

FICHE DE COURS 11 D'UE8 : VITAMINES ET MICRONUTRIMENTS

- **Nutriments** → Macronutriments (protides, lipides, glucides → calories → énergies) et micronutriments (vitamines et oligoéléments → pas d'énergie mais essentiels).
- **Etude des micronutriments** : progrès dans la connaissance du fonctionnement des enzymes, de l'hormonologie, de l'immunologie et de la biologie moléculaire.
- **Définition quantitative des micronutriments** : Faible quantité (mg ou µg) ; indispensables ; troubles de la nutrition : carences en micronutriments (troubles qualitatifs); pas synthétisés (sauf exception), donc apport exogènes via l'alimentation.

Les Vitamines :

- Apportées par l'alimentation (faibles quantités en mg ou µg), synthèse endogène insuffisante.
- Molécules organiques avec hétérogénéité de structure
- 2 groupes en fonction de leurs propriétés de solubilité :
 - vitamines hydrosolubles : C, B1, B2, B6, B9, B12, PP
 - vitamines liposolubles : A, D, E, K
- Métabolisme de la vitamine : absorption → diffusion → stockage (pour palier aux carences) → métabolisme (passage de la forme de précurseur à la forme active) → élimination
- Rôles biologiques nombreux et variés : cofacteur ou coenzyme ; transport protons et électrons ; antioxydant, stabilisateur de membrane ; messagers.
- Carences sont rares : âges extrêmes (personnes âgées ou nourrissons) ; pathologies intestinales et malabsorption chronique (intégrité muqueuse ...) ; alcoolisme chronique (malabsorption du métabolisme hépatique) ; nutrition parentérale ; patients sous diurétiques (élimination plus rapide) ; chirurgie gastrique ; SIDA ; grossesse ; changement d'alimentation dû à l'industrialisation dans les pays en développement ; régimes alimentaires particuliers (végétarien).

<u>Vitamines hydrosolubles</u>	<u>Vitamines liposolubles</u>
<ul style="list-style-type: none"> - Groupement polaire + capacité d'ionisation = soluble dans l'eau - Absorption par un transporteur actif des cellules intestinales - Forme active dans les tissus - Peu stockées → risque hypovitaminose - Pas de risques d'hypervitaminose (régulation par le rein). 	<ul style="list-style-type: none"> - Grandes chaînes carbonées et peu de fonctions polaires. - Absorption et digestion liée à celle des lipides (dépendant sels biliaires et lipides alimentaires) → Risques d'hypovitaminose/carence (malabsorption) - Excrétion biliaire → Risques d'hypervitaminose.

Vitamine C : ACIDE ASCORBIQUE (hydro)

<u>Origine :</u>	<u>A :</u>	<u>Rôles :</u>	<u>Carences :</u>
Surtout fruits frais, épinard, pomme de terre, chou	<p><u>A</u> : Transporteur actif de l'intestin ++ et diffusion passive (DHA)</p> <p><u>M</u> : Penetration dans les cellules par des transporteurs actifs et GLUT</p> <p><u>E</u> : Rénale</p>	Antioxydant, rôle réaction d'hydroxylations, métabolisme du fer, réponse immunitaire, métabolisme de l'histamine et des nitrosamines, synthèse collagène	-Scorbut de l'adulte : lésions cutanées, hémorragies ... -Hypovitaminose -Scorbut de l'enfant (maladie de Barlow : rare) : perte de l'appétit et de poids, apathie...

Vitamine B1 : THIAMINE (hydro)

<u>Origine :</u> Cuticule de riz (1 ^{ère} vitamine découverte)	<u>A :</u> Duodénum et intestin grêle (transporteur actif + diffusion passive) <u>M :</u> Cellule hépatique → thiamine PP <u>E :</u> Rénale	<u>Rôles :</u> Précurseurs de coenzymes, TPP : cofacteur enzymatique (E1 de la PDH), décarboxylase des acides alpha cétoniques TTP : neuromodulation	<u>Carences :</u> Encéphalopathie de Gayet Wernicke, Béri Béri (atteinte neuro), thiaminase. (très peu de réserves)
---	---	---	---

Vitamine B3 = PP : NIACINE (hydro)

<u>Origine :</u> Synthétisé par le foie à partir du tryptophane dépendant de B6. + Levures, céréales, tissus animaux, champignons	<u>Rôles :</u> Stress oxydant et protecteur des mb, régénération du glutathion réduit, précurseur des coenzymes red/ox et du NAD ⁺ /NADP ⁺ , reflet de l'équilibre red/ox de la cellule	<u>Carences :</u> Pellagre (asthénie, anorexie), dermite avec desquamation.
---	--	--

Vitamine B2 : RIBOFLAVINE (hydro)

<u>Origine :</u> Flore intestinale + Levures, céréales, tissus animaux, champignons	Précurseur des coenzymes d'oxydo-réduction FAD et FMN	<u>Rôles :</u> Précurseur des coenzymes d'ox/red, anti oxydante, transformation de l'hypoxanthine en xanthine, activation de B6 et B9, déshydrogénase dans le catabolisme des aa	<u>Carences :</u> Apparaissent rapidement Anémies, signes cutano muqueux et oculaires, maladie héréditaire du métabolisme si déficit en acyl-CoA DH à FAD
--	---	---	--

Vitamine B8=H : BIOTINE (hydro)

<u>Origine :</u> Flore intestinal + Levures, céréales, tissus animaux, champignons	<u>M :</u> Liée aux protéines par liaisons covalentes. Biotine libérée par la biotinidase dans l'intestin. Transport actif Na dépendant.	<u>Rôles :</u> Coenzyme de carboxylases, réaction de carboxylation	<u>Carences :</u> Rares. Signes cliniques généraux, cutanéomuqueux, neuro psy, digestifs. Maladie héréditaire (déficit)
---	--	---	---

Vitamine B9 : ACIDE FOLIQUE (hydro)

<u>Origine :</u> Flore intestinale + Levures, céréales, tissus animaux, champignons	<u>Rôles :</u> Réaction de transméthylation, synthèse purines et pyrimidines, transport de radicaux carbonés	<u>Carences :</u> Troubles de l'hématopoïèse (comme B12), trouble neuro psy, risque CV
--	---	---

Vitamine B12 : COBALAMINE (hydro)

<u>Origine :</u> Animale uniquement	Liaison au facteur intrinsèque dans le TD <u>A</u> : intestin via cubuline/ amnioless (endocytose) <u>T</u> : Transcobalamine II <u>M</u> : Intracellulaire (cofacteur méthionine) <u>E</u> : stockée pdt très lgtps	<u>Rôles :</u> Reméthylation de la méthionine et synthèse du succinyl-CoA à partir du méthylmalonylCoA	<u>Carences :</u> Rare. Atteinte hémato et neuro. <u>Réserves :</u> Stockage hépatique pour 3 ans
--	---	---	--

Vitamine A : RETINOL (lipo)

<u>Origine :</u> Végétale (bétacarotène) et animale (ester de rétinol : huile, beurre, foie ...)	<u>A</u> : Intestin : micelles lipidiques <u>D</u> : chylomicrons et VLDL <u>E</u> : Oxydation, glucuroconjugaison puis excrétion biliaire	<u>Rôles :</u> Facteur de transcription, antioxydant, vision, immunité, peau	<u>Hypervitaminose :</u> Atteinte oculaire et cutanée, cécité, sensibilité aux infections. Tératogène
---	--	---	--

Vitamine D : CALCITRIOL (lipo)

<u>Origine :</u> Animale (cholécalférol D3), végétale (ergocalciferol D2) et endogène (60-70% dans les cellules profondes de l'épiderme à partir du cholestérol).	<u>M</u> : hydroxylation dans le foie (25-hydroxy vitamine D) puis 2 ^e hydroxylation dans le rein (calcitriol). <u>T</u> : Forme circulante : 25(OH)D3	<u>Rôles :</u> Facteur de transcription, homéostasie phosphocalcique
--	--	---

Vitamine E : TOCOPHEROL (lipo)

<u>Origine :</u> Huiles végétales, céréales, légumes verts, poissons gras	<u>T</u> : chylomicrons <u>D</u> : Dans tous les tissus	<u>Rôles :</u> Antioxydant. Effet AVK	<u>Carences :</u> Vieillesse accéléré, hémolyse, atteinte neuro et ophtalmologique. <u>Effet AVK</u>
--	--	--	--

Vitamine K : QUINONES (lipo)

<u>Origine :</u> Légumes verts, tissus animaux + flore bactérienne	Liaison aux protéines plasmatiques (VLDL) <u>M</u> : cycle entéro hépatique	<u>Rôles :</u> Cofacteur enzymatique, coagulation plasmatique (active les Fc II, VII, IX, X)	<u>Carences :</u> Rares. Surdosage AVK, malabsorption, choléstase, antibio à long terme : hémorragie. Pas de toxicité.
---	--	---	---

Vitamine B5 : ACIDE PANTOTHENIQUE (hydro)

<u>Origine :</u> Levure, céréales, tissus animaux, champignons	<u>Rôles :</u> Précurseur du coenzyme A, précurseur de l'ACP pour la synthèse des AG, formation d'intermédiaire métaboliques activés.	Pas de carences
---	--	-----------------

Vitamine B6 : PYRIDOXINE (hydro)

<u>Origine :</u> Comme pour B5	<u>M :</u> Forme active: PLP (pyridoxal-5phosphate)	<u>Rôles :</u> Précurseur du coenzyme phosphate du pyridoxal, cofacteur d'enzymes PLP dépendantes (transaminases, décarboxylases) : métabolisme AA, GABA, hème ...	<u>Carences :</u> Rares et frustes. Troubles neuro, dermato, hémato, métaboliques. → médicaments anti vitaminique B6.
-----------------------------------	--	--	--

Les oligoéléments :

- Généralités : concentration <1mg/kg dans l'organisme ; modifient les propriétés des protéines en se fixant dessus ; essentiels ; métaux → créer du stress oxydant → toxique à dose élevée ; risque de carence surtout avec Iode (I), cuivre (Cu), zinc (Zn), sélénium (Se), molybdène (Mo) et chrome (Cr) ; rôles biologiques divers (cellulaires, physiologiques)
- Mécanisme d'action : liaison métal/protéine, cofacteurs d'enzymes, structure des vitamines, expression des signaux hormonaux, stress oxydant, rôle structural, rôle immunitaire.
- Absorption : métaux liés aux protéines ou complexés, ils choisissent un « hôte vecteur »
- Transport : complexés à de petites molécules ou fixés à des protéines spécifiques ou non.
- Stockage : hépatique le plus souvent, excrétion biliaire du cycle entéro-hépatique. Risque de toxicité car peu d'élimination
- Carence quand trouble digestif, malabsorption, malnutrition, maladie métaboliques

Abréviation : A= absorption, E= élimination, T=transport, D=distribution et M= métabolisme

La conclusion est très importante car elle permet d'avoir une vue d'ensemble du cours, je conseille donc de la revoir en même temps que la fiche. (inutile à fiche car elle est déjà très brève)

