

Substrats énergétiques : les glucides

Collège des Enseignants de Nutrition

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I	Rôle des sucres.....	3
II	Les amidons.....	4
III	Le saccharose.....	6
IV	Le lactose.....	8
V	Annexes.....	10

INTRODUCTION

L'adulte ingère 300 à 400 g de glucides (hydrates de carbone, CHO) par jour, ce qui représente 55 à 60 % de sa ration énergétique quotidienne. 50 à 60 % de cette énergie est apportée sous forme d'amidon, polymère de haut poids moléculaire de glucose, 30 à 40 % sous forme de saccharose, et le reste sous forme de lactose. Les fibres alimentaires végétales n'étant que peu disponibles (digérées, absorbées) pour le métabolisme intermédiaire n'apportent que quelques dizaines de kilocalories par jour.

Depuis le début du siècle, la part des glucides dans l'apport énergétique total des pays occidentaux a diminué au profit des graisses. De même, la part de l'énergie apportée par l'amidon a diminué au profit de celle du saccharose dont la consommation par personne et par an est passée en Italie par exemple de 10 à 30 kg, en Hollande de 30 à 50 kg de 1950 à 1970. Un Occidental, un Américain du Nord, ingère en moyenne de 50 à 60 kg de saccharose par an, soit de 140 à 170 g de saccharose par jour.

I RÔLE DES SUCRES

⇒ **80 à 90 % de l'énergie fournie par les hydrates de carbone est absorbée sous forme de glucose.** Celui-ci peut être utilisé par toutes les cellules de l'organisme comme **source d'énergie** (l'oxydation d'une molécule de glucose conduit à la formation de 38 molécules d'ATP). Le glucose est la seule source d'énergie pour les cellules nerveuses et celles du cristallin en circonstances normales. Sa pénétration dans les cellules est favorisée par l'insuline.

L'absorption du glucose, coïncidant avec les repas, est un phénomène discontinu. Sur 100 g de glucose absorbé au cours d'un repas, on estime qu'environ 60 g sont oxydés dans les 3 heures suivantes. Cet accroissement de l'oxydation du glucose contemporaine du repas s'effectue au détriment d'une réduction de l'oxydation des lipides. Cependant la capacité d'oxydation du glucose étant limitée (= 4 mg/kg min, chez l'adulte), la mise en réserve s'impose à l'issue de chaque repas, sous forme de glycogène hépatique ou musculaire. Ce phénomène est sous la double dépendance de l'hyperglycémie et de l'hyperinsulinisme qu'elle induit, la glycémie étant rapidement ramenée à la normale par l'augmentation de la captation cellulaire du glucose, induite par l'insuline. Son stockage sous cette forme coûte à peu près 5 % de la densité énergétique de la masse de glucose ainsi mise en réserve. Si la charge glucidique est importante, la capacité de stockage sous forme de glycogène peut, elle-même, être dépassée, le glucose étant alors converti (à partir de l'acétyl CoA) en acides gras. Cette transformation est très onéreuse puisque son coût est estimé à ≈ 30 % de la densité énergétique du glucose mis en réserve.

Le fructose peut tout particulièrement induire une lipogenèse active et indépendante de l'insuline, du fait des particularités de sa voie métabolique.

A distance des repas, seul le glycogène hépatique est source de glucose. Ceci ne représente donc qu'une réserve très limitée (de l'ordre de 400 à 500 kcal) par rapport aux réserves lipidiques ($\approx 150\,000$ kcal). De fait, la production de glucose par glycogénolyse ne peut couvrir qu'une période de quelques heures de jeûne. La principale source de glucose est alors la néoglucogenèse à partir des acides aminés. Après un jeûne nocturne, la vitesse de production endogène du glucose (foie et rein) est de l'ordre de 2 mg/kg min. chez l'adulte. L'oxydation du glucose représente alors à peu près 45 % de la dépense énergétique. Le glucose non oxydé subit une glycolyse (GR par exemple) et le pyruvate produit peut être recyclé par le foie sous forme de glucose.

Les glucides participent aussi :

⇒ à la **synthèse de certaines molécules** :

- ARN et ADN : le ribose et le désoxyribose provenant, par la voie des pentoses, du G6P,
- Cérébrosides,
- Glycoprotéines des membranes cellulaires, du collagène, de la matrice extracellulaire;

⇒ à l'**épuration de produits toxiques pour l'organisme** : Glycuroconjugués dans la bile, radicaux NH_3 sous forme d'acide glutamique formé à partir d'acide céto glutarique, de radicaux H^+ sous forme d'acide lactique formé à partir d'acide pyruvique.

II LES AMIDONS

● Structure

Les amidons sont des polymères de glucose de haut poids moléculaire, synthétisés par les cellules végétales pour lesquelles ils représentent une forme de stockage de l'énergie sous une forme osmotiquement peu active. Les amidons se trouvent dans les tubercules (pommes de terre), les graines de céréales (riz, blé, maïs), les légumineuses (lentilles, pois).

On distingue deux types de molécules d'amidon :

- L'**amylose** formé de molécules de glucose liées de façon linéaire par des liaisons α -1-4, que l'on retrouve de façon prédominante dans le riz et le maïs et dont le poids moléculaire varie de 4 à 400 000 D ;
- L'**amylopectine** formée de l'enchaînement de molécules de glucose liées en α -1-4 avec des branchements en α 1-6. L'amylopectine est la forme prédominante de l'amidon dans le blé et la pomme de terre ; les molécules sont de plus haut poids moléculaire que celle de l'amylose, pouvant dépasser 106 D. Les deux espèces moléculaires coexistent toujours, en proportion variable selon l'espèce végétale et aussi selon la maturité de la plante.

- **Digestion**

Les molécules d'amidon sont digérées par les amylases salivaires et (surtout) pancréatiques, endo-amylases de structure très voisine, qui donnent naissance à des polymères de glucose linéaires ou ramifiés (dextrine limites) selon que ces enzymes ont agi sur l'amylose ou l'amylopectine mais jamais directement du glucose. L'activité de l'alpha-amylase pancréatique est nulle à la naissance et demeure extrêmement faible durant les premières semaines de la vie, ce qui limite l'utilisation de l'amidon non pré-digéré chez le nourrisson qui, à 1 mois, n'est capable que d'en utiliser 10 à 20 g par jour. Les polymères linéaires et branchés de glucose libérés par l'amylase pancréatique sont rapidement réduits à l'état de maltose ou de maltonose et d'isomaltose (2 molécules de glucose liées en alpha-1-6), di- ou oligosaccharides que l'on ne trouve pas dans l'alimentation à l'état naturel. Ces oligosaccharides sont ensuite digérés par les oligosaccharidases de la bordure en brosse qui libèrent du glucose (saccharase, isomaltase et glucoamylase). L'entrée de ce dernier dans la cellule intestinale est couplée à celle du sodium grâce à un transporteur spécifique.

- **Absorption**

L'amidon est considéré comme un sucre d'absorption lente par opposition aux sucres d'absorption rapide comme le glucose ou le saccharose. Cette notion est cependant relative. La vitesse d'apparition et la hauteur du pic d'hyperglycémie provoquée par une charge orale d'amidon dépendent en grande partie de la forme sous laquelle celui-ci est donné : plus ou moins purifié, lié aux fibres de la plante qui l'a produit (grains entiers, écrasés, farine), s'il est cuit ou non, de la vidange gastrique. L'hyperglycémie provoquée par une charge orale d'amidon purifié est aussi précoce que celle que provoque une charge orale de saccharose tant les activités de l'amylase pancréatique et des oligosaccharidases de la bordure en brosse sont élevées. Une charge orale en amidon donnée sous une forme habituelle (pain, pâtes, pommes de terre...) entraîne toutefois une hyperglycémie plus étalée et retardée par rapport à une charge orale équivalente en saccharose et l'on admet que la digestion complète de l'amidon se termine dans l'iléon où, de fait, l'activité de la glucoamylase est la plus élevée. L'environnement végétal de l'amidon peut retarder sa digestion dans la lumière intestinale au point qu'une partie notable de celui-ci arrive dans le colon où il est alors fermenté par les bactéries intestinales qui possèdent une amylase. A partir de glucose libéré, les bactéries produisent des acides volatils, du CO₂ et de l'hydrogène dont on peut mesurer la concentration dans l'air expiré (test à l'hydrogène, voir plus loin). Ainsi, il a été montré que l'amidon lié aux céréales était moins bien absorbé, plus fermenté dans le colon, qu'une même quantité d'amidon préalablement extrait de celles-ci.

III LE SACCHAROSE

- **Structure**

Le saccharose est un disaccharide de poids moléculaire 360 D, formé par la liaison d'une molécule de glucose et d'une molécule de fructose liés en alpha-1-2. C'est un sucre non réducteur, ses deux fonctions aldéhydiques étant liées. Il est extrait de la canne à sucre ou de la betterave. Il était encore consommé comme un produit de luxe à la fin du XVIIIe siècle. Son extraction n'a été véritablement industrialisée et sa consommation n'est réellement devenue populaire qu'au tournant de ce siècle. Il est digéré par la saccharase-iso-maltase de la bordure en brosse des entérocytes dont l'activité n'est jamais le facteur limitant de son absorption.

- **Le goût sucré**

La caractéristique principale du saccharose est son goût sucré, plaisant, qui peut conduire à une consommation excessive. Le pouvoir sucrant du saccharose (coté 1 arbitrairement) est en effet nettement supérieur à celui du lactose (0,2) ou à celui du glucose (0,7). Il n'est inférieur, parmi les sucres naturels, qu'à celui du fructose (1,1 à 1,6). Par comparaison, le pouvoir sucrant du cyclamate est de 30 et celui de l'aspartam ou de la saccharine environ 300-350 (c'est dire qu'il faut 300 à 350 fois moins de ce produit pour provoquer la même sensation qu'une quantité de saccharose).

Le goût sucré est reconnu dès les premiers jours de la vie par le nourrisson chez lequel il stimule plus que le glucose, par exemple, la tétée. Dissous dans une boisson, le saccharose apporte ainsi des calories agréables et surnoisées car ingérées sans effort. Si le saccharose n'était présent, par exemple, que dans les fruits, des quantités bien moindres en seraient ingérées : 140 g de saccharose représentent en effet plus de 1,5 kg de pommes.

Le plaisir lié à l'ingestion de saccharose a été bien étudié chez le rat qui, seul, dans une cage, mange plus de saccharose que de dextrines, alors que la situation est inverse lorsqu'il est en groupe. De même, après 10 h de jeûne, un rat ingère 120 % de sa ration habituelle si le régime qu'on lui offre contient des hydrates de carbone sans saveur (polymères de glucose), 140 % de sa ration si celle-ci contient du saccharose mais 200 % de sa ration si elle ne contient que du saccharose.

- **Conséquences nutritionnelles de l'ingestion de saccharose**

Le caractère agréable de l'ingestion de saccharose a au moins 2 conséquences néfastes.

⇒ **Anomalies du métabolisme lipidique** : augmentation de la synthèse endogène, par le

foie, de triglycérides, bien mise en évidence chez l'adulte sain ; ainsi, après 6 semaines d'un régime apportant 30 % des calories sous forme d'amidon ou de saccharose, le taux des lipides totaux, des triglycérides et des VLDL est-il significativement plus élevé chez ceux ayant ingéré du saccharose que chez les sujets ayant ingérés une quantité analogue d'amidon (+ 30 % pour les triglycérides). Cet effet, maximum après la quatrième semaine du régime, apparaît dès la deuxième semaine. Cet effet est associé à une diminution d'une sensibilité à l'insuline que l'on retrouve dans les états prédiabétiques.

Au-delà de cet effet métabolique, conduisant à une hyperlipoprotéïnémie de type IV, l'ingestion d'énergie en quantités supérieures au besoin conduit à l'obésité.

⇒ **Les caries dentaires** sont la deuxième conséquence néfaste de l'ingestion exagérée ou trop fréquente de saccharose. Celui-ci est en effet un substrat d'élection de la flore microbienne buccale (*Lactobacillus acidogène* ou *Streptococcus mutans*, en particulier) qui, aux dépens de ce sucre, forme d'une part, des polysaccharides insolubles contribuant à la formation de la plaque dentaire qui accole les bactéries à la dent et d'autre part des acides organiques forts qui solubilisent les cristaux d'apatite de l'émail, et permettent la pénétration du sucre et des bactéries dans l'orifice ainsi produit. Le risque de carie est proportionnel au temps de contact du saccharose dans la cavité buccale et à son degré de solubilisation. Il est donc d'autant plus grand que les aliments sont plus liquides et séjournent plus longtemps dans la bouche (nougat, chewing-gum, boissons sucrées, en particulier avant le sommeil). L'utilisation d'une paille, par exemple, diminue le risque de carie. Fléau social (en 1970, 10 % des frais de l'assurance maladie étaient liés à des soins dentaires ; 95 % des enfants français sont porteurs de caries), les caries dentaires doivent être prévenues. Le brossage enlève la plaque polysaccharidique. L'ajout de **fluor** dans l'eau de boisson est l'autre moyen de diminuer la fréquence des caries. En effet, le fluor favorise la formation des cristaux d'apatite, réduit la solubilité de l'émail, inhibe certaines des activités enzymatiques bactériennes conduisant à la formation des acides. Compte tenu du risque de fluorose qu'entraîne une concentration de fluor trop élevée dans l'eau de boisson (supérieure à 8 mg/l) on admet que la protection contre la carie est obtenue pour une concentration optimale de 1 mg de fluor par litre d'eau de boisson (1 part par million = 1 ppm). Lorsque l'eau municipale n'est pas fluorée, il est conseillé de compléter l'alimentation en fluor à la dose de 0,25 mg/jour jusqu'à 6 mois, 0,5 mg/jour jusqu'à 1 an, 0,75 mg/jour jusqu'à 2 ans, 1 mg/jour au-delà.

IV LE LACTOSE

- **Structure**

Le lactose est un dissaccharide de poids moléculaire 342d, formé d'une molécule de galactose liée en beta-1-4 à une molécule de glucose. C'est un sucre réducteur, plus soluble dans l'eau froide. Il n'est retrouvé que dans le lait des mammifères et constitue donc le seul sucre qu'ingère le nourrisson chez lequel il apporte environ 40 % de l'énergie. Il est synthétisé dans la glande mammaire par la lactose synthétase dont l'alpha-lactalbumine du lait est un cofacteur. Le lait de femme en contient 55 à 60 g/l alors que le lait de vache n'en contient que 45 g/l. Au sein des espèces de mammifères, il existe une relation inverse entre la teneur des laits en lactose et en chlorure de sodium, l'osmolarité des laits étant constante dans les diverses espèces.

- **Digestion**

Le lactose est digéré par la lactase de la bordure en brosse des entérocytes qui est le facteur limitant de l'absorption du lactose. L'activité lactasique, maximum à la naissance, chute au sevrage chez tous les mammifères chez lesquels une activité résiduelle de 10 % de l'activité à la naissance persiste à l'âge adulte. Il en est ainsi dans la plus grande partie de l'espèce humaine, sauf chez les Caucasiens et les descendants de tribus pastorales chez lesquels l'activité lactasique persiste à l'âge adulte. On admet que la mutation ayant conduit à la persistance de l'activité lactasique à l'âge adulte s'est produite il y a 10 000 ans environ et qu'elle a dû constituer un avantage sélectif important pour s'être répandue aussi rapidement.

En dépit du fait que l'activité lactasique est la plus élevée **dans les premières semaines de la vie**, une partie du lactose ingéré par le nourrisson au sein atteint le colon où il est fermenté par des bactéries anaérobies strictes (bifidobactéries). La libération dans la lumière intestinale d'acides volatils courts et surtout d'acide lactique, permet l'installation d'un pH acide voisin de 5 dont on admet qu'il protège l'enfant de la colonisation par des entérobactéries qui pourraient être pathogènes. Pour une raison que l'on s'explique mal, l'ingestion de quantités analogues de lactose dans des laits industriels n'entraînent pas l'établissement d'un pH aussi acide, protecteur.

Chez l'adulte la part de l'énergie apportée par le lactose est très variable : de nulle à 10-15 % de l'énergie fournie par les hydrates de carbone, selon les habitudes alimentaires et la tolérance au lactose, dépendante en grande partie de l'évolution de l'activité lactasique en fonction de l'âge. En Amérique du nord, dans l'Europe du nord, 80 à 90 % de la population adulte a une activité lactasique élevée, ne mettant pas de limite à la consommation de lait ou de laitage. En France, il semblerait que la tolérance au lactose soit plus élevée au nord qu'au sud de la Loire.

L'intolérance au lactose se manifeste cliniquement par des douleurs abdominales, un ballonnement, une diarrhée volontiers acide, qui témoignent de la fermentation colique du lactose non absorbé. L'intensité des troubles dépend, bien entendu, de la quantité de lactose ingérée et de la forme sous laquelle il l'est, le lactose donné pur étant moins bien toléré que dans le lait dont les lipides ralentissent l'évacuation gastrique. La malabsorption du lactose peut être appréciée par une courbe d'hyperglycémie au lactose, la mise en évidence du pH acide des selles après une charge orale et surtout par **la mesure de la concentration d'hydrogène dans l'air expiré** après l'ingestion d'une quantité donnée de lactose (habituellement 50 g chez l'adulte). Le lactose non hydrolysé est fermenté dans le colon où les bactéries fabriquent de l'hydrogène qui diffuse à travers la paroi colique, puis dans la circulation et l'air alvéolaire. L'hydrogène présent dans l'air expiré ne pouvant provenir que du métabolisme bactérien, témoigne de la fermentation. La concentration d'hydrogène, mesurée par chromatographie en phase gazeuse (appareils portables), est habituellement inférieure à 20 ppm. On admet que l'augmentation de la concentration au-dessus de ce seuil, dans l'heure qui suit l'ingestion du lactose, témoigne de « l'intolérance ». Le test est simple, mais il dépend d'une flore colique normale (pas d'antibiotique donné dans les jours qui précèdent) et n'est que semi-quantitatif. Il a cependant l'avantage de n'être pas invasif.

- **Lactose hydrolysé et laits fermentés (yaourts)**

Une proportion importante de la population adulte mondiale et notamment les pays en voie de développement, est intolérante au lactose. D'autre part, l'activité lactasique est la première et la plus longtemps diminuée en cas de lésions infectieuses intestinales telles que celles que favorise la mal-nutrition chronique. Dans de telles situations, qui touchent souvent les mêmes populations, la question a été posée de savoir s'il était justifié de tenter une réalimentation ou de fournir des suppléments alimentaires avec des produits comme le lait, contenant du lactose. Des laits au lactose préalablement hydrolysé, soit au moment de la fabrication, soit juste avant sa consommation par l'ajout d'une enzyme bactérienne, ont été mis au point par les industriels. Ils se sont avérés efficaces chez les sujets dont l'activité lactasique est basse : à quantité d'hydrate de carbone égale, ils entraînent moins de symptômes, ne s'accompagnent pas d'une augmentation de la concentration d'hydrogène expiré et permettent une ingestion de quantités supérieures de lait. Cependant, leur goût est moins bon, ils pourraient s'accompagner d'une diminution de l'absorption du calcium que le lactose favorise et leur osmolarité est de plus de 100 mosmol supérieure à celle d'un lait normal, ce qui est un inconvénient chez un sujet, et en particulier un nourrisson, ayant la diarrhée. D'autre part, on a redouté que l'ingestion de quantités notables de galactose, tel quel, entraîne des cataractes du fait de l'accumulation du galactitol dans le cristallin comme cela a été démontré chez le rat. Ce risque néanmoins ne semble pas réel chez l'homme. Chez l'enfant malnutri, il semble qu'un lait contenant du lactose hydrolysé permette une reprise de poids, au décours d'un épisode diarrhéique, plus rapide qu'un lait habituel. Peu d'études comparatives cependant ont été menées sur ce sujet et jusqu'à présent, l'utilisation

de laits contenant du lactose hydrolysé ne s'est guère répandue, compte tenu, en particulier de leurs coûts.

De nombreuses études par contre, ont montré qu'à quantités égales de laitages ingérés, le **yaourt** était beaucoup mieux toléré que le lait par le sujet intolérant au lactose, la fermentation induite par la flore des yaourts (*Lactobacillus bulgaricus*, *Streptococcus thermophilus*) diminuant d'environ 30 % la teneur en lactose du lait. Il est plus remarquable cependant qu'à quantité de lactose ingérée équivalente, le lactose du yaourt soit aussi mieux toléré que celui du lait (tolérance appréciée par le test à l'hydrogène). Cette meilleure tolérance serait due au moins en partie à la persistance de l'activité lactasique bactérienne ou à la survie de l'espèce bactérienne elle-même dans le tube digestif au cours du transit, ce qui expliquerait que le chauffage du yaourt fasse disparaître son avantage.

V ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- Bernier J.J., Adrian J., Vidon V. : « Les aliments dans le tube digestif ».
- Bierman E.L. : Carbohydrates, sucrose and human diseases. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 2712-22.
- Shafrir E. : Effect of sucrose and fructose on carbohydrate and lipid metabolism and the resulting consequences. In : « Regulation of carbohydrate metabolism », vol. II, Beitner R. ed CRC Press, Boca Raton (Florida), 1984, pp. 95-140.
- Shaw J.H. : Diet and dental health. *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 1117-31.