

## 2

## Besoins, carences et suppléments en lipides et glucides

L'essentiel des besoins énergétiques est comblé par les lipides et les glucides, qui entrent également dans la constitution de différentes structures de la cellule, en particulier des membranes cellulaires. Le glucose est le substrat énergétique glucidique majeur, principalement utilisé, au repos, par le cerveau. Les réserves en glucose sont naturellement faibles, ce qui implique pour le corps humain de disposer continuellement de nouvelles molécules de glucose, par le biais de l'alimentation et de la néoglucogenèse. L'excédent de glucides alimentaires est transformé dans le foie en lipides, dans le cadre de la lipogenèse. Les lipides, stockés dans les triglycérides au niveau du tissu adipeux, sont libérés sous forme d'acides gras libres dans la circulation. L'oxydation de ces derniers permet de fournir des substrats énergétiques à différents tissus (muscles oxydatifs, cœur, foie...), permettant d'épargner le glucose qui peut alors être réservé aux organes en ayant un besoin absolu, c'est-à-dire faiblement ou dépourvus d'un potentiel oxydatif (cellules sanguines, rétine...) ou peu perméable aux lipides (cerveau, par exemple). Le métabolisme des lipides, stockage ou libération des acides gras en cas de régime carencé en glucides ou de jeûne, s'adapte ainsi au contexte nutritionnel.

### Lipides, glucides et besoins énergétiques

Pour assurer un fonctionnement minimal de l'organisme (métabolisme de base) et sans puiser dans les réserves, un apport d'énergie quotidien est indispensable (Dupin et coll., 1992) : il est évalué à environ 1 000-1 200 kcal (kcal) pour un adulte, et à 1 500-2 100 kcal/j chez la personne âgée. Pour permettre une activité physique habituelle, ces besoins quotidiens montent à 2 000 kcal chez les femmes adultes et 2 500-2 700 kcal chez les hommes adultes. Ils sont proportionnellement plus élevés chez la femme enceinte ou allaitante (2 200-2 500 kcal/j) et chez les jeunes enfants (1 300-1 800 kcal/j) et les adolescent(e)s (1 900-2 700 kcal/j).

Très généralement, l'alimentation spontanée apporte environ 10-18 % de l'énergie sous forme de protéines dont la valeur énergétique est d'environ 4 kcal/g. L'essentiel de l'énergie est donc apporté par les lipides et les glucides et ce dans des proportions extrêmement variables selon les situations rencontrées, des alimentations traditionnelles à base de céréales très riches en glucides (70 % de l'énergie) et pauvres en lipides (20 % de l'énergie) aux alimentations des pays industrialisés avec jusqu'à 50-55 % de l'énergie apportés par les lipides. En France, l'alimentation moyenne dans les années quatre-vingt-dix apporte environ 42 % de l'énergie sous forme de lipides, ce qui est considéré comme excessif au vu des recommandations nutritionnelles (= 30-35 % de l'énergie) (Dupin et coll., 1992).

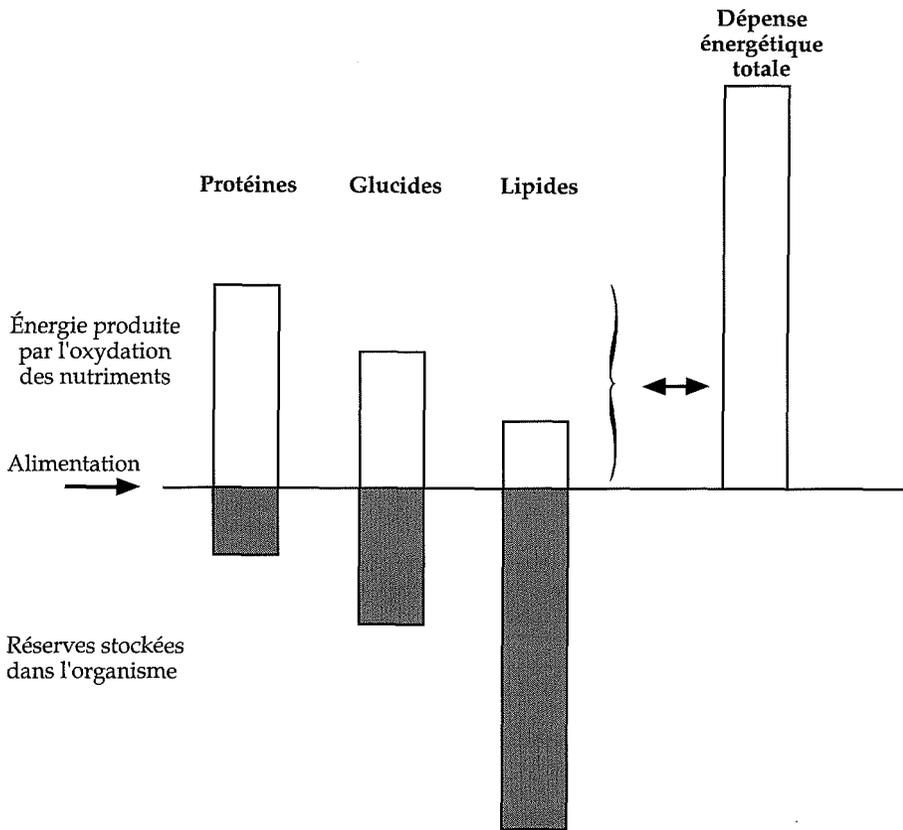
L'équilibre entre glucides et lipides pour la fourniture d'énergie à partir de leur oxydation est ainsi une question centrale (Flatt, 1995 ; Stubbs, 1996). Rappelons tout d'abord que la valeur énergétique des glucides est d'environ 4 kcal/g tandis que celle des lipides est d'environ 9 kcal/g, illustrant très nettement la grande supériorité des lipides en ce domaine.

Une autre différence majeure distingue ces deux nutriments puisque la capacité de stockage des glucides dans l'organisme est très limitée (quelques centaines de grammes sous forme de glycogène dans le foie et les muscles) alors que celle des lipides sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux est extrêmement importante, pouvant atteindre facilement des dizaines de kilos. Ainsi, chaque individu équilibre ses entrées et dépenses d'énergie en se stabilisant à un niveau donné de réserves de lipides.

Comme illustré dans la figure 2.1, on considère que la dépense énergétique de l'organisme est alimentée par l'oxydation, par ordre décroissant, de l'alcool, des protéines, des glucides et enfin des lipides. Ainsi, les lipides apportent plus d'énergie mais sont moins oxydés et sont stockés préférentiellement. Cette situation est encore exacerbée par le phénomène suivant : pour des raisons qui ne sont pas encore totalement comprises, il s'avère que la régulation de la prise alimentaire est essentiellement assurée de façon négative par les protéines et les glucides ingérés et de façon très limitée par les lipides, et nulle par l'alcool. Il en découle que l'effet satiétogène de l'alimentation est d'autant plus important que son contenu en lipides est faible (Rolls, 1995). Rappelons enfin qu'une alimentation riche en lipides entraîne une stabilisation du poids corporel chez l'adulte avec une plus grande quantité de tissus adipeux dans l'organisme (Flatt, 1995).

## **Besoins et défaut d'apport en glucides alimentaires**

En sus de leur rôle essentiel dans l'apport énergétique, les glucides alimentaires ont des effets spécifiques comme leur influence sur l'équilibre glycémique-insulinique, le contrôle de la prise alimentaire déjà évoqué, ou la régulation de la fonctionnalité du tube digestif.



**Figure 2.1 : Résumé des capacités relatives de l'organisme à oxyder ou stocker les trois nutriments majeurs.**

Concernant les glucides, on ne peut pas raisonnablement parler de carence, dans la mesure où, d'une part, l'alimentation apporte toujours des quantités notables de glucides et que, d'autre part, l'organisme est capable de réaliser la néo-synthèse du glucose. Chez les adolescents et adultes en bonne santé, la question est celle de l'équilibre entre glucides et lipides. Clairement, dans nos pays industrialisés, l'apport en lipides est généralement excessif tandis que l'apport en glucides est insuffisant (environ 45 % de l'énergie). Les recommandations insistent sur un apport en glucides devant représenter 50-55 % de l'énergie dont la grande majorité sous forme d'amidon (Dupin et coll., 1992). Ceci est moins vrai chez les très jeunes enfants jusqu'à 3 ans et chez les personnes âgées dont les besoins en lipides sont plus importants.

Il faut réaliser que les glucides alimentaires constituent une famille hétérogène de molécules dont les effets métaboliques et fonctionnels peuvent être très différents (Asp, 1995 ; Cummings et coll., 1997). Le tableau 2.I présente la classification la plus récente des glucides alimentaires (Cummings et coll.,

**Tableau 2.1 : Classification des principaux glucides alimentaires (d'après Cummings et coll., 1997).**

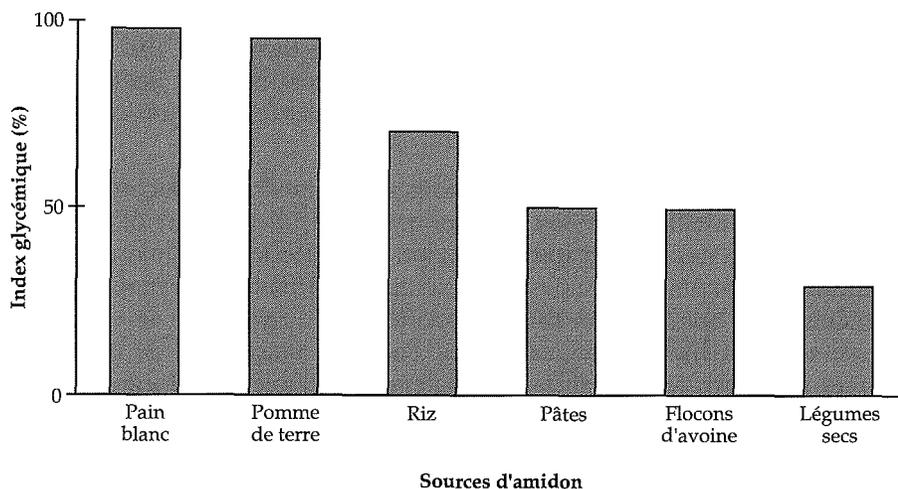
Groupes	Sous-groupes	Devenir dans le tube digestif
Sucres simples (DP : 1-2)	Monosaccharides (glucose, fructose) Disaccharides (saccharose, maltose, lactose)	Absorbés rapidement par l'intestin grêle (sauf lactose chez certains sujets)
	Sucres-alcool (sorbitol, maltitol...)	Peu absorbés et fermentés dans le côlon
Oligosaccharides (DP : 3-10)	Malto-oligosaccharides ( $\alpha$ -glucanes)	Digestibles : absorbés par l'intestin grêle Non digestibles : non absorbés et fermentés
	Autres (fructo- ou galacto-oligosaccharides)	Non digestibles : non absorbés et fermentés
Polysaccharides (DP : > 10)	Amidons ( $\alpha$ -glucanes)	Digestibles : absorbés $\pm$ rapidement Résistants : non digestibles : non absorbés et fermentés
	Polysaccharides non amylacés (fibres alimentaires : pectines, gommages, hémicelluloses, celluloses...)	Non digestibles : non absorbés et fermentés $\pm$ complètement dans le côlon

DP : degré de polymérisation

1997). On distingue tout d'abord deux grandes catégories rassemblant l'une les glucides digestibles et l'autre les glucides indigestibles.

Les glucides digestibles, qui constituent l'essentiel des glucides alimentaires, sont surtout représentés par les sucres simples (mono- et disaccharides) dont le glucose et le fructose, le saccharose et le lactose et par les amidons (céréales, légumes secs et pomme de terre). Tandis que les premiers sont hydrolysés très facilement (à l'exception du lactose chez les intolérants) et rapidement absorbés par l'intestin grêle, les amidons doivent être hydrolysés par les amylases de façon très intensive pour générer du glucose absorbable (Messing et Billaux, 1996). L'élévation de la glycémie postprandiale (figure 2.2), et en conséquence de l'insulinémie, sera rapide et maximale avec le glucose, le saccharose et des amidons rapidement digérés (pain de farine de blé raffiné, pomme de terre cuite) et sera plus progressive et atténuée avec, par ordre décroissant, le riz, les pâtes, les grains entiers de céréales, les légumes secs (Jenkins et coll., 1981 ; Wolever, 1994). Ces différences de biodisponibilité sont dues à des différences de la nature chimique (rapport amylose/amylo-pectine) et des structures physicochimiques (intégrité du grain d'amidon, réseaux avec des fibres, cristallinisation) des diverses sources d'amidon.

Ces différences sont à la base des recommandations qui suggèrent des apports réguliers et importants d'amidons dont la nature peut être choisie en fonction du degré de réponse glycémique-insulinique recherché. C'est tout particulièrement utile chez les sujets (pré) diabétiques non-insulino dépendants, dont



**Figure 2.2 : Index glycémique de différentes sources d'amidon : rapport de l'aire sous la courbe de la réponse glycémique postprandiale de l'aliment sur celle du glucose (100 %), après ingestion d'une quantité équivalente de glucide.**

l'hyperglycémie postprandiale peut ainsi être régulée au mieux avec des amidons à faible index glycémique/insulinique (Jenkins et coll., 1981).

Les glucides indigestibles constituent un autre groupe de glucides alimentaires (tableau 2.1) et qui, selon une terminologie plus classique, sont les composants majoritaires des fibres alimentaires que l'on trouve dans les végétaux (Lairon, 1990). À cause de leur structure moléculaire particulière (absence de liaison  $\alpha$ 1-4 entre unités glucose, présence d'autres sucres, cristallinisation de l'amidon) qui ne permet pas l'action de l' $\alpha$ -amylase salivaire et pancréatique ou par défaut d'activité enzymatique spécifique dans le cas de la fréquente déficience en lactase, ces molécules glucidiques ne sont pas hydrolysées dans l'estomac et l'intestin grêle et sont apportées au côlon dans lequel les bactéries les fermentent plus ou moins activement. La présence de ces composants indigestibles régule la vidange gastrique et le transit oro-cæcal (Cummings, 1986).

Dans l'intestin grêle, le ralentissement de la libération et de l'absorption du glucose par les fibres solubles visqueuses entraîne une diminution de l'hyperglycémie et de l'hyperinsulinémie postprandiale chez le sujet normal ou des patients avec un diabète non insulino-dépendant (Wolever et Jenkins, 1986). Des augmentations de la sensibilité à l'insuline ont également été rapportées avec des régimes riches en fibres solubles.

De nombreuses études rapportent que des régimes riches en fibres solubles abaissent la cholestérolémie et le cholestérol LDL sans affecter le cholestérol HDL (Lairon, 1996a). Cet effet hypocholestérolémiant de sources de fibres

alimentaires solubles (son d'avoine, pectines, gommés) est dû à plusieurs effets complémentaires comme une diminution de la digestion et de l'absorption des lipides alimentaires et du cholestérol, des modifications de la lipémie et des lipoprotéines postprandiales et une séquestration des sels biliaires conduisant à leur excrétion accrue dans les selles.

Par ailleurs, la présence de glucides indigestibles module de façon très marquée la fonctionnalité du côlon (Cummings, 1986). Les sources de fibres peu fermentables, généralement insolubles (son de blé riche en cellulose et hémicelluloses du pain bis et complet, par exemple) normalisent le transit colique et réduisent la constipation très efficacement en augmentant le volume du contenu et son hydratation, favorisant l'activité musculaire du côlon. Les sources de fibres fermentables, généralement solubles ( $\beta$ -glucanes, hémicelluloses, pectines, gommés) participent à cet effet mais de façon moins marquée à cause de leur progressive dégradation sous l'action fermentaire de la flore colique. En revanche, la fermentation génère des acides gras volatils à chaîne courte (acides acétique, propionique et butyrique) qui ont plusieurs effets métaboliques importants (Cummings et coll., 1995). Les acides gras volatils participent à la régulation normale de la motricité colique, constituent une source essentielle d'énergie pour le colonocyte (surtout l'acide butyrique) et participent à la régulation des phénomènes de différenciation en agissant sur l'expression des gènes et le cycle cellulaire. De nombreux travaux expérimentaux en font des candidats de choix pour expliquer la relation inverse trouvée par les épidémiologistes entre ingestion des fibres et cancer du côlon.

Les données disponibles indiquent que la quantité journalière moyenne de fibres actuellement ingérée en France ne dépasse pas 20 g par jour, étant de l'ordre de 15-17 g/j chez les adultes et vraisemblablement moins chez des patients malades et les personnes âgées (Lairon, 1990 ; Lairon et Barry, 1993). Ce trop faible apport actuel de glucides indigestibles est un phénomène récent qui résulte des très profonds changements de l'alimentation dans notre pays depuis le début du siècle : d'une alimentation basée sur les aliments végétaux (céréales peu raffinées, légumes secs, pomme de terre) apportant environ 30 g/j de fibres on est passé à une alimentation pauvre en fibres et riche en lipides à base de produits d'origine animale.

Sur la base des nombreux travaux réalisés dans les deux dernières décennies, il s'avère que le fonctionnement normal du tube digestif implique la présence de glucides indigestibles en quantité suffisante. Aussi, on trouve un consensus international pour considérer que l'alimentation actuelle est déficiente en fibres alimentaires, avec la recommandation très générale d'atteindre un ingéré journalier en fibres de 25-30 g/j.

La haute fréquence des syndromes métaboliques comme l'hypercholestérolémie ou le diabète non insulino-dépendant et de la constipation chronique, des colopathies et du cancer du côlon devrait donc conduire à une attitude très vigilante pour ce qui est des apports en glucides indigestibles.

## Besoins en lipides

Depuis ses origines, l'homme a toujours fait appel aux lipides pour satisfaire, en partie, ses besoins énergétiques. En bref, plus un aliment est riche en lipides, plus sa densité énergétique est importante (tableau 2.II). Quand aux lipides stockés dans le tissu adipeux, ils constituent l'essentiel des réserves énergétiques de l'organisme (figure 2.1).

**Tableau 2.II : Densité en lipides de différents aliments (g/100 kcal).**

Aliment	Densité (g/100 kcal)	Aliment	Densité (g/100 kcal)
Pois chiche	1,9	Porc	7,4
Veau, escalope	2,0	Emmental	7,6
Pâte aux œufs, crue	2,1	Omelette	8,1
Biscuit, petit beurre	2,2	Saucisson sec	8,6
Truite	2,7	Roquefort	8,9
Pizza	4,4	Amande	9,3
Poisson pané	5,1	Pâté de foie de porc	9,6
Jambon de Paris	5,5	Avocat	10,1
Lait entier, cru	5,7	Beurre	11,0
Bœuf, entrecôte	5,8	Margarine	11,1
Pomme de terre chips	6,7	Sauce vinaigrette	11,1
Camembert 40 % MG	7,2	Huile et graisses	11,1

Les acides gras apportés par l'alimentation, sous forme essentiellement de triglycérides (50-140 g/j) et de beaucoup plus faibles quantités de phospholipides (2-4 g/j), sont importants à beaucoup d'autres titres.

Depuis les travaux pionniers de Burr en 1929, de Hansen et coll. dans les années 1950 et de Holman en 1982 (Holman et Johnson, 1982), on sait que des apports alimentaires en deux acides gras sont nécessaires, leur donnant le statut d'acides gras essentiels (Lairon et Mekki, 1996). Pour chacune des deux familles en n-6 et n-3 respectivement (tableau 2.III), le précurseur a le statut d'acide gras essentiel car il n'est pas synthétisable dans l'organisme ; il s'agit de l'acide linoléique (C18 :2, n-6) et de l'acide  $\alpha$ -linoléique (C18 :3, n-3). Chacun de ces deux acides gras essentiels subit des transformations biochimiques dans l'organisme, sous la forme de cascades de réactions d'élongation et de désaturation pour la plupart, que l'on peut résumer comme indiqué dans le tableau 2.III. Certains des acides gras à chaîne longue produits peuvent devenir indispensables si leur taux de synthèse endogène est insuffisant dans certaines situations ; c'est le cas de l'acide arachidonique (AA : C20 :4, n-6),

de l'acide eicosapentaénoïque (EPA : C20 :5, n-3) et de l'acide docosahexaénoïque (DHA : C22 :6, n-3), qui doivent alors être apportés par certains aliments.

**Tableau 2.III : Familles d'acides gras.**

Saturés	Mono-insaturés		Poly-insaturés	
	<i>n-9</i>	<i>n-6</i>	<i>n-3</i>	
Courtes chaînes (C4) ( <i>butyrique</i> )	Acide oléique (C18 :1, n-9)	Acide linoléique* (C18 :2, n-6)	Acide αlinoléique* (C18 :3, n-3)	
Chaînes moyennes (C8-C12) ( <i>laurique, myristique</i> )		↓	↓	
Chaîne longues (C16, C18) ( <i>palmitique, stéarique</i> )		Acide arachidonique AA (C20 :4, n-6)	Acide eicosapentaénoïque** EPA (C22 :5, n-3)	
		↓	↓	
		Prostaglandines Tromboxanes Leucotriènes	Acide docosahexaénoïque ** DHA (C22 :6, n-3)	
<b>Principales sources alimentaires</b>				
Viande et charcuteries Produits laitiers Huile de palme	Huile d'olive (Viande, arachide)	* Huile de tournesol, maïs, pépin de raisin, soja, graines	* Huiles de colza, soja, germe de blé, noix, lin ** Huiles de poissons, poissons, crustacés	

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

- leur intégration dans les phospholipides membranaires qui confère aux membranes de toutes les cellules leur fonctionnalité, à cause de leur nature physicochimique. C'est tout particulièrement le cas du système nerveux ou de la rétine dont les phospholipides sont très riches en DHA ;
- leur rôle de précurseur (en particulier l'acide arachidonique) pour la synthèse des médiateurs de la famille des eicosanoïdes comme les prostaglandines, thromboxanes et leucotriènes ;
- triglycérides sanguins, le développement du système nerveux, la fonction plaquettaire, la fonction reproductive, la fonction épidermique, le système immunitaire et la réponse inflammatoire ;
- leurs fonctions spécifiques de régulation de l'expression des gènes en relation avec les apports nutritionnels et/ou des stades critiques de la maturation et de la différenciation cellulaire.

## Acides gras, métabolisme lipidique et maladies cardiovasculaires

Des données ont été accumulées depuis des décennies, dont on peut faire la synthèse suivante (Grundy, 1994 ; Connor, 1994 ; Gardner et Kraemer, 1995). Sur les paramètres du métabolisme lipidique à jeun (tableau 2.IV), il s'avère que les acides gras saturés, en particulier les acides myristique (C10 :0), laurique (C12 :0), (C14 :0) et palmitique (C16 :0), élèvent la cholestérolémie et le cholestérol LDL. Les acides gras mono-insaturés (essentiellement l'acide oléique, C18 :1, n-9) abaissent la cholestérolémie et le cholestérol LDL sans affecter le cholestérol HDL ni les triglycérides. Les acides gras poly-insaturés de la série n-6 (essentiellement l'acide linoléique, C18 :2) abaissent la cholestérolémie et le cholestérol LDL, en abaissant le cholestérol HDL. Les acides gras poly-insaturés de la série n-3 (essentiellement les acides alpha-linolénique, C18 :3 ; EPA, C20 :5 et DHA, C22 :6) abaissent faiblement la cholestérolémie, ne réduisent pas le cholestérol LDL mais augmentent le cholestérol HDL et réduisent fortement la triglycéridémie. En période postprandiale, les triglycérides riches en acides gras de la série n-3 limitent l'augmentation de la triglycéridémie et des lipoprotéines riches en triglycérides par comparaison aux autres sources d'acides gras (Lairon, 1996b).

**Tableau 2.IV : Effets du cholestérol et des acides gras alimentaires sur les lipides et les lipoprotéines plasmatiques chez l'homme.**

Paramètre à jeun	Cholestérol	Acides gras			
		Saturés	Mono-insaturés	Poly-insaturés (n-6)	Poly-insaturés (n-3)
Cholestérol total	↗	↗	↘	↘	...↘
Cholestérol LDL	↗	↗	↘	↘	...↘
Cholestérol HDL	...	...↘	...	...↘	...
Triglycérides	...	...↗	...	...	↘

LDL : lipoprotéines de faible densité ; HDL : lipoprotéines de haute densité

... : absence d'effet ; ↘ : diminution ; ↗ : augmentation ; ...↘ ou ...↗ : tendance à la diminution ou à l'augmentation.

Sachant que le risque cardiovasculaire est positivement corrélé à la cholestérolémie à jeun, à la triglycéridémie à jeun et à l'hyperlipidémie postprandiale, on comprend la relation qui s'établit entre acides gras alimentaires et maladies cardiovasculaires, telle que rapportée par des études épidémiologiques (Caggiula et Mustad, 1997) ou d'intervention.

Il est aussi à souligner que les acides gras des séries n-3, et à un degré moindre n-6, peuvent diminuer les risques de thrombose et abaissent, modérément, la tension artérielle (Knapp, 1997).

### **Acides gras, immunité et inflammation**

De nombreuses données ont pu être accumulées qui démontrent l'influence des acides gras sur la réponse immunitaire (Meydani, 1990 ; Grimble, 1990 ; FAO/WHO, 1994). Cet effet dépend de la quantité de lipides ingérés, de la nature des acides gras, de l'âge des sujets, du statut en vitamine E, de l'état infectieux.

Un acide gras essentiel, l'acide linoléique (C18 :2, n-6), est nécessaire à une fonction immunitaire normale. Sa déficience entraîne une moindre réponse des cellules immuno-compétentes B et T. En revanche, des exemples de supplémentation bénéfique ont été rapportés chez des patients atteints de sclérose multiple.

Un autre acide gras essentiel, l'acide linoléique (C18 :3, n-3), diminue la réaction inflammatoire chez l'animal, mais son effet reste encore assez peu documenté chez l'homme. Ceci est vraisemblablement dû à la stimulation de la synthèse de l'EPA au détriment de celle de l'acide arachidonique (AA), entraînant une diminution de la production de prostaglandine PGE2 et de leukotriènes à partir de l'AA, leur précurseur principal.

Les acides gras poly-insaturés à longue chaîne (EPA, DHA) ont des effets documentés chez l'homme. Ces acides gras diminuent la production de cytokines proinflammatoires (IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF $\alpha$ ) (Erickson et Hubbard, 1996) et diminuent l'inflammation dans diverses situations pathologiques (arthrite, psoriasis, colite ulcéreuse). Cependant, en excès (plusieurs grammes par jour), ces acides gras peuvent diminuer la réponse immunitaire des cellules T, ce qui peut se traduire par une moindre résistance aux infections.

### **Acides gras et cancers**

De nombreuses données épidémiologiques attestent de l'importance des facteurs de l'environnement, dont l'alimentation, sur la fréquence de divers cancers.

Ainsi, une fréquence élevée du cancer du sein chez la femme est associée à des régimes riches en lipides, en particulier en acides gras saturés ou insaturés (Giovanucci et Willett, 1995). De plus, des résultats récents suggèrent que le risque de métastase du cancer du sein est beaucoup plus important chez les patientes dont des teneurs faibles en acide linoléique sont mesurées dans les tissus.

Dans le cancer de la prostate (Willett, 1997), des corrélations positives ont été trouvées entre la fréquence du cancer et des régimes riches en lipides, mais pas dans le cas de régimes riches en acide linoléique ou en acides gras poly-insaturés à longue chaîne.

Dans le cas du cancer du côlon, de nombreuses données épidémiologiques établissent une corrélation positive entre la fréquence de ce cancer et la

quantité de lipides ingérés par jour dans différents pays. Cependant, des études comparatives cas/témoins ou des études de cohortes ne montrent pas une telle relation, avec des régimes apportant de 30 à 40 % de l'apport énergétique par les lipides (Giovanucci et Goldin, 1997).

## Carences en acides gras essentiels

Chez les nouveau-nés et les très jeunes enfants, la carence en acides gras essentiels se caractérise par un retard de développement du système nerveux se traduisant par une croissance ralentie, des capacités d'apprentissage réduites et des troubles de la vision par atteinte de la fonction rétinienne. Chez l'adulte, on observe des atteintes de la peau (dermatites), des retards de cicatrisation, une susceptibilité accrue aux infections et une résistance moindre aux irradiations.

Dans de nombreuses situations pathologiques, on trouve des diminutions des niveaux d'acides gras essentiels (acide linoléique) et/ou indispensables (AA, EPA, DHA). Trois causes essentielles ont pu être identifiées :

- un défaut d'apport dû à une sous-alimentation et/ou un défaut spécifique ;
- une malabsorption lipidique ;
- une suroxydation des acides gras essentiels et indispensables à cause soit d'un défaut d'apport énergétique, soit d'une dépense énergétique augmentée.

Quelques exemples peuvent être pris pour illustrer cet aspect. Dans un groupe de personnes âgées ( $76 \pm 2$  ans), chroniquement malades et dénutries, on a pu observer des signes de carence en acides gras essentiels (Cederholm et coll., 1994). Par comparaison avec un groupe contrôle apparié, des teneurs significativement réduites en acides gras n-6 (acide linoléique et AA) et n-3 (EPA) ont été trouvées dans les lipides plasmatiques. Elles étaient accompagnées d'une réduction marquée de l'hypersensibilité cutanée. Après que certains de ces patients ont fait l'objet d'une intervention nutritionnelle spécifique pendant 3 mois (400 kcal supplémentaires par jour dont 8,4 g de lipides en grande majorité insaturés), une augmentation significative des acides gras n-3 des lipides plasmatiques a pu être observée ainsi qu'une normalisation des scores du test cutané.

Les patients atteints d'insuffisance pancréatique chronique et donc déficients en lipases pancréatiques ont une capacité d'assimilation des lipides qui peut être seulement de 5 % de la valeur normale. Chez ces patients, on trouve des teneurs abaissées en acides gras essentiels et/ou indispensables dans la circulation. Cette situation s'explique très logiquement par un défaut d'apport d'acides gras essentiels. D'autres patients peuvent avoir des malabsorptions importantes à cause d'un grêle court ou d'une maladie de Crohn. Ainsi, chez 112 patients ayant l'une ou l'autre de ces deux dernières atteintes (Jeppesen et coll., 1997), on a pu observer que plus la malabsorption est sévère (de subnormale à moins de 50 % de la normale), moins la teneur en acides gras

essentiels, acides linoléique et linoléique des phospholipides sériques est importante, tandis que les teneurs en acides gras poly-insaturés n-3 à chaîne longue (AA, EPA et DHA) sont proches de la normale. Ainsi, la déficience en acides gras essentiels atteint 38 % des patients ayant une malabsorption de 25-50 % et 67 % des patients ayant une malabsorption supérieure à 50 %.

Chez les patients souffrant de malabsorption lipidique (pancréatite chronique, mucoviscidose, cholestase, obstruction des voies biliaires, grêle court, maladie de Crohn), il convient donc tout d'abord d'améliorer la balance énergétique en augmentant les apports lipidiques et, quand cela est justifié, d'apporter des suppléments enzymatiques (Christophe et Robberecht, 1996). Si des apports en triglycérides saturés à chaîne courte et moyenne peuvent améliorer la couverture des besoins énergétiques, ils peuvent se substituer à un apport complémentaire et nécessaire en acides gras essentiels. En effet, il s'agit aussi d'augmenter spécifiquement les apports en acides gras essentiels dans le but de normaliser les niveaux des acides linoléique et linoléique ainsi que normaliser les niveaux d'EPA et de DHA pour atteindre un rapport optimal d'acides gras n-3/n-6. Les conséquences attendues sont une amélioration de la condition générale et de la capacité vitale ainsi que la normalisation des niveaux d'hormone (T3) et de métabolites pro-inflammatoires (PG2  $\alpha$ ).

Dans de nombreuses situations pathologiques (Holman, 1998), on a rapporté des déficits en acides gras de la série n-3, comme illustré par la figure 2.3 pour le DHA. Ceux-ci peuvent être d'autant plus importants que l'apport en acides gras de la série n-6 est élevé, ce qui est assez caractéristique de la situation actuelle dans de nombreux pays industrialisés. Ceci s'explique par la compétition des deux précurseurs des séries n-6 et n-3 qui sont des substrats communs de la cascade d'élongation-désaturation. Dans diverses situations pathologiques, il convient donc d'être attentif aux apports spontanés en acides gras de la série n-3 et, si ceux-ci sont faibles, de les augmenter notablement.

La situation des nouveau-nés prématurés ou de petit poids pose des problèmes spécifiques (Giovannini et coll., 1995). En effet, l'accrétion des lipides dans le système nerveux se fait de façon très importante dans les trois derniers mois de la grossesse. Ainsi, dans ces cas, on est face à des besoins critiques en acides gras comme le DHA, indispensable à la fonctionnalité du système nerveux et de la fonction visuelle (Woltil et coll., 1998). Chez le nouveau-né à terme, il n'est pas établi de façon certaine que son état de « prématurité normale » fait qu'il ne peut pas réaliser de façon optimale la transformation de l'acide linoléique en EPA et DHA. Cependant, le lait maternel fournit, contrairement au lait de vache ou aux laits de vache maternisés actuels, certaines quantités d'AA (0,4 %) et de DHA (0,4 %) qui peuvent compenser cette éventuelle limitation.

Si le lait maternel semble optimal en matière de digestibilité des lipides et de source d'acides gras indispensables, il semble opportun de recommander aux femmes enceintes, en particulier en fin de grossesse et aux femmes allaitantes, d'enrichir leur alimentation en acides gras essentiels et indispensables puisque

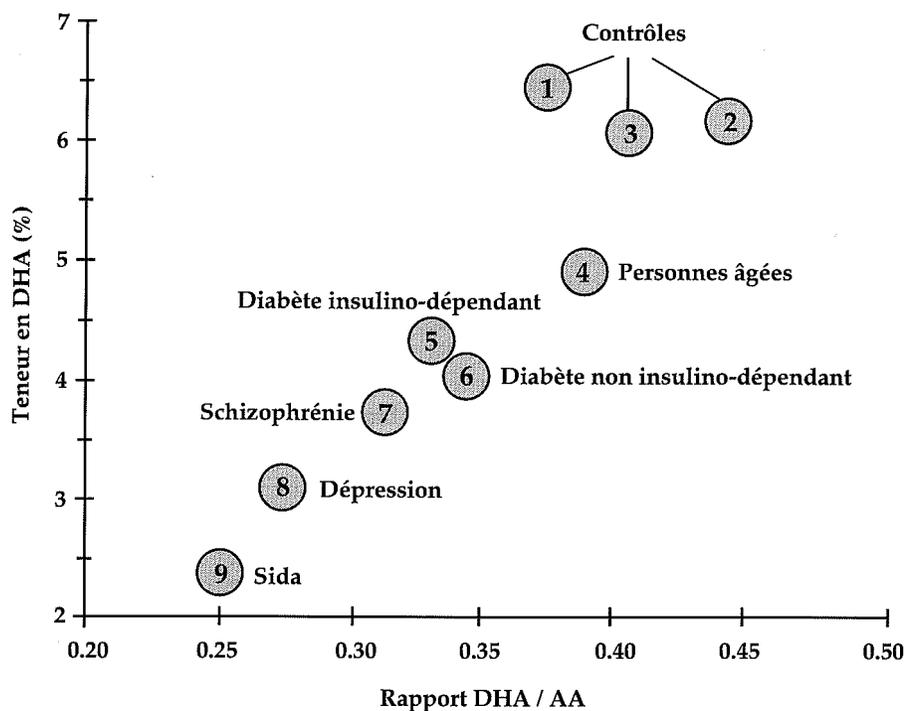


Figure 2.3 : Teneurs en DHA en fonction du rapport DHA/AA dans les phospholipides des globules rouges dans diverses situations physiopathologiques (d'après Polichetti et coll., 1998).

l'alimentation de la femme influence la composition lipidique de son lait (Cherian et Sim, 1996).

## Apports recommandés en lipides

Les besoins quantitatifs en acides gras essentiels ont pu être évalués chez l'adulte et semblent faire maintenant l'objet d'un consensus international.

Au total, il est recommandé pour couvrir les besoins que 7 % de l'apport énergétique total, voire 10 % au plus, soit au maximum un tiers des acides gras totaux, soient sous la forme d'acides gras poly-insaturés, en proportions relatives adéquates (n-6/n-3 : 5 à 10). L'acide oléique (C18 :1, n-9) représente la quasi-totalité des acides gras mono-insaturés présents dans l'organisme et l'alimentation. Il n'est pas essentiel dans le sens où l'organisme humain peut en réaliser la synthèse. Cependant, par le fait qu'il n'augmente pas, et même abaisse la cholestérolémie et le cholestérol LDL sans diminuer le cholestérol HDL, et qu'il est peu sujet à la peroxydation lipidique, il présente un intérêt nutritionnel de premier plan. Aussi, contrairement aux acides gras saturés et

poly-insaturés dont tout excès doit être évité, la consommation d'acide oléique est fortement encouragée : il pourrait ainsi représenter la moitié, voire plus de l'apport lipidique recommandé (30-35 % au plus de l'apport énergétique).

Les besoins en acides gras indispensables sont en revanche toujours en cours d'étude chez l'homme et font encore l'objet de discussions. Les données actuelles françaises (Dupin et coll., 1992), qui sont en cours de révision, sont les suivantes : chez l'adulte et l'enfant, un apport minimal d'acide linoléique (C18 :2, n-6) de 3 à 6 % de l'apport énergétique total est recommandé ; chez l'adulte ingérant 2 500 kcal/j (10 450 kJ/j), cela correspond à 8-16 g/j. Un apport minimal plus élevé (4,5 % à 6 % de l'apport énergétique) est recommandé pour les femmes enceintes et allaitantes. Chez les personnes âgées, la couverture des besoins, difficilement fiable aux apports énergétiques qui sont très variables, est estimée à 5-8 g/j. Le besoin du nouveau-né a été estimé en France à 2,7-5,4 % de l'apport énergétique total.

Pour ce qui est de l'acide  $\alpha$ -linoléique (C18 :3, n-3), les besoins des enfants et adultes sont couverts par des apports minimaux de 0,5 à 1 % de l'apport énergétique, soit 1,4 à 2,7 g/j. Compte tenu des faibles réserves dans l'organisme humain, la valeur recommandée pour la femme enceinte ou allaitante est de 1-1,2 % de l'apport énergétique. Un apport de 0,7-1,2 g/j devrait couvrir les besoins de la personne âgée. Chez le nouveau-né, les besoins correspondent à un apport minimal de 0,3 % à 1 % de l'apport énergétique total.

On doit éviter des excès importants en l'un ou l'autre de ces acides gras essentiels pour deux raisons principales : l'une est la peroxydation que subissent les acides gras poly-insaturés, phénomène impliqué dans le caractère athérogène des lipoprotéines et dans l'hyperaggrégabilité plaquettaire. La seconde est la compétition entre les acides gras dans les cascades métaboliques, soit au niveau des enzymes communes assurant les transformations des n-6 et n-3, soit par exemple entre l'acide arachidonique et son précurseur l'acide linoléique pour l'incorporation dans les phospholipides membranaires. Aussi, l'on préconise à l'heure actuelle un rapport n-6/n-3 de l'ordre de 4-5 à 10.

Deux autres acides gras polyinsaturés de la famille n-3 présentent un caractère potentiellement indispensable : il s'agit de l'acide eicosapentanoïque EPA (C20 :5, n-3) et de l'acide docosahexanoïque DHA (C22 :6, n-3), dont les principales sources alimentaires sont les lipides de poisson et, à un degré moindre, des végétaux verts. Ces deux acides gras à très longue chaîne très insaturée peuvent être produits, mais parfois de façon insuffisante, par synthèse endogène à partir du précurseur (tableau 2.III), l'acide  $\alpha$ -linoléique. Pour cela, chez le nouveau-né prématuré, il semble que l'EPA et le DHA aient un caractère indispensable maintenant reconnu. En revanche, la nécessité de l'ingestion de ces deux acides gras chez les nouveau-nés à terme et en bonne santé est encore en discussion. On peut penser que les quantités présentes

dans le lait maternel sont suffisantes, bien que faibles, pour couvrir des besoins normaux. La supplémentation des préparations à base de lait de vache en EPA et DHA, qui en est dépourvu naturellement, est en développement. Pour ces laits reconstitués, il semble qu'un objectif raisonnable soit, en particulier pour les nouveau-nés prématurés, d'apporter 700 mg d'acide linoléique, 50 mg d'acide  $\alpha$ -linoléique, 60 mg d'AA et 40 mg d'EPA par jour et par kilo de poids. L'observation que des suppléments en EPA/DHA conduisent à des diminutions des teneurs en acide arachidonique des lipides endogènes indique que la marge de manœuvre pour des suppléments est probablement assez étroite.

**En conclusion**, les besoins énergétiques de l'organisme doivent en priorité être couverts par des apports en glucides digestibles, en priorité des amidons. Des glucides indigestibles (fibres alimentaires) doivent aussi être ingérés en quantité suffisante pour permettre une fonctionnalité optimale du tube digestif et moduler de façon bénéfique l'assimilation des glucides et des lipides. Cependant, dans des situations extrêmes, d'importants apports en lipides peuvent permettre d'atteindre des apports énergétiques élevés. En règle générale, des quantités modérées de lipides alimentaires sont suffisantes pour couvrir les besoins. Si les apports en acides gras saturés sont à limiter, les sources d'acides gras mono-insaturés sont à privilégier, ainsi que celles d'acides gras poly-insaturés, en veillant à des apports suffisants en acides gras poly-insaturés de la famille n-3.

## BIBLIOGRAPHIE

ASP NGL. Classification and methodology of food carbohydrates as related to nutritional effects. *Am J Clin Nutr* 1995, **61** : 930S-937S

CAGGIULA AW, MUSTAD VA. Effects of dietary fat and fatty acids on coronary artery disease risk and total and lipoprotein cholesterol concentrations : epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr* 1997, **65** : 1597S-1610S

CEDERHOLM TE, BERG AB, JOHANSSON EK, HELLSTROM KH, PALMBLAD JE. Low levels of essential fatty acids are related to impaired delayed skin hypersensitivity in malnourished chronically ill elderly people. *Eur J Clin Invest* 1994, **24** : 615-620

CHERIAN G, SIM JS. Changes in the breast milk fatty acids and plasma lipids of nursing mothers following consumption of n-3 polyunsaturated fatty acid enriched eggs. *Nutrition* 1996, **12** : 8-12

CHRISTOPHE A, ROBBERRECHT E. Current knowledge on fatty acids in cystic fibrosis. In : Prostaglandins, leukotrienes and essential fatty acids. Ed. Pearson professional Ltd 1996, 129-138

CONNOR WE.  $\omega$ -3 fatty acids and heart disease. In : Nutrition and disease update : heart disease. KRITCHEVSKY D, KENNETH KC, Eds. AOCS Press, Champaign, Illinois, 1994, 1-42

CUMMINGS JH. The effect of dietary fiber on fecal weight and composition. In : CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition. SPILLER GA, CHEM D, Ed. CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida, 1986, 211-280

CUMMINGS JH, ROMBEAU JL, SAKATA T. Physiological and clinical aspects of short-chain fatty acids. Cambridge University Press, 1995, 1-575

CUMMINGS JH, ROBERFROID MB, ANDERSSON H, BARTH C, FERRO-LUZZI A et coll. A new look dietary carbohydrate : chemistry, physiology and health. *Eur J Clin Nutr* 1997, **51** : 417-423

DUPIN H, ABRAHAM J, GIACHETTI I. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. 2<sup>ème</sup> édition. Ed. Lavoisier Technique et Documentation. Paris. 1992, 1-146

ERICKSON KL, HUBBARD NE. Dietary fish oil modulation of macrophage tumoricidal activity. *Nutrition* 1996, **12** : 34S-38S

FAO/WHO Expert Consultation : fats and oils in human nutrition. Food and Agriculture Organization and World Health Organization, 1994, 1-147

FELDSTEIN TJ. Carbohydrate and alcohol content of 200 oral liquid medications for use in patients receiving ketogenic diets. *Pediatrics* 1996, **97** : 506-511

FLATT JP. Use and storage of carbohydrate and fat. *Am J Clin Nutr* 1995, **61** : 952S-959S

GARDNER CD, KRAEMER HC. Monounsaturated versus polyunsaturated dietary fat and serum lipids. A meta-analysis. *Arterios Thromb Vasc Biol* 1995, **15** :1917-1927

GIOVANNUCCI E, WILLETT WC. Epidemiologic status on fat and breast cancer. In : Nutrition Cancer. Ed. Cerin, 1995, 101-118

GIOVANNINI M, RIVA E, AGOSTONI C. Fatty acids in pediatric nutrition. *Pediatr Clin North Amer* 1995, **42** : 861-877

GIOVANNUCCI E, GOLDIN B. The role of fat, fatty acids, and total energy intake in the etiology of human colon cancer. *Am J Clin Nutr* 1997, **66** : 1564S-1571S

GRIMBLE RF. Nutrition and cytokine action. *Nutr Res Rev* 1990, **3** : 193-210

GRUNDY SM. Lipids and cardiovascular disease. In : Nutrition and disease update : heart disease. KRITCHEVSKY D, KENNETH KC, Eds. AOCS Press, Champaign, Illinois, 1994, 211-246

HOLMAN RT, JOHNSON SB. Linolenic acid deficiency in man. *Nutr Rev* 1982, **40** : 144-147

HOLMAN RT. The slow discovery of the importance of  $\omega$  3 essential fatty acids in human health. *J Nutr* 1998, **128** : 427S-433S

JENKINS DJA, WOLEVER TMS, TAYLOR RH, BARKER H, FIELDER H et coll. Glycemic index of foods : a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981, **34** : 362-366

JEPPESEN PB, CHRISTENSEN MS, HOY CE, MORTENSEN PB. Essential fatty acid deficiency in patients with severe fat malabsorption. *Am J Clin Nutr* 1997, **65** : 837-843

KNAPP HR. Dietary fatty acids in human thrombosis and hemostasis. *Am J Clin Nutr* 1997, **65** : 1687S-1698S

- LAIRON D. Les fibres alimentaires. *La Recherche* 1990, **21** : 284-292
- LAIRON D, BARRY JL. Dietary fibre intake in France. In : Dietary fibre intakes in Europe, COST 92 action. Ed. Commission of the European Communities 1993, 49-52
- LAIRON D. Dietary fibres : effects on lipid metabolism and mechanisms of action. *Eur J Clin Nutr* 1996a, **50** : 125-133
- LAIRON D. Nutritional and metabolic aspects of postprandial lipemia. *Reprod Nutr Develop* 1996b, **36** : 345-355
- LAIRON D, MEKKI N. Lipides alimentaires : sources et besoins. *Cah Nutr Diet* 1996, **31** : 248-256
- MESSING B, BILLAUX MS. Biodisponibilité des glucides des aliments. Ed. Arnette Blackwell, 1996, 1-115
- MEYDANI SN. Dietary modulation of cytokine and biological functions. *Nutr Rev* 1990, **48** : 361-367
- POLICHETTI E, GERBI A, GENTRY A, DONNAREL G, PIERONI G. Erythrocytes PUFA status in the elderly. 3<sup>rd</sup> ISSFAL Congress. June 1-5, 1998, Lyon, France
- ROLLS B. Carbohydrates, fats, and satiety. *Am J Clin Nutr* 1995, **61** : 960S-967S
- STUBBS RJ. Dietary macronutrients and glucostatic control of feeding. *Proc Nutr Soc* 1996, **55** : 467-483
- WILLETT WC. Specific fatty acids and risks of breast and prostate cancer : dietary intake. *Am J Clin Nutr* 1997, **66** : 1557S-1563S
- WOLEVER TMS. Glycaemic index of 102 complex carbohydrate foods in patients with diabetes. *Nutr Res* 1994, **14** : 651-659
- WOLEVER TMS, JENKINS DJA. Effect of dietary fiber and foods on carbohydrate metabolism. In : CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition. SPILLER GA, CHEM D, Eds. CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida, 1986, 87-120
- WOLTIL HA, VAN BEUSEKOM CM, SCHAAFSMA A, MUSKIET FAJ, OKKEN A. Long-chain polyunsaturated fatty acid status and early growth of low birth weight infants. *Eur J Pediatr* 1998, **157** : 146-152