

République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة أبو بكر بلقايد- تلمسان
Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMSEN
كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et des Sciences de la Terre et de
l'Univers
Département de Biologie



MÉMOIRE

Présenté par

ZAHRAOUI SOUHILA & MAMMAD SAKINA

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En **NUTRITION ET PATHOLOGIE**

Thème

Prévention de l'obésité par des micronutriments

Soutenu Juillet 2021, devant le jury composé de :

Examinatrice 1	LOUKIDI Bouchra	MCA	Université de Tlemcen
Examinatrice 2	SAIDI MERZOUK Amel	MAA	Université de Tlemcen
Encadrant	MERZOUK Hafida	Professeur	Université de Tlemcen

Année universitaire 2020/2021

الوقاية من المغذيات الدقيقة من السمنة التلخيص

السمنة هي نتيجة عدم توازن الطاقة الإيجابي الذي يتم الحفاظ عليه لفترة طويلة، مع تراكم الأنسجة الدهنية المكونة من الدهون بشكل أساسي الدهون الثلاثية. يرتبط بخطر الإصابة بأمراض القلب والأبيض مثل مرض السكري من النوع 2 وارتفاع ضغط الدم.

المغذيات الدقيقة هي مغذيات بدون قيمة للطاقة مثل الفيتامينات والعناصر النزرة والبوليفينول والفلافونويد والكاروتينات الأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة والأحماض الأمينية الأساسية وما قبل البروبيوتيك التي لها أدوار متنوعة للغاية وناقلات وعوامل مساعدة للتفاعلات ورسائل لها خصائص مضادة للأكسدة وخصائص وقائية السمنة ومضاعفاتها. سلطت مراجعة الأدبيات المحدثة هذه الضوء على نقص المغذيات الدقيقة لدى مرضى السمنة ولاحظت أن مكملات المغذيات الدقيقة يمكن أن يكون لها آثار صحية إيجابية في السمنة.

الكلمات المفتاحية: سمنة؛ الفيتامينات. أثر العناصر؛ المعادن. أحماض دهنية الأحماض الأمينية؛ نقص المغذيات الدقيقة منع.

Prévention de l'obésité par les micronutriments

Résumé

L'obésité est le résultat d'un déséquilibre énergétique positif maintenu pendant une longue période, avec accumulation de tissu adipeux, constitué de lipides principalement des triglycérides. Elle est associée à un risque de maladies cardio-métaboliques telles que le diabète type 2 et l'hypertension. Les micronutriments sont des nutriments sans valeur énergétique comme les vitamines, les oligoéléments, les polyphénols, flavonoïdes, caroténoïdes, les acides gras polyinsaturés, les acides aminés essentielles et les pré - probiotiques qui ont des rôles très variés, transporteurs, cofacteurs de réactions, messagers avec des propriétés anti- oxydantes , des propriétés préventives contre l'obésité et ses complications. Cette revue bibliographique actualisée a mis en relief les déficits en micronutriments chez les patients obèses et a permis de noter que les suppléments en micronutriments peuvent avoir des effets positifs sur la santé en cas d'obésité.

Mots clés : obésité ; vitamines ; oligoéléments ; minéraux ; acides gras ; acides aminés ; déficience en micronutriments ; prévention.

Prevention of obesity by micronutrients

Abstract

Obesity is the result of a positive energy imbalance maintained for a long time, with accumulation of fatty tissue, made up of lipids mainly triglycerides. It is associated with a risk of cardio-metabolic diseases such as type 2 diabetes and hypertension. Micronutrients are nutrients without energy value such as vitamins, trace elements, polyphenols, flavonoids, carotenoids, polyunsaturated fatty acids, essential amino acids and pre - probiotics which have very varied roles, as carriers, cofactors of reactions, messengers with antioxidant properties, preventive properties against obesity and its complications. This updated literature review highlighted micronutrient deficiencies in obese patients and noted that micronutrient supplementation can have positive health effects in obesity.

Key words: obesity ; vitamins ; oligo-elements ; minerals ; fatty acids ; amino acids ; deficiency in micronutrients ; prevention.

DEDICACE

Ce mémoire représente bien plus que de simples travaux. Ce mémoire est la finalité de cinq longues années d'études. C'est pourquoi je tiens tout d'abord à adresser mes remerciements à toutes personnes qui ont su me soutenir en amont de ce mémoire.

Ces premiers remerciements s'adresse tous d'abord à mes parent : Zahraoui Abdelkader et Drici Halima qui m'ont apporté un soutien tant psychologique que financier, mes sœur Samira et Sanaa, et spécialement zahraoui Sanaa pour sa patience , son aide et son encouragement et leur foie en ma réussite tant scolaire et personnelle,

N'oublions jamais mon mari : Ramdane Ibrahim qui a été toujours mon aide et pour son soutien moral, mes frères Mohammed et Tarik et bien sur ma petite fille Sahar car c'est pour elle que je travaille et je travaillerai toute ma vie, et toute ma proche famille qu' ils ont su porter à l'égard de mes études.

Mon remerciement le plus sincère à madame MERZOUK, pour le suivi qu'elle m'a prodigué durant tout mon travail.

Souhila

DEDICACE

Nous tenons à remercier tout d'abord DIEU le tout puissant de nous avoir donné la patience, le courage et la santé pendant toute la durée de nos études.

*Nous tenons aussi à remercier notre encadreur **Mme MERZOUK HAFIDA**, professeur et directrice du laboratoire physiologie, physiopathologie et biochimie de la nutrition, qui en tant que rapporteur de ce présent mémoire s'est toujours montré à l'écoute et disponible tout au long de la réalisation de ce travail, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'elle a bien voulu nous consacrer et sans qui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.*

*Nous tenons à remercier **Dr. MAMMAD Nassir**, pharmacien d'officine à Ain youcef qui nous a aidés par ses orientations et ses précieux conseils.*

*Nous tenons à remercier **Dr. BENZAZZA Chahrazed**, docteur en pharmacie qui nous a aidés pour la rédaction de ce mémoire.*

Aussi pour ses précieux conseils.

En fin, un grand remerciement à nos familles et nos amis pour leur support et leur soutien.

Sakina

REMERCIEMENTS

Nous présentons nos vifs remerciements :

*A madame encadreur **Mme MERZOUK HAFIDA**, professeur et directrice du laboratoire physiologie, physiopathologie et biochimie de la nutrition, qui en tant que rapporteur de ce présent mémoire s'est toujours montré à l'écoute et disponible tout au long de la réalisation de ce travail.*

*Aux membres du jury: **Mme SAIDI AMEL**, MAA, **Mme LOUKIDI BOUCHRA**, MCA, enseignantes au département de Biologie d'avoir accepté d'examiner et de juger ce travail. et tous les enseignants du département de Biologie, qui ont contribué à notre formation, et tous nos familles et nos amies qui ont toujours soutenu et encouragé durant les années d'études.*

SOMMAIRE

INTRODUCTION	01
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	02
1. Généralités sur surpoids et l'obésité.....	02
1.1. Définition.....	02
1.2. Méthodes d'évaluation de la composition corporelle.....	03
1.2.1. Les indices de condition corporelle.....	03
1.2.1.1. L'indice de masse corporelle.....	03
1.2.1.2. La mesure de périmètre abdominal.....	03
1.2.1.3. Le poids et la taille.....	03
1.2.1.4. La mesure des plis cutanés.....	04
1.3. Prévalence et tendance séculaire de l'obésité.....	05
1.3.1. Prévalence mondiale de l'obésité.....	05
1.3.2. Prévalence en Afrique.....	05
1.4. Facteurs de risques de l'obésité.....	06
1.4.1 Maladies cardiovasculaires.....	06
1.4.2 Pathologies respiratoires.....	07
1.4.3. Diabète.....	07
1.5. Complications métaboliques.....	08
1.5.1. Stéatose hépatique.....	08
1.5.2. Néphropathies chroniques.....	08
1.5.3. Complications veineuses.....	09
1.5.4. Cancer.....	09
2. MICRONUTRIMENTS	10
2.1. Différents types de micronutriments.....	10
2.1.1. Les vitamines.....	10
2.1.2. Les minéraux.....	11
2.1.3. Les oligo-éléments.....	11
2.1.4. Les polyphénols, flavonoids et carotenoids.....	11
2.1.5. Les acides gras polyinsaturés.....	11
2.1.6. Les acides amines essentiels.....	11
2.1.7. Les pré et probiotiques.....	11
2.2. Rôles des micronutriments.....	12
2.2.1. Rôle général.....	12
Les vitamines.....	12
Les minéraux.....	12
Les polyphénols, flavonoids et carotenoids.....	14
Les acides gras polyinsaturés.....	14
Les acides amines essentiels.....	15
2.3. Rôles des micronutriments dans l'obésité.....	16
2.3.1. Rôles des micronutriments relatifs au métabolisme énergétique.....	16
Métabolisme des substrats énergétiques et transformation de l'énergie dans la cellule..	16
Synthèse /régulation hormonale et transmission des influx nerveux.....	17
Rôles des micronutriments et influences potentielles sur l'équilibre énergétique.....	18
La régulation de l'oxydation des substrats énergétiques.....	18
Le contrôle de l'appétit.....	18
2.3.2. Origine des déficits en micronutriments dans le surpoids et l'obésité.....	19

2.3.3. Conséquences des déficits en micronutriments dans l'obésité et essais de supplémentation.....	20
2.3.3.1. Eléments-trace essentiels.....	20
Le zinc.....	20
L sélénium.....	20
Le chrome.....	21
Le fer.....	21
2.3.3.2. Vitamines liposolubles.....	22
Vitamines D.....	22
Vitamines A et caroténoïdes.....	23
Vitamines E.....	23
Vitamines K.....	24
Vitamine C.....	24
Vitamines du groupe B.....	25
3. PREVENTION DE L'OBESITE PAR LES	26
MICRONUTRIMENTS	
Vitamines	26
Minéraux, oligo-éléments et vitamines hydrosolubles.....	27
Acides gras.....	27
Les apports journaliers recommandés en micronutriments.....	28
CONCLUSION.....	31
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	32

Liste de figures

Figure 1 : Relation IMC et mortalité.....	04
Figure 2 : Principales fonctions des éléments-traces.....	14
Figure3: Principaux rôles des micronutriments au niveau du métabolisme des substrats énergétiques et de la transformation d'énergie cellulaire dans la mitochondrie.....	17

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification de l'excès de poids et de l'obésité chez les adultes en fonction de l'IMC.....	04
Tableau 2 : vitamines liposolubles : sources et besoins.....	27
Tableau 3: acides gras: sources et recommandations	28
Tableau 4: apports journaliers recommandés en micronutriments.....	29

INTRODUCTION

L'étude de la régulation du métabolisme énergétique est depuis plusieurs années orientée majoritairement vers le désir de mieux caractériser le phénomène de l'obésité, notamment en ce qui a trait à la caractérisation de son déterminisme (**Rothwell et al., 1981**). De nos jours, le sujet reste préoccupant et d'actualité (**Uranga et Keller, 2019 ; Kingsland, 2021**). Le choix de mettre le cap sur l'étude de l'obésité ne semble pas nécessiter de justificatif plus poussé que les dernières statistiques qui affichent sa prévalence dans des proportions telles qu'on n'hésite plus à parler « d'épidémie de l'obésité ».

Le déséquilibre énergétique positif qui mène à l'obésité est le résultat d'un apport énergétique plus important que la dépense énergétique. Dans la société actuelle, ce déséquilibre est essentiellement attribué à une alimentation trop riche en calories combinée à un mode de vie sédentaire (**Astrup et al., 2000 ; Schoenardie et al., 2018**).

L'obésité est le résultat d'un déséquilibre énergétique positif maintenu pendant une période suffisamment longue pour que l'énergie en surplus accumulée dans les tissus, principalement le tissu adipeux, résulte en un indice de masse corporel, c'est-à-dire un ratio du poids sur la taille au carré (kg/m^2), supérieur ou égal à 30, tel que défini par l'Organisation mondiale de la santé. Au cours de cette pathologie, malgré l'expansion du tissu adipeux et l'excès calorique, plusieurs déficiences en micronutriments sont notées et peuvent être à l'origine des complications associées à l'obésité. En effet, le rôle des micronutriments est multiple et s'exerce de façon variée sur des mécanismes vitaux fondamentaux (enzymes, hormones, mécanismes de défense...), qui deviendront défaillants en cas d'apports insuffisants en ces nutriments. Ainsi, une supplémentation en micronutriments peut avoir des effets bénéfiques sur la santé et notamment comme antioxydants, au niveau du système immunitaire, hormonal, nerveux, cardiovasculaire et de la vision. Ils permettraient également d'agir comment agents bactériens ou antiviraux et ainsi de limiter les infections. Ils peuvent réguler le métabolisme chez les obèses et permettre une perte de poids.

Dans le cadre de notre mémoire de Master en Nutrition et Pathologies, nous réalisons une synthèse bibliographique actualisée sur l'obésité et sa prévention par les micronutriments.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Généralités sur surpoids et l'obésité

L'obésité est, à l'évidence, une maladie multifactorielle résultant d'interactions complexes entre des facteurs environnementaux, comportementaux, sociaux, sociétaux, génétiques et biologiques. L'évolution épidémique actuelle témoigne de la force des déterminants non biologiques : la prévalence de l'obésité de l'enfant double actuellement tous les quinze ans ; les populations défavorisées sont particulièrement atteintes ; la sédentarisation joue un rôle décisif ; les nouveaux comportements alimentaires, inadaptés à la réduction de la dépense énergétique et à l'effet d'une disponibilité et d'une sensorialité envahissante, interviennent à l'évidence de manière dominante. Face à cette problématique qui finit par alerter les autorités de santé publique enfin ouvertes aux questions nutritionnelles. Le surpoids et l'obésité auraient été responsables d'environ 3,4 millions de décès dans le monde et certaines études prédisent une augmentation de la mortalité associée à l'obésité (**Olshansky et al., 2005 ; Tobias et Hu, 2018**).

1.1. Définition

L'obésité est une maladie chronique. Elle est définie par un excès de masse grasse et est associée à un risque accru de maladies notamment cardiométaboliques telles que le diabète de type 2, (**Cheng et al., 2016**), l'hypertension artérielle (**Collaboration BPLTT, 2015**), les maladies cardiovasculaires et certains cancers (**Calle et al., 2004**). Dans le monde, la prévalence du surpoids et de l'obésité est de 36,9 % pour les hommes et de 38 % pour les femmes (**Ng et al., 2013**).

L'OSM définit l'obésité comme une maladie, du fait de sa dimension épidémique, et de son retentissement somatique, psychologique et socio-économique (**Ciangura, 2009**).

L'obésité a été reconnue comme une maladie par l'OMS en 1997. Dans ce rapport de consultation, l'obésité est définie comme «une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui représente un risque pour la santé». Ainsi pour diagnostiquer une obésité, il est nécessaire de mesurer la masse grasse corporelle de l'individu. La masse grasse est constituée de lipides, principalement des triglycérides, présents dans le corps. Chez le jeune adulte en bonne santé, la masse grasse corporelle représente 10 à 15% du poids chez l'homme et 20 à 25% chez la femme. Sa densité est de 0,9g/ml. La masse maigre est composée d'eau, de protéines et d'os. Elle doit représenter plus de 50% de la masse totale du corps, 73% de cette masse provient de l'eau. Sa densité est de 1,1 g/ml (**Barbe, 2005**).

1.2. Méthodes d'évaluation de la composition corporelle

1.2.1 Les indices de condition corporelle

L'information la plus simple à obtenir est la masse totale d'un individu : il suffit de le peser. Une autre méthode assez simple à mettre en pratique est l'anthropométrie, qui consiste à mesurer les parties du corps. Ces tests sont les plus simples à mettre en œuvre, mais apportent peu de renseignement. Ils resteront des éléments simples et utiles à l'échelle de l'officine.

L'indice de masse corporelle : IMC

L'Indice de Masse Corporelle (IMC) ou indice de Quételet est un moyen simple de mesurer l'obésité dans la population. Il correspond au poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille en mètres. Une personne ayant un IMC supérieur ou égal à 30kg/m² est considérée comme obèse. Le seuil a été défini au-delà duquel l'IMC devient pathologique et la mortalité augmente.

La mesure du périmètre abdominal (PA)

La mesure de périmètre abdominal s'est imposé comme un moyen d'évaluation du tissu adipeux viscéral et est considéré comme un bon marqueur du risque cardiovasculaire et métabolique, tout particulièrement chez les sujets en surpoids et dans l'obésité de type 1 (obésité modérée). Sa pertinence dépend de la fiabilité de sa mesure (**Luca et Schlienger, 2010**).

Le poids et la taille

L'indice de Masse Corporelle (IMC) qui est le plus largement utilisé est calculé par le rapport entre le poids (kg) et le carré de la taille (mètres) = P/T².

D'une manière générale, une personne normale a un IMC entre 18 et 25, en surpoids de 25 à 30, et elle est obèse au-dessus de 30 (Tableau1).

Tableau 1. Classification de l'excès de poids et de l'obésité chez les adultes en fonction de l'IMC.

Classification	IMC	Risque de maladies associées
Poids insuffisant	<18,50	Faible (mais problème clinique)
Intervalle normale	18,5-24,99	moyen
Excès de poids	25,00	
Pré obésité	25,00-29,99	accru
Obésité, classe 1	25,00-29,99	modéré
Obésité classe 2	30,00-34,99	Elevé
Obésité massive classe 3	35,00-39,99	Très élevé

Il informe sur le pourcentage de graisse corporelle mais aussi sur la mortalité. On observe une augmentation du risque de mortalité pour les IMC élevés (Figure1)

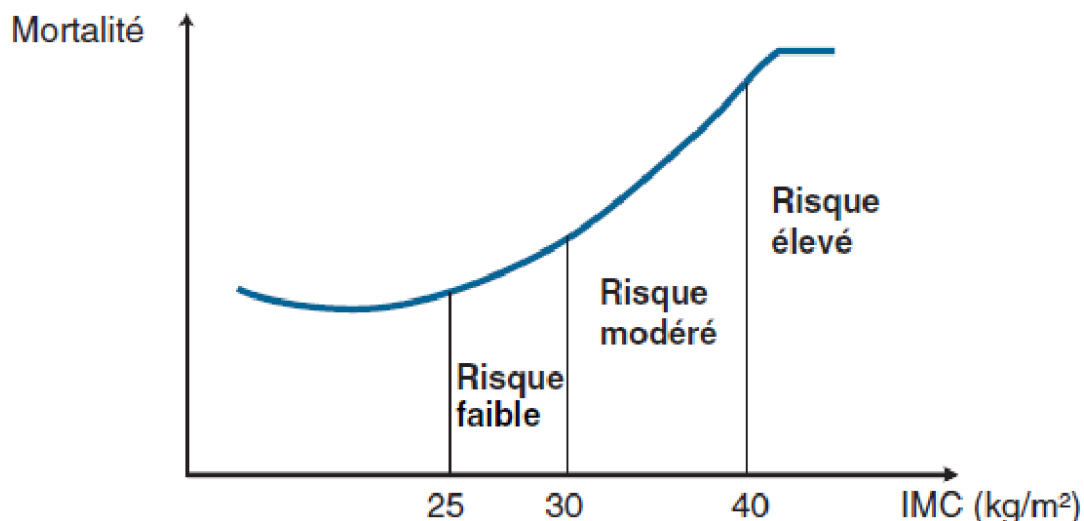


Figure 1. Relation IMC-Mortalité (Beneytout, 2008)

La mesure des plis cutanés

La mesure des plis cutanés est une méthode de prédiction de densité corporelle. Cette méthode nécessite l'utilisation d'une pince spécialement calibrée (audiomètre) permettant de mesurer l'épaisseur du pli cutané sans écraser le tissu adipeux sous-cutané. L'hypothèse de la méthode est que l'épaisseur de la graisse sous-cutanée reflète la masse grasse totale de l'organisme. Les sites de mesure sont: le pli tricipital, le pli sous scapulaire, le pli bicipital, le pli supra-iliaque Les mesures sont réalisées par convention du côté dominant. La somme des quatre plis cutanés est introduite dans des équations prédictives, en fonction de l'âge et du sexe, afin d'estimer la densité corporelle. La mesure du pli cutané tripital est une méthode rapide et simple, qui reste utilisée en épidémiologie ou lors de certaines pathologies. Le plus

souvent, on conserve la moyenne de trois mesures successives par le même observateur, mais on pourrait penser que réaliser six mesures permettrait d'avoir un résultat plus fiable (**Robin et al., 2014**).

1.3. Prévalence et tendance séculaire de l'obésité

La prévalence de l'obésité augmente rapidement dans le monde entier. L'OMS parle d'une épidémie mondiale. L'obésité toucherait 300 millions de personnes dans le monde.

La prévalence mondiale de l'obésité indique un accroissement significatif sur les 30 dernières années. Des résultats récents montrent une prévalence globale de 12% chez les adultes, soit environ 604 millions d'adultes obèses dans le monde (**Matta et al., 2018**).

On peut considérer l'obésité simplement comme l'une des maladies non transmissibles désormais rencontrée aussi bien dans les pays développés que dans les pays en développement.

1.3.1. Prévalence mondiale de l'obésité

L'obésité semble augmenter partout dans le monde à un rythme alarmant. Après un aperçu de la tendance mondiale de l'obésité chez l'adulte, cette partie portera sur la prévalence de l'obésité pour chacune des six Régions de l'OMS : Afrique, Amériques, Asie du Sud-est, Europe, Méditerranée orientale et Pacifique occidental.

La prévalence de l'obésité dans le monde croît de façon significative depuis les 30 dernières années ; l'accroissement le plus important a été observé dans les années 1992–2002. Le taux combiné de surpoids et d'obésité a augmenté de 27,5 % chez les adultes dans les années 1980–2013, puis la prévalence de l'obésité est plus élevée dans les pays développés que les pays en voie de développement (**Matta et al., 2018**). L'évolution de la prévalence est la même dans les deux sexes (**Lee et al., 2010**). Néanmoins, les hommes sont plus à risque que les femmes d'avoir un IMC au-delà de 25 kg/m² dans les pays développés alors que le contraire est vrai dans les pays en voie de développement où les femmes y ont une prévalence plus élevée (**Ng et al., 2013**).

1.3.2. Prévalence en Afrique

L'obésité semble toucher en Afrique autant les pays en développement que les pays les plus développés, en particulier chez les femmes. Ainsi près de 44% des femmes africaines vivant dans la Péninsule du Cap et 15 % des mauriciennes étaient obèses. La pauvreté et le

mode de vie encore rurale au Mali, Ghana, Tanzanie, préservent les adultes africaines de l'obésité.

En Algérie, l'Enquête nationale de santé révélait une prévalence de 8.7% chez les hommes et 28.4% chez les femmes. L'institut National de Santé Publique montrait une prévalence d'obésité de 28,39% chez les femmes et 8,69% chez les hommes. Au Maroc, l'obésité touche nettement plus les femmes (19,1%) que les hommes (7,2%) (**Tazi et al., 2003**).

Un des marqueurs de la transition nutritionnelle en cours est l'accroissement de l'obésité presque partout dans le monde. Il y avait environ 200 millions d'obèses dans le monde en 1995 il y en aurait actuellement un peu plus de 300 millions, dont 115 dans les pays en développement qui n'échappent pas à cette tendance. L'augmentation de la prévalence de l'obésité s'accompagne d'une augmentation de la fréquence des maladies chroniques notamment le diabète de type II et les maladies cardiovasculaires. Quoique, l'ampleur de la prévalence de l'obésité abdominale élevée nous est apparue alarmante. Le tour de taille moyen des femmes est de 89.04 contre 89,73 cm des hommes. Le tour de taille est un peu moins élevé en milieu urbain algérien (88,3cm). La recherche sur les causes, la prévention et le traitement de l'obésité doivent rester une priorité de tous les secteurs de santé publique. On déduit que la prévalence de surpoids et l'obésité diffère selon les pays et le sexe et généralement avec une différence quantitativement marquée.

1.4. Facteurs de risque d'obésité

Le surpoids et l'obésité sont un problème majeur de santé publique. Selon l'American Diabetes Association (ADA), les facteurs de risque cardiometabolique agissent indépendamment ou en interaction entre eux et contribuent à augmenter le risque de développer le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires. Le National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel-III (ATP-III) a proposé une liste de facteurs de risque connus aujourd'hui sous le nom des facteurs de risque cardiometabolique traditionnels (obésité, obésité abdominale, résistance à l'insuline, hyperglycémie, dyslipidémie, hypertension).

1.4.1. Maladies cardiovasculaires

Parmi les populations vivant dans les pays industrialisés, un nombre croissant d'individus sont affectés par un surplus de poids du à leur mode de vie. Ainsi, l'obésité est en voie de devenir le problème de santé le plus commun du XXIe siècle, qui va également

contribuer à augmenter de façon importante la prévalence des maladies cardiovasculaires dans les pays en voie de développement. L'obésité est un facteur susceptible d'intervenir dans de nombreuses maladies comme les maladies cardiovasculaires.

L'obésité, notamment l'obésité viscérale et l'obésité massive, est un facteur de risque bien établi d'hypertension artérielle (HTA), d'insuffisance cardiaque (IC), de coronaropathie et de surmortalité cardiovasculaire. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont plus fréquents chez les sujets obèses. On estime que l'augmentation de 1 kg/m² d'IMC majore le risque d'AVC ischémique de 4 % et le risque d'AVC hémorragique de 6 %. Cette relation est expliquée par la prévalence de l'HTA, par l'état méta-inflammatoire et pro-thrombopénie.

1.4.2. Pathologie respiratoire

L'obésité est à l'origine d'une altération de la mécanique respiratoire qui se manifeste principalement par une dyspnée proportionnelle à l'IMC. Le syndrome d'apnée - hyperpnée - obstructive du sommeil (SAS), défini par un arrêt du flux aérien pendant au moins 10 secondes plus de 5 fois par heure de sommeil, est particulièrement fréquent. Il entraîne une hyperpnénocturne, accentue l'hypoventilation alvéolaire et favorise l'installation d'une hypertension artérielle, de troubles du rythme et surtout d'une hypertension artérielle pulmonaire.

Les conséquences de l'obésité sur le plan respiratoire sont importantes à connaître pour le praticien. La relation entre troubles respiratoires et obésité est déjà bien établie à travers le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil dont la présentation clinique et les conséquences ont été largement médiatisées et traitées dans la littérature médicale .

1.4.3. Diabète

L'obésité est une maladie épidémique associée à de nombreux facteurs de risque cardiovasculaire comme le diabète sucré, la dyslipidémie, l'hypertension. La résistance à l'insuline semble être un important promoteur du développement de la plupart de ces anomalies. Outre le patrimoine génétique, l'obésité, en particulier l'adiposité abdominale, est de loin le facteur le plus important pour le développement du diabète de type 2. Le traitement d'un sujet diabétique obèse commence par une alimentation et une activité physique régulière, éventuellement par un accompagnement psychologique. En cas d'obésité sévère / morbide compliquée de diabète de type 2 mal maîtrisé par des moyens médicaux, la chirurgie bariatrique est le seul traitement pouvant induire une perte de poids importante et soutenue, associée à une amélioration marquée du contrôle métabolique et à une amélioration du

pronostic global. L'obésité, une diminution de l'action de l'insuline et une diminution de la phase précoce de l'insulinosécrétion en réponse au glucose sont des facteurs de risque de développer un diabète de type 2. Une diminution relative du métabolisme de base, une faible oxydation lipidique à jeun, une faible activité physique spontanée, une augmentation de la sensibilité à l'insuline, une faible activité du système nerveux sympathique et concentrations relative basses de leptine, représentent des facteurs de risque de développer une obésité (Gautier et al.,2000).

1.5. Complications métaboliques

75 % des patients diabétiques de type 2 sont obèses et l'obésité multiplie le risque de diabète d'un facteur 10 chez l'homme et d'un facteur 8 chez la femme.

1.5.1. Stéatose hépatique

La maladie du foie liée à la surcharge pondérale est la manifestation hépatique du syndrome métabolique et représente actuellement une des pathologies hépatiques du syndrome métabolique les plus courantes dans les pays développés (Anne-Marie et al., 2011).

La stéatose hépatique non alcoolique est l'une des complications parmi les plus méconnues et les plus sous-estimées de l'obésité. Définie anatomiquement par une accumulation de triglycérides dans les hépatocytes, elle se singularise par rapport à la stéatose commune par une infiltration inflammatoire et par une évolution fibrosante indépendante de la consommation d'alcool, pouvant conduire à une authentique cirrhose et à long terme unhépatocarcinome(Godoy-Matos et al., 2020).

1.5.2. Néphropathies chroniques

Il s'agit de gloméruloscléroses segmentaires et focales ou de glomérulomégalie isolée dont la prévalence augmente en cas d'obésité massive. Enfin, l'obésité est un facteur de risque de lithiase urinaire.

Le diagnostic de la néphropathie chronique en présence de diabète exige le dépistage de la protéinurie et l'évaluation de la fonction rénale chez toute personne atteinte de néphropathie chronique. On doit considérer que le risque d'événement cardiovasculaire est élevé et administrer un traitement visant à réduire se risque (Eng et al.,2001).

1.5.3. Complications veineuses

L'obésité détermine mécaniquement une stase veineuse et une altération capillaire qui se traduit par des troubles de la circulation de retour, des œdèmes chroniques déclives avec parfois une composante lymphatique. Il peut en résulter des troubles trophiques avec une dermo-hypodermite et un risque accru d'érysipèle.

L'obésité est un impact majeur sur les maladies cardiovasculaires, telles que l'insuffisance cardiaque, la maladie coronaire, la mort subite et la fibrillation auriculaire, et est associée à une augmentation de la mortalité globale.

1.5.4. Cancer

Il existe une relation positive entre l'obésité et de nombreux cancers tels que les cancers de l'œsophage, des voies biliaires, des reins, du sein, de l'endomètre chez les femmes et les cancers du côlon, du rein et de la thyroïde chez l'homme. D'autres cancers – ovaire, pancréas et foie – seraient également favorisés par l'obésité.

Les liens entre obésité et cancer méritent d'être considérés avec attention selon plusieurs aspects: impact de l'obésité comme facteur de risque de cancer, valeur pronostique de l'obésité chez les patients atteints de cancer, évaluation nutritionnelle en cas de surpoids et prise en compte de l'obésité sur la gestion de traitements médicamenteux

2. Micronutriments

Les micronutriments sont des nutriments sans valeur énergétique qui composent également les aliments. Les micronutriments sont des substances essentielles à la transformation d'énergie cellulaire. Ils sont des éléments que l'organisme ne sait pas synthétiser à quelques exceptions près. Ils doivent donc être apportés par l'alimentation. Bien qu'ils ne soient nécessaires qu'en très faible quantité, leur rôle est prépondérant dans de nombreux processus physiologiques. Ils sont donc indispensables à la santé. Chez les sujets en surpoids, les déficits d'apport et de statut en micronutriments sont paradoxalement fréquents et, à fortiori, chez les sujets obèses (**Carpentier et al., 2013**).

2.1. Différents types de micronutriments

Les micronutriments les plus connus sont :

- Les vitamines avec les deux classes (liposoluble et hydrosoluble) telles que les vitamines A, C, E.
- Les minéraux tels que le Fer, le Cuivre, le Magnésium
- Les oligoéléments (éléments traces) dont l'iode, le cuivre, le sélénium, le fluor, ...

Cependant, en micronutrition, d'autres catégories de micronutriments sont considérées. C'est le cas des familles suivantes :

- Les polyphénols, flavonoïdes et caroténoïdes
- Les acides gras polyinsaturés tels que les Oméga 3
- Les acides aminés essentiels dont la valine, la leucine et isoleucine
- Les pré et les probiotiques, les bactéries -« amies ».

2.1.1. Les vitamines

Les vitamines sont des molécules organiques indispensables à la vie, classiquement réparties en vitamines hydrosolubles (groupe B, C) et liposolubles (A, D, E et K). La couverture des besoins est assurée par l'alimentation à l'exception de la vitamine D dont l'essentiel provient de la photosynthèse cutanée sous l'influence des rayons ultraviolets du rayonnement solaire (**Schlienge, 2018**).

Les déficits en vitamines concernent la plupart des vitamines, les vitamines liposolubles D, E, A, K et les caroténoïdes, aussi bien que les vitamines hydrosolubles vit B9, vit B12 et vit C. En tête des fréquences les plus élevées, les déficits en vit D (25[OH]D) touchent souvent un sujet sur trois (**Cruz et al., 2017**). Plus rarement étudié chez l'obèse, le déficit plasmatique en

vit K a été également récemment décrit chez des patients atteints d'obésité morbide, au côté de déficits en vit D, vit B12 et folates (**Roussel, 2017 ; Thomas-Valdes et al., 2017**).

2.1.2. Les minéraux

Les minéraux (sodium, potassium, calcium, magnésium, phosphore) sont présents dans l'alimentation sous forme de sels.

2.1.3. Les oligo-éléments

Le terme oligoélément désigne des matériaux présents en faible quantité dans l'organisme (oligos=peu); Apportés par l'alimentation et indispensables au bon fonctionnement de l'organisme. Les oligoéléments sont indispensables à la vie selon l'OMS. Ils sont au nombre de 14: fer, cuivre, iode, zinc, fluor, cobalt, Manganèse ,molybdène, sélénium, chrome, vanadium , étain nickel et silicium.

2.1.4. Les polyphénols, flavonoïdes et caroténoïdes

Les polyphénols, flavonoïdes et caroténoïdes sont des molécules, majoritairement rencontrées dans les fruits et légumes. Ils sont considérés comme de puissants antioxydants.

2.1.5. Les acides gras polyinsaturés

Les acides gras polyinsaturés, dont les plus connus sont les omégas 3 ont un rôle primordial dans l'architecture membranaire des cellules. Certains d'entre eux, appelés « essentiels », ne peuvent pas être fabriqués par l'organisme.

2.1.6. Les acides aminés essentiels

Il existe une vingtaine d'acides aminés, cependant huit d'entre eux sont dits essentiels. Ces huit acides aminés essentiels ne peuvent être synthétisés par notre organisme et doivent donc provenir de notre alimentation. Ces acide amines sont:valine - leucine - isoleucine - méthionine - thréonine - lysine - phénylalanine – tryptophane.

2.1.7. Les pré et probiotiques

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, les probiotiques sont des micro-organismes vivants qui, apportés en concentration suffisante, vont exercer un effet bénéfique sur la santé de l'hôte. Les prébiotiques ont la propriété d'accroître la croissance et l'activité des probiotiques. Ils sont le substrat des probiotiques.

2.2. Rôles des micronutriments

2.2.1. Rôle général

Les vitamines : Leurs rôles peuvent être très variés : transporteur, cofacteur de réaction, messenger... Certaines ont des propriétés anti-oxydantes : c'est le cas des vitamines A, C et E. Elles améliorent la contraction musculaire (groupe B), favorisent la production d'énergie (groupe B), aident à la production de globules rouges (B6 – B12), sont impliqués dans le processus de récupération, diminuent l'oxydation musculaire (C et E) et sont nécessaires à la cicatrisation (C).

Les minéraux : Les éléments minéraux ont de nombreux rôles au sein des organismes vivants. Au niveau de la formation du squelette, le calcium et le phosphore jouent un rôle important (formation d'hydroxyapatite). Le magnésium, le sodium et le potassium rentrent également dans la composition des os. Les os ont un rôle de soutien pour l'organisme mais également une fonction de réservoir de minéraux. En effet, 99% du calcium et 80% du phosphore, 65% du magnésium, 40% du sodium, 5% du potassium total présents dans l'organisme se trouvent au niveau des os. Au niveau des tissus mous, des liquides corporels et du fonctionnement cellulaire, l'équilibre ionique des cellules est fonction des flux de Na et Ca, et de K et Mg. La perte ou le gain d'énergie pour assurer les divers processus physiologiques sont liés à la formation ou à la destruction de liaisons phosphates, ce qui confère alors un rôle essentiel du Phosphore à ce niveau. Le bon fonctionnement neuromusculaire est fortement dépendant des concentrations en Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺ dans le sérum. En effet le différentiel de concentrations ioniques, de potentiel entre l'extérieur et l'intérieur des cellules va conditionner la transmission nerveuse, les contractions musculaires. Le transport de l'oxygène par le sang vers les différents tissus est conditionné par l'hémoglobine, dont le fer en constitue les 33%.

Concernant les éléments minéraux les plus abondants (Na, K, Cl, P, Ca, Mg), ils ont un rôle important dans la régulation de la pression osmotique, du pH... Le Na, K, Cl, P, Ca sont des électrolytes également présents dans les liquides corporels et dans les sécrétions digestives.

Les oligo-éléments : Les oligo-éléments (OE) sont des éléments minéraux qui, même si ils sont présents en très faible quantité au sein des organismes, jouent des rôles importants au niveau des processus métaboliques. Ainsi si un individu présente une carence en OE, il sera sujet à des perturbations métaboliques pouvant avoir pour conséquence des diminutions de sa performance de production, de reproduction mais également des troubles de santé (**Roussel, 2017**). Plusieurs rôles existent (Figure 2):

- La liaison métal-protéine ex : Zn, fer, Cu... qui se lie le plus souvent avec l'albumine, mais aussi avec d'autres protéines spécifiques de l'oligoélément considéré.
- Cofacteurs d'enzymes: OE se comporte alors comme un cofacteur indispensable à l'activité enzymatique ex: l'anhydrase carbonique dont le cofacteur est le Zn. Plus de 200 enzymes pour le seul atome de zinc.
- Certains oligo-éléments entrent dans la structure de vitamines: C'est le cas du cobalt complexé au sein du cycle corrinique de la vitamine B 12.
- Ou participent à l'expression des signaux hormonaux comme cofacteurs d'enzyme de la synthèse de molécules hormonales.
- participent directement à la structure moléculaire de l'hormone comme l'iode dans les hormones thyroïdiennes pour lui donner sa forme active.
- peuvent agir aussi au niveau du récepteur hormonal soit en facilitant, soit en inhibant la fixation de l'hormone sur son récepteur membranaire.
- Certains oligoéléments peuvent moduler l'expression des gènes codant pour des hormones comme le Zinc.
- participent à des fonctions de défense de l'organisme, principalement dans la lutte contre les radicaux libres de l'oxygène. Des systèmes enzymatiques anti-radicalaires comprenant les superoxydes dismutases à cuivre et zinc, ou à manganèse, les catalases, les glutathions peroxydase sélénodépendantes. Toutes ces enzymes utilisent des cofacteurs oligoéléments, cuivre, zinc, manganèse, sélénium qui sont donc appelés oligo-éléments antioxydants.
- Peuvent jouer un rôle structural: bien qu'étant présents à l'état de trace, ils peuvent renforcer la solidité de certains tissus : le Fluor en remplaçant un hydroxyl OH dans l'hydroxyapatite des os et des dents ; le Silicium en reliant les fibres de collagène à celles de mucopolysaccharides des tissus conjonctifs.

Le rôle des oligo-éléments s'exerce donc de façon variée sur des mécanismes fondamentaux (enzymes, hormones, mécanismes de défense...), qui deviendront défectueux en cas d'apports insuffisants en ces nutriments.

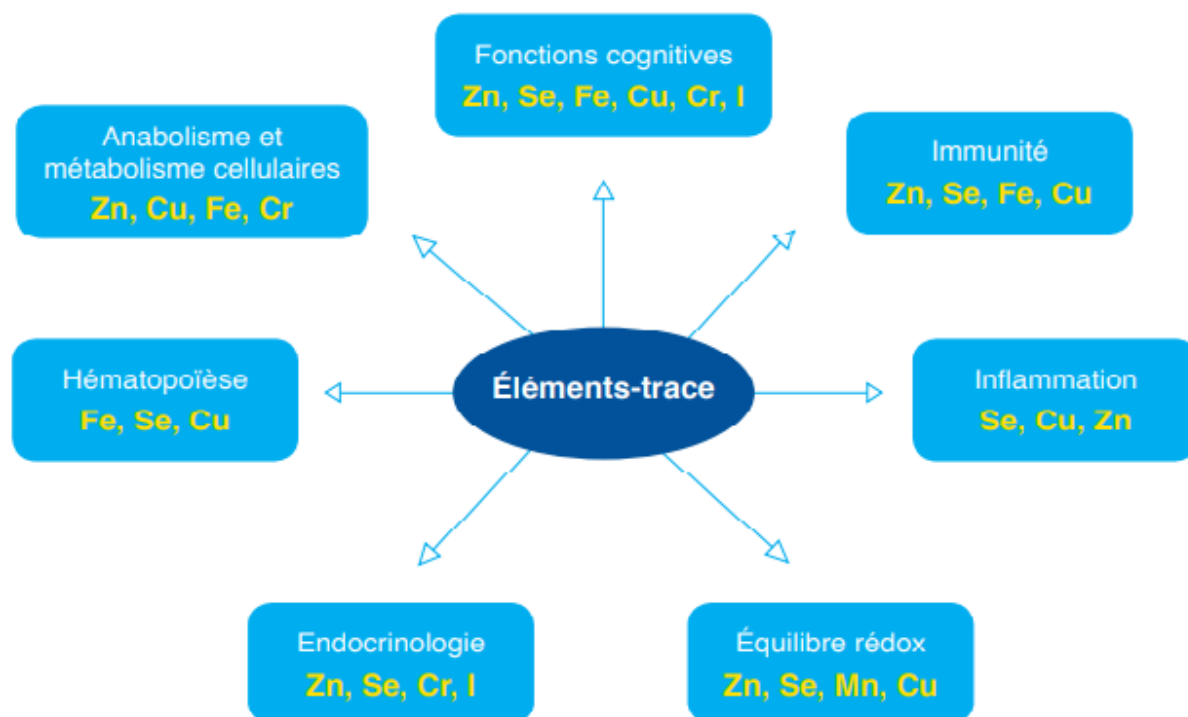


Figure 2. Principales fonctions des éléments-traces (Bergera et Roussel, 2017).

Les polyphénols, flavonoïdes et caroténoïdes : Ces micronutriments ont notamment de puissantes propriétés anti-oxydantes. Ils participent ainsi à la protection des cellules au quotidien contre des agressions telles que le stress. En plus de leur propriété antioxydante, ces phytonutriments vont avoir un effet bénéfique sur la santé et notamment au niveau du système immunitaire, hormonal, nerveux, cardiovasculaire et de la vision. Ils permettraient également d’agir comment agents bactériens ou antiviraux et ainsi de limiter les infections.

Les phytonutriments possèdent des fonctions gustatives et visuelles. En effet certains auraient également une action pigmentaire, permettant de donner les diverses colorations des végétaux. La couleur rouge de la tomate est ainsi le résultat du lycopène, alors que la couleur orange de la carotte provient du β -carotène. Ils peuvent aussi jouer un rôle au niveau du goût, c'est le cas notamment des flavonoïdes qui seraient responsables de l'amertume du pamplemousse, tandis que les tanins apporteraient l'astringence de certains fruits comme la peau et les pépins de raisin.

Les acides gras polyinsaturés : ils participent au maintien d’une cholestérolémie normale, contribuent à une fonction cardiaque normale, peuvent contribuer au fonctionnement normal du cerveau. Sous forme de phospholipides, les acides gras polyinsaturés sont des constituants des membranes de l’ensemble des cellules de l’organisme. Par exemple, le DHA est abondant dans la

membrane des cellules de la rétine appelées photorécepteurs. Certains acides gras polyinsaturés sont transformés par l'organisme en divers composés, prostaglandines, thromboxanes, leucotriènes, etc., modulant de très nombreuses fonctions : agrégation plaquettaire, activité du système immunitaire ou des neurones, croissance, reproduction...

Les acides gras polyinsaturés indispensables régulent un grand nombre de gènes, en particulier ceux qui sont impliqués dans le métabolisme lipidique (des graisses).

Comme l'ensemble des lipides, les acides gras polyinsaturés peuvent servir de "carburant", utilisés pour fournir de l'énergie. Les acides gras polyinsaturés ont des effets préventifs pour de nombreuses pathologies : les maladies cardiovasculaires (exemple : l'acide linoléique a été mis en avant pour son effet hypocholestérolémiant), la dépression, la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), les cancers (**Hensrud et Heimburger, 2020**).

Les acides aminés essentiels : ils ont un rôle fondamental dans la structure des protéines et sont pour certains, les précurseurs d'hormones. La méthionine joue un rôle majeur dans la biosynthèse des protéines, car elle est l'acide aminé de démarrage de toutes les chaînes protéiques. C'est également un antioxydant naturel et elle intervient dans le renouvellement cellulaire notamment au niveau des muscles, du foie et des cheveux. Elle va souvent de pair avec la vitamine B12 afin d'être correctement assimilée. L'isoleucine est responsable du maintien et de la régénération des tissus musculaires. C'est également une source d'énergie importante lors de l'entraînement en force. La Leucine joue un rôle important dans la structure et le maintien des protéines dans les muscles et met également à disposition de l'énergie dans les muscles et soutient différents processus de réparation. La Lysine participe au maintien des tissus musculaires et conjonctifs. Elle est utilisée avec la méthionine dans la synthèse de la carnitine, qui joue un rôle clé dans le métabolisme lipidique. La Phénylalanine est importante pour la construction de protéines et d'un grand nombre d'hormones primordiales comme l'adrénaline, la noradrénaline ou la dopamine, hormone du bonheur.

La Thréonine participe à la biosynthèse de la vitamine B12 et de l'isoleucine. Le Tryptophane peut présenter des effets antidépresseurs, car il est le précurseur de chaque molécule de sérotonine. La Valine, avec deux autres acides aminés (isoleucine et leucine), est une source importante d'énergie pour les cellules musculaires. Elle envoie aussi des médiateurs importants pour le système nerveux.

2.3. Rôles des micronutriments dans l'obésité

Dans le contexte du traitement de l'obésité, les micronutriments sont appréciés pour leur qualité d'antioxydants. En effet, les antioxydants ont un potentiel préventif pour plusieurs pathologies telles que l'athérosclérose et le cancer qui accompagnent le surplus de poids et l'obésité (Ruel et al., 2005 ; Kuriyama et al., 2006 ; Hensrud et Heimburger, 2020). Cependant, au-delà de leur potentiel antioxydant, les micronutriments sont des acteurs clés au niveau de l'oxydation des substrats énergétiques et de la production d'énergie cellulaire. En effet, la plupart des micronutriments sont indispensables à la transformation de l'énergie inhérente des aliments consommés ou des réserves corporelles en énergie utilisable par les cellules. Ce rôle place donc en quelque sorte les micronutriments en prélude aux effets des macronutriments sur l'équilibre énergétique.

2.3.1. Rôles des micronutriments relatifs au métabolisme énergétique

Métabolisme des substrats énergétiques et transformation de l'énergie dans la cellule

Au niveau cellulaire, les vitamines et les minéraux jouent principalement un rôle de coenzymes et de cofacteurs enzymatiques, les premiers faisant surtout référence aux vitamines du complexe B, et les derniers aux minéraux et oligo-éléments, à l'exception du chlore, de l'iode, du soufre et du fluor. Coenzymes ou cofacteurs, dans les deux cas ils sont indispensables aux enzymes qui catalysent les réactions du métabolisme des substrats énergétiques et de la production d'énergie cellulaire. Parmi ces réactions, on retrouve le transport de l'oxygène, la synthèse des protéines, la glycolyse, la β -oxydation, les réactions d'oxydoréduction du cycle de Krebs ainsi que la phosphorylation oxydative dans la chaîne de transport des électrons (Figure 3).

Par ailleurs, certains micronutriments ont, au niveau cellulaire, un rôle antioxydant. C'est le cas notamment des vitamines liposolubles et de la vitamine C. Bien que leurs rôles ne soient pas directement reliés à la transformation de l'énergie au niveau cellulaire, les micronutriments aux propriétés antioxydantes sont d'une importance cruciale afin de prévenir les dommages oxydants dans la mitochondrie qui est le siège de la production de l'énergie cellulaire et, par le fait même, génératrice d'une quantité importante de radicaux libres (Broom et al., 2018).

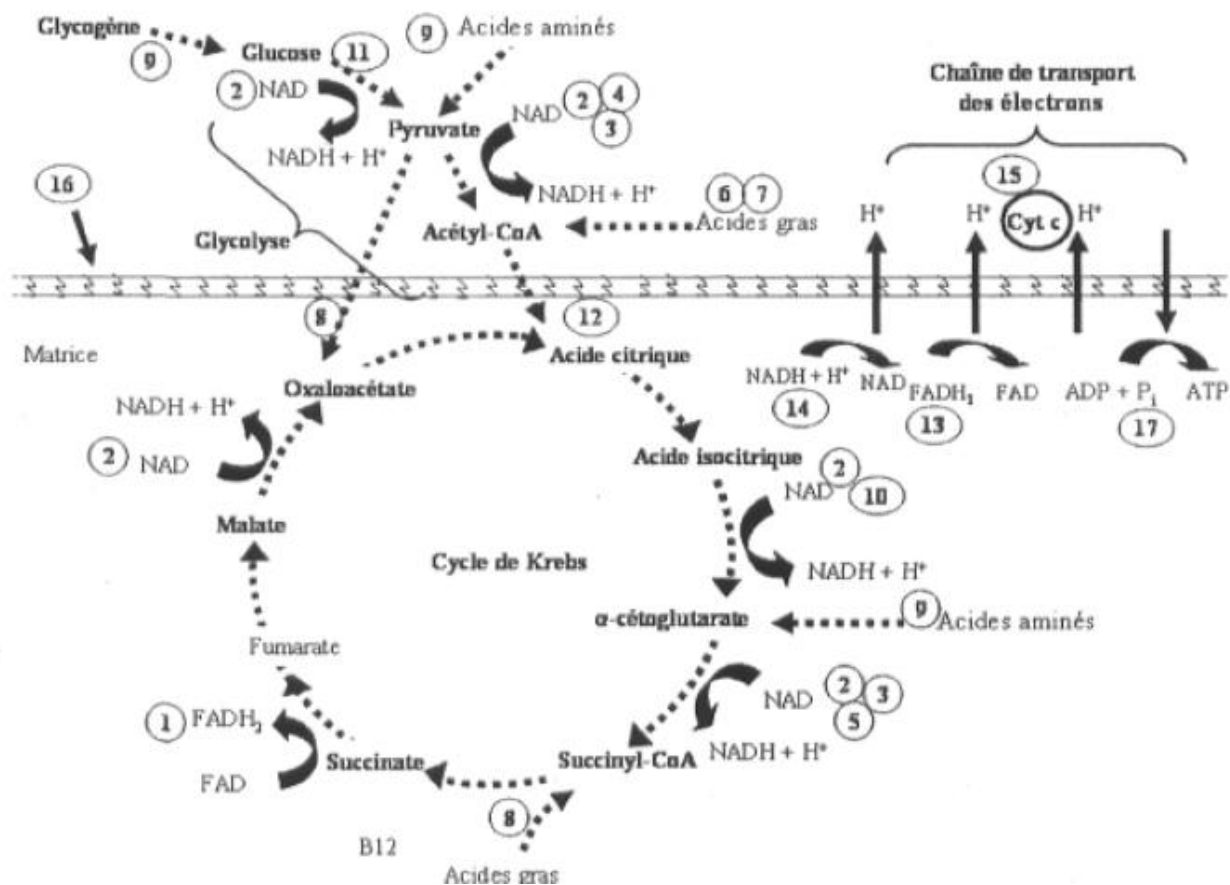


Figure 3. Principaux rôles des micronutriments au niveau du métabolisme des substrats énergétiques et de la transformation d'énergie cellulaire dans la mitochondrie (Broom et al., 2018).

Synthèse/régulation hormonale et transmission des influx nerveux

Certains micronutriments sont essentiels à la synthèse et à la régulation hormonale. C'est le cas de l'iode, du sélénium, et du zinc. Le rôle principal de l'iode dans le corps humain est la synthèse des hormones thyroïdes, de sorte qu'une carence en iode se traduit par la diminution de la production par la glande thyroïde de ces hormones. Le sélénium de même que le zinc sont impliqués en tant que cofacteur de l'iodothyronine déiodinase au niveau du métabolisme des hormones thyroïdes. D'autre part, le zinc et le chrome sont impliqués au niveau de la sécrétion de l'insuline et de la potentialisation de son action, favorisant par le fait même le captage du glucose au niveau cellulaire et le métabolisme intracellulaire du glucose et des lipides. La vitamine C et le cuivre participent à la synthèse de plusieurs peptides, dont la cholecystokinine, tandis que les vitamines B, et A interviennent au niveau du métabolisme

des hormones stéroïdes. À un autre niveau, plusieurs micronutriments sont essentiels à la synthèse des neurotransmetteurs ainsi qu'à la conduction, nerveuse. La vitamine C et le cuivre participent à la synthèse de la noradrénaline et de la sérotonine, et la thiamine à la synthèse de l'adrénaline. Finalement, le calcium, le sodium, le potassium et la vitamine K sont essentiels à la conduction des influx nerveux et à la contraction musculaire (**Shenkin, 2006 ; Streit, 2018**).

Rôles des micronutriments et influences potentielles sur l'équilibre énergétique

La régulation de l'oxydation des substrats énergétiques

L'apport alimentaire est un processus fondamental du métabolisme énergétique. Il est contrôlé par plusieurs peptides et hormones sensibles aux apports alimentaires récents, comme la ghreline, la cholecystokinine (CCK) et le peptide YY3-36 et par les hormones sensibles aux variations des réserves énergétiques, comme la leptine et l'insuline. Par ailleurs, l'apport alimentaire semble également être influencé par la disponibilité des substrats oxydatifs.

Les micronutriments sont essentiels en tant que coenzymes ou cofacteurs afin que puissent avoir lieu la glycolyse et l'oxydation des acides gras. Il a même été démontré qu'une diète déficiente en riboflavine (Vitamine B2) entraînait une diminution de l'oxydation des acides gras, ce qui suggère qu'un apport sous optimal en micronutriments a des effets bien réels sur le potentiel d'action cellulaire de ces micronutriments. Ainsi, il est possible de croire qu'un apport inadéquat en micronutriments chez l'humain pourrait, via une diminution de la capacité à utiliser et / ou à oxyder les substrats énergétiques, entraîner des perturbations des mécanismes qui contrôlent la prise alimentaire (**Shenkin, 2006 ; Streit, 2018**).

Le contrôle de l'appétit

Outre une influence potentielle des micronutriments sur le contrôle de la faim par l'entremise d'une diminution de la disponibilité des substrats oxydatifs, il a été suggéré qu'un apport inadéquat en micronutriments pourrait, en soi, être relié à une augmentation de l'appétit. En effet, puisque les micronutriments sont essentiels à l'homéostasie de tous les systèmes et qu'ils sont principalement, voir uniquement, obtenus par la nourriture, il a été proposé qu'un apport inadéquat pourrait résulter en une augmentation de l'appétit en tant que stratégie de l'organisme pour subvenir à ses besoins (**Tremblay et Bellisle, 2018**).

2.3.2. Origine des déficits en micronutriments dans le surpoids et l'obésité

La conjonction d'apports insuffisants et d'une augmentation des besoins, augmentation nécessaire pour faire face aux altérations métaboliques qui accompagnent l'obésité, est à l'origine de la fréquence élevée des déficits.

L'insuffisance des apports : Elle est principalement due à :

- la densité nutritionnelle basse du régime : une alimentation déséquilibrée, trop riche en graisses et en sucres, composée d'aliments à index glycémique élevé, pauvre en fruits et légumes, et donc à la densité nutritionnelle basse, est, quel que soit le pays, associée à un risque élevé d'obésité. Ces habitudes alimentaires délétères expliquent en grande partie les apports insuffisants en vitamines et éléments-trace, rapportés par la majorité des enquêtes alimentaires (**Leao et Dos Santos, 2012**). Les déficits sont, de plus, souvent aggravés par des tentatives répétées de régimes restrictifs peu adaptés (**Damms-Machado et al., 2012**).

- l'altération du microbiote: cette aire de recherche est très prometteuse. Les modifications du microbiote rencontrées dans l'obésité ralentissent l'absorption intestinale des micronutriments (**Mach et Clark, 2017**), et, inversement, des travaux récents montrent que les déficits d'apports en micronutriments modifient la composition et la fonction du microbiote intestinal (**Hibberd et al., 2017**).

- la baisse de la biodisponibilité : l'excès de tissu adipeux est un frein à la distribution, au métabolisme, et l'excrétion des vitamines liposolubles (E, D, K, A, caroténoïdes), qui sont séquestrées dans les adipocytes, en particulier la vit D. Pour le Fe, c'est l'inflammation de bas grade qui réduit son absorption intestinale et sa biodisponibilité.

L'augmentation des besoins

Le tissu adipeux, initialement considéré comme un organe de protection et de stockage des graisses, développe aussi une activité endocrine qui produit non seulement des acides gras libres, mais aussi un large éventail d'hormones, cytokines et facteurs de croissance qui agissent sur les métabolismes, le contrôle de l'appétit, l'immunité, l'inflammation et la réactivité de l'endothélium vasculaire (**Carpentier et al., 2013**).

Chez l'obèse, on observe, en relation avec l'infiltration des adipocytes par les macrophages, une baisse de sensibilité à l'insuline qui conduit progressivement à une insulino-résistance, à l'induction de la NADPH oxydase, enzyme du stress oxydant et la production d'adipokines pro-inflammatoires, telles que les interleukines IL-6 ou le TNF-. Simultanément, la production des adipokines anti-inflammatoires, telles que l'adiponectine, diminue. L'insulino-résistance et ses conséquences (stockage des graisses, dyslipidémies et baisse du métabolisme énergétique), le stress oxydant et l'inflammation chronique de bas grade,

majorent les besoins en micronutriments antioxydants et anti-inflammatoires et exposent les patients à des risques accrus de pathologies (**Razzoli et al., 2017**). De plus, les sujets en surpoids et les obèses étant plus vulnérables au stress émotionnel, à l'alcoolisme et au tabagisme, ces facteurs de risque environnementaux augmentent les besoins en vitamines du groupe B (stress émotionnel, alcoolisme), en vit C (tabagisme, alcoolisme) et en Cr +3 (stress émotionnel, régulation du cortisol) (**Razzoli et al., 2017**).

2.3.3. Conséquences des déficits en micronutriments dans l'obésité et essais de supplémentation

2.3.3.1. Éléments-trace essentiels

Le zinc (Zn) : Parmi les fonctions essentielles du Zn, plusieurs sont impliquées dans le contrôle du poids et de l'adipogénèse. Le Zn stabilise la structure de l'insuline et stimule sa sécrétion par le pancréas. Il augmente l'expression des récepteurs à l'insuline et les liaisons insuline/récepteur (**Juneja et al., 2017 ; Maret, 2017**). C'est aussi, comme antioxydant majeur, un constituant de la superoxyde dismutase (SOD Cu-Zn), un régulateur de la NADPH oxydase, un inducteur des métallothionéines antioxydantes et un protecteur des groupes thiols (SH). Le Zn agit également comme anti inflammatoire, en inhibant l'expression des gènes qui codent pour les facteurs de transcription pro inflammatoires (TNF- et NFB). De plus, un statut adéquat en Zn est indispensable à l'activité de la thyroïde, dont les dysfonctionnements participent à la prise de poids. Enfin, le Zn est étroitement impliqué dans la production de leptine et donc dans la régulation de l'appétit. Plusieurs essais cliniques décrivent les bénéfices de la supplémentation en Zn chez l'obèse : la sensibilité à l'insuline est améliorée, les dommages oxydatifs et inflammatoires sont diminués, la fonction thyroïdienne est restaurée (**Cruz et al., 2017**). Il est important de rappeler que les doses de Zn administrées doivent rester nutritionnelles ou supranutritionnelles (de 15 à 30 mg de Zn/j) et non pharmacologiques, car l'excès de Zn (> 50 mg/j) est immunodépresseur, modifie le rapport Zn/cuivre (Cu), et abaisse le cholestérol HDL.

Le sélénium (Se) : Comme le Zn, le Se occupe un rôle majeur comme antioxydant via lesséléno-enzymes et le cycle du glutathion, comme anti-inflammatoire en modulant la production des cytokines pro-inflammatoires, et comme insulino-sensibilisateur en activant la tyrosine kinase dans la cascade de l'insuline. Récemment, l'hypothèse d'une interaction bénéfique dans la régulation de l'adipogénèse entre le statut sélénié et les PPAR a également été suggérée (**Donma, 2016**). Le Se est également indispensable à la conversion des

hormones thyroïdiennes de T4 en T3, car les désiodinases qui catalysent cette réaction sont des enzymes à Se.

Les déficits en Se se traduisent par des troubles métaboliques qui se rencontrent fréquemment chez le patient obèse : burst oxydatif, baisse de l'insulinosensibilité, inflammation chronique de bas grade et altération du métabolisme de base liée à l'hypothyroïdie, avec un risque accru de maladies cardiovasculaires, de maladies inflammatoires ou neurodégénératives et de cancers. Plusieurs enquêtes épidémiologiques décrivent une relation inverse entre l'indice de masse corporelle (IMC) et les taux plasmatiques de Se. Cependant, l'intérêt d'une supplémentation sélénée chez le sujet en surpoids reste controversée, car une supplémentation prolongée et à doses élevées (200g/j) pourrait augmenter l'incidence du diabète de type 2 et du syndrome cardiométabolique chez ces patients (**Cavedon et al., 2020**).

Le Chrome (Cr³⁺) : Nécessaire à l'utilisation et au métabolisme cellulaire du glucose, le Cr trivalent, élément-trace souvent méconnu, apparaît comme un micronutriment essentiel dans les états développant une insulino-résistance, tels que l'obésité, le syndrome métabolique et le diabète de type 2. Les apports et le statut en Cr, indispensables à la fois aux fonctions insuliniques, aux régulations lipidiques et glucidiques, et au maintien de la masse maigre, sont déficitaires chez l'obèse. Les indicateurs de statut sont de 30 à 50 % plus bas chez les sujets obèses que chez des sujets de poids normal. La baisse de la sensibilité à l'insuline est aussi responsable de changements dans le métabolisme du Cr, dont l'excrétion urinaire est augmentée, ce qui creuse le déficit. Le déficit en Cr, aggravé par le stress émotionnel ou physique, entraîne l'élévation de l'insulinémie, des taux plasmatiques de glucose, de cholestérol total, de LDL-cholestérol, de triglycérides élevés et une baisse du HDL-cholestérol, exposant les patients déficitaires au diabète de type 2 et aux maladies cardiovasculaires. L'intérêt de la supplémentation des apports en Cr ne doit pas être sous-estimé pour les sujets en surpoids et les obèses. Plusieurs études d'intervention et méta-analyses ont montré que l'administration de doses élevées de Cr (500 à 1000g/j) sous forme biodisponible (picolinate) pouvait être bénéfique pour des patients insulino-résistants, alors que des apports plus bas (< 250g/j) sous des formes peu bio disponibles étaient inefficaces (**Tsang et al., 2019**).

Le fer (Fe) : La dyshoméostasie du Fe dans l'obésité occupe une place à part, car, si dans la plupart des études, l'incidence des déficits en Fe est élevée, dans le même temps, les sujets obèses présentent une surcharge du tissu adipeux en Fe et, dans le syndrome métabolique, des taux de ferritine élevés les exposent au stress oxydant. En diminuant l'absorption intestinale et en maintenant le Fe séquestré dans les cellules réticulo-endothéliales, l'inflammation de bas

grade et l'hyperproduction d'hepcidine qu'elle génère, sont les causes majeures de l'hypoferrémie. En parallèle, l'accumulation du Fe dans le tissu adipeux aggrave le dysfonctionnement des adipocytes et entretient le stress oxydant et l'inflammation de bas grade (Nikonorov et al., 2015). Les déficits en Fe, souvent négligés chez l'obèse, sont à l'origine de fatigue physique et intellectuelle et d'une vulnérabilité accrue aux infections. La prise en charge des déficits en Fe doit se faire après bilan biologique pour assurer l'efficacité du traitement et éviter le risque de surcharge.

Chez le patient candidat à la chirurgie bariatrique, la restauration du statut en Fe est un préalable préopératoire indispensable car, après la chirurgie, les risques de déficit et ses conséquences sont particulièrement aggravés (Velasquez et al., 2017).

2.3.3.2. Vitamines liposolubles

Les vitamines liposolubles sont principalement stockées dans le tissu adipeux. Elles modulent l'expression des gènes impliqués dans l'adipogenèse par plusieurs mécanismes moléculaires qui passent, pour la vit A et la vit D, par la liaison à leurs récepteurs nucléaires.

Vitamine D : Plus hormone que vitamine, la vit D a des effets pléiotropiques dont plusieurs concernent la régulation de l'adipogenèse (Pelczynska et al., 2016). La présence des récepteurs de la vit D (VDR) a été détectée non seulement dans les organes responsables du métabolisme osseux, mais aussi dans beaucoup d'autres cellules et tissus, dont le tissu adipeux sous-cutané et viscéral. Les taux bas de 25(OH)D dans le sérum, observés quasi généralement dans le surpoids et l'obésité, seraient dus non seulement à la séquestration de la vit D liposoluble, mais aussi à des altérations de son turnover dans l'adipocyte. L'expression des gènes qui codent pour les hydroxylases responsables du métabolisme de la vit D (25 hydroxylase CYP2J2 et 1 hydroxylase CYP27B1) est réduite de 71 % et de 49 % dans le tissu adipeux des patients obèses. Inversement, selon plusieurs études sur culture cellulaire, la vit D pourrait bloquer la différenciation des préadipocytes 3T3-L1, en inhibant des facteurs de transcription adipogènes comme les PPAR et la sterol response element binding protein (SREBP1). Des taux sériques bas de 25(OH)D (< 25–30 nmol/L) ou suboptimaux (< 50–100 nmol/L) prédisposent à l'hyperglycémie, l'hyperinsulinémie, l'hypertriglycéridémie, entretiennent l'inflammation de bas grade et augmentent le risque de syndrome cardiométabolique et de diabète de type 2 (Vranić et al., 2019).

La plupart des études chez les sujets en surpoids ou obèses rapportent les bénéfices des suppléments sur les marqueurs biologiques de l'inflammation, du stress oxydant ou de l'insulinorésistance, mais l'impact sur la perte de poids n'est que partiellement observé

(Mallard et al., 2016). Néanmoins, malgré cette limite, l'importance d'un statut optimal en vit D pour le sujet en surpoids, ou a fortiori pour l'obèse, est incontestable au regard des conséquences métaboliques et cliniques du déficit. Il serait donc urgent de proposer de nouvelles recommandations nutritionnelles qui prennent en compte l'IMC et la masse grasse pour définition de la couverture des besoins en vit D des sujets en surpoids.

Vitamine A et caroténoïdes : Les tissus adipeux, viscéral et sous-cutané sont, après le foie, le lieu principal de stockage de la vit A. Elle s'y trouve surtout sous forme de rétinol libre et de retinyl esters. Toutes les enzymes nécessaires à son transport et à son métabolisme sont exprimées dans le tissu adipeux. La vit A régule l'adiposité par un double mécanisme qui associe la réduction de l'adipogenèse et la stimulation de la dépense énergétique. Ainsi, dans les préadipocytes, l'inhibition de l'expression de protéines adipogènes freine la différenciation des adipocytes, dans les adipocytes, l'expression des médiateurs pro-inflammatoires est bloquée. Dans le tissu adipeux blanc comme dans le brun, l'expression des protéines de découplage (UCPs) est activée, ce qui entraîne une augmentation de l'activité mitochondriale, de l'oxydation des acides gras, de la dépense énergétique et de la thermogenèse (Blaner, 2019). Il faut aussi rappeler que plusieurs études rapportent l'effet inhibiteur de l'acide rétinoïque sur l'expression de la leptine et donc son implication dans le contrôle de l'appétit. Les déficits en vit A chez l'obèse favorisent la baisse de sensibilité à l'insuline, les dyslipidémies, le stockage des graisses et l'inflammation. Ils majorent le dysfonctionnement thyroïdien, le risque cardiovasculaire, et celui de diabète de type 2. Les études d'intervention utilisant la vit A sont peu nombreuses, car les risques de toxicité hépatique par excès d'apport ne sont pas négligeables (Gomes et al., 2021). En revanche, de nombreuses études animales et quelques essais de supplémentation chez l'homme, menés avec des doses nutritionnelles de caroténoïdes [-carotènes (provit A), cryptoxanthine, astaxanthine et fucoxanthine] rapportent un impact positif de ces composés sur des aspects essentiels de l'obésité, tels que la biologie du tissu adipeux, le contrôle de la différenciation des adipocytes, le stress oxydant, les médiateurs de l'inflammation et, chez l'homme, la réduction de l'adiposité abdominale (Bonet et al., 2016).

Vitamine E : Le terme générique de vit E comprend deux groupes de molécules d'activités complémentaires ou opposées, les tocophérols et les tocotriénols. Antioxydant majeur, la vit E a été également récemment étudiée pour sa capacité à moduler l'expression génique, médiée par le récepteur prégnane X (PXR), et à réguler l'adipogenèse. Il faut noter que les isomères n'ont pas la même activité dans cette régulation. Le tocophérol stimule l'expression des PPAR's et l'accumulation lipidique durant la différenciation, alors que les tocotriénols

inhibent cette expression. Ces effets, cependant, concourent globalement à combattre l'accumulation des triglycérides. Il est également décrit, pour les tocotriénols, un effet anti-inflammatoire, avec augmentation de l'adiponectine, effet probablement médié par l'inhibition du NF-B (**Zhao et al., 2016**).

Chez le sujet obèse, ou en syndrome métabolique, les déficits d'apports et de statut en vit E sont relativement peu importants. Ils participent cependant au stress oxydant, à l'inflammation, aux dysglycémies et dyslipidémies, qui sont les marqueurs biologiques des altérations métaboliques induites par le surpoids.

Chez l'homme, comme chez l'animal, quelques essais de supplémentation ont attiré l'attention sur les bénéfices potentiels de la vit E dans l'obésité : réduction de l'adiposité, baisse des taux circulants d'acides gras libres, de triglycérides et de cholestérol et amélioration de la sensibilité à l'insuline. Cependant, plus d'études cliniques d'intervention seraient nécessaires pour explorer les potentiels différents des tocophérols et des tocotriénols et préciser l'impact de la supplémentation selon que le complément apporte de l'alpha tocophérol de synthèse ou de la vit E naturelle, comprenant l'ensemble des tocophérols et tocotriénols (**Wong et al., 2017**).

Vitamine K : La vit K, considérée comme un cofacteur des réactions de carboxylation de plusieurs protéines, impliquée dans la coagulation sanguine, dans le métabolisme calcique, et dans le métabolisme énergétique, est stockée dans le tissu adipeux. Sa concentration dans le tissu adipeux augmente en relation avec l'importance de l'adiposité, alors que ses taux plasmatiques diminuent (**Shea et al., 2010**). L'impact du statut en vit K sur le métabolisme des adipocytes et, a fortiori, les conséquences des déficits en vit K chez l'obèse, sont encore très peu connus. Des études animales et quelques études précliniques chez l'homme suggèrent qu'un statut adéquat en vit K régulerait les taux d'adipokines anti-inflammatoires et améliorerait la sensibilité à l'insuline (**Manna et al., 2016**).

Vitamine C (acide ascorbique) : Hydrosoluble, la vit C n'est pas stockée dans l'organisme. Vitamine antioxydante, décrite comme protectrice de l'endothélium vasculaire, immunostimulante, nécessaire à la synthèse de la carnitine et du collagène, la vit C joue également un rôle dans la prévention et le traitement de l'obésité. Les taux plasmatiques de vit C sont inversement corrélés à l'IMC et au tour de taille. Des apports bas en fruits et en légumes se traduisent très rapidement par une déplétion, ce qui pourrait expliquer la fréquence élevée des déficits chez l'obèse (**Lapik et al., 2020**).

Plusieurs mécanismes d'action de l'acide ascorbique, comme la capacité à inhiber la différenciation des adipocytes, la modulation de l'interaction entre adipocytes et macrophages,

l'activation de la lipolyse et l'oxydation des acides gras combattent l'obésité et ses conséquences. Parmi les bénéfices observés, l'inhibition de la sécrétion de leptine, la diminution de l'insulinorésistance et la réduction de la réponse inflammatoire sont les plus cités (**Garcia-Diaz et al., 2014**). Peu d'études se sont intéressées à la monosupplémentation par la vit C, mais décrivent plutôt des suppléments vitaminiques qui apportent des associations de vitamines antioxydantes (vit E, C, caroténoïdes) et de vitamines du groupe B.

Vitamines du groupe B : Des déficits en vitamines du groupe B, principalement thiamine (vit B1), riboflavine (vit B2), folates (vit B9) et cyanocobalamine (vit B12), sont présents, dans la plupart des cas, chez les sujets obèses (**Mazur-Bialy et al., 2017 ;Lapik et al., 2020**). Compte tenu du rôle majeur de ces vitamines, qui sont des cofacteurs des réactions enzymatiques de tous les catabolismes énergétiques des macronutriments, qui participent à la synthèse des neuromédiateurs (vit B1, vit B2, vit B12), qui jouent un rôle dans la prévention de l'insulinorésistance et de l'inflammation (vit B2, vit B12), et qui sont essentielles dans les réactions de méthylations (vit B9, vit B12), ces déficits exposent les patients à une altération du fonctionnement mitochondrial, à des troubles neurologiques et psychiques, et à l'hyperhomocystéinémie, facteur de risque vasculaire, induit chez l'obèse par les déficits de méthylations (**Lapik et al., 2020**). Les protocoles de supplémentation utilisant les vitamines du groupe B sont très nombreux, mais les résultats sont parfois discordants. La plupart des études étudient l'impact de la supplémentation en acide folique sur l'hyperhomocystéinémie des sujets en surpoids. Les bénéfices des apports en folates sur la réduction de l'homocystéinémie ont été rapportés chez l'enfant obèse, chez des femmes en surpoids atteintes de syndrome polykystique et chez le sujet en surpoids et le diabétique de type 2. Ces résultats positifs ne sont cependant pas retrouvés par toutes les études (**Lapik et al., 2020**).

3. Prévention de l'obésité par les micronutriments

Il n'y a pas de « bons » ni de « mauvais » aliments : On ne trouve pas « tout » dans un seul aliment. Seule la variété permet de couvrir les besoins et d'éviter carences ou excès. Il faut jouer sur la complémentarité des aliments. Les aliments consommés apportent des nutriments, des micronutriments : vitamines (A, B, C, D, E, K, PP...), sels minéraux et oligoéléments (Calcium, Fer, Potassium, magnésium, iode...).

Les micronutriments n'apportent pas de calories mais sont indispensables au bon fonctionnement de l'organisme. En privilégiant les aliments riches en micronutriments, c'est-à-dire avec une « bonne valeur nutritionnelle », on contribue au bien-être et à la santé.

L'obésité est souvent accompagnée par un état micronutritionnel déficitaire dû à une alimentation déséquilibrée, pauvre en antioxydants et en acides gras polyinsaturés et riche en graisses saturées. Ces micronutriments jouent un rôle important dans l'inflammation, le syndrome métabolique et la résistance à l'insuline et peuvent également influencer la perte de poids. Un dépistage des carences micronutritionnelles devrait être systématique afin d'améliorer la prise en charge des patients obèses.

Pour une prise en charge globale, il est important de promouvoir une alimentation équilibrée, comprenant en majorité des aliments complets, des légumes, des fruits et du poisson. Une alimentation riche en acides gras polyinsaturés et plus particulièrement les oméga 3, ainsi que des aliments riches en vitamines antioxydantes devraient être privilégiés chez les patients obèses.

Le conseil alimentaire prend en compte les préférences, les tolérances et le style alimentaire de chacun. Le modèle alimentaire proposé s'appuie sur un régime méditerranéen d'inspiration crétoise. Typiquement, il favorise les légumes, les fruits, les céréales complètes, les huiles monoinsaturées, les oméga-3 et les poissons en limitant les viandes rouges et les graisses saturées.

Vitamines :

Les vitamines A, D et E seraient régulièrement abaissées chez les patients obèses (**Lapik et al., 2020**). Les recommandations ainsi que les sources alimentaires pour ces vitamines liposolubles sont bien définies (Tableau 2).

Tableau 2. Vitamines liposolubles: sources et besoins

Vitamines	Sources	Besoins
A ¹⁸	Foie, poisson gras, beurre, fromages, œufs	Adulte: 2900 UI/jour
E ¹⁸	Huile végétale, margarine, fruits et légumes, œufs	Adulte: 18 UI/jour
D ²⁶	Rayonnement solaire (UV), poissons de mer gras, huile de foie de morue, fromage à pâte dure (Emmental)	1 ^{re} année: 400 UI/jour 2-59 ans: 600 UI/jour > 60 ans: 800 UI/jour

Minéraux, oligo-éléments et vitamines hydrosolubles : Ces minéraux, oligo-éléments et vitamines hydrosolubles auraient plusieurs rôles à jouer dans des mécanismes liés à l'obésité. Le zinc et le sélénium se trouvent en grandes quantités dans les aliments protéiques (viandes, poissons, crustacés, abats, œufs). La vitamine B12 se trouve essentiellement dans les aliments d'origine animale. La vitamine B9 a des sources alimentaires surtout la salade verte, les oléagineux (noix, amandes, etc.), le foie, les œufs, les fromages, les légumes et les fruits.

Acides gras: Il est bien connu qu'un excès de graisse dans l'alimentation favorise la prise de poids, les maladies cardiovasculaires et métaboliques. Par ailleurs, les acides gras sont indispensables au bon fonctionnement des cellules. Les sources alimentaires sont nombreuses (Tableau 3).

Tableau 3. Acides gras : sources et recommandations

	Sources	Recommandations	Favorable pour la santé
Acides gras saturés	Produits d'origine animale: beurre, fromage, viande, lait entier, yogourt; gâteaux, pâtisseries, huile de palme	Maximum 10% des AET	-
Acides gras monoinsaturés	Huile d'olive et de colza	Entre 10-15% des AET	++
Acides gras polyinsaturés oméga 6 (acide linoléique et ses dérivés)	Huiles végétales: tournesol, soja, chardon, maïs et blé	Environ 2,5% des AET	++
Acides gras polyinsaturés oméga 3 (acide α -linoléique et ses dérivés)	Huiles végétales: colza, graine de lin, soja, noix et légumes à feuilles	Environ 0,7% des AET	+++
Acides gras oméga 3 eicosapentaénoïque (EPA) et docosahexaénoïque (DHA)	Poissons de mer froide et algues	Environ 0,7% des AET	+++

Une complémentation en micronutrition peut être recommandée. Les compléments sont élaborés à partir d'un cahier des charges rigoureux précis destiné à optimiser les résultats souhaités. Le micronutritionniste dispose de produits diététiques à visée fonctionnelle, de compléments alimentaires à visée probiotique, de protecteurs cellulaires (antioxydants et modulateurs de protéines de stress), d'huiles riches en AGPI (acides gras polyinsaturés), de peptides riches en acides aminés essentiels.

Les apports journaliers recommandés en micronutriments : Le rôle d'un apport adéquat en micronutriments est incontournable dans la prévention de nombreuses pathologies. Chaque personne a des besoins différents en vitamines, en minéraux et en oligoéléments. Cela varie en fonction de son âge, de son sexe, de sa condition physique, de son mode de vie et de l'activité physique qu'elle pratique. Une surconsommation peut donc avoir des effets néfastes à long terme. Les apports journaliers recommandés sont des valeurs-repères fournies en tant que référence nécessaire à un adulte (homme ou femme) du type moyen (Tableau 4).

Tableau 4. Apports journaliers recommandés en micronutriments

Micronutriment	Apport journalier recommandé
Vitamine A	800 µg
Vitamine B1	1,1 mg
Vitamine B2	1,4 mg
Vitamines B3	16 mg
Vitamines B5	6 mg
Vitamines B6	1,4 mg
Vitamines B8	50 µg
Vitamines B9	200 µg
Vitamines B12	2,5 µg
Vitamine C	80 mg
Vitamine D	5 µ
Vitamine E	12 mg
Vitamine K	75 µg
Calcium	800 mg
Chlorure	800 mg
Cuivre	1 mg
Fer	14 mg

Iode	150 µg
Magnésium	375 mg
Manganèse	2 mg
Phosphore	700 mg
Potassium	2 000 mg
Sélénium	55 µg
Zinc	10 mg

L'obésité s'accompagne de nombreuses ruptures des équilibres métaboliques, ce qui génère l'insulinorésistance, l'inflammation, le stress oxydant, la baisse du rendement énergétique ou les déficits de méthylations (Singla et al., 2020). Conséquences de ces déséquilibres, l'aggravation des déficits en micronutriments, préexistants chez le sujet en surpoids en raison de mauvaises habitudes alimentaires, génère de nombreux dysfonctionnements métaboliques. L'impact des déficits en micronutriments est important et expose les patients obèses à des risques accrus de pathologies chroniques comme le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires ou inflammatoires. Le dépistage des déficits et la prise en charge micronutritionnelle de ces patients devrait être systématique. On ne peut que regretter l'absence de recommandations nutritionnelles spécifiques et adaptées à la couverture des besoins en micronutriments de ce groupe de patients, en constante croissance, et reconnus à risque de déficits micronutritionnels.

CONCLUSION

Trop gras, trop salé, trop sucré, trop grand portion, trop.... Trop de personnes avec un problème de poids ! La croissance de l'obésité est un problème reconnu à l'échelle mondiale, dans les pays développés et même dans les pays en développement.

L'obésité affecte de plus en plus d'individus, partout sur la planète. Les pays aux prises avec la malnutrition constatent eux aussi une augmentation de l'excès de poids au sein de leur population.

L'augmentation de l'excès de poids inquiète parce qu'elle accroît les risques de maladies chroniques et de la mortalité précoce. Il faut souligner l'importance de corriger les données sur la nutrition afin de tenir compte des effets de l'apport énergétique total et de l'activité physique.

L'augmentation de la prévalence de l'obésité dans le monde est devenue un problème de santé publique mais également résultat de changement des habitudes de vie.

L'obésité est devenue un problème inquiétant à l'échelle mondiale. L'Algérie qui voit apparaître les signes d'une société en transition épidémiologique caractérisée par la régression de la part des maladies transmissibles et l'accroissement de celle des maladies non transmissibles n'échappe pas à la tendance observée au niveau mondial vers une augmentation de la prévalence de l'obésité. Cette augmentation est en grande partie liée à une évolution marquée des modes de vie, notamment via des changements dans les modes de consommation alimentaire.

Les carences nutritionnelles sont actuellement un fait reconnu chez les patients souffrant d'obésité morbide. L'enjeu principal est de mettre en œuvre des stratégies à long terme afin d'établir des programmes de prévention de l'obésité en évaluant l'activité physique, l'apport d'une modification des deux composants de la balance énergétique. De telles recommandations témoignent de l'ampleur des questions posées par le problème de l'obésité et de la nécessité de disposer d'outils adaptés puissants permettant tout à la fois de diminuer l'obésité et les déterminants du risque cardiovasculaires qui lui sont associés.

Dans le cadre de notre Master en Nutrition et Pathologies, cette revue bibliographique actualisée a mis l'accent sur les déficits en micronutriments chez les patients obèses et a permis de savoir que les suppléments en micronutriments peuvent avoir des effets positifs sur la santé en cas d'obésité.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Astrup A, Ryan L, Grunwald GK, Storgaard M, Saris W, Melanson E, Hill JO (2000). The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum low-fat dietary intervention studies. *Br J Nutr.* 83: 25-32. in the United States. *JAMA.* 311 (8):806–814.
- Barbe P (2005). Composition Corporelle, Cahier de nutrition et Diététique 40,172,76.
- Beneytout JL (2008). Définition de quantification de l'obésité, Pratique en nutrition 1,12.
- Bergera MM, Roussel AM (2017). Pratiques en nutrition Complémentation ou supplémentation en oligo-éléments : qui, pourquoi, comment ? Service de médecine intensive adulte, CHUV–BH08.612, université Grenoble Alpes, 38700 La Tronche, France.
- Blaner SW (2019). Vitamin A signaling and homeostasis in obesity, diabetes, and metabolic disorders. *Pharmacology & Therapeutics.* 197: 153-178.
- Bonet ML, Canas JA, Ribot J, Palou A (2016). Carotenoids in adipose tissue biology and obesity. *Subcell Biochem* 79:377–414
- Broome SC, Woodhead JST, Merry TL (2018). Mitochondria-Targeted Antioxidants and Skeletal Muscle Function. *Antioxidants.* 7: 107-118.
- Calle EE, Kaaks R (2004). Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. *Nat Rev Cancer* 4 (8):579–91.
- Carpentier Z, Pataky E, Bobbioni-Harsch E, Golay A (2013). Déficiences micronutritionnelles chez les patients obèses. *Rev Med Suisse* 9:664–9
- Cheng HL, Medlow S, Steinbeck K (2016). The health consequences of obesity in young adulthood. *Curr Obes Rep.* 5:1–8.
- Ciangura C (2009). Obésité traité de medecine. *Akos.* 3 :780.
- Collaboration BPLTT (2015). Effects of blood pressure lowering on cardiovascular risk according to baseline body-mass index: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet.* 385 (9971):867–74.
- Cruz KJ, Morais JB, de Oliveira AR, Severo JS, Marreiro DD (2017). The effect of zinc supplementation on insulin resistance in obese subjects: a systematic review. *Biol Trace Elem Res.* 176(2):239–43.
- Damms-Machado A, Weser G, Bischoff SC (2012). Micronutrient deficiency in obese subjects undergoing low calorie diet. *Nutr J.* 11:34.

- Garcia-Diaz DF, Lopez-Legarrea P, Quintero P, Martinez JA (2014). Vitamin C in the treatment and/or prevention of obesity. *J Nutr Sci Vitaminol*. 60: 367-379.
- Godoy-Matos AF, Silva Júnior WS, Valerio CM (2020). NAFLD as a continuum: from obesity to metabolic syndrome and diabetes. *Diabetol Metab Syndr*. 12: 60.
- Gomes CC, Passos TS, Morais AH (2021). Vitamin A Status Improvement in Obesity: Findings and Perspectives Using Encapsulation Techniques. *Nutrients*. 13: 1921-1935.
- Gregg EW, Shaw JE (2017). Global health effects of overweight and obesity. *Mass Med Soc* 377:80–81.
- Hensrud DD, Heimburger DC (2020). Nutrition's interface with health and disease. Eds. Goldman-Cecil Medicine. 26th ed. Philadelphia, PA: Elsevier. Chap 202.
- Hibberd MC, Wu M, Rodionov DA, Li X, Cheng J, Griffin NW, et al (2017). The effects of micronutrient deficiencies on bacterial species from the humangut microbiota. *Sci Transl Med* 9:390.
- Juneja A, Dwivedi S, Srivastava DK, Chandra K. Insulin resistance in young obese subjects and its relation to smoking. *Indian J Clin Biochem* 32(1):99–102.
- Kingsland J (2021). Weak metabolism in fat tissue may explain obesity's health effects. *Medical News*. 14p.
- Kuriyama S (2006). Impact of overweight and obesity on medical care costs, ail-cause mortality, and the risk of cancer in Japan. *J Epidemiol*. 16 : 139-144.
- Lapik IA, Galchenko AV, Gapparova KM (2020). Micronutrient status in obese patients. *Obesity Medicine*. 18: 100224.
- Leao AL, Dos Santos LC (2012). Micronutrient consumption and overweight: is there a relationship? *Rev Bras Epidemiol*. 15:85–95.
- Lee JM, Pilli S, Gebremariam A, Keirns CC, Davis MM, Vijan S (2010). Getting heavier, younger: trajectories of obesity over the life course. *Int J Obes*. 34(4):614–623.
- Luca F, Schlienger JL (2010). *Médecine des maladies métaboliques*. 4(1): 55-58.
- Mach N, Clark A (2017). Micronutrient deficiencies and the human gut micro-biota. *Trends Microbiol*. 25(8):607–610.
- Mallard SR, Howe AS, Houghton LA (2016). Vitamin D status and weight loss: a systematic review and meta analysis of randomized and non-randomized controlled weight-loss trials. *Am J Clin Nutr*. 104(4):1151–1159.
- Manna P, Kalita J (2016). Beneficial role of vitamin K supplementation on insulin sensitivity, glucose metabolism and the reduced risk of diabetes type 2 diabetes: a review. *Nutrition*. 32(7–8):732–739.

- Maret W (2017). Zinc in pancreatic islet biology, insulin sensitivity and diabetes. *Prev Nutr Food Sci.* 22(1):1–8.
- Matta J, Crette C, Lange CR, Czernichow S (2018). *La presse médicale.* 47 (5): 434-438.
- Mazur-Bialy AL, Pochee E (2017). Vitamin B2 deficiency enhances the pro-inflammatory activity of adipocyte, consequences for insulin resistance and metabolic syndrome development. *Life Sci.* 178:9–16.
- Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 384(9945):766–781.
- Nikonorov AA, Skalnaya MG, Tinkov AA, Skalny AV (2015). Mutual interactions between iron homeostasis and obesity pathogenesis. *J Trace Elem Med Biol.* 30:207–214.
- Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM (2014). Prevalence of childhood and adult obesity. *Rev Food Sci Nutr.* 57(15):3332–3343.
- Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershov RC, Layden J, Carnes BA, Brody J (2005). A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med.* 352(11):1138–1145.
- Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershov RC, Layden J, Carnes BA, Brody J (2005). A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med.* 352(11):1138–1145.
- Pelczynska M, Grzelak T, Sperling M, Czyzewska K (2016). Hypovitaminosis D and adipose tissue-cause and effect relationships in obesity. *Ann Agric Environ Med.* 23(3):403–409.
- Razzoli M, Pearson C, Crow S, Bartolomucci A (2017). Stress, overeating and obesity: insights from human studies and preclinical models. *Neuro sci Biobehav Rev.* 76(Pt A):154–162
- Rothwell NJ, Stock MJ (1981). Regulation of energy balance. In *Annual review of nutrition*, WJ Darby, HP Broquist and RE Oison, editors. Palo Alto CA:Annual Reviews Inc. 235-256.
- Roussel A-M (2017). Déficits en micronutriments dans le surpoids et l'obésité : conséquences métaboliques et cliniques. *Nutr clin métab.*
- Ruel G, Pomerleau S, Couture P, Lamarche B, Couillard C (2005). Changes in plasma antioxidant capacity and oxidized low-density lipoprotein levels in men after short-term cranberry juice consumption. *Metabolism.* 54: 856-861.

- Schlienge JL (2018). Manuel de nutrition pour le patient diabétique. Micronutriments et micro constituants. chapitre10. Elsevier Masson SAS.
- Schoenardie VF, Sanches RB, SantosMoraes A, Fidalgo PN (2018). The excessive caloric intake and micronutrient deficiencies related to obesity. *Nutrition*. 38: 113-119.
- Shea MK, Booth SL, Gundberg CM (2010). Adulthood obesity is positively associated with adipose tissue concentrations of vitamin K and inversely associated with circulating indicators of vitamin K status in men and women. *J Nutr*. 140(5):1029–1034.
- Shenkin A (2006). The key roles of micronutrients. *Clin Nutr*. 25: 1-13.
- Singla P, Bardoloi A, Parkash AA (2020). Metabolic effects of obesity: A review. *World J Diabetes*. 1(3): 76–88.
- Streit L (2018). Micronutrients: Types, Functions, Benefits and More. *Nutrition*. 27: 78-86.
- Thomas-Valdes S, Tostes MDGV, Anunciacao PC, da Silva BP, Sant’Ana HMP (2017). Association between vitamin deficiency and metabolic disorders related to obesity. *Crit Tobia DK, Hu FB (2018). The association between BMI and mortality: implications for obesity prevention. Lancet*. 30: 916-918.
- Tremblay A, Bellisle F (2018). Nutrients, satiety, and control of energy intake. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*. 40: 215-224.
- Tsang C, Taghizadeh M, Aghabagheri E, Asemi Z (2019). A meta-analysis of the effect of chromium supplementation on anthropometric indices of subjects with overweight or obesity. *Clin Obes*. 9(4):e12313.
- Uranga RM, Keller JN (2019). The Complex Interactions Between Obesity, Metabolism and the Brain. *Front Neurosci*. 13: 513-520.
- Velasquez A, Apovian CM, Istfan NW (2017). The complexities of iron deficiency in patients after bariatric surgery. *Am J Med*. 130(7):e293–4.
- Vranić L, Mikolašević I, Milić S (2019). Vitamin D Deficiency: Consequence or Cause of Obesity? *Medicina (Kaunas)*. 55(9): 541-552.
- Wong SK, Chin KY, Suhaimi FH, Ahmad F, Ima-Nirwana S (2017). Vitamin E as a potential interventional treatment for metabolic syndrome: evidence from animal and human studies. *Front Pharmacol*. [Http://dx.doi.org/10.3389/fphar.00444](http://dx.doi.org/10.3389/fphar.00444) [eCollection 2017].
- Zhao I, Fang X, Marshall MR, Chung S (2016). Regulation of obesity and metabolic complications by gamma and delta tocotrienols. *Molecules*. 21(3):344,