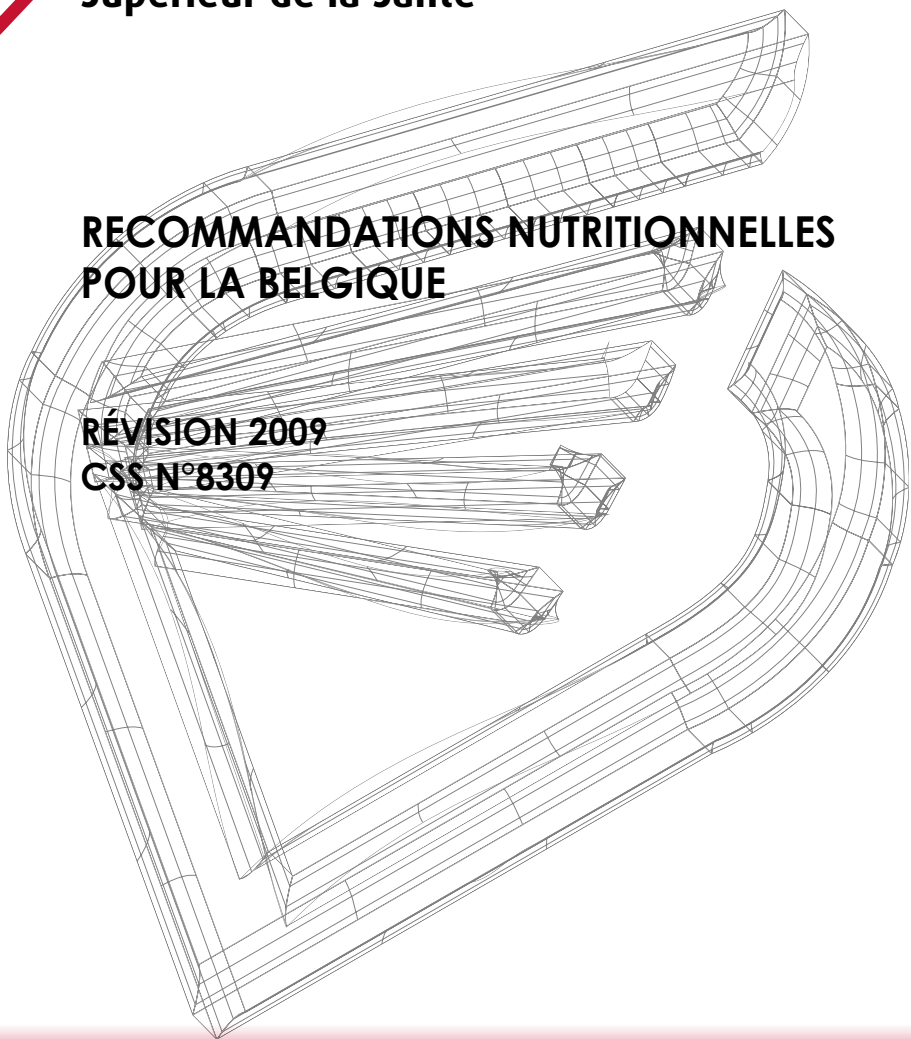




**Conseil
Supérieur de la Santé**

**RECOMMANDATIONS NUTRITIONNELLES
POUR LA BELGIQUE**

**RÉVISION 2009
CSS N°8309**






**Conseil
Supérieur de la Santé**

RECOMMANDATIONS NUTRITIONNELLES POUR LA BELGIQUE

**RÉVISION 2009
CSS N°8309**



DROITS D'AUTEUR

Service public Fédéral de la Santé publique, de la Sécurité
de la Chaîne alimentaire et de l'Environnement

Conseil Supérieur de la Santé

rue de l'Autonomie, 4
B-1070 Bruxelles

Tous droits d'auteur réservés.

Veuillez citer cette publication de la façon suivante:
Conseil Supérieur de la Santé. Recommandations nutritionnelles
pour la Belgique, 2009, n° 8309. Bruxelles: Conseil Supérieur de la
Santé; 2009.

Les avis rendus publics ainsi que les brochures peuvent
être téléchargés intégralement à partir de la page web:
http://www.health.fgov.be/CSS_HGR/brochures

Une version imprimée des brochures peut-être obtenue en
adressant une demande par courrier, fax ou e-mail à
l'adresse susmentionnée.

A l'attention de D. Marjaux, local 6.03

Tél.: 02 525 09 00

Fax: 02 525 09 77

E-mail: info.hgr-css@health.fgov.be

Numéro de série Dépôt légal: D/2009/7795/11

N° ISBN: 9789490542016

Cette publication ne peut être vendue.

TABLE DES MATIÈRES

1.	PRÉFACE	5
1.1.	Liste des abréviations utilisées.....	6
2.	RECOMMANDATIONS: GÉNÉRALITÉS	8
3.	RECOMMANDATIONS EN MATIÈRE D'ÉNERGIE	16
3.1.	Adultes.....	16
3.1.1.	L'indice de Quetelet (IQ)	16
3.1.2.	Besoins énergétiques des adultes (EN)	17
3.1.3.	Besoins énergétiques au cours de la grossesse	21
3.1.4.	Besoins énergétiques chez la femme allaitante	22
3.1.5.	Grossesse et allaitement.....	22
3.1.6.	Répartition énergétique	22
3.1.6.1.	Alcool	22
3.2.	Enfants et adolescents jusqu'à 18 ans.....	22
3.2.1.	Besoins énergétiques	22
3.2.2.	Répartition énergétique	28
4.	RECOMMANDATIONS EN MATIÈRE DE PROTEINES	29
4.1.	Adultes.....	29
4.2.	Nourrissons, enfants et adolescents.....	32
5.	RECOMMANDATIONS EN MATIÈRE DE LIPIDES	36
5.1.	Glossaire.....	36
5.2.	Adultes.....	37
5.2.1.	Introduction.....	37
5.2.2.	Recommandations nutritionnelles pour les adultes: LIPIDES	39
5.3.	Nourrissons, enfants en bas âge et de plus de 3 ans.....	40
5.3.1.	Introduction.....	40
5.3.2.	Recommandations nutritionnelles pour les enfants en bas âge et de plus de 3 ans: LIPIDES	41
6.	RECOMMANDATIONS EN MATIÈRE DE GLUCIDES ET FIBRES ALIMENTAIRES.....	42
6.1.	Glucides.....	42
6.2.	Fibres.....	44

7.	RECOMMANDATIONS EN MATIÈRE D'APPORT HYDRIQUE, DE MINÉRAUX ET D'OLIGO-ELEMENTS	45
7.1.	Concepts généraux concernant les minéraux et les oligo-éléments.....	45
7.2.	Apport hydrique.....	47
7.2.1.	Adultes.....	47
7.2.2.	Enfants.....	47
7.3.	Calcium.....	48
7.4.	Phosphore.....	49
7.5.	Magnésium.....	50
7.6.	Sodium, chlore et potassium.....	52
7.6.1.	Sodium.....	52
7.6.2.	Chlore.....	53
7.6.3.	Potassium.....	54
7.7.	Fer.....	55
7.8.	Zinc.....	59
7.9.	Cuivre.....	61
7.10.	Sélénium.....	64
7.11.	Iode.....	67
7.12.	Manganèse.....	69
7.13.	Molybdène.....	71
7.14.	Chrome.....	73
7.15.	Fluor.....	75
8.	RECOMMANDATIONS EN MATIÈRE DE VITAMINES	77
8.1.	Introduction.....	77
8.2.	Vitamine A et caroténoïdes à activité provitaminique A.....	77
8.3.	Vitamine D.....	80
8.4.	Vitamine E.....	82
8.5.	Vitamine K.....	84
8.6.	Vitamine C.....	86
8.7.	Thiamine ou vitamine B₁.....	88
8.8.	Riboflavine ou vitamine B₂.....	89
8.9.	Vitamine B₆.....	90
8.10.	Vitamine B₁₂.....	90
8.11.	Niacine ou vitamine PP.....	91
8.12.	Acide folique.....	92
8.13.	Acide pantothénique.....	93
8.14.	Biotine ou vitamine H.....	94
8.15.	Synthèse des données.....	95
9.	RÉFÉRENCES.....	97
10.	COMPOSITION DU GROUPE DE TRAVAIL	110

1. PRÉFACE

Cette cinquième version des « Recommandations nutritionnelles pour la Belgique » est bien plus qu'une simple actualisation des éditions précédentes. Elle présente une analyse à la fois concise et approfondie des connaissances scientifiques actuelles concernant les effets physiologiques et les besoins en différents nutriments. Tous les chapitres de ces recommandations ont été réévalués par le groupe d'experts chargés de cette nouvelle révision. Une attention toute particulière a été accordée aux chapitres relatifs aux apports nutritionnels en sels minéraux, en oligo-éléments et en vitamines qui ont été entièrement réécrits sur base des publications scientifiques les plus récentes. Cette nouvelle édition des recommandations nutritionnelles est considérablement enrichie en références bibliographiques.

Les recommandations relatives aux apports nutritionnels en sels minéraux, oligo-éléments et en vitamines ont été élaborées sur base des observations scientifiques disponibles en 2008. Elles s'inspirent également du document de l'European Food Safety Authority de 2006 (EFSA, 2006) relatif aux risques potentiels liés à un apport excessif en certains sels minéraux, oligo-éléments ou vitamines (surtout de type liposoluble).

Les recommandations en matière d'apports en nutriments énergétiques (protéines, lipides et glucides), actualisées dans l'édition précédente publiée en novembre 2006, ont également fait l'objet d'une réévaluation. Il s'agit notamment des apports en énergie et en protéines chez les enfants et des apports en certains acides gras de configuration trans.

Des considérations et définitions relatives à l'enrichissement des produits alimentaires en certains nutriments, tant énergétiques que non énergétiques et aux conséquences potentielles pour la santé, sont également analysées dans cette nouvelle version des recommandations nutritionnelles.

Tout comme les précédentes, ces recommandations concernent des apports recommandés en nutriments. Ces notions nutritionnelles fondamentales constituent la base scientifique nécessaire à une transposition en apports alimentaires conseillés. Cette nouvelle édition devrait constituer un instrument de référence pour tout praticien ou enseignant dans le domaine de la nutrition, de même que pour les responsables de l'industrie alimentaire et de l'alimentation dans les collectivités.

1.1. Liste des abréviations utilisées

AAA	<i>aromatic amino acids</i>	acides aminés aromatiques
AAE		acide aminé essentiel
AAI		acide aminé indispensable
ADMIR	<i>average daily metabolic rate</i>	
AE		apport énergétique
AET		apport énergétique total
AJR		apport journalier recommandé
AR	<i>average requirement</i>	besoin moyen
ATP		adénosine triphosphate
BMI	<i>body mass index</i>	métabolisme basal (ou de base)
BMR	<i>basal metabolic rate</i>	acide linoléique conjugué
CLA	<i>conjugated linoleic acid</i>	dépense énergétique
DE		acide docosahexaénoïque
DHA		réserve énergétique
ΔE		acide eicosapentaénoïque
EPA		équivalent rétinol
ER		énergie stockée
ES		flavine adénine dinucléotide
FAD		flavine mononucléotide
FMN		facteur de tolérance au glucose
GTF	<i>glucose tolerance factor</i>	histidine
His		indice énergétique intégré
IEI	<i>integrated energy index</i>	isoleucine
Ile		indice de Quetelet (ou BMI)
IQ	<i>Quetelet index</i>	lipoprotéine à faible densité
LDL	<i>low density lipoprotein</i>	leucine
Leu		
LOAEL	<i>lowest observed adverse effect level</i>	seuil d'apport le plus bas
LTI	<i>lowest treshold intake</i>	acide linoléique
LA		acide linoléique
LNA		lysine
Lys		monoamine-oxydase
MAO		acides gras monoinsaturés
MUFA	<i>mono unsaturated fatty acids</i>	
NHANES III	<i>third national health and nutrition examination survey</i>	
NOAEL	<i>no observed adverse effect level</i>	utilisation protéique nette
NPU	<i>net protein utilisation</i>	polysaccharides non
NSP	<i>non starch polysaccharides</i>	amylacés
PAI	<i>physical activity index</i>	
PAL	<i>physical activity level</i>	niveau d'activité physique
PAR	<i>physical activity ratio</i>	ratio d'activité physique

p.c.		
PDCAAS	<i>protein digestibility-corrected amino acid score</i>	
PRI	<i>population reference intake</i>	
PUFA	<i>poly unsaturated fatty acids</i>	
RBP	<i>retinol binding protein</i>	
RDA	<i>recommended daily allowances</i>	apport journalier recommandé
	<i>of</i>	ou
	<i>recommended dietary allowances</i>	apport nutritionnel recommandé
RMR	<i>resting metabolic rate</i>	
SAA	<i>sulfur amino acids</i>	acides aminés soufrés
SD	<i>standard deviation</i>	déviati on standard (écart type)
SI		système international d'unités
SOD		superoxyde dismutase
TEE	<i>total energy expenditure</i>	dépense énergétique totale
Thr		thréonine
Trp		tryptophane
TSH	<i>thyroid stimulating hormone</i>	
UI		unité internationale
Val		valine
VLDL	<i>very low density lipoprotein</i>	

2. RECOMMANDATIONS: GENERALITES

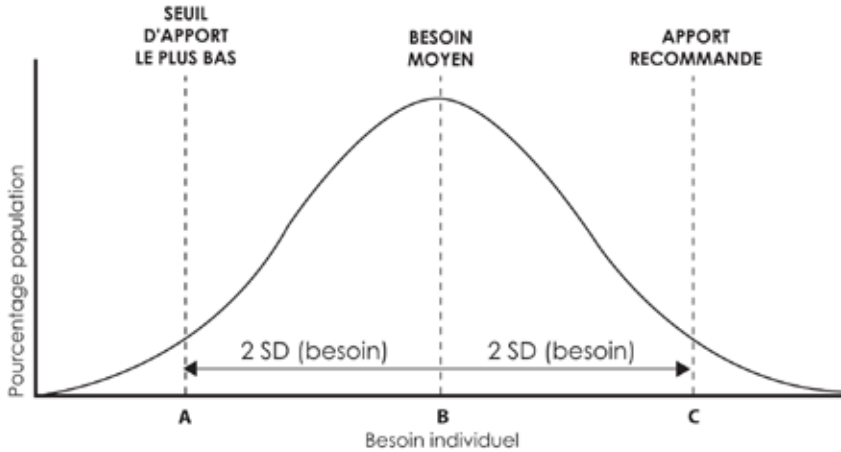
De nombreux pays ont publié des recommandations nutritionnelles pour l'ensemble de la population sous les dénominations: « apport nutritionnel journalier recommandé » ou *Recommended Dietary Allowances*. Idéalement, l'alimentation moyenne de la population devrait être en concordance avec ces recommandations nutritionnelles tant sur le plan quantitatif que qualitatif.

Une recommandation utile et sûre pour l'ensemble de la population ne tient pas compte d'un besoin moyen mais du besoin du plus grand nombre d'individus possible. Pour ce faire, le principe suivant a servi de point de départ: les besoins individuels, calculés selon une méthodologie donnée, se répartissent pour la plupart des nutriments suivant une courbe semblable à la courbe de Gauss (voir Figure 1). Le sommet de la courbe de répartition est conventionnellement appelé « besoin moyen » (AR: *Average Requirement*). Bien que la courbe présente généralement une répartition asymétrique, elle est souvent assimilée à une courbe de Gauss normale. Cette supposition est à la base de la discussion relative à l'apport nutritionnel à recommander pour l'ensemble de la population.

L'établissement de recommandations consiste à choisir une seule valeur supérieure de deux déviations standard (SD: *Standard Deviation*) au besoin moyen (AR). L'apport nutritionnel recommandé couvre ainsi les besoins de presque tous les membres du groupe (> 97,5 %). Contrairement à l'idée largement répandue, l'apport nutritionnel recommandé n'est pas un niveau minimum souhaitable d'apport mais une valeur supérieure au besoin individuel de la majorité de la population. Ce raisonnement est illustré à la figure 1, où le point C correspond aux RDA: *Recommended Dietary Allowances* (USA) ou *Recommended Daily Allowances for food energy and nutrients* (selon les auteurs anglo-saxons). Afin de mettre en évidence sa signification, le terme « apport de référence dans la population concernée » (PRI: *Population Reference Intake*) a été choisi. Le point B est le « besoin moyen » (AR) du groupe. Le point A est l'apport en dessous duquel la plupart des individus ne sont plus à même de maintenir leur métabolisme. Cet apport est appelé « seuil d'apport le plus bas » (LTI: *Lowest Treshold Intake*).

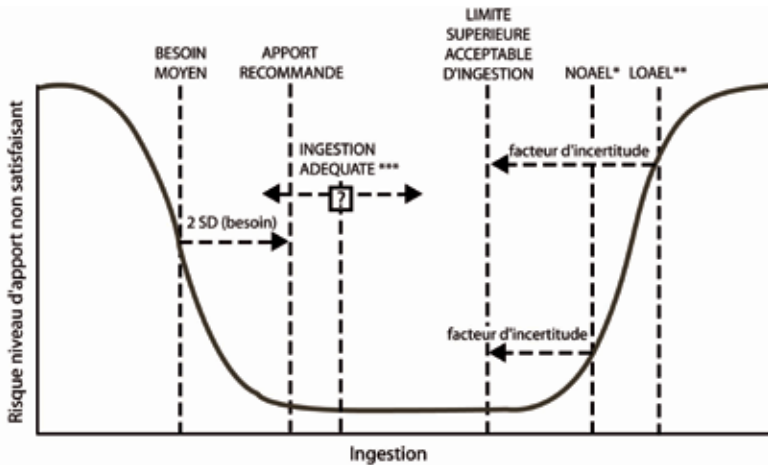
Comme mentionné ci-dessus, la courbe des besoins ne suit pas une répartition normale (ou de Gauss) pour la plupart des nutriments. En cas de répartition trop asymétrique ou inconnue, le seuil d'apport le plus bas est calculé de manière mathématique. Dans ce cas, les études biologiques utilisent comme règle pratique un coefficient de variation de 12,5 %. Lorsque des études scientifiques ont fourni d'autres valeurs, celles-ci sont utilisées dans le présent rapport. Les recommandations qui suivent sont toujours exprimées en PRI, sauf mention expresse.

FIGURE 1: RÉPARTITION DE FRÉQUENCE DES BESOINS INDIVIDUELS EN UN NUTRIMENT DONNÉ (COURBE DE GAUSS).



Source: Gezondheidsraad Nederland (Voedingsnormen 2001).

FIGURE 2: LIEN SCHÉMATIQUE ENTRE LES APPORTS INDIVIDUELS ET LE RISQUE DE VOIR CEUX-CI SE SITUER À UN NIVEAU NON SOUHAITÉ.



* Le NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) est le niveau d'ingestion le plus élevé auquel aucun effet de surdosage n'est constaté.

** Le LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level) est le niveau le plus bas auquel des effets de surdosage sont constatés.

*** L'ingestion adéquate sera généralement supérieure à la quantité recommandée (si celle-ci avait pu être fixée).

Source: Gezondheidsraad Nederland (Voedingsnormen 2001).

Pour de nombreux nutriments, les données d'étude sont insuffisantes et ne permettent pas de déterminer le niveau d'apport satisfaisant pour exactement 50 % d'un groupe donné: le besoin moyen n'est alors pas connu. L'apport recommandé, déduit du besoin moyen, ne peut par ailleurs pas être fixé. Dans ces cas, le niveau d'apport le plus bas qui semble satisfaisant pour pratiquement toute la population fait l'objet d'une estimation directe: l'ingestion adéquate; celle-ci sera généralement plus élevée que l'apport recommandé s'il avait pu être établi (Figure 2).

Tout comme pour d'autres substances chimiques, un apport élevé de nutriments peut avoir des effets néfastes. Le niveau le plus élevé d'ingestion auquel, selon les données actuellement disponibles, aucun effet néfaste n'est détecté ou attendu est la limite supérieure acceptable d'ingestion. Le NOAEL (*No Observed Adverse Effect Level*) est le niveau le plus élevé d'ingestion auquel aucun effet indésirable n'est constaté et le LOAEL (*Lowest Observed Adverse Effect Level*) est le niveau le plus bas d'ingestion auquel des effets indésirables sont constatés. Etant donné que les informations au sujet des NOAEL et LOAEL sont actuellement limitées, des facteurs d'incertitude sont utilisés pour déduire la limite supérieure acceptable d'ingestion.

Pour satisfaire aux recommandations nutritionnelles, il est nécessaire d'avoir une alimentation équilibrée composée des différentes classes d'aliments.

Toutefois, dans certains cas motivés par des contextes particuliers (populations particulièrement carencées en un nutriment essentiel, présence d'une maladie...), différents moyens sont utilisés afin de rencontrer les besoins particuliers d'une population. Ces moyens sont, d'une part, la modification de la teneur en nutriments dans une matrice alimentaire, et d'autre part, une administration sous forme de compléments.

L'ajout de nutriments dans un aliment peut avoir comme but l'enrichissement ou fortification, la restauration, ou encore la standardisation. Ces termes sont définis par le Codex dans les principes généraux régissant l'adjonction d'éléments nutritifs aux aliments (CAC, 1987).

L'**enrichissement** ou **fortification** correspond à l'addition d'un ou de plusieurs nutriment(s) essentiel(s) dans un aliment donné – dans lequel il(s) étai(en)t ou non originellement présent(s). Le but est de prévenir ou de corriger une déficience nutritionnelle dans la population en général, ou dans une population ciblée. Un exemple est l'ajout de certaines vitamines ou minéraux dans les produits céréaliers. La **restauration** consiste à ajouter dans un aliment un ou plusieurs nutriment(s) essentiel(s) perdu(s) lors du processus de fabrication, de stockage, ou de manipulation de la denrée alimentaire. Le but est de récupérer par ce biais la concentration en nutriment(s) caractéristique de l'aliment de base. Ceci concerne par exemple l'ajout de vitamines B1, de fer ou de vitamines H qui peuvent être partiellement ou totalement perdus lors de la fabrication des farines céréalieres.

La **standardisation** correspond à l'ajout dans un aliment d'un ou de plusieurs nutriment(s) afin de compenser les variations naturelles des teneurs en nutriments, et d'obtenir une teneur considérée comme standard et adéquate dans l'aliment considéré. Par exemple, la teneur en vitamine E de certaines huiles peut être adaptée de manière à correspondre à leur contenu en acides gras polyinsaturés afin d'en garantir la stabilité.

L'administration de **compléments alimentaires** est également proposée afin de pallier certaines carences ou dans des situations physiopathologiques particulières. Ces compléments sont définis et réglementés selon la directive 2002/46/CE du Parlement européen et du Conseil (CE, 2002).

Il s'agit de « denrées alimentaires dont le but est de compléter le régime alimentaire normal et qui constituent une source concentrée de nutriments ou d'autres substances ayant un effet nutritionnel ou physiologique seuls ou combinés, commercialisés sous forme de doses (gélules, pilules...) destinés à être pris en unités mesurées de faible quantité ». Notons que cette définition ne s'applique pas aux médicaments définis par la directive 2001/83/CE (CE, 2001).

Des limites supérieures pour l'ajout de vitamines et minéraux aux denrées alimentaires et aux compléments alimentaires seront établies au niveau européen sur base des limites supérieures de sécurité, sur base de l'apport via l'ensemble des sources alimentaires et en tenant compte des apports journaliers recommandés.

METABOLISME DE L'ÉNERGIE

Le corps humain utilise de l'énergie en continu, même si les quantités sont variables. L'énergie utilisée est réapprovisionnée de manière discontinue grâce à l'alimentation. L'énergie provenant de l'alimentation est transformée par une série de processus métaboliques en différentes formes d'énergie – chimique, thermique, mécanique, etc.

La première loi de la thermodynamique stipule que l'énergie ne peut être détruite ni créée de novo; d'autre part, l'énergie peut passer d'une forme d'énergie à une autre.

C'est ainsi que l'énergie chimique des aliments peut, par exemple, être convertie par le corps – via un certain nombre d'étapes intermédiaires – en énergie mécanique lors de contractions musculaires.

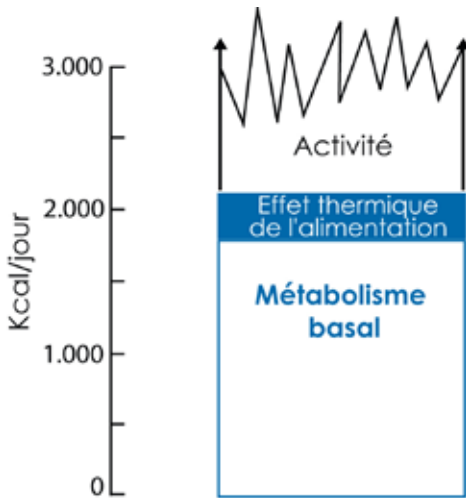
Sur base de cette conformité aux lois de la science, le flux énergétique à travers le corps humain peut être présenté comme suit:

apport énergétique (AE) – dépense énergétique (DE) = Δ (réserve énergétique) (ΔE)

Chez les personnes se trouvant en moyenne dans un état d'équilibre énergétique, ΔE est égal à zéro. En d'autres termes, l'énergie utilisée est remplacée de manière adéquate et stable par de l'énergie nouvellement apportée par l'alimentation. Lorsque l'équilibre énergétique est perturbé, ΔE sera positif ou négatif; la réserve énergétique et donc le poids corporel vont respectivement augmenter ou diminuer.

La dépense d'énergie se répartit en outre entre différentes composantes (voir Figure 3):

- le métabolisme basal;
- l'effet thermique de l'alimentation;
- l'énergie nécessaire pour l'activité physique.

FIGURE 3: DÉPENSE ÉNERGÉTIQUE.

L'énergie peut être exprimée comme une grandeur physique. En sciences alimentaires, l'énergie était traditionnellement (et est toujours) exprimée en kilocalories (en abrégé kcal). L'unité correspondante SI est le kilojoule*.

Bien que le joule soit au sens strict l'expression la plus correcte, de nombreuses publications scientifiques dans le domaine de l'alimentation accordent encore la préférence au kcal – c'est aussi le cas dans les présentes recommandations.

La conversion entre le kcal et le kJ s'effectue selon les formules:

$$1 \text{ kcal} = 4,184 \text{ kJ}$$

$$1 \text{ kJ} = 0,239 \text{ kcal}$$

A. Le métabolisme basal

Le métabolisme basal (en anglais *Basal Metabolic Rate* – BMR) fait référence à la dépense d'énergie nécessaire pour maintenir les fonctions de base minimales du corps chez un individu éveillé.

Il est mesuré en état de repos physique et mental complet, dans un état de post-absorption et dans un environnement de neutralité thermique.

(NB: en pratique, on mesure généralement une variante du BMR, à savoir le RMR ou *Resting Metabolic Rate*, qui utilise une interprétation moins stricte de « l'état de repos »).

* Un joule (J) peut être défini comme étant la quantité de travail fournie par une force de 1 newton (N), agissant sur une distance de 1 mètre.
Une calorie (cal) peut être définie comme étant l'énergie nécessaire pour réchauffer 1 gramme (g) d'eau de 14,5 degrés Celsius à 15,5 degrés Celsius. Une calorie équivaut à 4,184 joules.

Le BMR diminue en fonction de l'âge. Ce processus se déroule relativement rapidement durant l'enfance et se stabilise pour diminuer ensuite légèrement et graduellement à partir de l'âge adulte.

Chez des individus de même âge, le BMR est principalement déterminé par la masse corporelle et la composition corporelle (principalement la masse maigre).

Il existe également d'importantes différences de BMR entre hommes et femmes qui s'expliquent presque entièrement par la différence de composition corporelle.

Des formules simplifiées pour calculer le BMR en pratique ont été développées et sont reprises au **tableau 1**.

TABLEAU 1: EQUATIONS PRÉDICTIVES DU MÉTABOLISME BASAL (BMR EN KCAL/JOUR)
À PARTIR DU POIDS (P EN KG).

	Age en années	BMR (kcal/jour)
Garçons / Hommes	0 – 2	60 P - 31
	3 – 9	23 P + 504
	10 – 17	18 P + 657
	18 – 29	15,3 P + 679
	30 – 59	11,6 P + 879
	60 – 74	11,9 P + 700
	≥ 75	8,4 P + 820
Filles / Femmes	0 – 2	58 P - 31
	3 – 9	20 P + 485
	10 – 17	13 P + 693
	18 – 29	14,7 P + 496
	30 – 59	8,7 P + 829
	60 – 74	9,2 P + 688
	≥ 75	9,8 P + 624

Source: James et Schofield (1990).
Gezondheidsraad Nederland (2001).

Les équations prédictives du métabolisme basal figurant au **tableau 1** ne concernent que les sujets de poids normal, alors que leur utilisation chez les sujets en surpoids, et surtout chez ceux atteints d'obésité franche (l'indice de Quetelet égal ou supérieur à 30 kg/m²) donnerait une surestimation de la dépense énergétique basale réelle. Ceci s'explique par le fait que l'obésité est due pour l'essentiel à une accumulation excessive de masse grasse qui est moins active métaboliquement que la masse maigre. Or, la dépense énergétique basale est déterminée surtout par l'importance de la masse maigre.

Pour convertir les équations en kJ/jour, on divise le coefficient du poids et la constante par 0,239.

B. Effet thermique de l'alimentation

L'ingestion, la digestion, l'absorption et l'assimilation d'aliments et de nutriments nécessitent également l'utilisation d'une certaine quantité d'énergie. En fonction de la quantité et du type d'aliments, une quantité variable d'énergie thermique est libérée. On parle dans ce contexte d'effet thermique de l'alimentation ou de thermogénèse post-prandiale (un certain nombre de synonymes existent dans la littérature). La réponse thermogénique à l'ingestion d'aliments est relativement constante et représente en moyenne environ 10 % de la dépense énergétique totale.

C. Energie nécessaire pour l'activité physique

L'énergie utilisée dans le cadre d'une activité physique présente une très grande variation d'un individu à l'autre et souvent aussi d'un jour à l'autre pour un même individu.

Chez les personnes sédentaires, la dépense énergétique liée à une activité physique n'atteint qu'environ un tiers du métabolisme basal, tandis que chez les individus très actifs elle peut atteindre jusqu'au double de l'énergie utilisée pour le métabolisme basal et même plus.

L'intensité de l'activité physique peut, au niveau individuel, être approximativement estimée par la valeur PAL (*Physical Activity Level*) ou PAI (*Physical Activity Index*). Cette valeur donne le rapport entre la dépense énergétique totale et les besoins énergétiques pour le métabolisme basal:

$$\text{PAL} = \text{TEE} / \text{BMR}$$

TEE représente la *Total Energy Expenditure* et fait référence à une moyenne dans le temps (parfois aussi désignée par ADMR ou *Average Daily Metabolic Rate*).

Chaque tâche, profession ou occupation spécifique est caractérisée par un « indice énergétique intégré » (IEI: *Integrated Energy Index*) qui exprime le rapport entre le coût énergétique de cette tâche et le BMR. Cette valeur tient compte des pauses durant l'activité et intègre la dépense énergétique des différentes activités qui composent cette tâche. Pour une ménagère par exemple, le IEI spécifie l'énergie utilisée durant le travail en soi (cuisiner, repasser, lessiver, etc.) et lors des pauses entre ces activités.

Le PAL d'un jour est donc la moyenne pondérée des IEI.

Une liste détaillée des IEI est renseignée par FWU (1985) et James et Schofield (1990).

Il est possible de déterminer une valeur PAL moyenne sur base annuelle en tenant compte du nombre moyen d'heures d'activité par jour, du nombre de jours de travail par semaine et du nombre de semaines de travail par an. Sur base des études du FWU (1985) et de James et Schofield (1990), il est possible de classer le

schéma d'activités sur base annuelle en activités légères, moyennes et lourdes. Cela permet de calculer les valeurs PAL moyennes par an en fonction de l'âge et du sexe. Le résultat est repris au **tableau 2**.

TABLEAU 2: PAL PENDANT DIFFÉRENTES ACTIVITÉS.

Légères		Moyennes		Lourdes	
♂	♀	♂	♀	♂	♀
1,55	1,56	1,78	1,64	2,10	1,82
Ménagères		Vendeurs		Travailleurs dans le secteur de l'agriculture, la sylviculture et la pêche	
Employés					
Personnel administratif et de direction		Personnel d'entretien		Ouvriers	

Source: CEC (1993).

Ces valeurs sont données uniquement à titre indicatif et doivent être considérées comme telles.

Les catégories professionnelles qui y sont associées ne tiennent pas compte par exemple de l'importante variabilité individuelle dans le profil d'activités non professionnelles.

Pour des avis ponctuels concernant l'activité physique au niveau individuel, il est recommandé de calculer le profil d'activité de manière plus précise (voir plus loin).

3. RECOMMANDATIONS EN MATIÈRE D'ÉNERGIE

3.1. Adultes

3.1.1. L'indice de Quetelet (IQ)

Afin de déterminer si une personne possède un poids idéal, on utilise l'indice de Quetelet (IQ) ou le *Body Mass Index* (BMI):

$$\text{IQ} = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Le poids idéal correspond à un IQ compris entre 20 et 25. Si une personne a un IQ supérieur à 25, elle court le risque d'être suralimentée, s'il est inférieur à 20 il existe un risque de sous-alimentation. Dans ces cas, les équations de BMR ne sont plus valables. Le poids idéal en fonction de la taille est repris au **tableau 3**.

TABLEAU 3: POIDS POUR DES TAILLES DONNÉES EN FONCTION D'UN INDICE DE QUETELET DE RESPECTIVEMENT 20 ET 25 POUR LES ADULTES.

Taille en m	IQ = 20 Poids en kg	IQ = 25 Poids en kg
1,45	42,1	52,7
1,50	45,0	56,7
1,55	48,1	60,1
1,60	51,2	64,0
1,65	54,5	68,1
1,70	57,8	72,3
1,75	61,3	76,6
1,80	64,8	81,0
1,85	68,5	85,6
1,90	72,2	90,3
1,95	76,1	95,1
2,00	80,0	100,0

Il ressort de ce tableau que la fourchette du poids idéal en fonction de la taille est très grande.

On ne dispose d'aucune donnée fiable récente concernant la distribution de l'indice de Quetelet et la prévalence de surpoids et d'obésité dans la population belge en général bien que de telles données devraient constituer une partie essentielle de la surveillance dans le domaine de la santé publique.

Les données fragmentaires disponibles suggèrent toutefois que la Belgique est confrontée également à une augmentation de la prévalence de surpoids et d'obésité, tant chez les enfants que chez les adultes.

En deçà de l'excès absolu de masse grasse, la répartition de celle-ci est un critère important à prendre en compte dans l'évaluation des risques liés au surpoids et à l'obésité. On distingue les dépôts de graisses sous-cutanés ou périphériques, des dépôts de graisse intra-abdominaux ou viscéraux. Les risques majoritairement associés à l'obésité viscérale, sont l'intolérance au glucose et l'insulinorésistance menant au diabète, l'augmentation de la pression artérielle et une propension à l'hypertriglycéridémie augmentant le risque de pathologies cardio-vasculaires. La mesure du tour de taille est un indicateur d'une accumulation de masse grasse dans la cavité abdominale. Un tour de taille égal ou supérieur à 94 cm pour l'homme et 80 cm pour la femme permet d'identifier un individu dont la masse grasse est répartie majoritairement au niveau abdominal, ce qui comporte un accroissement des risques précités que l'on soit en présence ou non d'une surcharge pondérale, définie comme un Indice de Quetelet (IQ) > 25 kg/ m². Ces valeurs s'accompagnent d'un risque de morbidité et mortalité prématurée, d'autant plus important que l'IQ est élevé.

Les instances sanitaires nationales et internationales ont, au cours des dernières années, tiré la sonnette d'alarme concernant l'augmentation exponentielle observée de surpoids et d'obésité dans la population générale. Des modèles prédictifs établis par l'OMS indiquent que, vers le milieu du 21^e siècle, plus de la moitié de la population adulte occidentale sera obèse. Les conséquences de cette nouvelle épidémie pour la santé publique et les dépenses en soins de santé ne doivent pas être sous-estimées. L'OMS parle dès lors du plus grand défi actuel pour la santé publique et appelle les différents acteurs du terrain – les responsables politiques publics, les travailleurs de la santé, l'industrie alimentaire, les ONG, etc. – à des actions immédiates, énergiques et d'envergure (WHO, 1997).

Une des principales conclusions de cette consultation d'experts est que l'obésité – une fois qu'elle s'est installée – est très résistante au traitement. Seule la prévention pourrait donc déboucher sur un changement effectif contre cette épidémie. L'OMS ébauche dans le document précité un certain nombre de lignes de force pour des stratégies possibles à l'intention des acteurs de terrain concernés. Une des principales lignes d'action passe par la piste de l'activité physique (voir également point 3.1.2).

3.1.2. Besoins énergétiques des adultes (EN)

Comme mentionné précédemment, les besoins totaux en énergie peuvent être proposés comme étant un multiple du BMR. En utilisant le PAL comme facteur de proportion, les besoins énergétiques peuvent être exprimés comme suit:

$$EN = PAL \times BMR \text{ (en kcal/jour)}$$

Cette équation (permettant d'estimer les besoins énergétiques d'un individu) n'est exacte que si elle est appliquée aux sujets de poids normal. Elle ne peut être utilisée chez l'obèse qu'à condition de déterminer le BMR par une mesure réelle et fiable (comme la calorimétrie indirecte). En effet, l'utilisation des formules de calcul du BMR figurant au **tableau 1** surestime le BMR, comme cela a déjà été indiqué. Par contre, l'estimation du coût énergétique d'une activité en multipliant le BMR correctement établi par une valeur donnée de PAL peut être appliquée chez l'obèse. Si le coût énergétique d'une activité physique réellement accomplie est plus élevé chez l'obèse par rapport au sujet de poids normal, les sujets obèses sont en général très sédentaires, peu actifs physiquement, et leur PAL ne dépasse que rarement la valeur de 1,40.

Activité physique et balance énergétique

Des études indiquent de manière très cohérente que le BMI présente une relation inverse avec le PAL et que le risque de surpoids devient très faible chez des individus ayant une valeur PAL de 1,80 ou supérieure. Cependant, les personnes sédentaires – principalement si elles vivent en région urbaine – ont une valeur PAL moyenne variant généralement entre 1,55 et 1,60.

Sur base de cette considération, l'OMS a proposé une valeur PAL idéale de 1,75 comme recommandation pour tous les adultes afin d'éviter le surpoids. Il faut signaler incidemment qu'un tel niveau d'activité physique entraîne des conséquences favorables pour la santé publique qui vont beaucoup plus loin que la prévention de l'obésité en soi.

Les moyens de transport motorisés et automatisés, le caractère très sédentaire de nombreuses situations professionnelles et l'importante offre de loisirs passifs caractérisent notre environnement obésogène actuel. De ce fait, l'objectif de parvenir à une valeur PAL de 1,75 ne va pas de soi.

Le document de l'OMS précité calcule que, pour faire passer la valeur PAL d'un adulte masculin de 70 kg d'une valeur sédentaire de 1,58 à une valeur active et préventive de 1,75, cette personne devrait en moyenne marcher 100 minutes par jour à 4 km/h (ou son équivalent énergétique par toute autre forme d'activité physique ayant un ratio d'activité physique* identique ou supérieur).

On peut dire, à titre de recommandation générale pour la population, que dans la vie de tous les jours – indépendamment d'une activité sportive intentionnelle – l'exercice physique peut être accru de manière significative par quelques interventions simples. Des exemples de telles activités dans le cadre du « style de vie » sont légion et peuvent être intégrés dans le schéma de vie journalier de tout un chacun (pour ne citer que quelques exemples typiques: prendre l'escalier plutôt que l'ascenseur, se déplacer à pied plutôt qu'en voiture pour de petites distances, utiliser les transports en commun plutôt que la voiture, garer la voiture à une distance plus importante du lieu de travail, etc.).

* Le ratio d'activité physique (en anglais PAR ou Physical Activity Ratio) indique pour une activité déterminée quel est le rapport entre celle-ci – en termes de dépenses d'énergie – et le métabolisme basal, lequel est assimilé à PAR = 1.

Par ailleurs, il existe bien sûr d'innombrables possibilités de pratiquer de l'exercice physique que ce soit dans le contexte de loisirs légers ou d'une véritable activité sportive.

Afin de parvenir à une valeur PAL de 1,75 ou supérieure et de la maintenir, il peut être nécessaire de donner des conseils individuels sur la base du profil d'activité existant. Le point de départ est le calcul des besoins énergétiques et la valeur PAL sur base d'une anamnèse relative au profil d'activité. Cette option est examinée plus en détail ci-après.

Calcul de la dépense énergétique pour un individu

Le calcul des besoins énergétiques n'est pas chose simple et peut s'effectuer de différentes manières.

L'approche dite factorielle est utilisée dans le texte et les tableaux ci-dessous. Cette approche repose sur un inventaire du temps consacré à différents types d'activités sur une période de 24 heures. Les coûts énergétiques associés à ces activités sont ensuite additionnés pour la période étudiée.

Les coûts énergétiques des différents types d'activités sont décrits en détail dans la littérature (Ainsworth, 2002).

Il y a lieu néanmoins de garder une certaine réserve à l'égard de cette méthode, notamment parce qu'il existe une grande variabilité interindividuelle en coûts énergétiques pour un même type d'activité.

Deux exemples sont développés ci-après pour le calcul de la valeur PAL sur base du profil d'activité moyen.

L'individu A est une secrétaire. Elle a un emploi de bureau et est assise en moyenne sept heures par jour à son bureau – principalement pour du travail à l'ordinateur. Elle se rend chaque jour à son travail en voiture, ce qui lui prend en moyenne une heure et demie (aller et retour). Cuisiner est son hobby; elle le fait en moyenne trois fois par semaine. Les autres jours, elle prend un repas au restaurant de l'entreprise. Cette dame ne pratique pas de sport. Elle passe ses soirées principalement devant la télévision, à des jeux de société et à des conversations conviviales avec des amis. Durant la semaine, elle consacre en moyenne une heure et demie à faire des courses et 2 heures pendant le week-end.

TABLEAU 4: CALCUL DU PAL POUR L'INDIVIDU A.

Activité	PAR (1)	Temps consacré (h/j)(2)	(1) x (2)
Sommeil	1,0	8,0	8,0
Travail (assis)	1,5	6,0	9,0
Maison-travail (voiture)	1,2	1,0	1,2
Cuisiner	2,5	1,0	2,5
Autres travaux ménagers	3,5	1,0	3,5
TV	1,0	3,5	3,5
Chatter/ téléphoner	1,0	1,0	1,0
Visite d'amis	1,5	1,0	1,5
Courses	3,0	0,5	1,5
Différentes activités intermittentes légères	2,0	1,0	2,0
SOMME: 33,7 / 24 heures PAL = 1,4			

L'individu B est professeur de mathématiques et donne cours à temps plein, c'est-à-dire 22 heures par semaine. Durant les cours, il s'assied rarement mais parcourt plutôt la classe de long en large ou écrit au tableau. Cette personne est davantage portée sur le sport et effectue son trajet maison-travail presque toujours à vélo, en moyenne 40 minutes par jour. En outre, cette personne va nager deux fois par semaine durant environ une heure, se rend deux fois dans un centre de fitness, environ une heure par séance et fait du vélo avec des amis le dimanche matin durant trois heures. Cet homme aime également travailler dans le jardin et bricoler à sa maison.

TABLEAU 5: CALCUL DU PAL POUR L'INDIVIDU B.

Activité	PAR (1)	Temps consacré (h/j)(2)	(1) x (2)
Sommeil	1,0	7,5	7,5
Maison-travail	3,5	0,5	1,8
Donner cours	2,0	3,0	6,0
Sport	6,0	1,0	6,0
Préparation de cours	1,5	4,0	6,0
Jardin – hobby	4,0	1,0	4,0
Ménage	3,5	1,0	3,5
TV	1,0	1,5	1,5

Activités sociales	2,0	1,0	2,0
Courses	3,0	0,5	1,5
Différentes activités intermittentes légères	2,0	3,0	6,0

SOMME: 45,8
/ 24 heures
PAL = 1,9

3.1.3. Besoins énergétiques au cours de la grossesse

Les besoins énergétiques au cours de la grossesse peuvent se calculer par la méthode factorielle:

Somme de la quantité d'énergie utilisée pour

- la croissance du fœtus,
- besoins énergétiques liés aux modifications de composition de l'organisme de la mère,
- l'augmentation des besoins énergétiques liés au maintien du fœtus.

En 1980, le Comité d'experts de l'OMS a estimé que dans les pays développés le coût énergétique supplémentaire se situe à 150 kcal par jour au cours du premier trimestre de grossesse et 350 kcal par jour au cours des 2 trimestres suivants.

Les études plus récentes (Butte et al., 2005) montrent que la dépense énergétique de 24 heures et le métabolisme de base augmentent de façon perceptible à partir de la 24^e semaine de gestation pour atteindre 285 à 380 kcal par jour à 36 semaines.

On observe une variation importante d'un pays à l'autre (mode de vie, climat, etc.), d'un individu à l'autre ainsi que des capacités d'adaptation individuelles.

Il ne semble pas justifié d'intervenir sur la quantité d'énergie spontanément consommée par la femme enceinte sauf lorsqu'elle présente un poids excessif ou insuffisant.

Une suggestion d'augmentation systématique de l'apport énergétique augmenterait le risque de prise de poids excessive.

La répartition énergétique reste semblable à celle de tout autre adulte.

3.1.4. Besoins énergétiques chez la femme allaitante

La production de lait maternel est de l'ordre de 750 ml par jour et sa composition n'est que peu influencée par l'état de nutrition de la mère (Prentice et al., 1996). Tenant compte d'une valeur énergétique relativement constante du lait maternel produit, le coût théorique de la lactation est de 525 kcal par jour.

Une partie de cette énergie provient de la masse grasse accumulée pendant la grossesse.

La consommation alimentaire s'accroît spontanément de 70 à 380 kcal par jour, et ne compense donc pas les dépenses théoriques calculées. Ce qui signifie que ce calcul est à considérer en fonction des adaptations de l'organisme ou bien de l'état des réserves constituées en fin de grossesse.

3.1.5. Grossesse et allaitement

Au cours de la grossesse et de l'allaitement, il convient de surveiller la qualité des apports, en particulier en matière de minéraux, oligo-éléments et d'acides gras essentiels.

3.1.6. Répartition énergétique

La contribution des nutriments à la couverture énergétique est généralement indiquée au moyen d'une limite supérieure et inférieure. Dans certains cas, il n'y a pas de limite inférieure. Cela signifie en fait qu'il n'existe aucune indication permettant d'affirmer que l'apport du nutriment en question est nécessaire et donc qu'un apport minime ne doit pas susciter d'inquiétude.

Les sources les plus importantes d'énergie sont les protéines, les graisses et les glucides. Elles sont examinées plus en détail respectivement dans les chapitres 4, 5 et 6.

3.1.6.1. Alcool

L'apport énergétique recommandé présume un apport d'alcool égal à 0 %. Pour la Belgique, le défi est de ramener la consommation moyenne chez les buveurs à moins de 4 % de l'apport énergétique total.

3.2. Enfants et adolescents jusqu'à 18 ans

3.2.1. Les besoins énergétiques

L'apport énergétique recommandé chez les enfants tient compte des besoins liés à la croissance et à leur dépense énergétique, deux paramètres qui peuvent varier de manière interindividuelle et aussi intra-individuelle.

Les besoins énergétiques des nourrissons de 1 à 12 mois énoncés au [tableau 7](#) combinent les besoins des nourrissons allaités et ceux qui sont nourris au moyen de laits infantiles.

Dépenses énergétiques au cours de la croissance

Les mesures de dépenses énergétiques totales (TEE) ont été pratiquées par la méthode de l'eau doublement marquée, effectuée de manière longitudinale chez 76 nourrissons depuis la naissance jusqu'à 24 mois (40 sont allaités, 36 reçoivent un lait infantile) (Butte et al., 2000). Cette étude a montré que chez les jeunes enfants, il existe une corrélation significative entre le poids et la dépense énergétique, permettant d'établir une équation de prédiction de la dépense énergétique à partir du poids corporel. Pour la détermination des besoins énergétiques des nourrissons, les poids de référence retenus correspondent à la médiane des poids pour l'âge observé chez des enfants allaités (FAO/WHO/UNU, 2004). Entre 3 mois et 24 mois, différentes études ont montré que la variation des besoins exprimée en TEE/kg/jour est en moyenne de 15 %.

Chez les enfants plus âgés et les adolescents, l'évaluation des dépenses énergétiques a été réalisée par des mesures de calorimétrie indirecte, par la méthode de l'eau doublement marquée voire par extrapolation à partir de la fréquence cardiaque.

Energie stockée au cours de la croissance

L'estimation se fait à partir de l'augmentation de la masse maigre et de la masse grasse, par des mesures répétées de la composition corporelle à différents stades de croissance.

Masse maigre = 20 % de protéines (5,65 kcal/g)

Masse grasse = 100 % de lipides (9,25 kcal/g)

Chez l'enfant, les besoins énergétiques correspondent au TEE auquel on ajoute l'énergie nécessaire à l'accrétion tissulaire, ce qui représente 40 % des besoins énergétiques totaux chez les nourrissons âgés de 1 mois, 23 % à l'âge de 3 mois et seulement 1 à 2 % chez l'enfant de plus de 2 ans.

Apports conseillés

Les besoins énergétiques varient en fonction de l'activité physique et de l'énergie déjà stockée. L'énergie liée à l'activité physique augmente progressivement durant les premiers mois de vie (moins d'heures de sommeil, plus de mouvements, apprentissage de la marche, etc.) et l'énergie de stockage de protéines et lipides diminue. Le gain de poids varie de 10g/kg/jour dans les premiers jours de vie à 1 g par kg/jour à 12 mois.

Au cours du premier mois de vie, les besoins énergétiques sont de l'ordre de ± 113 kcal/kg/jour chez le garçon, 107 kcal/kg/jour chez la fille, et diminuent progressivement pour atteindre un plateau de ± 80 kcal/kg/jour jusqu'à l'âge de 12 mois ([Tableau 7](#)).

Différentes méthodes ont été appliquées (eau doublement marquée, fréquence cardiaque).

Les facteurs pris en compte sont: l'âge, le sexe, le poids moyen, l'activité physique habituelle. Les dépenses énergétiques totales ont été étudiées dans différentes populations ayant des modes de vie différents, originaires de pays industrialisés et de pays en voie de développement (Torun, 2005).

L'énergie dépensée pour la synthèse tissulaire fait partie du TEE mesuré par l'eau doublement marquée. Pour définir le besoin énergétique, on ajoute l'énergie déposée dans les tissus au cours de la croissance. La composition des tissus au cours de la croissance normale varie peu entre la fin de la première année de vie et le début de la puberté. Elle est estimée à 10 % de graisses avec un contenu énergétique de 9,25 kcal/g, 20 % de protéines (5,65 kcal/g), 70 % d'eau et une faible quantité de glucides et de minéraux sans contenu énergétique. La quantité moyenne d'énergie déposée au cours de la croissance est ainsi évaluée à 2 kcal/g de gain pondéral.

Les besoins énergétiques varient en fonction de l'activité physique (PAL). Le coefficient de variabilité peut être élevé. Il a été estimé à 34 % (Torun, 2005). Le facteur PAL retenu est issu de travaux effectués chez des enfants de plus de 5 ans et chez des adolescents. Le niveau d'activité modérée ou moyenne concerne ceux qui pratiquent des activités sportives plusieurs fois par semaine, passent peu de temps à des activités sédentaires: télévision ou l'ordinateur par exemple.

Le tableau ci-dessous propose quelques exemples d'emploi du temps (durée moyenne en heures, moyenne journalière sur une semaine) correspondant à différents niveaux d'activités physiques exprimés en valeur PAL.

TABLEAU 6: EMPLOI DU TEMPS RÉPARTI SUR 24H (EXPRIMÉ EN HEURES)
ET NIVEAU D'ACTIVITÉ PHYSIQUE CORRESPONDANT (PAL).

	PAL				
	1,45	1,60	1,80	2,00	2,20
Sommeil et sieste	9,5	9,5	9,3	9,2	9,0
Télévision, ordinateur	3,5	3,1	2,0	1,0	0
Activités diverses, assis	9,0	8,5	7,5	7,0	6,5
Activités légères, debout	0,5	0,5	2	1,5	1,5
Activités modérées (jeu peu actifs)	1,3	1,6	1,2	1,5	2
Activités moyennes (marche, travail manuel, jeu actif, vélo)	0,2	0,3	1	2,2	3,0
Gymnastique sportive, entraînement sportif	0	0,5	1	1,5	1,7
Compétition	0	0	0	0,15	0,3

Source: Apports nutritionnels conseillés pour la population française (2001).

Besoins énergétiques**TABLEAU 7:** ENFANTS DE 1 À 12 MOIS.

Age Mois	Garçons					Filles				
	Dépenses énergétiques kcal/kg/jour	Poids kg	Gain g/jour	Energie stockée kcal/kg/jour	Apport conseillé kcal/kg/jour	Dépenses énergétiques kcal/kg/jour	Poids kg	Gain g/jour	Energie stockée kcal/kg/jour	Apport conseillé kcal/kg/jour
1	67	4,58	35,2	46	113	66	4,35	28,3	41	107
2	71	5,5	30,4	33	104	69	5,14	25,5	31	101
3	73	6,28	23,2	22	95	72	5,82	21,2	23	95
4	74	6,94	19,1	8	82	73	6,41	18,4	11	84
5	75	7,48	16,1	6	81	74	6,92	15,5	8	83
6	76	7,93	12,8	5	81	75	7,35	12,8	6	81
7	77	8,3	11,0	2	79	76	7,71	11,0	3	78
8	77	8,62	10,4	2	79	76	8,03	9,2	2	78
9	77	8,89	9,0	2	79	77	8,31	8,4	2	78
10	78	9,13	7,9	2	80	77	8,55	7,7	2	79
11	78	9,37	7,7	2	80	77	8,78	6,6	2	79
12	78	9,62	8,2	2	81	78	9,00	6,3	2	79

Source: Human energy requirements; FAO/WHO/JUNU2004

TABLEAU 8: GARÇONS DE 2 À 18 ANS.

Besoins énergétiques									
Age ans	Poids kg	Dépense énergétique kcal/kg/jour	Dépenses-énergétique kcal/jour	Energie stockée kcal/jour	Au repos kcal/kg/jour	Activité légère kcal/kg/jour	Activité modérée kcal/kg/jour	PAL*	Activité lourde kcal/kg/jour
2	11,5	81	934	14	57		82	1,45	
3	13,5	83	1.117	11	57		84	1,45	
4	15,7	79	1.240	12	55		80	1,45	
5	17,7	76	1.349	11	51		77	1,50	
6	19,7	74	1.456	11	48		74	1,55	
7	21,7	72	1.561	12	46	62	73	1,55	84
8	24,0	70	1.679	14	44	60	71	1,60	81
9	26,7	68	1.814	16	42	59	69	1,65	79
10	29,7	66	1.959	19	40	56	67	1,65	76
11	33,3	64	2.128	22	37	55	65	1,70	74
12	37,5	62	2.316	25	35	53	62	1,75	72
13	42,3	60	2.519	29	33	51	60	1,80	69
14	47,8	57	2.737	33	31	49	58	1,80	66
15	53,8	55	2.957	33	30	48	56	1,85	65
16	59,4	53	3.148	30	29	45	53	1,85	62
17	64,4	51	3.299	24	28	44	52	1,85	59
18	67,8	50	3.396	15	27	43	50	1,85	57

Source: Human energy requirements; FAO/WHO/UNU 2004.

* PAL correspondant à une activité physique modérée.

La dépense énergétique liée à une activité modérée est calculée en multipliant l'activité au repos par le PAL.

TABLEAU 9: FILLES DE 2 À 18 ANS.

Besoins énergétiques									
Age ans	Poids kg	Dépense énergétique kcal/kg/jour	Dépenses énergétique kcal/jour	Energie stockée kcal/jour	Au repos kcal/kg/jour	Activité légère kcal/kg/jour	Activité modérée kcal/kg/jour	PAL*	Activité lourde kcal/kg/jour
2	10,8	79	851	14	55		80	1,40	
3	13,0	80	1.035	12	56		81	1,40	
4	15,1	76	1.145	11	53		77	1,45	
5	16,8	73	1.231	10	49		74	1,50	
6	18,6	70	1.320	10	46		72	1,55	
7	20,6	69	1.415	13	44	59	69	1,55	80
8	23,3	66	1.537	17	41	57	67	1,60	77
9	26,6	63	1.678	21	39	54	64	1,65	73
10	30,5	60	1.831	23	36	52	61	1,65	70
11	34,7	57	1.981	25	33	49	58	1,70	66
12	39,2	54	2.123	25	31	47	55	1,75	63
13	43,8	51	2.250	26	29	44	52	1,75	60
14	48,3	49	2.355	24	28	42	49	1,75	57
15	52,1	47	2.430	19	27	40	47	1,75	54
16	55,0	45	2.478	12	26	39	45	1,75	52
17	56,4	44	2.499	5	26	38	44	1,75	51
18	56,7	44	2.503	0	26	37	44	1,70	51

Source: Human energy requirements: FAO/WHO/UNU 2004.

* PAL correspondant à une activité physique modérée.

La dépense énergétique liée à une activité modérée est calculée en multipliant l'activité au repos par le PAL.

3.2.2. Répartition énergétique

Les apports en protéines, lipides et glucides exprimés en valeur relative (% de l'énergie totale) sont traités aux chapitres 4, 5 et 6.

4. RECOMMANDATIONS EN MATIÈRE DE PROTÉINES

4.1. Adultes

Les protéines sont des polymères d'acides aminés. Les propriétés spécifiques d'une protéine dépendent de la composition en acides aminés. Un acide aminé peut être essentiel ou non essentiel. Les premiers ne peuvent pas être fabriqués par le corps et doivent être apportés journalièrement par l'intermédiaire de l'alimentation. Les acides aminés essentiels sont la phénylalanine, l'histidine, l'isoleucine, la leucine, la lysine, la méthionine, la thréonine, le tryptophane et la valine. Les acides aminés non essentiels sont l'alanine, l'arginine, l'acide asparaginique, la cystéine, la cystine, la glutamine, l'acide glutamique, la glycine, l'hydroxyproline, la proline, la sérine et la tyrosine.

En moyenne, les besoins en protéines se situent entre **9 – 11 % de l'apport énergétique** (*Nederlandse voedingsnormen*, 2001), ce qui correspond à la recommandation de la plupart des pays. On considère en général que l'alimentation en Belgique est de qualité suffisante pour couvrir tous les besoins quantitatifs et qualitatifs. Les besoins en protéines peuvent être exprimés en kg de poids corporel par jour. Il ressort de la récente enquête de consommation alimentaire que chez le Belge moyen l'apport en protéines correspond à environ 16 % de l'apport total en énergie. (Devriese, 2006)

La qualité d'une protéine dépend de la digestibilité et de la présence des acides aminés essentiels. Le *Protein Digestibility-Corrected Amino Acid Score* (PDCAAS) peut être utilisé pour mesurer la qualité des protéines. Ce PDCAAS représente la teneur en acide aminé essentiel limitant dans la protéine, exprimée en mg par gramme de protéine, divisée par le besoin en cet acide aminé chez les enfants jusqu'à 4 ans, également exprimé en mg par gramme de protéine, multipliée par la digestibilité de la protéine. Le Belge moyen consomme des denrées alimentaires d'origine tant animale que végétale; ce mélange de protéines contient tous les acides aminés essentiels en quantité suffisante. La lysine est l'acide aminé limitant pour les lacto-ovovégétariens et surtout pour les végétaliens; dans le cadre d'une alimentation lacto-ovovégétarienne (lait/froment comme sources de protéines), le PDCAAS s'élèverait à 84 %; dans le cadre d'une alimentation végétalienne (froment/soja comme sources de protéines) le PDCAAS s'élèverait à 77 % (*Nederlandse Voedingsnormen*, 2001). Il ressort dès lors que les besoins en protéines des lacto-ovovégétariens sont 1,2 fois supérieurs à ceux des personnes ayant une alimentation mixte et 1,3 fois supérieurs dans le cas des végétaliens.

En général, le PDCAAS des denrées alimentaires d'origine animale est supérieur à celui des sources végétales. Le soja et les produits dérivés constituent toutefois une exception.

La plupart des autres produits végétaux ont un acide aminé « limitant » spécifique. Il s'agit par exemple de la méthionine pour les légumineuses et de la lysine pour le maïs et le froment. En combinant et en variant les denrées alimentaires végétales, il est donc possible de satisfaire à la recommandation pour tous les acides aminés essentiels.

Il ressort de la récente enquête de consommation alimentaire en Belgique (2004) que la viande et les produits de viande représentent 36,5 % de l'apport en protéines. Pour le reste, l'apport en protéines provient surtout des céréales et produits céréaliers (19,0 %), des produits laitiers (17,9 %) et du poisson, crustacés et coquillages (6,0 %). Dans le groupe viande et produits de viande, l'apport provient surtout des produits de viande, du poulet et de la viande de bœuf. Pour les céréales et les produits céréaliers, la consommation de pain est prépondérante.

TABLEAU 10: LA VALEUR DU PDCAAS POUR TOUS LES ÂGES (À L'EXCEPTION DES NOURRISSONS)
DE QUELQUES PROTÉINES ALIMENTAIRES.

Protéine alimentaire	Valeur PDCAAS en %
Blanc d'œuf	100
Caséine	100
Bœuf	92
Soja	91
Froment	42
Légumineuses	31 – 58

Un apport en protéines trop élevé pourrait avoir un impact négatif sur la santé causé par une augmentation de l'acidité du corps. Hormis dans des groupes de patients spécifiques, ces effets négatifs n'ont jamais été démontrés. Aucun effet dommageable pour la santé n'a été constaté en cas d'apport en protéines jusqu'à environ 25 % d'énergie. Cette valeur pourrait dès lors être utilisée comme limite supérieure sûre (Astrup et al., 2000; Hu et al., 1999).

TABLEAU 11: BESOINS MOYENS ET QUANTITÉS RECOMMANDÉES POUR LES HOMMES.

	Normes alimentaires pour protéines			Poids de référence kg	Normes alimentaires pour protéines		
	Besoins moyens en azote		Quantité recommandée g/kg/jour		Besoins moyens g/jour		Quantité recommandée % d'énergie
	Pertes mg/kg/jour	Besoins moyens g/kg/jour			Besoins moyens g/jour	Quantité recommandée g/jour	
19 à 30 ans	70	0,6	0,8	75	47	61	8
31 à 50 ans	70	0,6	0,8	72	45	59	8
51 à 70 ans	70	0,6	0,8	74	46	60	9
> 70 ans	70	0,6	0,8	74	46	60	11

TABLEAU 12: BESOINS MOYENS ET QUANTITÉS RECOMMANDÉES POUR LES FEMMES.

	Normes alimentaires pour protéines			Poids de référence kg	Normes alimentaires pour protéines		
	Besoins moyens en azote		Quantité recommandée g/kg/jour		Besoins moyens g/jour		Quantité recommandée % d'énergie
	Pertes mg/kg/jour	Besoins moyens g/kg/jour			Besoins moyens g/jour	Quantité recommandée g/jour	
19 à 30 ans	70	0,6	0,8	64	40	52	9
31 à 50 ans	70	0,6	0,8	62	39	50	9
51 à 70 ans	70	0,6	0,8	64	40	52	10
> 70 ans	70	0,6	0,8	63	39	51	11
Grossesse	70	0,7	0,9	68	47	62	9
Lactation	70	0,8	1	64	50	65	9

4.2. Nourrissons, enfants et adolescents

Aspect qualitatif

Durant les 4 à 6 premiers mois de vie, les apports protéiques proviennent d'un seul aliment. Le lait maternel et sa composition servent de base aux recommandations nutritionnelles tant au plan qualitatif que quantitatif. Cependant, la teneur en protéines du lait humain varie en fonction de l'âge gestationnel (teneur plus élevée dans le lait maternel des mères de nouveau-nés prématurés) et aussi tout au long de la période de lactation. C'est ainsi que la proportion de protéines solubles et de caséine varie dans les proportions de 70/30 à 60/40 ou 50/50.

La qualité des protéines des laits pour nourrissons et des laits de suite est définie dans la Directive européenne 2006/141/EC publiée le 30 décembre 2006 notamment en ce qui concerne leurs teneurs en acides aminés.

Les protéines de soja qui servent de base à l'élaboration des aliments appelés à tort « laits » de soja, diffèrent des protéines de lait de vache: pauvre en méthionine, lysine, proline, plus riche en aspartate, glycine, arginine et cystine. L'élaboration d'un aliment de soja pour nourrissons implique une adaptation des protéines par enrichissement en méthionine.

Les aliments à base de protéines de noisettes, d'amandes, de riz et autres sources végétales, ne remplissent pas les exigences nutritionnelles des enfants. Ils ne peuvent, en aucun cas, servir de source protéique unique dans l'alimentation des nourrissons et jeunes enfants.

Besoins spécifiques pour les nourrissons de la naissance à 12 mois

L'apport protéique recommandé peut être estimé sur la base de la composition du lait maternel et de la quantité spontanément consommée par les nourrissons en bonne santé.

L'évaluation des besoins peut se faire aussi par la méthode factorielle. Cette méthode prend en compte les besoins liés à la croissance et à la maintenance des tissus. Les besoins liés à la croissance, exprimés relativement au poids, diminuent en raison de la diminution de la vitesse de croissance tandis que les besoins de maintenance augmentent progressivement puisqu'ils sont proportionnels au poids et à la taille. Cette approche factorielle détermine les besoins moyens. Les apports nutritionnels conseillés sont calculés en se basant sur la somme des besoins de croissance et de maintenance, majorée d'un apport de sécurité.

Jusqu'à l'âge de 10 ans, l'apport protéique conseillé, exprimé en valeur relative au poids, est le même pour les garçons et les filles. Les valeurs reprises dans les tableaux ci-dessous, reprennent les valeurs récemment révisées par l'OMS (WHO, 2007).

TABEAU 13: APPORTS PROTÉIQUES CONSEILLÉS POUR LES ENFANTS DE LA NAISSANCE
JUSQU'À 6 MOIS.

Age en mois	Maintenance g/kg/jour	Gain protéique g/kg/jour	Besoins moyens g/kg/jour	Apports nutritionnels conseillés g/kg/jour
1	0,58	0,83	1,41	1,77
2	0,58	0,65	1,23	1,50
3	0,58	0,55	1,13	1,36
4	0,58	0,49	1,07	1,24
6	0,58	0,40	0,98	1,14

Source: WHO - World Health Organization. Protein and amino acid requirements in human nutrition, report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation (WHO Technical Report Series, n° 935); Geneva: 2007.

TABEAU 14: ESTIMATION DES BESOINS PROTÉIQUES ET DES APPORTS NUTRITIONNELS
CONSEILLÉS POUR LES ENFANTS DE 6 MOIS À 10 ANS.

Age en années	Maintenance g/kg/jour	Gain protéique g/kg/jour	Besoins moyens g/kg/jour	Apports nutritionnels conseillés g/kg/jour
0,5	0,66	0,46	1,12	1,31
1	0,66	0,29	0,95	1,14
1,5	0,66	0,19	0,85	1,03
2	0,66	0,19	0,79	0,97
3	0,66	0,13	0,73	0,90
4	0,66	0,07	0,69	0,86
5	0,66	0,03	0,69	0,85
6	0,66	0,06	0,72	0,89
7	0,66	0,04	0,74	0,91
8	0,66	0,08	0,75	0,92
9	0,66	0,09	0,75	0,92
10	0,66	0,09	0,75	0,91

Source: WHO - World Health Organization. Protein and amino acid requirements in human nutrition, report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation (WHO Technical Report Series, n° 935); Geneva: 2007.

TABEAU 15: ESTIMATION DES BESOINS PROTÉIQUES ET DES APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLÉS POUR LES ENFANTS DE 10 À 18 ANS.

Age en années	Gain protéique g/kg/jour	Besoins moyens g/kg/jour	Apports nutritionnels conseillés g/kg/jour
Garçons			
11	0,09	0,75	0,91
12	0,08	0,74	0,90
13	0,07	0,73	0,90
14	0,06	0,72	0,89
15	0,06	0,72	0,88
16	0,05	0,71	0,87
17	0,04	0,70	0,86
18	0,03	0,69	0,85
Filles			
11	0,07	0,73	0,90
12	0,06	0,72	0,89
13	0,05	0,71	0,88
14	0,04	0,70	0,87
15	0,03	0,69	0,85
16	0,02	0,68	0,84
17	0,01	0,67	0,83
18	0	0,66	0,82

Source: WHO - World Health Organization. Protein and amino acid requirements in human nutrition, report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation (WHO Technical Report Series, n° 935); Geneva: 2007.

Estimation des apports recommandés en acides aminés essentiels (AAE) ou indispensables (AAI) à différents âges (mg/kg/jour).

Les acides aminés sont considérés comme indispensables lorsque l'organisme est incapable de les synthétiser. Les besoins en acides aminés indispensables varient en fonction des capacités effectives de l'organisme à couvrir ses besoins par la synthèse endogène. Chez le prématuré par exemple, la capacité de synthèse de la cystéine à partir de la méthionine est immature. Un apport en cystéine exogène est indispensable. Dans différentes situations, un apport exogène de certains acides aminés devient indispensable. On les appelle dans ce cas, des acides aminés « conditionnellement » indispensables.

Pour les nourrissons, les besoins ont été estimés par la méthode factorielle, se basant sur les besoins de croissance et d'entretien. Les données obtenues ont été comparées

aux quantités d'acides aminés spontanément ingérées lors de l'allaitement maternel, estimées par la quantité de lait consommée et la composition du lait maternel en acides aminés essentiels.

L'évaluation des besoins en acides aminés des enfants a été obtenue par la méthode de bilans azotés et sur base de l'approche factorielle.

Les besoins en acides aminés indispensables sont exprimés en pourcentage des besoins totaux. L'équilibre recommandé entre les acides aminés indispensables varie peu en fonction de l'âge.

Le tableau ci-dessous résume la proportion des acides aminés indispensables selon le besoin protéique proposé par différents auteurs.

TABLEAU 16: BESOINS EN ACIDES AMINÉS ESSENTIELS CHEZ LE NOURRISSON NOURRI EXCLUSIVEMENT AU LAIT MATERNEL, CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT.

AAE mg/kg/jour	His	Ile	Leu	Lys	SAA	AAA	Thr	Trp	Val
1 mois	36	95	165	119	57	162	76	29	95
2 mois	26	69	121	87	42	118	55	21	69
3 mois	23	60	105	75	36	102	48	19	60
4 mois	21	54	95	68	33	93	44	17	54
6 mois	20	52	90	65	31	88	41	16	52
1-2 ans	15	37	54	45	22	40	23	6,4	36
3-10 ans	12	23	44	35	18	30	18	4,8	29
11-14 ans	12	22	44	35	17	30	18	4,8	29
15-18 ans	11	21	42	35	16	28	17	4,5	28

Source: WHO - World Health Organization. Protein and amino acid requirements in human nutrition, report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation (WHO Technical Report Series, n° 935); Geneva: 2007.

5. RECOMMANDATIONS EN MATIÈRE DE LIPIDES*

5.1. Glossaire

- Acides gras saturés: acides gras dont la chaîne carbonée est saturée.
- Acides gras insaturés: acides gras présentant une ou plusieurs doubles liaisons dans la chaîne carbonée.
- Acides gras monoinsaturés (MUFA): acides gras présentant une double liaison en configuration cis.
- Acides gras polyinsaturés (PUFA): acides gras présentant deux ou plusieurs doubles liaisons en configuration cis.
- Acides gras oméga-6 ou n-6: acides gras polyinsaturés présentant deux ou plusieurs doubles liaisons en configuration cis dans la chaîne carbonée et dont la première double liaison est située après le 6^e atome de carbone, compté à partir du groupement méthyle terminal.
- Acides gras oméga-3 ou n-3: acides gras polyinsaturés présentant deux ou plusieurs doubles liaisons en configuration cis dans la chaîne carbonée et dont la première double liaison est située après le 3^e atome de carbone, compté à partir du groupement méthyle terminal.
- Acide linoléique (LA) (18:2, n-6):
nomenclature: acide 9c, 12c – octadecadiénoïque.
- Acide linoléique (LNA) (18:3, n-3):
nomenclature: acide 9c, 12c, 15c – octadecatriénoïque.
- EPA (20:5, n-3): nomenclature:
acide 5c, 8c, 11c, 14c, 17c – eicosapentaénoïque.
- DHA (22:6, n-3):
nomenclature: acide 4c, 7c, 10c, 13c, 16c, 19c – docosahexaénoïque.
- Acides gras trans: acides gras présentant une ou plusieurs doubles liaisons en configuration « trans » au lieu de « cis » (présente dans la plupart des acides gras courants dans la nature). Il existe plusieurs formes d'acides gras trans. Les acides gras trans peuvent d'une part être formés en tant que produits secondaires lors de procédés de raffinage chimique et de transformation (p. ex hydrogénation partielle ou complète des graisses liquides pour leur donner une consistance plus solide et technologiquement plus intéressante). Le principal représentant de ces acides gras trans dans l'alimentation occidentale est l'acide élaïdinique (18:1 trans 9). Les acides gras trans peuvent par ailleurs également être formés lors d'un processus naturel de biohydrogénation comme cela se produit p. ex. dans le rumen bovin. Le principal représentant est dans ce cas le CLA ou *conjugated linoleic acid* qui comprend différents isomères.

* Des compléments d'information utiles et intéressants au sujet des recommandations en matière de lipides peuvent être consultés dans quelques autres documents du Conseil Supérieur de la Santé (www.health.fgov.be/CSS_HGR, sous la rubrique « Avis et Recommandations »), en particulier:

- Poisson et santé chez l'adulte et consommation de poisson en pédiatrie (CSH 7617) (2004).
- Recommandations et allégations concernant les acides gras oméga-3 (CSH 7945) (2004).

5.2. Adultes

5.2.1. Introduction

Les recommandations s'adressant par essence à la population générale, certaines catégories de personnes saines limitées en nombre pourraient présenter des besoins plus particuliers.

Les graisses sont des composants importants de l'alimentation parce qu'elles fournissent de l'énergie, des acides gras essentiels et des vitamines liposolubles. Dans les pays industrialisés, elles sont consommées en abondance et leur composition en acides gras alimentaires semble jouer un rôle primordial tant dans la prévention de maladies que dans le maintien ou l'amélioration de l'état de santé. Dans les pays en développement, les risques sanitaires portent davantage sur une consommation insuffisante qui n'apporterait plus les lipides essentiels, provoquant ainsi des manifestations de carence.

La recommandation en matière de lipides est la suivante: l'ingestion ne devrait pas atteindre plus de 30-35 % de l'énergie totale ingérée. Cette recommandation valable pour toute la population mérite une attention toute particulière dans un pays où l'incidence du surpoids et de l'obésité dans la population est en constante augmentation et est donc également reliée à un apport énergétique total adéquat.

Outre l'ingestion totale de lipides, il convient également d'envisager l'ingestion de certains sous-groupes de la famille des lipides.

Certains acides gras saturés augmentent le cholestérol sérique total ainsi que la fraction de cholestérol LDL (LDL: *Low Density Lipoprotein*). D'autres acides gras saturés influencent les propriétés rhéologiques du sang. C'est la raison pour laquelle l'ingestion d'acides gras saturés est mise en corrélation positive avec le risque de maladies cardiovasculaires parmi la population.

Il est recommandé de maintenir aussi basse que possible la consommation d'acides gras saturés et, en tout cas, de ne pas dépasser 10 E%. La limite inférieure en ce qui concerne l'ingestion d'acides gras saturés se situe en principe à zéro bien qu'elle soit considérée comme irréaliste dans un schéma alimentaire normal.

Au niveau des acides gras insaturés, on distingue globalement trois familles chimiques. Dans le groupe des acides gras n-3 (ou oméga-3), le précurseur est l'acide α -linoléique (C18:3) (LNA) à partir duquel sont synthétisés les dérivés à longue chaîne C20:5, l'acide eicosapentaénoïque (EPA) et C22:6, l'acide docosahexaénoïque (DHA).

Dans le groupe n-6 (ou oméga 6), le précurseur est l'acide linoléique (C18:2) (LA) dont l'élongation aboutit à l'acide arachidonique C20:4 (AA).

Il existe enfin encore le groupe en n-9 (ou oméga-9) dont le premier représentant séquentiel est l'acide oléique (C18:1) qui peut être transformé en acide de mead (C20:3).

Les acides gras insaturés et en particulier les monoinsaturés ainsi que les polyinsaturés de la lignée des oméga-3 influencent favorablement le risque global de cardiopathies ischémiques.

En outre, l'acide linoléique et l'acide alpha-linolénique sont des nutriments essentiels étant donné qu'ils jouent un rôle essentiel au niveau de l'intégrité de certaines fonctions physiologiques et que l'organisme humain ne peut lui-même en assurer la synthèse.

Les acides gras polyinsaturés mentionnés présentent une compétition mutuelle pour le même système enzymatique lors de la biosynthèse des acides gras à longue chaîne et hautement insaturés physiologiquement importants, l'EPA, le DHA et l'AA. Leur affinité compétitive pour les enzymes diminue dans l'ordre successif des acides n-3 (oméga-3), puis n-6 (oméga-6) et enfin n-9 (oméga-9). La vitesse de biotransformation et de synthèse de ces composés allongés dépend entre autres de la teneur et de la composition relative en acides gras de l'alimentation. Un maximum et souvent moins de 10 % de l'apport en acides gras essentiels LA et LNA sera transformé en dérivés à longue chaîne, respectivement AA d'une part et EPA, DHA d'autre part. Ceci explique pourquoi ces acides gras ne sont pas des nutriments essentiels au sens strict du terme mais doivent néanmoins être consommés en suffisance pour couvrir les besoins nutritionnels. Certains auteurs préfèrent parler dans ces circonstances d'acides gras semi-essentiels.

Le pourcentage d'acides gras monoinsaturés se calcule comme suit:

Acides gras monoinsaturés = graisses totales (100 %) - (acides gras saturés + acides gras polyinsaturés + acides gras trans).

Parmi les acides gras polyinsaturés et leurs dérivés comportant de nombreuses doubles liaisons un phénomène de peroxydation peut se produire. C'est pourquoi la présence d'antioxydants (p.ex. vitamine E) s'avère indispensable.

Les données scientifiques récentes soulignent que l'attention nécessaire doit être accordée au problème de l'ingestion d'acides gras trans, obtenus comme produits secondaires lors de certains processus chimiques dans l'industrie alimentaire. Ces acides gras ont un effet délétère comparable (ou même supérieur) à celui des acides gras saturés et peuvent, par conséquent, exercer une influence négative sur le risque de maladies cardio-vasculaires. Au vu de cette propriété, il est préférable de viser une ingestion aussi faible que possible, voire même une absence totale dans l'alimentation.

Les récents développements dans le domaine des technologies alimentaires relatives à l'hydrogénation des matières grasses permettent d'aboutir, dans de nombreux cas déjà, à une faible teneur en acides gras trans dans les produits finis. Des efforts supplémentaires doivent néanmoins encore être consentis à ce sujet. Ces efforts peuvent être réalisés au niveau de l'industrie alimentaire sur base du choix des matières premières et des processus technologiques.

Des efforts plus poussés peuvent et doivent également être faits au bénéfice du consommateur afin de lui permettre d'opérer un choix éclairé axé sur une ingestion aussi faible que possible.

Outre ces acides gras trans provenant de processus technologiques, on trouve également dans notre alimentation occidentale des acides gras trans issus de processus de biohydrogénation et pouvant avoir des effets physiologiques différents

chez l'homme. Le principal représentant dans notre alimentation est le CLA – *conjugated linoleic acid*.

Selon les indications existantes, certains isomères de ces CLA pourraient avoir des effets potentiellement favorables sur la santé (Chardigny et al., 2008). Des recherches complémentaires à ce sujet sont toutefois encore nécessaires afin de pouvoir tirer des conclusions sur l'ingestion recommandée. En tout cas il n'existe jusqu'à présent aucune évidence scientifique pour recommander le CLA sous forme de suppléments.

Parenthèse: en remplaçant les sources alimentaires des lipides riches en acides gras trans, il faut éviter certaines huiles végétales particulièrement riches en acides gras saturés.

5.2.2. Recommandations nutritionnelles pour les adultes: LIPIDES

TABLEAU 17: RECOMMANDATIONS NUTRITIONNELLES POUR LES ADULTES: LIPIDES
EN % DES BESOINS ÉNERGÉTIQUES TOTAUX (E%).

Lipides totaux	maximum 30–35 Pour autant que l'on prenne en considération toutes les sources de graisses dans l'alimentation, une diminution de l'apport total de graisses à 30 % contribuera également à diminuer l'apport en acides gras saturés.
Acides gras saturés	maximum 10 ingestion non indispensable
Acides gras monoinsaturés (MUFA)	> 10
Acides gras polyinsaturés (PUFA)	5,3 – 10,0
Acides gras (n-3)	1,3 – 2,0
LNA	> 1
DHA } EPA }	> 0,3
Acides gras (n-6)	4 – 8
LA	> 2
AA	-
Acides gras trans	< 1 Valeur cible pour les acides gras trans obtenus comme produits secondaires lors de processus industriels: 0.
Cholestérol	< 300 mg/jour

5.3. Nourrissons, enfants en bas âge et de plus de 3 ans

5.3.1. Introduction

Les recommandations lipidiques pour les enfants doivent être scindées en fonction de différents groupes d'âge et, comme pour les adultes, précisées selon la nature des lipides concernés.

Chez le nourrisson, notamment allaité, les lipides apportent de 45 à 50 % des besoins énergétiques totaux. La spécificité des besoins alimentaires à ces âges est assurée par le lait maternel ou par les préparations pour nourrissons (1^{er} puis 2^e âge).

L'âge auquel la part des lipides dans la ventilation énergétique devrait se réduire n'est pas clairement fixé, mais ce n'est qu'après l'âge de 3 ans et dès 6 ans qu'il convient d'atteindre des recommandations de type adulte: les graisses ne devraient plus représenter qu'environ 33 % des besoins énergétiques totaux (30 – 35 %), les lipides saturés moins de 10 % des besoins énergétiques totaux et le cholestérol moins de 300 mg/jour.

Outre leur fonction métabolique de substrat énergétique et anabolique pour la croissance, une gamme de lipides polyinsaturés joue un rôle de nutriments essentiels.

Les acides gras linoléique et linoléique interviennent avec d'autres (arachidonique notamment) dans la structure cérébrale et dans la maturation neuro-sensorielle (DHA, EPA).

La nécessité d'une supplémentation de l'alimentation infantile au moyen d'acides gras polyinsaturés à très longue chaîne a fait l'objet de nombreuses recherches. Les résultats ne concordent pas toujours mais un effet biologique de la supplémentation en EPA et DHA est indiscutable.

Pour ce qui est des acides gras saturés, l'apport d'acides laurique, palmitique et myristique devrait être contrôlé tandis que celui d'acide stéarique est plus neutre en termes d'effet athérogène.

Le taux de cholestérol est bas à la naissance et se situe à la moitié environ d'un taux adulte. Cette différence tient plus à une faible synthèse endogène qu'à une consommation réduite. Selon le régime alimentaire du nourrisson (lait maternel, formules lactées infantiles à diverses teneurs en cholestérol au cours d'essais cliniques ou à types d'acides gras polyinsaturés équilibrés sur divers rapports d'huiles végétales), la progression de la cholestérolémie au cours des premiers mois de vie peut différer sensiblement. L'importance éventuelle de ces fluctuations sur la régulation ultérieure des taux sanguins de cholestérol n'est pas connue.

En conclusion, le nourrisson ne peut pas être restreint dans sa consommation de lipides. Sa croissance en dépend. Le lait maternel et les formules lactées infantiles

(préparations pour nourrissons réglementées dans leur composition par des Directives européennes) fournissent des apports lipidiques jugés satisfaisants. Après 3 ans, la part des calories lipidiques diminue dans l'apport énergétique total. Les graisses saturées sont alors réduites à moins de 10 % des besoins énergétiques totaux, la part des lipides ciblées autour de 33 % des besoins énergétiques totaux et la consommation de cholestérol limitée à un maximum de 300 mg par jour.

5.3.2. Recommandations nutritionnelles pour les nourrissons, les enfants en bas âge et de plus de 3 ans: LIPIDES

TABLEAU 18: RECOMMANDATIONS NUTRITIONNELLES POUR LES NOURRISSONS, LES ENFANTS EN BAS ÂGE ET DE PLUS DE 3 ANS: LIPIDES.

	0 à 6 mois* en g/jour	7 à 12 mois* en g/jour	1 à 3 ans en % des besoins énergétiques totaux	> 3 ans en % des besoins énergétiques totaux
Lipides totaux	31	30	35 – 40	30 – 35
Acides gras saturés	-	-	8 – 12	8 – 12**
Acides gras monoinsaturés (MUFA)	-	-	> 12 (valeur par différence)	> 12 (valeur par différence)
Acides gras polyinsaturés (PUFA)	-	-	> 8	> 8
Acides gras (n-3)	-	-	-	-
LNA	0,50	0,50	0,45 – 1,50	0,45 – 1,50
DHA	-	-	0,10 – 0,40	0,10 – 0,40
EPA	-	-	0,05 – 0,15	0,05 – 0,15
Acides gras (n-6)	-	-	-	-
LA	4,40	4,60	2 – 5	2 – 5
AA	-	-	0,10 – 0,25	0,10 – 0,25
Cholestérol	-	-	< 300 mg/jour	< 300 mg/jour

* Adapté au départ du rapport DRI (Dietary Reference Intakes, Macronutrients) (IOM, 2006).

** L'acide stéarique se transforme rapidement en acide oléique dans l'organisme (Kritchevski 1988).

6. RECOMMANDATIONS EN MATIÈRE DE GLUCIDES ET FIBRES ALIMENTAIRES

6.1. Glucides

Suivant les recommandations nutritionnelles de la plupart des pays européens et celles des Etats-Unis, l'apport global en glucides devrait couvrir au moins 55 % de l'apport énergétique total (AET). Ces recommandations indiquent également que l'apport en glucides devrait être réalisé surtout sous forme de glucides complexes, donc sous forme de l'amidon contenu dans les céréales, les légumineuses, les tubercules et racines. Par contre, aucune recommandation ne précise le pourcentage de l'AET qui pourrait ou devrait être couvert par les glucides simples (mono- et disaccharides). Les glucides simples sont naturellement présents dans certains aliments d'origine végétale (glucose, fructose, saccharose), dans les produits laitiers (lactose) et dans le miel (glucose, fructose), mais la majeure partie de l'apport en sucres alimentaires provient de la consommation de boissons riches en saccharose, et des aliments sucrés enrichis soit en saccharose soit en sirop de glucose ou de fructose (sucres ajoutés). Bien que l'utilisation métabolique et les conséquences pour la santé de la consommation du glucose et du saccharose soient similaires, les conséquences métaboliques de l'utilisation du fructose sont différentes. En effet, l'apport important en fructose induit l'hypertriglycéridémie suite à une production hépatique accrue des VLDLs (Fried et Rao, 2003), de même que l'insulino-résistance et l'augmentation du poids corporel (Havel, 2005). L'effet hyperglycémiant de différents aliments contenant des glucides est quantifié en termes de leur index glycémique qui exprime le rapport entre l'élévation de la glycémie induite par l'ingestion d'un aliment et l'effet hyperglycémiant d'une même quantité de glucides contenue dans le pain blanc. En cas d'ingestion de glucides seuls, donc non associés à d'autres composants alimentaires, l'index glycémique est relativement similaire pour l'amidon, le glucose et le saccharose, alors qu'il est nettement inférieur pour le fructose. L'index glycémique des aliments est influencé par leur teneur en fibres (surtout solubles), en protéines (d'où un faible pouvoir hyperglycémiant des légumineuses) et en lipides, de même que par le mode de cuisson. En effet, une cuisson prolongée de l'amidon augmente nettement son pouvoir hyperglycémiant.

Quant à l'hypothèse selon laquelle l'ingestion préférentielle des aliments à faible index glycémique préviendrait la surcharge pondérale et les troubles métaboliques et cardiovasculaires qui en résultent, elle n'est pas confirmée par les observations actuellement disponibles. Il semble en effet que l'amaigrissement induit par un régime hypocalorique, et l'amélioration de la sensibilité à l'insuline associée à la perte pondérale, dépendent bien plus du déficit énergétique du régime que de l'index glycémique de glucides ingérés (Raatz et al., 2005).

L'apport alimentaire actuel en sucres ajoutés en Belgique n'est pas connu avec précision mais aux Etats-Unis cet apport varie chez les enfants entre les 10 % et 30 % de l'AET (Kranz et al., 2005), et selon les recommandations américaines actuelles il ne devrait pas dépasser 25 % de l'AET chez les adultes (Murphy et Johnson, 2003). Quant à l'influence de la consommation des sucres ajoutés sur l'équilibre alimentaire, une évaluation statistique des données du NHANES III (*National Health and Nutrition Examination Survey III*) met en doute la validité des conclusions préalables selon lesquelles un apport accru en sucres ajoutés, exprimé comme pourcentage de l'AET, diminue l'apport alimentaire en certains micro-nutriments essentiels (Forshee et Storey, 2004). De plus, une controverse persiste quant à l'importance quantitative et qualitative (aliments sucrés solides vs. boissons sucrées) de la consommation de sucres ajoutés sur la régulation du poids corporel (Saris, 2003; Kvaavik et al., 2005). L'impact que pourrait avoir une consommation importante de glucides simples (surtout sous forme des boissons sucrées) sur les autres apports nutritionnels fait donc toujours l'objet d'une controverse (Murphy et Johnson, 2003; Ruxton, 2003). Cependant, les effets délétères d'une consommation importante des boissons sucrées (donc des sucres ajoutés) ont été mis en évidence dans plusieurs études récentes (Malik et al., 2006). Kranz et al. (2005) ont rapporté qu'un apport en sucres proche de 25 % de l'AET diminue, chez les enfants à l'âge préscolaire, l'apport alimentaire en calcium. Dans son avis publié en 2004, l'American Academy of Pediatrics a signalé qu'une limitation de la disponibilité en boissons sucrées dans les écoles pourrait prévenir la carie dentaire, de même que le développement ultérieur de plusieurs pathologies, comme l'obésité et le déficit en calcium associé au risque de l'ostéoporose responsable des fractures.

Plusieurs études suggèrent que, même chez l'adulte, la consommation excessive de sucres simples (ajoutés) peut avoir une influence préjudiciable sur la santé. Une étude prospective réalisée chez des femmes adultes suivies durant huit ans (*Nurses' Health Study II*) indique qu'une consommation quotidienne d'une ration, ou plus, de boissons sucrées augmente de près de deux fois l'incidence du diabète de type 2, par rapport aux femmes qui ne consommaient qu'une ration de boissons sucrées par semaine (Schulze et al., 2004). D'autres études ont démontré l'impact d'une consommation importante de sucres ajoutés sur la dyslipidémie et les complications cardiovasculaires (Fried et Rao, 2003; Oh et al., 2005).

Tenant compte de l'ensemble des observations citées ici, et malgré la persistance de certaines controverses quant à l'impact sur la santé de l'apport alimentaire en sucres ajoutés, les recommandations suivantes sont émises quant à l'apport alimentaire conseillé en glucides:

- l'apport total en glucides devrait couvrir au moins 55 % de l'apport total en énergie;
- l'apport glucidique devrait être réalisé pour l'essentiel par la consommation de céréales complètes, de légumineuses et de fruits et légumes, donc des aliments riches en fibres, en micro-nutriments essentiels et en antioxydants.
De plus, l'augmentation de la consommation de ces aliments diminue la fraction lipidique de l'apport alimentaire global;
- les sucres ajoutés ne devraient pas dépasser 10 % de l'AET.

6.2. Fibres

Les fibres alimentaires constituent une classe de nutriments très hétérogènes du point de vue de la structure chimique, mais qui présentent la caractéristique de résister aux enzymes digestives sécrétées ou présentes dans le tractus gastro-intestinal humain ou animal. Certaines fibres – majoritairement des fibres dites solubles (pectines, gommés...), les oligo-saccharides et amidons résistants – peuvent être fermentées par les bactéries de la flore commensale, générant ainsi des effets particuliers qui peuvent participer à l'amélioration et/ou au maintien des fonctions intestinales (diminution du pH intestinal, équilibre de la flore intestinale, motilité intestinale...). Les fibres insolubles, telles que la cellulose et la lignine, sont peu fermentées et ont la capacité de s'hydrater, un phénomène susceptible de contribuer notamment à la régulation du transit intestinal.

L'apport total en fibres alimentaires devrait, chez l'adulte, être égal ou supérieur à 30 g par jour pour être associé à une amélioration de fonctions intestinales et pour réduire le risque de pathologies cardiovasculaires (Lairon et al., 2005), d'obésité, de certains cancers, de même que d'infections et de pathologies inflammatoires.

Il est conseillé d'augmenter progressivement son apport en fibres, notamment pour éviter des désagrémentés liés à la fermentation (flatulence, ballonnements).

Selon les récentes recommandations néerlandaises (Gezondheidsraad Nederland, 2006), qui s'appliquent également à la population belge, l'apport conseillé chez l'enfant est le suivant:

TABLEAU 19: APPORT CONSEILLÉ EN FIBRES CHEZ L'ENFANT.

	Filles (g/jour)	Garçons (g/jour)
< 1	Pas de recommandation	Pas de recommandation
1 à 3 ans	15	15
4 à 8 ans	20	25
9 à 13 ans	25	30
14 à 18 ans	30	40

7. RECOMMANDATIONS EN MATIÈRE D'APPORT HYDRIQUE, DE MINÉRAUX ET D'OLIGO-ELEMENTS

7.1. Concepts généraux concernant les minéraux et les oligo-éléments

La constitution élémentaire du corps humain

Les éléments chimiques qui constituent les êtres vivants peuvent être classés en fonction de leur importance quantitative relative dans le corps humain. Les éléments de base, appelés « structurels » ou « de constitution », sont de loin les plus nombreux et comprennent classiquement les atomes composant les molécules organiques dont: le carbone (C), l'oxygène (O), l'azote (N) et l'hydrogène (H). Par opposition, les « **minéraux** » sont les composants qui subsistent après élimination des composés organiques. Parmi ceux-ci, se trouvent tout d'abord les « **macrominéraux** » ou « éléments majeurs » qui comprennent le sodium (Na), le potassium (K), le magnésium (Mg), le calcium (Ca), le chlore (sous forme de chlorures, Cl-) ainsi que le phosphore et le soufre (sous forme d'anions, principalement des phosphates et des sulfates). Les éléments précédemment cités constituent à eux seuls 99 % des atomes du corps humain.

Suivent alors les « **oligo-éléments** » ou « **éléments traces** » qui apparaissent en concentration nettement plus faible. Une des définitions généralement admises pour ces éléments souligne qu'ils sont présents à une **teneur inférieure à 0,01 % du poids corporel total**. Dès lors, la limite entre macrominéraux et oligo-éléments se situe chez un homme de 70 kg au niveau des 7 g. C'est ainsi que l'oligo-élément le plus abondant est le fer (Fe, 4 à 6 g au total dans le corps humain), suivi par le fluor (F, 3 à 4 g), le silicium (Si, 2 à 3 g), le zinc (Zn, 2 à 4 g), le cuivre (Cu, 70 à 150 mg), le vanadium (V, 15 à 20 mg), le manganèse (Mn, 12 à 20 mg), l'iode (I, 10 à 20 mg), le sélénium (Se, 6 à 13 mg), le nickel (Ni, 10 mg) et le molybdène (Mo, 8 à 10 mg). Enfin, les éléments dont la concentration totale est inférieure à 10 mg chez l'adulte sont quelquefois appelés « **ultra-traces** ». Ce sont de loin les plus abondants en nombre: chrome (Cr), lithium (Li), arsenic (As), germanium (Ge), cadmium (Cd), étain (Sn), plomb (Pb), brome (Br), etc.

Le concept d'élément essentiel et celui des niveaux d'apports

Un élément « **essentiel** » est en principe un constituant du corps humain indispensable au maintien de la vie, que l'homme ne peut fabriquer lui-même et dont la carence d'apport cause la mort de l'individu ou un sévère dysfonctionnement de l'organisme. Dans le cadre des minéraux et oligo-éléments, une telle définition est néanmoins trop exigeante et on admet plus raisonnablement qu'un élément est essentiel lorsqu'un apport insuffisant en celui-ci s'accompagne de la perturbation d'une

fonction biologique ou métabolique et que la restauration de l'apport physiologique corrige le dysfonctionnement ou le prévient. On peut ajouter de manière complémentaire qu'un élément essentiel est généralement présent dans les tissus vivants à des niveaux de concentration comparables dans les différentes espèces, que sa carence d'apport ou son retrait provoque des anomalies physiologiques ou structurelles indépendantes de l'espèce animale concernée et que ces perturbations sont accompagnées de modifications biochimiques et/ou fonctionnelles spécifiques qui peuvent être corrigées ou prévenues lorsque la déficience est identifiée. Ces derniers points peuvent néanmoins souffrir d'exceptions. Il y a quelques dizaines d'années, seuls une dizaine d'éléments satisfaisaient à ces conditions. Cependant, l'évolution des connaissances et des techniques d'investigation a fait qu'à présent plus d'un tiers des éléments du système périodique sont à considérer comme essentiels pour les êtres vivants. Si les éléments essentiels voient leurs teneurs biologiques faire l'objet d'une régulation par l'organisme et tendre vers un état d'équilibre (présence de mécanismes homéostatiques), les teneurs en éléments non essentiels ne sont pas régulées. Ces derniers peuvent quelquefois être stockés en quantité croissante dans l'organisme et, à partir d'un certain seuil, devenir toxiques.

Au plan des apports, il est à remarquer qu'un excès en certains éléments essentiels peut également s'avérer toxique et causer d'importants désordres. Dès lors, la carence comme l'excès d'apport peuvent être néfastes pour les éléments essentiels contrairement aux éléments non essentiels pour lesquels seul le risque de toxicité est à considérer.

Une autre notion à intégrer est celle du « **risque de carence** » pour les éléments essentiels qui est significatif et bien démontré pour certains d'entre eux (Ca, I, Fe, Cu, Zn, Se) mais faible ou non encore suffisamment établi pour d'autres (Mn, Si, V, etc.). De même, il existe plusieurs degrés possibles de carence allant de la déficience grave à la déficience marginale ou modérée dont les implications physiopathologiques peuvent sensiblement différer. Des situations cliniques associées à des pertes importantes de liquides digestifs peuvent entraîner des carences en certains éléments comme par exemple le potassium, le zinc, le magnésium.

Enfin, il existe un nombre limité de cas où des éléments essentiels peuvent avoir, pour certaines doses d'apport, des propriétés différentes de leurs propriétés nutritionnelles et qui se manifestent pour des apports élevés ou « supra-nutritionnels » (effets protecteurs contre certains désordres ou des maladies). Il s'agit alors de la manifestation d'une activité de type « pharmacologique » dont l'intérêt en nutrition humaine dépasse le stade de la prévention des carences et vise plus celui de l'alimentation « optimale ». Par contre, les apports très faibles de type « homéopathie » ou « catalyse » ne sont pas relevant dans le cadre d'une approche scientifique « basée sur les évidences ».

7.2. Apport hydrique

7.1.1. Adultes

Pour maintenir leur équilibre hydrique, les adultes ont besoin, dans des conditions normales, d'un apport d'eau de 2,5 litres par jour, (y compris l'eau provenant des aliments). Dans notre climat tempéré, il suffit donc de boire 1,5 litre d'eau par jour. Les personnes âgées doivent particulièrement veiller à prendre cette quantité.

7.1.2. Enfants

L'eau est un nutriment vital et constitue aussi le composant principal de l'organisme tant du nourrisson que de l'enfant (60 à 75 % de la masse corporelle). L'apport hydrique doit assurer les besoins exigés par le métabolisme de base mais aussi par la croissance. Quelques propositions de consommation hydrique semblent judicieuses, du moins à titre de conseils.

TABLEAU 20: APPORT RECOMMANDÉ EN EAU DURANT L'ENFANCE.

Apport en eau	
Age	ml/kg/jour *
Nourrisson à terme (1 semaine)	120 – 100
Nourrisson:	
0 – 3 mois	150 – 130
4 – 8 mois	130 – 120
9 – 12 mois	110 – 100
Enfant:	
1 – 6 ans	100 – 75
6 – 11 ans	80 – 65
11 – 14 ans	70 – 65
Adolescent	60 – 45

Source: Dupin et al. (1992).

* Les besoins en eau vont décroissant en fonction de l'âge.

7.3. Calcium

Le corps d'un homme adulte comporte approximativement 1,2 kg de calcium, représentant près de 2 % du poids corporel total. 99 % du calcium est présent dans les os – assurant la rigidité du squelette – et dans les dents, sous forme de phosphate calcique et d'hydroxyapatite. Le pourcentage restant est présent dans les tissus mous et dans les fluides biologiques, où il intervient dans des fonctions physiologiques clés telles que la coagulation sanguine, l'excitabilité neuromusculaire, la transmission synaptique, la contraction musculaire, la perméabilité membranaire, la libération d'hormones et en tant que signal clé intracellulaire. Le tissu osseux sert de réservoir pour maintenir constante la concentration plasmatique de calcium total (entre 2,25 et 2,73 mmol/L soit entre 8,0 et 10,9 mg/dl). Cette concentration dépend de l'absorption intestinale du calcium alimentaire, de l'équilibre entre formation et résorption osseuse et de l'élimination du calcium par voie rénale (Weaver, 2001).

Deux processus interviennent dans l'absorption intestinale du calcium d'origine alimentaire. Un mécanisme de transport actif, saturable, est situé principalement dans le duodénum et le jéjunum. Ce transport est dépendant de la présence d'un métabolite de la vitamine D: le 1,25- dihydroxycholécalférol. Ce métabolite de la vitamine D, de même que l'hormone parathyroïdienne, stimule la réabsorption rénale du calcium urinaire et la résorption osseuse, contribuant par là au maintien de la concentration normale du calcium sérique (Salle, 2006; Weaver, 2007). Un mécanisme de diffusion passive – indépendant des hormones précitées – permet également l'absorption du calcium dans toutes les parties de l'intestin, en ce compris dans le colon. L'intensité de ce processus est dépendante de la concentration en calcium sous forme de sel soluble dans la lumière de l'intestin. Ce processus passif est favorablement influencé par les phosphopeptides de la caséine du lait et par la diminution de pH liée à la fermentation des fibres alimentaires dans la partie basse de l'intestin (Coxam, 2007).

L'absorption nette du calcium – tous mécanismes confondus – varie fortement avec l'âge: elle est très élevée chez le nourrisson (elle représente 60 % du calcium ingéré chez les bébés nourris au sein); elle diminue chez l'enfant, ré-augmente à la puberté, pour ne plus atteindre que 15 à 20 % du calcium ingéré chez le jeune adulte. Ce pourcentage s'amenuise ensuite avec l'âge.

Chez les sujets jeunes, la formation osseuse (par les ostéoblastes) est plus importante que la résorption (par les ostéoclastes) et le bilan calcique est positif. Chez les adultes au-delà de 45 ans et surtout chez la femme après la ménopause – en l'absence de traitement œstrogénique – la résorption osseuse prédomine. La perte de masse osseuse entraîne un bilan calcique négatif: cela conduit à terme à l'ostéoporose dont l'incidence dans la population vieillissante va croissant. Les recommandations actuelles sont justifiées par la volonté de favoriser la constitution d'une masse osseuse optimale, le pic de formation osseuse et de dépôt calcique survenant à l'adolescence.

L'excédent de calcium est excrété dans les urines, les matières fécales et dans la sueur. L'excrétion rénale représente 40 mg par jour chez le jeune enfant et

150 à 200 mg par jour chez l'adulte. Elle augmente en cas d'hyperparathyroïdie (en raison de l'hypercalcémie), mais est également favorisée par l'apport alimentaire en sodium, en protéines et en caféine. L'hypercalciurie est un des risques majeurs de lithiase rénale. La restriction protéique et sodée, en maintenant un apport en calcium normal, permet de normaliser l'excrétion de calcium chez les personnes à risque de lithiase hypercalciurique.

Les pertes de calcium par la peau représentent 4 à 96 mg/jour, et sont proportionnelles aux concentrations sériques. L'excrétion fécale de calcium – provenant à la fois de l'alimentation et des sécrétions gastro-intestinales – représente 80 à 224 mg/jour chez l'adulte.

Les recommandations alimentaires reprises dans le **tableau 21** prennent en compte les données récentes permettant d'atteindre une rétention maximale de calcium dans le but de maintenir au mieux la masse osseuse (tant au niveau densité que contenu minéral) au cours de la vie. Certains auteurs recommandent des apports supérieurs (1.200 à 2.000 mg/jour) afin de réduire les risques de cancer du colon, d'obésité et d'hypertension, mais ces données ne sont que peu étayées à ce jour.

Le lait et les produits laitiers sont considérés comme une source de calcium alimentaire très intéressante, permettant une absorption atteignant 1/3 du calcium présent dans l'aliment. Certains végétaux sont également des sources intéressantes (choux, amandes, abricots secs); toutefois, le calcium présent dans certains végétaux n'est que peu absorbé, notamment à cause de la présence d'oxalates ou de phytates qui complexent les ions bivalents tels que le calcium (Fishbein, 2004). L'eau minérale, l'eau de source, comme les eaux de distribution, peuvent également constituer une bonne source de calcium.

La carence en calcium se rencontre chez les enfants et les adolescents consommant une alimentation pauvre en calcium (p.ex. alimentation sans produits laitiers) et/ou recevant des rations avec un rapport Ca/P trop bas (< 0,5). Le déficit chronique peut conduire à une réduction de la densité de la masse osseuse chez l'enfant ce qui expose au risque de fractures plus fréquentes (rachitisme).

Chez l'adulte, il est conseillé de ne pas consommer plus de 2.500 mg de calcium par jour, afin d'éviter l'hypercalcémie, les calculs rénaux et un risque de dégradation de la fonction rénale. L'apport prolongé de fortes doses de calcium peut entraver la biodisponibilité d'autres minéraux tels que le fer, le zinc, le magnésium et le phosphore, mais les études d'intervention disponibles à ce jour ne permettent pas de mettre en évidence d'effet néfaste lié à ces interactions, à tout le moins pour des doses ne dépassant pas 2.000 mg/jour chez l'adulte, et 1.200 mg/jour chez l'enfant (EFSA, 2006).

7.4. Phosphore

Le corps humain adulte contient 700 à 900 g de phosphore. Près de 80 à 85 % se trouvent déposés sous forme de sel phosphocalcique dans le squelette et les dents, le reste se situe dans les tissus et les fluides biologiques. Le phosphore, sous forme de phosphate, est un constituant intrinsèque de molécules clés (phospholipides, acides nucléiques, phosphoinositides...) impliquées notamment dans l'homéostasie énergétique, dans l'équilibre acide-base intra- et extracellulaire, dans la signalisation

intracellulaire et dans le métabolisme des nutriments, des substances endogènes et des xénobiotiques (Anderson et al., 2001).

L'apport en phosphate via l'alimentation avoisine 1.000 à 1.500 mg par jour dans les pays européens (EFSA, 2006). Les sources alimentaires principales de phosphore (sous forme de phosphate) sont les aliments riches en protéines tels que les produits laitiers, la viande, le poisson et les produits céréaliers. Les phytates contenus dans les céréales complètes et d'autres végétaux sont riches en phosphore, mais n'en constituent pas une source utile en l'absence de phytases – enzymes permettant leur libération sous une forme absorbable.

L'absorption intestinale du phosphate a lieu majoritairement dans le jéjunum notamment via un processus de transport facilité par le 1,25-dihydroxycholécalférol. L'hormone parathyroïdienne, le 1,25-dihydroxycholécalférol et les phosphatonines régulent l'excrétion urinaire de phosphate (Berndt et al., 2005).

Chez l'être humain, le rapport Ca/P alimentaire doit être supérieur à 1, de préférence proche de 1,3. Il ne devrait jamais être inférieur à 0,5 car un excès de phosphore stimule la résorption osseuse ce qui pourrait favoriser une ostéoporose, surtout si l'apport calcique est insuffisant. Le rapport Ca/P du lait est proche de 2 ce qui permet de considérer les produits laitiers comme source adéquate des deux éléments indispensables à la minéralisation osseuse, le calcium et le phosphore.

La carence en phosphore est rare. Une baisse de la phosphatémie peut engendrer de l'ostéomalacie. Un excès alimentaire de phosphore est fréquent et impose aux mécanismes rénaux l'élimination de la charge supplémentaire. Notons que l'acide phosphorique et les sels de phosphate sont ajoutés comme additifs alimentaires, et notamment comme régulateurs d'acidité dans certains sodas sucrés. La consommation de ces boissons pourrait contribuer à une augmentation de l'apport total en phosphates (aux Etats-Unis, l'apport en phosphate en tant qu'additif est estimé à 320 mg/jour) (EFSA, 2006). Un surdosage (plus de 750 mg/jour) peut provoquer des diarrhées, nausées et vomissements chez certains sujets. Toutefois, chez la majorité des individus en bonne santé, aucun effet néfaste n'est observé pour des doses ne dépassant pas 3.000 mg/jour. En cas d'insuffisance rénale, une ostéodystrophie peut résulter d'un excès d'apport alimentaire en phosphore.

7.5. Magnésium

L'organisme humain adulte contient 21 à 28 g de magnésium, présent principalement sous forme de sel dans les os (environ 50 % du magnésium corporel) et les muscles squelettiques (environ 25 %), le reste se répartissant surtout dans le système nerveux et dans les organes à haute activité métabolique.

Les ions magnésium jouent un rôle important dans toute une série de réactions enzymatiques où intervient l'ATP, dont ils stabilisent la structure. Ces ions sont indispensables pour le transfert de l'influx nerveux et pour la contraction musculaire. Le magnésium participe aussi au métabolisme énergétique, à la synthèse des protéines et des acides nucléiques et joue un rôle de stabilisation des membranes cellulaires. Enfin, il permet le maintien de l'homéostasie du sodium, du calcium, et du potassium.

Chez les individus en bonne santé, 20 à 70 % du magnésium alimentaire est absorbé, par diffusion passive et via un mécanisme de transport actif. Les phosphates – sous forme ionique ou présents dans les phytates – complexent le magnésium et peuvent entraver son absorption intestinale. L'excrétion rénale du magnésium chez un

individu sain s'adapte à sa concentration sérique: cette excrétion peut passer de 5 mmol/jour à 0,5 mmol/jour en quelques jours en cas d'appauvrissement de l'apport alimentaire en magnésium.

Toutefois, ce mécanisme d'épargne peut être perturbé dans des situations pathologiques (polyurie qui accompagne un diabète), par l'administration de certains médicaments (diurétiques) ou lors de la consommation d'alcool. Des données récentes suggèrent qu'une déficience modérée en magnésium peut apparaître chez des patients diabétiques; cette déficience pourrait contribuer à certaines altérations métaboliques qui augmentent le risque de maladies cardio-vasculaires ou d'insulino-résistance, voire d'ostéoporose (Laires et al., 2004; Nielsen et al., 2007).

Les besoins en magnésium sont mal connus chez l'enfant. Le lait maternel en contient environ 40 mg par litre. On peut recommander un apport de base d'environ 7 mg/kg/jour de 6 à 11 mois. De même, on peut proposer 6 mg/kg/jour chez l'enfant et 4,3 mg/kg/jour chez l'adolescent. Pour les adultes, un apport de magnésium de 3,4 mg/kg/jour permet de maintenir un bilan positif, mais les besoins réels peuvent être de loin inférieurs à ces valeurs.

Bien que 20 % de la population – et principalement les femmes – consomme moins des 2/3 des recommandations en magnésium (Durlach, 2004), le déficit symptomatique en magnésium est rare. L'apport excessif de magnésium est peu nuisible vu l'excrétion rénale efficace. Une hypermagnésémie toxique, caractérisée par de l'hypotension et de la faiblesse musculaire, ne se rencontre qu'à des apports en magnésium supérieurs à 2.500 mg par jour (EFSA, 2006).

TABLEAU 21: APPORTS QUOTIDIENS RECOMMANDÉS POUR LE CALCIUM, LE PHOSPHORE ET LE MAGNÉSIMUM.

Age	Ca mg	P mg	Mg mg
0 – 5 mois	210	120	50
6 – 12 mois	340	275	75
1 – 3 ans	500	360	80
4 – 6 ans	700	450	130
7 – 10 ans	900	700	200
11 – 14 ans	1.200	900	Garçons 410 Filles 370
15 – 18 ans	1.200	800	
Homme adulte	900	800	420
Femme adulte			360
Plus de 60 ans	1.200 ^a	1.000 ^a	420 (♂) et 360 (♀) ^a
Grossesse	1.200	1.000	400
Allaitement			

^a -> s'applique également aux femmes après la ménopause.

7.6. Sodium, chlore et potassium

7.6.1. Sodium

Le sodium est un cation essentiellement extracellulaire qui détermine, tout comme le chlorure, l'osmolalité des liquides extracellulaires, donc l'homéostasie hydro-saline de l'organisme et la volémie. La concentration plasmatique en sodium reste relativement stable, proche de 140 mmol/L, malgré des variations parfois considérables de l'apport en sel (donc en chlorure de sodium). En effet, l'apport excessif en sodium est associé à une rétention d'eau ce qui permet de maintenir l'osmolalité au prix d'une expansion du volume extracellulaire, donc de l'augmentation de la volémie. Quant à une restriction de l'apport en sel, elle est suivie d'une diminution progressive mais importante de l'excrétion urinaire de sodium. L'osmolalité n'est pas modifiée de manière sensible puisque la volémie diminue comme conséquence d'une excrétion rénale accrue d'eau.

Les apports alimentaires moyens en sel (donc en chlorure de sodium qui représente une source essentielle de l'apport en sodium) sont estimés pour la population adulte en Belgique à 8 à 9 g par jour (136 à 153 mmoles de sodium puisque 1 g de sel contient 17 mmoles de sodium et autant de chlorure). En dehors de la consommation de sel, l'apport en sodium peut être significativement augmenté lors de la consommation de certains additifs alimentaires (comme le glutamate de sodium) ou en raison d'une prise régulière de certains produits pharmaceutiques de type effervescent. La consommation de sel est de 20 à 30 % inférieure chez la femme par rapport à l'homme. Chez les enfants, cet apport est proche de 4 à 5 g par jour à l'âge de 4 à 6 ans, et de 5 à 6 g par jour vers l'âge de 7 à 12 ans (selon le rapport de l'EFSA publié en 2006). La majeure partie du sodium alimentaire (de 70 % à 75 % de l'apport total) est apportée sous forme d'aliments préparés par l'industrie alimentaire (pain, fromages, beurre salé, charcuteries et plats préparés), alors que la teneur en sodium de la plupart des denrées alimentaires naturelles est très faible (de 0,1 mmol/100 g pour les fruits et légumes à 3 mmol/100 g pour les viandes et les poissons). La consommation de sodium peut être extrêmement variable, allant de 10 à 450 mmoles (donc de moins de 1 g à 26 g de sel) par jour et se reflète par l'ampleur de l'élimination urinaire de sodium. En effet, les pertes extra-rénales de sodium, donc les pertes fécales et sudorales, sont très faibles dans les conditions physiologiques, n'excédant pas 10 à 15 mmoles de sodium par 24 heures. Ces pertes peuvent néanmoins devenir très importantes en présence de différentes pathologies digestives ou suite à une transpiration profuse.

Le seul risque clairement établi d'une consommation excessive de sel consiste en un développement de l'hypertension artérielle, mais ce phénomène ne survient que chez les sujets « sensibles au sel », chez qui la capacité des reins d'éliminer la surcharge sodée est réduite. Outre les causes génétiques, un certain nombre d'autres facteurs comme l'obésité, l'insulino-résistance, un régime riche en lipides ou le vieillissement augmente la sensibilité au sel. Si la réduction de la consommation de sel améliore sensiblement le contrôle de la tension artérielle

chez les sujets hypertendus, qui sont en général très sensibles au sel, l'impact d'une même réduction de l'apport alimentaire en sel ne modifie que très peu les chiffres tensionnels chez les sujets normotendus (He et MacGregor, 2007). Le rapport de l'OMS publié en 2003 attire l'attention sur l'importance de la limitation de l'apport en sel dans la prévention de l'hypertension artérielle, en suggérant de réduire l'apport en sel à 5 g par jour, ce qui limiterait l'apport en sodium à 2 g par jour environ (WHO Report, 2003). Cet effet bénéfique de la restriction sodée est amplifié par une augmentation des apports en potassium, en calcium et en magnésium (Karppanen et al., 2005). Cependant, une simple supplémentation en calcium, en magnésium et en potassium ne semble pas efficace dans le traitement de l'hypertension, en l'absence d'une restriction sévère de l'apport en sodium (Beyer et al., 2006). Même si l'effet bénéfique de la restriction sodée dans la prévention de l'hypertension artérielle est également bien démontré chez l'enfant (He et MacGregor, 2006) il ne semble pas qu'une réduction sévère de l'apport en sel soit réellement indiquée chez les sujets normotendus, en tant qu'une prévention de la morbidité et la mortalité cardio-vasculaire (Jürgens et Graudal, 2004; Alderman, 2006).

Certaines études récentes indiquent qu'une réduction importante et prolongée de l'apport en sel peut non seulement prévenir l'hypertension mais également réduire la morbidité et la mortalité cardio-vasculaire, surtout chez les sujets obèses (Cook et al., 2007; Penner et al., 2007). L'ensemble de ces observations justifie la recommandation de limiter l'apport en sodium pour l'ensemble de la population adulte à 5 g de sel (2 g de sodium environ), surtout chez les sujets sensibles au sel comme les personnes âgées ou présentant un excès pondéral. La réalisation pratique d'une telle réduction de l'apport en sel implique une exclusion de tout ajout de sel à table et lors de la cuisson. Elle impose aussi une exclusion de la consommation de toutes les denrées alimentaires enrichies en sel comme les charcuteries, plusieurs sortes de fromages ou les aliments en conserves.

7.6.2. Chlore

Le chlorure (la forme anionique du chlore) est apporté dans notre alimentation pour l'essentiel sous forme de chlorure de sodium et, comme c'est le cas du sodium, son élimination urinaire est proche des apports alimentaires. La teneur globale de l'organisme en chlorure est de 33 mmoles par kg de poids corporel. Il s'agit d'un anion localisé surtout dans l'espace extracellulaire (85 % environ), impliqué tout comme le sodium dans le maintien de l'osmolalité et de la volémie. De plus, le chlorure est impliqué dans la régulation de l'équilibre acide-base (tant au niveau rénal qu'érythrocytaire) et dans la production gastrique de l'acide chlorhydrique. Si les pertes fécales de chlorure sont très faibles et similaires à celles du sodium (de 5 à 10 mmoles par jour dans les conditions physiologiques), les pertes sudorales sont légèrement supérieures à la perte sudorale de sodium. L'apport alimentaire recommandé de chlore correspond à l'apport conseillé en sel qui, limité à 5 g par jour, apporte 3 g de chlore environ.

7.6.3. Potassium

Le potassium est un cation essentiellement intracellulaire, puisque son contenu extracellulaire ne représente que 2 % de la teneur globale en potassium de l'organisme (qui est proche de 135 g chez l'homme de 70 kg et inférieure de 20 % environ chez la femme en raison d'une masse maigre, donc musculaire, plus faible). La concentration en potassium dans les liquides extracellulaires est faible et relativement stable, comprise entre 3,5 et 5,0 mmol/L. La teneur intracellulaire varie entre 120 et 150 mmol/L, en fonction du bilan potassique et de l'équilibre acide-base. L'homéostasie du potassium extracellulaire est maintenue et influencée par plusieurs facteurs de type hormonal, humoral, nerveux ou métabolique. Le fait que la kaliémie (donc la concentration extracellulaire en potassium) est peu influencée par l'apport alimentaire en potassium (qui pour certains types d'alimentation peut même dépasser le contenu extracellulaire en ce cation) s'explique par la sécrétion post-prandiale accrue d'insuline qui favorise une entrée rapide du potassium ingéré dans les cellules musculaires. L'adaptation rénale à l'ingestion du potassium (donc l'augmentation de son excrétion urinaire) est plus lente, mais elle est très efficace puisque les reins éliminent 90 % à 95 % du potassium apporté dans l'alimentation, même pour des charges en potassium dépassant de 10 à 20 fois l'apport alimentaire normal en ce cation.

L'apport alimentaire en potassium varie en général chez l'adulte entre 2 g et 4 g par jour (50 à 100 mmoles par jour), mais les apports aussi importants que 5 à 6 g de potassium (125 à 150 mmoles) par jour sont en général bien tolérés chez l'adulte en bonne santé. De tels apports en potassium peuvent néanmoins élever la kaliémie chez les sujets insulino-résistants et chez les sujets âgés. L'hyperkaliémie (donc la concentration plasmatique en potassium supérieure à 5,5 mmol/L) augmente l'excitabilité neuronale, cardiaque et musculaire. Par contre, l'hypokaliémie sévère peut provoquer une paralysie musculaire, une arythmie cardiaque et une alcalose métabolique. Une déplétion en potassium ne s'observe cependant que dans des situations pathologiques ou comme conséquence de certains traitements pharmacologiques (l'abus de laxatifs ou de diurétiques).

Les besoins nutritionnels en potassium sont compris chez l'adulte entre 3,1 et 3,5 g par jour (78 à 88 mmoles), mais dans certains pays, comme aux Etats-Unis, l'apport recommandé en potassium est de 4,7 g par jour, comme mesure de la prévention nutritionnelle de l'hypertension artérielle (EFSA, 2006) Il a été en effet démontré que l'impact d'une consommation excessive de sel (donc du sodium) sur la tension artérielle est amplifié par un apport alimentaire insuffisant en potassium (Morris et al., 2006) alors que l'effet bénéfique d'une restriction sodée sur le contrôle de l'hypertension artérielle est accru par une augmentation concomitante de l'apport en potassium (Geleijnse et al., 2003). Cependant, une simple augmentation des apports alimentaires en potassium, donc non associée à l'alimentation pauvre en sodium, ne permet pas d'abaisser les chiffres tensionnels chez les sujets hypertendus (Dickinson et al., 2006). La carence nutritionnelle en potassium est rare, puisque le potassium est contenu dans la plupart des aliments. Néanmoins, l'apport alimentaire recommandé en potassium, à savoir de 3,5 à 4,0 g par jour pour la population adulte, implique une consommation suffisante de fruits et de légumes, surtout sous forme de crudités.

TABLEAU 22: APPORTS QUOTIDIENS JUGÉS SATISFAISANTS POUR LE SODIUM, LE CHLORE ET LE POTASSIUM.

Age	Na mg	Cl mg	K mg
0 – 12 mois	23 – 46 ^a	35 – 71 ^a	39 – 78 ^a
1 – 3 ans	225 – 500	350 – 800	800 – 1.000
4 – 6 ans	300 – 700	500 – 1.100	1.100 – 1.400
7 – 10 ans	400 – 1.200	600 – 2.000	1.600 – 2.000
11 – 14 ans	450 – 1.400	700 – 2.200	2.000 – 3.100
15 – 18 ans	500 – 1.600	750 – 2.400	2.500 – 5.000
Homme adulte	600 – 2.000 ^b	800 – 3.000	3.000 – 4.000
Femme adulte	600 – 2.000 ^b	800 – 3.000	3.000 – 4.000
Plus de 60 ans	500 – 1.600	750 – 2.400	3.000 – 4.000
Grossesse	600 – 2.000	800 – 3.000	3.000 – 4.000
Allaitement	600 – 2.000	800 – 3.000	3.000 – 4.000

a -> par kilo de poids corporel;

b -> cet apport maximal de sodium (de 2,0 g par jour ce qui correspond à la consommation de 5,0 g de sel) peut être bien toléré chez l'adulte en bonne santé. Cependant l'apport maximal en sodium doit être réduit à 1,0 g ou 1,2 g par jour en cas de maladies cardiovasculaires, de surpoids compliqué d'un syndrome métabolique, et chez les sujets atteints d'ostéoporose.

7.7. Fer

Le fer possède comme rôle principal de transporter l'oxygène aux tissus en tant que constituant actif de l'hémoglobine des globules rouges. Le fer est aussi un pourvoyeur d'électrons aux cellules et participe comme partie intégrante à divers systèmes enzymatiques.

La plus grande partie du fer de l'organisme (> 60 %) est présente dans les érythrocytes, couplé à l'hémoglobine, une protéine tétramérique contenant 4 atomes de fer dans le composant hémique. La protéine de stockage de l'oxygène dans le muscle, la myoglobine, est monomérique et ne contient donc qu'une molécule de fer (7 % du stock en temps normal). Certaines enzymes, tels les cytochromes possèdent également du fer hémique, lié à une chaîne protéique (7 %). Leur rôle consiste essentiellement à faciliter les réactions oxydatives mitochondriales qui fournissent de l'énergie aux cellules. D'autres cytochromes (systèmes P450 notamment) participent aux réactions hépatiques de synthèse stéroïdienne, de détoxification (médicamenteuse) ou encore comme co-facteurs dans la synthèse cérébrale de neurotransmetteurs (sérotonine, dopamine) et de la myéline.

Le fer est stocké (pour 15 à 20 %) dans le système réticulo-endothélial et notamment le foie, sous 2 formes disponibles, la ferritine et l'hémosidérine, et est véhiculé dans les différents compartiments de l'organisme couplé à une protéine de transport, la transferrine. Le fer de l'organisme n'est pas excrété dans les urines ou dans

les selles. La seule voie d'élimination est passive, liée aux pertes cutanées et muqueuses (desquamation cellulaire). Elle représente de l'ordre de 14 µg/kg/jour mais chez les enfants, il paraîtrait plus juste d'évaluer ces pertes d'après la surface corporelle.

Une femme de 50 kg, non réglée perd 0,8 mg/jour et un homme de 70 kg, 1 mg/jour environ (variation interindividuelle estimée à 15 %) (Bothwell et al., 1979).

Le nouveau-né à terme possède un stock martial de 50 à 75 mg/kg réparti essentiellement entre le foie et l'hémoglobine. La baisse progressive du taux néonatal d'hémoglobine (16 à 18 g/dl) permet une redistribution du fer pendant les 3 à 5 premiers mois de vie pour la synthèse de nouveaux globules rouges et le quasi doublement du poids du corps. La part apportée par le lait maternel sous forme de lactoferrine reste modeste, mais ce fer protéique est fort bien assimilé. La situation du prématuré sera très différente: l'essentiel du fer foetal étant accumulé au cours des dernières semaines de grossesse, une naissance précoce se traduit par un déficit martial initial. Ces prématurés doivent recevoir une supplémentation précoce et tout au long du premier semestre au moins.

Pour les nouveau-nés à terme, les stocks néonataux s'épuisent dès la fin du premier trimestre alors que les besoins quotidiens s'élèvent à 0,7-0,9 mg/jour en raison d'une croissance très rapide. Au cours de la première année de vie, le poids triple tandis que le stock martial double rien qu'au cours du second semestre. La période du sevrage correspond à la période de vie où le besoin en fer par rapport aux besoins énergétiques est le plus élevé de la vie et reflète dès lors bien la croissance. Toute accréction tissulaire suppose un apport de fer de novo et un nouveau doublement pondéral s'opère de 1 à 6 ans. L'enfant sevré est ainsi totalement tributaire du fer alimentaire pour assurer sa croissance (WHO, 1998). Des besoins élevés sont à nouveau le fait de la période pubertaire, surtout lors de la phase de croissance rapide: le besoin en fer peut y être temporairement plus élevé chez le garçon développant une masse musculaire importante que chez la fille qui n'est d'ordinaire pas encore réglée.

La perte journalière supplémentaire de fer menstruel est de l'ordre de 0,6 mg/jour et s'ajoute aux pertes obligatoires (0,8 mg/jour), soit 1,4 mg quotidiennement. Cependant la distribution très asymétrique des pertes menstruelles interindividuelle est telle que 10 % des femmes voient leurs besoins s'élever à plus de 2,3 mg/jour et 5 % d'entre elles à plus de 2,8 mg/jour. En période de croissance rapide, certaines filles voient leurs besoins excéder 3 mg/jour. Il faut enfin tenir compte des différentes méthodes contraceptives qui influencent souvent grandement l'abondance des règles. Ramenés au poids corporel, les besoins en fer des femmes ménopausées s'apparentent à ceux des hommes. Les apports absolus peuvent diminuer quand la ménopause est installée et les anémies nutritionnelles sont rares à ces âges (Herberg et al., 2001) au cours desquels une anémie ferriprive doit certainement faire suspecter des pertes pathologiques.

En regard de l'absorption, deux types de fer alimentaire sont envisagés: le fer hémique et le fer non hémique. Le premier est d'origine animale (viandes, volailles, poissons) et le second d'origine végétale (légumes, légumineuses, céréales, fruits).

L'absorption du fer hémique varie de 10 à 40 % selon l'état des réserves, saturées ou épuisées respectivement.

Le fer hémique peut être libéré de son groupement par de fortes et longues températures de cuisson. Le fer non hémique représente l'essentiel du fer alimentaire mais son absorption est beaucoup plus aléatoire et est influencé par divers autres composants alimentaires. C'est le fer à l'état ferreux qui est absorbé par la muqueuse duodénale et intestinale. Les ligands alimentaires inhibent en partie l'assimilation du fer, notamment les phytates et les polyphénols. On les trouve dans les graines, les semences, les noix et divers tubercules. Mais l'essentiel des phytates des régimes européens provient des céréales. Les farines complètes sont nettement plus riches en phytates que celles qui sont blutées. Les polyphénols sont des repellants naturels des plantes contre les animaux et les insectes. Le thé, le café en sont naturellement riches tout comme de nombreux légumes à feuilles vertes (épinards...).

Le calcium diminue l'absorption du fer tant hémique que non hémique. Pour autant on ne peut évidemment pas éliminer les laitages et le calcium de l'ordinaire, mais il convient de tenir compte de ces interférences. Une fortification en fer des laits pour enfants est l'une des stratégies possibles.

Certains composants alimentaires facilitent l'absorption du fer. L'acide ascorbique y contribue à ce point qu'on peut compter cet effet essentiel parmi les rôles physiologiques de la vitamine C. La recommandation nutritionnelle en vitamine C devrait selon certains auteurs se baser bien plus sur cet effet que viser la seule prévention du scorbut. La viande, le poisson et les crustacés facilitent tout autant l'assimilation du fer non hémique que celle du fer hémique qu'ils fournissent de surcroît pour ce dernier.

En fin de compte et pour un apport constant et à teneurs énergétique, protéique, lipidique égales, l'absorption du fer peut varier d'un facteur 10 selon la nature des composants d'accompagnement. Une simple tasse de thé peut faire chuter l'absorption martiale de moitié tandis qu'une teneur élevée en acide ascorbique augmentera l'assimilation du triple ou du quadruple (Thankachan et al., 2008).

Les populations à plus haut risque de déficit en fer ont été précisées (nourrissons et femmes réglées ou enceintes). Les aliments de sevrage enrichis ont amélioré la situation dans les pays industrialisés. Mais la situation des femmes en âge de procréer peut être précaire. Le déficit en fer atteint d'abord les réserves, puis se marque seulement à l'épuisement complet par une baisse progressive de l'hémoglobine: le déficit précède l'anémie carencielle. Un taux bas de la ferritine reste un critère fiable de carence martiale.

Les effets de la carence martiale sont connus tant sur le niveau d'activité physique que sur le développement cérébral et intellectuel. Un lien entre la carence en fer, l'attention, les capacités de concentration et les facultés de la mémoire a été établi chez les nourrissons et les très jeunes enfants. Il est important d'éviter des carences fœtales en traitant préventivement le déficit en fer de la femme enceinte. Il faut aussi contrecarrer celles qui guettent les nourrissons et les enfants d'âge scolaire. Le manque de fer influence également le système immunitaire et les défenses de l'organisme contre les infections.

L'apport en fer au cours de la grossesse et de l'allaitement doit permettre l'oxygénation adéquate de l'enfant en formation. Une future mère dont l'hématocrite avoisine 37 % risque 2 fois plus un accouchement prématuré qu'une femme enceinte dont l'hémoglobine est comprise entre 41 % et 43 %.

Les besoins pour la durée totale de la grossesse sont de 1.040 mg environ, tenant compte des besoins du fœtus (300 mg), du placenta (50 mg), de l'augmentation du volume circulant maternel (450 mg) et des pertes quotidiennes inévitables (240 mg). Après l'accouchement, la contraction du volume plasmatique compense ordinairement les pertes de la délivrance. Le bilan de fer est positif et participe aux apports spécifiques de l'allaitement (0,3 mg/jour).

Le « coût en fer » pour une grossesse et un accouchement est donc de ± 840 mg (1.040 mg – 200 mg) (Barrett et al., 1994).

Mais les besoins se marquent surtout (75 %) lors du dernier trimestre amenant le besoin à 10 mg/jour de fer dans les semaines qui précèdent l'accouchement. Un supplément quotidien de 100 mg de sulfate de fer est recommandé durant la deuxième moitié de la grossesse, ce qui correspond à un apport de 33 mg d'élément ferreux dont ± 15 % est absorbé, soit 5 mg.

L'élément essentiel qui permet de convertir un besoin physiologique en une recommandation diététique est la biodisponibilité du fer alimentaire. En outre, le statut martial de base doit aussi être connu si la stratégie vise à rétablir des réserves compromises ou épuisées (par exemple au sein d'une population à forte prévalence de ferritine basse, $< 15 \mu\text{g/l}$). Le facteur d'absorption varie beaucoup (voir supra) et oscille de 5 à 40 % selon l'état des réserves et la nature de l'alimentation et des apports concomitants (Ziegler, 2007). En pratique, un chiffre de 12 à 16 % est souvent retenu pour les populations vivant en pays industrialisé où de la viande est consommée régulièrement. C'est pourquoi les valeurs proposées au **tableau 23** ont été définies en fonction d'un taux d'absorption de 15 %.

Il convient d'attirer l'attention sur une affection génétique répandue et méconnue (touchant environ 0,5 % des populations en Europe septentrionale, soit près de 30 à 50.000 Belges) caractérisée par une absorption accrue du fer digestif. Plusieurs mutations possibles du gène HFE sont à l'origine du trouble qui conduit avec les années à une surcharge martiale appelée l'hémochromatose: le fer s'accumule progressivement dans un certain nombre d'organes, le cœur et les glandes endocrines notamment. L'affection se révèle rarement avant 40 ans, plus tard chez les femmes protégées par les pertes menstruelles. Un simple dosage du fer, de la ferritine et du degré de saturation de la transferrine permet le diagnostic que confirme définitivement un test génétique sanguin. L'apport en fer chez ces personnes doit être logiquement limité.

Une autre forme de toxicité potentielle du fer résulte d'un apport médicamenteux excessif et souvent accidentel. Cet excès peut être extrêmement dangereux en particulier chez l'enfant de moins de 6 ans. Dans un premier temps, cette toxicité se manifeste par des vomissements et de la diarrhée. Si l'intoxication se poursuit, le tableau clinique de cette hémossidérose se confond avec celui de la maladie génétique (Anderson, 1994). Les symptômes apparaissent avec des doses de 20 à 60 mg/kg.

TABLEAU 23: APPORTS DE FER RECOMMANDÉS, EXPRIMÉS EN MG/JOUR, TENANT COMPTE DE LA BIODISPONIBILITÉ (WHO, 2004).

Age	Apports recommandés (mg/jour) en tenant compte d'une biodisponibilité de 15 %
Nourrissons	
0 – 6 mois	*
7 – 11 mois	6,2 **
Enfants	
1 – 3 ans	3,9
4 – 6 ans	4,2
7 – 10 ans	5,9
Garçons	
11 – 14 ans	9,7
15 – 18 ans	12,5
Filles	
11 – 14 ans	21,8
15 – 18 ans	20,7
Homme adulte	9,1
Femme adulte	19,6
Post-ménopose	7,5
Grossesse	***
	Un supplément de sulfate de fer est recommandé durant la deuxième moitié de la grossesse
Allaitement	10

* Le stock martial présent à la naissance permet au nouveau-né à terme d'assurer l'essentiel de ses besoins pendant les 3 à 5 premiers mois de vie. Le complément à ces besoins est fourni par le lait maternel et/ou par les laits pour nourrissons dont la composition répond aux normes fixées par la Directive européenne et la législation belge.

** La biodisponibilité du fer alimentaire varie grandement durant cette période.

*** L'absorption du fer est augmentée de 50 % durant le deuxième trimestre de la grossesse et peut être augmentée jusqu'à 4 fois la norme durant le troisième trimestre.

7.8. Zinc

Le zinc (uniquement présent dans les organismes vivants à l'état de cation bivalent: Zn^{2+}) fait partie intégrante de plus de 200 enzymes et, de la sorte, participe à divers processus métaboliques dont la synthèse protéique. Il prend également part aux fonctions des acides nucléiques et à l'expression des gènes par l'intermédiaire de la constitution des protéines à « doigt de zinc ». Il est impliqué dans le métabolisme des acides gras insaturés et des prostaglandines, dans la régulation d'hormones peptidiques aussi importantes que l'insuline (métabolisme des glucides), la gustine (perception du goût) et la thymuline (défense immunitaire). Enfin, c'est un antioxydant jouant plusieurs rôles spécifiques dans la défense anti-radicalaire de l'organisme.

Le déficit d'apport en zinc s'accompagne d'un retard de croissance et de maturation sexuelle chez l'enfant. On observe également chez celui-ci tout comme chez l'adulte, des altérations cutanées avec défauts de cicatrisation, particulièrement autour des orifices, des retards de cicatrisation, une chute des cheveux, de la diarrhée, des troubles de la vision, de l'odorat et de l'appétit (pouvant entraîner de l'anorexie) ainsi que des perturbations de la fertilité masculine (oligospermie) et de la défense immunitaire. Le déficit en zinc durant la grossesse peut conduire à une hypotrophie fœtale et à des malformations congénitales (Hambidge, 2000; Favier et al., 2005).

Les besoins en zinc sont fonction de l'état habituel des réserves en cet élément (localisées principalement au niveau des muscles squelettiques et des os) et des capacités à les mobiliser (plus grandes pour le zinc musculaire que pour celui des os). Par ailleurs, des mécanismes de régulation homéostatique très efficaces permettent d'ajuster l'absorption et l'excrétion (essentiellement intestinale) de l'élément en fonction du niveau des apports et de l'état physiologique des sujets. Par contre, la biodisponibilité du zinc alimentaire varie en fonction de la nature des aliments, en raison d'interactions potentiellement défavorables avec certaines protéines (principalement d'origine végétale), les phytates et d'autres minéraux tels le cuivre, le calcium et le fer; des interactions favorables se produisent en présence de protéines animales (dans la viande notamment) et de certains ligands de faible masse moléculaire (acides aminés tels histidine, méthionine, cystéine ou acides organiques) (Lönnerdal, 2000).

Les recommandations nutritionnelles pour le zinc figurent dans le **tableau 24**. Elles prennent en considération les travaux de différentes organisations internationales d'experts (Institute of Medicine of the National Academies, USA, 2006; National Health and Medical Research Council, Australia, 2005; Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, France, 2001).

Chez les nourrissons de moins de 6 mois, les données sont basées sur les apports en zinc de l'enfant né à terme et nourri au sein, sachant que la teneur en zinc du lait maternel diminue progressivement au cours de la lactation. Bien que l'absorption du zinc présent dans le lait maternel soit plus élevée que celle du zinc contenu dans les laits pour nourrissons, ces derniers ont généralement un contenu en zinc plus élevé qui compense cette différence d'absorption. Entre 7 et 12 mois, les données tiennent compte de l'accroissement du poids corporel et des besoins accrus pour assurer la croissance des enfants.

Chez des enfants plus âgés et chez les adultes, les recommandations se basent sur des études de bilans métaboliques (estimation de la quantité de zinc absorbé nécessaire pour compenser les pertes journalières totales de zinc) et sur des études épidémiologiques concernant les apports et le statut en zinc. En outre, elles prévoient pour les enfants une quantité supplémentaire afin de prendre en compte les besoins liés à la croissance. Elles ne tiennent cependant pas compte des possibilités d'adaptation métabolique en cas de déplétion (augmentation de l'efficacité de la résorption et limitation des pertes). De plus, elles tablent sur un rendement

d'absorption moyen du zinc alimentaire d'environ 30 %, ce qui s'avère assez approximatif et ne rend pas précisément compte de la composition du régime alimentaire. En effet, un tel rendement d'absorption se rencontre dans le cadre d'une alimentation variée, mais relativement riche en produits d'origine animale. Par contre, il approcherait plus les 20 % dans le cadre d'une alimentation équilibrée, mais plus pauvre en produits d'origine animale. Les valeurs pour les adultes reprises dans le **tableau 24** (11 mg/jour pour les hommes et 8 mg/jour pour les femmes) correspondent à un rendement d'absorption d'environ 30 %. Selon les experts français (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, 2001), ces apports doivent être portés respectivement à 14 et 12 mg/jour dans le cas d'une alimentation relativement pauvre en produits d'origine animale. Pour les végétariens et en particulier les végétariens stricts, ces valeurs pourraient respectivement atteindre 19 et 13 mg/jour. Enfin, les alcooliques chroniques ont également des besoins en zinc plus élevés que la population de référence.

Pendant la grossesse, une majoration de 3 à 4 mg par rapport à la femme non enceinte est proposée afin de tenir compte des besoins additionnels liés aux tissus fœtaux et maternels. Ces besoins pourraient être accrus chez les femmes prenant des suppléments en fer, souvent conseillés à la femme enceinte. Pendant l'allaitement, une nouvelle majoration des apports de quelques mg est conseillée pour répondre aux besoins additionnels liés à la production de lait et aux modifications physiologiques observées chez la femme lors du post-partum.

Les risques liés à un apport élevé en zinc (d'origine alimentaire ou provenant de suppléments), ont été ré-évalués par l'EFSA (European Food Safety Authority, 2006) qui collationne des valeurs moyennes d'apports alimentaires en zinc proches de 13 mg/jour pour les hommes et de 9 mg/jour pour les femmes dans un certain nombre de pays européens, c'est-à-dire assez proches des apports journaliers recommandés. Un tel niveau d'apport alimentaire est également mentionné dans les enquêtes de consommation américaines où les valeurs supérieures peuvent quelquefois atteindre 25 à 30 mg/jour pour l'adulte (apport alimentaire usuel plus suppléments) et même 40, voire 50 mg/jour chez la femme enceinte et allaitante. L'EFSA indique également que des apports allant jusqu'à 50 mg/jour sont dénués de tout effet défavorable mesurable (NOAEL: *No Observed Adverse Effect Level*) et fixe finalement à 25 mg/jour l'apport supérieur tolérable (UL: *Tolerable Upper intake level*) pour l'adulte. Chez l'enfant et en fonction de son âge, elle fixe cette limite à des valeurs allant de 7 mg/jour (enfants de 1 à 3 ans) à 22 mg/jour (enfants de 15 à 17 ans). Ces valeurs sont globalement inférieures aux normes américaines qui fixent à 40 mg/jour l'apport supérieur tolérable chez l'adulte. Elles sont basées sur l'effet possible d'un excédent de zinc sur le métabolisme du cuivre (effet « antagoniste »).

7.9. Cuivre

Le cuivre (principalement présent dans les organismes vivants à l'état de cation bivalent: Cu^{2+}) entre dans la composition de plusieurs métalloenzymes dont la plupart fonctionnent comme oxydases dans la réduction de l'oxygène moléculaire, propriété due à la capacité unique du couple rédox $\text{Cu}^{2+}/\text{Cu}^+$. Parmi les cuproenzymes,

on trouve: la superoxyde dismutase à cuivre/zinc (Cu/Zn SOD, antioxydante), la monoamine-oxydase (MAO, métabolisme des monoamines), la dopamine β-hydroxylase (conversion de la dopamine en noradrénaline), la lysyl-oxydase (synthèse du collagène et de l'élastine), la tyrosinase (production de mélanine) ou encore la cytochrome C oxydase (chaîne respiratoire mitochondriale). Le cuivre prend également part à la constitution de la céruloplasmine dans laquelle il est précocément incorporé au niveau du foie dès son absorption digestive. Il s'agit d'une protéine porteuse de l'élément délivrant le cuivre à ses différents organes cibles, qui se comporte également comme une ferroxidase indispensable pour le transfert du fer sur la transferrine et son utilisation pour l'hématopoïèse. L'élément est ainsi impliqué dans de nombreux métabolismes et participe à plusieurs fonctions biologiques en relation avec la qualité des cartilages, la minéralisation osseuse, la fonction myocardique, la régulation de neurotransmetteurs, la défense immunitaire et le métabolisme du fer. Enfin, cet antioxydant (via la SOD) peut néanmoins s'avérer pro-oxydant lorsqu'il est sous forme libre. Le déficit franc d'apport alimentaire en cuivre chez l'homme est assez rare et s'accompagne de troubles hématologiques (anémie hypochrome, leucopénie et neutropénie) et osseux (ostéoporose). Historiquement le déficit d'apport en cuivre a été rapporté dans des situations particulières: chez des enfants prématurés nourris avec des substituts lactés déficients en cuivre, chez des enfants malnutris souffrant de diarrhée chronique et nourris au lait de vache, chez l'adulte souffrant de diarrhée chronique ou soumis à une nutrition parentérale prolongée non adéquatement supplémentée en cuivre. En pathologie humaine, on connaît en fait surtout des maladies assez rares de surcharge en cuivre (maladie de Menkes et maladie de Wilson), liées à des anomalies d'origine génétique touchant les transporteurs physiologiques du cuivre.

Les besoins en cuivre sont fonction de l'état habituel des réserves en cet élément (localisées principalement au niveau du squelette, des muscles squelettiques et, dans une moindre mesure, du foie) et des capacités à les mobiliser (plus grandes pour le cuivre hépatique). Par ailleurs, des mécanismes de régulation homéostatique très efficaces permettent d'ajuster l'absorption (essentiellement au niveau de l'intestin grêle) et l'excrétion (essentiellement par voie biliaire) de l'élément en fonction du niveau des apports (le pourcentage d'absorption diminue si les apports augmentent) et des réserves présentes. L'absorption intestinale se fait à la fois par des mécanismes saturables et non saturables, impliquant notamment l'intervention de métallothionéines contenues dans les cellules intestinales et de certaines pompes transporteuses spécifiques (ATPases). La biodisponibilité du cuivre alimentaire est beaucoup plus influencée par la quantité de l'élément présente dans l'alimentation que par sa composition. Les interactions alimentaires les plus significatives concernent celles avec d'autres minéraux tels le zinc ou le fer dont des apports supranutritionnels diminuent l'absorption du cuivre. Par contre, un apport élevé en certaines protéines ou acides aminés favorise l'absorption de l'élément.

Les recommandations nutritionnelles, reprises dans le **tableau 24**, prennent en considération les travaux de différentes autorités internationales (Institute of Medicine of the National Academies, USA, 2006; National Health and Medical Research Council, Australia, 2005; Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, France, 2001).

Celles-ci émettent cependant des recommandations assez disparates montrant parfois des différences allant du simple au double pour certaines catégories de sujets. Elles reflètent l'imperfection des connaissances concernant le métabolisme du cuivre chez l'homme.

Chez les nourrissons de moins de 6 mois, les données s'appuient sur les apports en cuivre via le lait maternel qui, lié en grande partie aux protéines, a une haute biodisponibilité. Cependant, la teneur en cuivre du lait diminue sensiblement durant les 6 premiers mois d'allaitement, ce qui augmente le risque de déficit chez un nourrisson exclusivement allaité. Une attention toute particulière doit également être accordée aux prématurés qui, nés avec des réserves cupriques hépatiques faibles, sont à risque de carence si leur alimentation lactée n'est pas enrichie en cuivre, notamment lorsqu'ils sont nourris au lait de vache. C'est ainsi que l'on recommande de doubler l'apport en cuivre chez les enfants prématurés. Entre 7 et 12 mois, les données tiennent compte de l'apport moyen en cuivre via le lait humain et l'alimentation supplémentaire.

Chez des enfants plus âgés et chez les adultes, les recommandations se basent sur une combinaison d'indicateurs tels les concentrations en cuivre plasmatique et en céruloplasmine, l'activité de la SOD érythrocytaire et sur des études de déplétion/réplétion chez l'homme adulte, avec extrapolation des valeurs adultes pour les autres catégories d'âge. Des publications assez anciennes, de même que les normes américaines (Institute of Medicine of the National Academies, USA, 2006), mentionnent des valeurs d'apports recommandés variant de 0,9 à 1,2 mg/jour pour l'adulte. Devant les imprécisions et la rareté des données scientifiques, certaines autorités préfèrent s'en tenir actuellement à des valeurs un peu plus élevées qui reflètent alors l'apport alimentaire moyen des populations et, en particulier, les apports les plus élevés pour les femmes et les hommes (National Health and Medical Research Council, Australia, 2005; Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, France, 2001). C'est l'attitude adoptée pour la présente révision des apports recommandés, considérant également les récentes évaluations de l'EFSA (European Food Safety Authority, 2006).

Pendant la grossesse, on conseille soit des valeurs légèrement supérieures à celles de la femme non enceinte afin de tenir compte des besoins supplémentaires du fœtus, soit des valeurs identiques estimant que la femme peut puiser dans ses propres réserves la quantité supplémentaire. Au cours de l'allaitement, une hausse plus substantielle des apports est conseillée afin de couvrir les besoins de l'enfant et de se prémunir d'un éventuel risque de déplétion des réserves maternelles déjà partiellement entamées par la grossesse.

Les risques liés à un apport trop élevé en cuivre (d'origine alimentaire ou provenant de suppléments), ont été récemment ré-évalués par l'EFSA (European Food Safety Authority, 2006) qui collationne des valeurs moyennes d'apports alimentaires en cuivre variant de 1,0 à 2,3 mg/jour pour les hommes et de 0,9 à 1,8 mg/jour pour les femmes dans un certain nombre de pays européens, c'est-à-dire proches ou supérieures aux apports journaliers recommandés. L'EFSA indique également que des valeurs d'apports allant jusqu'à 10 mg/jour sont dénuées de tout effet

défavorable mesurable (NOAEL: *No Observed Adverse Effect Level*) et fixe finalement à 5 mg/jour l'apport supérieur tolérable (UL: *Tolerable Upper intake level*) pour l'adulte. Chez l'enfant et en fonction de son âge, elle fixe cette limite à des valeurs allant de 1 mg/jour (enfants de 1 à 3 ans) à 4 mg/jour (enfants de 15 à 17 ans). Ces valeurs sont inférieures aux normes américaines qui portent à 10 mg/jour l'apport supérieur tolérable chez l'adulte. Elles sont basées sur l'effet possible d'un excédent de cuivre sur la fonction hépatique.

7.10. Sélénium

Le sélénium est présent dans les organismes vivants sous diverses formes organiques quelquefois complexes parmi lesquelles la sélénocystéine (SeCYS) semble prédominante. Cet analogue de la cystéine est en fait un acide aminé essentiel qui est incorporé de manière spécifique (par un codon stop UGA*) dans les sélénoprotéines le contenant. Le nombre de sélénoprotéines identifiées est en augmentation constante depuis quelques années. Chez les mammifères, on en dénombre actuellement une trentaine parmi lesquelles les plus importantes sont: les glutathion peroxydases (GPx, antioxydantes par détoxification des peroxydes), les 5'-désiodinases (5'DIs, transformant l'hormone thyroïdienne thyroxine « T4 » en sa forme active « T3 »), la sélénoprotéine P (SeP, une glycoprotéine servant au transport de l'élément et ayant des propriétés antioxydantes) et les thiorédoxine réductases (TrxRs, antioxydantes également et intervenant dans plusieurs fonctions cellulaires). Plusieurs autres sélénoprotéines ont également été identifiées dans le muscle, le sperme ou la prostate. Enfin, l'élément participe à la détoxification de xénobiotiques et de métaux lourds et module les réponses inflammatoires et immunitaires. Le déficit d'apport en sélénium s'accompagne de diverses perturbations biochimiques et cliniques d'intensité variable selon le degré de déficience. La carence franche en sélénium est rare: elle peut causer la « maladie de Keshan », une cardiomyopathie endémique rencontrée en Chine dans des régions où les sols sont très pauvres en cet élément ou encore la « maladie de Kashin Beck », une ostéoarthropathie déformante. Ces deux conditions n'apparaîtraient qu'en présence de co-facteurs environnementaux dont la présence de virus, des mycotoxines ou la carence d'apport en iode. Des carences prononcées en sélénium ont également été rapportées chez des patients en alimentation parentérale prolongée où elles causent des troubles des muscles squelettiques (dystrophie) et cardiaque (cardiomyopathie). Par ailleurs, la carence sévère en sélénium a été impliquée dans le développement du crétinisme myxoedémateux en Afrique centrale. Les états de déficience marginale en sélénium sont beaucoup plus répandus, mais leurs conséquences sur la santé humaine sont moins claires. Un faible apport en sélénium pourrait avoir comme conséquences: une diminution de la résistance au stress oxydant, une augmentation de la sensibilité aux infections (dont des infections virales), une fréquence accrue de cancers ou de maladies cardio-vasculaires, des troubles de la fertilité, etc. On attache actuellement une attention toute particulière aux propriétés anticancéreuses du sélénium, notamment vis-à-vis du cancer de la prostate (Brown et al., 2001; Moghadaszadeh et al., 2006).

* Un codon stop est l'un des 3 codons (parmi les 64 codons du code génétique) qui marquent la fin de la traduction d'un gène en protéine. Il n'est en général jamais traduit. Le codon UGA peut cependant, dans les cas exceptionnels des sélénoprotéines, coder une sélénocystéine.

L'apport en sélénium à l'homme est la conséquence d'un cycle naturel complexe qui débute dans les sols où l'élément non seulement se trouve en quantités extrêmement variables selon les régions géographiques mais, par ailleurs, possède une disponibilité biologique très inégale. Sous forme inorganique dans les sols, il est pris en charge par les plantes qui le transforment en diverses et nombreuses formes organiques dont la sélénocystéine (SeCYS) ou la sélénométhionine (SeMET). Une métabolisation très intense de l'élément a également lieu chez les êtres vivants pour aboutir à plusieurs formes chimiques dont la SeCYS et la SeMET, mais aussi le méthylsélénure, le sélénodiglutathion, le sélénure d'hydrogène, etc. Cette abondance de formes complique l'interprétation du devenir biologique de l'élément et des mécanismes de régulation des teneurs corporelles, d'autant plus que certaines des sélénoprotéines identifiées apparaissent également comme étant des formes de stockage de l'élément, à côté de la SeMET qui constituerait à elle seule un pool « inerte » de sélénium (dénué d'activité biologique). La teneur en sélénium des aliments dépend fortement de la richesse en sélénium des sols et donc des plantes qui sont consommées par l'animal ou directement par l'homme. Ce sont les aliments riches en protéines qui ont les teneurs les plus élevées en sélénium (céréales, viandes, produits laitiers, œufs, fruits de mer, etc.). Le sélénium alimentaire est globalement très disponible et peu d'interactions alimentaires semblent significativement affecter l'apport en cet élément.

Les recommandations nutritionnelles reprises dans le **tableau 24** prennent en considération les travaux de différentes autorités internationales (Institute of Medicine of the National Academies, USA, 2006; National Health and Medical Research Council, Australia, 2005; Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, France, 2001). Elles se situent chez l'adulte entre 60 et 70 µg/jour. Les données américaines assez anciennes étaient basées sur deux études de portée limitée qui prenaient comme critère principal la maximalisation de l'activité glutathion peroxydase dans le plasma de sujets carencés supplémentés en sélénium. Même si les recommandations australiennes sont légèrement supérieures aux américaines et aux françaises, elles n'intègrent pas les données plus vastes concernant la maximalisation de l'activité GPx (glutathion peroxydase) plaquettaire (plus sensible) (Nève, 2000; Nève, 2002) ni les données concernant le rôle préventif du sélénium contre certaines maladies chroniques parmi lesquelles le cancer (études d'intervention NPCT et SUVIMAX) (Duffield et al., 2002; Hercberg et al., 2004). L'attitude finalement adoptée pour la présente révision des apports recommandés reste à cet égard plutôt « minimaliste » en reprenant les données australiennes et néo-zélandaises (un pays où les apports alimentaires en sélénium sont globalement très bas), confirmées par ailleurs par des normes britanniques (75 µg/jour pour les hommes et 60 µg/jour pour les femmes) (European Food Safety Authority, 2006). De telles valeurs sont censées mettre les individus à l'abri de toute carence alimentaire. Les études d'intervention actuellement en cours (par exemple, l'étude SELECT) (Lippman et al., 2005) devraient permettre de valider ou d'infirmer la tendance à la hausse des AJR.

Chez les nourrissons de moins de 6 mois, les recommandations prennent en compte les apports en sélénium via le lait maternel. Entre 7 et 12 mois, elles tiennent compte de l'apport moyen via le lait humain et les aliments de complément. Chez des enfants plus âgés, les recommandations se basent aussi sur l'indicateur

glutathion peroxydase plasmatique, avec extrapolation des valeurs adultes pour les sujets plus jeunes. A défaut de mieux, il faut reconnaître l'incertitude scientifique qu'une telle extrapolation suppose.

Au cours de la grossesse, on conseille des valeurs légèrement supérieures à celles de la femme non enceinte afin de tenir compte des besoins supplémentaires du fœtus (quelques μg par jour). Pendant l'allaitement, une hausse plus substantielle des apports est également conseillée afin de couvrir les besoins de l'enfant et de la mère (une dizaine de μg par jour).

Les risques liés à un apport élevé en sélénium (d'origine alimentaire ou provenant de suppléments) ont été ré-évalués par l'EFSA (European Food Safety Authority, 2006) qui collationne des valeurs moyennes d'apports très variables dans les divers pays européens, allant de 25 μg par jour pour les apports naturels les plus faibles jusqu'à 90 μg par jour pour les apports naturels les plus élevés et même jusqu'à 110 μg /jour dans les pays où la supplémentation de la chaîne alimentaire est systématique (Finlande). En Belgique, les apports s'échelonnaient de 30 à 60 μg par jour (EFSA, 2006). L'EFSA indique que des valeurs d'apports allant jusqu'à 850 μg /jour sont dénuées de tout effet défavorable mesurable (NOAEL: *No Observed Adverse Effect Level*) et fixe finalement à 300 μg /jour l'apport supérieur tolérable (UL: *Tolerable Upper intake level*) pour l'adulte. Chez l'enfant et en fonction de son âge, elle fixe cette limite à des valeurs allant de 60 μg /jour (enfants de 1 à 3 ans) à 250 μg /jour (enfants de 15 à 17 ans). Ces données sont inférieures aux normes américaines qui fixent à 400 μg /jour l'apport supérieur tolérable chez l'adulte. Elles sont basées sur l'observation des apports pouvant conduire à une toxicité chronique (sélénose) et se caractérisant cliniquement par des atteintes des phanères (ongles et cheveux cassants).

TABEAU 24: APPORTS QUOTIDIENS RECOMMANDÉS POUR LE ZINC, LE CUIVRE ET LE SÉLÉNIUM.

Age	Sexe	Zn mg	Cu mg	Se μg
0-6 mois	H/F	2	0,4	12
7-12 mois	H/F	3	0,4	12
1-3 ans	H/F	4	0,7	25
4-8 ans	H/F	6	1,0	30
9-13 ans	H	9	1,3	50
	F	9	1,1	50
14-18 ans	H	11	1,5	70
	F	9	1,1	60
Adultes (19-70 ans)	H	11	1,7	70
	F	8	1,2	60
Grossesse	F	11 à 12	1,3	65
Allaitement	F	14	1,5	75
Plus de 70 ans	H	11	1,7	70
	F	8	1,2	60

7.11. Iode*

L'iode est un des éléments traces essentiels dans l'espèce humaine. Il intervient dans la synthèse des acides aminés iodés au niveau de la thyroïde par modification post-translationnelle de la tyrosine. Ces iodotyrosines sont les précurseurs des hormones thyroïdiennes thyroxine (T4, tétraiodothyronine) et triiodothyronine (T3). Ces hormones régulent le métabolisme de la plupart des tissus et interviennent dans le processus de développement somatique (notamment, au niveau de la croissance osseuse) et du système nerveux central.

Les mesures historiques de bilan nutritionnel (Delange et al., 1986) et les besoins en hormonothérapie substitutive des nouveau-nés sans thyroïde (agénésie de la glande) aboutissent à estimer un besoin en iode de l'ordre de 10 à 15 µg par kilo de poids corporel par jour chez le nouveau-né à terme et de 30 µg/kg/jour chez le prématuré. Ces recommandations ont été réévaluées par un groupe technique consultatif de l'OMS réuni en 2005 à Genève et validées par l'ICCIDD, International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders pour certains groupes cibles (ICCIDD, 2007): l'apport en iode chez la femme enceinte et allaitant a été revu à la hausse, tandis que des valeurs limites maximales ont été proposées chez les femmes enceintes et allaitantes ainsi que chez leur nourrisson (voir **Tableau 25**). Cette révision à la hausse des besoins en iode de la femme enceinte et allaitante a aussi été corroborée au niveau de recommandations de bonne pratique clinique par un groupe international d'endocrinologues (Etats-Unis, Europe, Amérique latine), aboutissant à des conclusions sinon identiques, du moins superposables (Abalovich, 2007).

L'apport en iode est considéré comme excessif au-delà de 180 µg/jour chez le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant jusqu'à l'âge de 6 ans et au-delà de 500 µg/jour chez le sujet âgé de plus de 6 ans.

TABLEAU 25: APPORT QUOTIDIEN RECOMMANDÉ EN IODE.

Groupe d'âge	Sexe	Iode µg
0-6 mois	H/F	90
7-12 mois	H/F	
1-3 ans	H/F	
4-8 ans	H/F	90-120
9-13 ans	H/F	120
14-18 ans	H F	200
Adultes (19-70 ans)	H F	200
Grossesse	F	250
Allaitement	F	250
Plus de 70 ans	H F	200

* Des compléments d'information relatifs à la prévention de la carence iodée et à l'augmentation des apports alimentaires en iode figurent dans un avis précédemment émis par le CSS: Avis relatif à une stratégie visant à augmenter l'apport iodé en Belgique (CSS 8549) (2009) (www.health.fgov.be/CSS_HGR, sous la rubrique « Avis et recommandations »).

Avant même la mise en route de la synthèse des hormones thyroïdiennes chez le fœtus (au cours de la dixième semaine de gestation dans l'espèce humaine), le développement neurologique est totalement dépendant de la fonction thyroïdienne de la mère (passage transplacentaire des hormones d'origine maternelle et présence de récepteurs aux hormones thyroïdiennes dans le système nerveux central du fœtus de moins de 10 semaines). Le développement psychomoteur du nouveau-né est dépendant d'une fonction thyroïdienne normale, et donc aussi d'un apport iodé adéquat, au moins jusqu'à l'âge de trois ans. Un apport iodé suffisant est, dès lors, essentiel tout au long de la grossesse et au cours des premières années d'existence pour un développement psycho-moteur optimal. L'effet de la carence iodée prolongée se manifeste sur le développement somatique tout au long de la période de croissance de l'enfant et de l'adolescent.

La période de grossesse et la prime enfance constituent des périodes de risque de qualité de vie sous-optimale en cas de carence iodée à l'échelle de populations sur le long terme, couvrant une durée de générations entières. Cela est bien documenté au niveau des régions de goitre endémique (Vanderpas, 2006) en ce qui concerne des indicateurs nombreux: mortalité néonatale, développement psychomoteur, goitre et crétinisme.

Les dosages d'iode (urinaire) ont surtout un intérêt comme **indicateur nutritionnel de population**: au sein d'un groupe homogène au point de vue géographique et habitudes nutritionnelles, la surveillance de l'apport iodé consiste à veiller à ce que la moitié de la population adulte excrète au moins 250 µg iode par jour et que moins de 20 % de cette population adulte excrète moins de 50 µg iode par jour.

TABEAU 26: ÉTENDUE DES VALEURS DE CONCENTRATION URINAIRE EN IODE (EXPRIMÉES EN MG/L) ET ESTIMATION QUALITATIVE DE L'APPORT IODÉ (ICCIDD, 2007).

Groupe cible	Concentration urinaire médiane µg/l	Catégorie d'apport iodé
Femmes enceintes	< 150	Insuffisant
	150 à 249	Adéquat
	250 à 499	Plus qu'adéquat
	≥ 500	Excessif
Femmes allaitantes et enfants de moins de 2 ans	< 100	Insuffisant
	≥ 100	Adéquat

Chez la femme allaitante, la concentration urinaire en iode est moindre parce qu'une partie de l'iode passe dans le lait maternel.

Au **niveau individuel**, l'excrétion urinaire est fort variable d'un jour à l'autre chez la même personne (coefficient de variation intra-individuel supérieur à 35 %) (Andersen et al., 2008). Ce dosage est rarement justifié en clinique pour détecter une carence iodée. Par contre, le dosage urinaire d'iode peut être utile pour mettre en évidence une surcharge en iode qui peut, par exemple, expliquer une scintigraphie thyroïdienne perturbée.

Par rapport aux indicateurs internationaux actuels, la Belgique reste à un niveau de carence iodée marginale. Son influence sur une prévalence anormalement élevée de dysfonctions de la fonction thyroïdienne chez la femme enceinte a été documentée (Glinoe, 1997), 2,4 % des futures mères belges présentant une TSH anormalement élevée en cours de grossesse. Cette anomalie constitue un facteur de risque de développement de goitre persistant. En 2008, il n'y a pas encore de législation définissant des normes d'enrichissement de certains aliments en iode, contrairement à de nombreux pays d'Europe occidentale (Delange, 2002).

Chez l'adulte, la marge de sécurité de l'apport iodé s'étend au moins jusqu'à 500 µg/jour (Zimmerman et al., 2005), ce qui correspond à une excrétion urinaire d'un peu moins de 400 µg/jour. On veillera, donc, à ce qu'une fraction aussi faible que possible de sujets adultes dépassent cette limite (pas encore de définition de pourcentage de concentration urinaire en iode élevée dans la population n'ayant été définie comme tolérable).

Certains facteurs nutritionnels peuvent inhiber la synthèse des hormones thyroïdiennes malgré un apport iodé adéquat: citons le thiocyanate présent dans la fumée de cigarette (Chanoine et al., 1991) et dans certains aliments (entre autres, le manioc) (IDRC, 1982) ou le perchlorate présent dans les entreprises de désinfection de l'eau de distribution (Braverman et al., 2006).

7.12. Manganèse

Le manganèse (principalement actif dans les organismes vivants à l'état de cations bi et trivalents: Mn^{2+} et Mn^{3+}) entre dans la constitution de plusieurs métalloenzymes dont la superoxyde dismutase à manganèse (MnSOD, à propriétés antioxydantes), l'arginase (conversion de l'arginine en ornithine et en urée), la glutamine synthétase (synthèse de la glutamine par fixation d'ammoniac sur l'acide glutamique) ou la pyruvate carboxylase (carboxylation du pyruvate en oxaloacétate dans la néoglucogénèse). A côté de ce rôle constitutif, l'élément est également un activateur non spécifique de diverses autres enzymes telles l'adénylate cyclase, la phosphoénol-pyruvate kinase, la prolidase, la galactosyl transférase, la fructose 1,6-biphosphatase ou la glucosyltransférase. De fait, il entre souvent en compétition avec des cations bivalents tels le magnésium, le calcium, le fer ou le cobalt et on estime même qu'une partie de ses propriétés biologiques pourrait être liée à son antagonisme vis-à-vis de ces minéraux (surtout le calcium). L'élément est impliqué de manière plus ou moins spécifique dans certaines voies métaboliques et participe à plusieurs fonctions biologiques relatives à la constitution du squelette et des cartilages, au métabolisme lipidique, à la régulation de la glycémie ou encore à l'activité cérébrale et nerveuse. Son rôle antioxydant (MnSOD) semble particulièrement important au niveau des mitochondries, très exposées au métabolisme oxydatif. La carence en manganèse a surtout été observée chez l'animal et se traduit par des déficits de croissance, des troubles de la fonction reproductrice, des anomalies du squelette, une intolérance au glucose et d'autres atteintes du métabolisme glucidique et lipidique. Les différents effets observés sont quelquefois contradictoires

et ne concernent pas toujours l'homme. Néanmoins, son caractère essentiel pour l'homme a été démontré lors de carences prononcées chez des enfants ou des sujets en nutrition parentérale totale qui s'accompagnent de manifestations telles qu'une déminéralisation osseuse, un retard de croissance et divers troubles glucidiques et lipidiques, réversibles par une supplémentation adéquate.

Les besoins en manganèse et son métabolisme sont imparfaitement connus. Dans le corps humain, l'élément est surtout localisé au niveau des tissus riches en mitochondries (foie, pancréas, rein, etc.). Son absorption intestinale est faible (moins de 5 %) et les mécanismes qui la sous-tendent sont mal connus. Elle est influencée par de nombreux facteurs tels le fer, le calcium, le phosphore et les phytates qui réduisent sa biodisponibilité. L'antagonisme avec le fer semble tout particulièrement significatif à tel point qu'un excès en l'un ou l'autre élément peut précipiter une carence en son élément antagoniste.

Les recommandations nutritionnelles proposées pour la présente édition sont reprises dans le **tableau 27**. Elles prennent en considération les travaux de différentes autorités internationales (Institute of Medicine of the National Academies, USA, 2006; National Health and Medical Research Council, Australia, 2005; Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, France, 2001). Comme le signalent les experts eux-mêmes, les chiffres avancés sont néanmoins peu fiables.

Concernant les nourrissons de moins de 6 mois, les recommandations se basent sur les apports en manganèse via le lait maternel, où l'élément est très biodisponible. Dans les autres classes d'âge, elles dérivent d'extrapolations à partir des valeurs recommandées pour l'adulte qui, elles-mêmes, ne sont rien d'autre que le reflet de l'apport alimentaire usuel moyen de sujets en bonne santé. Des divergences assez importantes (parfois du simple au double) se font jour en raison de la variabilité des apports en manganèse estimés ou mesurés pour les populations de référence. Si les autorités américaines jugeaient il y a quelques années qu'un apport en manganèse de 2 à 5 mg/jour pour l'adulte était conseillable, celles-ci ont à présent baissé le niveau de leurs recommandations à une fourchette de 1,8 à 2,3 mg/jour contrairement aux Australiens qui en sont actuellement à 5,0 à 5,5 mg/jour. L'apport usuel en manganèse par voie alimentaire varierait entre 2 et 9 mg/jour selon le type d'alimentation adopté. Les apports sont les plus élevés (jusqu'à 10 mg/jour) chez les grands consommateurs de produits d'origine végétale (dont le thé) et les plus faibles chez ceux qui consomment des denrées d'origine animale. Selon certaines enquêtes, le percentile 95 des valeurs d'apport usuel serait situé entre 5 et 6 mg/jour. Par ailleurs, en ce qui concerne les femmes enceintes et allaitantes, les recommandations varient en fonction du niveau retenu pour la femme adulte non enceinte: si ce dernier est plutôt bas, on recommande d'accroître l'apport en manganèse chez la femme enceinte (de 0,2 mg/jour) et allaitante (de 0,8 mg/jour), mais on ne le modifie pas si ce niveau est plutôt élevé.

Les risques liés à un apport élevé en manganèse ont été récemment revus par l'EFSA (European Food Safety Authority, 2006) qui a finalement décidé de ne prendre aucune position et de ne fixer aucune valeur maximale d'apport conseillé, que

celui-ci soit exprimé en « absence de tout effet défavorable mesurable » (NOAEL: *No Observed Adverse Effect Level*) ou en « apport supérieur tolérable » (UL: *Tolerable Upper intake level*). Les Australiens ont adopté la même attitude tandis que les Américains ont néanmoins fixé une « UL » à 11 mg/jour. L'excédent de manganèse alimentaire peut s'avérer neurotoxique.

Dans le cadre des présentes recommandations, on a préféré s'en référer aux valeurs les plus élevées des apports alimentaires habituels estimés (entre 5 et 6 mg/jour chez l'adulte). Cependant, quelques auteurs estiment qu'on pourrait raisonnablement fixer l'apport recommandé entre 2,5 et 3,0 mg/jour, niveau qui éliminerait tout risque de carence en manganèse. Le nombre limité d'études associé à la difficulté de déterminer avec précision les apports et le statut corporel en manganèse ne permettent pas de se prononcer avec plus de certitude sur les apports recommandés.

7.13. Molybdène

Le molybdène (présent dans les organismes vivants sous plusieurs états d'oxydation compris entre +2 et +6) entre dans la composition de métalloenzymes humaines qui fonctionnent comme oxydases; cette propriété est due à la capacité de l'élément à former des couples rédox de type Mo(VI)/Mo(IV) ou Mo(VI)/Mo(V). Parmi les enzymes molybdénodépendantes, on trouve: la xanthine oxydase/deshydrogénase (XO/XD, dégradation finale des nucléotides de purine en acide urique), l'aldéhyde oxydase (oxydation des aldéhydes) et la sulfite oxydase (étape ultime du métabolisme des acides aminés soufrés: oxydation du sulfite en sulfate). Le molybdène prend également part à la constitution du « cofacteur molybdène » ou « molybdoptérine », un composé complexe contenant un cycle ptérine et une chaîne latérale porteuse de deux groupements thiols fixant le molybdène et dont la présence est requise pour la fonction des trois enzymes précédemment cités. Bien que non régulé par l'apport en molybdène, ce co-facteur peut être à l'origine d'une maladie congénitale de déficience touchant de jeunes enfants et causant leur mort suite à des troubles neurologiques graves. En vertu de sa constitution d'enzymes, l'élément participe à diverses fonctions biologiques en relation avec le métabolisme des purines (accumulation de xanthine en cas de carence ou d'acide urique en cas d'excès), des sulfites (détoxication par oxydation), des sulfates (production utile à la formation de constituants corporels sulfatés), du fer (incorporation oxydative du fer sur la transferrine par la XO), etc. La déficience en molybdène est très rare chez l'homme qui trouve dans son alimentation les quantités nécessaires en cet élément, mais a été rapportée à des degrés divers chez le sujet jeune ou chez le patient en alimentation parentérale totale non adéquatement supplémentée. Elle s'accompagne de troubles du rythme cardiaque (tachycardie), de tachypnée, de troubles neurologiques (perte de la vision nocturne, encéphalopathie et coma) ainsi que de diverses altérations biochimiques (hyperméthioninémie, hypo-uricémie, hyperxanthinurie, hypersulfiturie, hyposulfaturie et hypo-uricosurie).

Les besoins en molybdène tout comme son métabolisme corporel sont imparfaitement connus. Le molybdène alimentaire semble être aisément absorbé, vraisemblablement par un mécanisme de diffusion passive. La régulation homéostatique de l'élément

s'effectuera principalement au niveau rénal et l'appareil urinaire constituerait la voie majeure d'excrétion. Les végétaux (légumes à feuilles, graines, noix) de même que les viandes dérivées d'organes (foie, reins), le lait et les oeufs constituent les sources majeures d'apport alimentaire en molybdène. Par contre, les fruits, les légumes dérivés de racines et la viande musculaire en sont de faibles sources. Peu de données existent quant à la biodisponibilité de l'élément dans les matrices alimentaires, mais celle-ci ne semble finalement pas très dépendante du type d'aliment. Peu d'interactions alimentaires ont été signalées.

Les recommandations nutritionnelles proposées pour la présente édition sont reprises dans le **tableau 27**. Elles prennent en considération les travaux de différents panels internationaux d'experts (Institute of Medicine of the National Academies, USA, 2006; National Health and Medical Research Council, Australia, 2005; Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, France, 2001). Force est de constater que nombre d'autorités ont sensiblement diminué le niveau de leurs recommandations. En effet, celui-ci pouvait atteindre 250, voire même 500 µg/jour chez l'adulte il y a quelques dizaines d'années et, à l'heure actuelle, il ne dépasse pas les 50 µg/jour. Il faut néanmoins souligner que des critères différents ont été utilisés pour établir ces AJR (Apport Journalier Recommandé): en effet, par le passé, on se basait sur les apports alimentaires usuels alors qu'actuellement, les recommandations sont basées sur des études métaboliques. De nombreuses incertitudes subsistent cependant dont l'origine est de différents ordres: difficultés analytiques, rareté des indicateurs permettant de mesurer l'adéquation de l'apport nutritionnel, quasi absence de cas de déficience humaine, etc.

Chez les nourrissons de moins de 6 mois, les données s'appuient sur les apports en molybdène via le lait maternel (de l'ordre de 2 µg/l). Dans les autres groupes d'âge, elles s'obtiennent par extrapolation des valeurs estimées chez des adultes jeunes sur base d'études d'apports contrôlés (études métaboliques ou « de balance »). Chez la femme enceinte, la valeur est majorée en fonction de l'évolution du poids corporel. Chez la femme allaitante, elle est également légèrement majorée pour tenir compte des sécrétions via le lait maternel.

Les risques liés à un apport élevé en molybdène (d'origine alimentaire ou provenant de suppléments) ont été réévalués par l'EFSA (European Food Safety Authority, 2006). Cette Agence collationne des valeurs moyennes d'apports alimentaires en molybdène variant de 80 à 250 µg/jour dans un certain nombre de pays européens, avec une moyenne européenne qui se situe dans la zone des 80 à 100 µg/jour, c'est-à-dire supérieure aux apports journaliers actuellement recommandés. L'EFSA déplore également le manque de données disponibles pour délimiter les valeurs d'apports dénués de tout effet défavorable mesurable (NOAEL: *No Observed Adverse Effect Level*) et fixe finalement à 600 µg/jour l'apport supérieur tolérable (UL: *Tolerable Upper intake level*) pour l'adulte. Chez l'enfant et en fonction de son âge, elle fixe cette limite à des valeurs allant de 100 µg/jour (enfants de 1 à 3 ans) à 500 µg/jour (enfants de 15 à 17 ans). Ces valeurs sont inférieures aux normes américaines qui placent à 2.000 µg/jour l'apport supérieur tolérable chez l'adulte. Elles sont basées sur l'effet possible d'un excédent de molybdène sur la fonction reproductrice chez l'animal et sur l'antagonisme exercé par le molybdène sur le cuivre.

7.14. Chrome

Le chrome (principalement présent dans les organismes vivants sous forme de cation trivalent Cr^{3+}) est un oligo-élément essentiel qui suscite encore de nos jours la controverse. Des travaux scientifiques déjà anciens montrent qu'il joue un rôle clé dans le métabolisme glucidique via un effet potentialisateur de l'insuline: il augmenterait le nombre de récepteurs à l'insuline, modulerait la réponse biologique de l'insuline et augmenterait l'internalisation de l'insuline. Les mécanismes précis sous-tendant ces effets restent néanmoins peu connus même si un obscur « facteur de tolérance au glucose, GTF » a déjà été décrit depuis plusieurs années comme étant un complexe chimique entre le chrome et l'acide nicotinique. Ce rôle présumé de « co-facteur » de l'insuline expliquerait également sa capacité à moduler le métabolisme lipidique; en effet, une carence d'apport conduit à une diminution du HDL-Cholestérol et à une hypertriglycéridémie. Cependant, une supplémentation en chrome ne débouche pas sur des effets significatifs sur le métabolisme lipidique. La carence en chrome se marque par une diminution de la tolérance au glucose qui se traduit par: une hyperinsulinémie, une hyperglycémie à jeun ainsi qu'une augmentation des triglycérides et du cholestérol plasmatiques. Des signes neurologiques sont observés en cas de carence sévère (qui reste anecdotique) tels que neuropathie périphérique et encéphalopathie métabolique. Des troubles liés à une carence moins prononcée ont été observés chez le diabétique, le sujet âgé ou l'enfant malnutri tandis que des déficiences sévères ont été rapportées chez des patients en nutrition parentérale totale prolongée. Les incertitudes des scientifiques au sujet du chrome sont notamment alimentées par la difficulté de détermination de l'élément dans les milieux biologiques (contamination exogène très difficile à éviter), l'absence de paramètres fiables reflétant le statut fonctionnel du chrome, ou encore les propriétés et utilisations fantaisistes dont on affuble l'élément, par exemple en matière d'aide à la perte de poids ou à l'activité physique. L'effet peu clair des suppléments amène également son lot de questionnements. Cependant, des travaux plus récents et de qualité incontestable suggèrent que le chrome exerce bien une activité de type « pharmacologique » chez des sujets diabétiques de type 2, mais à des doses d'apport supranutritionnelles, c'est-à-dire de l'ordre de 1.000 μg /jour (Wang et al., 2007; Martin et al., 2006). Il s'agit là d'applications cliniques qui ne relèvent pas du domaine de la nutrition et des recommandations nutritionnelles.

Les besoins en chrome sont eux aussi imparfaitement connus. Le chrome alimentaire, sous différentes formes inorganiques et organiques, a un très faible rendement d'absorption (moins de 3 %) qui est modulé en fonction de l'apport habituel (son efficacité augmente en cas d'apport faible). La régulation homéostatique est peu documentée mais l'élimination du chrome corporel est essentiellement urinaire. Les aliments les plus riches en chrome sont la viande, les huiles et les graisses, le pain, les noix et diverses céréales ou encore le poisson. Les aliments les moins riches sont le lait, les fruits frais et les légumes verts. Quelques données indiquent que la biodisponibilité de l'élément est faible dans la viande, le lait et les légumes verts, mais meilleure dans les céréales non raffinées.

Les recommandations nutritionnelles proposées pour la présente édition sont reprises dans le **tableau 27**. Elles prennent en considération les travaux de différents panels internationaux d'experts (Institute of Medicine of the National Academies, USA, 2006; National Health and Medical Research Council, Australia, 2005; Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, France, 2001). Si les anglophones ont depuis quelque temps diminué le niveau de leurs recommandations (par le passé: entre 50 et 200 µg/jour chez l'adulte), beaucoup d'experts s'accordent sur le fait que celles-ci comportent toujours une grande marge d'incertitude.

Chez les nourrissons de moins de 6 mois, les données s'appuient sur les apports en chrome via le lait maternel puis, chez ceux de 7 à 12 mois, via le lait et les aliments de complément. Dans les autres groupes d'âge, les recommandations s'obtiennent par extrapolation des valeurs estimées pour les adultes jeunes sur base de l'apport alimentaire usuel moyen en chrome. Chez la femme enceinte, la valeur est majorée en fonction de l'évolution du poids corporel. Chez la femme allaitante, elle est également légèrement majorée pour tenir compte des sécrétions via le lait maternel.

Les risques liés à un apport élevé en chrome (d'origine alimentaire ou provenant de suppléments) ont été récemment ré-évalués par l'EFSA (European Food Safety Authority, 2006). Cette Agence a collationné des valeurs moyennes d'apports alimentaires en chrome variant de quelques µg à quelques centaines de µg/jour dans plusieurs pays européens, avec une moyenne qui se situe dans une zone comprise entre 24 et 160 µg/j, c'est-à-dire proche ou supérieure aux apports journaliers actuellement recommandés. L'EFSA déplore également le manque de données disponibles pour délimiter les valeurs d'apports dénués de tout effet défavorable mesurable (NOAEL: *No Observed Adverse Effect Level*) ou pouvant être considérées comme un apport supérieur tolérable (UL: *Tolerable Upper intake level*) et ceci, en parfait accord avec les panels d'experts américains qui refusent également de se prononcer sur ces valeurs. Etant donné la toxicité bien connue de certaines formes de chrome (surtout le chrome hexavalent et très peu le chrome trivalent), quelques organisations d'experts dont l'OMS estiment qu'un apport complémentaire en chrome ne devrait pas excéder 250 µg/jour (en chrome trivalent). Des difficultés sont donc à prévoir pour les études cliniques d'intervention précédemment citées où le chrome trivalent est administré à des doses d'apport de 1.000 µg/jour. Une attitude raisonnable consiste à dire que des compléments alimentaires en chrome de l'ordre de 25 à 50 µg/jour n'offrent en tout cas aucun risque pour la santé et pourraient même s'avérer bénéfiques pour certains sujets (sujet âgé, sujet atteint du syndrome métabolique) bien qu'aucune certitude ne soit actuellement acquise à cet égard (Roussel in AFSSA, 2001).

TABLEAU 27: APPORTS QUOTIDIENS RECOMMANDÉS POUR LE MANGANÈSE, LE MOLYBDÈNE ET LE CHROME.

Age	Sexe	Mn mg	Mo mg	Cr µg
0-6 mois	H/F	0,003	2	0,2
7-12 mois	H/F	0,6	3	5,5
1-3 ans	H/F	2,0	17	11
4-8 ans	H/F	2,5	22	15
9-13 ans	H	3,0	34	25
	F	2,5	34	21
14-18 ans	H	3,5	43	35
	F	3,0	43	25
Adultes (19-70 ans)	H	5,5	45	35
	F	5,0	45	25
Grossesse	F	5,0	50	30
Allaitement	F	5,0	50	45
Plus de 70 ans	H	5,5	45	35
	F	5,0	45	25

7.15. Fluor

La nature essentielle du fluor fait toujours débat. Il n'en reste pas moins que des études épidémiologiques ont démontré, chez l'enfant, une relation inverse entre l'incidence des caries dentaires et l'apport de fluor.

Tant au niveau dentaire qu'au niveau osseux, l'ion fluor y est incorporé sous forme de fluoroapatite de calcium plus résistant, aux acides notamment, que l'hydroxyapatite de calcium. Le fluor aurait également un effet antimicrobien sur la microflore cariogène de la bouche (EFSA 2005/192).

Les sels solubles de fluor sont rapidement résorbés par voie gastro-intestinale. L'ion fluor traverse la barrière placentaire par diffusion passive. Environ 95 % du fluor se fixe dans les dents et dans le squelette où sa concentration augmente avec l'âge. Son élimination est principalement rénale par filtration glomérulaire suivie d'une réabsorption tubulaire.

Il n'y a pas de besoin physiologique établi pour le fluor et il n'est donc pas possible d'émettre une recommandation pour ce nutriment.

Pendant la période pré-éruptive de la dentition, l'apport optimal de fluor est estimé à 0,07 mg/kg/jour (Charpentier, 1996).

La concentration en fluor des préparations infantiles destinées aux enfants de 0 à 6 mois ne devrait pas dépasser 0,6 à 0,7 mg/l. Pour les laits en poudre, ce maximum pourrait être dépassé en fonction de la richesse en fluor de l'eau utilisée (EFSA 2005/237).

Une eau renfermant plus de 1,5 mg/l de fluor ne convient pas pour une consommation courante chez les nourrissons et les enfants de moins de 2 ans (CODEX, 2007).

A tout âge, si le besoin en est justifié, l'apport éventuel d'un complément de fluor doit tenir compte de la concentration de fluor présente dans l'eau et les denrées alimentaires consommées ainsi que dans les produits d'hygiène (dentifrice en particulier) utilisés.

Aucun complément de fluor ne devrait être administré systématiquement aux femmes enceintes en dehors d'un contrôle médical.

Pour autant que celle-ci soit diversifiée et aussi équilibrée que possible, il ne faut rien changer à l'alimentation d'une personne âgée ou d'un vieillard en bonne santé.

Lorsque l'alimentation est variée et équilibrée, on ne connaît guère de carence en fluor. Tout excès, même modéré, est par contre nuisible compte tenu du potentiel toxique indéniable du fluor. Une fluorose dentaire modérée peut être observée avec des concentrations de fluor dans l'eau de 0,7 à 1,2 mg/l. Des concentrations de l'ordre de 1,5 mg/l pourraient être à l'origine de fractures osseuses (Carton, 2006).

8. RECOMMANDATIONS EN MATIÈRE DE VITAMINES

8.1. Introduction

Les vitamines sont des composés organiques sans valeur énergétique intrinsèque, présents en faible quantité dans la nourriture, mais dont l'apport exogène est nécessaire à la croissance et au maintien de l'état de santé. L'homme ne sait pas en effectuer la synthèse ou au mieux ne peut l'assurer qu'en quantité insuffisante. Une des caractéristiques des vitamines est la nécessité de leur conversion – dans l'organisme – en forme métaboliquement ou physiologiquement active. On les subdivise en deux groupes. Les vitamines liposolubles sont peu solubles dans l'eau, et utilisent les voies d'absorption intestinale, de transport et d'excrétion des lipides alimentaires. Elles sont stockées dans divers organes et peuvent s'avérer toxiques en cas de surdosage. Ce groupe comprend les vitamines A, D, E et K. Les vitamines hydrosolubles comprennent les 8 vitamines du groupe B et la vitamine C. A quelques rares exceptions, elles ne s'accumulent pas dans l'organisme et sont facilement excrétées, majoritairement par voie rénale.

8.2. Vitamine A et caroténoïdes à activité provitaminique A

La vitamine A est une vitamine liposoluble, essentielle chez l'humain, impliquée dans la vision, la croissance et le développement, la maintenance de l'intégrité des cellules épithéliales, les défenses immunitaires, dans la différenciation des cellules et la reproduction (Gerster, 1997; FAO-WHO, 2002).

Le terme de vitamine A recouvre l'ensemble des composés naturels présents dans les produits d'origine animale, le rétinol et ses esters, et dans les produits d'origine végétale, les caroténoïdes pro-vitaminiques A, précurseurs du rétinol. Les caroténoïdes sont des pigments végétaux dont plus de 700 sont connus, dérivant du lycopène et du β carotène. Seuls quelques caroténoïdes sont des précurseurs de vitamine A: Le β -carotène, l' α -carotène et la β -cryptoxanthine.

De nombreuses données ont été publiées ces derniers temps, non seulement au sujet des caroténoïdes à activité provitaminique A mais également concernant d'autres caroténoïdes présents dans des proportions diverses dans notre alimentation, tels que le lycopène, la lutéine et la zéaxanthine. Différentes études établissent un lien entre ces substances et un risque moindre de cataracte ainsi qu'une diminution de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (Ribaya-Mercado, 2004; Renzi, 2007). Le lycopène principalement présent dans les tomates et produits dérivés, est également corrélé à une diminution de différents cancers dont l'exemple le plus cité est le cancer de la prostate (Seren et al., 2008).

Le terme « rétinol » comprend à la fois les composés naturels et les composés de synthèse de la vitamine A utilisés à des fins thérapeutiques.

L'activité vitaminique s'exprime par rapport à celle du rétinol dont l'unité est l'équivalent rétinol (ER), préféré aux unités internationales (UI). Le facteur de conversion accepté est de 1/6 pour le β -carotène et l' α -carotène et de 1/12 pour les autres caroténoïdes (Martin, 2001).

$$\begin{aligned} 1 \text{ UI} &= 0,3 \mu\text{g de rétinol} \\ 1 \text{ ER} &= 1 \mu\text{g de rétinol} \\ 1 \mu\text{g de } \beta\text{-carotène} &= 0,167 \text{ ER} \\ 1 \mu\text{g des autres caroténoïdes} &= 0,083 \text{ ER} \end{aligned}$$

La vitamine A et les provitaminiques A alimentaires sont des substances liposolubles associées aux lipides et sont libérées au cours des processus de la digestion. L'absorption intestinale de la vitamine A requiert la présence concomitante des produits de la digestion luminale des lipides (acides gras, monoglycérides, cholestérol, phospholipides) ainsi que des sécrétions biliaires (sels biliaires, enzymes hydrolytiques pancréatiques) qui participent à la solubilisation du rétinol et des caroténoïdes. Une alimentation trop pauvre en lipides (< 5 à 10 g par jour) ou une pathologie qui entraîne de la stéatorrhée peut causer un déficit de la vitamine A (FAO-WHO, 2002). La vitamine A est stockée dans l'organisme sous forme d'ester de rétinol principalement dans les cellules hépatiques. Le rétinol se combine avec une protéine plasmatique, la *retinol binding protein* (RBP). Lorsque les apports en énergie et en protéines sont insuffisants, la synthèse hépatique de la protéine transporteuse de vitamine A peut diminuer ce qui limite la disponibilité vitaminique.

L'une des fonctions essentielles du rétinol est liée au cycle de la rhodopsine qui détermine la sensibilité de l'œil à la vision lumineuse. La rhodopsine, pigment contenu dans les cellules à bâtonnets de l'épithélium de la rétine est constituée de rétinaldéhyde, produit de la conversion du all-trans rétinol. Sous l'effet de la lumière le 11-cis s'isomérisé en forme all-trans rétinol induisant ainsi une modification de la conformation de la rhodopsine. Celle-ci produit diverses réactions biochimiques qui aboutissent à la transmission de l'influx aux nerfs optiques (Saari, 1994), l'all-trans reprend sa forme cis et réinitialise le cycle de la vision.

L'intégrité de la rétine dépend de l'apport en vitamine A. C'est pourquoi la diminution de l'acuité visuelle en lumière crépusculaire (héméralopie) est l'un des premiers signes cliniques de carence en vitamine A.

La synthèse de nombreuses protéines indispensables au maintien de fonctions physiologiques normales est régulée par les gènes activés par les rétinol (Pemrick et al., 1994). La croissance et la différenciation des cellules épithéliales sont affectées par la carence en vitamine A. Celle-ci entraîne une diminution de sécrétions muqueuses contenant des composants à effet anti-microbien et une diminution de l'intégrité cellulaire qui diminuent la résistance à l'invasion par des organismes potentiellement pathogènes.

Les risques de carence en vitamine A concernent essentiellement les populations des pays dans lesquels règne la malnutrition. On pense plus particulièrement aux régions où les sources de caroténoïdes proviennent essentiellement des végétaux et où les lipides font défaut. En effet, l'absorption de la vitamine A dépend de la teneur en lipides du repas. L'étude SUVIMax menée en France sur une population

âgée de 45 à 60 ans montre que l'apport alimentaire est satisfaisant (Martin, 2001). Cependant, on ne peut pas exclure une telle carence au plan individuel, en cas de troubles graves du comportement alimentaire ou de situations sociales très défavorisées.

La vitamine A se trouve essentiellement dans les produits d'origine animale: le foie de jeunes animaux (par 100 g: veau ou génisse: 10.000 µg ER, agneau 23.500 µg ER, volaille 12.000 µg ER), les huiles de foie de poissons tels que l'huile de foie de morue (20.000 µg ER par 100 g), le jaune d'œuf (570 µg ER/100 g), le lait entier (39 µg/100 ml), les produits laitiers et le beurre (708 µg/100 g). On trouve aussi des produits du commerce (céréales, huiles, margarines) enrichis en vitamine A. La pro-vitamine A (caroténoïdes) se trouve dans les légumes à feuilles vertes (cresson: 2.900 µg équivalent β-carotène), les légumes rouges et jaunes (carottes crues: 10.000 µg équivalent β-carotène) et les fruits jaunes et orange tels que les mangues 3.130 µg équivalent β-carotène, les abricots (1.500 µg équivalent β-carotène) et papayes (945 µg équivalent β-carotène).

L'évaluation des besoins ne peut se faire sur la base du taux de rétinol plasmatique qui n'est pas représentatif du statut de l'organisme. Cependant, les valeurs inférieures à 0,35 µmol/l ont pu être associées avec une atteinte de la cornée (Sommer, 1982). Des symptômes sub-cliniques apparaissent aussi entre 0,70 et 1,05 µmol/l chez les enfants en âge pré-scolaire. Le taux plasmatique égal ou supérieur à 1,05 µmol/l est cependant considéré refléter un statut adéquat (Flores et al., 1991).

Chez le nourrisson de moins de 6 mois, l'évaluation des besoins est basée sur la composition du lait humain, qui varie considérablement d'un pays à l'autre. En moyenne, la concentration est évaluée à 1,75 µmol/l. Si la consommation est de l'ordre de 750 ml/jour, l'apport en vitamine A serait de ± 375 µg ER ce qui est proposé comme apport recommandé.

De 7 à 12 mois, la consommation de lait maternel est de l'ordre de 650 ml/jour ce qui représente 325 µg de vitamine A/jour. Les recommandations de l'OMS sont de 400 µg, puisqu'à cet âge les enfants exclusivement allaités ont un risque accru de carence dans des régions où la carence en vitamine A est endémique.

Chez l'enfant de plus de 1 an et les adolescents (10 à 18 ans), les recommandations sont extrapolées et sont fixées à 20 à 40 µg ER/kg/jour (FAO-WHO, 1988).

Chez l'adulte, les apports recommandés proposés sont de 4,8 à 9,3 µg/kg/jour (FAO-WHO, 1988). Aucune nouvelle étude n'a permis de modifier ces recommandations. Deux études épidémiologiques menées en Grande Bretagne confirment que ces apports sont suffisants pour éviter les signes de carence (Gregory et al., 1990). L'apport recommandé est de 500 µg pour les femmes de 19 à 65 ans et de 600 µg pour les hommes de 19 à 65 ans.

Durant la grossesse, les besoins sont accrus pour assurer la croissance optimale du fœtus et permettre quelques réserves hépatiques. Les apports recommandés sont évalués à 800 µg ER/jour. Durant la lactation, les apports recommandés sont de l'ordre de 850 µg ER/jour.

Chez les personnes âgées de plus de 65 ans, il n'y a pas de recommandation particulière. Les normes prévues pour les adultes sont appliquées.

Un apport chronique (plusieurs mois) de vitamine A en quantités excessives (> à 7.500 µg = 25.000 UI/jour) cause différents symptômes de toxicité: altérations hépatiques, céphalées, alopecie, altération du tissu osseux. L'hypervitaminose A a été associée, au cours d'études épidémiologiques, avec des fractures de la hanche et de l'ostéoporose (Michaelsson et al., 2003; Penniston & Tanumihardjo, 2006).

Un excès encore plus marqué de vitamine A (> à 100.000 UI/kg de poids) conduit à une neuro-toxicité qui se traduit par de l'hypertension intracrânienne, des nausées, des vomissements (Snodgrass, 1992).

Un apport de vitamine A supérieur à 7.500 µg (= 25.000 UI) durant le premier tiers de la grossesse peut être cause de malformations congénitales (Hathcock, 1997). Le rapport d'un groupe d'expert de l'OMS recommande d'éviter un apport supérieur à 3.000 µg par jour durant toute la durée de la grossesse (WHO, 1998).

8.3. Vitamine D

Deux formes de vitamines D existent dans la nature: la vitamine D2 ou ergocalciférol, synthétisée par les levures, et la vitamine D3 ou cholécalciférol, synthétisée chez l'animal ou chez l'homme par action des rayons ultraviolets B (290 nm à 315 nm) sur le 7-déhydrocholestérol, un composé de synthèse endogène. L'exposition au rayonnement UV apparaît comme cruciale pour assurer le statut en vitamine D. Notons que les modifications du tissu cutané avec l'âge amenuisent la disponibilité du 7-déhydrocholestérol. Du point de vue nutritionnel, seuls les poissons gras – et dans une moindre mesure les jaunes d'œuf – contiennent de la vitamine D3 en quantité significative. La vitamine D se retrouve dans le lait maternel en quantité généralement trop faible pour assurer un statut en vitamine D suffisant chez le nouveau-né. Ces caractéristiques nécessitent d'envisager pour certains groupes de la population, un apport supplémentaire en vitamine D, soit via la fortification d'aliments (beurre, lait, céréales...), soit via la prescription de compléments alimentaires adaptés.

La vitamine D – qui peut être stockée dans le tissu adipeux – est métabolisée par le foie en 25-hydroxyvitamine D, métabolite majeur circulant (Holick, 2007). Celui-ci est généralement considéré comme un marqueur adéquat du statut en vitamine D, bien qu'une standardisation des méthodes de dosage soit encore requise. La 25-hydroxyvitamine D gagne le rein, où elle est métabolisée en 1,25-dihydroxyvitamine D, une réaction positivement influencée par l'hormone parathyroïdienne. La 1,25-dihydroxyvitamine D est un métabolite actif auquel on attribue l'essentiel de l'activité biologique de la vitamine D. Ce métabolite est transporté dans le sang sous forme liée à une protéine spécifique produite par le foie – la DBP (pour *Vitamin D binding protein*). Lorsqu'elle atteint le tissu cible, la 1,25-dihydroxyvitamine D se lie sur un récepteur nucléaire, le VDR (*vitamin-D receptor*), modulant ainsi l'expression de nombreux gènes. Un des rôles majeurs de la 1,25-dihydroxyvitamine D est le maintien des concentrations intra et extracellulaires en calcium. La 1,25-dihydroxyvitamine D participe à la formation

et au maintien de la masse osseuse en favorisant l'absorption intestinale du calcium mais également en activant la synthèse de protéines clés intervenant dans l'ossification (ostéocalcine, ostéopontine, phosphatase alcaline, collagène...) (Demay et al., 2007). Par contre, en cas d'apport insuffisant en calcium, la 1,25-dihydroxyvitamine D augmente la libération osseuse de calcium et de phosphore, par le biais d'une maturation des ostéoclastes.

La 1,25-dihydroxyvitamine D contribue également à l'immunité en régulant la synthèse d'interleukines et de cytokines. Elle influence entre autres le contrôle de la prolifération et de la différenciation cellulaire dans de nombreux organes (foie, intestin, poumons...). Les données récemment publiées indiquent aussi une association entre le statut en vitamine D et l'apparition de certains cancers (Bouillon et al., 2006) ainsi que certaines maladies chroniques comme les maladies cardiovasculaires, ou le diabète (Holick, 2007; Thorne et Campbell, 2008).

La teneur plasmatique en 25-hydroxyvitamine D est considérée comme un marqueur de choix pour apprécier le statut en vitamine D. Sa concentration sérique devrait au minimum s'élever à 50 nmol/l; ce seuil n'est atteint que chez un tiers de la population âgée (au-delà de 65 ans) de la plupart des pays (Norman et al., 2007). Son taux inférieur à 30 nmol/l indique une déficience. La déficience en vitamine D est extrêmement courante tant chez l'enfant que chez l'adulte, particulièrement à la fin de l'hiver et au début du printemps. En effet, les cas de tétanie pédiatriques surviennent essentiellement en avril/mai dans nos pays, ou toute l'année chez des personnes insuffisamment exposées à la lumière solaire (personnes âgées confinées en maison de repos, personnes portant des vêtements très couvrants...) (Gezondheidsraad Nederland, 2008). En Europe, selon les études, de 40 à 100 % des personnes âgées isolées ne vivant pas en institution (« home ») sont déficientes en vitamine D (Prince et al., 2008). Des carences maternelles, causes de déficiences in utero et des apports insuffisants durant l'enfance peuvent causer un retard de croissance, des déformations du squelette et augmentent le risque de fracture de la hanche lors du vieillissement. Or, la déficience en vitamine D chez la femme enceinte est fréquente dans notre pays et les pays peu ensoleillés ainsi que dans les régions où la fortification des produits laitiers en vitamine D n'est pas courante. Dans ces situations, l'apport suffisant en vitamine D peut être mis en danger dès la naissance et durant la période d'allaitement.

Les recommandations nutritionnelles en vitamine D font toujours l'objet d'une large discussion. Elles ont été revues à la hausse récemment par le Gezondheidsraad Nederland (2008) mais également par l'American Academy of Pediatrics (Wagner et al., 2008) aux USA, où la fortification des produits laitiers et autres aliments est particulièrement répandue.

Le Conseil Supérieur de la Santé recommande qu'indépendamment de l'apport en vitamine D contenue dans l'alimentation, une supplémentation sous forme de complément nutritionnel soit administrée dès la naissance, fournissant des apports de 10 µg par jour chez les enfants et de 10 µg à 15 µg chez les adolescents jusqu'à l'âge de 18 ans, tenant compte de leur exposition à la lumière solaire. Chez l'adulte l'apport supplémentaire conseillé est de 10 µg/jour, mais il devrait être augmenté à 15 µg/jour chez les personnes à risque d'ostéoporose, et à 20 µg/jour

lors de la grossesse et en période d'allaitement. Pour atteindre ces recommandations, une supplémentation sous forme médicamenteuse, en dehors de la fortification de certaines denrées alimentaires, peut être requise, surtout chez les nourissons et les personnes âgées. Des informations étayées quant aux doses et conditions d'administration des formes pharmaceutiques de vitamine D, sont proposées par le Centre Belge d'Information Pharmacothérapeutique (Folia Pharmacotherapeutica, 2007). Il est évidemment important de ne pas dépasser les doses maximales tolérables, qui sont de 25 µg/jour chez l'enfant (de 0 à 10 ans) et de 50 µg/jour chez tous les individus à partir de 11 ans (EFSA, 2006). Les doses plus élevées, et administrées de manière prolongée, peuvent entraîner une toxicité caractérisée par une hypercalcémie, des troubles neurologiques et un risque de lithiase rénale.

8.4. Vitamine E

L'activité vitaminique E est imputable à deux séries de composés. Les plus importants sont les tocophérols alors que le groupe des tocotriénols joue un rôle accessoire. Dans chaque série, on trouve 4 composés (α, β, γ, et δ) qui se différencient par la position et le nombre de groupement(s) méthyle(s) sur le cycle chromanol (CEC, 1993).

La forme vitaminique E la plus active, l'isomère naturel RRR-α-tocophérol, constitue l'unité de référence: « α-tocophérol équivalent » (α-TE). 1 mg de d-α-tocophérol = 1 αTE. L'ancienne Unité Internationale (UI) correspond à 1 mg d'acétate de dl-α-tocophérol. Ce dernier est une forme de synthèse plus stable que l'isomère naturel tocophérol (1αTE = 1,49 UI).

L'homme possède une protéine qui reconnaît spécifiquement l'isoforme α-tocophérol et le retient dans l'organisme alors que les autres isoformes sont rapidement éliminés dans la bile (Traber, 2005).

Les tocophérols naturels sont des antioxydants physiologiques protégeant les lipides présents dans les membranes cellulaires et les lipoprotéines plasmatiques. De nombreux processus biologiques impliquent l'intervention de la vitamine E, comme la stabilisation des membranes cellulaires ou l'agrégation plaquettaire; cette vitamine intervient également comme cofacteur dans de nombreuses activités enzymatiques ainsi que dans la régulation de gènes, notamment en relation avec la réponse inflammatoire.

Plusieurs études épidémiologiques portant sur un nombre important de sujets ont montré que ceux qui présentaient un statut élevé en vitamine E bénéficiaient d'un risque réduit de développer certaines maladies chroniques: maladies cardiovasculaires, cancers, cataracte. (Traber et al., 2008).

Cependant, des enquêtes menées aux Etats-Unis montrent que les apports en vitamine E sont très largement insuffisants (< 6 mg alpha tocophérol/jour) chez plus de 90 % de la population (Moshfegh et al., 2005; Ford et al., 2006).

Dès lors, il avait été suggéré que des supplémentations à des doses très supérieures à celles recommandées pourraient avoir des effets bénéfiques pour la santé. Ces hypothèses n'ont pas été confirmées dans des études où des suppléments

apportant des doses très élevées (> 400 mg/jour et souvent 800-1.000 mg/jour) étaient consommés par de larges groupes représentatifs de la population (Yusuf et al., 2000); un effet délétère a même été parfois suggéré.

Il est important de faire quelques remarques: d'une part, l'absorption de la vitamine E est beaucoup plus efficace lorsque celle-ci est naturellement présente dans les aliments que lorsqu'elle est consommée sous forme de supplément; d'autre part, il est difficile de déterminer le statut en vitamine E à partir de la concentration plasmatique. En effet, la vitamine E est transportée dans la circulation sanguine dans les lipoprotéines qui transportent aussi d'autres lipides (cholestérol, triglycérides); la concentration de vitamine E tend donc à évoluer en relation avec la concentration de ces lipides. L'évaluation du statut en vitamine E est plus précise si on exprime la concentration de vitamine E par rapport à celle des lipides circulants (cholestérol ou somme cholestérol + triglycérides).

Les besoins journaliers dépendent en grande partie du rôle antioxydant exercé par les tocophérols, et surtout de la protection que ces derniers confèrent aux acides gras polyinsaturés tissulaires (PUFA: *poly unsaturated fatty acids*) vis-à-vis des radicaux libres. Les besoins vont donc différer en fonction de l'alimentation (notamment de la consommation d'acides gras polyinsaturés ou PUFA), mais aussi d'autres facteurs comme le tabagisme, certaines pathologies induisant un stress oxydatif, et le patrimoine génétique. La recommandation pour les adultes tient compte de la consommation moyenne de PUFA dans la population. Elle est notamment basée sur les résultats d'une étude portant sur une importante cohorte d'hommes finlandais suivis pendant 19 ans afin de déterminer les apports garantissant la meilleure protection (Wright et al., 2006). Un apport de 15 mg de aTE, qui permet de maintenir une concentration plasmatique moyenne de 30 micromoles par litre, a été retenu pour la population adulte (**Tableau 28**).

Les niveaux d'apports à conseiller dans la tranche d'âge infantile sont moins bien connus. Dès lors, les recommandations sont plus généreuses par mesure de prudence. Pour les nourrissons, de 0 à 6 mois, les apports recommandés s'élèvent à 0,6 – 0,8 mg d'aTE par gramme de PUFA; pour le groupe de 6 mois jusqu'à 12 ans, 0,6 mg d'aTE par gramme de PUFA.

Chez le nouveau-né: une carence en vitamine E peut entraîner des lésions de la rétine décelables à un âge précoce par un examen du fond d'oeil; cependant les signes cliniques ne se développent qu'au cours de la deuxième décennie. Chez l'enfant, une neuropathie sensorielle et une aréflexie, ainsi que des atteintes rétinienne, peuvent se développer après 3 à 5 ans de carence (Kalra et al., 1998).

Les carences en vitamine E sont rares chez l'adulte et sont souvent associées à une alimentation (très) riche en PUFA. Les carences peuvent entraîner un tableau clinique d'anémie hémolytique et/ou d'atteinte neurologique comprenant des troubles de motricité oculaire conjuguée et une ataxie cérébelleuse. L'atteinte périphérique se traduit par une dénervation chronique et une myopathie avec dégénérescence lipopigmentaire. Si ces atteintes neurologiques se développent très lentement chez l'adulte, elles semblent bien être irréversibles.

Si des apports en vitamine E atteignant environ 10 fois les apports recommandés ne semblent pas poser de problème de toxicité, la prudence est recommandée vis-à-vis des méga doses qui sont vendues sous forme de suppléments. Celles-ci peuvent diminuer la capacité à coaguler (en diminuant l'agrégation des plaquettes et en inhibant l'action de la vitamine K) et favoriser des saignements, par exemple au niveau du nez. De plus, il faut tenir compte du fait que, au-delà d'une certaine concentration, les antioxydants perdent leur pouvoir protecteur et pourraient même favoriser les phénomènes de peroxydation.

Tenant compte d'un apport moyen de 3,5 g/100 ml de lipides dans le lait maternel, sachant que de l'ordre de 20 % sont des PUFA, on arrive à une teneur de 0,7g/100 ml pour les PUFA dans le lait maternel. Un enfant de moins de 6 mois va boire grosso modo entre 500 et 900 ml de lait, selon l'âge et le poids. Sa consommation de PUFA variera entre 3,5 et 6 g de PUFA/jour. En prenant l'apport de 0,6 mg/g PUFA comme proposé dans le texte, la recommandation oscillerait entre 2,5 et 4 mg/jour de vitamine E.

8.5. Vitamine K

La vitamine K existe sous trois formes: la vitamine K₁ ou phylloquinone – d'origine végétale –, la vitamine K₂ ou ménaquinone – d'origine bactérienne – et la vitamine K₃ hydrosoluble ou ménadione obtenue par synthèse. La phylloquinone est surtout présente dans les choux, les épinards et le soja, où elle est intégrée dans la membrane des chloroplastes, ce qui explique son faible taux d'absorption (5 à 15 % de la dose ingérée). La ménaquinone est principalement produite par les bactéries de la flore intestinale, mais peut également être présente dans certains aliments (fromages).

La vitamine K joue un rôle clé dans la coagulation sanguine, et dans le métabolisme osseux. En effet, elle agit en tant que cofacteur d'une γ -carboxylase qui carboxyle le résidu acide glutamique au sein de la séquence de la prothrombine et d'au moins cinq autres protéines impliquées dans l'hémostase. La vitamine K intervient également dans la synthèse et la carboxylation de l'ostéocalcine, un peptide impliqué dans le métabolisme de l'os.

Les différentes formes de la vitamine K ont une activité biologique similaire, que l'on exprime en μg de vitamine K₁; 1 μg est considéré comme l'unité de référence.

Les critères d'évaluation du statut en vitamine K chez l'homme adulte sont d'une part le maintien des concentrations plasmatiques en phylloquinone, et d'autre part, l'estimation du temps de prothrombine. Ce dernier critère est parfois considéré comme trop peu sensible pour l'estimation adéquate du statut en vitamine K (Shenkin, 2004). L'apport recommandé en vitamine K aux Etats-Unis atteint 120 microgrammes par jour pour l'homme adulte, et 90 microgrammes par jour pour la femme adulte. En Europe, le comité de l'EFSA (EFSA, 2006) stipule que l'apport tant chez les adultes que chez les enfants devrait représenter l'équivalent de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de poids corporel, même si l'origine de l'apport est en majorité une source bactérienne endogène (flore bactérienne).

Dans les pays industrialisés, les manifestations cliniques de carence chez l'adulte sont rares en raison d'une très grande biodisponibilité de la vitamine K, qu'elle soit d'origine alimentaire ou synthétisée par la flore bactérienne du colon. Une carence requérant une supplémentation en vitamine K peut toutefois se manifester dans le contexte de pathologies hépatiques sévères, lors d'une antibiothérapie prolongée associée à un défaut d'apport alimentaire en vitamine K, lors de malabsorption suite à des intolérances alimentaires (maladie coeliaque) ou encore comme complication lors de chirurgies bariatriques (diversion biliopancréatique) vouées au traitement de l'obésité (Slater et al., 2004).

Les nouveaux-nés sont particulièrement à risque de présenter une carence en vitamine K dès la naissance et dans les premières semaines de vie en raison du faible passage de la vitamine K à travers la barrière placentaire, de l'apport faible du lait maternel et la quasi-absence de synthèse par la flore intestinale (Van Winckel et al., 2009). En cas de déficit, un syndrome hémorragique vitamine K dépendant peut se manifester sous la forme de saignements digestifs, cutanés, ombilicaux et même cérébraux. L'incidence de cette maladie hémorragique est de 6/10.000 naissances. Elle est plus élevée chez les enfants présentant un facteur de risque tel l'allaitement maternel, la prématurité, la prise de médicament inhibiteur de la vitamine K pendant la grossesse, les difficultés d'alimentation orale ou la cholestase (van Hasselt et al., 2008). Le risque hémorragique fait l'objet d'une prévention systématique par l'administration de vitamine K à la naissance. Des études récentes, il ressort que l'administration de 1 à 2 mg permet de prévenir la maladie hémorragique du nouveau-né tant précoce que tardive. L'administration orale de 1 à 2 mg de vitamine K à la naissance permet de prévenir la maladie hémorragique précoce du nouveau-né mais il est nécessaire de poursuivre l'administration de 1 mg de vitamine K par semaine chez les enfants alimentés au sein pour prévenir la maladie hémorragique tardive (Van Winckel et al., 2009). Chez les nourrissons recevant des laits pour nourrissons, seule l'administration à la naissance est nécessaire; la teneur des laits et la synthèse par la flore intestinale permettant de couvrir les besoins journaliers en vitamine K. Dans les autres groupes à risque, la prophylaxie initiale doit être poursuivie et la voie d'administration ainsi que la dose adaptées au diagnostic.

L'administration de plus de 5 mg/jour d'une forme synthétique de vitamine K – la ménadione – chez le nouveau-né est potentiellement toxique et a été rendue responsable d'anémie hémolytique avec hyperbilirubinémie compliquée d'ictère nucléaire (Ferland, 2001). Pour cette raison, la ménadione n'est plus utilisée et c'est la phylloquinone qui est aujourd'hui prescrite dans la prévention du syndrome hémorragique du nouveau-né.

Des données récentes suggèrent également l'augmentation des apports chez des personnes âgées, afin de diminuer la perte de masse osseuse et le risque de fracture (Booth, 2007).

Les apports quotidiens recommandés sont repris au [tableau 28](#).

8.6. Vitamine C

La vitamine C (L-acide ascorbique ou ascorbate) est une vitamine hydrosoluble, synthétisée à partir du glucose par de nombreux animaux, mais elle ne peut être synthétisée par les humains. La carence en cette vitamine induit le scorbut dont les signes cliniques sont des oedèmes et des hémorragies, buccales entre autres. En vertu de son pouvoir réducteur, la vitamine C exerce un effet antioxydant, notamment en transformant le fer ferrique en fer ferreux, plus assimilable. Comme elle est directement impliquée dans l'absorption du fer, la vitamine C peut en cas de déficience (carence) être une cause d'anémie (Gosiewska et al., 1996). L'apport alimentaire de vitamine C conditionne seul l'effet sur l'absorption ferreuse, cependant une alimentation riche en phytates et polyphénols peut contrecarrer cette action.

La vitamine C est une co-enzyme impliquée dans la biosynthèse du collagène, de la carnitine et de neurotransmetteurs et diminue la peroxydation lipidique mesurée par l'excrétion urinaire d'isoprostane (Prockop & Kivirikko, 1995; Rebouche, 1995). La présence de vitamine C dans le liquide gastrique pourrait jouer un rôle préventif vis-à-vis du cancer gastrique. Cependant, ce rôle n'est pas clairement établi puisque l'alimentation riche en vitamine C est souvent riche en fruits et légumes contenant d'autres nutriments potentiellement bénéfiques tels que les caroténoïdes, les polyphénols et les folates. D'autres facteurs confondants tels que le mode de vie des populations qui sont plus grandes consommatrices de fruits et légumes ne permettent pas d'isoler le rôle de la vitamine C en tant que facteur de prévention. Les fruits et légumes sont la source alimentaire principale de vitamine C. Il est recommandé de varier le menu puisque la teneur peut être très différente d'un type de fruits ou de légumes à l'autre. Ainsi, pour 100 g, le cassis en contient \pm 200 mg, les agrumes de 50 à 60 mg, les fraises 60 mg, les groseilles 40 mg, les pommes, poires, bananes, coings \pm 5 mg. Les fruits secs et les fruits en conserve sont beaucoup moins riches: une macédoine de fruits en conserve par exemple, ne contient pas plus de 1 mg par 100 g. En ce qui concerne les légumes, la teneur varie de \pm 2 à 5 mg pour les haricots verts, les endives, les courgettes, les céleris, à plus de 100 mg pour les choux, et 165 mg pour les poivrons crus. La teneur des aliments est influencée par la saison, les conditions de transport, le temps de présence sur les étals, la durée de stockage, les temps et modes de cuisson. Les variations sont faibles (5 %) lorsque la conservation est maintenue à 5°C durant 5 jours (Gil et al., 2006), mais ces conditions ne sont pas assurées lors de la présentation des fruits et légumes du commerce.

La cuisson par blanchiment entraîne une déperdition de \pm 35 % tandis que la cuisson à la vapeur ne diminue la teneur que de \pm 20 %. La cuisson en casserole à pression ou bien au micro-ondes n'entraîne pratiquement pas de perte (Galgano et al., 2007). L'effet de la consommation de certains fruits et légumes sur la concentration sérique en vitamines antioxydantes a été étudié dans le cadre de l'étude SUVIMAX incluant une cohorte de plus de 3.500 sujets, âgés de 35 à 60 ans. Les résultats indiquent que le niveau sérique de bêta-carotène et de vitamine C

est positivement corrélé à la consommation de fruits et légumes, même après ajustement des facteurs confondants. Les agrumes sont particulièrement associés à des valeurs sériques plus élevées en vitamine C (Dauchet et al., 2008).

Diverses études relatent une concentration plasmatique basse chez des patients diabétiques, au cours d'infections et chez les fumeurs. Il est cependant difficile de distinguer le rôle de l'alimentation du rôle potentiel du stress métabolique lié à ces situations.

La teneur en vitamine C de l'organisme humain est de l'ordre de 20 mg/kg de poids corporel ce qui correspond environ à un pool total de 1.500 mg par individu. Les signes cliniques de carence se manifestent lorsque la teneur de l'organisme est réduite à 300 - 400 mg et disparaissent lorsqu'elle revient à 1.000 mg (Baker et al., 1969). La carence s'installe lorsque les ingesta sont inférieurs à 10 mg/jour durant plusieurs mois.

Le catabolisme quotidien (2,9 mg \pm SD 0,6) est de l'ordre de 3 % par jour. Le taux plasmatique de la vitamine C reflète les ingesta et se situe entre 20 et 80 μ mol/l. Au-delà de la concentration plasmatique de 80 μ mol/l, la réabsorption tubulaire rénale de la vitamine C est saturée et son excrétion urinaire augmente sensiblement.

Consommée à faible dose, la vitamine C est presque totalement absorbée tandis que pour les apports de 30 à 180 mg/jour, le niveau d'absorption n'est que de l'ordre de 75 % en raison d'une compétition avec d'autres composants alimentaires.

Les apports conseillés tiennent compte des besoins pour la prévention du scorbut mais aussi du pouvoir antioxydant. Des études épidémiologiques montrent qu'une concentration plasmatique de 60 μ mol/l est corrélée avec le maximum de protection contre les maladies dégénératives telles que les cancers, les maladies cardiovasculaires, la cataracte. Cette concentration est considérée comme optimale parce qu'elle n'induit pas d'augmentation de l'excrétion urinaire de vitamine C et assure la concentration leucocytaire maximale. Cette concentration est obtenue par un apport de 100 mg par jour chez l'homme adulte.

Chez les adultes non-fumeurs, les apports conseillés sont de 110 mg par jour. Chez la femme enceinte, un apport de 10 mg supplémentaire est recommandé pour palier l'hémodilution et le transport actif de vitamine C dans le cordon et le placenta (Martin, 2001). Durant l'allaitement, un supplément de 20 mg est justifié par les besoins liés à la lactation.

Un supplément de 20 % est conseillé pour les personnes fumant plus de 10 cigarettes par jour. Les besoins des différentes catégories de population sont repris au [tableau 28 bis](#).

L'apport supérieur toléré (*upper intake level*) pour l'adulte est évalué à 2 g/jour. Au-delà de cet apport quotidien (3 à 4 g/jour chez l'adulte), on peut observer une diarrhée osmotique et des troubles digestifs, tels qu'une distension abdominale, des flatulences, des douleurs abdominales. (EFSA, 2007). L'excès de vitamine C favorise l'excrétion d'oxalates et a été considéré comme facteur de risque de développer des calculs rénaux. Cette conséquence n'a pu être démontrée pour un apport de 1.500 mg par jour (EFSA, 2007).

Les conséquences à long terme d'un apport élevé ne sont pas connues. De plus, l'apport supérieur toléré chez les enfants n'a pas été étudié.

8.7. Thiamine ou vitamine B₁

La thiamine intervient en tant que cofacteur de diverses enzymes impliquées dans la production d'énergie (l'augmentation de la transcétolisation et de la décarboxylation des acides- α -cétoniques suivie d'une production de l'ATP) mais agit également comme neuro-modulateur au niveau cérébral. Cette vitamine hydrosoluble, présente dans la plupart des aliments, est peu stable à des pH neutres ou alcalins et elle est rapidement inactivée à température élevée et perdue notamment avec l'eau de cuisson. Les sources alimentaires principales de la vitamine B₁ sont les viandes et volailles, les poissons, les céréales complètes et les légumes crus. Certains poissons, coquillage et crustacés produisent de la thiaminase, responsable de l'hydrolyse, donc de l'inactivation de la thiamine (Le Moëll et al., 1998).

Les besoins quotidiens en thiamine (**Tableau 28 bis**) sont de 0,5 mg chez les nourrissons, et de 0,7 à 1,2 mg chez l'enfant. Chez l'adulte, les besoins varient en fonction de l'apport total en énergie, et avoisinent 1,4 à 1,5 mg par jour chez l'homme et 1,0 à 1,1 mg chez la femme. Ces besoins sont augmentés de 0,4 mg par jour pendant la grossesse et de 0,5 mg par jour lors de l'allaitement. Les réserves de l'organisme en thiamine sont faibles, proches de 30 mg.

La carence en vitamine B₁ survient surtout en cas d'alcoolisme chronique. Elle est consécutive d'une part à un déficit d'apport associé à une anomalie d'absorption intestinale de cette vitamine et, d'autre part, à l'inhibition de la phosphorylation de la thiamine ce qui explique sa faible activité tissulaire et l'augmentation de son élimination urinaire. Des anomalies similaires s'observent chez des personnes âgées, même en absence d'une consommation régulière d'alcool. Dans les pays en voie de développement, la carence en vitamine B₁ survient principalement comme conséquence d'une alimentation basée principalement sur la consommation de riz poli (défaut d'apport) associée aux aliments riches en thiaminase (défaut d'assimilation). La carence en vitamine B₁, connue également sous le nom de béribéri, est responsable de deux types d'atteintes:

- la neuropathie périphérique et une encéphalopathie connue comme le syndrome de Wernicke-Korsakoff,
- une atteinte cardiovasculaire avec insuffisance cardiaque et oedèmes.

La surcharge orale en thiamine n'est associée à aucune toxicité, même pour des apports oraux aussi importants que 200 à 500 mg par jour. Ceci s'explique par une moindre assimilation intestinale de la thiamine, mais surtout par une forte augmentation de son excrétion urinaire (EFSA, 2006).

8.8. Riboflavine ou vitamine B₂

La riboflavine est une substance cristalline de couleur jaune (d'où le terme flavine), peu soluble dans l'eau, thermorésistante mais sensible à la lumière, en particulier aux UV qui la décomposent rapidement. La riboflavine constitue le précurseur non phosphorylé des deux coenzymes: la flavine mononucléotide (FMN) et la flavine adénine dinucléotide (FAD). La riboflavine est synthétisée en très faible quantité par les bactéries intestinales et son apport alimentaire représente une source essentielle de cette vitamine chez l'homme. La riboflavine est présente dans l'alimentation aussi bien sous forme libre que sous forme de nucléotides FAD et FMN. Les produits laitiers apportent près de 40 % de la vitamine B₂, alors que la concentration la plus élevée en cette vitamine (de 1 à 2 mg/100 g) existe dans la levure diététique ainsi que dans le foie de porc et de veau. Les germes de blé et les champignons ont une teneur de 0,5 à 1 mg/100 g, les viandes ne contiennent que 0,5 mg de la vitamine B₂ par 100 g, alors que les légumes cuits, le pain ou le riz ont une teneur en cette vitamine inférieure à 0,1 mg/100 g. Les apports habituels en riboflavine dans les différents pays européens sont compris entre 1,5 et 5 mg par jour, donc supérieurs aux besoins, évalués à 1,2 et à 1,5 mg/jour chez la femme et l'homme adulte, respectivement (**Tableau 28 bis**). Ces besoins sont augmentés de 0,3 mg/jour chez la femme enceinte, et de 0,6 mg/jour pendant la lactation, alors qu'ils sont estimés à 0,4 à 0,6 mg/jour chez les nourrissons. Les apports inférieurs à 0,5 mg/1.000 Kcal ne peuvent maintenir les réserves tissulaires en riboflavine.

La riboflavine est absorbée par un mécanisme de transport actif, mais également passivement par simple diffusion. A l'intérieur de la muqueuse intestinale la riboflavine est phosphorylée en FMN. Dans le plasma, la riboflavine et le FMN sont transportés sous forme libre ou liée aux protéines. Dans les tissus la quasi totalité de la riboflavine libre est convertie en FAD et FMN. Les réserves tissulaires, et plus particulièrement hépatiques, permettent de couvrir les besoins en riboflavine pour des périodes de 2 à 6 semaines. L'excrétion urinaire de riboflavine libre est de 200 µg/24 heures chez l'adulte, et une diminution de cette excrétion en dessous de 70 µg/24 heures suggère une déplétion de l'organisme en cette vitamine (Le Moël et al., 1998). FMN et FAD sont des coenzymes d'oxydoréduction et jouent un rôle de transporteur d'électrons dans la chaîne respiratoire, étant de ce fait impliqués dans le catabolisme des acides gras et des acides aminés, de même que dans la production mitochondriale d'énergie et dans le métabolisme des globules rouges.

L'hypovitaminose B₂, qui peut être consécutive soit à un apport insuffisant, soit à une anomalie d'absorption intestinale ou d'utilisation tissulaire, se manifeste par des lésions cutanéomuqueuses sous forme d'une dermatite séborrhéique de la face, d'une stomatite avec glossite (langue rouge, lisse et douloureuse) et des crevasses de la commissure de lèvres. Les signes oculaires sont caractérisés par une conjonctivite et une opacification de la cornée (cataracte précoce). La carence en vitamine B₂ est rare dans la population générale, mais elle peut être favorisée par un alcoolisme chronique ou par une malabsorption intestinale consécutive à des pathologies digestives.

Une limitation de l'assimilation intestinale et l'élimination urinaire rapide de toute ingestion excessive de la vitamine B2 expliquent l'absence de la toxicité de la riboflavine même si cette vitamine est ingérée à doses élevées et durant des périodes prolongées (EFSA, 2006).

8.9. Vitamine B₆

Ce terme s'applique à un groupe de 6 molécules présentes dans l'alimentation et interconvertibles dans l'organisme, à savoir à la pyridoxine, le pyridoxal et la pyridoxamine, ainsi que leurs formes phosphorylées. Le phosphate de pyridoxal est la forme biologiquement active. Les muscles squelettiques contiennent près de 80 % de la vitamine B₆, où elle est associée à la glycogène phosphorylase. Les enzymes ayant le phosphate de pyridoxal pour coenzyme influencent les diverses voies métaboliques des acides aminés (transamination, décarboxylation, désamination), notamment le métabolisme du tryptophane, de la méthionine et de la cystéine. Ceci explique pourquoi les besoins en vitamine B₆ sont influencés par l'importance de l'apport alimentaire en protéines (Le Moël et al., 1998).

La vitamine B₆ est fournie par de nombreuses sources alimentaires, aussi bien d'origine végétale qu'animale, mais elle est peu stable dans le milieu neutre ou alcalin et rapidement dégradée par la lumière. Cette vitamine très hydrosoluble, est en grande partie perdue durant la cuisson. Si les besoins nutritionnels en vitamine B₆ sont estimés à 15 µg/g de protéines apportées dans l'alimentation, l'apport conseillé est nettement plus élevé et varie de 0,3 mg/jour chez l'enfant en bas âge, à 2 mg par jour environ chez l'adulte (**Tableau 28 bis**). L'apport alimentaire moyen de la vitamine B₆ varie dans les différents pays européens de 1,6 à 3,6 mg/jour.

Cet apport alimentaire suffisant explique pourquoi les carences en vitamine B₆ sont très rares dans les pays industrialisés, mais elles peuvent survenir en cas d'alcoolisme chronique et se manifestent sous forme de neuropathies périphériques et aggravent les conséquences neurologiques d'une carence concomitante en vitamine B₁. Si aucun signe de toxicité de la vitamine B₆ ne s'observe (même pour les apports dépassant de 3 à 4 fois les recommandations) l'administration prolongée de cette vitamine en quantités dépassant 500 mg par jour (donc 200 fois supérieur aux besoins nutritionnels) peut entraîner une neurotoxicité, des troubles de la mémorisation et des lésions cutanées dues à la photosensibilité (EFSA, 2006).

8.10. Vitamine B₁₂

Le terme vitamine B₁₂, ou « facteur extrinsèque alimentaire », regroupe un ensemble de molécules appelées cobalamines. Les cobalamines sont des coronoïdes caractérisés par un noyau tétrapyrrole lié à un atome de cobalt, d'où leur nom. Leur apport alimentaire insuffisant mais surtout l'anomalie de l'absorption intestinale (due au manque d'un « facteur intrinsèque » produit par la paroi gastrique) sont responsables d'une anémie mégaloblastique (ou pernicieuse) associée à des troubles neurologiques. (Le Moël et al., 1998).

Les principales sources alimentaires de cette vitamine sont les abats, le poisson, les fruits de mer, les œufs, le fromage et la viande rouge. Les apports alimentaires peuvent donc être insuffisants chez les végétariens stricts, les sources de cette vitamine étant exclusivement animales. Les apports alimentaires dans les pays européens varient de 2 à 6 µg/jour, alors que l'apport recommandé est de 1,4 µg/jour pour les adultes. Cet apport conseillé doit être augmenté de 0,4 µg/jour chez la femme enceinte et de 0,3 µg/jour au cours de l'allaitement. Le nourrisson devrait recevoir dans son alimentation au moins 0,1 µg de la vitamine B₁₂, et cet apport doit être augmenté progressivement de 0,7 à 1,0 µg/jour chez les enfants âgés de 1 à 10 ans (**Tableau 28 bis**).

La vitamine B₁₂ est accumulée et mise en réserve surtout dans le foie (qui en contient de 0,5 à 1 µg/g), la réserve globale de l'organisme en cette vitamine étant estimé chez l'adulte à 2 à 3 mg. L'élimination quotidienne de la vitamine B₁₂, quasi exclusivement fécale, est très faible, de 0,5 µg environ. Elle est donc inférieure à 0,1 % du contenu de l'organisme en cette vitamine. Cependant, la fraction d'absorption intestinale de cette vitamine diminue en fonction de l'importance des apports alimentaires. Si la carence en vitamine B₁₂, liée surtout au manque de son assimilation intestinale, entraîne une anémie mégalo-cytaire similaire à celle consécutive à la carence en acide folique, aucune toxicité de la vitamine B₁₂ n'a été décrite jusqu'à présent même lors de l'administration prolongée orale ou parentérale de doses importantes de cette vitamine (EFSA, 2006).

8.11. Niacine ou vitamine PP

La niacine, appelée auparavant également la vitamine PP (*Pellagra Preventing Factor* ou facteur anti Pellagre) ou la vitamine B3, est un terme générique regroupant deux formes: l'acide nicotinique et son amide, le nicotinamide. En raison de l'existence d'une synthèse endogène à partir du tryptophane, la niacine n'est pas une vitamine stricto sensu. L'apport exogène demeure cependant prépondérant.

Le nicotinamide est le précurseur de deux co-enzymes essentielles pour les processus de l'oxydoréduction, le nicotinamide adénine dinucléotide (NAD) et le nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADP). La niacine est présente dans de nombreux aliments, surtout dans les viandes, les poissons, les levures et les champignons. Elle est soluble dans l'eau et résiste à la température de cuisson. Dans les céréales, et en particulier dans le maïs, la vitamine PP est présente sous forme de nicotiny ester non hydrolysable, donc non assimilable par l'organisme. Ceci explique l'apparition d'une carence en vitamine PP, connue sous le terme Pellagre, chez les personnes dont l'alimentation est composée pour l'essentiel de maïs (Le Moël et al., 1998).

Les apports recommandés exprimés en terme de l'équivalent de niacine tenant compte de la synthèse endogène de niacine à partir du tryptophane (60 mg de tryptophane correspondant à 1 mg de l'acide nicotinique ou de nicotinamide), sont chez l'adulte de 9 à 18 mg par jour (**Tableau 28 bis**). La consommation de cette vitamine dans les pays européens, également exprimée en équivalents de niacine, varie de 15 à 40 mg par jour ce qui couvre largement les besoins nutritionnels.

La niacine n'est pas stockée dans l'organisme et tout excès de son apport alimentaire est éliminé dans les urines. Aux « doses nutritionnelles », l'acide nicotinique et le nicotinamide ont les mêmes effets bénéfiques sur la pellagre, et sur le syndrome de malnutrition associé à l'immunodéficience acquise, à l'alcoolisme chronique ou aux affections intestinales chroniques (maladie de Crohn, carcinoïde du grêle). De plus, l'acide nicotinique inhibe la lipolyse, d'où son utilisation en doses pharmacologiques (dépassant 500 mg, voire 1 g par jour) dans le traitement de l'hypertriglycéridémie. Cet effet thérapeutique favorable pour la prévention des affections cardiovasculaires, associé à l'augmentation du cholestérol HDL, peut néanmoins induire les effets secondaires consécutifs à une forte vasodilatation cutanée (flush, rougeurs) associée à une chute de la tension artérielle. Ces effets vasculaires peuvent être accompagnés par des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhée). En cas d'administration de doses très élevées, supérieures à 3 g par jour, l'acide nicotinique peut également induire une hépatotoxicité (EFSA, 2006).

Afin d'éviter ces effets secondaires, on recommande de limiter l'apport oral en acide nicotinique à 2 à 3 mg/kg de poids corporel chez les enfants âgés de moins de 4 ans, et à 6 à 8 mg/kg de poids corporel chez les adolescents. Les valeurs correspondantes de l'apport en nicotinamide, dont l'ingestion n'entraîne pas d'effets secondaires, sont respectivement de 150 à 200 mg par jour, et de 500 à 700 mg/jour. Chez l'adulte, l'apport maximal de l'acide nicotinique (sauf en cas d'un traitement pharmacologique) devrait être limité à 10 mg par jour, et celui de nicotinamide à 900 mg par jour.

8.12. Acide folique

L'acide folique, vitamine du groupe B, joue un rôle important dans le métabolisme protéique et au niveau de la synthèse de l'ADN et de l'ARN. Il est surtout connu comme étant « la » vitamine importante dans la prévention des malformations du tube neural au cours du développement du fœtus. L'acide folique a cependant un impact sur la santé beaucoup plus large qu'initialement soupçonné. Un taux faible d'acide folique est associé à un faible poids de naissance chez les nouveau-nés. Il existe une relation inverse manifeste entre la concentration en folate plasmatique chez la femme enceinte et le risque de malformations du tube neural chez le fœtus. Il est admis depuis longtemps déjà qu'il est nécessaire de donner aux femmes un supplément de 400 µg/jour dès avant la conception et au moins jusqu'à 12 semaines après la conception. De ce fait, le risque de malformations du tube neural diminuerait de 36 %. Des femmes présentant un risque accru d'avoir un enfant atteint de malformations du tube neural pourraient même voir ce risque diminuer de 80 % grâce à un supplément allant jusqu'à 4 g/jour. Les indications d'un effet protecteur de l'acide folique contre un avortement spontané, le syndrome de Down et les malformations congénitales ne sont pas suffisamment fondées. L'acide folique joue toutefois également un rôle important dans le maintien de la fonction cardiovasculaire. Le folate fait d'ailleurs fonction de coenzyme dans la régulation de la concentration plasmatique en homocystéine (réaction de méthylation). Une diminution de la concentration d'homocystéine plasmatique de 1 µmol/l entraîne

une diminution de 10 % du risque de développer des maladies cardiovasculaires. Un effet plateau est atteint pour une ingestion d'acide folique de 400 à 500 µg/jour. Des résultats récents d'études d'intervention ne montrent cependant aucun effet protecteur prouvé de l'acide folique sur la mortalité. D'autre part, tant des études cas-contrôle que des études de cohorte laissent présager qu'une ingestion d'acide folique à raison d'au moins 400 µg/jour aurait une influence favorable aussi bien sur le cancer du côlon que sur le cancer du sein. D'autres études par contre montrent qu'un excès d'acide folique, principalement par l'intermédiaire des suppléments, ferait augmenter les lésions pré-carcinogènes. Un certain nombre d'études suggèrent également une relation avec la maladie d'Alzheimer: 70 % de toutes les démences seraient liées à une concentration trop élevée d'homocystéine. Des études complémentaires sont toutefois nécessaires avant de pouvoir traduire ces constatations en recommandations. L'acide folique a manifestement des effets importants sur la santé; les résultats d'études contrôlées randomisées à grande échelle et à long terme ne sont cependant pas encore disponibles. (Department of Health, 2000; Powers, 2007; Ulrich, 2007; Wright et al., 2007).

L'ingestion moyenne d'acide folique en Belgique n'a été évaluée que dans quelques études de peu d'ampleur, mais nous pouvons supposer qu'elle ne diffère pas de l'ingestion moyenne au sein de l'UE qui est comprise entre 168 et 326 µg/jour. De très bonnes sources alimentaires sont le foie, la levure, les légumes verts, les légumes secs et certaines variétés de fruits. On estime que 30 % de l'acide folique ingéré provient des céréales, 30 % des légumes et des pommes de terre, 8 % du lait et des produits laitiers, 7 % des fruits et 6 % de la viande et des charcuteries (De Bree et al., 1997). La recommandation de 200 µg/jour peut être maintenue et portée jusqu'à 400 µg/jour pour les (futurs) femmes enceintes (**Tableau 28 bis**). Cette dernière quantité étant très difficile à atteindre via une alimentation variée, il est nécessaire de procéder à une supplémentation spécifique pour ce groupe cible. Des efforts supplémentaires doivent être réalisés en matière d'information de ce groupe cible afin d'accroître la compliance (également pour les généralistes et les gynécologues). Il n'est pas possible de formuler des recommandations systématiques de supplémentation ou d'enrichissement des denrées alimentaires. Cette stratégie présente le risque de masquer une déficience en vitamine B₁₂ avec les conséquences neurologiques graves qui peuvent en découler, surtout chez les personnes âgées; par ailleurs, les effets sur le développement de cellules cancéreuses ne sont pas suffisamment démontrés (Luccock, 2004).

8.13. Acide pantothénique

Cette vitamine, assimilée au groupe des vitamines B, joue un rôle majeur dans l'utilisation énergétique des glucides, des lipides et de plusieurs acides aminés, puisque l'acide pantothénique fait partie de la structure du coenzyme A (CoA) et de l'*Acyl Carrier Protein* (ACP). Ces deux molécules (CoA et ACP) sont également impliquées dans la synthèse des acides gras.

L'acide pantothénique, présent dans de nombreux aliments (abats, levure, œufs, lait, céréales complètes et certains légumes comme le brocoli), est très stable à la chaleur en solution neutre. Mais cette vitamine hydrosoluble est rapidement hydrolysée, donc inactivée dans un milieu acide ou alcalin. Pour assurer une meilleure stabilité, l'acide pantothénique est utilisé dans les compléments alimentaires sous forme de sels sodiques et surtout calciques (Le Moël et al., 1998).

Les apports alimentaires conseillés (**Tableau 28 bis**) sont estimés à 3 mg/jour chez l'enfant de 1 à 3 ans, de 5 à 10 mg/jour chez les enfants plus âgés et les adolescents, alors que chez les adultes les apports documentés dans plusieurs pays européens et considérés comme appropriés varient de 5 à 12 mg/jour. L'assimilation intestinale se fait par un transport actif saturable, et 50 % environ de l'acide pantothénique apporté dans l'alimentation sont effectivement absorbés. L'élimination est pour l'essentiel urinaire, et elle est proportionnelle à l'apport alimentaire en cette vitamine.

Les carences nutritionnelles en acide pantothénique sont tout à fait exceptionnelles, et elles peuvent se manifester par une fatigue intense, des céphalées, une insomnie et des paresthésies de mains et de pieds. Aucune toxicité de l'acide pantothénique n'a été démontrée, même en cas d'administration importante de cette vitamine en doses dépassant 1,0 à 1,5 g par jour (EFSA, 2006).

8.14. Biotine ou vitamine H

La biotine, appelée également la vitamine H ou B8, est une coenzyme de plusieurs carboxylases impliquées dans la néoglucogenèse, la synthèse des acides gras et le métabolisme de plusieurs acides aminés. Cette vitamine est hydrosoluble, mais uniquement dans les solutions à pH neutre ou alcalin, stable à la chaleur mais détruite par les UV. La biotine a une affinité très élevée pour une glycoprotéine du blanc d'œuf appelée « avidine », qui inhibe l'assimilation et l'activité biologique de la biotine au point qu'une consommation régulière d'œufs crus peut entraîner des signes de carence en biotine.

La biotine est présente dans de nombreux aliments: la levure sèche en contient de 180 à 400 µg/100 g, le foie et les rognons de 20 à 130 µg/100 g, le jaune d'œuf de 20 à 25 µg/100 g et les champignons de 11 à 16 µg/100 g. Les haricots, lentilles, noix, pain complet et laitages contiennent de 2 à 9 µg/100 g, alors que la teneur en biotine des viandes, poissons, légumes ou fruits est moins élevée. Le lait maternel est relativement riche en biotine. La richesse des différentes sources alimentaires en biotine explique la rareté de la carence nutritionnelle en cette vitamine. La consommation alimentaire de biotine varie chez les adultes des différents pays européens de 30 à 50 µg/jour, étant deux fois plus faible chez les personnes âgées. Cette consommation est jugée satisfaisante, en l'absence de recommandations nutritionnelles précises. Chez l'enfant, l'apport conseillé est de 5 µg/jour chez les nourrissons, de 10 à 15 µg/jour entre l'âge de 1 et 4 ans, de 20 à 30 µg/jour à l'âge de 9 à 13 ans, et de 30 à 60 µg/jour chez les adolescents (**Tableau 28 bis**). Une faible quantité de la biotine est synthétisée par les bactéries intestinales,

mais le statut de biotine dans l'organisme dépend surtout de son apport alimentaire. Son élimination est essentiellement rénale (Le Moël et al., 1998; EFSA, 2006)

Les carences en biotine peuvent survenir soit après plusieurs semaines (ou mois) d'une alimentation parentérale non supplémentée en biotine, soit lors des diètes riches en blancs d'œuf crus. Cette carence se traduit par des lésions cutanéomuqueuses, une kérato-conjonctivite, des candidoses, de même que par des troubles neuropsychiatriques (dépression, paresthésies, douleurs musculaires, somnolence) et digestifs (nausées, vomissements, stéatose hépatique). La carence en biotine chez l'enfant est caractérisée par un retard psychomoteur, une hypotonie, une ataxie et par des convulsions. On ne connaît pas d'états de surcharge liés à un surdosage en biotine, même si l'on administre cette vitamine en doses 100 fois supérieures à l'apport alimentaire habituel (EFSA, 2006).

8.15. Synthèse des données

TABEAU 28: APPORTS QUOTIDIENS RECOMMANDÉS POUR LES VITAMINES LIPOSOLUBLES (VITAMINES A, D, E ET K).

Age	Vit. A µg ^a	Vit. D µg ^b	Vit. E mg	Vit. K µg ^c
0 – 12 mois	375	10	4	10
1 – 3 ans	400	10	6	15
4 – 6 ans	450	10	7,5	20
7 – 10 ans	500	10	9	25
11 – 14 ans	600	10-15	11	35
15 – 18 ans	600	10-15	12	40
Homme adulte	600	10-15	15	50-70
Femme adulte	500	10-15	15	50-70
> 60 ans	600	15	15	50-70
Grossesse	800	20	15	50-70
Allaitement	850	20	15	50-70

a -> Exprimé en équivalent rétinol.

b -> Dans l'ancien système d'unité, 40 Unités Internationales correspondent à 1 microgramme de vitamine D.

c -> Les dernières données scientifiques préconisent un apport basé sur le calcul d'1 µg/kg p.c.

TABLEAU 28 BIS: APPORTS QUOTIDIENS RECOMMANDÉS POUR LA VITAMINE C ET LES VITAMINES DU GROUPE B.

Age	Vit C mg	Vit B ₁ mg	Vit B ₂ mg	Vit B ₆ mg	Vit B ₁₂ µg	Niacine mg ^a	Folate µg ^b	Acide panto- thénique mg	Biotine µg
0 – 12 mois	50	0,5	0,4	0,4	0,5	8	50	2-3	5
1 – 3 ans	60	0,6	0,8	0,7	0,7	9	100	3-5	10-15
4 – 6 ans	75	0,8	1,0	0,9	0,9	11	130	5-8	10-15
7 – 10 ans	90	0,9	1,2	1,1	1,0	13	150	5-8	10-15
11 – 14 ans	100	1,0	♂:1,5 ♀:1,2	♂:1,3 ♀:1,1	1,3	14	180	5-10	20-30
15 – 18 ans	110	1,2	♂: 1,5 ♀:1,2	♂: 1,5 ♀:1,1	1,3	15	200	5-10	30-60
Homme adulte	110	1,5	1,5	2,0	1,4	16	200	5-12	30-70
Femme adulte	110	1,1	1,2	1,8	1,4	14	200	5-12	30-70
> 60 ans	110	1,1	♂:1,6 ♀:1,3	♂: 2,0 ♀:1,8	1,4	16	200	5-12	30-70
Grossesse	120	1,5	1,5	1,9	1,8	16	400	5-12	30-70
Allaitement	130	1,6	1,8	2,0	1,7	16	350	5-12	30-70

a -> Exprimés en équivalents-niacine.

b -> Exprimés en folate alimentaires avec une disponibilité de 50 % par rapport à celle de l'acide folique (ptéroylmonoglutamate).

9. RÉFÉRENCES

- AAP - American Academy of Pediatrics Committee on School Health. Soft drinks in schools. *J Pediatr* 2004; 113: 152-4.
- Abalovich M, Amino N, Barbour LA, Cobin RH, De Groot LJ, Glinoe D, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(8 Suppl):S1-47.
- Abrams SA, Atkinson SA. Calcium, magnesium, phosphorus and vitamin D fortification of complementary foods. *J Nutr* 2003; 133(9):2994S-9S.
- AFSSA - Agence Française pour la Sécurité Sanitaire des Aliments, CNERNA-CNRS. Ambroise M. Apports nutritionnels conseillés pour la population française, Paris, France: Tec et Doc Lavoisier; 2001.
- Ainsworth BE. The Compendium of Physical Activities Tracking Guide. Prevention Research Center, Norman J. Arnold School of Public Health, University of South Carolina 2002. Beschikbaar op: http://prevention.sph.sc.edu/tools/docs/documents_compendium.pdf.
- Alderman MH. Evidence relating dietary sodium to cardiovascular disease. *J Am Coll Nutr* 2006; 25(3 Suppl):256S-61S.
- Andersen S, Karmisholt J, Pedersen KM, Laurberg P. Reliability of studies of iodine intake and recommendations for number of samples in groups and in individuals. *Br J Nutr* 2008; 99(4):813-8.
- Anderson AC. Iron poisoning in children. *Curr Opin Pediatr* 1994; 6(3):289-94.
- Anderson J, Sell M, Garner S, Calvo M. Phosphorus. In: Bowman B, Russel R, editors. Present knowlegde in Nutrition. Washington DC: Ilsi; 2001.
- Astrup A, Ryan L, Grunwald GK, Storgaard M, Saris W, Melanson E et al. The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum fat dietary intervention studies. *Br J Nutr* 2000; 83: Suppl 1: S25-32.
- Baker EM, Hodges RE, Hood J, Sauberlich HE, March SC. Metabolism of ascorbic-1-14C acid in experimental human scurvy. *Am J Clin Nutr* 1969; 22(5):549-58.
- Barrett JF, Whittaker PG, Williams JG, Lind T. Absorption of non-haem iron from food during normal pregnancy. *Bmj* 1994; 309(6947):79-82.
- Berndt TJ, Schiavi S, Kumar R. «Phosphatonins» and the regulation of phosphorus homeostasis. *Am J Physiol Renal Physiol* 2005; 289(6):F1170-82.

- Beyer FR, Dickinson HO, Nicolson DJ, Ford GA, Mason J. Combined calcium, magnesium and potassium supplementation for the management ² of primary hypertension in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3:CD004805.
- Booth SL. Vitamin K status in the elderly. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007; 10(1):20-3.
- Bothwell T, Charlton R, Cook J, Finch C. Iron metabolism in man. London: Blackwell Scientific Publications; 1979.
- Bouillon R, Eelen G, Verlinden L, Mathieu C, Carmeliet G, Verstuyf A. Vitamin D and cancer. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2006; 102(1-5):156-62.
- Braverman LE, Pearce EN, He X, Pino S, Seeley M, Beck B, et al. Effects of six months of daily low-dose perchlorate exposure on thyroid function in healthy volunteers. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(7):2721-4.
- Brown KM, Arthur JR. Selenium, selenoproteins and human health: a review. *Public Health Nutr* 2001; 4(2B):593-9.
- Butte NF, Wong WW, Hopkinson JM, Heinz CJ, Mehta NR, Smith EO. Energy requirements derived from total energy expenditure and energy deposition during the first 2 y of life. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(6):1558-69.
- Butte NF, King JC. Energy requirements during pregnancy and lactation. *Public Health Nutr* 2005; 8(7A): 1010-27.
- C.B.I.P. - Centre Belge d'Information Pharmacothérapeutique. *Folia Pharmacotherapeutica*. Feb 2007.
- CAC - Codex Alimentarius Commission. Principes généraux régissant l'adjonction d'éléments nutritifs aux aliments 1987; CAC/GL 09-1987 - Amendés en 1989 et 1991:1-4
- CAC - Codex Alimentarius Commission, FAO - Food agriculture organisation, OMS - Organisation Mondiale de la santé. Health related limits for certain substances in the Codex standard for natural mineral waters. 2007.
- Carton RJ. Review of the 2005 National Research Council Report: Fluoride in drinking water. *Fluoride* 2006; 39(3):163-72.
- CE - Commission Européenne. Directive instituant un code communautaire relatif aux médicaments à usage humain. Directive 2001/83/CE 2001:L311/67-121.
- CE-Commission Européenne. Rapprochement des législations des Etats membres concernant les compléments alimentaires. Directive 2002/46/CE 2002:1-12.

- CEC - Commission of the European Communities F-SaT. Nutrient and energy intakes for the European community: a report of the Scientific Committee for Food of the European community. *Nutr Rev* 1993; 51(7):209-12.
- Chanoine JP, Toppet V, Bourdoux P, Spehl M, Delange F. Smoking during pregnancy: a significant cause of neonatal thyroid enlargement. *Br J Obstet Gynaecol* 1991; 98(1):65-8.
- Chardigny JM, Destaillets F, Malpuech-Brugere C, Moulin J, Bauman DE, Lock AL, et al. Do trans fatty acids from industrially produced sources and from natural sources have the same effect on cardiovascular disease risk factors in healthy subjects? Results of the trans Fatty Acids Collaboration (TRANSFACT) study. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(3):558-66.
- Charpentier J. [Prescription of fluorides in medicine]. *Rev Med Liege* 1996; 51(6):406-10.
- CNERNA-CNRS. Apports nutritionnels pour la population française. Paris, France: Tec et Doc Lavoisier; 2001.
- Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, Buring JE, Rexrode KM, Kumanyika SK, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ* 2007; 334(7599):859-60.
- Coxam V. Current data with inulin-type fructans and calcium, targeting bone health in adults. *J Nutr* 2007; 137(11 Suppl):2527S-33S.
- CSH - Conseil Supérieur d'Hygiène; Poisson et santé chez l'adulte et consommation de poisson chez l'enfant. Bruxelles: CSH, 2004. Avis n°7617.
- CSH - Conseil Supérieur d'Hygiène; Recommandations et allégations relatives aux acides gras oméga-3. Bruxelles: CSH, 2004. Avis n°7945.
- Dauchet L, Peneau S, Bertrais S, Vergnaud AC, Estaquio C, Kesse-Guyot E, et al. Relationships between different types of fruit and vegetable consumption and serum concentrations of antioxidant vitamins. *Br J Nutr* 2008; 100(3):633-41.
- De Bree A, van Dusseldorp M, Brouwer IA, van het Hof KH, Steegers-Theunissen RP. Folate intake in Europe: recommended, actual and desired intake. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51(10):643-60.
- Delange F. Iodine deficiency in Europe anno 2002. *Thyroid International* 2002; 5.
- Delange F, Heidemann P, Bourdoux P, Larsson A, Vigneri R, Klett M, et al. Regional variations of iodine nutrition and thyroid function during the neonatal period in Europe. *Biol Neonate* 1986; 49(6):322-30.

- Demay MB, Sabbagh Y, Carpenter TO. Calcium and vitamin D: what is known about the effects on growing bone. *Pediatrics* 2007; 119 Suppl 2:S141-4.
- Devriese S, Huybrechts I, Moreau M, Van Oyen H. Enquête de consommation alimentaire Belge 1 – 2004, Service d'Epidémiologie, 2006; Bruxelles, Institut Scientifique de Santé Publique, N° de Dépôt: D/2006/2505/16, IPH/EPI REPORTS N° 2006 - 014.
- DH - Department of Health. Folic acid and the prevention of disease; Report on health and social subjects. London: 2000. Report no 50.
- DH - Department of Health. Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom. Report on health and social subjects. London: 1991. Report no 41.
- Dickinson HO, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Mason J. Potassium supplementation for the management of primary hypertension in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3:CD004641.
- Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids (2002/2005). The National Academies Press. Beschikbaar via: www.nap.edu.
- Duffield-Lillico AJ, Reid ME, Turnbull BW, Combs GF, Jr., Slate EH, Fischbach LA, et al. Baseline characteristics and the effect of selenium supplementation on cancer incidence in a randomized clinical trial: a summary report of the Nutritional Prevention of Cancer Trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11(7):630-9.
- Dupin H, Abraham J, Giachetti I. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. 2e édition. Paris: Tec & Doc Lavoisier (CNERNA-CNRS); 1992.
- Durlach J. New data on the importance of gestational Mg deficiency. *J Am Coll Nutr* 2004; 23(6):694S-700S.
- EFSA - European Food Safety Authority. Opinion of the Scientific Panel on Dietetic products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to the tolerable upper intake level on fluoride, adopted on 22 February 2005. *EFSA J* 2005; 192:1-65.
- EFSA - European Food Safety Authority. Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request of the Commission related to concentrations limits for boron and fluoride in natural mineral waters, adopted on 22 June 2005. *EFSA J* 2005; 237:1-8.
- EFSA - European Food Safety Authority. Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals. 2006.

- EFSA - European Food Safety Authority. Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA) on a request from the Commission related to the Tolerable Upper Intake Level of Vitamin C (L-Ascorbic acid, its calcium, potassium and sodium salts and L-ascorbyl-6-palmitate), adopted on 28/04/2004; last updated 31/01/2007.
- Ermans AM, Delange F, Iteke FB. Nutritional factors involved in the goitrogenic action of cassava. Ottawa: IDRC - International Development Research Centre; 1981.
- FAO-WHO - World Health Organization. Requirements of Vitamin A, Iron, folate and Vitamin B12. Report of a joint FAO-WHO Expert Consultation. Rome: 1988.
- FAO-WHO - World Health Organization. Human Vitamin and mineral Requirements 87-107. Rome: 2002.
- FAO-WHO - World Health Organization. Human energy requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, 17-24 Oct. 2001. Rome, Italy: 2004.
- Favier M, Hininger-Favier I. [Zinc and pregnancy]. *Gynecol Obstet Fertil* 2005; 33(4):253-8.
- Ferland G. Vitamin K in Present Knowledge in Nutrition. In: 8th Edition, Bowman, Russel, editors. 2001. p. 99-106.
- Fishbein L. Multiple sources of dietary calcium-some aspects of its essentiality. *Regul Toxicol Pharmacol* 2004; 39(2):67-80.
- Flores H, Azevedo MN, Campos FA, Barreto-Lins MC, Cavalcanti AA, Salzano AC, et al. Serum vitamin A distribution curve for children aged 2-6 y known to have adequate vitamin A status: a reference population. *Am J Clin Nutr* 1991; 54(4):707-11.
- Ford ES, Schleicher RL, Mokdad AH, Ajani UA, Liu S. Distribution of serum concentrations of alpha-tocopherol and gamma-tocopherol in the US population. *Am J Clin Nutr* 2006; 84(2):375-83.
- Forshee RA, Storey ML. Controversy and statistical issues in the use of nutrient densities in assessing diet quality. *J Nutr* 2004; 134(10): 2733-37.
- Fried SK, Rao SP. Sugars, hypertriglyceridemia and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2003; 78(4): 873S-80S.
- Galgano F, Favati F, Caruso M, Pietrafesa A, Natella S. The influence of processing and preservation on the retention of health-promoting compounds in broccoli. *J Food Sci* 2007; 72(2):S130-5.

- Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a meta-regression analysis of randomised trials. *J Hum Hypertens* 2003; 17(7):471-80.
- Gerster H. Vitamin A--functions, dietary requirements and safety in humans. *Int J Vitam Nutr Res* 1997; 67(2):71-90.
- Gil MI, Aguayo E, Kader AA. Quality changes and nutrient retention in fresh-cut versus whole fruits during storage. *J Agric Food Chem* 2006; 54(12):4284-96.
- Glinoeir D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocr Rev* 1997; 18(3):404-33.
- Gosiewska A, Mahmoodian F, Peterkofsky B. Gene expression of iron-related proteins during iron deficiency caused by scurvy in guinea pigs. *Arch Biochem Biophys* 1996; 325(2):295-303.
- GR - Gezondheidsraad. Voedingsnormen: energie, eiwitten, vetten en verteerbare koolhydraten. Den Haag: Gezondheidsraad, 2001; publicatie nr 2001/19.
- GR - Gezondheidsraad. Richtlijn voor de vezelconsumptie. Den Haag: Gezondheidsraad, 2006; publicatie nr 2006/03.
- GR- Gezondheidsraad. Richtlijnen Goede Voeding. Den Haag: Gezondheidsraad, 2006.
- GR- Gezondheidsraad. Advies Naar een toereikende inname van vitamine D. Den Haag: Gezondheidsraad, 2008, publicatie nr 2008/15.
- Gregory J, Foster K, Tyler H, Wiseman M. *The Dietary and Nutritional Survey of British Adults*. London HMSO.1990.
- Hambidge M. Human zinc deficiency. *J Nutr* 2000; 130(5S Suppl):1344S-9S.
- Hathcock JN. Vitamins and minerals: efficacy and safety. *Am J Clin Nutr* 1997; 66(2):427-37.
- Havel PJ. Dietary fructose: implications for dysregulation of energy homeostasis and lipid/carbohydrate metabolism. *Nutr Rev* 2005; 63(5): 133-57.
- He FJ, MacGregor GA. Importance of salt in determining blood pressure in children: meta-analysis of controlled trials. *Hypertension* 2006; 48(5):861-9.
- He FJ, MacGregor GA. Effect of longer-term moderate salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (1).

- Hercberg S, Galan P, Preziosi P, Bertrais S, Mennen L, Malvy D, et al. The SU.VI. MAX Study: a randomized, placebo-controlled trial of the health effects of antioxidant vitamins and minerals. *Arch Intern Med* 2004; 164(21):2335-42.
- Hercberg S, Preziosi P, Galan P. Iron deficiency in Europe. *Public Health Nutr* 2001; 4(2B):537-45.
- Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007; 357(3):266-81.
- Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz GA, Speizer FE et al. Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women. *Am J Clin Nutr* 1999; 70(2): 221-7.
- ICCIDD - The international Council for Control of iodine Deficiency Disorders. Iodine requirements in pregnancy and infancy. *IDD Newsletter* 2007; 23(1):1-2.
- IOM - Institute of Medicine of the National Academies. Dietary Reference Intakes. Washington DC: The National Academies Press; 2006.
- James WPT, Schofield EC. Human Energy Requirements. A Manual for Planners and Nutritionists. Oxford: Oxford Medical Publications; 1990.
- Jurgens G, Graudal NA. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglyceride. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (1):CD004022.
- Kalra V, Grover J, Ahuja GK, Rathi S, Khurana DS. Vitamin E deficiency and associated neurological deficits in children with protein-energy malnutrition. *J Trop Pediatr* 1998; 44(5):291-5.
- Karppanen H, Karppanen P, Mervaala E. Why and how to implement sodium, potassium, calcium, and magnesium changes in food items and diets? *J Hum Hypertens* 2005; 19 Suppl 3:S10-9.
- Kranz S, Smiciklas-Wright H, Siega-Riz AM, Mitchell D. Adverse effect of high added sugar consumption on dietary intake in American preschoolers. *J Pediatr* 2005; 146(1): 105-11.
- Kvaavik E, Andersen LF, Klepp KI. The stability of soft drinks intake from adolescents to adult age and the association between long-term consumption of soft drinks and lifestyle factors and body weight. *Public Health Nutr* 2005; 8(2): 149-57.
- Laires MJ, Moreira H, Monteiro CP, Sardinha L, Limao F, Veiga L, et al. Magnesium, insulin resistance and body composition in healthy postmenopausal women. *J Am Coll Nutr* 2004; 23(5):510S-3S.

- Lairon D, Arnaud N, Bertrais S, Planells R, Clero E, Hercberg S et al. Dietary fiber intake and risk factors for cardiovascular disease in French adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(6): 1185-94.
- Le Moël G, Saverot-Dauvergne A, Gousson T, Guérant J-L. *Le status vitaminique*. Cachan: Editions Médicales Internationales; 1998.
- Lippman SM, Goodman PJ, Klein EA, Parnes HL, Thompson IM, Jr., Kristal AR, et al. Designing the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). *J Natl Cancer Inst* 2005; 97(2):94-102.
- Lonnerdal B. Dietary factors influencing zinc absorption. *J Nutr* 2000; 130(5S Suppl): 1378S-83S.
- Lucock M. Is folic acid the ultimate functional food component for disease prevention? *Bmj* 2004; 328(7433):211-4.
- Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006; 84(2): 274-288.
- Martin A. *Apports nutritionnels conseillés pour la population française - 3ème édition*,. Tec & Doc. ed2001.
- Martin J, Wang ZQ, Zhang XH, Wachtel D, Volaufova J, Matthews DE, et al. Chromium picolinate supplementation attenuates body weight gain and increases insulin sensitivity in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29(8):1826-32.
- Michaelsson K, Lithell H, Vessby B, Melhus H. Serum retinol levels and the risk of fracture. *N Engl J Med* 2003; 348(4):287-94.
- Moghadaszadeh B, Beggs AH. Selenoproteins and their impact on human health through diverse physiological pathways. *Physiology (Bethesda)* 2006; 21:307-15.
- Morris RC, Jr., Schmidlin O, Frassetto LA, Sebastian A. Relationship and interaction between sodium and potassium. *J Am Coll Nutr* 2006; 25(3 Suppl):262S-70S.
- Moshfegh A, Goldman J, Cleveland L. What we eat in America, NHANES 2001-2002: usual nutrient intakes from food compared to dietary reference intakes. In: US Department of Agriculture ARS, Columbia Do, editors. Washington2005.
- Murphy SP, Johnson RK. The scientific basis of recent US guidance on sugars intake. *Am J Clin Nutr* 2003; 78(4): 827S-33S.
- Neve J. New approaches to assess selenium status and requirement. *Nutr Rev* 2000; 58(12):363-9.

- Neve J. Selenium as a 'nutraceutical': how to conciliate physiological and supra-nutritional effects for an essential trace element. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002; 5(6):659-63.
- NHMRC - National Health and Medical Research Council, Ministry of Health. Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand. NHMRC publications, ed. Canberra:2005.
- Nielsen FH, Milne DB, Klevay LM, Gallagher S, Johnson L. Dietary magnesium deficiency induces heart rhythm changes, impairs glucose tolerance, and decreases serum cholesterol in post menopausal women. *J Am Coll Nutr* 2007; 26(2):121-32.
- Norman AW, Bouillon R, Whiting SJ, Vieth R, Lips P. 13th Workshop consensus for vitamin D nutritional guidelines. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2007; 103(3-5):204-5.
- NRC - National Research Council (USA). Recommended Dietary Allowances. 10th edition. Washington D.C.: The National Academies Press; 1989.
- Oh K, Hu FB, Cho E, Rexrode KM, Stampfer MJ, Manson JE et al. Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load, and dietary fiber in relation to risk of stroke in women. *Am J Epidemiol* 2005; 161(2): 161-9.
- Omoni AO, Aluko RE. Soybean foods and their benefits: potential mechanisms of action. *Nutr Rev* 2005; 63(8): 272-83.
- Pemrick SM, Lucas DA, Grippo JF. The retinoid receptors. *Leukemia* 1994; 8 Suppl 3: S1-10.
- Penner SB, Campbell NR, Chockalingam A, Zarnke K, Van Vliet B. Dietary sodium and cardiovascular outcomes: a rational approach. *Can J Cardiol* 2007; 23(7):567-72.
- Penniston KL, Tanumihardjo SA. The acute and chronic toxic effects of vitamin A. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(2):191-201.
- Powers HJ. Folic acid under scrutiny. *Br J Nutr* 2007; 98(4):665-6.
- Prentice AM, Spaaij CJ, Goldberg GR, Poppitt SD, van Raaij JM, Totton M et al. Energy requirements of pregnant and lactating women. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50 Suppl 1:S82-S111.
- Prince RL, Austin N, Devine A, Dick IM, Bruce D, Zhu K. Effects of ergocalciferol added to calcium on the risk of falls in elderly high-risk women. *Arch Intern Med* 2008; 168(1):103-8.
- Prockop DJ, Kivirikko KI. Collagens: molecular biology, diseases, and potentials for therapy. *Annu Rev Biochem* 1995; 64:403-34.

- Raatz SK, Torkelson CJ, Redmon JB, Reck KP, Kwong CA, Swanson JE et al. Reduced glycemic index and glycemic load diets do not increase the effects of energy restriction on weight loss and insulin sensitivity in obese men and women. *J Nutr* 2005; 135(10): 2387-91.
- Rebouche CJ. Ascorbic acid and carnitine biosynthesis. *Am J Clin Nutr* 1991; 54(6 Suppl):1147S-52S.
- Renzi LM, Johnson EJ. Lutein and age-related ocular disorders in the older adult: a review. *J Nutr Elder* 2007; 26(3-4):139-57
- Ribaya-Mercado JD, Blumberg JB. Lutein and zeaxanthin and their potential roles in disease prevention. *J Am Coll Nutr* 2004; 23(6 Suppl):567S-87S.
- Ruxton CHS. Dietary guidelines for sugar: the need for evidence. *Br J Nutr* 2003; 90: 245-247.
- Saari J. Retinoids in phosphosensitive systems. In: Sporn M, Roberts A, Goodman D, editors. *The retinoïds: biology, chemistry and medicine*. Raven Press. ed. New York: Sporn, M.Roberts, A.Goodman, D.; 1994. p. 351-85.
- Salle B. *Le calcium à travers les âges*. Bruxelles: Monographie de la Chaire danone; 2006.
- Saris WH: Sugars, energy metabolism and body weight control. *Am J Clin Nutr* 2003; 78(4): 850S-7S.
- Schaafsma G. The Protein Digestibility-Corrected Amino Acid Score. *J Nutr* 2000; 130: 1865S-7S.
- Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA* 2004; 292(8): 927-34.
- Seren S, Lieberman R, Bayraktar UD, Heath E, Sahin K, Andic F, et al. Lycopene in cancer prevention and treatment. *Am J Ther* 2008; 15(1):66-81.
- Shenkin A. Physiological Function and Deficiency State of Vitamins. In: Sobotka, editor. *Basics in Clinical Nutrition 3rd Edition*,: Espen/Galen Press; 2004. p. 99-106.
- Slater GH, Ren CJ, Siegel N, Williams T, Barr D, Wolfe B, et al. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg* 2004; 8(1):48-55; discussion 4-5.
- Snodgrass SR. Vitamin neurotoxicity. *Mol Neurobiol* 1992; 6(1):41-73.
- Sommer A. Nutritional factors in corneal xerophthalmia and keratomalacia. *Arch Ophthalmol* 1982; 100(3):399-403.

- Teratology Society position paper: recommendations for vitamin A use during pregnancy. *Teratology* 1987; 35(2):269-75.
- Thankachan P, Walczyk T, Muthayya S, Kurpad AV, Hurrell RF. Iron absorption in young Indian women: the interaction of iron status with the influence of tea and ascorbic acid. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(4):881-6.
- Thorne J, Campbell MJ. The vitamin D receptor in cancer. *Proc Nutr Soc* 2008; 67(2):115-27.
- Torun B. Energy requirements of children and adolescents. Background paper prepared for the joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation on Energy in Human Nutrition. 2001.
- Torun B. Energy requirements of children and adolescents. *Public Health Nutr* 2005; 8(7A):968-93.
- Traber MG. Vitamin E. *Mod Nutr in health and dis* 2005; (10):396-411.
- Traber MG, Frei B, Beckman JS. Vitamin E revisited: do new data validate benefits for chronic disease prevention? *Curr Opin Lipidol* 2008; 19(1):30-8.
- Ulrich CM. Folate and cancer prevention: a closer look at a complex picture. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(2):271-3.
- Van Hasselt PM, de Koning TJ, Kvist N, de Vries E, Lundin CR, Berger R et al. Prevention of vitamin K deficiency bleeding in breastfed infants: lessons from the Dutch and Danish biliary atresia registries. *Pediatrics* 2008; 121:e857-63.
- Van Winckel M, De Bruyne R, Van De Velde S, Van Biervliet S. Vitamin K, an update for the paediatrician. *Eur J Paediatr* 2009;168:127-134.
- Vanderpas J. Nutritional epidemiology and thyroid hormone metabolism. *Annu Rev Nutr* 2006; 26:293-322.
- Wagner CL, Greer FR. Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. *Pediatrics* 2008; 122(5):1142-52.
- Wang ZQ, Qin J, Martin J, Zhang XH, Sereda O, Anderson RA, et al. Phenotype of subjects with type 2 diabetes mellitus may determine clinical response to chromium supplementation. *Metabolism* 2007; 56(12):1652-5.
- Weaver CM. Calcium. In: Bowman B, Russel R, editors. *Present knowlegde in Nutrition*. Washington DC.: Ilsi; 273-80; 2001.
- Weaver CM, Mobley SL. Calcium intake, body fat, and bones--a complex relation. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(3):527.

- WHO – World Health Organization. Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. WHO Technical report series 1985; 724:1-206.
- WHO – World Health Organization. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases. Report of a joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical report series 1990; 916.
- WHO - World Health Organization. Trace Elements in Human Nutrition and Health. WHO Ed, Geneva, Switzerland 1996.
- WHO – World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity; WHO/NUT/NCD/98.1. 1997 June 3-5.
- WHO - World Health Organization. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation. Bangkok: 1998.
- WHO - World Health Organization. Safe vitamin A dosage during pregnancy and lactation: recommendations and report of a consultation. 1998 Sept 21-30; Geneva.
- WHO - World Health Organization. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series, Geneva 2003; (1).
- WHO - World Health Organization. Role of iron in human metabolic processes; 2004, p.246-278.
- WHO - World Health Organization. Protein and amino acid requirements in human nutrition, report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. WHO Technical Report Series, n° 935; Geneva: 2007.
- Wright AJ, Dainty JR, Finglas PM. Folic acid metabolism in human subjects revisited: potential implications for proposed mandatory folic acid fortification in the UK. *Br J Nutr* 2007; 98(4):667-75.
- Wright ME, Lawson KA, Weinstein SJ, Pietinen P, Taylor PR, Virtamo J, et al. Higher baseline serum concentrations of vitamin E are associated with lower total and cause-specific mortality in the Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84(5):1200-7.
- Yusuf S, Dagenais G, Pogue J, Bosch J, Sleight P. Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342(3):154-60.
- Ziegler EE. Adverse effects of cow's milk in infants. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program* 2007; 60:185-96; discussion 96-9.

- Zimmermann MB, Aeberli I, Torresani T, Burgi H. Increasing the iodine concentration in the Swiss iodized salt program markedly improved iodine status in pregnant women and children: a 5-y prospective national study. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(2):388-92.

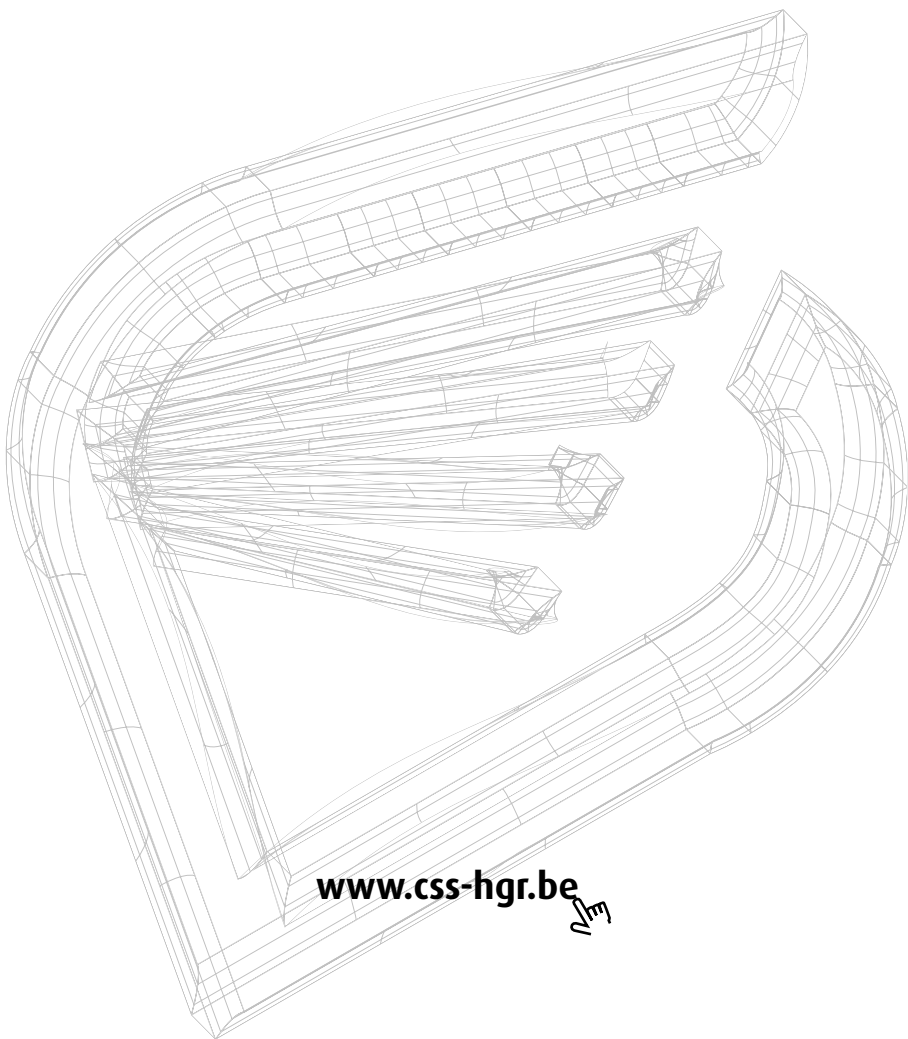
10. COMPOSITION DU GROUPE DE TRAVAIL

Tous les experts ont participé **à titre personnel** au groupe de travail. Les noms des experts du CSS sont annotés d'un astérisque *.

Les experts suivants ont participé à l'élaboration des recommandations nutritionnelles – version 2009:

BRASSEUR Daniel*	(nutrition pédiatrique – ULB)
CARPENTIER Yvon*	(nutrition, biochimie pathologique – ULB)
DE HENAUW Stefaan*	(public health nutrition – UGent)
DELZENNE Nathalie*	(nutrition, toxicologie – UCL)
KOLANOWSKI Jaroslaw*	(physiologie et physiopathologie de l'alimentation; physiopathologie de l'obésité, du syndrome métabolique et du diabète de type 2 – UCL)
MOZIN Marie-Josée	(nutrition pédiatrique – ULB)
NEVE Jean*	(chimie thérapeutique et sciences nutritionnelles – ULB)
NOIRFALIS(S)E Alfred*	(toxicologie, bromatologie – ULg)
RIGO Jacques*	(nutrition pédiatrique – ULg)
VANDERPAS Jean	(biologie clinique – expertise clinique éléments traces – ISP)
VANSANT Greet*	(alimentation et santé – KULeuven)

Le groupe de travail a été présidé par **Monsieur Jaroslaw KOLANOWSKI** et le secrétariat scientifique a été assuré par **Madame Michèle ULENS**.



www.css-hgr.be 

Cette publication ne peut être vendue.



service public fédéral
SANTÉ PUBLIQUE
SECURITE DE LA CHAINE ALIMENTAIRE
ET ENVIRONNEMENT