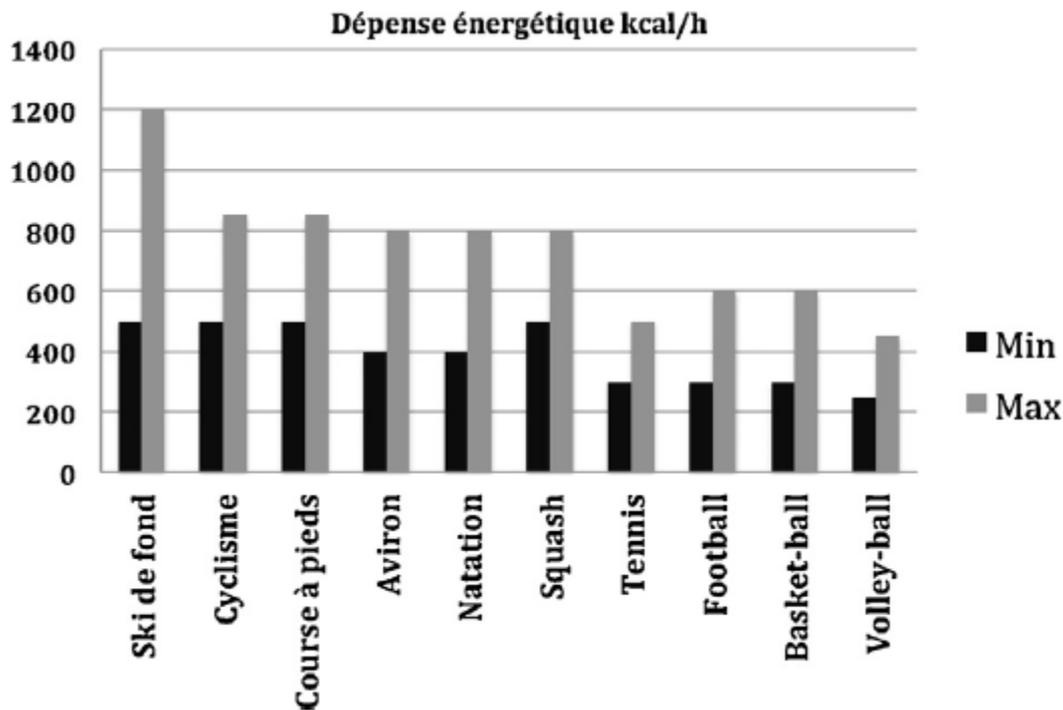
#### **2.1.1. Apports énergétiques**

La dépense énergétique liée à l'activité sportive va dépendre de la nature de cette activité et de sa durée. Le corps humain n'ayant quasiment pas de réserves énergétiques, l'énergie biochimique nécessaire à la réalisation de la contraction musculaire va être produite à la demande, dès lors que l'effort va durer plus de deux à trois minutes, en privilégiant une oxydation aérobie des substrats. Pour des durées d'efforts plus courtes, l'énergie provient soit de la mobilisation des réserves énergétiques intra-musculaires stockées sous la forme d'ATP et de phosphocréatine (épuisé en 30 à 45 s), soit de la glycolyse anaérobie lactique pour des efforts d'une durée de 30 s à 2-3 min. Dans ces deux cas, l'ATP provient de l'oxydation anaérobie ou aérobie du glucose (Figure 2). On peut ainsi classer les sports en fonction de leurs durées et indirectement des filières énergétiques qui seront sollicitées.



**Figure 2 :** Principales sources d'énergie en fonction de la durée de l'effort.

Lorsque la durée de l'effort dépasse plusieurs minutes, ce sont donc les processus énergétiques aérobie qui seront majoritairement sollicités. De nombreuses publications ont alors évalué cette dépense énergétique selon le sport pratiqué. Sur la Figure 3, sont représentés les ordres de grandeur de cette dépense énergétique selon le type de sport et selon l'intensité (les données sont exprimées en valeurs maximales et minimales respectivement pour des activités de loisirs et de compétition). Pour un homme jeune, cette dépense liée à l'exercice va venir s'ajouter à sa dépense énergétique quotidienne, qui est de l'ordre de 2500 kcal (35 à 40 kcal/kg/jour) et peut atteindre 800–1200 kcal supplémentaires par heure de pratique. Le niveau d'entraînement va également influencer cette dépense énergétique, ceci est exprimé par le coût énergétique de l'activité, plus faible chez les athlètes qui ont acquis une bonne maîtrise technique du geste sportif.



**Figure 3 :** Dépenses énergétiques (en kcal/h) observées dans différents sports.

La durée journalière de pratique va majorer cette dépense quotidienne qui peut atteindre jusqu'à 5000–6000 kcal chez un cycliste professionnel lors d'une étape type « Tour de France », et 3000 à 5000 kcal lors d'un marathon selon la vitesse de course. Enfin, des conditions environnementales défavorables peuvent majorer cette dépense énergétique (par exemple, une exposition au froid peut augmenter la dépense horaire de 100 à 200 kcal).

Globalement, les apports énergétiques adaptés au niveau des dépenses sont apportés par une alimentation équilibrée et diversifiée sous forme de repas et de collations en majorant l'apport glucidique. Les besoins en protéines, en vitamines et en minéraux sont satisfaits par l'augmentation des apports énergétiques. Les apports recommandés peuvent ainsi varier de 50 à 80 kcal/kg/jour chez l'homme et de 40 à 60 kcal/kg/jour chez la femme. Un coureur à pieds avec un programme d'entraînement de quatre à cinq séances par semaine devra au moins consommer 50 à 60 kcal/kg/jour. Le suivi pondéral est un moyen simple de contrôle, avec au maximum une pesée par semaine, ceci à distance des entraînements et des compétitions qui peuvent entraîner, transitoirement en post exercice, un œdème inflammatoire (rétention hydrique).

### **2.1.2. Apports glucidiques**

Les glucides sont le substrat énergétique de l'effort. Ils permettent de remplacer le glycogène musculaire et de maintenir dans les normes la glycémie, stockés sous forme de glycogène. Ils constituent au moins 55 % de la ration énergétique et jusqu'à 70 % dans les sports d'endurance. Le glycogène musculaire est utilisé localement sans possibilité de resynthèse durant l'effort. Son épuisement induit une fatigue locale. Le glycogène hépatique, totalement utilisable, a pour but de maintenir la glycémie. Son épuisement est à l'origine d'une hypoglycémie. La totalité des stocks de glycogène assure 3 heures d'effort à 70 % de la consommation maximale d'oxygène. Il est d'usage d'augmenter la part des glucides durant les 3 jours qui précèdent une compétition pour obtenir un taux maximum de glycogène musculaire lors de l'épreuve. Il s'agit de glucides à index glycémique bas ou intermédiaire sauf pendant les épreuves de longue durée où il est fait appel à des glucides à index élevé (solution de glucose, de saccharose, de maltodextrine, de polyglucose ou de fructose).

Au quotidien, une augmentation de l'apport glucidique est proposée, proportionnellement à la charge d'entraînement, de l'ordre de cinq à 11 g/kg/jour (en référence aux 4,5 g/kg/jour recommandés chez le sujet sédentaire). Cette surcharge glucidique est compensée par une légère baisse en pourcentage de l'apport lipidique.

### **2.1.3. Les protéines**

L'activité physique soutenue détermine une déperdition protéique due à des microlésions musculaires et à une oxydation lors des entraînements ou des compétitions de longue durée. Il est donc nécessaire de favoriser la synthèse protéique musculaire (accrétion) pour obtenir un bilan protéique positif après l'exercice. Si les apports nutritionnels conseillés en protéines satisfont aux besoins d'une activité physique de loisir ou occasionnelle, il convient de privilégier les protéines de haute valeur biologique et d'augmenter les apports nutritionnels conseillés ( $\times 1,5$  à 2) chez les sportifs de haut niveau ou chez les culturistes en utilisant des protéines alimentaires ou des poudres de protéines. Ces dernières peuvent être administrées en prises espacées lorsqu'il s'agit de protéines « lentes » (par analogie avec les glucides lents et rapides) comme la caséine ou en prises rapprochées pour les protéines « rapides » comme le lactosérum.

Un athlète d'endurance d'élite a besoin d'un apport en protéines plus élevé, proche de la limite supérieure de la plage susmentionnée (1,0 à 1,6 g / kg / jour). On pense que les exercices de

force / puissance augmentent davantage les besoins en protéines que les exercices d'endurance, en particulier au début de l'entraînement et / ou lorsque le volume augmente fortement. Les recommandations pour les exercices de force / force vont généralement de 1,6 à 2,0 g / kg / jour.

#### **2.1.4. Apports lipidiques**

Les graisses ont des rôles physiologiques importants pour l'organisme. Elles servent à la construction des phospholipides et glycolipides constituant les membranes biologiques, elles entrent dans la synthèse des hormones et messagers intracellulaires, elles représentent des molécules énergétiques stockées sous forme de triglycérides.

La supplémentation sous forme de graisses dans l'alimentation du sportif n'a pas montré de bénéfices sur la performance physique contrairement aux hydrates de carbone. En revanche, de nombreux sportifs tendent à adopter des régimes alimentaires pauvres en lipides (inférieurs à 25 % de l'apport énergétique total) qui limitent l'apport en acides gras essentiels. Pour que les besoins en acides gras essentiels mais aussi en vitamines liposolubles soient couverts, il a été conseillé pour la population sportive d'avoir un apport minimal en lipides entre 1 et 1,2 g par kilo de poids corporel et par jour et leur consommation est déconseillée juste avant, pendant et après une compétition.

#### **2.1.5. Minéraux et vitamines**

De nombreuses vitamines et oligoéléments sont impliqués dans le métabolisme énergétique. Leurs besoins augmentent au prorata de l'effort, notamment pour les vitamines B. Les micronutriments sont également impliqués dans la protection cellulaire et la lutte contre le stress oxydant. Leur couverture suppose une alimentation variée, voire une supplémentation en vitamine B, en fer, en calcium et en magnésium selon le type d'alimentation. Une bonne hygiène de vie prévient pour une part les carences vitaminiques : sevrage tabagique pour la vitamine C, faible consommation de café et de thé (absorption des vitamines A, B, B<sub>12</sub> et du fer) et abstraction de boissons alcooliques (vitamines B et C). La consommation en quantités suffisantes de produits laitiers, de légumes secs et verts, de céréales, de viandes et éventuellement de boissons de l'effort évite toute carence.

La supplémentation en nutriments antioxydants du régime a proposé comme moyen possible de réduire davantage les effets nocifs de l'exercice. Certaines études suggèrent que la supplémentation en grandes doses de vitamines A, C et E peut réduire la gravité des lésions

musculaires, mesurée en fonction des concentrations circulantes de protéines musculaires spécifiques, mais les preuves ne sont pas totalement convaincantes et des informations complémentaires sont nécessaires avant toute utilisation.

L'adjonction de NaCl à la boisson limite la diminution du volume plasmatique durant l'exercice et prévient la survenue d'une hyponatrémie dans les épreuves de longue durée. Le sodium est l'électrolyte le plus important du fait de son excrétion dans la sueur (NaCl 20 à 60 mmol/l). Un complément de 1 à 1,5 g de NaCl par litre de boisson est conseillé et lors de la phase de récupération en évitant la prise de sel sous forme de dragées ou de gélules.

### **2.1.6. Apports hydriques**

L'hydratation est primordiale. Les muscles étant constitués de près de 75 % d'eau, une perte de poids à l'effort de 2 % fait chuter les capacités physiques de près de 20 %. L'eau est la boisson de choix. Le remplacement anticipé des pertes liquidiennes lors de l'effort contribue à préserver la performance. La soif est un critère d'alerte médiocre de la déshydratation et survient trop tardivement. Une hydratation correcte permet de maintenir un poids quasi constant lors d'une épreuve sportive. Elle prévient la survenue d'un coup de chaleur et diminue le risque de crampes musculaires. Avant une épreuve, il est souhaitable d'ingérer une boisson de façon fractionnée (300–500 ml en 2 heures) surtout si les conditions climatiques prédisposent à la sudation. Pendant l'épreuve, la quantité d'eau est ajustée à la perte d'eau prévisible et peut aller jusqu'à 1,5 l/h lorsque l'activité dépasse 1 heure. Au-delà d'une durée de 3 heures, les besoins sont de l'ordre de 0,5 à 1 l/h. Après l'exercice, il convient de restaurer rapidement le déficit hydrique en apportant une quantité de boisson compensant 150 % de la perte de poids constatée durant l'épreuve.

## **2.2. Nutrition et états physiologiques**

La nutrition est la science de l'échange de matière et d'énergie entre l'organisme et son environnement. La nutrition s'intéresse au besoin nutritionnel, qui est à la base de l'échange, aux conditions que le besoin émet, ainsi qu'au processus alimentaire par lequel s'accomplit l'échange ; cela non seulement dans la perspective biologique de l'organisme humain, mais aussi dans la perspective culturelle du groupe, puisque l'être humain est en général immergé dans le cadre culturel d'un groupe donné. Les besoins nutritionnels dépendent de déterminer des facteurs de dépense, qui 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.

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.

À l'intérieur de l'espèce en général, le métabolisme de base dépend principalement de la masse de l'organisme mais aussi de l'âge et du sexe.

### **2.2.1. Age**

Il existe un déclin de la dépense énergétique de repos avec l'âge chez les Hommes. Cette diminution est estimée à environ 1 à 2% par décennie soit de 150 Kcal entre la deuxième et la neuvième décennie. Soit une perte d'environ 13 à 20% entre 30 et 80 ans. L'hypothèse la plus vraisemblable, est que le déclin de la dépense énergétique de repos serait dû à la perte de masse maigre.

Étant donné que les apports nutritionnels de référence s'adressent aux personnes en bonne santé et compte tenu du peu de données disponibles concernant les besoins spécifiques liés au vieillissement, les recommandations relatives aux nutriments pour les adultes plus âgés sont les mêmes que pour les adultes de 19 à 50 ans, à l'exception des vitamines D, B6, B12, calcium et fer. Les apports nutritionnels recommandés ne diffèrent pas pour les protéines chez les adultes âgés (0,8 g de protéines / kg de poids corporel) bien que certains suggèrent que des apports allant jusqu'à 1,2 g de protéines / kg pourraient protéger contre la sarcopénie liée à l'âge. Au minimum, les apports nutritionnels de référence actuels doivent contenir des protéines de viande ou végétales de

haute qualité, ainsi que des protéines quotidiennes réparties entre les repas, de manière aussi uniforme que possible.

Les besoins en vitamine D (un nutriment jouant un rôle clé dans le maintien de l'équilibre du calcium et des phosphates et de la minéralisation osseuse) augmentent à 800 UI par jour (20 mg / j) chez les hommes et les femmes âgés de > 70 ans. Ceci est en partie basé sur le fait que l'exposition à la lumière solaire tend à diminuer avec l'âge, la synthèse de vitamine D au niveau de la peau diminue, de même que sa conversion en forme d'hormone active dans les reins. L'apport recommandé en vitamine B6 (une coenzyme impliquée dans le métabolisme des acides aminés, du glycogène et des bases sphingoides) augmente légèrement à l'âge  $\geq$  de 51 ans (hommes : 1,7 mg/j ; femmes : 1,5 mg/j), car des apports plus élevés sont nécessaires maintenir des taux plasmatiques normaux. Les recommandations concernant la vitamine B12, un nutriment essentiel à la formation normale du sang et à la fonction neurologique, ne sont pas différentes chez les hommes et les femmes âgés (c.-à-d. 2,4 mg / j). Toutefois, étant donné que les personnes âgées peuvent mal absorber la vitamine B12 liée aux aliments en raison d'une diminution de l'acide gastrique (gastrite atrophique, par exemple), il est recommandé aux adultes de 51 ans de consommer des aliments enrichis avec la vitamine B ou de prendre des suppléments de vitamine B12.

Comme mentionné précédemment, le calcium est moins efficacement absorbé par le vieillissement. Les doses recommandées sont donc augmentées à 1 200 mg/j chez les femmes de  $\geq$  51 ans et chez les hommes de > 70 ans. Enfin, considérant que les règles sont arrêtées à la ménopause, les recommandations concernant le fer diminuent à 8 mg/j chez les femmes de 51 ans.

### **2.2.2. 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. Il n'y a pas d'explications satisfaisantes à cet état de fait.

### **2.2.3. 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. Dans les tables de composition alimentaire, on trouve des valeurs allant de 67 kcal (280 kJ) à 75 kcal (313 kJ) pour 100 ml. Le coût de la synthèse est calculé en adoptant un facteur d'efficacité de synthèse minimum de 80 %. Ainsi par exemple, si une femme produit 800 ml de lait par jour, la valeur énergétique du lait représentera au minimum 80 % du coût de la synthèse, soit de 536 kcal (2 240 kJ) à 600 kcal (2 508 kJ) ; le coût maximum de synthèse sera de 670 kcal (2 800 kJ) à 750 kcal (3 135 kJ). 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.

La quantité de lait maternel qu'une femme produit et la qualité de son lait ne dépendent pas de son poids, de sa taille ou de son état nutritionnel, même si les femmes obèses ont parfois plus de mal à allaiter. L'apport de macronutriments n'a pas d'influence sur la composition du lait, mais l'apport maternel d'acides gras a une incidence sur la teneur du lait maternel en acides gras. La teneur du lait maternel en calcium, phosphore, magnésium, sodium et potassium n'est pas déterminée par le régime alimentaire de la mère, mais la teneur en plusieurs vitamines (A, D, thiamine, riboflavine, pyridoxine et cobalamine), en iode et en sélénium est liée à l'état nutritionnel de la mère et à son apport alimentaire. Le lait maternel doit contenir suffisamment d'iode pour que le nouveau-né puisse constituer des réserves optimales d'hormones thyroïdiennes et pour éviter un retard du développement neurologique chez les nouveau-nés nourris au sein.

#### **2.2.4. 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 est admis qu'une grossesse normale implique un gain de poids moyen de l'ordre de  $10 \pm 2$  kg, ainsi qu'une augmentation d'environ 20 % du métabolisme de base durant le dernier trimestre. Les estimations classiques évaluent le coût global de la grossesse à 80 000 kcal (335 000 kJ), dont 36 000 kcal (151 000 kJ) représentent le dépôt de 4 kg environ de tissu adipeux. On pourrait en déduire que durant sa grossesse une femme doit augmenter sa consommation moyenne journalière de 300 kcal (1 250 kJ).

Beaucoup de femmes présentent une carence en micronutriments (fer et vitamine A, par exemple) ; on estime que près de la moitié de toutes les femmes enceintes dans le monde souffrent d'anémie, et 9,8 millions de femmes enceintes sont atteintes de cécité nocturne. D'après les estimations, 19,1 millions de femmes enceintes (la proportion atteint un maximum en Afrique et en Asie du Sud-Est) ont un faible taux de rétinol sérique. Les carences maternelles en

micronutriments peuvent diminuer le poids de naissance et compromettre le développement et la survie de l'enfant : la carence maternelle en iode est associée à des malformations congénitales et à un retard mental chez l'enfant, et, en Inde, un lien a été établi entre la carence en vitamine B12 et un accroissement du risque de diabète. Un apport insuffisant de certains acides gras tels que l'acide docosahexaénoïque peut aussi freiner le développement de l'enfant.

Le risque de complications de la grossesse telles que malformations congénitales ou prééclampsie est plus important chez les femmes obèses. Elles ont une glycémie plasmatique plus élevée que les femmes ayant un indice de masse corporelle normal, et le taux d'insuline du fœtus est lui aussi plus élevé. On observe souvent chez elles une prise de poids excessive pendant la grossesse. La nutrition maternelle est un déterminant fondamental de la croissance fœtale, du poids de naissance et de la morbidité infantile ; une mauvaise nutrition entraîne souvent pour le fœtus des conséquences à long terme irréversibles.

### 2.2.5. Poids

Il est connu depuis longtemps que la dépense énergétique est proportionnelle au poids. Ainsi, de nombreuses équations ont été établies pour calculer la dépense énergétique de repos à partir du poids. La masse maigre détermine la dépense énergétique de façon beaucoup plus précise que le poids. Ceci est vrai tant pour la dépense énergétique des 24 h que pour le métabolisme de base. Malgré cela, la plupart des équations qui permettent de calculer le métabolisme de base ou la dépense énergétique totale sont établies à partir du poids. Il n'y a pas encore d'équation satisfaisante permettant d'estimer le métabolisme de base à partir de la masse maigre.

Dans la dernière version les apports nutritionnels recommandés pour la population française (2001) deux équations sont proposées pour estimer le métabolisme de base à partir du poids. Ces deux équations ont été validées :

Equations de Harris et Benedict :

$$\text{Femmes MB} = 2,741 + 0,0402 P + 0,711 T - 0,0197 A$$

$$\text{Hommes MB} = 0,276 + 0,0573 P + 2,073 T - 0,0285 A$$

Equations de Black :

$$\text{Femmes MB} = 0,963 \cdot P^{0,48} \cdot T^{0,50} \cdot A^{-0,13}$$

$$\text{Hommes MB} = 1,083 \cdot P^{0,48} \cdot T^{0,50} \cdot A^{-0,13}$$

avec MB en MJ.j<sup>-1</sup>, P = poids en kg, T = taille en m et A = âge en années

### 2.2.6. Climats

L'être humain tente de maintenir sa température aux environs de 37 °C. À l'instar d'autres homéothermes, il peut se trouver dans un environnement plus chaud ou plus froid et il transmettra spontanément de sa chaleur à son environnement plus froid. En outre, l'organisme peut « chauffer » au cours de l'exercice physique ou lors d'infections, ce qui exige un refroidissement. L'échange de chaleur se fait à travers la peau, par radiation (rayonnement infrarouge), conduction (transmission par contact), convection (échange lié au déplacement d'air) et vaporisation (évaporation de l'eau par sudation).

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. La thermogénèse, mise en œuvre par l'exercice musculaire, le frissonnement ou la combustion du tissu adipeux brun commence à partir d'une « température critique inférieure » de l'environnement.

Chez un homme adulte, nu, en bonne santé et à jeun, la température critique inférieure est d'environ 28 °C. Après un repas consistant, elle descend vers 22 °C, et s'il s'habille légèrement, elle s'abaisse encore vers 18 °C. Le nourrisson a une surface corporelle proportionnellement beaucoup plus importante que l'adulte. Il perd donc beaucoup plus rapidement de la chaleur et sa température critique inférieure est de 33 °C. En outre, le jeune enfant est beaucoup moins mobile que l'adulte et il ne peut pas frissonner avant 18 à 24 mois ; le froid représente donc pour lui un très grand danger.

Du point de vue quantitatif, le coût énergétique de la thermogénèse peut être énorme, représentant jusqu'à 3 à 4 fois le métabolisme de base. Par exemple, un homme de 65 kg, légèrement vêtu, immobile, placé dans un environnement à 15 °C exempt de courant d'air, doit dépenser environ 750 kcal (3 135 kJ) par jour pour maintenir sa température, ce qui correspond à une augmentation de 45 % de son métabolisme de base. En outre, le coût est d'autant plus important que la conduction est grande : dormir sur le sol nu ou en contact avec l'eau (vêtements mouillés par les intempéries, naufrage). De manière générale, il est estimé que, dans la zone

comprise entre 28 et 20 °C, le métabolisme de base augmente de 30 kcal (125 kJ) par jour, par diminution de la température ambiante de 1 °C en dessous de la température critique inférieure.

### **2.2.7. Autres états physiologiques**

*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. 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. On observe des vitesses de rattrapage qui dépassent 20 g/kg de masse corporelle par jour, soit un coût d'au moins 100 kcal (418 kJ) /kg/ jour. Sachant que le besoin de maintenance est de 100 kcal (418 kJ)/kg chez une petite fille de 3 ans dénutrie et pesant 11 kg, il faudra doubler cet apport de maintenance pour qu'elle atteigne la vitesse de rattrapage de 20 g/kg/ jour. Chez un adulte dénutri, le coût est proportionnellement encore plus grand. Il faudra tripler l'apport de maintenance pour atteindre cette vitesse de rattrapage.

*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. L'estimation est à 1,5 x le métabolisme de base. Un comité d'experts de la FAO/OMS/UNU parle de besoin énergétique résiduel, ce qui correspond à peu près à l'idée de besoin énergétique de maintenance, et l'évalue à 1,4 x le métabolisme de base.

## **3. Nutritions artificielles**

### **3.1. Définition**

La nutrition artificielle est indiquée lorsqu'un malade ne peut ou ne veut s'alimenter suffisamment pour couvrir ses besoins énergétiques et protéiques et après échec des autres méthodes (alimentation enrichie, supplémentation orale). Si le tube digestif est fonctionnel et accessible, il est logique de l'utiliser et l'on préférera la nutrition entérale (NE). Si le tube digestif

est non fonctionnel et/ou inaccessible, la nutrition parentérale (NP) sera choisie. La NE est nécessaire, notamment chez les malades hospitalisés. La première condition pour proposer une NE chez un malade qui nécessite un support nutritif est que son tube digestif soit sain et accessible. En réalité, la NE est de plus en plus utilisée dans des situations extrêmes où le tube digestif est déjà altéré, mais capable d'absorber les nutriments délivrés. En pratique, seules les malabsorptions graves anatomiques (grêle court) ou fonctionnelles (atrophie villositaire sévère) et les occlusions intestinales sont des contre-indications à la NE. La NP doit être utilisée en cas de malabsorption grave, d'occlusion intestinale chronique et/ou en cas d'échec de la nutrition entérale.

### **3.2. Approche de la dénutrition**

La dénutrition est une maladie pernicieuse et très fréquente. Son caractère pernicieux tient au fait qu'elle est souvent considérée comme un symptôme qui accompagne une pathologie préexistante aiguë ou chronique. Sa fréquence élevée a été mise en évidence depuis plusieurs décennies et rien n'indique qu'elle se réduise. Trente à 40 % des malades hospitalisés en Europe sont dénutris.

La définition que l'on pourrait adopter est celle de « l'état d'un organisme en déséquilibre nutritionnel », le déséquilibre étant caractérisé par un bilan énergétique et/ ou protéique négatif. Cette définition suppose donc qu'il y a trois mécanismes physiopathologiques pouvant conduire à une dénutrition : un déficit d'apport isolé, une augmentation des dépenses énergétiques journalières, une augmentation des pertes (la glycosurie en est un bon exemple) avec bien entendu la possible association de deux ou 3 de ces mécanismes. Le déséquilibre inhérent à la dénutrition conduit à des effets délétères sur les tissus et/ou l'organisme entier, avec des changements mesurables des fonctions corporelles et/ou de la composition corporelle, associés à une aggravation du pronostic des maladies.

#### **3.2.1. Evaluation de la masse grasse**

*Indice de masse corporelle* : L'indice de Quételet ou indice de masse corporelle (IMC) ou encore body mass index (BMI), égal au poids (exprimé en kilogrammes) divisé par le carré de la taille (exprimée en mètres) :  $IMC = P(kg)/T(m)^2$ , adopté par l'OMS pour définir le statut nutritionnel (obésité et dénutrition), reste l'indice le plus utilisé. L'IMC est bien corrélé à la masse grasse au niveau de groupes de population. Au niveau individuel, il existe cependant de grandes variations de masse grasse pour une valeur d'IMC donnée. Il faut donc insister sur le fait que l'IMC est très insuffisant pour estimer la composition corporelle au niveau individuel, en particulier chez

les sujets très musclés (sportifs de force), dans les situations de rétention hydrosodée ou dans les pertes de poids majeures avec déficit de masse maigre chez le sujet obèse.

On trouvera dans le Tableau ci-dessous la classification du surpoids et de l'obésité en fonction de l'IMC. Il y a obésité lorsque l'IMC est  $\geq 30,0$ . Cette classification est conforme à celle recommandée par l'OMS, mais comprend une subdivision supplémentaire pour les IMC compris entre 35,0 et 39,9, de façon à tenir compte du fait que les options de prise en charge de l'obésité pour un IMC supérieur à 35 ne sont pas les mêmes. La classification de l'OMS est principalement basée sur l'association entre IMC et mortalité.

**Tableau 18 :** Classification des adultes en fonction de l'IMC.

<b>Classification</b>	<b>IMC</b>	<b>Risque de morbidité associé</b>
Insuffisance pondérale	<18,50	Faible (mais risque accru d'autres problèmes cliniques)
Eventail normal	18,50–24,99	Moyen
Surpoids :	$\geq 25,00$	
Préobèse	25,00–29,99	Accru
Obèse, classe	30,00–34,99	Modéré
Obèse, classe II	35,00–39,99	Important
Obèse, Classe III	$\geq 40,00$	Très important

*Le tour de taille :* Le tour de taille est le deuxième indicateur anthropométrique le plus utilisé. Le tour (ou plus précisément la circonférence) de taille est mesuré avec un mètre-ruban à midistance entre le rebord costal inférieur et l'épine iliaque antérosupérieure sur la ligne médioaxillaire, à la fin d'une expiration normale et sans exercer de pression sur la peau. Le tour de taille est bien corrélé à l'adiposité viscérale, dont le rôle dans la survenue d'événements cardiovasculaires, du diabète de type 2 et plus récemment de certains cancers est maintenant accepté. Des valeurs seuils ont été utilisées afin d'évaluer la proportion de personnes présentant un tour de taille trop élevé. Chez l'adulte européen, des valeurs de tour de taille supérieures à 80 et 94 cm, respectivement pour les femmes et les hommes, sont liées à un risque modéré de complications métaboliques associées à l'obésité abdominale. Des valeurs supérieures à 88 et 102 cm, respectivement pour les femmes et les hommes, indiquent quant à elles un risque élevé de complications métaboliques. Chez les enfants et les adolescents, il n'existe actuellement pas de consensus concernant les valeurs seuils à utiliser pour identifier les sujets présentant un risque de complications métaboliques liées à l'obésité abdominale.

*Ratio tour de taille/taille* : Le rapport entre le tour de taille et la taille d'un individu a pour avantage de minimiser les erreurs au niveau de l'évaluation des risques pour des individus ayant le même tour de taille mais des tailles différentes ; il permet ainsi de prendre en compte les différences d'âge et de sexe des individus, ces deux éléments influençant la taille. D'un point de vue pratique, celui-ci donne l'avantage de pouvoir utiliser une valeur seuil unique quel que soit l'âge, le sexe et le groupe ethnique. La valeur seuil de 0,5 a ainsi été identifiée comme indiquant un premier niveau de risque associé à l'obésité abdominale.

*La méthode des plis cutanés* : La méthode des plis cutanés est basée sur l'hypothèse que les sites choisis pour cette mesure représenteraient l'épaisseur moyenne du tissu adipeux sous-cutané et que celui-ci reflèterait une proportion constante de la masse grasse totale. La mesure s'effectue avec un compas spécial (compas de plis type Harpenden) qui exerce une pression standardisée (10 g/mm<sup>2</sup>) quelle que soit l'épaisseur de la peau pincée. Quatre plis cutanés sont fréquemment mesurés : pli cutané tricépal (à mi-hauteur du bras au niveau de la voussure du triceps), pli cutané bicipital (à mi-hauteur du bras au niveau de la voussure du biceps), pli cutané sous-scapulaire (1 cm sous l'angle inférieur de l'omoplate) et pli cutané supra-iliaque (1 cm au-dessus de la crête iliaque). À partir de la somme de ces quatre plis cutanés, des tables permettent de déterminer la masse grasse du sujet en tenant compte de l'âge et du sexe.

*Densitométrie par pléthysmographie* : Cette technique, de développement beaucoup plus récent que la précédente, est basée sur la loi de Boyle-Mariotte selon laquelle le produit, pression × volume, est une constante. Lorsqu'un objet (corps) est introduit dans une enceinte (cabine) de volume connu, le régime de pression de cette cabine est modifié en proportion du volume introduit. Connaissant le volume corporel, on en déduit comme ci-dessus la densité corporelle, et connaissant la densité corporelle, on calcule le pourcentage de masse grasse du sujet (modèle à deux compartiments). La méthode peut être réalisée en utilisant soit des volumes respiratoires mesurés, soit des volumes respiratoires prédits. En effet, le volume corporel est calculé en tenant compte du volume pulmonaire du sujet, des modifications de température dans la cabine, de la surface corporelle du sujet selon l'équation :

$$\text{volume corporel} = \text{volume total mesuré (L)} + 0,4 \text{ volume gazeux thoracique (L)} - \text{SAA}$$

(SAA : formule de prédiction de la surface corporelle dans des conditions isothermiques, tenant compte du poids et de la taille du sujet).

Il s'agit d'une technique intéressante lorsque les volumes pulmonaires prédits sont utilisés: le volume corporel peut être mesuré en quelques minutes de façon non invasive et avec un niveau

de coopération limité. Le coût de l'installation, la nécessité de maintenir des conditions environnementales stables (température de la pièce) peuvent cependant être des limites à son utilisation.

*Densitométrie hydrostatique* : La densitométrie hydrostatique (ou pesée dans l'eau), utilisée depuis plus de 40 ans en physiologie de la nutrition, repose sur l'utilisation du principe d'Archimède pour estimer la densité corporelle. Le sujet est immergé en totalité, de façon brève, dans une cuve d'eau et le volume corporel est déterminé à partir du volume d'eau déplacé. La densité corporelle correspond à la masse corporelle (le poids) divisée par le volume corporel. On tient compte également du volume pulmonaire résiduel (mesuré par une technique de dilution, ex. : hélium) et du volume des gaz intestinaux (estimé le plus souvent de façon arbitraire à 100 mL). Différentes équations permettent ensuite, à partir de la densité corporelle, de calculer la masse grasse en pourcentage du poids et, par différence, la masse maigre (modèle à deux compartiments).

### **3.2.2. Evaluation de la masse maigre**

*Absorptiométrie bi-énergétique (DEXA)* : Initialement utilisée pour quantifier la densité osseuse, en particulier en relation avec la ménopause, cette technique radiologique est également utilisée depuis la fin des années 1980 pour évaluer la composition corporelle. Elle est considérée, actuellement, comme l'une des techniques de référence, notamment chez le sujet obèse. La méthode consiste à effectuer un balayage de l'ensemble du corps avec un faisceau de rayons X à deux niveaux d'énergie. Le faisceau subit en traversant les tissus une atténuation qui va dépendre de la composition de la matière traversée. Le balayage du site à explorer s'effectue point par point, et la mesure de l'atténuation des deux rayonnements permet d'obtenir une image digitalisée dont chaque surface élémentaire (pixel) est porteuse d'information. L'utilisation de deux niveaux d'énergie différents permet dans un premier temps de séparer la masse calcique osseuse des tissus mous, puis secondairement d'individualiser la masse grasse et la masse maigre au sein des « tissus mous ».

La coopération du patient se limite au maintien de la position allongée sur une table d'examen pendant cinq à dix minutes. La précision de la DEXA est reconnue comme excellente, et cette méthode permet une analyse segmentaire de la composition corporelle (tronc, membres). La masse maigre des membres inférieurs, en particulier, est considérée comme reflétant la masse musculaire squelettique totale.

*Impédancemétrie bioélectrique* : Il s'agit d'une méthode d'analyse de la composition corporelle en pleine expansion et de nouveaux modèles sont régulièrement proposés sur le marché. L'impédance correspond à la résistance offerte par un tissu (conducteur biologique) au passage d'un courant alternatif de faible intensité. L'impédance d'un corps est fonction du volume d'eau contenue dans ce corps. Dans l'organisme humain, la masse maigre corporelle du fait des électrolytes dissouts dans l'eau est un bon conducteur d'électricité comparée à la masse grasse. Le principe est donc de mesurer l'eau corporelle et d'en déduire la quantité de masse non grasse, en faisant l'hypothèse d'un facteur d'hydratation constant (en général de 73 % d'où : masse maigre = eau totale/0,73). La masse grasse est obtenue par différence avec le poids.

En pratique, le plus souvent, le courant de faible intensité à une fréquence moyenne de 50 kHz, censé pénétrer l'ensemble du secteur hydrique, est appliqué par l'intermédiaire d'électrodes superficielles type ECG collées sur la peau (par exemple à une main et un pied controlatéral) ou par l'intermédiaire d'empreintes de semelles métalliques sur lesquelles sont posés les pieds du sujet (balance-impédancemètre ou impédancemètre foot-to-foot).

*Méthodes de dilution* : À partir de l'estimation de l'eau corporelle totale, on évalue la masse maigre selon les hypothèses sur la constance de l'hydratation corporelle. Des prélèvements d'urine, de salive, ou de plasma sont réalisés dans les heures suivant l'administration d'une dose connue de traceur (eau marquée au deutérium ou à l'oxygène 18 pour une mesure de l'eau totale, brome pour l'eau extracellulaire). La fiabilité et la précision de cette méthode permettent de l'utiliser pour l'étalonnage d'autres méthodes, notamment l'impédancemétrie. Mais le coût des traceurs est souvent élevé. Cela restreint le champ d'application de ces méthodes à des études sur de petits nombres de sujets. À noter également qu'il n'existe pas de traceur permettant de mesurer l'eau intracellulaire.

*Méthodes d'imagerie* : La tomodensitométrie (scanner) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) font référence au modèle anatomique (tableau 19). Les coupes transversales permettent de distinguer les tissus adipeux profonds et superficiels, en particulier au niveau abdominal (graisse abdominale viscérale). Les scanners spiralés permettent de reconstruire le volume de tissu adipeux de l'organisme entier ou selon des compartiments spécifiques. L'IRM permet le même type d'approche sans irradiation. La précision, la possibilité de distinguer le tissu adipeux sous-cutané et viscéral et de faire une analyse de la composition d'un tissu (par exemple : contenu lipidique du muscle) en font des techniques particulièrement intéressantes. Ces méthodes nécessitent une faible coopération de la part du sujet. L'irradiation pour le scanner, la lenteur d'acquisition des images, la plus grande rareté et le coût des installations pour l'IRM, certaines

difficultés d'accès à ces deux types d'équipement en milieu hospitalier pour réaliser des mesures de composition corporelle sont les grandes limites de ces méthodes.

**Tableau 19 :** Avantages et inconvénients des principales méthodes de mesure de la composition corporelle.

<b>Méthode</b>	<b>Critère d'évaluation initial</b>	<b>Avantage</b>	<b>Inconvénients</b>
Mesures anthropométriques	Poids, taille, circonférences et plis	Simple, rapide, reproductible, très peu coûteux	Difficultés de réalisation chez les sujets obèses et en présence d'œdème, variabilité de mesure interobservateur (pour les plis)
Densitométrie hydrostatique	Volume corporel total, densité, masse grasse	Fiable, reproductible	Équipement lourd et volumineux, examen difficile chez les patients obèses, enfants, sujets âgés
Densitométrie par pléthysmographie	Volume corporel total, densité, masse grasse	Rapide, précis	Fiabilité non prouvée chez les patients obèses sévères
Absorptiométrie bi-énergétique (DEXA)	Masse grasse, masse maigre, masse calcique osseuse (mesures globales et régionales)	Simple, fiable, précis	Matériel coûteux, techniciens spécialisés, irradiation
Impédancemétrie bioélectrique	Eau corporelle totale, eau intracellulaire et extracellulaire, masse maigre	Non coûteux, portable, simple, non invasif et rapide	Fiabilité non prouvée chez les patients obèses sévères et lors des changements de poids
Méthodes de dilution	Eau corporelle totale, masse maigre	Fiabilité, précision	Coûteux, complexité des analyses
Méthodes d'imagerie (scanner, IRM)	Masse grasse, masse musculaire, contenu lipidique musculaire et hépatique (mesures globales et régionales)	Fiabilité, précision	Coûteux, difficulté d'accès aux installations

## **4. Maladies de la malnutrition**

### **4.1. Définition**

La malnutrition englobe la malnutrition par déficit (amenant le plus souvent à un amaigrissement), la malnutrition par excès (surpoids et obésité) et la malnutrition caractérisée par des carences spécifiques. La malnutrition joue un rôle dans la moitié au moins des décès d'enfants dans le monde, ce qui est plus que n'importe quelle maladie infectieuse et pourtant elle n'est pas une infection.

La malnutrition ne dépend pas simplement de la satisfaction de l'appétit : un enfant qui mange assez pour calmer sa faim immédiate peut néanmoins être malnutri. La malnutrition est par ailleurs une urgence largement invisible. Les trois quarts des enfants qui meurent de causes liées à la malnutrition sont atteints de formes modérées ou légères, qui ne s'accompagnent d'aucun signe extérieur.

La malnutrition des enfants ne se rencontre pas seulement dans le monde en développement. Dans certains pays industrialisés, les disparités croissantes entre les revenus et la diminution concomitante des prestations sociales ont des effets alarmants sur le bien-être nutritionnel des enfants.

La malnutrition peut se présenter sous différentes formes qui agissent en symbiose, comme la malnutrition protéino-énergétique et les troubles dus à des carences en micronutriments, ainsi appelés parce que ces éléments (iode, fer, vitamine A par exemple) sont nécessaires à l'organisme, mais en quantités infimes seulement. Fondamentalement, la malnutrition est une conséquence de la maladie et d'un apport alimentaire inadéquat, mais beaucoup d'autres éléments entrent aussi en jeu. La discrimination et la violence à l'égard des femmes sont des causes majeures de malnutrition.

La malnutrition protéino-énergétique (MPE) également connue sous le nom de malnutrition protéino-calorique, est le plus grave problème nutritionnel auquel se heurtent l'Afrique et d'autres régions en développement. Ses deux grandes formes cliniques sont le kwashiorkor et le marasme. Dans le premier cas, il s'agit surtout d'une carence protéique, et dans le second, d'une carence énergétique (calories).

## 4.2. Marasme

C'est une autre forme grave de la malnutrition protéino-énergétique. Alors que le kwashiorkor est dû surtout à une carence en protéines, le marasme tient principalement au manque de nourriture et, par conséquent, d'énergie. Il peut se manifester à n'importe quel âge jusqu'à trois ans et demi environ mais, contrairement au kwashiorkor, c'est au cours de la première année qu'il est le plus fréquent. C'est en fait une forme d'inanition qui peut tenir à maintes causes. Pour une raison ou pour une autre, l'enfant ne reçoit pas des quantités suffisantes de lait maternel ou d'un autre aliment qui lui convienne.

Les causes les plus importantes conduisant au marasme sont les maladies infectieuses et parasitaires de l'enfance, dont la rougeole, la coqueluche, la diarrhée, le paludisme et autres affections parasitaires. Des infections chroniques comme la tuberculose peuvent également provoquer le marasme. D'autres causes fréquentes du marasme sont la prématurité, la déficience mentale et les troubles digestifs (défaut d'absorption, vomissements, etc.). Cependant, la cause la plus courante est l'interruption précoce de l'allaitement maternel, parfois due au décès de la mère, à l'arrêt de la sécrétion lactée, à la séparation de la mère et du nourrisson (en raison de problèmes familiaux, du travail de la mère, etc.) ou au désir de la mère de nourrir son bébé au biberon plutôt qu'au sein.

*La maladie* : On constate toujours un arrêt de croissance. Si l'on connaît l'âge de l'enfant, on remarquera que son poids est très en dessous de la moyenne (moins de 60 %). Dans les cas graves, l'amaigrissement est évident, les côtes sont saillantes, l'abdomen est parfois protubérant, le visage a un aspect simiesque caractéristique, les membres sont très émaciés. L'enfant n'a « que la peau et les os ». Les muscles sont toujours atrophiés à l'extrême. S'il existe encore un peu de graisse sous-cutanée, son épaisseur est très faible. Si l'on prend entre le pouce et l'index la peau qui pend, toute ridée (particulièrement autour des fesses et des cuisses), on constate l'absence de la couche normale de tissu adipeux. La plupart des enfants atteints de marasme ne sont pas apathiques comme ceux qui souffrent du kwashiorkor. Les yeux profondément enfoncés semblent, au contraire, bien éveillés. De même, l'enfant est moins irritable, moins triste. L'enfant a généralement bon appétit. En fait, comme tout être affamé, il peut être vorace.

*Traitement* : Il est analogue à celui du kwashiorkor. Cependant, il faut surtout veiller à apporter au sujet des quantités convenables de calories. Il est très important de déterminer la cause sous-jacente de la maladie. S'il s'agit d'une diarrhée infectieuse, la déshydratation peut exiger un traitement spécial par injections intraveineuses de solutés ou par sonde gastrique, mais

en utilisant une composition beaucoup plus diluée que dans le cas du kwashiorkor. S'il est impossible de trouver une veine, les liquides pourront être injectés dans la cavité péritonéale. Simultanément, il convient d'administrer, par voie buccale, des sulfamides ou de la tétracycline. Une fois la diarrhée arrêtée, un régime alimentaire riche en énergie est nécessaire. L'utilisation d'huile végétale avec le lait écrémé en poudre revêt encore plus d'importance ici que dans les cas de kwashiorkor, car elle assure un apport énergétique élevé. Il est bon de rechercher la tuberculose. S'il y a un doute, on pratiquera une réaction à la tuberculine et, si le résultat est positif, il convient de faire une radiographie pulmonaire.

*Pronostic* : La cause et la gravité de la maladie déterminent le pronostic. Un enfant atteint de marasme sévère et ayant également les poumons très atteints par la tuberculose a évidemment de faibles chances de survie. Par contre, celui qui ne présente pas de maladie infectieuse et n'est atteint que d'un léger marasme a de meilleures perspectives. Dans tous les cas, la réaction au traitement sera vraisemblablement plus lente que dans le kwashiorkor. Une fois l'enfant guéri, il est souvent difficile de savoir que faire, surtout s'il a moins d'un an. Il peut ne plus avoir de mère ou celle-ci peut être malade, et sans aucun doute son lait sera insuffisant. Il est essentiel que la ration apporte des calories et des protéines en quantité convenable. En général, 120 Calories et 3 g de protéines par kg de poids corporel et par jour suffisent pour un traitement de longue haleine. Ainsi un enfant pesant 10 kg recevra 1200 Calories et 30 g de protéines par jour. A noter qu'un enfant ayant souffert de marasme peut être capable au début de sa convalescence de consommer et d'utiliser de 150 à 200 Calories et de 4 à 5 g de protéines par kg de poids corporel.

### **4.3. Kwashiorkor**

Dans la forme grave de malnutrition protéino-énergétique, connue sous le nom de kwashiorkor, le régime peut être suffisant pour calmer la faim, mais il est en général très déficient en protéines et en énergie. Il se compose donc presque toujours essentiellement d'hydrates de carbone et ce en trop faibles quantités pour satisfaire les besoins de l'enfant. Cet état est souvent lié aussi à une maladie infectieuse. Le kwashiorkor atteint le plus souvent les enfants de un à trois ans, après le sevrage. Aussi longtemps qu'ils reçoivent de bonnes quantités de lait maternel, ils bénéficient d'ordinaire d'un apport protéique de bonne qualité nutritionnelle qui contient tous les acides aminés essentiels à la santé et à la croissance. D'autres maladies peuvent aussi jouer un rôle important en précipitant l'installation du kwashiorkor franc chez l'enfant déjà mal nourri. Les plus importantes sont les infections gastro-intestinales qui provoquent des diarrhées susceptibles d'entraver l'absorption normale, et parfois aussi des vomissements, d'où pertes de

nourriture. Les vers intestinaux et d'autres parasites peuvent être d'importants agents, et on sait aussi que la rougeole, la coqueluche et diverses autres maladies infectieuses sont fréquemment des causes immédiates du kwashiorkor. Presque toutes les maladies infectieuses entraînent une perte accrue d'azote, qui ne peut être compensée que par l'apport de protéines dans le régime.

*La maladie* : L'arrêt de croissance est constant. Si l'on connaît l'âge exact de l'enfant, on constatera que sa taille est inférieure à la normale. L'atrophie musculaire est également typique, mais elle peut être masquée par l'œdème. L'œdème, qui provoque un gonflement dû à la présence de liquide dans les tissus, est un signe constant. Habituellement, ce sont les pieds qui commencent à enfler, puis les jambes, et éventuellement les mains, le scrotum et le visage. Pour déceler la présence d'œdème, le médecin presse de l'index ou du pouce la peau au-dessus de la cheville. S'il y a œdème, la dépression ainsi formée ne s'efface qu'au bout de quelques secondes. Les cheveux perdent aussi leur lustre, se font ternes et cassants et leur teinte vire au brun ou au brun-rouge. On peut arracher facilement de petites touffes sans pratiquement causer de douleur au sujet. Si l'on examine un de ces cheveux au microscope, on constate que la racine en est altérée et le diamètre plus petit que celui d'un cheveu normal. La peau de l'enfant, plus particulièrement celle du visage, peut avoir une teinte plus claire que celle de ses parents. Parfois, une dermatose se produit aux endroits où s'exercent des pressions ou des frottements, par exemple à l'aine, sur la face postérieure des genoux et aux coudes. Des plaques plus sombres apparaissent qui peuvent peler ou desquamer, un peu comme une vieille peinture écaillée, cuite par le soleil. Les selles sont souvent molles et contiennent des particules d'aliments non digérés. Elles sont parfois nauséabondes, liquides ou sanguinolentes. L'anémie peut être aggravée par une carence en fer, par le paludisme, l'ankylostomose, etc. Les joues sont enflées soit par des tissus adipeux soit par les liquides de l'œdème présentent l'aspect caractéristique connu sous le nom de « visage lunaire ». Ce signe se manifeste chez les enfants assez émaciés et atteints d'un léger œdème. La cause en est inconnue. Le taux des protéines sériques est abaissé, la fraction albumine étant plus affectée que la fraction globuline. L'amylase du sérum est diminuée. L'analyse du suc duodéal révèle une activité réduite des enzymes pancréatiques.

*Traitement* :

➤ Hospitalisation : Tous les enfants gravement atteints doivent, si possible, être admis à l'hôpital avec leur mère et soigneusement examinés pour déceler toute infection éventuelle. Un examen clinique complet sera effectué, et on recherchera en particulier les infections respiratoires, telles que pneumonie ou tuberculose. On analysera les selles, l'urine, le sang (taux d'hémoglobine, hématozoaires du paludisme), et l'enfant sera pesé et mesuré.

➤ Régime : Le lait écrémé en poudre constitue souvent la base du traitement. La façon la plus simple de reconstituer ce lait à l'hôpital est de mettre une cuillère à café de poudre pour 25 ml d'eau bouillie et de bien mélanger le tout. L'enfant doit recevoir chaque jour 150 ml de cette préparation par kg de poids corporel, répartis en six repas, à environ quatre heures d'intervalle. Si l'enfant a suffisamment d'appétit, peut coopérer et se sent assez bien, on pourra lui administrer ce mélange au bol ou à la cuillère. Sinon, le mieux est de le lui faire prendre à l'aide d'une sonde gastrique. Une bonne formule, facile à retenir, pour faire la préparation sucre-caséine-huile-lait: 1 volume de sucre, 1 volume de caséine, 1 volume d'huile et 1 volume de lait écrémé en poudre, auxquels on ajoute la quantité d'eau nécessaire pour obtenir 20 volumes.

Exemples de régimes thérapeutiques :

Enfant pesant 5 kg, au régime lait écrémé en poudre

$5 \times 150 \text{ ml/jour} = 750 \text{ ml/jour}$ .

Préparation administrée en six repas (un toutes les quatre heures) = 125 ml/repas.

Le mélange liquide se fait en ajoutant 5 cuillerées à café de lait écrémé en poudre à 125 ml d'eau.

Enfant pesant 5 kg, au régime sucre-caséine-huile-lait

$5 \times 150 \text{ ml/jour} = 750 \text{ ml/jour} = 125 \text{ ml/repas}$ .

Le mélange liquide est obtenu en ajoutant 5 cuillerées à café de mélange sec à 125 ml d'eau bouillie.

➤ Médication : Dans tous les cas graves de kwashiorkor, il est important de donner de la pénicilline ou tout autre antibiotique (par exemple pénicilline bététhamine) par injection intramusculaire, à raison de 500 000 unités par jour, pendant cinq jours. Dans les régions où sévit le paludisme, il est bon de faire prendre un antipaludique de synthèse, par exemple un demi-comprimé (125 mg) de chloroquine quotidiennement, pendant trois jours, puis un demi-comprimé par semaine. Dans les cas graves, et lorsqu'il y a vomissements, administrer la chloroquine par injection. Il est bon de donner du potassium en cas de déshydratation, car il sert à corriger le déséquilibre électrolytique, par exemple 0,5 g de chlorure de potassium dilué dans de l'eau (environ trois cuillerées à café), trois fois par jour. Si l'anémie est très grave, on la traitera par des transfusions sanguines et des préparations de fer qu'on injectera par voie intramusculaire à raison de 1 ml quotidiennement pendant cinq jours. Si l'examen parasitologique des selles révèle la présence d'ankylostomes, d'ascaris ou d'autres parasites intestinaux, on donnera un anthelminthique dès que l'état général de l'enfant commencera à s'améliorer. Si les vomissements persistent, il faudra donner des aliments en moindre quantité et plus fréquemment. Avec le régime ci-dessus,

un cas sérieux de kwashiorkor devrait, entre le troisième et le septième jour, pour commencer à perdre ses œdèmes.

#### **4.4. Avitaminoses**

Dans les pays en voie de développement, les situations le plus souvent pourvoyeuses de carences vitaminiques sont les états de malnutrition où les déficits sont généralement multiples. La carence se définit par l'absence ou l'insuffisance d'apport d'une substance nécessaire à la croissance et à l'équilibre d'un organisme.

*Syndromes carenciels vitaminiques spécifiques :*

➤ Avitaminose A : La vitamine A joue un rôle primordial dans le maintien de l'intégrité épithéliale et dans la différenciation cellulaire. L'avitaminose A se révèle principalement par des manifestations oculaires : héméralopie (affaiblissement ou perte de la vision dans l'obscurité) et xérophtalmie (diminution de la transparence de la cornée) et parfois une kératomalacie et une cécité. Dans le cas de xérophtalmie, une administration rapide de quantités massives de vitamine A est essentielle. L'administration orale est préférable car elle est sûre, peu coûteuse et très efficace. Une quantité de 110 mg de palmitate de rétinyle ou 66 mg d'acétate de rétinyle (200000 UI de vitamine A) sont administrés par voie orale immédiatement. Le diagnostic et la dose sont répétés le jour suivant. Une dose supplémentaire est généralement donnée 1 à 4 semaines plus tard, dans l'espoir de renforcer les réserves hépatiques. En effet, les enfants présentant un déficit protéino-énergétique sévère gèrent mal une dose massive, il est donc essentiel qu'ils fassent l'objet d'une surveillance étroite et reçoivent des doses supplémentaires au besoin, généralement toutes les 4 semaines, jusqu'à l'amélioration de leur statut protéique. Dans les rares cas où les enfants sont incapables d'avaler (comme survient parfois dans la stomatite accompagnant la rougeole sévère), dans les cas de vomissements persistants ou dans les syndromes de malabsorption (par exemple la fibrose kystique), qui empêchent l'absorption adéquate de vitamine A, une injection intramusculaire de 55 mg (100 000 UI) de palmitate de rétinyle miscible à l'eau doit être remplacée pour la première dose orale. Pour les enfants âgés de 6 à 11 mois, des doses intramusculaires et orales doivent être réduits de moitié, les nourrissons de moins de 6 mois doivent recevoir le quart de la dose normale. De très fortes doses de vitamine A peuvent être tératogènes, particulièrement au début de la grossesse, et le traitement de la xérophtalmie chez les femmes en âge de procréer nécessite par conséquent une modification de la norme. Le traitement pour la cécité nocturne ou les taches de Bitot, 55 mg de palmitate de rétinyle (10000 UI de vitamine A) doivent être administrés quotidiennement pendant au moins 2 semaines.

➤ Avitaminose D : La carence en vitamine D a pour conséquence un rachitisme chez l'enfant, une ostéomalacie (affection caractérisée par un ramollissement des os) chez l'adulte et, à tout âge et en certaines circonstances, une tétanie. L'ostéomalacie est responsable de douleurs osseuses du bassin, thorax et rachis, d'origine mécanique. Elle se manifeste sur les radiographies par une augmentation de la transparence osseuse. Un risque a été également évoqué par certains, de développer en présence d'un déficit en vitamine D un certain nombre de pathologies comme le cancer, la sclérose en plaque, la polyarthrite rhumatoïde, l'arthrose, le diabète de type 1 de l'enfant, l'hypertension artérielle, la schizophrénie et la dépression.

➤ L'avitaminose B1 a pour expression majeure le béribéri. Dans le cadre du béribéri « sec », l'atteinte neurologique est prédominante. Elle est à la fois périphérique et centrale, et traduit la présence d'anomalies métaboliques neuronales de troubles de la neurotransmission. L'atteinte neurologique centrale s'observe dans les formes sévères et se manifeste par des troubles mnésiques, une irritabilité, des troubles du sommeil, une encéphalopathie de Wernicke ou encore un syndrome de Korsakoff. L'amélioration des symptômes se fait habituellement sans séquelles après supplémentation sauf dans le syndrome de Korsakoff qui peut être irréversible. Le béribéri « humide », est caractérisé par une cardiomyopathie non obstructive prédominante d'aggravation progressive. La tachycardie, les douleurs thoraciques et l'hypotension dominent le tableau initial. A un stade ultime, une insuffisance cardiaque congestive s'installe pouvant évoluer vers le collapsus et le décès.

➤ L'avitaminose B2, ou ariboflavinose, entraîne des troubles oculaires (baisse d'acuité visuelle, photophobie par sensibilité anormale à la lumière) et des lésions cutanéomuqueuses (gerçures des lèvres).

➤ L'avitaminose B3 ou PP entraîne la pellagre. Les signes digestifs sont au premier plan et traduisent une atrophie muqueuse diffuse. Les patients présentent habituellement une gastrite avec achlorhydrie, un syndrome de malabsorption de plus en plus sévère, aboutissant à un état de cachexie et une diarrhée liquidienne avec, parfois, des émissions de sang et de mucus dans les selles. La dermatite apparaît habituellement dans un second temps. Il s'agit d'un érythro-œdème bulleux pouvant évoluer vers le cloisonnement, la rupture, l'ulcération ou encore l'assèchement avec formation de croûtes hémorragiques et de fissurations au bout de 3 semaines environ. Les lésions peuvent intéresser tout le corps mais siègent de manière sélective au niveau des zones exposées au soleil et à la chaleur comme le dos des mains, la face et le cou, ainsi que les zones de friction et de pression.

➤ Avitaminose B9 : Le folate (acide folique) est une vitamine B qui intervient dans la formation des globules rouges. Il régule aussi le développement des cellules nerveuses aux stades

embryonnaire et fœtal, et aide à prévenir l'apparition de graves anomalies de la moelle épinière et de l'encéphale. La carence en folate est cause de défauts congénitaux du fœtus dès les premières semaines de la grossesse – avant même, souvent, que les femmes se sachent enceintes. Elle est également associée à un risque élevé de prématurité et d'insuffisance pondérale néonatale. C'est un facteur d'anémie, en particulier chez les femmes enceintes ou allaitantes, et elle peut être associée à une élévation du risque de morbidité et de mortalité maternelles.

➤ L'avitaminose B12 n'existe pas à proprement parler, mais une affection, la maladie de Biermer, est caractérisée par l'absence d'absorption de la vitamine B12 par suite d'une altération de la muqueuse gastrique.

➤ L'avitaminose C confirmée entraîne le scorbut et, chez le nourrisson, la maladie de Barlow. Le scorbut se manifeste par une multitude de signes cliniques dominés par les manifestations suivantes : i) des arthralgies des grosses jointures, une arthrose et/ou des myalgies évoluant dans un contexte d'asthénie et d'amaigrissement ; ii) un syndrome hémorragique avec purpura centré sur les follicules pileux et des hématomes. Les hémorragies peuvent être à l'origine de paralysies par atteinte des gaines nerveuses, de syndromes des loges par atteinte des muscles, d'hémarthrose ou d'ostéolyse. Des hémorragies viscérales sont également possibles ; iii) une gingivite hypertrophique et hémorragique avec parodontolyse secondaire possible. Il s'agit d'une atteinte caractéristique mais inconstante ; iiiii) une atteinte cutanéomuqueuse à type d'ichtyose, œdèmes, alopecie et/ou de syndrome sec dont l'association au purpura et à l'atteinte articulaire peut simuler une connectivité ou une vascularite. Une anémie peut se voir au cours du déficit en vitamine C a fortiori quand il y a un saignement associé. L'évolution du scorbut peut être péjorative voire fatale si la carence n'est pas corrigée, suite à une aggravation du syndrome hémorragique, une atteinte cardiaque ou une infection sévère par déficit immunitaire secondaire.

*Traitement* : Le traitement curatif (Tableau 20) comporte trois grands volets essentiels et indissociables ; l'évaluation clinique du degré d'urgence et la prise en charge initiale des conséquences viscérales, le traitement substitutif et le traitement étiologique.

**Tableau 20** : Schémas thérapeutiques curatifs des carences vitaminiques (Serraj *et al.*, 2007).

Carence vitaminique	Modalité du traitement curatif
A	100 000 UI/jour pendant 3 jours puis 50 000/jour pendant 2 semaines
D	50 000 UI de vitamine D2 par semaine pendant 8 semaines puis tous les 2 à 4 mois
E	50-2 000 UI/jour PO
K	
B1	Neuropathie : 10-30 mg/jour IM pendant 2 à plusieurs semaines Cardiopathie : 100 mg IV pendant 1 semaine puis 50-100 mg/jour IV ou IM puis 10-20 mg/j IM jusqu'à disparition des signes
B2	6-30 mg PO jusqu'à amélioration
B3	400 à 1 000 mg/jour PO plusieurs jours puis 100 à 150 mg/jour PO jusqu'à disparition des signes cutanés.
B6	Posologie selon indication : cirrhose : 50 mg/jour ; hémodialyse : 50 mg/jour Insuffisance rénale chronique : 2,5 à 5 mg/jour, hyperhomocystéinémie : 100 à 500 mg/jour PO
B8	10-40 mg/ jour PO, IV ou IM jusqu'à disparition des signes
B9	1 à 5 mg/jour pendant 3 à 6 mois
B12	PO : 1 000 à 2 000 µg/jour puis 125 à 1 000 µg/jour IM : 1 000 µg/jour puis 1 000 µg/mois
C	1 000 mg/ jour PO pendant 15 jours

PO : personne hospitalisée ; IM : intramusculaire ; IV = intraveineux.

## 5. Principales maladies métaboliques

### 5.1. Diabète de type 1

Le diabète correspond à une élévation prolongée de la concentration de glucose dans le sang : on parle d'hyperglycémie. Dans le cas du diabète de type 1, ce dérèglement est dû à un déficit d'insuline, une hormone régulatrice de la glycémie. Potentiellement très grave s'il n'est pas contrôlé, le diabète de type 1 est aujourd'hui très bien pris en charge (mais pas guérit) grâce à un apport d'insuline exogène. Les patients qui bénéficient d'une insulinothérapie ont ainsi une espérance de vie équivalente au reste de la population.

Chez les personnes atteintes de diabète de type 1, une production insuffisante voire nulle d'insuline entraîne une élévation prolongée de la concentration de glucose dans le sang (ou glycémie). L'insuline, une hormone essentielle à la régulation de la glycémie, est normalement produite par cellules spécialisées du pancréas : les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans.

Le diabète de type 1 (DT1) est causé par le dysfonctionnement de lymphocytes T (des cellules du système immunitaire) qui se mettent à identifier les cellules  $\beta$  du pancréas comme des cellules étrangères à l'organisme du patient, et à les éliminer. Il s'agit donc d'une maladie auto-immune, détectable par la présence d'autoanticorps.

Les symptômes apparaissent plusieurs mois, voire plusieurs années après le début de ces événements, lorsque la plupart de ces cellules productrice d'insuline ont été détruites. Longtemps considéré comme un "diabète de l'enfant", le DT1 peut survenir à tout âge.

*Les conséquences en cas d'absence de l'insuline* : L'insuline favorise l'entrée du glucose dans plusieurs types de cellules, notamment dans les cellules musculaires, les adipocytes (cellules graisseuses) et les hépatocytes (cellules du foie). L'absence de cette hormone empêche l'organisme de stocker du sucre. Elle entraîne donc un risque majeur d'hyperglycémie au moment des prises alimentaires. Pour les patients sous insulinothérapie, il existe en outre un risque d'hypoglycémie entre les repas, en cas d'injection d'une dose excessive d'insuline. Ces hypoglycémies peuvent être graves en l'absence de prise rapide de sucre, avec notamment un risque de coma.

En l'absence de glucose pour alimenter les organes, en particulier le cerveau et le cœur, l'organisme a recours à une solution de secours : il utilise les graisses stockées pour produire des substances énergétiques alternatives, nommées corps cétoniques. Cependant, l'accumulation de corps cétonique dans le sang s'avère toxique pour l'organisme : au-delà d'un certain taux, on parle d'acidocétose diabétique. Elle se manifeste par différents symptômes, notamment des douleurs abdominales, et peut elle-aussi conduire au coma.

*Signes d'alerte et détection* : La principale méthode de détection du diabète à un stade précoce est la mesure de la glycémie à jeun. La glycémie normale est d'environ 1 gramme de glucose par litre de plasma sanguin, à jeun. Elle varie au cours de la journée, augmentant en particulier durant plusieurs heures après les repas, d'où la nécessité de réaliser cette mesure à jeun le matin, mais parfois également après les repas pour détecter des anomalies plus discrètes :

- Avec une glycémie de 1,10 à 1,26 g/l, le patient est considéré comme **prédiabétique**.
- Si la glycémie dépasse 1,26 g/l lors de deux dosages successifs, **le diabète est déclaré**.

D'autres critères comme glycémie postprandiale, glycémie provoquée, taux d'hémoglobine glyquée (hémoglobine sur laquelle s'est fixé du glucose) peuvent confirmer ou préciser le diagnostic.

Cependant, les patients consultent généralement plus tard, lorsque le déséquilibre glycémique a déjà provoqué des signes cliniques : des épisodes d'hyperglycémie, associés à une fatigue, une soif intense, une augmentation de la fréquence des envies d'uriner et du volume des urines, et/ou une perte de poids malgré un bon appétit sont des annonciateurs de la maladie. Ces signes sont partagés par les deux types de diabète. Mais la présence d'autoanticorps circulants dans le sang permet de poser le diagnostic de diabète de type 1 et d'adapter le traitement en conséquence.

Les trois stades de la maladie : Les spécialistes considèrent aujourd'hui le diabète de type 1 comme un continuum composé de trois stades :

- **Stade 1** : La présence d'autoanticorps dans le sang révèle une activation du système immunitaire contre les cellules  $\beta$  du pancréas, mais le patient est asymptomatique car la plupart des cellules  $\beta$  productrices d'insuline sont encore présentes et fonctionnelles.
- **Stade 2** : Le patient est toujours asymptomatique mais des tests métaboliques fins peuvent révéler une altération de la fonction pancréatique (un retard de sécrétion d'insuline).
- **Stade 3** : Les symptômes d'hyperglycémie amènent le patient à consulter : à ce stade, un nombre critique de cellules  $\beta$  a déjà été détruit.

*Risque de complications majeures* : Un contrôle glycémique insuffisant entraîne des complications graves à long terme, survenant plusieurs années après le début du déséquilibre (souvent jusqu'à 10 à 20 ans après). Ces complications concernent principalement le cœur et les vaisseaux, qui sont les premiers lésés par une concentration excessive et permanente de glucose dans le sang. Le diabète entraîne ainsi des lésions vasculaires augmentant le risque d'athérosclérose, d'infarctus du myocarde, d'AVC ou encore d'artérite des membres inférieurs. Le diabète affecte également les petites artères qui nourrissent les reins, les nerfs des membres inférieurs et la rétine – on parle alors de complications microvasculaires. Le diabète (types 1 et 2 confondus) multiplie par trois à cinq le risque d'infarctus du myocarde. La maladie augmente aussi le risque d'insuffisance rénale (nécessitant une dialyse, voire une greffe), d'amputation d'un membre inférieur suite à une artérite, ou encore de cécité.

*L'insulinothérapie* : Le traitement du diabète de type 1 repose sur des injections sous-cutanées d'insuline, plusieurs fois par jour, pour compenser son défaut de production par l'organisme. On utilise aujourd'hui des analogues d'insuline humaine, produits par des bactéries génétiquement modifiées :

- Les analogues "rapides" possèdent une action quasiment immédiate et de courte durée, utile pour faire redescendre rapidement le taux de glucose en cas de prise alimentaire.
- Les analogues d'action ultra lente (insulines basales) sont actifs pendant environ 24 heures et assurent la présence permanente d'insuline dans le sang tout au long de la journée, comme chez un individu non diabétique. Ces deux types d'analogues sont complémentaires.

Un traitement bien suivi permet le plus souvent d'obtenir des profils glycémiques se rapprochant de la normale, et d'éviter ainsi l'apparition de complications macro et microvasculaires à long terme. Néanmoins, l'insulinothérapie est un traitement lourd et chronique "à vie" : le patient doit lui-même mesurer sa glycémie plusieurs fois par jour en se piquant le doigt, et adapter les doses d'insuline à s'injecter. Une éducation thérapeutique est indispensable, notamment pour limiter le risque d'hypoglycémie.

Des lecteurs flash du glucose permettent aujourd'hui aux patients de vérifier leur glycémie à tout moment, sans se piquer le doigt, grâce à un petit capteur installé sur la peau qui effectue des mesures environ toutes les 10 minutes. Des pompes à insuline sont également utiles pour certains patients : de la taille d'un téléphone portable et fixées à la ceinture, elles injectent directement l'insuline via un cathéter. Le patient doit tout de même surveiller régulièrement sa glycémie pour adapter les doses à injecter.

## **5.2. Diabète de type 2**

Le diabète de type 2 est caractérisé par une glycémie à jeun ou postprandiale ou encore par une hyperglycémie provoquée par voie orale dépassant les seuils définis par l'OMS (Tableau 21). Il s'agit d'un trouble de l'insulinosécrétion pancréatique (insulinorésistance, hyperinsulinisme, puis carence insulinique relative ou absolue) entraînant une hyperglycémie chronique. Les facteurs de risque principaux sont l'hérédité, la sédentarité, les habitudes alimentaires modernes et le surpoids.

**Tableau 21** : Définition du diabète de type 2.

Critères	Normes
Glycémie (non diabétique)	Glycémie à jeun : entre 0,70 et 1,10 g/L Glycémie 1h30 après un repas :
Glycémie à jeun (diabétique)	Glycémie > 1,26 g/L après un jeûne de huit heures, vérifiée à deux reprises  Ou présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) $\geq 2$ g/L Ou une glycémie (sur plasma veineux) $\geq 2$ g/L deux heures après une charge orale de 75 g de glucose.
Taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) recommandé (diabétique)	$\leq 7$ % : cas général des diabétiques de type 2  $\leq 6,5$ % : sujets avec un diabète nouvellement diagnostiqué, sans antécédents cardiovasculaires et dont l'espérance de vie est supérieure à 15 ans  $\leq 8$ % : patients diabétiques de type 2 avec une espérance de vie inférieure à cinq ans ou présentant des complications macrovasculaires évoluées ou un diabète depuis plus de dix ans mal équilibrés et personne âgée fragile  Entre 8 et 9 % : personne âgée (75 ans ou plus) dépendante

L'obésité est le premier facteur de risque de diabète ainsi que l'âge. La maladie surviendrait suite à une production insuffisante en insuline face à une demande accrue de l'organisme causée, elle, par une augmentation de la résistance à l'insuline des tissus cibles de l'insuline tels que le foie, les muscles et le tissu adipeux. Cette insulino-pénie est d'abord la conséquence d'une incapacité des cellules bêta à sécréter de l'insuline en réponse au glucose. Dans l'histoire de la maladie, la perte relative ou absolue de la sensibilité de l'insuline précède le dysfonctionnement des cellules bêta pancréatiques. Ce défaut fonctionnel serait ensuite accompagné par une réduction de la masse totale des cellules bêta, ce qui participerait au développement de la maladie. En effet, une réduction de 65 % de la masse totale des cellules bêta pancréatiques est associée avec le diabète type 2. Une augmentation de la mort des cellules bêta par apoptose, possiblement associée avec une non- et/ou dé-différentiation des cellules bêta, est une des causes principales de la diminution de cette masse. Une diminution de la prolifération et de la néogenèse pourrait aussi contribuer à la

perte de la masse béta pancréatique. Ce dysfonctionnement des cellules béta pancréatiques pourrait être favorisé par des facteurs génétiques.

L'excès d'apport lipidique et l'insulino-résistance systémique, associés avec l'obésité, joueraient un rôle clé dans le déclin de la masse et de la fonction des cellules béta. L'inflammation chronique de faible grade, induite par l'hyperlipidémie contribue à aggraver l'insulino-résistance et le rôle diabétogène de l'obésité. En effet, l'exposition chronique des tissus insulino-sensibles aux cytokines pro-inflammatoires entraînent une insulino-résistance. De même, les cellules béta pancréatiques exposées longuement aux cytokines pro-inflammatoires sont incapables de sécréter de l'insuline en réponse au glucose et finissent par mourir par apoptose. Cette inflammation chronique pourrait aussi être induite par une augmentation de la perméabilité intestinale et un changement de composition du microbiote, aussi observés chez les sujets obèses présentant un diabète type 2.

Selon la haute autorité de santé française, il n'est pas recommandé de maintenir un traitement chez un patient non répondeur, ni d'utiliser deux médicaments d'une même classe. Ainsi, il convient de tester une autre classe thérapeutique. Le tableau suivant explique les traitements du diabète du type 2.

**Tableau 22 :** Traitements du diabète de type 2

<b>Classe de médicament (DCI)</b>	<b>Mécanisme d'action</b>	<b>Voie d'administration</b>	<b>Principaux effets indésirables de la classe</b>	<b>Principales contre-indications de la classe</b>
<b>Biguanides (metformine)</b>	Réduction de la production hépatique du glucose, augmentation de la sensibilité à l'insuline des cellules, absorption intestinale du glucose retardée	Orale	Troubles digestifs, peu d'hypoglycémies mais rares acidoses lactiques ou métaboliques possibles	Insuffisance rénale modérée à sévère (aiguë ou chronique), insuffisance hépatocellulaire, alcoolisme, produits de contraste iodés
<b>Sulfamides hypoglycémiants (gliclazide, glimépiride...)</b>	Insulinosécréteur, amélioration de la sensibilité des tissus périphériques à l'insuline et diminution de sa captation par le foie	Orale	Hypoglycémies plus fréquentes	Insuffisance rénale ou hépatique sévère
<b>Glinides (répaglinide)</b>	Insulinosécréteur dépendant du bon fonctionnement des cellules pancréatiques	Orale	Hypoglycémies	Insuffisance hépatique sévère ; traitement par gemfibrozil

<b>Inhibiteurs des alphaglucohydrolases (acarbose)</b>	Ralentissement de l'absorption des glucides alimentaires complexes	Orale	Effets digestifs (diarrhées, inconfort intestinal...)	Insuffisance rénale ou hépatique sévère
<b>Inhibiteurs des DPP-4 (sitagliptine, vildagliptine...)</b>	Potentialisation de la sécrétion de l'insuline par inhibition de l'enzyme DPP-4 amplifiant les taux d'hormone GLP-1	Orale	Sensations vertigineuses, maux de tête, constipation	Pancréatite
<b>Analogues des GLP-1 (exénatide, liraglutide...)</b>	Hormone endogène qui potentialise de façon glucose-dépendante la sécrétion d'insuline	Sous-cutanée	Troubles digestifs, réactions au site d'injection, céphalées	Pancréatite
<b>Insulines et analogues de l'insuline</b>	Remplacent l'insuline endogène en étant libérés de façon rapide ou lente	Sous-cutanée	Hypoglycémies plus fréquentes et prise de poids possible	Hypersensibilité

---

DCI : dénomination commune internationale ; DPP-4 : dipeptidyl peptidase 4 ; GLP-1 : glucagon-like peptide 1.

### 5.3. Hypercholestérolémie

Le cholestérol est une substance cireuse produite par le foie des animaux et également fournie dans le régime alimentaire par le biais de produits d'origine animale tels que la viande, la volaille, le poisson et les produits laitiers. Le corps a besoin du cholestérol pour isoler les nerfs, fabriquer les membranes cellulaires et produire certaines hormones. C'est un lipide important dans certaines membranes. Le cholestérol est l'un des principaux facteurs de risque des maladies cardiovasculaires avec le diabète, l'hypertension artérielle et le tabagisme. Un excès de cholestérol sanguin s'accumule jour après jour dans les artères (notamment celles du cœur) et forme progressivement, sur leur paroi, des dépôts graisseux (plaques de cholestérol) qui s'épaississent, préparant ainsi le terrain à la thrombose, à l'infarctus du myocarde, à l'accident vasculaire cérébral ou à l'artérite des membres inférieurs.

Le cholestérol est transporté dans le sang par des lipoprotéines : les LDL (*low density lipoprotein*) et les HDL (*high density lipoprotein*). **La valeur normale du taux de cholestérol total** dans le sang doit "idéalement" être inférieure à 2 g/L, sans oublier de considérer les facteurs de risque associés (âge, sexe, antécédents familiaux, tabagisme, hypertension artérielle, diabète...). **Le "mauvais" cholestérol ou cholestérol LDL** est athérogène lorsqu'il est présent en excès. Il transporte le cholestérol du foie vers les cellules et tend à encrasser les artères sur lesquelles il se dépose. Idéalement, la valeur du cholestérol LDL doit être inférieure à 1,6 g/L (< 1,3 g/L si plus de deux facteurs de risque sont associés). **Le "bon" cholestérol ou cholestérol HDL** est un protecteur cardiovasculaire. Il récupère l'excès de cholestérol sur la paroi des artères et le ramène vers le foie où il est ensuite éliminé. Idéalement, la valeur du cholestérol HDL doit être supérieure à 0,4 g/L.

En vieillissant, le taux de cholestérol augmente. Avant la ménopause, les femmes ont généralement un taux de cholestérol total plus bas que les hommes du même âge. Après la ménopause, toutefois, les taux de LDL chez les femmes ont tendance à augmenter. Vos gènes déterminent en partie la quantité de cholestérol produite par votre corps. Un taux élevé de cholestérol sanguin peut circuler dans les familles. Parfois, une maladie peut entraîner une élévation du taux de cholestérol dans le sang. Ceux-ci incluent l'hypothyroïdie (une glande thyroïde sous-active), les maladies du foie et les maladies du rein. En revanche, certains médicaments, tels que les stéroïdes et les progestatifs, peuvent augmenter le « mauvais » cholestérol et diminuer le « bon » cholestérol.

Une alimentation adaptée permet d'abaisser le taux de cholestérol, d'améliorer l'état des artères et de diminuer les risques cardiovasculaires. Ainsi, une alimentation de type méditerranéen, riche en fruits, légumes et poissons, contenant des corps gras insaturés, comportant moins de viande et de corps gras laitiers, permettrait d'obtenir, entre autres, une réduction très importante de tous les événements coronariens.

Il est conseillé :

➤ de réduire la consommation de graisses d'origine animale (charcuteries, viandes grasses, beurre, crème fraîche, laits et laitages non écrémés, fromages. . .) et d'éviter les aliments les plus riches en cholestérol tels que les abats. Il faut encourager la consommation de viandes maigres, de volailles, de lait et de laitages écrémés ou partiellement écrémés, mais aussi de poissons riches en acides gras (AG) n-3 à longues chaînes. Quant au jaune d'œuf, il est généralement conseillé d'en limiter la consommation à deux à trois unités par semaine, mais l'important est de ne pas cuisiner les œufs avec une matière grasse ;

➤ de privilégier la consommation de matières grasses d'origine végétale pauvres en acides gras saturés : huiles d'olive et d'arachide riches en acides gras mono-insaturés ; huiles de tournesol, de maïs, ou de pépins de raisin riches en acide linoléique ; huiles de colza, de soja, ou de germe de blé riches en acide alpha-linolénique. Il est à noter que les huiles ou margarines de palme et de coprah, riches en acides gras saturés, doivent être proscrites. Les margarines allégées ou enrichies en acides gras polyinsaturés (AGPI) n-3 n'ont pas d'indication chez l'enfant ;

➤ d'être vigilant en ce qui concerne les graisses cachées dans les aliments d'origine industrielle souvent riches en acides gras saturés et acides gras trans (viennoiseries, pâtisseries, biscuits, plats cuisinés, barres chocolatées. . .) ;

➤ de faire cuire les aliments sans graisse, y compris pour les huiles et margarines recommandées. Celles-ci sont rajoutées crues sur les aliments au moment de servir ;

➤ de proposer à partir de l'âge de trois ans des aliments enrichis en phytostérols qui permettent une diminution supplémentaire du LDLc plasmatique. Cependant l'apport le plus adapté de phytostérols chez l'enfant est encore mal déterminé et il existe un risque d'apport excessif si l'on multiplie les prises d'aliments enrichis (margarines, yaourts en pots ou à boire, sauces salades. . .). La dose efficace et bien tolérée se situe entre 1,6 et 2 g/j, en sachant que chez l'adulte il n'a pas été mis en évidence de bénéfice additionnel pour des apports supérieurs à 3 g/j.

L'exercice régulier peut réduire le cholestérol LDL et augmenter le cholestérol HDL. Vous devriez essayer d'être actif physiquement pendant 30 minutes la plupart des jours. Le surpoids peut

également augmenter votre taux de cholestérol. Perdre du poids peut aider à réduire votre taux de LDL, votre taux de cholestérol total et votre taux de triglycérides, ainsi que votre taux de HDL.

#### **5.4. Obésité**

En 2016, on estimait que 41 millions d'enfants de moins de 5 ans étaient en surpoids ou obèses. Autrefois considérés comme des problèmes spécifiques des pays à haut revenu, le surpoids et l'obésité sont désormais en augmentation dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, en particulier en milieu urbain. En Afrique, le nombre d'enfants en surpoids ou obèses a augmenté de près de 50% depuis 2000. Près de la moitié des enfants de moins de 5 ans en surpoids ou obèses vivaient en Asie en 2016. Plus de 340 millions d'enfants et d'adolescents âgés de 5 à 19 ans étaient en surpoids ou obèses en 2016.

Le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé. L'indice de masse corporelle (IMC) est une mesure simple du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez l'adulte. Il correspond au poids divisé par le carré de la taille, exprimé en  $\text{kg/m}^2$ . Ainsi, le surpoids est défini par un IMC supérieur à  $25 \text{ kg/m}^2$  et l'obésité par un IMC supérieur à 30. Différents stades de gravité de l'obésité peuvent être distingués :

- type 1 (modérée) avec un IMC compris entre 30 et 34,9 ;
- type 2 (sévère) avec un IMC compris entre 35 et 39,9 ;
- type 3 (massive, morbide) avec un  $\text{IMC} \geq 40$ .

L'obésité affecte tous les aspects de la vie humaine et est associée à de nombreuses maladies. Les données scientifiques soutiennent que plus l'IMC est élevé, plus le risque de morbidité est élevé, alors qu'une perte de poids de 10 kg peut réduire ce risque de manière significative.

La cause fondamentale de l'obésité et du surpoids est un déséquilibre énergétique entre les calories consommées et dépensées. Au niveau mondial, l'OMS a constaté une augmentation de la consommation d'aliments très caloriques riches en lipides et une augmentation du manque d'activité physique en raison de la nature de plus en plus sédentaire de nombreuses formes de travail, de l'évolution des modes de transport et de l'urbanisation croissante.

La hausse de l'IMC est un facteur de risque majeur pour certaines maladies chroniques comme les maladies cardiovasculaires (principalement les cardiopathies et les accidents

vasculaires cérébraux) ; le diabète ; les troubles musculo-squelettiques (en particulier l'arthrose – une maladie dégénérative des articulations, très invalidante) et certains cancers (de l'endomètre, du sein, des ovaires, de la prostate, du foie, de la vésicule biliaire, du rein et du colon). Le risque de contracter des maladies non transmissibles augmente avec l'IMC. On associe à l'obésité de l'enfant un risque accru d'obésité, de décès prématuré et d'incapacité à l'âge adulte. Mais, en plus de ces risques pour l'avenir, les enfants obèses peuvent avoir des difficultés respiratoires, un risque accru de fractures, une hypertension artérielle, une apparition des premiers marqueurs de maladie cardiovasculaire, une résistance à l'insuline et des problèmes psychologiques

Selon la littérature, environ 75 à 80% des patients diabétiques sont obèses, ce qui montre que l'obésité est un facteur de risque important pour le développement du diabète sucré de type 2. Le risque de développer un diabète de type 2 augmente avec un IMC élevé, alors que dans le cas où une personne a déjà développé la maladie, la perte de poids réduit ce risque ainsi que les taux de mortalité. Neuf kilos de perte de poids réduisent les taux de mortalité associés au diabète de type 2 de 30 à 40% et une perte de poids de 10 à 20% peut considérablement améliorer le contrôle métabolique et éventuellement l'espérance de vie.

L'accumulation de graisse s'accompagne d'une augmentation proportionnelle du volume des cavités cardiaques et de la paroi cardiaque, tandis que la réduction de la graisse corporelle s'accompagne d'une réduction des effets néfastes de la fonction cardiaque. De plus, l'augmentation de la masse grasse entraîne une augmentation correspondante du travail cardiaque, qui à long terme provoque une hypertrophie cardiaque, du fait de l'adaptation du myocarde aux exigences accrues. Ce travail cardiaque accru entraîne progressivement de la fatigue et une insuffisance cardiaque.

L'âge auquel l'obésité commence est un autre facteur de risque de développer une maladie cardiovasculaire. Selon la littérature, l'augmentation du poids corporel après l'âge de 18 à 20 ans est associée à une incidence statistiquement significative des maladies cardiovasculaires. En outre, la répartition de la graisse et en particulier l'accumulation de graisse dans l'abdomen plutôt que l'obésité elle-même sont étroitement associées au développement d'une maladie coronarienne.

L'obésité est fortement associée à l'hypertension et à l'athérosclérose. L'accumulation et le gonflement dans les parois des artères, qui sont fabriqués par les cellules immunitaires et se composent de lipides (principalement) et de tissu conjonctif, conduisent au développement de

plaques d'athérome. L'hypertension est une maladie courante chez les personnes dont le poids augmente avec l'âge, tandis que près de la moitié des personnes obèses souffrent d'hypertension.

Selon la littérature, une augmentation de 10% du poids corporel augmente la pression artérielle systolique de 6 mmHg et la pression artérielle diastolique de 4 mmHg. Le risque est encore plus élevé chez les personnes ayant une prédisposition génétique. En règle générale, pour chaque réduction de 1% du poids corporel, la pression artérielle systolique diminue de 1 mmHg et la pression artérielle diastolique de 2 mmHg.

L'obésité est caractérisée par une situation pathologique caractérisée par une augmentation du cholestérol total et des triglycérides, des taux élevés de cholestérol LDL et une réduction des taux de cholestérol HDL. L'insulinorésistance, l'augmentation des taux d'acides gras libres dans le plasma, l'activité réduite de la lipoprotéine lipase musculaire et l'efficacité réduite du récepteur des LDL font partie des mécanismes de développement du syndrome métabolique.

L'obésité a une incidence sur les règles, quelle que soit la répartition des graisses. Des études ont montré que les premières règles surviennent plus tôt chez les filles obèses. La perte de poids a des effets bénéfiques sur la fonction ovarienne et peut entraîner la normalisation du cycle menstruel chez les femmes obèses présentant une aménorrhée. Chez les hommes, l'obésité centrale est associée à des niveaux réduits de testostérone.

Les taux de mortalité par cancer de la prostate et du côlon sont plus élevés chez les hommes obèses. En conséquence, les taux de mortalité par cancer de l'endomètre, des cancers de l'utérus, du col utérin, des ovaires, du sein et de la vésicule biliaire augmentent également chez les femmes obèses. Le régime alimentaire et les troubles endocriniens sont les deux facteurs pouvant expliquer le lien entre obésité et cancer. L'alimentation est liée au cancer gastro-intestinal et les troubles endocriniens au cancer lié aux hormones.

Le surpoids et l'obésité, ainsi que les maladies non transmissibles qui y sont associées, peuvent être en grande partie évités. Des environnements et des communautés propices sont cruciaux pour induire les choix des populations, en facilitant celui d'aliments plus sains et d'une activité physique régulière en termes d'accessibilité, de disponibilité et de coût, et ainsi agir en prévention du surpoids et de l'obésité. Au niveau individuel, on peut :

- limiter l'apport énergétique provenant de la consommation des lipides totaux et de sucres;
- consommer davantage de fruits et légumes, de légumineuses, de céréales complètes et de noix;

- avoir une activité physique régulière (60 minutes par jour pour un enfant et 150 minutes par semaine pour un adulte).

La prise en charge de l'obésité peut parfois faire appel à un traitement médicamenteux. L'orlistat, seul médicament actuellement disponible, peut être proposé à raison de 120 mg à chaque repas. En dépit d'un bénéfice limité, le médicament est relativement bien toléré. Les principaux effets secondaires sont d'ordre digestif. Le risque principal de l'orlistat, qui perturbe l'absorption d'autres molécules, réside dans les potentielles interactions médicamenteuses. Afin de garantir un certain bénéfice, le suivi du régime hypocalorique doit être particulièrement encadré.

## Références bibliographiques

- Armstrong L. E. and Johnson E. C., (2018). Water Intake, Water Balance, and the Elusive Daily Water Requirement. *Nutrients*, 10(1928) : 1-25.
- Apfelbaum M., Romon M., Dubus M., (2009). *Diététique et nutrition*. Ed : 7<sup>ème</sup> Elsevier Masson, Paris, PP : 512.
- Avignon A., Barbe P., Basdevant A., Bresson J.-L., Colette C., Constans T. *et al.*, (2001). Collège des Enseignants de Nutrition. *Cah. Nutr. Diét.*, 36 : 2S1-2S163.
- Battu C., (2013). La prise en charge nutritionnelle d'un adulte atteint d'hypercholestérolémie. *Actualités pharmaceutiques*, 531 : 55-58.
- Beaufrere B., Birgé J., Burlet C., Campillo B., Couet C., *et al.*, (1999). Carences nutritionnelles : étiologies et dépistage. Rapport de recherche, Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM), PP : 337.
- Bournérias F., (2019). Déshydratation, médecine. *Encyclopædia Universalis* [en ligne], consulté le 30 juillet 2019. URL: <http://www.universalis.fr/encyclopedie/deshydratation-medecine/>
- Burgess A. and Glasauer P., (2004). *Family nutrition guide*. Ed: Food and Agriculture Organization of The United Nations, ROME, PP: 126.
- Campbell B., Kreider R. B., Ziegenfuss T., La Bounty P., Roberts M., Burke D., Landis J., Lopez H. and Antonio J., (2007). International Society of Sports Nutrition position stand: protein and exercise. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 4(8): 1-7.
- Chevallier L., (2009). *Nutrition : principes et conseils*. Ed : 3<sup>ème</sup> Masson, Paris, PP : 256 pages.
- Chiva-Blanch G. and Badimon L., (2017). Effects of polyphenol intake on metabolic syndrome: current evidences from human trials. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2017: 18.
- David C. et Boinet T., (2018). Diabète de type 2 non équilibré et haut risque cardiovasculaire. *Actualités pharmaceutiques*, 573 : 14-17.
- Delarue J., Joly F., Desport J-C. et Fontaine E., (2018). Les nouveaux critères de diagnostic de la dénutrition de l'adulte. *MCED*, 95, 60-64.

- Dribault H., (2014). Les vitamines : Intérêt d'une supplémentation à visée préventive ou curative chez l'Homme. Thèse de Doctorat en pharmacie, Université de Poitiers, France. <http://nuxeo.edel.univ-poitiers.fr/nuxeo/site/esupversions/035bf14f-42d7-455b-94ab-b0632ace5c91>
- Faure S., (2014). Médicaments de l'obésité. *Actualités Pharmaceutiques*, 53(532), 53–55.
- Ferland G., (2019). Nutrition in Aging. *Encyclopedia of Gastroenterology*, 2nd Edition, 9 Elsevier Inc: p 1-8.
- Ferry M., (2003). Hydratation, déshydratation, et sujets âgés. *Cholé-doc*, 78 : 1-6.
- Gibney M. J. Lanham-New S.A., Cassidy A. & Vorster H. H., (2009). Introduction to human nutrition. Ed : 2<sup>nd</sup> Wiley-Blackwell, United Kingdom, PP : 386 pages.
- Gomez-Merino D. et Portero P., (2008). Nutrition lipidique, santé et sport. *Kinesither Rev*, (73): 57-62.
- Greenfield H. et Southgate D. A. T., (2007). Données sur la composition des aliments : production, gestion et utilisation. Ed : 2<sup>ème</sup>, FAO, Rome, Italie. PP : 319 pages.
- Guezennec C-Y, (2017). Les glucides. In : Bigard X. et Guezennec C-Y. *Nutrition du Sportif*, 3<sup>ème</sup> édition, Elsevier Masson, PP : 304 pages. <https://doi.org/10.1016/C2016-0-01443-2>
- Hébuterne X., (2001). Nutrition artificielle : indications, modalités, résultats. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, 25(1), 48-57.
- Inserm, (2019). Diabète de type 1 : Une maladie auto-immune de plus en plus fréquente. <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/diabete-type-1>
- Institut National de Santé Publique du Québec, (2003). La consommation alimentaire et les apports nutritionnels des adultes québécois. [www.inspq.qc.ca/pdf/publications/931\\_RapportNutritionAdultes.pdf](http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/931_RapportNutritionAdultes.pdf)
- Koch W., (2019). Dietary Polyphenols—Important Non-Nutrients in the Prevention of Chronic Noncommunicable Diseases. A Systematic Review. *Nutrients*, 11(1039) : 1-35.
- Labarde S. et Sicard J., (2018). Le sportif, des besoins particuliers. *Actualités pharmaceutiques*, 575 : 20-24.
- Larousse, (2019). Avitaminose. <https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/avitaminose/11459>

- Latham M. C., (2001). La nutrition dans les pays en développement. Ed : FAO, Rome, Italy, <http://www.fao.org/3/W0073F/w0073f00.htm#toc>
- Latham M. C., (1979). Nutrition humaine en Afrique tropicale. Ed : 2<sup>ème</sup>, FAO, Italie, <http://www.fao.org/3/x0081f/X0081F0d.htm#19.%20La%20malnutrition%20protéino-énergétique>
- Lebacqz T., (2015). Anthropométrie (IMC, tour de taille et ratio tour de taille/taille). Dans : Lebacqz T, Teppers E (éd.). Enquête de consommation alimentaire 2014-2015. Rapport 1. WIV-ISP, Bruxelles.
- Lebars M-A., Rieu D. et Girardet J. P., (2010). Traitement diététique de l'hypercholestérolémie de l'enfant. Archives de pédiatrie 17 : 1126–1132.
- Lecerf J-M., (2018). Glucides : de la théorie à la pratique. Médecine des maladies Métaboliques, 12(5) : 432-435.
- Lloret-Linares C. et Oppert J-M., (2009). La mesure de la composition corporelle : nouveaux aspects. Sang Thrombose Vaisseaux, 21(5-6): 232-9.
- Ma H. and Shieh K-J., (2006). Cholesterol and Human Health. The Journal of American Science, 2(1): 46-50.
- Maughan R. J., (1999). Role of micronutrients in sport and physical activity. British Medical Bulletin, 55 (3): 683-690.
- Maury E., Bigé N., Alves M., Galbois A., Ait-Oufella H., Baudel J-L., Offenstadt G. et Guidet B., (2013). Syndromes carenciels sévère. Réanimation, 22(2), 417–427.
- Mourey A., (2004). Manuel de nutrition pour l'intervention humanitaire. Ed : Comité international de la Croix-Rouge Division assistance, Genève, Suisse, PP : 724 pages.
- Nani O. M., (2016). Relationship between nutrition knowledge and food intake of college students. Master thesis, Kent State University College, USA [https://etd.ohiolink.edu!etd.send\\_file?accession=kent1469155764&disposition=inline](https://etd.ohiolink.edu!etd.send_file?accession=kent1469155764&disposition=inline)
- Nantel G., (1999). Carbohydrates in human nutrition. <http://www.fao.org/3/X2650t/X2650t02.pdf>
- OMS, (2019). Alimentation saine. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>

- OMS, (2018). Obésité et surpoids. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- OMS, (2012). La nutrition chez la femme pendant la période préconceptionnelle, la grossesse et l'allaitement. Soixante-cinquième assemblée mondiale de la santé, [http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf\\_files/WHA65/A65\\_12-fr.pdf](http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA65/A65_12-fr.pdf)
- OMS, (2003). Obésité : Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/42734/WHO\\_TRS\\_894\\_fre.pdf?sequence=1](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/42734/WHO_TRS_894_fre.pdf?sequence=1)
- Polikandrioti M. and Stefanou E., (2009). Obesity disease. Health science journal, 3(3): 132-138.
- Popkin B. M., D'Anci K. E. and Rosenberg I. H., (2010). Water, Hydration and Health. Nutr Rev. 68(8): 439–458.
- Regost C, (2001). Effets des lipides sur la qualité nutritionnelle, physique et organoleptique de la chair de la truite fario (*Salmo trutta*) et du turbot (*Psetta maxima*). Thèse de doctorat, Université de Rennes I, France, p : 13.
- Richard R. (2014). Nutrition du sportif, apports macronutritionnels en fonction des disciplines. Nutrition clinique et métabolisme, 28(4) : 272-278.
- Ritz P. et Couet C., (2006). La dépense énergétique. J. Réadapt. Méd. 4 (26), pp. 97-103.
- Schlienger J-L., (2018). Fibres alimentaires. In : Manuel de nutrition pour le patient diabétique ; Ed : Elsevier Masson SAS, p : 101. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-75606-1.00009-9>
- Schlienger J-L., (2014). Besoins nutritionnels et apports conseillés : adultes, femmes enceintes, personnes âgées, sportifs. In : Nutrition clinique et pratique chez l'adulte et l'enfant. Ed : 2<sup>ème</sup>, Elsevier Masson SAS, p : 43-56. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-73976-7.00003-X>
- Serraj K., Federici L., Ciobanu E. et Andrès E., (2007). Les carences vitaminiques : du symptôme au traitement. mt, 13(6), 411-420.
- Sommer A., (1995). Vitamin a deficiency and its consequences a field guide to detection and control. Ed: 3<sup>ème</sup>, World Health Organization, PP: 88 pages.
- Tenenbaum M., Bonnefond A., Froguel P. et Abderrahmani A., (2018). Physiopathologie du diabète. Revue Francophone Des Laboratoires, 502 : 26–32.

- Touitou Y., (2005). Biochimie : structure des glucides et lipides. Faculté de médecine, Université Pierre et Marie Curie.
- UNICEF, (2019). Les micronutriments.  
[https://www.unicef.org/french/nutrition/index\\_iodine.html](https://www.unicef.org/french/nutrition/index_iodine.html)
- UNICEF, (1998a). Les micronutriments. <https://www.unicef.org/french/sowc98/pdf/prappel3.pdf>
- UNICEF, (1998b). La malnutrition : causes, conséquences et solutions.  
<https://www.unicef.org/french/sowc98/pdf/presume.pdf>
- Vignoles A., (2014). Etude des facteurs influençant la dépense énergétique de repos mesurée chez le sujet âgé hospitalisé : Analyse rétrospective de 143 patients hospitalisés au Centre Hospitalier Lyon-Sud de 2011 à 2014. Thèse de Doctorat en médecine, Université Lyon 1. P : 14.
- Williamson C., (2006). The different uses of food composition databases. Synthesis report, Ed: European Food Information Resource Consortium. Norwich, UK, PP: 48.