

LES MICRONUTRIMENTS

Le 23 Janvier 1999

{Denis RICHE in Guide nutritionnel des sports d'endurance}

INTRODUCTION.....	3
1. LES PRINCIPAUX MINERAUX.....	3
<u>1.1. Le sodium (Na).....</u>	<u>4</u>
1.1.1. Faut-il apporter du sel en cours d'effort ?.....	4
1.1.2. Le sodium et la récupération.....	5
<u>1.2. Le potassium (K).....</u>	<u>5</u>
1.2.1. La rhabdomyolyse.....	6
<u>1.3. Le phosphore (P).....</u>	<u>6</u>
<u>1.4. Le magnésium (Mg).....</u>	<u>7</u>
1.4.1. Récapitulatif des interventions cellulaires du magnésium.....	8
<u>1.5. Le calcium (Ca).....</u>	<u>8</u>
1.5.1. Le calcium et l'incidence du sport.....	9
<u>1.6. Le fer (Fe).....</u>	<u>10</u>
1.6.1. Des pertes accrues chez les sportifs.....	12
1.6.1.1. Les pertes sudorales.....	12
1.6.1.2. Les pertes urinaires.....	13
1.6.1.3. Les pertes fécales.....	14
1.6.1.4. L'anémie du sportif est-elle réelle ?.....	15
2. LES OLIGOS ELEMENTS.....	17
<u>2.1. Le zinc (Zn).....</u>	<u>17</u>
<u>2.2. Le cuivre (Cu).....</u>	<u>19</u>
2.2.1. Un nutriment à risque.....	19

<u>2.3. Le chrome (Cr).....</u>	<u>20</u>
2.3.1. Chrome et pratique sportive.....	21
<u>2.4. Le sélénium (Se).....</u>	<u>21</u>
<u>2.5. Le manganèse (Mn).....</u>	<u>22</u>
<u>2.6. Le vanadium (V) et le silicium (Si)</u>	<u>23</u>
3. LES VITAMINES.....	26
<u>3.1 Les besoins en vitamines chez le sportif</u>	<u>27</u>
<u>3.2. Les vitamines hydrossolubles.....</u>	<u>27</u>
3.2.1. La thiamine (B1).....	28
3.2.2. La riboflavine (B2).....	28
3.2.3. La niacine (vitamine B3 ou PP).....	28
3.2.4. La pyridoxine (B6).....	29
3.2.5. La cyanocobalamine (B12).....	29
3.2.6. L'acide pantothénique. La biotine (B8 ou H). L'acide folique (B9).....	30
3.2.7. L'acide ascorbique ou vitamine C.....	30
<u>3.3. Les vitamines liposolubles.....</u>	<u>31</u>
3.3.1 La vitamine A ou rétinol.....	31
3.3.2. La vitamine D ou ergocalciférol.....	31
3.3.3. Vitamine E ou tocophérol.....	32
3.3.4. La vitamine K ou phylloquinone.....	32
<u>3.4 Tableau récapitulatif des différentes vitamines.....</u>	<u>34</u>

INTRODUCTION

Les minéraux, tout comme les oligo-éléments constituent des substances essentielles au bon fonctionnement de nombreux processus physiologiques, parmi lesquels figurent la contraction musculaire et la transmission de l'influx nerveux. La croissance, la réparation des tissus lésés, la répartition des liquides entre les différents compartiments de notre organisme et le déroulement d'innombrables réactions enzymatiques dépendent aussi de leur présence à des taux et à des rapports entre eux appropriés. On différencie les minéraux et les oligo-éléments sur la base de leur teneur dans l'organisme ; en effet, on qualifie de minéral tout élément représentant au moins 1/10000 du poids corporel, alors que les oligo-éléments, au mieux, y apparaissent à un taux 10 fois moindre.

Ainsi, chez un individu de 70 kg, un minéral correspond au moins au poids suivant :

$$(70\ 000) / (10\ 000) = 7\text{ g.}$$

Le fer, dont la teneur dans notre corps avoisine 50 mg/kg, soit 35 g dans le cas de cet individu, figure dans une position intermédiaire, et se présente comme le seul élément dans ce cas. On le range donc tantôt parmi les minéraux, et tantôt au sein des oligo-éléments. Nous opterons dans cet ouvrage pour la seconde option.

On range parmi les minéraux les constituants suivants : le sodium (Na), le potassium (K), le calcium (Ca), le phosphore (P), le magnésium (Mg). On dénombre en outre les principaux oligo-éléments suivants : le fer (Fe), le zinc (Zn), le chrome (Cr), le cuivre (Cu), le manganèse (Mn), le sélénium (Se) et d'autres aux rôles moins majeurs en physiologie de l'effort tels que le cobalt (Co), le vanadium (Va), l'iode (I), le molybdène (Mo), le fluor (F), le silicium (Si), l'arsenic (As), le brome (Br).

Les minéraux et oligo-éléments se trouvent à des taux différents selon les tissus et les éléments considérés. Ainsi l'os contient-il beaucoup de calcium et de phosphore sous forme de cristaux, cette architecture solide se voyant constamment remodelée sous l'action des hormones, de l'activité physique et des contraintes exercées, et enfin des apports alimentaires. Le magnésium et le potassium, pour leur part, abondent dans le muscle alors que le sang se caractérise par sa richesse en sodium. On a longtemps considéré que la mesure des taux sanguins, voire celle des teneurs de certains compartiments cellulaires comme les cellules sanguines ou les fibres musculaires, pouvaient renseigner de façon fiable sur l'ampleur des réserves minérales. Il n'en va pas forcément ainsi car certaines fractions de ces minéraux ne s'avèrent pas disponibles (car ils figurent liés à des molécules complexes), ou difficilement mobilisables en cas de carence, par exemple au niveau cérébral. Toute mesure sanguine constitue donc un indice imparfait, et à cet égard les apports recommandés, établis en tenant compte d'une multitude d'études faisant appel à des techniques sophistiquées d'enregistrement des pertes quotidiennes (par la sueur, les urines, les selles) et des apports journaliers (par l'alimentation), constituent un outil irremplaçable. Il restitue la nutrition à un rang privilégié.

1. LES PRINCIPAUX MINÉRAUX

Du fait qu'il s'agit de constituants que notre corps ne sait pas fabriquer, nous dépendons étroitement de notre alimentation pour pourvoir à leurs besoins.

1.1. Le sodium (Na)

Il s'agit du minéral le plus abondant dans le liquide extra-cellulaire, où sa présence détermine la volémie, c'est-à-dire le volume de liquide circulant. En conséquence sa teneur, nommée natrémie, détermine la valeur de la pression sanguine : si ce paramètre chute, il s'ensuit l'apparition d'une hypotension. Dans certaines conditions d'exercice cette anomalie peut se produire. Il tend naturellement à entrer dans les tissus, mais un système de pompage, très coûteux sur le plan énergétique, le chasse des cellules en même temps qu'il recapte le potassium qui tend à en sortir. Ce processus qui stabilise un flagrant déséquilibre (tout le sodium ou presque en dehors des tissus, tout le potassium dedans) contribue à l'équilibre physiologique et sa rupture, parfois observée au terme d'efforts épuisants, favorise la mort de certaines cellules.

Présent dans la totalité des denrées (à des teneurs toutefois fort variables), il ne donne quasiment jamais lieu à des problèmes de carence dans les pays occidentaux. Au contraire, comparativement aux rapports recommandés actuellement fixés à environ 5 g/j, notre ration présente un net excédent, son contenu pouvant fréquemment en fournir le triple. On a suspecté, à une époque, que l'excès, de sodium pouvait contribuer à l'hypertension artérielle et constituer un facteur de risque vis-à-vis des maladies cardio-vasculaires. Aux Etats-Unis on continue d'ailleurs à mentionner la teneur en sodium de nombreuses denrées, même si les experts estiment désormais que l'adoption d'un régime à teneur en sodium réduite et qualifié de sans sel, ne s'imposait plus dans cette situation. Soulignons que de surcroît, compte tenu des processus physiologiques en jeu à l'effort, le sportif élimine une plus grande quantité de sodium et en présente des besoins accrus, de sorte que l'écart entre ce dont son organisme a besoin et ce que sa ration lui apporte est moindre que chez les sédentaires.

1.1.1. Faut-il apporter du sel en cours d'effort ?

En dépit de la largesse des apports alimentaires et des efficaces procédures de rétention mises en œuvre au niveau rénal, on s'est longtemps interrogé quant à l'intérêt éventuel d'apports de sodium à l'effort. Pourquoi ?

Cela tient à ce qu'on relève parfois, dans des conditions d'effort bien particulières, d'abondantes pertes de sodium. On sait toutefois que la sueur en contient moins que le plasma, surtout chez un sujet acclimaté. Pour cette raison la déshydratation qui accompagne certains efforts donne plutôt lieu à une augmentation de la teneur sanguine de la plupart des minéraux : on désigne ce phénomène sous le terme d'hémoconcentration d'effort. Celle-ci apparaît d'autant plus marquée qu'on boit peu à l'effort. Ceci explique que certains des spécialistes les plus notoires tels que l'Américain David Costill aient par le passé jugé inutile d'incorporer du sodium aux boissons de l'effort, d'autant que d'anciens travaux ont montré que la prise de fortes doses de sel exerçait deux types d'actions négatives :

- une accélération du rythme cardiaque pour un niveau d'effort donné,
- le blocage de la sudation sous l'effet d'une prise de solutions salées hypertoniques, manifestation particulièrement dangereuse dans le cas d'efforts accomplis dans le chaud.

Depuis, l'usage a montré que l'ajout de sodium aux boissons de l'effort accélérât la vidange gastrique (autrement dit le transfert des liquides de l'estomac vers les intestins où on les absorbe), alors que

l'absorption du glucose s'effectue de façon optimale en présence d'un taux approprié de Na. De plus, l'exclusion du sodium ou la prise de boissons trop pauvres en sodium se révèlent elles aussi néfastes.

1.1.2. Le sodium et la récupération

La déshydratation, notamment celle concernant l'intérieur des tissus, constitue l'une des conséquences les plus fréquentes d'une activité sportive prolongée. Tant qu'on ne restitue pas à notre organisme un état d'hydratation optimale, de nombreuses fonctions se trouvent affectées et le catabolisme s'exerce plus aisément. Un déficit en eau plasmatique influe pour sa part sur l'irrigation des tissus et le travail cardiaque.

On conçoit donc tout l'intérêt qu'il existe à restaurer le plus vite possible un volume plasmatique correct.

Une récente étude a révélé à cet égard un élément intéressant : plus on consomme de sodium en phase de récupération, et plus le volume plasmatique s'accroît après l'exercice. En pratique, le gain de poids atteignait plus de 500 g (ou 500 ml) avec un apport correspondant à environ 24 g de sodium en trois jours, ce qui revient à doubler ses apports quotidiens. L'ajout systématique de sel sur les denrées, la consommation de poissons, de céréales, de potages ou de fromages favorisera largement cette expansion plasmatique, tout à fait bénéfique pour les séances et les compétitions à venir.

1.2. Le potassium (K)

Il constitue le minéral le plus abondant dans nos tissus, son taux y apparaissant 40 fois supérieur à celui relevé dans le sang. Ce minéral intervient dans la transmission de l'influx nerveux, qui consiste en un signal électrique s'accompagnant de mouvements de minéraux de part et d'autre des membranes cellulaires et d'une libération de neurotransmetteurs. Il joue également un rôle dans la contraction musculaire et, réglant les échanges d'eau entre les différents compartiments de l'organisme, il intervient dans le maintien de la pression sanguine.

Les experts en ont fixé les besoins à 2 g/j, mais ce chiffre doit être rehaussé dans le cas des sportifs, compte tenu des pertes urinaires et sudorales plus importantes qu'ils endurent. Ceci explique que pour des individus s'entraînant régulièrement on propose de réévaluer ce chiffre et de le porter à 2,5-3,5 g/j, ce qui ne pose pas de problème de couverture. En effet, d'après l'ensemble des études conduites sur ce thème, et en dépit de variations individuelles notoires, la ration fournit très fréquemment plus de 10 g de potassium par jour. L'ubiquité de ce minéral explique ce constat (voir le tableau ci-dessous).

Cela étant, ce minéral subit une sensible redistribution à l'effort ; en effet, en raison de la répétition de contractions musculaires, les processus énergétiques qui régissent les échanges de minéraux entre les cellules et le plasma, se trouvent altérés, ce qui se traduit par un passage accru de potassium dans le sang. De plus, ce minéral se trouve lié, dans la fibre musculaire, au glycogène. Or lors de la dégradation de celui-ci en cours d'activité, la diffusion du potassium hors de la cellule musculaire se voit facilitée. Inversement, quand on entreprend de reformer les stocks de glycogène, un apport accru d'eau et de potassium s'impose, ce que la consommation de denrées riches à la fois en glucides et en ce minéral permet. La prise de fruits secs, de jus de fruits, de bananes et d'oléagineux après l'effort constitue donc une stratégie intelligente, et ce d'autant plus que

tous ces végétaux se caractérisent par un caractère alcalin (antiacide), qui permet de neutraliser certaines toxines apparues à l'effort.

Le potassium et l'eau se mettent en réserve dans le muscle avec le glycogène. Quand on l'utilise, ils sont libérés, et quand on le reconstitue il faut en fournir davantage.

1.2.1. La rhabdomyolyse

Certaines situations, notamment les efforts prolongés accomplis dans une température élevée, peuvent favoriser la survenue d'une anomalie dans laquelle le potassium se trouve impliquée : il s'agit de la rhabdomyolyse, au cours de laquelle des constituants cellulaires normalement absents du plasma se trouvent relâchés dans celui-ci. Une protéine particulière, la myoglobine, qui se révèle toxique pour le rein, va occasionner de graves dégâts. Cette pathologie se caractérise par une élévation très prononcée du taux de potassium plasmatique.

Beaucoup d'adeptes de la course à pied lèsent des fibres musculaires lors de séances incluant des portions en descente ou de durée exagérée, mais cette anomalie n'atteint qu'exceptionnellement le degré de gravité décrit ci-dessus. Cependant, cette particularité physiologique contribue à élever les pertes potassiques, et constitue l'une des raisons pour lesquelles les experts ont révisé à la hausse les besoins en cet élément.

Les pertes sudorales affectent-elles de façon significative le statut en potassium ?

L'ensemble des données recueillies suggèrent le contraire. Par contre l'élimination urinaire grève sensiblement le capital potassique de l'organisme. Souvenons-nous ainsi que les processus de recapture du sodium mis en oeuvre après l'effort s'exercent au détriment du potassium, éliminé en plus grande quantité dans les urines dans les heures qui font suite à l'activité. L'alimentation compense toutefois facilement ces pertes, notamment avec la stratégie suggérée en phase de récupération.

L'apport de potassium en quantités élevées n'apparaît pas nécessaire en cours d'effort, et son ajout en excès aux boissons ingérées en cours d'activité peut susciter des troubles digestifs qui ont conduit les spécialistes à déconseiller cette addition. De toute façon, l'apport de doses massives de potassium peut occasionner de sérieux problèmes ; du fait que 90 à 100% des quantités ingérées gagnent la circulation, sa teneur sanguine (la kaliémie) réagit fortement aux fluctuations des apports alimentaires. Or l'hyperkaliémie peut entraîner des anomalies électrocardiographiques et peut même occasionner des arrêts cardiaques. Il convient donc de ne pas avoir recours à des supplémentations massives.

Un apport de potassium optimal s'avère nécessaire peu après l'exercice. Généralement, l'alimentation en fournit en quantité amplement suffisante, de sorte que les déficits demeurent rares. L'apport de K à doses élevées en cours d'effort absolument inutile.

1.3. Le phosphore (P)

Il abonde dans nos tissus. Il se trouve impliqué dans les processus énergétiques : la plupart des réactions enzymatiques qui aboutissent à l'utilisation des glucides ou des lipides, le bon déroulement des processus de

transport ou d'échange, nécessitent la coopération du phosphore. À ce titre, il fait l'objet d'un renouvellement presque intégral au sein de nos tissus, et a fait l'objet d'expériences où on l'a testé comme ergogène (qui améliore le travail, c'est à dire les performances).

Ceci a notamment permis de vérifier le pouvoir tampon, c'est-à-dire antiacide, des sels de phosphore. Cette action se traduit par une amélioration des performances au cours d'efforts brefs maximaux (de 3 à 6 minutes). On le trouve également en grande quantité dans l'os, où lié au calcium il contribue à la minéralisation du squelette. On y trouve ainsi 85 % de tout le phosphore de l'organisme.

Le P figure à des teneurs élevées dans de nombreuses denrées, comme les laitages, les viandes, les volailles, les poissons et certaines céréales (voir le tableau ci-dessous). Nos concitoyens en trouvent, en moyenne, 1,5 g par jour ce qui suffit à couvrir les besoins quotidiens évalués à 1,3 g/j. Les déficits s'avèrent extrêmement rares.

L'ingestion de P, et par suite son arrivée dans le sang, influencent directement la formation de l'os, mais son absorption interfère avec celle du calcium, de sorte qu'un bon équilibre apparaît nécessaire entre ces deux minéraux. On estime que la meilleure façon de les respecter consiste à ingérer trois portions quotidiennes de laitages, du fait qu'il s'agit de sources conjointes de Ca et de P. On recommande également de ne pas abuser d'aliments riches en phosphore mais dépourvus de calcium, comme l'ensemble des chairs animales.

La couverture des besoins en P ne pose aucun problème aux sportifs. Par contre une ration hypercarnée, riche en phosphore, affecte l'assimilation du calcium.

1.4. Le magnésium (Mg)

Le magnésium est un élément indispensable aux cellules. On entend régulièrement affirmer que les carences en magnésium touchent une forte proportion de la population, concernant indifféremment les sportifs et les sédentaires.

Cette anomalie survient-elle aussi fréquemment qu'on le prétend ? Quelles conséquences a-t-elle alors sur les aptitudes athlétiques et sur la récupération ? À quoi tiennent ces déficits, peut-on les prévenir et les corriger durablement par l'alimentation ? Les multiples études consacrées à ce minéral apportent certes des éléments de réponse, mais mettent surtout en exergue la complexité du métabolisme d'un minéral qui coopère à un grand nombre de processus physiologiques.

La prépondérance de ses interventions tient à sa localisation bien particulière dans notre organisme : 99 % des 24 à 28 g qu'il renferme se trouvent à l'intérieur des tissus. En particulier, 70% de cette masse figure dans les os, et 29% dans les tissus mous comme les muscles, le système nerveux ou les cellules sanguines. Une importante fraction de ce magnésium se trouve emprisonné au coeur de structures intracellulaires et est difficilement mobilisable. Un déficit du taux cellulaire de magnésium va donc altérer le déroulement de multiples activités enzymatiques et ce, même si la teneur du magnésium accessible au dosage, ou a fortiori de celui qu'on mesure dans le sang, varie peu. Les conséquences physiologiques de ce déficit peuvent survenir alors même que la fraction mesurable, libre dans les cellules, a peu chuté.

Le milieu médical s'échine à définir un indicateur fiable qui permettrait d'affirmer de façon formelle si oui ou non un déficit existe. Pour cette raison, on dose de façon routinière le magnésium érythrocytaire (celui des globules rouges), intéressant du fait qu'il s'avère relativement accessible à la mesure, qu'il n'évolue plus une fois le globule rouge mature, et qu'il s'agit d'un dosage intra-cellulaire. Longtemps jugé fiable cet indicateur prête cependant le flanc à la critique, et la seule prise en compte de la valeur de son taux peut conduire à des erreurs de jugement.

Un autre dosage communément employé est celui du magnésium plasmatique. Il reflète la teneur de cet élément en dehors des cellules, où se trouve seulement, rappelons le, 1% de l'ensemble du magnésium de notre corps. Il n'apporte pas lui non plus d'information vraiment fiable. On dose encore ce paramètre dans la sueur et les urines. Utiliser ces multiples indices peut malgré tout se révéler fort utile pour la réalisation de bilans précis : ainsi, le taux plasmatique varie avec les modifications immédiates de la richesse de la ration en magnésium, alors que celui des globules rouges reflète plutôt l'état des réserves lors de la synthèse de ces cellules, c'est-à-dire deux ou trois mois auparavant. Si la mesure instantanée de ces données demeure d'une valeur discutable, l'évolution de ces deux paramètres au cours de la saison peut permettre de déceler des anomalies, d'où la nécessité de bilans réguliers.

1.4.1. Récapitulatif des interventions cellulaires du magnésium

Le magnésium apporté par les aliments (Mg) gagne les cellules. Une partie y gagne aussitôt les membranes pour assurer un rôle stabilisateur. Une infime fraction y reste à l'état libre, alors qu'une grande partie se lie à des enzymes pour participer aux processus énergétiques. C'est le cas avec la structure qui assure la synthèse du glycogène, dont le taux s'abaisse en cas de déficit en Mg.

Les protéines contractiles du muscle requièrent elles aussi le Mg pour travailler correctement, et en cas de déficit ce processus essentiel se trouve perturbé, ce qui peut occasionner des anomalies telles que des crampes.

1.5. Le calcium (Ca)

Ce minéral est surtout connu pour son rôle structurel dans l'os. Il faut dire qu'on y trouve 90% du calcium de l'organisme. L'os constitue un tissu vivant formé d'une matrice protéique (la charpente) sur laquelle se fixent des sels minéraux, notamment du phosphate de calcium. Pour la bonne solidité de l'ensemble, il doit exister un rapport adéquat entre les protéines et les minéraux qui font les cristaux d'hydroxyapatite, dont la taille atteint 20 nm sur 3 à 7 nm. De multiples travaux ont indiqué que la solidité du squelette dépend de beaucoup de facteurs, notamment de caractéristiques génétiques, de l'activité physique (qui contribue à consolider les os des segments impliqués) et évidemment de l'alimentation. On considère d'ailleurs que dans le cas d'apports calciques insuffisants la porosité de l'os s'accélère. Signalons que cette perte de densité de certaines parties du squelette, fréquentes chez les femmes ménopausées, peut aussi s'observer chez des individus plus jeunes soumis à des charges d'entraînement très lourdes. Le métabolisme du calcium se trouve alors modifié sous l'effet d'anomalies

hormonales consécutives au surmenage. Lorsque la densité de l'os se situe sous une valeur inférieure seuil, la fracture peut spontanément survenir.

Le calcium exerce bien d'autres fonctions : il participe ainsi au bon déroulement de la contraction musculaire, à celui de diverses réactions enzymatiques où il intervient en tant que cofacteur, et à l'équilibre minéral de la cellule. L'organisme d'un homme de morphologie normale en contient 1200 g, dont seulement 1% se trouvent dans les liquides extra-cellulaires et les tissus autres que les os. Cette petite quantité représente la fraction disponible pour le métabolisme.

Son taux sanguin se maintient dans une marge très étroite, un peu à l'instar de la glycémie, grâce à la mise en jeu d'hormones exerçant des actions opposées et finalement garantant de cette stabilité. La vitamine D, formée sous l'effet des UV solaires et disponible dans les graisses des laitages, participe de manière active à cette régulation : elle améliore l'assimilation du calcium au niveau intestinal et sa réabsorption au niveau rénal.

On comprend donc toute l'importance d'un bon ensoleillement pour la croissance. Il peut arriver, en cas de sévères perturbations de son métabolisme, que le taux sanguin de calcium (la calcémie) chute. Dans ce cas, à l'image de la spasmophilie qui touche les individus déficitaires en magnésium, c'est la tétanie qui menace.

Une partie du calcium est échangée entre différents tissus, et une fraction de celui qui se trouve ainsi mis en circulation est éliminée au niveau des reins, de la sueur ou des intestins par les selles. Cette dernière voie d'élimination prédomine chez l'homme, puisque chez l'adulte le taux d'absorption du calcium fourni par les aliments n'excède pas 30%. En pratique l'ingestion d'abondantes portions de protéines tirées des viandes ou celle de fibres céréalières en excès réduit notablement son assimilation. Ajoutons-y la compétition qui, au niveau intestinal, régit l'assimilation des différents minéraux, et on comprend qu'une ration mal structurée puisse conduire à des déficits. Son remplacement apparaît donc nécessaire. Comment se déroule la régulation du statut calcique ? Le calcium qui arrive dans le plasma est libéré des os, sous l'influence de certaines hormones régulatrices ou provient de l'alimentation, et à cet égard certaines sources se révèlent bien plus intéressantes que d'autres. Dans ce contexte, et en proportion variable selon la richesse du régime, l'os se renouvelle continuellement, absorbant et relâchant constamment le Ca.

1.5.1. Le calcium et l'incidence du sport

L'entreprise d'une activité sportive de manière régulière exerce deux sortes d'effets opposés sur le bilan calcique :

- Une activité régulière accroît les pertes urinaires, sudorales et fécales. Des charges de travail trop lourdes perturbent l'équilibre hormonal, ce qui peut se traduire par une déminéralisation partielle de l'os. Or, comme des études menées dans le contexte de l'armée le suggèrent, il existe un rapport entre un faible capital osseux (dû à des apports calciques trop faibles), l'exposition brutale à un entraînement plus intensif (générateur de contraintes mécaniques sévères), et l'augmentation de la fréquence de fractures de fatigue.
- Un programme régulier d'activités physiques consolide le squelette par 2 phénomènes distincts ; la stimulation des masses musculaires qui l'accompagne exerce une pression bénéfique sur les os et améliore les processus de rétention du calcium au niveau des intestins et des reins. La vitamine D influe sur ce

dernier mécanisme. Dans le cas de la course à pied, s'inspirant de publications antérieures, Guézennec a proposé un seuil à partir duquel l'effet déminéralisant de l'entraînement prédomine. Il cite les chiffres de 100 à 120 km chez les hommes et de 60 à 80 chez les femmes, ce qui signifie que l'intégralité de l'élite athlétique est concernée par ce problème, et doit impérativement majorer ses apports calciques.

On évalue les besoins calciques journaliers à 800-1000 mg chez des adultes sédentaires, des apports supérieurs s'avérant nécessaires chez les femmes enceintes, les adolescent(e)s et les sportifs, les recommandations faisant alors état de besoins situés entre 1200 et 1500 mg par jour. Notre ration fournit-elle ces quantités minimales ? Il n'en va pas toujours ainsi, mais à la différence d'autres constituants de notre alimentation comme le fer ou le magnésium, on peut satisfaire ces chiffres sans ingérer un nombre exagéré de calories. On peut facilement adopter une alimentation à haute densité nutritionnelle en calcium. Certaines des meilleures sources de calcium délivrent en effet très peu d'énergie et demeurent autorisées même dans le cas des régimes les plus sévères. C'est le cas de tous les laitages à 0 % de matière grasse.

Même en suivant un régime sévère, on peut couvrir ses besoins en calcium. Cela dépend des seuls choix alimentaires, avec le recours pluriquotidien aux laitages.

1.6. Le fer (Fe)

Il s'agit indiscutablement de l'élément minéral ayant suscité le plus grand nombre de travaux dans le domaine de la nutrition de l'effort, et l'abondance des publications (dont rend en partie compte notre bibliographie pourtant épurée), en témoigne. La forte prévalence de déficits en fer au sein de la population sportive, et plus particulièrement chez les adeptes des sports d'endurance, la nature des processus en jeu et les procédures à mettre en oeuvre pour prévenir ou corriger ces anomalies interpellent fortement les spécialistes.

On en trouve environ 50 mg/kg de poids corporel chez les hommes, et 35 mg/kg chez les femmes. La littérature fait ainsi mention d'un contenu total proche de 5 g pour l'ensemble de notre organisme.

Les globules rouges en représentent le compartiment le plus abondant, avec près de 2,7 g de fer (environ 54 % du total), où il se trouve lié à une architecture protéique très complexe nommée l'hémoglobine. Son incorporation à ce pigment, présent chez tous les mammifères, permet d'assurer le transport de l'oxygène des poumons vers les tissus. Ce rôle prépondérant du fer explique que les carences martiales (en fer) affectent les aptitudes physiques et par voie de conséquence les performances.

L'abaissement du taux d'hémoglobine à un niveau anormalement faible s'accompagne d'une forte fatigue. On qualifie cet état d'anémie, et lorsque son origine réside dans un déficit en fer, il s'agit d'une anémie ferriprive. Elle peut faire suite à une période où l'apport de fer aux sites de synthèse ne permet pas le remplacement intégral des cellules sanguines disparues. En effet, notre organisme renouvelle quotidiennement 0,8% de ses globules rouges, leur durée de vie étant de 120 jours. La latence des processus en jeu explique qu'il faille plusieurs mois pour que ce bilan négatif transparaisse dans les données sanguines.

On trouve également environ 1 g de fer dans un réseau cellulaire particulier, le système réticulo-endothélial, notamment dans le foie, la rate ou la moelle osseuse où il apparaît lié à des protéines telles que l'hémosidérine, la

transferrine ou la ferritine. Dans ce dernier site, il est disponible pour l'élaboration de nouveaux globules rouges. Nous reviendrons plus loin sur le rôle essentiel de cette liaison du fer à des structures protéiques et sur la signification physiologique de cette particularité.

Le fer figure encore dans la myoglobine (protéine se présentant comme un analogue musculaire de l'hémoglobine), qui dote les tissus d'une très faible réserve en oxygène, et surtout qui permet de capter l'oxygène apporté par l'hémoglobine des globules rouges pour le délivrer aux fibres. Son taux est plus élevé dans les fibres lentes oxydatives, s'accroît sous l'effet de l'entraînement, décroît lors d'une interruption prolongée de la pratique sportive, et son accroissement participe aux processus d'adaptation à l'entraînement.

On en trouve aussi dans de multiples enzymes, en particulier pour ce qui intéresse les sportifs dans les globules rouges, le foie (le fer favorise ainsi l'activité d'un enzyme, l'aconitase, chargé de fabriquer l'urée) et évidemment dans les muscles. Plusieurs enzymes impliqués dans les processus énergétiques dépendent ainsi de sa présence à un taux adéquat, et son déficit affecte précocement leur activité ; on conçoit donc qu'une des premières manifestations d'un léger déficit en fer, avant tout signe d'anémie, consiste en une diminution des aptitudes physiques.

Le fer circule également attachée à la ferritine (par ailleurs présente dans certains tissus), et divers travaux ont permis d'établir que son taux rend directement compte du niveau des réserves martiales de l'organisme. Haymes, un spécialiste du métabolisme du fer, signale ainsi que pour tout microgramme de ferritine par litre de sang, l'organisme dispose de 8 mg de fer. Notons toutefois qu'il ne s'agit pas d'un indicateur fiable à 100% ; en effet, en cas d'infection ou d'inflammation (ce qui est le cas après un marathon au niveau de certaines fibres lésées), ce taux s'élève indépendamment de l'état des stocks martiaux. Un athlète qui procéderait à un dosage biologique le lendemain d'une épreuve présenterait de ce fait des résultats qui surestimeraient significativement ses stocks martiaux. Une carence en cours d'instauration pourrait ainsi échapper à la pertinence de cet athlète et de son entourage.

Le fer se caractérise par deux particularités remarquables :

- d'une part, sous une forme libre et ionisée, il se révèle d'une extrême toxicité pour les tissus, de sorte que la plupart des cellules, notamment celles du tractus gastro-intestinal, renferment des protéines et des peptides qui le lient solidement de façon à en limiter les interactions avec les éléments cellulaires sensibles à sa présence ;
- d'autre part, il fait l'objet d'un remarquable recyclage, et sa teneur dans l'organisme donne lieu à une régulation très sensible, dans laquelle la contribution des cellules intestinales s'avère majeure. Si une surcharge en fer survient, il n'y a qu'à ce niveau qu'une modulation s'effectue ; les éliminations urinaires et sudorales demeurent inchangées et dans ce contexte c'est l'absorption intestinale qui règle les quantités effectivement assimilées : ces cellules disposent de transporteurs protéiques qui lient le fer, et la vitesse de progression de cet ensemble vers l'autre extrémité de la cellule intestinale (le côté en contact du sang), va dépendre du statut martial. En cas d'apport excédentaire, le fer migre très lentement, et se trouvant toujours retenu dans ces structures protéiques il se verra alors éliminé dans les selles lors de la desquamation.

- Inversement, dans le cas d'un déficit, la traversée de la cellule et la fixation sur la transferrine s'effectuent plus vite, de sorte qu'une plus forte proportion de fer gagne les sites de synthèse des globules rouges.

Par ailleurs, lorsque l'hémoglobine ou les autres structures qui renferment du fer se voient dégradées, un système de recyclage le récupère presque intégralement, bien plus efficacement que pour les autres minéraux ou les acides aminés par exemple. Il faut cependant pourvoir au remplacement de la petite quantité quotidiennement perdue.

1.6.1. Des pertes accrues chez les sportifs

Un sédentaire élimine environ 1 mg de fer par jour, soit à peine le 1/5000^{ème} de la quantité que renferment nos tissus. Les pertes martiales fécales, grandement modulées par la composition de la ration, représentent en moyenne près de 0,3 mg. On en rejette environ 0,1 mg dans les urines, ce chiffre fluctuant relativement peu, à l'inverse des pertes menstruelles des femmes, qui peuvent varier entre 3 et 60 mg par mois. Chez celles dont les règles sont les plus volumineuses, l'ampleur de cette élimination triple les pertes moyennes quotidiennes. On comprend que la susceptibilité à l'anémie des féminines varie beaucoup selon ces caractéristiques physiologiques, bien davantage qu'en fonction du niveau des apports alimentaires.

Chez les sportifs, la déperdition martiale peut doubler, ainsi que l'a souligné une étude conduite en 1980. Pour tenter de percer le secret de cette particularité, il nous faut envisager les différentes voies d'élimination de ce métal.

1.6.1.1. Les pertes sudorales

Les chiffres de pertes mentionnées dans la littérature scientifique sont bas. A priori, comparativement aux autres minéraux, le fer ne fait donc pas l'objet d'une déperdition significative par la sueur. Reste à savoir si, en regard de l'ensemble des voies d'élimination de cet élément, cette quantité est si négligeable que cela. A-t-elle un impact sur le statut martial ? Cette question a fait l'objet de controverses. Les premiers travaux consacrés à ce thème, et publiés en 1968, suggéraient que la sudation constituait effectivement un des principaux facteurs en cause dans la survenue des carences en fer. Mais les techniques de mesure de l'époque, et les imperfections méthodologiques qui les accompagnaient, ont peu à peu ôté toute valeur à ces données. Mais cela demanda du temps. Ainsi dans une étude menée en 1988 auprès d'hommes jeunes, par une équipe de l'Université de Floride, on a évalué les pertes sudorales de fer à 0,3 mg par heure, ce qui semblât confirmer les travaux initiaux, et suggérait que la sudation pouvait conduire à un déficit martial chez le sportif. Par la suite, la réalisation de techniques de dosage plus fiables a apporté une réponse semble-t-il définitive, et un démenti à cette conception : elles permirent de montrer qu'on surestimait les quantités de fer ainsi perdues, comme l'étude de Brune l'a révélé : celui-ci estime que le taux de fer de la sueur n'excède pas 20 micron g/l. Il faut rapprocher ce chiffre de ceux qui déterminent l'équilibre habituel. Les spécialistes considèrent que l'organisme d'un homme peu actif doit assimiler 1 à 1,5 mg de

fer chaque jour. Si on confronte ces données, on conclue que chez le sportif, une activité régulière occasionne des pertes sudorales qui majorent ces chiffres d'à peine 1-2 %.

En conséquence, les pertes de fer par la sueur, chez un individu qui pratique une heure de sport quotidienne, n'influent pas significativement sur le bilan martial.

1.6.1.2. Les pertes urinaires

Sauf problème rénal ou lésion musculaire cette voie d'élimination s'avère mineure. Mais précisément, la présence de sang ou d'hémoglobine dans les urines apparaît comme une complication fréquente dans diverses disciplines au premier rang desquelles figure la course à pied. La déshydratation, responsable d'anomalies de la filtration rénale, explique en partie cette observation. Un autre facteur intervient de façon plus prépondérante : de multiples études ont ainsi souligné la particularité de la course à pied, liée à l'existence d'une onde de choc générée à chaque impact de l'appui sur le sol, et qui occasionne une destruction de globules rouges (hémolyse). Elle apparaît en particulier très présente après une session de course en descente. Les vieux globules rouges, plus rigides que les derniers formés, se montrent les plus fragiles et se rompent davantage dans ce contexte.

L'hémoglobine ainsi libérée n'est pas directement éliminée dans les urines, mais peut être captée et fixée par une protéine particulière, l'haptoglobine, qui a pour fonction de ramener ce fer vers le système réticulo-endothélial. Le taux d'haptoglobine libre chute alors, et témoigne de la destruction d'une partie des globules rouges. Ce dosage très spécifique sert d'ailleurs désormais d'indicateur de ce phénomène d'hémolyse. Son aptitude à récupérer l'hémoglobine n'est pas illimitée ; lorsque la capacité de fixation se trouve saturée, une fraction de l'hémoglobine relâchée reste libre, et se retrouve dans les urines. On désigne par hématurie ce processus qui conduit à une élimination accrue de fer dans les urines.

Certains auteurs estiment que 17 à 20% des marathoniens présentent cette anomalie, le chiffre pouvant atteindre une valeur astronomique lors d'efforts de très longue durée comme les triatlons de type "Ironmen", où les effets combinés du stress mécanique, de la chaleur et de la déshydratation conduisent à la survenue de cette anomalie dans 95% des cas. Les pratiquants de la pelote à main nue (discipline plus marginale et régionale que le jogging) ou ceux des sports de combat constituent d'autres populations à risque vis-à-vis de l'hémolyse, en raison des chocs survenant au niveau de la main ou d'autres parties du corps. Dans tous les cas, la déshydratation aggrave ce trouble.

Du fait qu'on incrimine principalement l'onde de choc comme responsable, on a longtemps considéré que la course à pied constituait une discipline bien plus risquée, sur ce plan, que d'autres comme le vélo ou la natation. Or il n'en va pas forcément ainsi ; la destruction des globules rouges peut également faire suite aux collisions qui surviennent entre eux ainsi qu'au contact des parois vasculaires, en particulier lorsque le débit sanguin atteint des niveaux très élevés et que le sang s'engouffre dans de petits vaisseaux.

Une forte libération d'adrénaline, dont l'accumulation dans le sang conduit à une perturbation des membranes des hématies, peut également contribuer à cette hémolyse.

L'accumulation d'efforts intensifs rapprochés, responsables d'intenses décharges d'adrénaline et de sa présence prolongée dans l'organisme, peut donc constituer une situation qui favorise la chute du taux d'hématies. Ce processus peut se doubler d'une autre anomalie ; la libération de l'érythropoïétine (EPO), l'hormone rénale qui stimule la formation de nouveaux globules rouges en remplacement de ceux disparus, se trouve bloquée en réponse à des efforts intenses répétés, notamment en situation d'acidose prononcée. L'élaboration d'un programme d'entraînement rationnel s'impose donc comme une mesure indispensable à la prévention des anémies ferriprives.

L'existence d'une hémolyse consécutive à une augmentation du débit sanguin explique qu'un travail conduit auprès de nageurs ait mentionné l'existence d'un taux faible d'haptoglobine chez 25% d'entre eux, l'hémolyse ainsi constatée ne pouvant évidemment pas s'expliquer, comme le souligne G. Selby, l'initiateur de cette étude, et comme l'a récemment confirmé Francis Pizza, par une onde de choc. Cette anomalie existe également chez les adeptes du culturisme. Une étude autrichienne, entreprise auprès de leveurs de fonte effectuant 4 séances hebdomadaires de deux heures, a montré une baisse de l'haptoglobine et de l'hémoglobine après seulement 6 semaines. La chute concomitante du taux de ferritine indiquait que cette destruction de globules rouges conduisait progressivement à une chute des stocks martiaux. Ceci n'a rien d'étonnant puisqu'un calcul effectué en 1981 par Conrad a indiqué que lors des épisodes d'hémolyse on pouvait perdre quotidiennement de 10 à 20 mg de fer dans les urines, chiffre largement suffisant pour que s'instaure peu à peu un déficit.

La lutte contre cette anomalie passe par l'adoption de procédures préventives et correctrices, certaines d'ordre nutritionnel, d'autres d'ordre non nutritionnel. Il s'agit par exemple, dans le cas des coureurs à pied, de réduire le kilométrage effectué en préparation, ce qui limite le cumul d'onde de chocs encaissées. La technique de l'entraînement croisé, popularisée par les triathlètes, et qui consiste à substituer à la course une autre forme d'exercice effectué à des intensités comparables, peut influencer favorablement sur le métabolisme martial, puisqu'à stimulus d'entraînement identique, l'élimination de fer s'avère moindre. Ce souci impose également d'adopter une démarche d'entraînement plus cohérente, amenant les athlètes à tirer le maximum de leurs séances avec des charges minimales suffisantes, autrement dit à rechercher l'efficacité et à ne pas privilégier le volume pour le simple fait d'accomplir du volume. L'intérêt du recours à des semelles dotées d'un amorti supérieur semble également bien établi.

1.6.1.3. Les pertes fécales

Elles fluctuent très significativement selon l'origine alimentaire du fer consommé, selon le niveau des réserves martiales, et surtout en fonction de la présence de nutriments potentiellement capables d'améliorer ou d'inhiber l'assimilation de ce métal. Nous y revenons au paragraphe suivant. La pratique sportive peut en outre, par elle-même, amplifier ce processus des pertes fécales, notamment dans la course à pied, qui constitue décidément une activité très propice à la survenue de carences en fer. Selon une étude publiée par Fisher en 1986, on compte entre 8 et 23% de marathoniens dont les selles contiennent du sang. Une étude plus récente a retrouvé cette anomalie chez 10 des 15 participants à un marathon, l'hémoglobine

apparaissant à des teneurs très variables dans les urines, ce qui suggère que certains sujets se trouvent davantage prédisposés à ce type de problème. On incrimine, pour en expliquer la survenue, l'accélération du transit (20% plus rapide d'après certains auteurs), qui va évidemment abaisser d'autant la fraction du fer alimentaire retenu par l'organisme. Mais pour l'essentiel cette anomalie résulte de micro-hémorragies locales, consécutives à la forte diminution de l'irrigation du tube digestif (processus aggravé par la déshydratation), et de l'influence du stress. Un travail publié en 1987 a ainsi décrit l'existence d'une gastrite évolutive chez une coureuse, à l'origine d'une perte de sang dans les selles. Les publications scientifiques indiquent que dans ces conditions un athlète peut éliminer quotidiennement jusqu'à 0,8 mg de fer dans ses selles. Une très récente étude, publiée au moment où nous relisons ce chapitre, met en exergue le rôle crucial des pertes fécales dans l'instauration d'une carence en fer. Faisant appel à l'utilisation d'un fer marqué, c'est-à-dire porteur d'une masse atomique légèrement différente de celle du fer usuel, ce travail indique que l'élimination fécale, liée à des saignements digestifs, constitue la cause première des déficits diagnostiqués sur la base d'un taux de ferritine abaissé et de réserves hépatiques très faibles. Certaines prescriptions médicamenteuses, susceptibles d'occasionner, parmi d'autres effets secondaires, de micro-saignements digestifs, peuvent elles aussi contribuer à l'instauration d'un déficit, en particulier s'il s'agit de substances prescrites de manière quasi chronique.

On constate donc que de multiples facteurs en rapport avec l'activité sportive accroissent les pertes martiales. On peut tenter d'évaluer par le calcul les répercussions de ces processus.

Chez le sportif les pertes martiales quotidiennes se situent entre 1,6 et 2,9 mg/j.

Chez les femmes, il s'ajoute les pertes menstruelles, comprises entre 0 (pour les aménorrhéiques) et 60 mg par cycle, ce qui dans ce dernier cas représente une spoliation de l'ordre de 2 mg/j. Le total éliminé se trouve alors compris entre (1,6 + 0) et (2,9 + 2).

Chez la sportive les chiffres sont supérieurs : elle a besoin de 1,6 à 4,9 mg de fer par jour.

1.6.1.4. L'anémie du sportif est-elle réelle ?

En dépit de l'existence de ces mécanismes spoliateurs, indiscutablement à l'origine d'une majoration des pertes martiales chez le sportif, certains auteurs ont discuté la réalité des anémies souvent décrites dans le milieu athlétique, et se sont notamment demandés s'il en existait autant qu'on l'a affirmé depuis 25 ans. Certains processus adaptatifs pourraient en effet cohabiter avec d'authentiques facteurs de déficit. Dans l'éditorial d'une revue scandinave, Hallberg et al. ont suggéré, en 1984, que la chute du taux d'hémoglobine pouvait constituer un mécanisme adaptatif, dénué d'incidence négative sur la performance. La plus grande dilution de ce transporteur permettrait de réduire la viscosité du sang, ce qui favoriserait le mouvement de ces particules lorsque le débit sanguin s'accélère. De plus, l'accroissement de la teneur globulaire d'un métabolite particulier (le 2,3-diphosphoglycérate), favoriserait le relargage de l'oxygène par les globules rouges au contact du muscle. Grâce à cela, pour un même taux d'hémoglobine, chaque fibre se verrait mieux oxygénée. Cette modification freinerait alors la synthèse de nouvelles hématies, de sorte qu'un régime stationnaire s'instaurerait peu à peu à un niveau d'hémoglobine plus bas... sans qu'il s'agisse d'un

processus néfaste. A l'appui de cette hypothèse, ces auteurs citent plusieurs travaux mentionnant une chute progressive du taux d'hémoglobine et du nombre de globules rouges au cours d'une saison compétitive, sans altération des performances. Bien que réel, ce processus n'exclut pas la possibilité d'une véritable anémie, ce qui semble d'ailleurs être le cas dans la plupart des situations où le taux d'hémoglobine est abaissé.

Une confusion existe également parfois dans les écrits scientifiques entre anémie ferriprive et déficit en fer, celle-là se présentant comme le stade ultime de celui-ci. Il existe en effet plusieurs étapes conduisant à l'anémie, la première consistant en une chute du taux de fer sans diminution du taux d'hémoglobine. De ce fait, dans les études où on procède à un recensement précis, la proportion d'individus présentant une carence en fer dépasse toujours celle du nombre de sujets véritablement anémiés.

Les rares études ayant conduit à estimer le niveau des réserves martiales de la moelle osseuse au tout premier stade du déficit, ont bien montré qu'elles pouvaient chuter alors même que les paramètres sanguins habituels (ferritine, fer plasmatique, transferrine, etc.) n'indiquaient aucune anomalie. Les travaux d'Ehn en 1980 ou de Wishnitzer en 1983, entrepris auprès de marathoniens, l'ont bien indiqué.

Bien qu'on considère cette situation comme moins grave que l'anémie, notamment parce que celle-ci requiert une longue période de repos pour restaurer les stocks de fer, la présence de taux de ferritine suboptimaux n'est pas anodine; la communication publiée par Loosli en 1993, et qui mérite confirmation, suggère que chez les athlètes féminines se trouvant dans cette situation la fréquence des blessures se révèle supérieure au cours de la saison de cross. L'implication de ce métal dans de multiples processus cellulaires pourrait expliquer cette curiosité, dans la mesure évidemment où elle fera l'objet d'une confirmation prochaine.

La diminution du taux de ferritine traduit une réduction plus significative des stocks de fer, et s'observe pour une baisse plus marquée des réserves de la moelle. La ferritinémie peut sensiblement chuter en cas de déficit, bien avant que l'anémie ne se soit instaurée. On considère ainsi que, chez le sportif, un taux de ferritine inférieur à 60 micron g/j indique l'existence de réserves réduites au minimum, et qu'en dessous de 20 micron g/j on peut diagnostiquer une déplétion totale. A ce stade, le taux d'hémoglobine peut encore être demeuré normal, son niveau ne s'abaissant qu'à partir du moment où l'insuffisance des réserves martiales ne permettra plus de remplacer les hématies détruites. Une latence minimale de 120 jours s'avérera nécessaire, d'où l'importance d'une détection précoce des déficits, ce que permet la mesure du taux de ferritine. Cet indicateur ne se montre pas fiable à 100% ; outre sa possible élévation artificielle, telle qu'on l'observe en phase inflammatoire, ce paramètre se modifie selon la phase du cycle menstruel, ce qui nécessite de prendre des précautions au moment d'interpréter un bilan sanguin. D'autres dosages comme celui de la transferrine servent à confirmer le diagnostic, même si celle-ci se révèle soumise à d'autres influences.

2. LES OLIGOS ELEMENTS

La distinction entre oligo-éléments et minéraux se fait sur la base de leurs teneurs respectives dans notre organisme. Les minéraux représentent au moins 0,01% du poids corporel. Chaque oligo-élément apparaît à un taux au plus égal à 0,001% du poids corporel, ce qui pour un individu de 70 kg correspond au plus à 700 mg.

A l'heure actuelle, 14 candidats ont obtenu le statut d'oligo-élément. Il s'agit du fer (voir le chapitre 4), du zinc, du cuivre, du sélénium, du chrome, du manganèse (tous les cinq abordés ici en raison de leurs modifications sous l'effet de l'activité sportive), de l'iode, du fluor, du molybdène, du nickel, de l'arsenic et du cobalt, auxquels s'ajoutent le vanadium et le silicium, récemment évoqués dans certains travaux et introduits dans diverses préparations américaines de multiminéraux pour athlètes.

2.1. Le zinc (Zn)

Cet élément figure en quantités relativement importantes dans les muscles, où se retrouvent 50 à 60% de tout le zinc de l'organisme. Il apparaît également à des taux élevés dans les os, mais seule une fraction limitée en est disponible pour le métabolisme. Celui présent dans le sang fait l'objet d'un renouvellement rapide, ce qui limite l'intérêt de son dosage, qui ne s'avérera intéressant que dans le cas de carences sévères. Les interventions physiologiques du Zn jouent un rôle prépondérant dans la performance : il entre dans la composition de plus de 100 enzymes, dont certaines se trouvent dans les mitochondries, c'est-à-dire les petites centrales énergétiques de la cellule ; il constitue également un acteur très important dans le déroulement des processus immunitaires, au point que son déficit contribue à une fragilisation accrue aux infections, sans doute en rapport avec une altération du métabolisme de l'ARN, de l'ADN (dépositaire du capital génétique) et des protéines. Le zinc intervient encore dans le métabolisme des lipides, des glucides, il favorise le bon déroulement de certains processus hormonaux, participe à la croissance, à la maturation sexuelle, à la reproduction (il figure à un taux élevé dans le sperme), participe à l'élaboration du goût (l'hypoguesie constitue un des signes connus de sa carence), à la vision, aide à la cicatrisation et joue enfin un rôle d'antioxydant, ce qui a conduit à envisager très sérieusement cette dernière décennie le niveau des apports à réaliser chez les sportifs s'entraînant intensivement.

La plupart des travaux convergent pour indiquer que la pratique sportive régulière accroît les pertes en zinc. Ceci s'explique en partie par une augmentation de ses pertes urinaires.

De récents travaux indiquent ainsi que comparativement à une journée de repos, elles doublient après l'entreprise d'une course pédestre de 10 km. Les pertes sudorales s'accroissent aussi, surtout dans le cadre d'exercices répétés. On en a eu confirmation dans un autre travail récent, où on demandait aux participants d'effectuer un effort d'une heure sur bicyclette ergométrique à 50% du maximum. Ils devaient le réaliser soit dans une ambiance thermique neutre (25 °C), soit dans une ambiance chaude (35 °C). Le recueil d'échantillons de sueur a permis de constater que la quantité éliminée dans la seconde situation était toujours plus importante. En outre, les hommes en libéraient systématiquement davantage que les femmes, et chez tous les pertes se révélaient nettement supérieures lors de la première demi-heure. Au total, sur une telle séance, relativement modérée comparativement à ce que certains adeptes des sports d'endurance arrivent à réaliser, les hommes

éliminaient en moyenne 0,7 mg de sueur, contre 0,4 pour les femmes. Dans le cadre d'une exposition passive à la chaleur, on obtient des données similaires, mais lors d'efforts plus intensifs, on en perd encore davantage. Un groupe de chercheurs, prenant en compte une estimation des pertes sudorales plus réaliste (de 2 à 4 l par heure) indiquent une élimination moyenne de 1,5 mg/j. Toutes les disciplines apparaissent concernées ; l'abondance des pertes survenant au niveau du cuir chevelu chez les nageurs en fait des individus aussi exposés au déficit en zinc que ceux issus des autres disciplines.

L'exercice physique s'accompagne d'un dernier type d'altération : lorsque des fibres musculaires se rompent, par exemple à l'occasion d'efforts prolongés, elles libèrent une partie du zinc qu'elles contiennent, et celui-ci disparaît ensuite dans les urines. Un processus un peu semblable survient à l'occasion de régimes sévères, trop pauvres en protéines, qui aboutissent à une fonte musculaire, elle aussi responsable d'un relargage accru de zinc dans les urines. Au total, le cumul de ces épisodes de sudation et l'accomplissement d'entraînements quotidiens assez intensifs peuvent altérer le capital en zinc de l'organisme, ce qui se traduira par une diminution progressive de son taux sanguin, la zincémie. Cette altération signe la présence d'un déficit s'installant progressivement. On l'a notamment observée chez de jeunes spécialistes français de demi-fond au cours de leur saison athlétique : ce paramètre sanguin s'est effondré mois après mois, sa chute apparaissant particulièrement sensible au moment où les charges de travail culminaient. Ce stress favorise les processus de déperdition, et de ce fait il n'y a rien d'étonnant à ce que les travaux de Dressendorfer soulignent que la zincémie moyenne d'un groupe d'athlètes chute d'autant plus que le kilométrage moyen couvert à l'entraînement est plus lourd. Un autre travail très récent, conduit par Scheidtweiler auprès d'athlètes bien entraînés et supplémentés, évalués au 4^e jour d'un stage très intensif, a montré qu'en dépit d'un apport pharmacologique de sels de zinc, la teneur de celui-ci dans les cellules avait fortement décru, phénomène que les concepteurs de ce travail attribuent à une forte augmentation des pertes urinaires et sudorales dans ce contexte, ainsi que par une captation de cet oligo-élément par certains territoires anatomiques. Cette anomalie n'est pas anodine ; ce déficit peut retentir sur les aptitudes physiques, la force et l'endurance pouvant ainsi chuter dans ce contexte, et plus grave encore il peut donner lieu à une sensibilisation accrue aux infections, bien connue des athlètes très sinon trop entraînés. Une très récente publication de Lukaski et al. souligne que le niveau des apports en zinc, ainsi que de ceux en cuivre, pouvaient au même titre que ceux en fer déterminer les performances aérobiques : la preuve de leur implication est venue d'une étude entreprise auprès de jeunes nageurs, dont les résultats chronométriques enregistrés en situation se corrélaient remarquablement avec ceux déduits des apports nutritionnels.

L'accroissement des pertes urinaires et sudorales, la perte de zinc des fibres lésées consécutivement aux forces déployées à l'effort, font augmenter très sensiblement les besoins en zinc des sportifs.

Il faut considérer que l'insuffisance d'apport en zinc constitue la principale cause des déficits relevés chez les sportifs.

Qui plus est, le zinc comme pour le fer, fourni par les produits d'origine animale est nettement mieux assimilé que celui des végétaux.

2.2. Le cuivre (Cu)

Il intervient comme cofacteur d'un grand nombre d'enzymes, participant en particulier au métabolisme des glucides et des lipides. Il s'avère également indispensable au bon déroulement des processus immunitaires, à la formation de l'élastine et du collagène, qui donnent leur rigidité aux tissus de soutien, ou encore à la synthèse de certains neurotransmetteurs ou au métabolisme des acides aminés. On lui reconnaît enfin un rôle dans le processus d'élaboration des globules rouges (qu'on nomme hématopoïèse), ainsi que dans la défense contre les radicaux libres oxygénés (RLO), même si à haute dose il présente une action inverse. Il module l'assimilation du fer par le biais d'une protéine régulatrice, de sorte qu'un déficit en cuivre peut favoriser la survenue d'anémies par carence en fer.

L'activité de l'enzyme au nom barbare superoxyde dismutase (SOD) chargée de neutraliser certains RLO, est proportionnelle à l'état des réserves corporelles en cuivre.

Or on constate ainsi que l'administration de rations pauvres en cuivre s'accompagne d'une diminution de 80% de cette activité, qui s'accompagne d'une chute de 50% de l'excrétion urinaire du cuivre. Par ailleurs, des études conduites dans le règne animal suggèrent que des apports marginaux en cuivre pourraient favoriser une prédominance des cellules de l'os qui le dégradent et le rendent poreux, et qu'on nomme les ostéoclastes. Une exposition accrue aux fractures de stress chez des sujets carencés en cuivre reste certes à démontrer, mais il ne s'agit pas d'une hypothèse à exclure. Le déficit en cuivre peut aussi provoquer la survenue de maladies cardiovasculaires.

2.2.1. Un nutriment à risque

Les diverses études menées en Occident soulignent la précarité des apports cupriques; alors qu'on recommande des apports quotidiens compris entre 1,5 et 3 mg/j, les enquêtes alimentaires révèlent des apports situés bien en deçà. L'étude chapeautée par Gibson en 1982 a révélé que les apports moyens des femmes américaines de 30 ans se situaient à 1,9 mg/j, alors que 69% de celles-ci ingéraient moins de 2 mg/j. La densité nutritionnelle en cuivre correspond, dans cette étude, à un apport de 1 mg pour 1200 kcal, ce qui signifie que la satisfaction des besoins cupriques les plus élevés nécessite l'ingestion de rations trop riches (plus de 3 600 kcal/j).

La pratique régulière d'une activité sportive provoque une redistribution du cuivre entre divers compartiments de l'organisme et contribue à une majoration des besoins en celui-ci. En effet, la déperdition sudorale peut atteindre dans certaines conditions, comme on l'a déjà mentionné, 2 à 4 litres par heure. Or, des travaux indiquent que sa teneur en cuivre peut varier d'un facteur 1 à 10, entre 58 et 500 micron g/l. En dépit de ces divergences, on considère que ces pertes correspondent approximativement à 25-30% des apports recommandés en cet élément.

Une activité sportive régulière augmente les pertes en cuivre d'un quart, principalement par la sueur.

Pour cette raison, on pense que les sportifs possèdent des besoins en cuivre supérieurs à ceux des sédentaires.

Les abats (notamment le foie), les fruits de mer, les noix, les germes et certaines céréales en constituent les meilleures sources, alors que les laitages, les glucides simples et raffinés en délivrent très peu. Compte tenu des fréquences de consommation très variables des diverses denrées de notre ration, les céréales et les produits d'origine animale figurent à égalité au premier rang des fournisseurs.

Certaines interactions qui régissent l'assimilation des minéraux et des oligo-éléments affectent l'absorption du cuivre. Ainsi l'apport quotidien de 50 mg de zinc se traduit à terme par une chute de l'activité de la SOD, que la majoration des apports en cuivre permet de restaurer. L'ingestion de sucres à index glycémique élevé, l'acide ascorbique, le calcium, les fibres alimentaires abaissent l'absorption du cuivre.

Contrairement à ce qu'on relève avec le fer ou le zinc, l'adoption d'un régime végétarien strict ne s'accompagne pas d'un risque accru de carence en cuivre. Ceci s'explique d'une part par la richesse de denrées telles que les céréales complètes, les légumes secs ou les noix, et d'autre part par la plus grande richesse en Cu de certains aliments de substitution utilisés par les adeptes de ce mode alimentaire. Une portion de 100 g de pâté végétal à la levure délivrerait ainsi 1,34 mg de Cu. Enfin, à l'inverse de ce qu'on constate avec le fer ou le zinc, le fructose n'exerce aucune action positive vis-à-vis de l'assimilation du cuivre.

La difficulté à en couvrir les besoins d'une part, et l'existence de pertes sudorales accrues chez le sportif d'autre part, pourraient inciter à compléter. Mais on déconseille cette procédure, en raison de la toxicité de ce métal à doses élevées. La réforme des habitudes alimentaires et l'adoption d'une ration à «haute densité nutritionnelle» demeure la seule réponse envisageable.

On peut résumer les principales mesures à instaurer :

- manger du foie une fois par semaine,
- consommer des fruits de mer avec la même fréquence,
- réintroduire les légumes secs à la ration (à raison de deux à trois portions par semaine),
- ne pas négliger le blé (et tous les produits qui en contiennent), le soja, les noisettes, le cacao maigre, bonnes sources complémentaires de cuivre,
- ne pas abuser de sucres simples.

2.3. Le chrome (Cr)

Le chrome présente un réel intérêt pour les sportifs en raison de sa principale action physiologique : il potentialise (autrement dit, il module et renforce) l'action de l'insuline. Il s'agit d'une hormone qui assure la pénétration du glucose dans les tissus et initie la synthèse du glycogène hépatique. Elle favorise également l'entrée des acides aminés dans les tissus, processus déterminant en phase de récupération ou après un travail de musculation. Pour cette raison, il se trouve impliqué dans le métabolisme normal des lipides, des glucides et des acides aminés. La plupart des individus et des espèces animales parviennent à convertir le chrome inorganique présent dans les aliments en une forme utilisable. Cependant, il semble que dans le cas du diabète cette aptitude soit altérée. Une supplémentation en chrome de 6 semaines menée auprès de sujets sains s'est traduite par une chute de la glycémie de 24%, une baisse du taux de cholestérol total de 13%, et de 11% pour le mauvais

cholestérol, c'est-à-dire la fraction LDL. Plus récemment, il a été démontré qu'un apport quotidien de 1 000 micron g de Cr (sous forme de picolinate) améliorait la tolérance au glucose de sujets diabétiques, et ce après seulement 8 semaines.

2.3.1. Chrome et pratique sportive

La pratique régulière d'une activité sportive spolie significativement les réserves de l'organisme en chrome ; l'exercice physique provoque une très nette augmentation des pertes urinaires de Cr. Une récente étude souligne ainsi que ces pertes sont multipliées par 7 à l'occasion d'un exercice, et par 5 dans les 2 heures qui font suite à une compétition pédestre de 10 km. Heureusement une adaptation existe qui permet aux individus entraînés d'éliminer significativement moins de chrome les jours de repos, et surtout de mieux le conserver dans leur organisme que des individus sédentaires. En ce qui concerne l'élimination sudorale, les données manquent, notamment en raison de techniques de recueil et d'analyse insuffisamment fiables. L'incidence de la pratique sportive sur cette voie d'élimination demande à être déterminée de façon systématique. Quoiqu'il en soit, on conçoit tout à fait que l'ingestion de rations hyperglucidiques couplée à l'accroissement des pertes urinaires consécutives à l'entraînement puissent exposer à des déficits en chrome. La combinaison entraînement/ration riche en glucides simples peut occasionner des déficits en chrome chez les sportifs.

2.4. Le sélénium (Se)

Il s'agit d'un constituant essentiel de l'enzyme glutathion peroxydase (Se-GPXase) qui régit, avec la vitamine E, la dégradation de certains dérivés toxiques de lipides formés à la suite de l'agression par les RLO. Il présente donc des propriétés antioxydantes qui s'avèrent cruciales dans le contexte de l'entraînement intensif puisque celui-ci favorise la génération accrue de RLO. En outre, les déficits en sélénium s'accompagnent de myocardopathies et de faiblesse musculaire.

Sa teneur dans la ration dépend étroitement de sa teneur dans les sols, et celle-ci varie fortement selon les sites considérés. Il figure en outre sous des formes organiques ou minérales très diversifiées, ce qui complique singulièrement les études de biodisponibilité de cet élément. Les végétaux peuvent, lorsqu'ils proviennent de zones sélénifères, en représenter la meilleure source, mais la plus grande constance de son taux dans les produits d'origine animale et l'apparente meilleure assimilation du sélénium apporté par les chairs animales, font que la couverture de ses besoins dépend d'abord d'un apport camé suffisant.

Ses besoins optimaux sont évalués entre 50 et 100 micron g/j. En France, les apports moyens se situent autour de 45 micron g/j, et un risque de déficit existerait pour environ 10% de la population. Comme pour bien d'autres nutriments, on peut considérer qu'une fraction non négligeable de la population sportive entre dans ce cas de figure. Ce constat peut influencer négativement sur leur état de forme et leur santé, notamment en raison de l'influence du sélénium sur l'activité du système immunitaire.

La supplémentation en sélénium, qui pourrait s'avérer utile à certains sportifs constitue une démarche préventive trop peu souvent entreprise en raison des craintes d'intoxication qu'on associe à l'ingestion de doses excessives de sélénium. Dans une récente étude, des chercheurs ont évalué à long terme (24 mois de recul), dans quelle mesure l'ingestion de doses massives de Se donnent lieu à l'apparition de signes cliniques évocateurs d'une surcharge. Le choix des sujets recrutés s'effectuait sur la base de critères géographiques ; il s'agissait de résidents de ranchs situés sur des zones très riches en sélénium. Certains membres de cette cohorte ingéraient quotidiennement plus de 700 micron g de Se, l'apport moyen de ce groupe se situant à 200. Aucun signe de toxicité n'est apparu au cours de ce suivi. Poursuivant leurs investigations ces chercheurs ont voulu mesurer l'impact de la consommation d'aliments simples enrichis sur le statut en cet élément. Il en est ressorti que le minéral apporté par du pain enrichi n'occasionne une montée des réserves qu'au-delà de la 26e semaine de supplémentation. Comparativement au pain, l'administration de levures enrichies en sélénium présente un plus ; son apport pendant 6 mois à des personnes âgées, présentant des apports préalablement marginaux en Se, a permis, comparativement à un placebo, une amélioration de certains paramètres directement en rapport avec l'activité immunitaire. Une étude complémentaire a montré que l'apport de 200 micron g de Se sous forme de levure exerçait une action positive chez des individus âgés en moyenne de 51 ans. L'administration d'une dose équivalente sous forme de sels de sélénium s'est avérée sans effet. L'apport quotidien de 100 micron g de sélénium sous forme de levure semble constituer l'apport idéal consensuel, alors que le seuil de sécurité en consommation alimentaire courante se trouve à un niveau un peu supérieur, de l'ordre de 150 micron g/j. En pratique, la consommation quotidienne d'une portion de viande, volaille, poisson ou foie, et l'ajout de levure enrichie en sélénium constituent des mesures suffisantes, dans l'état actuel de nos connaissances, pour prévenir les manifestations d'un déficit en Se.

2.5. Le manganèse (Mn)

On en estime les besoins à 3 mg/j, chiffre que l'activité physique, à l'inverse de ce qu'on observe avec d'autres oligo-éléments, ne modifie pas. En effet, les pertes urinaires et sudorales n'augmentent pas de façon tangible. Ce chiffre correspond au 1/4 du contenu de l'organisme en manganèse, ce qui signifie que son renouvellement s'effectue très rapidement, du moins en ce qui concerne la fraction mobilisable. Il intervient connue cofacteur de nombreux enzymes, en particulier d'une variante de la superoxyde dismutase, celle qui se trouve dans les mitochondries. De ce fait, elle protège ces structures (qui possèdent leur propre matériel héréditaire) de l'attaque des RLO. Une carence en manganèse perturbe le métabolisme des mucopolysaccharides (qui participent à la structure des cartilages), le fonctionnement cérébral et la néoglucogénèse, c'est-à-dire l'aptitude du foie à fabriquer du glucose à partir de substrats d'origines très variés. Cette procédure se met usuellement en place lorsque les réserves de glycogène hépatique sont en voie d'épuisement. Ceci n'est pas sans conséquences sur les aptitudes physiques. Il joue également un rôle essentiel dans la fabrication de la trame osseuse. On conçoit donc qu'il faille veiller à satisfaire les besoins en Mn. Or les enquêtes nutritionnelles montrent qu'une fraction non négligeable de la population ne couvre pas ses besoins. Ainsi un travail conduit aux Etats-Unis souligne-t-il que

les apports moyens d'un groupe de femmes approchent 3,1 mg/j. Certes, ce chiffre est légèrement supérieur aux recommandations actuelles des experts, mais dans 37% des cas les apports se situaient en dessous. Une étude confirme qu'en France les apports se situent à la limite de la marginalité pour une fraction élevée de la population.

La satisfaction des besoins nécessite de s'intéresser à deux facteurs, d'une part les apports alimentaires, d'autre part l'incidence de certains autres constituants de la ration sur le bilan en Mn. Pour ce qui est des apports alimentaires, il apparaît que le thé peut fournir, chez certains sujets, près de la moitié de la ration en Mn, du fait qu'il en contient plus d'un mg par tasse. Mais cet élément, tout comme le fer non héminique consommé simultanément, passe dans les selles et la part effectivement retenue s'avère mineure.

L'essentiel du manganèse assimilé provient du pain, des légumes verts, des céréales. Les variantes végétariennes des aliments usuels, comme le lait gélifié au caroube, le pâté végétal à la levure, ou les macaronis complets, en fournissent à des teneurs toujours nettement supérieures aux originaux. Le risque de déficit, chez ceux qui excluent la viande de leur ration, ne se trouve donc pas accru.

Le fructose, à des doses élevées et peu compatibles avec une alimentation normale, améliore l'assimilation du manganèse. De façon plus usuelle, la substitution du sucre par du fructose peut influencer favorablement sur le statut en Mn.

Le calcium peut inhiber son absorption, par contre la vitamine C, le magnésium, et du fer contenu dans les aliments se montrent sans influence. Il n'en va pas de même lorsqu'on supplémente en fer : sous forme de sel ce dernier abaisse l'assimilation du Mn. Un travail conduit sur 124 jours a consisté à constituer 4 groupes, l'un recevant un placebo, le second consommant 60 mg de fer par jour, le troisième se voyant administrer 15 mg/j de Mn, et le dernier combinant ces deux dernières démarches. Il est apparu que la prise de fer, tout à fait comparable à ce qui est entrepris lorsqu'un déficit martial est décelé, entraînait une baisse du taux plasmatique de Mn au bout de 60 jours. Par contre l'apport de celui-ci se traduisait par une augmentation de l'activité de la SOD, qui témoigne de la mise en réserve de cet élément. Ce phénomène se révèle plus rapide dans le cas de l'apport unique que dans celui de l'apport combiné au fer. De ceci il ressort que l'entreprise d'une supplémentation en fer chez le sportif doit s'accompagner de la prise conjointe de manganèse, faute de quoi la neutralisation des radicaux libres au niveau mitochondrial risque de mal s'effectuer, et les réserves de Mn de s'abaisser. Le manganèse, pour sa part, reste sans influence sur le fer héminique des aliments d'origine animale.

2.6. Le vanadium (V) et le silicium (Si)

Le vanadium, qui tire son nom de Vanadis, la déesse de beauté des Vikings, fait l'objet d'études systématiques de la part des nutritionnistes depuis plus de 40 ans. On le trouve dans de nombreux aliments et diverses épices, tels que le poivre, le persil, les champignons, les fruits de mer et l'aneth. La plupart des légumes et des fruits frais et les graisses en délivrent à des taux négligeables. Sa présence systématique à des teneurs infimes complique cependant singulièrement la détermination précise du niveau de ses apports dans notre alimentation,

au point que les progrès méthodologiques enregistrés depuis une dizaine d'années se sont traduits par une totale révision de l'estimation de l'apport quotidien : alors qu'on le situait à 2 mg/j avant 1986, on considère aujourd'hui que notre ration en fournit plutôt 10 à 60 micron g/j. Notre organisme en renfermerait pour sa part au maximum 100 micron g. On suspecte de plus en plus qu'il s'agit d'un nutriment essentiel à l'homme, notamment en raison de ses interventions physiologiques bien établies. A des doses pharmacologiques (c'est-à-dire pour des niveaux 10 à 100 fois supérieurs à ce que fournit habituellement notre ration) il a permis, en expérimentation clinique, de faire chuter en 6 semaines le taux de cholestérol plasmatique total. Dans le domaine de la préparation sportive, son aptitude à stimuler l'effet de l'insuline sur la synthèse de l'ADN, à stimuler le transport du glucose et la synthèse du glycogène, à exercer une activité évoquant celle de l'insuline et à moduler l'activité de certains enzymes-clés du métabolisme des glucides, ont intéressé un certain nombre d'équipes et conduit plusieurs fabricants américains et préparateurs à en proposer. L'incidence de cette procédure sur la performance reste à démontrer. Par contre, la toxicité du V à fortes doses a bien été établie, même si l'espèce humaine constitue à cet égard celle qui tolère le mieux sa présence à des taux excessifs. Il semble que la dose limite se situe à 22,5 mg par jour pendant 5 mois. Indépendamment de ce problème d'une possible toxicité, récemment repoussée par un auteur qui rappelait que l'action anabolisante de l'insuline et du vanadium pourrait fort bien, en théorie, favoriser la croissance tumorale, la prise chronique de doses élevées de vanadium ne se justifie pas chez les adeptes des sports d'endurance. En effet, le vanadium présente la particularité de pouvoir se substituer au fer sur la molécule d'hémoglobine. Une récente étude où on a évalué l'évolution de ce paramètre a ainsi montré qu'au terme d'une cure de V de quelques semaines le taux d'hémoglobine avait décru de 7%, ce qui signifie que cette cure avait abaissé le potentiel athlétique des cobayes. Ces données très récentes nous confortent dans notre défiance vis-à-vis de cet oligo-élément : il nous paraît tout à fait prématuré d'envisager un apport de V de manière routinière dans le cadre de la préparation nutritionnelle des sportifs. Des connaissances plus approfondies de son métabolisme, des besoins et de l'incidence des techniques culinaires restent à établir, et devraient le restituer à sa véritable valeur d'ici à quelques années.

Le silicium est un autre candidat potentiel au statut d'oligo-élément, et susceptible de faire l'objet de recommandations spécifiques à l'attention des sportifs. Il se trouve impliqué dans la structure du collagène, de l'élastine, et surtout des combinaisons de protéines et de glucides caractéristiques des tissus fibreux, ce qui laisse fortement supposer une intervention de cet élément dans le métabolisme de ces structures. Sa carence perturbe le fonctionnement du cartilage et favorise la survenue de l'arthrose. On comprend donc la nécessité pour le sportif de prévenir tout déficit en cet élément, et peut-être même comme cela est parfois suggéré d'en apporter en quantité accrue en phase de convalescence après certaines blessures. Le silicium se trouve dans la plupart de nos aliments mais prédomine dans le règne végétal. L'orge, l'avoine, la farine complète, certaines algues, le malt d'orge (et donc la bière et la levure de bière) et le sucre de canne brun en constituent de loin les meilleures sources, ce qui s'explique par sa localisation à la périphérie des graines. Une ration riche en fibres en réduit toutefois l'assimilation, même si une ration végétarienne, telle qu'on l'observe en Chine rurale, délivre 3 à 4 fois plus de Si que la ration occidentale typique. On ne mesure pas les conséquences physiologiques d'une telle différence en l'absence d'apports recommandés, mais on ne peut pas exclure, en l'état actuel de nos

connaissances, que des risques de carence en Si puissent exister chez certains sportifs et contribuer à la survenue et à l'accélération de certaines pathologies articulaires.

3. LES VITAMINES

Les vitamines se définissent comme des "substances que l'organisme ne peut pas élaborer et qu'il utilise en très petite quantité, pour accomplir des fonctions spécifiques dans les cellules". Ce mot, créé en 1912 par Funk, comporte le préfixe "vit", signifiant que la substance est vitale. Contrairement à ce que beaucoup pensent, influencés par le harcèlement publicitaire de moult fabricants, les vitamines n'apportent par elles-mêmes aucune calorie. Mais leur rôle prépondérant dans le bon déroulement des processus physiologiques explique leur statut flatteur aux yeux de l'opinion. On en distingue deux catégories :

- celles solubles dans l'eau (ou les liquides physiologiques), encore qualifiées de vitamines hydrosolubles, et au nombre de neuf. Il s'agit des vitamines B1, B2, B5, B6, PP, B8, B9, B12 et C. Elles ne peuvent pas faire l'objet d'un stockage dans notre organisme, et l'excédent fourni quotidiennement se trouve éliminé dans les urines ;
- celles insolubles dans l'eau mais solubles dans les lipides, et pour cette raison nommées liposolubles. On en compte quatre, les vitamines A, D, E et K. Elles peuvent se stocker dans le tissu adipeux, qui fait office de réserve quasi illimitée, même chez un individu très maigre. Pour cette raison, il n'apparaît pas nécessaire d'en ingérer quotidiennement cette procédure pouvant même, à terme, se révéler dangereuse.

Il existe d'autres composés parfois qualifiés à tort de vitamines, comme le B15 (ou acide pangamique), dénué de tout effet physiologique en dépit des rumeurs ayant circulé à son sujet à une époque, ou comme la carnitine, qui n'est pas indispensable, dans la mesure où notre organisme en fabrique suffisamment. Il s'agit donc pour eux d'un qualificatif impropre. Les Américains adjoignent parfois à cette liste des produits comme l'inosine ou la choline, synthétisées dans notre organisme, mais pas toujours, selon certains travaux, en quantités suffisantes. En Europe en tout cas, on ne leur accorde pas le statut de vitamines.

L'époque des maladies graves par carence est désormais révolue, mais cela n'empêche pas le monde de la médecine du sport de se pencher sur ces nutriments avec le plus vif intérêt, et ce pour désormais quatre raisons :

- La difficulté croissante de nos contemporains à assurer la couverture des apports recommandés, en grande partie en raison de l'évolution de notre alimentation, bouleversement qui affecte autant les modes de production, de stockage, de distribution, que les choix alimentaires pratiqués. Rappelons que cette notion d'apports recommandés repose sur les quantités minimales qui assurent le maintien de l'état de santé de groupes d'individus. Elle se réfère aux habitudes alimentaires et aux disponibilités vivrières et correspond aux apports qui permettent à 97,5% des individus en bonne santé et à activité modérée de couvrir leurs besoins. Ces chiffres sans réel fondement physiologique ne présument en tout cas en rien du statut vitaminique d'individus particuliers tels que les sportifs, pour lesquels on soupçonne une majoration des besoins.
- L'effet ergogène qu'on attribue à ces substances. En effet, des treize composés actuellement répertoriés comme vitamines, la plupart de celles classées comme hydrosolubles, ainsi que la vitamine E liposoluble, participent dans nos cellules aux réactions assurant le transport et la production d'énergie.
- L'effet antioxydant de certaines d'entre elles, observé pour des doses là encore sans rapport avec celles qui figurent dans notre alimentation et préviennent les signes de déficit, pourrait participer à la prévention de

maladies graves, au vieillissement cellulaire et la survenue de certaines pathologies en rapport avec ce phénomène.

- L'effet adaptogène de la vitamine C et de la vitamine E, c'est-à-dire l'amélioration de l'adaptation de l'organisme à l'entraînement consécutivement à l'ingestion de doses élevées de ces deux composés. Leurs actions, désormais bien établis et propres aux organismes des sportifs, est très spécifique, et lié aux effets de la préparation athlétique. Ceci explique l'emprunt du terme adaptogène, tiré de la littérature soviétique, où il se réfère notamment au ginseng. Il s'agit d'actions très bénéfiques : la vitamine C réduit la sensibilité aux infections du sportif très sollicité, alors que la vitamine E en préserve le tissu musculaire et accélère, dans certaines situations bien précises, la récupération.

Usuellement, les sportifs recherchent les vitamines pour prévenir les déficits et pour améliorer leurs performances. Seul le premier objectif apparaît réaliste.

3.1 Les besoins en vitamines chez le sportif

La connaissance des multiples rôles métaboliques de ces substances a encouragé les sportifs et leur entourage à y avoir largement recours, dans l'intention de stimuler les voies métaboliques impliquées. Ce faisant, on présuppose que le contexte particulier de l'exercice provoque une accélération de l'utilisation et du renouvellement des vitamines. Qu'en est-il exactement ? A l'inverse de ce qu'on observe avec les minéraux et les oligo-éléments, les pertes vitaminiques sudorales, urinaires ou fécales n'augmentent pas chez les sportifs. Si leurs besoins vitaminiques devaient être accrus, cela ne pourrait donc résulter que de l'existence de phénomènes cellulaires, en rapport avec l'accélération des réactions énergétiques. Sur ce plan, les arguments permettant de tirer une conclusion claire manquent.

Selon la plupart des experts, il est vraisemblable que le besoin vitaminique varie en fonction de la vitamine considérée, de l'activité entreprise, du niveau athlétique du pratiquant, et de la période envisagée, les besoins pouvant par exemple s'accroître en phase de récupération. Par contre, rien n'indique que la supplémentation vitaminique, c'est-à-dire la fourniture de quantités nettement supérieures aux besoins, puisse activer les réactions métaboliques.

Ainsi, un apport massif d'une ou de plusieurs vitamines n'influe pas sur la performance. Par contre, on doit se prémunir contre tout risque de carence. On comprend donc l'intérêt qui existe, dans ces conditions, à connaître le niveau moyen de consommation de vitamines par les sportifs : plus il se situera à un niveau élevé, et plus le risque de déficit se révélera faible.

3.2. Les vitamines hydrosolubles

3.2.1. La thiamine (B1)

Cette vitamine intervient essentiellement comme coenzyme et son action se situe au niveau de la transformation de l'acide pyruvique, produit final de la dégradation des glucides. Il s'agit d'une étape importante. Ceci explique la proportionnalité entre les apports recommandés en B1 et la teneur en sucre de la ration. Ces AQR sont de 0,5 mg/1000 kcal mais ne doivent pas se situer sous 1 mg, ce qui peut rendre la supplémentation nécessaire chez les sujets soumis à un régime restrictif. Le problème se pose également avec les sportifs consommant beaucoup de sucres raffinés ou de boissons énergétiques, comme les cyclistes professionnels. Dans ce cas, en effet, l'apport de vitamines n'apparaît plus suffisant pour les doses élevées de sucre ingérées.

La couverture des besoins en B1 se révèle parfois difficile. Le recours à des aliments enrichis peut s'avérer nécessaire dans certains cas.

Mais, pour résumer l'opinion des spécialistes, si les AQR des sportifs (sans doute revus à la hausse prochainement) sont couverts, il ne sert à rien de supplémenter avec de la B1.

3.2.2. La riboflavine (B2)

Elle intervient sous deux formes différentes de coenzymes, dans la dégradation des acides gras, et bien d'autres processus dont l'utilisation de certains acides aminés. Les principales sources en sont les laitages et les chairs animales, ainsi que le foie, la levure de bière et le germe de blé. On préconise des AQR proportionnels à la richesse énergétique de la ration, soit 0,6 mg/1000 kcal.

Beaucoup de travaux ont porté sur les besoins en cette vitamine chez le sportif. Qu'en conclue-t-on ? Ils augmentent effectivement, pour une raison restant d'ailleurs à élucider et dont on doit penser que les sujets ne disposant pas d'une marge de sécurité suffisante (c'est-à-dire à l'alimentation trop pauvre en vitamine B2 ou hypocalorique) risquent de voir leur statut, et par la suite leur forme, s'altérer. Pour eux, la supplémentation peut présenter un intérêt. Le tableau qui suit vous aidera à estimer votre «chance» de vous ranger parmi les sujets exposés à un apport trop faible de vitamines.

3.2.3. La niacine (vitamine B3 ou PP)

Cette vitamine existe dans notre ration sous deux formes : acide nicotinique et nicotamide, constituants de deux coenzymes impliqués dans de nombreuses réactions d'oxydation, c'est-à-dire celles où se produit un échange d'oxygène entre les réactifs. Elle intervient à la fois dans le métabolisme des glucides, des lipides et des protides. On la tire de nos aliments mais elle peut aussi se former à partir d'un acide aminé essentiel, le tryptophane (Trp). De ce fait, des aliments riches à la fois en niacine et en Trp en constituent de bonnes sources. Il s'agit par exemple des levures, légumes secs, foie, viandes, poissons.

Comme pour d'autres vitamines, on estime que les besoins en niacine sont directement liés aux apports caloriques ; 6,6 mg/1000 kcal, soit 13 à 19 mg/j pour un adulte moyen.

Influe-t-elle sur la performance ? Oui, mais pas dans le sens désiré ; à doses élevées, de l'ordre de 2 à 3 fois les apports recommandés, l'acide nicotinique bloque l'utilisation des graisses et accélère donc l'épuisement des réserves de glycogène. Cela ne s'observe qu'avec l'administration de mégadoses pharmaceutiques. Avec une alimentation normale, la supplémentation n'apparaît pas nécessaire pour le sportif.

3.2.4. La pyridoxine (B6)

Les besoins en vitamine B6 dépendent étroitement des apports protéiques. Ainsi augmentent-ils quand on consomme des rations riches en protides, comme c'est le cas des sports de force ou lors d'un cycle de musculation.

Un travail de musculation et une ration riche en protides accroissent les besoins en vitamine B6.

La B6 participe aussi à l'utilisation des glucides. En effet, un des enzymes impliqués dans la dégradation du glycogène contient de la B6. Il existe donc de multiples façons, pour cette vitamine, d'influer sur l'activité musculaire. Ce lien étroit avec le métabolisme protidique explique qu'on impose des teneurs en B6 minimales dans les aliments diététiques de l'effort riches en protides.

On en connaît les meilleures sources : la levure de bière, le germe de blé, les chairs animales, les légumes secs, le soja et ses dérivés (denrées toutes riches en protides), le riz brun, le cacao et la banane. On en recommande 2 mg/j pour les femmes et 2,2 pour les hommes sédentaires.

Chez les sportifs, les chiffres sont supérieurs car l'exercice modifie sensiblement le devenir de la pyridoxine. Il existe une demande accrue au niveau des muscles, surtout en cas d'alimentation pauvre en glucides, situation aggravant l'utilisation des acides aminés et la dégradation des protéines.

La vitamine B6 améliore également la rétention du Mg, ce qui a incité à en rendre obligatoire la présence dans les aliments enrichis en ce minéral.

La B6 améliore-t-elle la performance ? Les résultats sont clairs : l'exercice augmente les besoins en B6 mais la supplémentation ne se révélera efficace qu'en cas de carence...situation survenant souvent. Comment alors l'entreprendre ? Le recours à des aliments enrichis apparaît de loin comme la meilleure solution, comme pour les autres vitamines.

Contrairement à ce qu'on observe avec des préparations médicamenteuses, l'assimilation des vitamines présentes dans les aliments enrichis se montre au moins équivalente à celle des substances naturellement présentes dans les denrées.

3.2.5. La cyanocobalamine (B12)

Elle ne se trouve que dans les aliments d'origine animale. On a cru à une époque que les algues en fournissaient aussi mais les dérivés qu'elles renferment ne possèdent aucune action vitaminique. Il faut donc consommer quotidiennement des laitages et un minimum d'oeufs ou de chairs animales. La vitamine B12 intervient dans une multitude de processus métaboliques mais on s'y est surtout intéressé en raison de son

rôle dans la formation des globules rouges. Pourrait-on en stimuler la synthèse, et par suite, accroître l'oxygénation des tissus? Les expériences tentées avec cette substance n'ont pas fourni de résultats probants. Une alimentation harmonieuse semble donc suffire, en l'état actuel de nos connaissances.

3.2.6. L'acide pantothénique. La biotine (B8 ou H). L'acide folique (B9)

Ces trois vitamines ont en commun de ne pas voir leurs besoins s'accroître en réponse à l'entreprise d'une activité sportive. Leur supplémentation ne se justifie donc pas, hormis dans le cas de l'acide folique, fréquemment déficitaire chez les sportives, et dont la carence peut s'accompagner d'une forme d'anémie particulière. Ceci a conduit à proposer des supplémentations, en particulier aux sportives enceintes, mais cette procédure présente un désavantage : elle affecte l'assimilation du zinc, oligo-élément par ailleurs souvent insuffisant dans notre ration. Cette prescription, souvent justifiée, doit donc s'accompagner de mesures diététiques appropriées respectant les interactions qui régissent l'absorption des oligo-éléments.

L'acide pantothénique intervient sous forme de coenzyme A, composé qui favorise l'utilisation et le transport des lipides au sein des cellules. Présent dans la plupart des denrées, il donne lieu à de très rares déficits, ses besoins estimés entre 4 et 7 mg/j se voyant largement couvert par l'alimentation, même en cas de régime sévère.

La biotine intervient comme coenzyme dans de nombreuses réactions, dont une, très importante, qui permet la néoglucogenèse (c'est-à-dire la formation de glucose à partir de substances non glucidiques). On peut donc penser a priori qu'elle s'avère capitale dans les sports d'endurance, mais il n'apparaît pas utile d'en fournir un supplément. De plus, ses carences sont très rares car, en plus des apports alimentaires, il existe une synthèse par la flore intestinale. Seule la prise d'oeufs crus en quantité excessive, comme cela se voit dans le bodybuilding, peut en affecter le statut. En effet, le blanc cru contient une protéine, l'avidine, qui fixe la biotine et la fait éliminer dans les selles. La cuisson inactive cette protéine. Les meilleures sources de B8 sont le foie, les sardines, les oléagineux, les jaunes d'oeuf, le poulet et les légumes secs. 100 à 200 micron g/j suffisent.

L'acide folique intervient comme cofacteur d'enzymes impliqués dans le métabolisme de deux acides aminés et participe aux divisions cellulaires, ce qui explique pourquoi son déficit, fréquent chez les femmes enceintes comme on l'a mentionné, puisse occasionner une anémie. En l'absence d'une telle anomalie, la consommation quotidienne de fruits et légumes frais aide à satisfaire les besoins, évalués entre 400 et 800 micron g/j.

3.2.7. L'acide ascorbique ou vitamine C

Il s'agit probablement de la vitamine qui, avec la vitamine E, a fait l'objet du plus grand nombre de travaux en médecine du sport. Sa diversité d'actions, tant dans les phénomènes liés à l'activité qu'à ceux davantage en rapport avec la santé en général, l'explique aisément. Il s'agit notamment d'un composé doté d'une action antioxydante, et qui protège la vitamine E, autre antioxydant, des agressions dont elle peut être victime, en particulier de la part des radicaux libres. Elle intervient encore dans la synthèse du collagène (qui donne à certains tissus leur robustesse), dans celle de la carnitine, ou encore dans celle de multiples hormones et de

neurotransmetteurs, ce qui en fait un intervenant de choix dans les processus d'adaptation au stress. Elle améliore également la tolérance à la chaleur, comme des travaux entrepris auprès de mineurs d'Afrique du Sud l'ont indiqué il y a plus de 30 ans. Elle contribue enfin à améliorer l'absorption du fer non héminique, c'est-à-dire celui apporté par les végétaux, les oeufs, et les sels de fer proposés dans le cadre de la supplémentation. Il s'agit, sur le plan nutritionnel, d'une particularité de la première importance.

L'ajout de citron ou de persil sur une source végétale de fer, ou l'ingestion d'un jus de fruit en début de repas améliorent singulièrement l'absorption du fer végétal.

La vitamine C, contrairement à ce qu'on a longtemps pensé, n'améliore pas les performances de sujets exempts de carence en acide ascorbique, éventualité que la grande diversité des sources d'acide ascorbique rend très improbable : on ingère facilement 80 mg de vitamine C quotidiennement par le seul biais de son alimentation !

Contrairement à ce qu'on imagine, elle ne constitue pas non plus un antiasthénique ni un excitant : son ingestion à des doses physiologiques (de l'ordre de ce que délivre un repas équilibré) n'affecte pas le sommeil.

A des doses très élevées, de niveau pharmacologique, elle réduit la sensibilité aux infections des sujets en phase de préparation poussée.

3.3. Les vitamines liposolubles

Parmi ces vitamines, seule la vitamine E et peut-être à un degré moindre le bêta carotène (provitamine A) présentent un intérêt spécifique pour le sportif, en raison de leur action antioxydante. De plus, la vitamine E protège les globules rouges de la destruction (l'hémolyse), notamment en altitude où son apport se révèle bénéfique.

3.3.1 La vitamine A ou rétinol

La provitamine A (bêtacarotène) est largement distribuée dans les légumes verts ; le rétinol présent dans le lait, le beurre, le fromage, la margarine enrichie. C'est un constituant de la rhodopsine (pigment visuel). Ses principales fonctions sont le maintien des tissus épithéliaux et joue un rôle dans la synthèse des mucopolysaccharides. Un déficit en vitamine A peut provoquer des lésions des tissus oculaires, ainsi qu'une cécité nocturne voire permanente. Une supplémentation provoque des maux de tête, des vomissements, une desquamation cutanée, anorexie et tuméfaction des os longs.

3.3.2. La vitamine D ou ergocalciférol

La vitamine D se retrouve dans l'huile de foie de morue, les œufs, les produits lactés, le lait enrichi et la margarine. La vitamine favorise la croissance et la minéralisation des os en augmentant l'absorption du calcium. Son déficit entraîne le rachitisme (déformations osseuses) chez l'enfant et une maladie des os chez l'adulte. Une utilisation excessive provoque des vomissements, diarrhée, perte de poids et des lésions rénales.

3.3.3. Vitamine E ou tocophérol

Elle joue un rôle important dans l'intégrité cellulaire et se retrouve en quantité importante dans les céréales, les légumes verts et la margarine. Aucune autre vitamine n'a autant fait l'objet à la fois d'études scientifiques rigoureuses et de croyances et de mythes dans le milieu sportif. Elle continue de susciter des travaux chez l'homme, abordant notamment son influence et son efficacité dans des affections telles que les maladies cardio-vasculaires, l'athérosclérose, la dystrophie musculaire, la stérilité masculine ... Dans le domaine de la nutrition de l'effort, il y a plus de 40 ans que Cureton a suggéré que l'ingestion d'huile de germe de blé (qui constitue la meilleure source connue de vitamine E), pouvait potentialiser les effets de l'entraînement aérobie. Très vite, on admit que le principal constituant de cette huile responsable de cet effet était la vitamine E. Cette hypothèse de départ a suscité de multiples expériences de supplémentation et d'enrichissement de la ration. Principalement due à des études peu rigoureuses menées chez l'homme, ou à des travaux parcellaires effectués chez le rat, elle s'est très vite vue remise en cause ; on a nettement déchanté quant au possible rôle ergogène de l'alpha tocophérol. On sait désormais qu'il n'améliore pas les performances chez un sujet non carencé. On lui a par contre reconnu un intérêt sur deux aspects :

- la neutralisation des radicaux libres oxygénés, due à son pouvoir «antioxydant» que nous évoquons au chapitre suivant ;
- une meilleure préservation de certaines structures cellulaires, habituellement lésées sous l'effet de l'entraînement. Cette qualité, récemment établie, fait l'objet de ce développement.

L'essentiel de la vitamine E se situe, dans les tissus animaux, dans les structures qui délimitent les cellules, c'est-à-dire les membranes, dont elle assure une plus grande stabilité et une solidité accrue. Cette dernière caractéristique conférerait à ce nutriment un rôle unique d'agent protecteur à l'encontre des atteintes induites par l'exercice musculaire intense, et notamment lorsqu'ils se déroulent en altitude. Un premier travail a ainsi rapporté que l'administration massive de vitamine E limite la détérioration de la capacité physique usuellement constatée en haute altitude. Un autre plus récent a montré que l'apport préalable de vitamine E par jour, à raison de 400 mg d'alpha tocophérol (ou 20 fois les apports recommandés quotidiens), et ce pendant 10 semaines, empêchait la chute du seuil anaérobie (autrement dit de la vitesse correspondant à l'allure d'un 10 000 m ou d'une épreuve cycliste contre-la-montre), observée en l'absence de cette supplémentation. La même équipe allemande a également constaté que grâce à cette procédure (poursuivie sur seulement 4 semaines), les globules rouges résistaient mieux à la destruction (l'hémolyse) liée à l'altitude. On s'accorde aujourd'hui à recommander une majoration des apports en vitamine E aux candidats à un stage prolongé à plus de 1800 m.

3.3.4. La vitamine K ou phylloquinone

La vitamine K se retrouve dans les légumes verts, en petite quantité dans les céréales, les fruits et les viandes. Ses principales fonctions dans l'organisme sont la coagulation sanguine et participe à la formation des

facteurs de coagulation. Son déficit entraîne donc des problèmes hémorragiques. Ses excès ne sont pas d'un grand risque en raison de son côté peu toxique.

3.4 Tableau récapitulatif des différentes vitamines

LES VITAMINES LIPOSOLUBLES OU A,D,E,K

VITAMINE	SOURCES	SIGNE DE CARENCE
A (rétinol)	Foie, jaune d'œuf, lait, beurre, carottes, épinards, tomates, abricots.	Troubles de la vision nocturne. Sensibilité à la réverbération. Sécheresse de la peau. Intolérance cutanée au soleil. Sensibilité aux infections ORL.
Provitamine A (bêta-carotène)	Carottes, cresson, épinards, mangues, melon, abricots, brocolis, pêches, beurre.	
D (calciférol)	Foie, thon, sardine, jaune d'œuf, champignons, beurre, fromage. Le soleil.	Enfant : rachitisme. Personnes âgées : ostéo-malacie (+ ostéoporose) = déminéralisation osseuse.
E (tocophérol)	Huiles, noisettes, amandes, céréales complètes, lait, beurre, œufs, chocolat noir, pain complet.	fatigabilité musculaire. Risques d'accidents cardio- vasculaires. Vieillesse cutané.
K (menadione)	Fabriquée par les bactéries du côlon. Foie, chou, épinards, œufs, brocolis, viande, chou-fleur.	Accidents hémorragiques.

LES VITAMINES HYDROSOLUBLES

VITAMINE	SOURCES	SIGNE DE CARENCE
B 1 (thiamine)	Levure sèche, germes de blé, porc, abats, poisson, céréales complètes, pain complet.	Fatigue, irritabilité. Trouble de la mémoire. Manque d'appétit, dépression. Faiblesses musculaires.
B 2 (riboflavine)	Levure sèche, foie, rognons, fromage, amandes, œufs, poisson, lait, cacao.	Dermite séborrhéique. Acné rosacé, photophobie. Cheveux fragiles et ternes. Lésions : lèvres, langue.
B 3 (vitamines PP) acide nicotinique	Levure sèche, son de blé, foie, viande, rognons, poisson, pain complet, dattes, légumes secs, flore intestinale.	Fatigue, insomnie. Anorexie, état dépressif. Lésion de la peau (lucite) et des muqueuses.
B 5 (acide pantothénique)	Levure sèche, foie, rognons, œufs, viande, champignons, céréales, légumes.	Fatigue, maux de tête, nausées, vomissements. Troubles caractériels, hypotension. Chute de cheveux.
B 6 (pyridoxine)	Levure sèche, germes de blé, soja, foie, rognons, viande, poisson, riz, avocats, légumes secs, pain complet.	Fatigue, état dépressif, irritabilité. Vertiges, nausées, lésions de la peau. Désir de sucrerie. Maux de tête dus aux glutamates.
B 8 (biotine ou vitamine H)	Flore intestinale, levure sèche, foie, rognons, chocolat, œufs, poulet, champignons, chou-fleur, légumes, viande, pain.	Fatigue, manque d'appétit, nausée. Fatigue musculaire, peau grasse. Chute de cheveux. Insomnie, dépression. Troubles neurologiques.
B 9 (acide folique)	Levure sèche, foie, huîtres, soja, épinards, cresson, légumes verts, légumes secs, pain complet, fromage lait, germe de blé.	Fatigue, trouble de la mémoire. Insomnie, état dépressif. Confusion mentale. Retard de cicatrisation. Troubles neurologiques.
B 12 (cyanocobalamine)	Foie, rognons, huîtres, hareng, poisson, viande, œufs.	Fatigue, irritabilité, dépression. Pâleur, anémie, manque d'appétit. Troubles du sommeil. Douleurs neuromusculaires. Troubles de la mémoire.
C	Baies d'églantier, cassis, persil,	Fatigue, somnolence. Manque d'appétit.

(acide ascorbique)	kiwis, brocolis, légumes verts, fruits, (agrumes), foie, rognons.	Douleurs musculaires. Faibles résistances aux infections. Essoufflement rapide à l'effort.
--------------------	--	--