

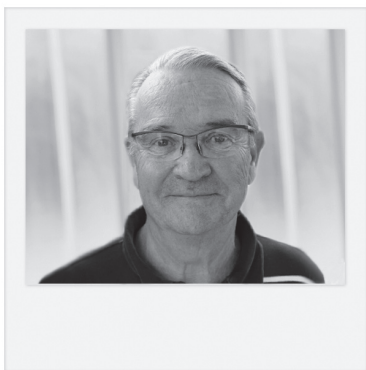
LE DOSSIER Adolescence

Carences nutritionnelles de l'adolescent : celles qu'il faut connaître

RÉSUMÉ : L'adolescence est une période à risque sur le plan nutritionnel. En dehors de situations pathologiques extrêmes, comme le refus de se nourrir et la volonté de maigrir des anorexiques mentales, quatre déficits nutritionnels sont particulièrement fréquents qui doivent être connus, prévenus ou traités. Leur fréquence tient à une croissance plus rapide qui augmente les besoins nutritionnels, alors qu'un comportement alimentaire irrationnel s'oppose souvent à leur satisfaction, particulièrement chez les filles. Il en est ainsi du déficit en calcium, secondaire à une consommation insuffisante de lait et de laitages et du déficit en fer secondaire à une consommation insuffisante de viande, alors que les menstruations augmentent fortement les pertes de fer et les besoins en ce micronutriment.

Le déficit hivernal en vitamine D aggrave les conséquences osseuses du déficit en calcium, les deux augmentant à court terme le risque de fracture et mettant en cause, à long terme, la minéralisation osseuse, avec un risque d'une ostéoporose post-ménopausique plus précoce et plus sévère.

Enfin, un déficit en folates expose les adolescentes et les jeunes femmes enceintes à avoir un enfant souffrant d'un défaut de fermeture du tube neural, en règle un *spina bifida* avec myéломéningocèle, malformation fréquente (1/1 000 naissances) et gravement invalidante.



→ M. VIDAILHET

Professeur émérite de Pédiatrie,
Faculté de Médecine de NANCY.

L'adolescence : une période à risque nutritionnel

L'adolescence est caractérisée par une croissance rapide, à laquelle s'ajoute souvent une activité physique intense ; 15 % de la taille, 40 % de la masse osseuse et 50 % du poids adultes sont acquis durant les 5 années de puberté. Les besoins énergétiques et nutritionnels atteignent au stade 4 de la maturation pubertaire un niveau jamais atteint, ni dépassé par la suite.

À côté de l'eau et des aliments, les activités physiques et sportives, l'ensoleillement (vitamine D) ont des rôles essentiels dans l'équilibre nutritionnel des adolescents.

Définir les apports nutritionnels conseillés (ANC) selon l'âge est rendu complexe par la variabilité de l'âge de démarrage de la puberté qui va de 8 à 12 ans chez les filles, de 12 à 14 ans chez les garçons, de sorte qu'une fille normale de 12 ans et un garçon normal de 14 ans peuvent être à l'un ou l'autre des 5 stades de leur maturation pubertaire.

Sur le plan alimentaire, de nouvelles habitudes apparaissent pour des raisons psychologiques et socioéconomiques : influence des autres adolescents, des groupes auxquels ils adhèrent, des médias, rejet des contraintes familiales, recherche d'autonomie, d'identité, urbanisation, repas pris hors du domicile etc. C'est une période à risques :

LE DOSSIER Adolescence

déstructuration des prises alimentaires, consommation d'alcool, surcharge pondérale s'installant mais le plus souvent s'aggravant à la puberté, végétarisme voire végétalisme, troubles sévères du comportement alimentaire (TCA) comme l'anorexie mentale.

Le risque de carence nutritionnelle concerne plus souvent les filles que les garçons : autant ces derniers cherchent à être grands, forts et musclés, autant les adolescentes redoutent de grossir, suivent fréquemment (1 fois sur 4) des régimes restrictifs et font souvent porter ces restrictions sur des groupes alimentaires nutritionnellement essentiels, celui des "laitages" (groupe I), d'une part, et celui des "viandes, poissons, œufs" (groupe II), d'autre part.

La restriction voire l'exclusion du groupe I mettra particulièrement en cause l'apport de calcium (Ca), mais aussi de beaucoup d'autres nutriments (**fig. 1**) [1]; celle du deuxième (groupe II) : les apports de fer, de phosphore, de vitamines du groupe B, en particulier B2, B6 et B12 (les trois types d'aliments – viande, poisson, œuf – du groupe II), d'acides gras polyinsaturés à

longue chaîne (AGPI-LC) de la série $\omega 3$ comme le DHA, de vitamines A et D (poissons gras) et d'iode (poissons, fruits de mer).

Le défaut d'apport en calcium

Alors que chez l'adulte la balance calcique est le critère retenu pour définir le besoin nutritionnel moyen (BNM) et les ANC qui en découlent pour couvrir les besoins de 97,5 % de la population, il faut y ajouter pour l'adolescent **l'accrétion minérale osseuse** liée à la croissance avec une rétention calcique permettant d'atteindre une densité minérale osseuse maximum (DMO) en début d'âge adulte, âge au-delà duquel le contenu minéral osseux (CMO) ne pourra plus augmenter (**fig. 2**). Si d'autres facteurs génétiques et environnementaux (activité physique, vitamine D, apport protéique...) interviennent, de nombreux travaux ont montré la forte relation entre apports calciques et CMO [2].

Face aux ANC français (1 200 mg/j) [3] et à d'autres apports recomman-

dés, comme ceux des États-Unis et du Canada (1 300 mg/j) [4], les apports calciques sont souvent insuffisants; 11 % des filles âgées de 11 à 14 ans et 15,4 % de celles âgées de 15 à 17 ans ont même des apports inférieurs au tiers des ANC. Cette insuffisance s'est aggravée de 1999 à 2006, avec une chute de la consommation des produits laitiers de 13 % pour les filles de 11 à 14 ans et de 8 % chez celles de 15 à 17 ans [5].

Cette insuffisance d'apport de Ca comporte un **risque osseux à court terme** avec une augmentation du risque de fracture, en particulier au moment de la poussée de croissance, montrée dans plusieurs études [6]. Elle comporte aussi un **risque osseux à long terme**. Plusieurs auteurs ont montré que la consommation de laitages à l'adolescence était associée à une meilleure DMO à l'âge adulte et à une moindre fréquence de fractures chez les personnes âgées. Par modélisation, Hernandez a estimé qu'une augmentation de 10 % de la DMO à 25 ans entraînait un report de l'ostéoporose post-ménopausique de 13 ans (67-80 ans) [7], ce qui devrait entraîner une baisse du risque de fractures de 50 %.

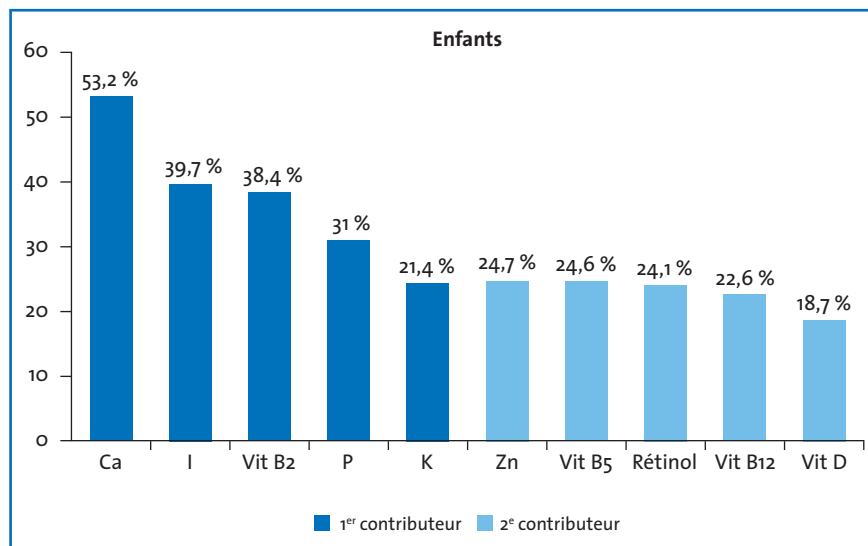


FIG. 1: Place des produits laitiers dans les apports en micronutriments chez les enfants de 3 à 17 ans (1^{er} ou 2^e contributeur ; en pourcentage des apports totaux ; d'après B. Coudray [1]).

Les aliments à privilégier pour prévenir une carence en Ca sont les laitages, les légumes et, le cas échéant, les eaux calciques (> 150 mg/L). Mais la biodisponibilité du Ca est différente selon les aliments. Celle-ci est très médiocre pour les légumes; dans certains légumes verts comme rhubarbe, épinards, bettes, l'acide oxalique séquestre le Ca; dans les céréales, c'est l'acide phytique qui entraîne cette séquestration. Le lait et les laitages, même écrémés, assurent une excellente biodisponibilité. Ils sont plus efficaces que les sels de Ca qui ont été utilisés dans les études de supplémentation. Au simple apport calcique, ils semblent associer un effet sur la morphogenèse osseuse avec augmentation du diamètre et de l'épaisseur des corticales, peut-être lié

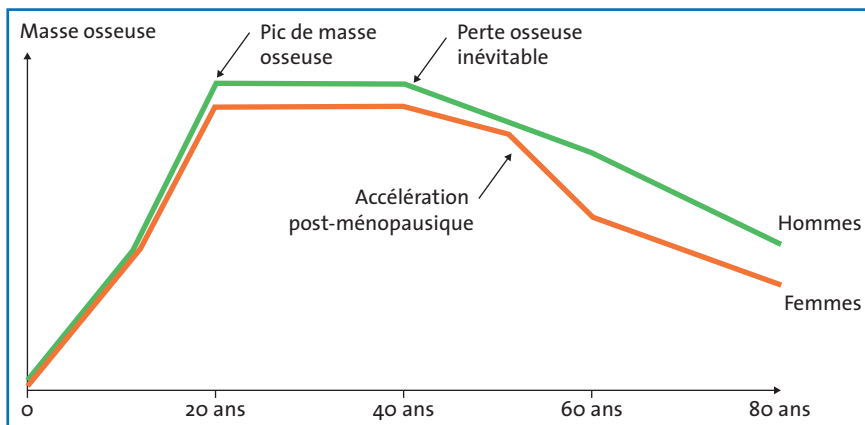


Fig. 2 : Représentation schématique de l'évolution de la masse osseuse avec l'âge (voir texte).

à une stimulation de l'axe somatotrope [8]. Chez des jeunes filles très réticentes à consommer du lait ou des yaourts, même totalement écrémés, on peut proposer d'utiliser des eaux calciques qui assurent une excellente biodisponibilité au Ca.

Le défaut d'apport en fer

La régulation du statut martial repose presque exclusivement sur celle, très complexe, de l'absorption intestinale du fer [9]. Celle-ci repose sur des voies différentes pour le fer héminique dont l'absorption est très efficace (25 à 35 %) et pour le fer non héminique. Ce dernier, le plus souvent d'origine végétale et sous forme ferrique (Fe^{3+}), doit être réduit en fer ferreux (Fe^{2+}) préalablement à son absorption qui s'avère beaucoup plus médiocre (< 10 %).

Le meilleur marqueur du statut martial est la ferritine sérique dont la valeur est directement proportionnelle aux réserves en fer et qui doit être supérieure à cet âge à 15 $\mu\text{g/L}$. Cependant, comme il s'agit aussi d'une protéine de la phase aiguë de l'inflammation, elle peut augmenter en cas d'inflammation aiguë ou chronique indépendamment des réserves en fer fonctionnel, et le seuil déficitaire de la ferritinémie doit alors être porté à 30 $\mu\text{g/L}$ [10].

Les ANC pour le fer sont de 10 mg/j de 10 à 12 ans dans les deux sexes, de 13 mg/j chez l'adolescent et 16 mg/j chez l'adolescente de 13 à 19 ans, cette augmentation plus forte chez la fille étant justifiée par les menstruations.

Fréquente chez l'enfant en bas âge (1 à 3 ans) en raison d'une croissance rapide et d'apports souvent devenus insuffisants avec l'abandon des laits adaptés, la carence martiale devient exceptionnelle dans les pays développés jusqu'à l'adolescence où elle réapparaît du fait de la forte augmentation du volume sanguin et de l'hémoglobine circulante, comme de la myoglobine musculaire. Cette augmentation des besoins est plus marquée chez les filles du fait des menstruations. Comme la perte de 1 mL de sang correspond à 0,5 mg de fer et que les pertes menstruelles sont en moyenne de 40 à 50 mL, pouvant atteindre 80 mL chez 10 % des femmes, des situations de carence sont possibles. Chez les adolescentes, cette situation de carence est favorisée par une consommation insuffisante de viande, voire l'adhésion à un régime lacto-végétarien, ou même végétalien. Dans une étude européenne récente [11], non seulement les apports en fer sont significativement plus faibles chez les adolescentes que chez les adolescents (11 mg *versus* 14 mg/j), mais le rapport des apports

fer héminique/fer non héminique n'est satisfaisant que chez 27,6 % des filles alors qu'il l'est chez 86,3 % des garçons.

Dans l'étude INCA, la prévalence d'apports insuffisants qui n'est que de 1,6 % chez les enfants de 7 à 9 ans, s'élève à 10,5 % chez les garçons de 15 à 19 ans, et devient préoccupante chez les filles du même groupe d'âge, atteignant 73,1 % d'entre elles. Ces situations exposent à l'apparition d'une anémie hypochrome ferriprive traduite par pâleur, asthénie, tachycardie, dyspnée d'effort, altération des capacités cognitives.

Les aliments à privilégier pour prévenir la carence martiale sont bien entendu les viandes et les poissons. **En cas de carence biologiquement avérée**, le traitement repose sur un apport médicamenteux de 100 à 200 mg/j de fer ferreux, en deux prises quotidiennes au moment des repas, à poursuivre au moins 3 mois [10].

Le déficit en vitamine D

La vitamine D, ou calciférol, n'est pas à proprement parler une vitamine, mais une pré-prohormone. Par une première hydroxylation hépatique, elle devient une prohormone, le calcidiol, ou 25(OH)D, qui est le meilleur marqueur sérique du statut vitaminique D. Ce calcidiol subit au niveau rénal une deuxième hydroxylation ; elle est très étroitement régulée, aboutit à l'hormone proprement dite, le calcitriol – ou 1,25-(OH) 2D – seul dérivé actif de la vitamine D. Les rôles essentiels de cette hormone sont d'augmenter le *pool* phosphocalcique de l'organisme en augmentant l'absorption intestinale du Ca et du phosphore et en augmentant la réabsorption tubulaire rénale du Ca ainsi que de réguler la minéralisation osseuse.

Physiologiquement, la vitamine D est synthétisée dans la peau à partir de

LE DOSSIER Adolescence

son précurseur, le 7-déhydrocholestérol, sous l'effet des rayons ultraviolets B (UVB) du soleil. En période hivernale, au-delà de 37° de latitude (la France métropolitaine se situe entre 41° et 51° de latitude nord), ces UVB sont arrêtés au niveau des couches hautes de l'atmosphère. Même en période estivale, des habitudes vestimentaires limitant la surface cutanée exposée, la couverture nuageuse, la pollution, l'obliquité des rayons solaires en début et en fin de journée, une forte pigmentation cutanée, les crèmes antisolaires, limitent la photosynthèse de la vitamine D. À l'exception des poissons de mer gras, les aliments sont très pauvres en vitamine D.

Beaucoup d'arguments suggèrent que l'apport total de vitamine D, quelle que soit son origine, devrait être d'au moins 1 000 UI/j (25 µg) pour assurer le maintien du marqueur sérique, la 25(OH)D au-dessus de 20 ng/mL (50 nmoles/L). Cet apport facilement assuré par la seule photosynthèse cutanée en été, nécessite en hiver un apport oral sous nos latitudes.

Si le problème du rachitisme carentiel du nourrisson est aujourd'hui résolu par l'enrichissement en vitamine D des laits adaptés à cet âge, ou la supplémentation systématique des enfants quand ils sont allaités, il n'en est pas de même chez les enfants plus âgés et les adolescents.

Aux États-Unis et au Canada, malgré un enrichissement systématique de tous les laits en vitamine D, 73 % des enfants de 2 à 18 ans sont carencés en hiver, ne recevant pas l'apport correspondant au besoin nutritionnel moyen (BNM), soit 400 UI/j (10 µg). En France, malgré l'autorisation d'enrichir tous les laits en vitamine D obtenue en 2001, les apports quotidiens ne dépassent pas 2 µg/j; cela tient en partie à une trop faible consommation de lait et au fait que 17 % seulement des consommateurs choisissent des laits enrichis en vitamine D. La situation n'est guère

plus satisfaisante dans les autres pays d'Europe occidentale où l'apport quotidien ne dépasse pas 5 µg/j, atteignant 5,1 à 6,8 µg/j dans les pays nordiques du fait d'une forte consommation de poissons.

Face à cette situation, le Comité de nutrition de la Société française de Pédiatrie (CNSFP) a recommandé l'administration orale systématique en hiver d'une dose de charge trimestrielle de 80 000 ou 100 000 UI: la première administrée en novembre, la deuxième en février. Dans certaines situations pathologiques et en cas de pigmentation cutanée très prononcée ou de vêtements très couvrants faisant obstacle à la photosynthèse cutanée, cette supplémentation trimestrielle sera à poursuivre toute l'année [12].

Le déficit en folates

Les folates jouent un rôle clé dans le transport des monocarbones (CH₃) nécessaires à la synthèse de certains acides aminés (méthionine, adénosylméthionine), du thymidylate et des acides nucléiques nécessaires à la synthèse de l'ADN, à sa réplication, à sa réparation, à la régulation épigénétique de son expression. Leur carence peut être responsable d'anémie mégaloblastique, d'hyperhomocystéinémie. Elle est impliquée dans des pathologies vasculaires cérébrales et cardiaques chez l'adulte et dans des pathologies materno-fœtales (prééclampsie, prématurité, retard de croissance intra-utérin). Même en l'absence de déficit patent, les folates sont génétiquement impliqués dans la survenue de malformations sévères comme les fentes labio-palatines et surtout les défauts de fermeture du tube neural (DFTN), malformations d'installation très précoce, dès le 28^e jour après la conception responsables d'anencéphalie rapidement mortelle ou de myéломéningocèle (*spina bifida*), malformation particu-

lièrement invalidante dont la fréquence est en moyenne de 1/1 000 naissances.

La démonstration de l'efficacité remarquable de l'acide folique dans la prévention de ces malformations, à condition d'une administration très précoce, dès le début de la grossesse, a conduit les États-Unis et le Canada à enrichir systématiquement leurs céréales (farines) depuis 1998, leur permettant d'obtenir ainsi une réduction de la fréquence de ces malformations de 40 à 50 %. Les résultats les plus spectaculaires ont été observés dans les États où le statut initial en folates était le moins bon avec, par exemple, une chute de cette fréquence de 4,36 à 0,96 ‰ à Terre-Neuve, alors qu'elle n'a été que de 1,13 à 0,58 ‰ en Ontario, soit des chutes respectives de 78 et 48 %. La crainte, probablement excessive, d'effets secondaires possibles d'un tel enrichissement systématique chez l'adulte et les personnes âgées (p. ex. dégénérescence de polypes colorectaux) a conduit les pays européens à renoncer jusqu'à aujourd'hui à un tel enrichissement systématique d'une denrée alimentaire de base comme les céréales [13].

Le risque malformatif apparaît particulièrement important en cas de grossesses chez des adolescentes et chez les jeunes femmes dont le statut en folates est souvent médiocre; il faut rappeler la recommandation figurant dans le fascicule du Programme national nutrition santé (PNNS), spécialement dédié aux femmes enceintes (www.mangerbouger.fr): *«Chez toutes les femmes en âge et en situation de procréer, il faut assurer un apport optimal en folates, grâce à une consommation suffisante de légumes verts, en particulier de légumes à feuilles, de graines (noix, châtaigne, pois chiche), d'œufs, de fromages et de fruits. En cas de grossesse programmée, il faut assurer une supplémentation médicamenteuse de 400 µg d'acide folique par jour, commencée 8 semaines avant et*

poursuivie au moins 4 semaines après la conception. En pratique, en cas de contraception, la supplémentation médicamenteuse dès l'arrêt de celle-ci. Cette posologie doit être portée à 5 mg chez les femmes à risque élevé, en particulier chez celles ayant déjà eu un enfant atteint de DFTN."

Les autres déficits

D'autres déficits sont possibles d'après différentes études dont deux études européennes récentes portant chacune sur 8 pays et auxquelles participait la France [14, 15]. Elles représentent toutes les deux sur la comparaison des apports nutritionnels observés aux besoins nutritionnels moyens (BNM), aux apports nutritionnels conseillés (ANC = BNM + 2 ET) et aux besoins considérés comme les plus bas (BNM - 2 ET) pour une population en bonne santé. La première [14] ne concerne que les adolescents (n = 1 590) de 8 villes de 8 pays différents. La deuxième [15] concerne l'ensemble de la population de 8 pays européens, mais en individualisant bien les catégories d'âge dont celle des adolescents. Dans ces deux études, l'apport en iode s'avère insuffisant, en particulier chez les filles dont plus de la moitié (58 %) a un apport en iode inférieur au BNM [15].

Des résultats similaires sont observés dans l'étude INCA 2, l'apport d'iode chutant à 94 ± 33 µg/j chez les adolescentes de 15 à 17 ans [5], valeurs que l'on observe habituellement dans des régions d'endémie goitreuse légère. Une dizaine d'années plus tôt, une étude conduite dans 12 pays européens et couplant iodurie et volume thyroïdien chez des adolescents de 7 à 15 ans s'était avérée satisfaisante pour 5 de ces pays dont la France [16].

Les variations de la teneur en iode du lait et des laitages, selon la saison (plus élevée en hiver), la supplémentation

variable du bétail, l'utilisation ou non d'iodophores pour les soins apportés au pis des vaches, la consommation insuffisante de lait et de laitages allant en s'aggravant – en particulier chez les filles [5] – le recours plus fréquent à un sel non iodé pour les sels de cuisine et de table, la campagne du PNNS visant à réduire la consommation de sel pour prévenir l'hypertension artérielle sensible au sodium, peuvent faire craindre une reprise de l'endémie goitreuse par carence iodée, en particulier dans des régions françaises à risque comme l'Alsace, la Lorraine, la Franche-Comté, le Massif central et les Pyrénées.

Conclusion

Quatre situations déficitaires concernant le calcium, la vitamine D, le fer et les folates sont observées aujourd'hui chez les adolescents. Elles concernent le plus souvent des filles et cela pour plusieurs raisons :

- des restrictions alimentaires que beaucoup s'imposent en particulier vis-à-vis du lait, des laitages et des viandes, à une période de la vie où la croissance très rapide augmente les besoins nutritionnels ;
- une forte augmentation des besoins en fer liés aux menstruations entraînant une carence martiale quand les apports en fer, en particulier de fer hémunique, sont insuffisants ;
- un besoin particulier en folates en cas de grossesse chez des adolescentes et jeunes femmes pour prévenir les défauts de fermeture du tube neural avec myéломéningocèle, malformation gravement invalidante qui touche aujourd'hui un fœtus sur mille.

Bibliographie

1. COUDRAY B. The contribution of dairy products to micronutrient intakes in France. *J Am Coll Nutr*, 2011;30:410S-414S.
2. CHEVALLEY T, RIZZOLI R, HANS D *et al*. Interaction between calcium intake and menarcheal age and bone mass gain: an eight-year follow-up study from prepuberty to post menarche. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005;90:44-51.
3. MARTIN A. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. 3^e éd. 1 vol. Tec & Doc, Paris 2001.
4. ROSS AC, MANSON JE, ABRAMS SA *et al*. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. *J Clin Endocrinol Metab*, 2011;96:53-58.
5. AFSSA. Synthèses des études individuelles nationales des consommations alimentaires INCA 1 (1998-1999) et INCA 2 (2006-2007). Texte aisément accessible sur Internet par le moteur de recherche Google.
6. CLARK EM, TOBIAS JH, NESS AR. Association between bone density and fractures in children: a systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*, 2006;117:e291-e297.
7. HERNANDEZ CJ, BEAUPRÉ GS, CARTER DR. A theoretical analysis of the relative influence of peak BMD, age-related bone loss and menopause on the development of osteoporosis. *Osteoporosis Intern*, 2003;14:843-847.
8. ZHU K, DU X, COWELL CT *et al*. Effects of school milk intervention on cortical bone accretion and indicators relevant to bone metabolism in Chinese girls aged 10-12 y in Beijing. *Am J Clin Nutr*, 2005;81:1168-1175.
9. ZIMMERMANN MB, HURRELL RF. Nutritional iron deficiency. *Lancet*, 2007;370:511-520.
10. DUPONT C. Le fer : un oligoélément à risque chez le jeune enfant et l'adolescente. In : Alimentation de l'enfant en situation normale et pathologique. O Goulet, M Vidailhet, D Turck, 1 vol., Doin Éd, Paris, 2012:219-225.
11. VANDEVIVERE S, MICHEL N, VERSTRAETE S *et al*. Intake and dietary sources of haem and non haem iron among European adolescents and their association with iron status and different lifestyle and socio-economic factors. *Eur J Clin Nutr*, 2013;67:765-772.
12. VIDAILHET M, MALLET E, BOCQUET A *et al*. Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. La vitamine D, une vitamine toujours d'actualité chez l'enfant et l'adolescent. *Arch Pédiatr*, 2012;19:316-328.
13. VIDAILHET M, BOCQUET A, BRESSON JL *et al*. Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. Prévention par l'acide folique des défauts de fermeture du tube neural : la question n'est toujours pas réglée. *Arch Pédiatr*, 2008;15:1223-1231.
14. DIETHELM K, HUYBRECHTS I, MORENO L *et al*. Nutrient intake of European adolescents: results of the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) study. *Public Health Nutr*, 2013;17:486-497.
15. MENSINK GBM, FLETCHER R, GURINOVIC M *et al*. Mapping low intake of micronutrients across Europe. *Brit J Nutr*, 2013;110:755-773.
16. DELANGE F, BENKER G, CARON P *et al*. Thyroid volume and urinary iodine in European school children: standardization of values for assessment iodine deficiency. *Eur J Endocrinol*, 1997;136:180-187.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.