Le fer dans les aliments, la lutte contre le déficit de fer

Philippe Cayot

▶ **To cite this version:**

Philippe Cayot. Le fer dans les aliments, la lutte contre le déficit de fer. 2022, pp.1-21. hal-03714339

HAL Id: hal-03714339

https://institut-agro-dijon.hal.science/hal-03714339

Submitted on 5 Jul 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

LE FER DANS LES ALIMENTS, LA LUTTE CONTRE LE DEFICIT EN FER

Philippe Cayot
Professeur de Formulation et de Biochimie des Aliments et de Chimie des Procédés
Institut Agro Dijon, France

Article de synthèse sur la nutrition du fer. Ici une version plus développée que l'article publié en version expurgée sous forme de deux articles (versions expurgées) dans **The Conversation France** :

A. POURQUOI LE FER EST INDISPENSABLE A NOTRE SANTE ?

Cayot P (2022) Pourquoi le fer est indispensable à notre santé ? *The Conversation* du 1er juin 2022, rubrique Santé. https://theconversation.com/pourquoi-le-fer-est-indispensable-a-notre-sante-183998

B. CARENCE EN FER : COMMENT Y REMÉDIER PAR SON ALIMENTATION

Cayot P (2022) Carence en fer : comment y remédier par son alimentation. *The Conversation* du 8 juin 2022, rubrique Santé. https://theconversation.com/carence-en-fer-comment-y-remedier-par-son-alimentation-184004

A)

Le fer, un élément indispensable pour l'homme, mais un apport nutritionnel difficile à assurer

Le fer est un atome essentiel à la vie. Son symbole en chimie est Fe, avec le numéro atomique 26. L'atome de fer se positionne sur la 4ème ligne du tableau de classification périodique des atomes (appelé tableau périodique des éléments de Mendeleïev), et appartient à la famille des métaux de transition. Pour vous traduire en des termes simples, cela signifie que les échanges d'électron sont aisés : il s'agit donc d'un atome qui donne aux molécules biologiques auxquelles il est attaché une grande réactivité. Cette facilité à échanger des électrons confère aux molécules biologiques contenant du fer des propriétés chimiques importantes (propriétés d'oxydo-réduction) et par voie de conséquence des activités biologiques essentielles : fer et protéines constituent des enzymes (catalyseurs biologiques de réactions biochimiques) qui sont indispensables pour la vie d'une cellule microbienne, végétale ou animale. Sans fer, pas de vie humaine.

Pourquoi le fer est-il aussi important pour notre organisme ? Les fonctions biologiques du fer

Où se trouve principalement le fer dans l'organisme

Un corps humain adulte contient entre 2,5 et 4 g de fer. Pour être plus précis encore, le corps adulte d'une femme contient environ 35 à 50 mg de fer par kilogramme corporel et celui d'un homme 40 à 50 mg/kg (Bendich et Zilberboim, 2010). Le fer participe en particulier à la respiration par l'intermédiaire de l'hémoglobine des hématites du sang (les globules rouges) et de la myoglobine des muscles. Ces deux protéines représentent à elles-seules 70% du fer corporel (figure 1).

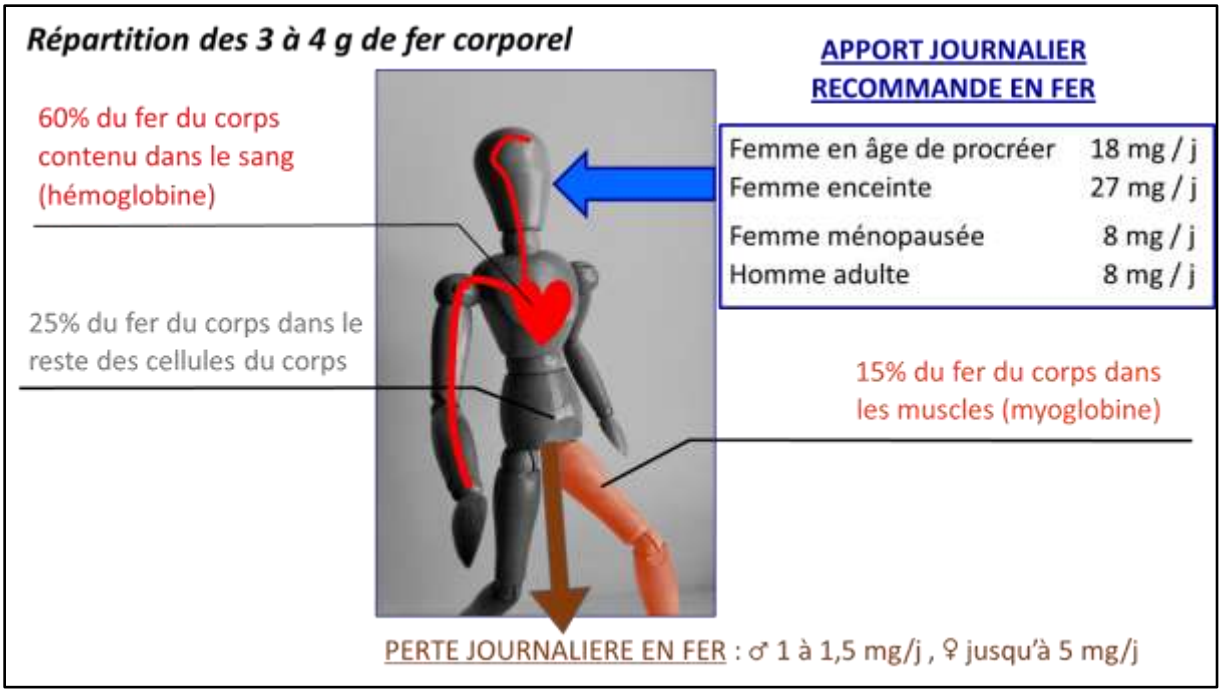

Figure 1 : répartition du fer dans les compartiments du corps et apport journalier recommandé en fer. Schéma réalisé à l'aide des données citées par Latunde-Dada & Simpson (2010) et Bendich & Zilberboin (2010)

Fonctions du fer dans l'organisme

Le fer de l'hémoglobine et de la myoglobine permet la fixation de l'oxygène et son transport vers les cellules. D'autres enzymes, qui interviennent dans la chaîne respiratoire des mitochondries (machinerie respiratoire des cellules du corps) et dans celle de la détoxification, contiennent aussi du fer : les cytochromes oxydases, les cytochromes a, b, c et P450, les catalases et les peroxydases (Loréal et al., 2012). Le fer joue encore bien d'autres rôles dans d'autres familles d'enzyme : aconitase (enzyme du cycle de Krebs qui permet la dégradation des glucides, lipides ou protéines pour fournir de l'énergie aux cellules), ribonucléotide reductase (enzyme qui participe à la synthèse de l'ADN), tryptophane hydroxylase (enzyme qui régule la synthèse de la sérotonine, un neurotransmetteur), lipoxygenase (enzyme qui sert à oxyder les acides gras et intervient dans la synthèse des leucotriènes et donc de globules blancs, macrophages, les neutrophiles et les lymphocytes T) etc. Détailler ces enzymes reviendrait à écrire un livre de biochimie cellulaire et d'enzymologie.

Perte quotidienne en fer

Comme le montre la figure 1, nous perdons quotidiennement du fer : par la sueur, par desquamation (peau et phanères, cellules intestinales), dans les fèces, mais aussi par nos pertes sanguines dont les menstruations. Durant la grossesse, il faut ajouter les besoins du fœtus. Pour un homme adulte ou une femme ménopausée, les pertes sont d'environ 14 µg par kg corporel, soit environ 1 mg par jour (Cayot et al., 2013). Pour une femme en âge de procréer, les pertes quotidiennes peuvent atteindre 5 mg par jour. Il faut donc compenser ces pertes, de manière à entretenir un niveau de réserve de fer suffisant pour un bon fonctionnement du corps. Les apports recommandés pour une jeune femme sont de 25 mg de fer par jour en moyenne (l'équilibre nutritionnelle peut se faire sur la semaine), de 12 mg pour l'homme et de 6 à 10 mg pour un enfant, le fer alimentaire n'étant que très partiellement assimilé. L'alimentation se doit donc d'être une bonne source de fer.

Le fer, pas si facile à extraire du sol ; la chaîne alimentaire, une voie de concentration limitée

Le fer constitue le deuxième élément chimique qui compose la Terre (28% en masse), essentiellement au cœur de la terre, dans le noyau et le magma terrestre (au total 79% du fer de la Terre). A priori donc, le fer ne devrait pas constituer un problème. Cependant, en surface de la Terre, au niveau de la couche arable (25 cm à 1m50 d'épaisseur depuis la surface atmosphérique), l'élément Fer se fait beaucoup plus rare. La concentration en fer dans les sols est faible, parfois même en des quantités très limitées (de 20 mg par kg de sol à 550 mg/kg). En outre, le fer se trouve sous forme peu assimilable immédiatement par les plantes : le fer à l'état oxydé (Fe^{3+}, dit fer ferrique), sous forme d'oxyde de fer III (Fe_2O_3) et sous forme insoluble dans le sol (hydroxyde de fer III, $Fe(OH)_3$, est insoluble en dessous de pH 4 donc dans des sols acides. Le fer n'est ainsi pas directement assimilable par les racines des plantes et les plantes sont e de développer des stratégies pour séquestrer le fer du sol, par exemple grâce à des relations avec le microbiote du sol qui synthétise des « sidérophores », molécules qui captent le fer malgré sa faible quantité et sa faible disponibilité. D'où l'importance des bactéries du sol, longtemps négligées en agronomie.

De fait, la teneur en fer des plantes fraîches reste très faible : 0,4 mg / 100 g dans l'hypocotyle du radis rose (partie charnue comestible entre la tige et les racines), 0,6 mg / 100 g dans le tubercule de pomme de terre (racine), 1 mg / 100 g dans une laitue (feuilles), 1,2 g / 100 g pour l'artichaut (fleur), 1,3 g / 100 g pour de la ciboulette (tige), 1,7 g / 100 g pour la fève (fruit) (données Ciqual pour des plantes fraiches). En remontant la chaine alimentaire, vous trouverez 2,2 mg de fer par 100 g de viande crue de bœuf (entrecôte), 6,6 mg / 100 g de foie cru de lapin. Prédateur ultime, l'humain contient environ 5 mg de fer / 100 g corporel. Dans l'univers marin, le wakamé, une macro-algue (*Alaria esculente* ou *Alaria marginata*), contient 2,2 mg de fer par 100 g de produit frais (USDA, Food data Central). En bout de chaine alimentaire, le foie de morue (*Gadus morhua*) contient 4 mg de fer par 100 g.

Le fer reste donc en faible concentration dans les tissus, y compris en bout de chaine alimentaire. Nous le verrons plus loin, le fer n'est en outre pas assimilable à 100 % mais plutôt entre 1 et 20 %, 40 % dans quelques rares cas. Il faut donc *a minima* 8 mg de fer dans l'apports quotidien d'un *Homo sapiens* adulte mâle, jusqu'à 30 mg pour une *Homo sapiens* femelle en gestation…

Carence en fer et anémie ferriprive : des origines multiples

Une carence en fer (appelée encore carence martiale ou sidéropénie) se définit par des réserves corporelles en fer inférieures à une norme déterminée par le corps médical. Hors pathologie induisant une carence en fer (maladies de la muqueuse intestinale comme des ulcères gastroduodénaux ou un cancer colorectal ; diarrhées chroniques …), la carence martiale est en lien avec des apports insatisfaisants : malnutrition, régime végétarien extrême (végétalien), régime amaigrissant. La carence martiale est considérée comme la carence nutritionnelle la plus fréquente au monde (Gharbi et al., 2016). Bien qu'il faille distinguer la sidéropénie (faible réserve de fer dans le corps) de l'hyposidérémie (faible de taux de fer dans le plasma du sang), la carence en fer corporelle s'évalue à l'aide d'un hémogramme, par dosage de la ferritine dans le sang. La ferritine est une protéine qui se trouve dans toutes les cellules du corps, mais en particulier dans les cellules des organes qui servent de réserve de fer au corps, comme le foie, la rate, la moelle osseuse, les muscles squelettiques, et bien sûr dans les cellules sanguines (de façon transitoire). Le seuil inférieur communément admis pour diagnostiquer une carence en fer est de 15 µg/L de ferritine dans le sang (Doumani, 2020). Ce seuil reste arbitraire cependant et dépend du sexe, de l'âge, de l'état de santé et parfois même des opinions des experts. Pour une femme adulte, l'intervalle de référence est de 5 à 204 µg/L pour le CHU de Liège (Belgique) quand il est de 18 à 160 pour les hôpitaux français. Pour un homme adulte, la teneur en ferritine jugée dans la norme se situe entre 22 à 275 pour la Belgique et 18 à 270 pour la France (André, 2021; CHU de Liège, s. d.).

Il existe des carences en fer sans anémie (la teneur en globule rouge reste normale) mais cette carence sans anémie compromet le fonctionnement normal du corps : fatigue, fonction cognitive diminuée (perte de capacité de réflexion), adaptation à l'effort plus difficile... La carence en fer conduit à des troubles du sommeil (Leung et al., 2020), une fatigue prolongée notamment chez l'adolescente ayant des règles abondantes (Wang et al., 2011). La déficience en fer chez les femmes enceintes conduit à des naissances prématurées, à des enfants de poids inférieurs à la norme, à des déficits mentaux de l'enfant (Georgieff, 2020). Le syndrome des jambes sans repos seraient en partie lié à un déficit de fer, notamment chez les femmes enceintes (Minár et al., 2015). La carence en fer sans anémie est malheureusement rarement identifiée car difficile à diagnostiquer ; elle est donc sous-estimée (Fehr et al., 2009). La carence en fer sans anémie est aussi difficile à identifier pour le patient. L'altération des muqueuses orales accompagnée d'une candidose pourrait être un indicateur de carence en fer (Lu, 2019).

L'anémie ferriprive, consécutive à une carence martiale prolongée, se définit par un déficit en globules rouges dans le sang par rapport à une norme définie par la communauté scientifique. Le tableau 1 indique les valeurs « normales » pour 95 % de la population (c'est-à-dire moyennes au sens valeurs moyennes statistiques dans une répartition selon la loi normale, dans une répartition gaussienne, encadrées par des bornes inférieures et supérieures). Une anémie chez l'homme se définit quand l'hémogramme indique un taux d'hémoglobine inférieur à 130 g/L (Berthélémy, 2014). L'anémie chez la femme est statuée sans discussion possible quand le taux d'hémoglobine inférieur à 110 g/L et est considérée comme sévère quand le taux d'hémoglobine est inférieur à 70 g/L (Beucher et al., 2011). Dans le tableau 1, vous trouverez deux autres critères d'évaluation de l'anémie. Le taux d'hématocrite correspond au rapport volumique des hématies (des globules rouges) sur le volume total de sang, en % volume / volume. La teneur en globules rouges peut aussi se mesurer en numération de cellule, et non en rapport de volume occupé : il s'agit de compter le nombre d'hématie dans un litre de sang.

Paramètres	Femme adulte	Homme adulte
Taux d'hémoglobine normal (en g/L)	140 ± 20	155 ± 25
Taux d'hématocrite normal (en % v/v)	41,5 ± 4,5	46,0 ± 6,0
Compte de globules rouges (en 10^{12} cellules par L)	4,65 ± 0,65	4,95 ± 0,75

Tableau 1 : valeurs normales des paramètres sanguins en lien avec l'anémie (Berthélémy, 2014)

A l'inverse, si un de ces paramètres dépasse la borne supérieure, on parle d'hyperférritinémie, de polyglobulie : cela constitue un risque pour la santé (accumulation toxique du fer dans le foie, le cœur, le pancréas, …). Diverses maladies peuvent en être à l'origine comme l'hémochromatose (maladie héréditaire qui provoque l'absorption excessive de fer), la maladie de Vaquez (affection de la moelle épinière), ou des tumeurs, mais cela peut être aussi la conséquence d'un dopage prolongé à l'EPO par exemple (Yehuda et Mostofsky, 2010).

Une carence prolongée de fer conduit à une anémie. Il existe toutefois d'autres origines nutritionnelles à l'anémie que la carence en fer, comme le déficit chronique de vitamine B12 dans les apports de l'alimentation. L'anémie ferriprive est un symptôme et non une maladie. Les origines de l'anémie sont multiples, mais dans la majorité des cas, elles proviennent chez l'homme (humain mâle adulte) de pertes sanguines (impliquées seules ou avec d'autres origines dans 94,4 % l'étiologie), puis malabsorption digestive du fer (17,8 %) ou de carence d'apport alimentaire en fer (6,6 %), selon une étude de 2001 à 2015 portant sur 100 patients (Gharbi et al., 2016). Concernant les pertes sanguines, l'origine digestive (gastrites – inflammation de la paroi de l'estomac - et ulcères gastroduodénaux) est la première cause d'anémie chez l'homme. En revanche, chez la femme anémiée, le taux d'hématocrite faible est majoritairement d'origine gynécologique. L'anémie ferriprive est la première source d'anémie chez la femme enceinte (plus de 90 % des cas). Dans les pays occidentaux, 10 à 20 % des femmes enceintes non supplémentées en fer et moins de 5 % des femmes supplémentées présentent une anémie ferriprive lors du troisième trimestre de grossesse (Beucher et al., 2011).

Conséquences d'une carence en fer prolongée

La carence alimentaire en fer est désormais comme la première carence alimentaire dans le monde si vous considérez le paramètre DALYs (disability adjusted life years) (De Oliveira Mota et al., 2019). Ce paramètre DALYs, qui est utilisé aussi dans les calculs d'impacts environnementaux de divers produits ou activités humaines (analyse du cycle de vie), représente par le nombre d'années de vie en bonne santé perdues, en lien avec une ou des maladies et les conditions de vie (Salomon, 2014). Le DALYs permet de calculer ensuite le DALE (disability ajusted life expectancy) qui indique l'espérance de vie en bonne santé (en année). L'espérance de vie de référence pour un humain en parfaite santé dans d'excellente condition de vie est de 92 ans (WHO, 2013). En français, DALE se traduit par EVCI, espérance de vie corrigée par la fin de vie avec une incapacité, ou plus simplement espérance de vie en bonne santé. Pour information, l'espérance de vie moyenne dans le monde est de 73,4 ans, de 82,5 ans en France (11ème rang mondial) mais l'espérance de vie en bonne santé est de 66 ans dans le monde et de 72 ans en France (8ème rang mondial) selon l'OMS (WHO, 2019). Ce chiffre de 72 ans n'est pas totalement en accord avec les données de l'Union Européenne. Selon la Communauté Européenne, en 2019, l'espérance de vie en bonne santé (EVCI) est de 65 ans pour les femmes française et 62,5 pour les hommes français, soit 64,1 en moyenne (elle est de 64,6 pour l'ensemble des 27 de l'Union Européenne) (Eurostat, 2022). Très loin des 92 ans de référence ! d'un idéal absolu sans maladies.

Les maladies cardiovasculaires représentent presque 21 % des DALYs en France (27 % en Europe), suivies des cancers, 13 % de DALYs en France (15% en Europe) (WHO, 2019). En Europe, le poids de morbidité des anémies ferriprives est de 6,3 % des DALYs, ce qui n'est cependant pas négligeable. Mais dans d'autres pays, l'anémie ferriprive constitue un facteur de décès prématuré parmi les plus importants. L'anémie ferriprive représente près que 40 % des DALYs en Asie du Sud-Est, 19 % dans le Pacifique Ouest, 17 % en Afrique (figure 2), 8,1 % sur l'ensemble de l'Amérique (Lewis et Emmanuel, 2010).

En France, le poids de morbidité due à une anémie ferriprive pour les femmes de 25 à 44 ans a été évalué à 6,5 DALYs pour 100000 individus par an, soit 16 DALYs pour l'ensemble d'une vie de femme. Un scénario consistant à faire accroitre la consommation de viande bœuf auprès de femmes de 25 à 44 ans jusqu'à atteindre une consommation quotidienne moyenne de 100 g de viande hachée par jour n'élimerait pas complétement l'anémie ferriprive chez les jeunes femmes mais abaisserait le DALYs de 16 à 7,2 (pour 100.000 individus et pour une année) (De Oliveira Mota et al., 2019). Nous verrons plus loin pourquoi la correction préconisée consiste en l'accroissement la consommation de viande rouge, et non pas de légumineuses, à l'opposé des recommandations à réduire notre consommation de viande, dans une époque éco-anxieuse où certaines « vérités » sur l'élevage bovin sont à nuancer. Une analyse du cycle de vie doit considérer le mode d'élevage…, mais il s'agit là d'un autre sujet.

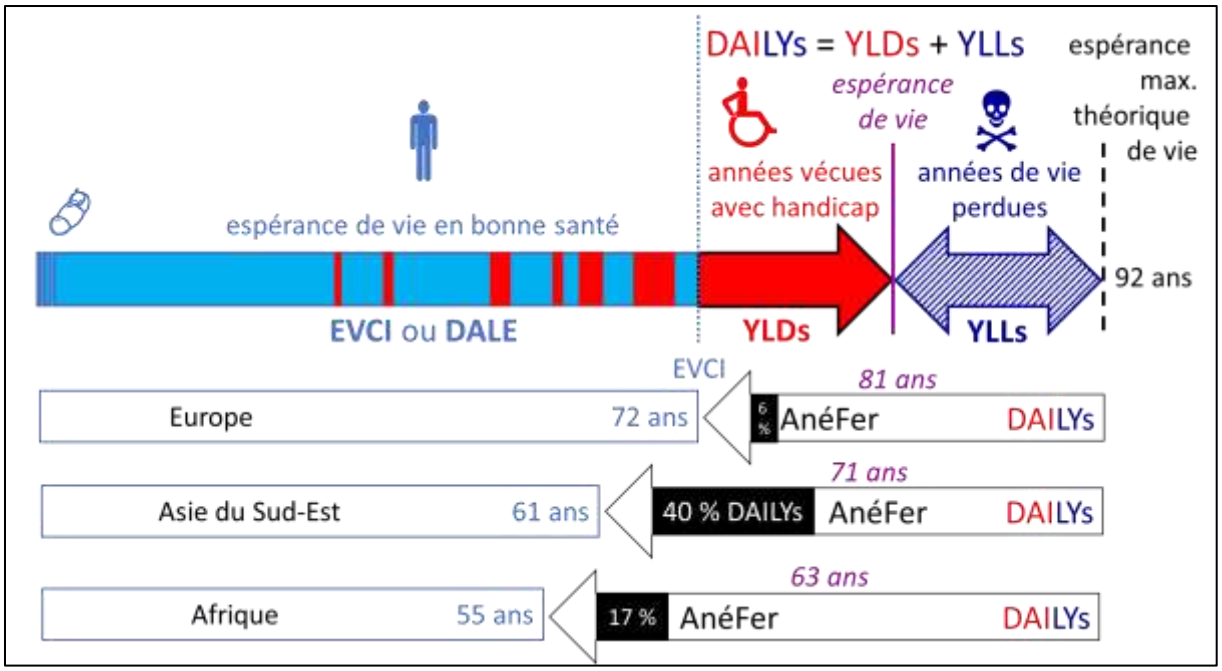

Figure 2 : espérance de vie en bonne santé (EVCI ou DALE) et années perdues(en DALYs) pour trois zones géographiques et pourcentage de DAILYs qui provient de l'anémie ferriprive (AnéFer, en carré noir en % de DAILYs) d'après différentes sources de données (AFD, 2020; Lewis et Emmanuel, 2010; Salikha, 2018; Schneider, 2019; WHO, 2019; Wiysonge, 2018). DALYs (disability adjusted life years): année de vie en bonne santé perdue ; DALE (disability ajusted life expectancy) ou EVCI : espérance de vie corrigée par la fin de vie en incapacité ; YLDs (years lived with disability) : années de vie avec handicap ; YLLs (years of life lost) : années de vie perdues. En rouge, les périodes de vie avec maladies invalidantes durant la vie (par ex., avec arrêt de travail ou nécessitant un alitement par exemple).

Populations concernées par la carence martiale et par l'anémie : les femmes et les enfants d'abord

Qui est touché par une carence en fer ? 50 à 80 % de la population mondiale est carencée en fer (réserve corporelle en fer insuffisante), sans nécessairement être anémiée (taux sanguin d'hémoglobine ou d'hématocrite trop bas). Deux milliards d'humains sur terre seraient anémiés selon l'OMS (Organisation Mondiale pour la Santé) (De Oliveira Mota et al., 2019). La carence est fer concerne toutes les populations partout dans le monde, sans distinction de niveau de vie (PIB, IDH), de sexe, de race, d'ethnie, de culture (Yehuda et Mostofsky, 2010). Il existe cependant quelques nuances à apporter à cet état des lieux très global : les femmes sont en premier lieu concernées (puis les enfants). En effet, comme les femmes en âge de procréer subissent des pertes sanguines répétées, il n'est pas surprenant de trouver majoritairement des femmes dans la population carencée en fer et la population anémiée. Aux USA, alors que seuls 3 % des hommes adultes (de moins de 70 ans) sont déficients en fer ou anémiés, de 9 à 16 % des femmes de 12 à 49 ans sont carencées en fer ou anémiées (Costa et Drews, 2010). En France, 1,6 % des hommes sont anémiés contre 8,8 % des femmes, et dans 75 % des cas en raison d'un déficit en fer (Doumani, 2020). Toujours en France, la carence en fer concernerait 5 % des hommes de 25 à 44 ans contre 32 % des femmes de 25 à 44 ans (non-ménopausées). La prévalence de la carence en fer atteint 44 % des jeunes filles de 15 à 17 ans en France, ce qui est considérable, et 20 % des petits garçons et 31 % des petites filles de 7 à 11 ans (De Oliveira Mota et al., 2019).

La prévalence des anémies est encore plus importante dans des pays où les conditions de vie sont modestes, et l'accès à une alimentation de qualité, dont une partie d'origine animale, est réduite voire inexistante : plus de 40 % des femmes en âge de procréer en Afrique sub-saharienne et centrale sont anémiées, tout comme en Inde, au Brésil ou au Pérou (OMS, 2008; Dadoun, 2012). Les enfants sont aussi concernés dans les pays aux

conditions de vie modeste : 43 % des enfants de moins de 5 ans seraient carencés en fer à travers le monde (Doumani, 2020).

Les pertes en fer hors pathologie particulière : surtout chez les femmes mais pas seulement…

Excluons les maladies qui induisent une anémie ou un déficit en fer. Pour des individus adultes en bonne santé (18-50 ans), deux catégories de personne sont très majoritairement concernées par l'anémie :

- Les femmes en âge de procréer. 80 % des DALYs liées à l'anémie ferriprive sur l'ensemble de la population française sont dues aux menstruations des femmes (De Oliveira Mota et al., 2019).
- Les coureurs à pieds de grand fond (marathon, trail, ultra-trail) et des marcheurs de plus de 50 ans (Dine et al., 1988). Ces sportifs perdent à l'effort beaucoup de fer. Les origines de ces déperditions augmentées sont multiples : pertes sudorales et urinaires importantes (hématurie), parfois aussi saignement digestif consécutif à l'effort, mais encore hémolyse (destruction de globules rouges) à l'effort. La carence en fer observée après effort est aussi due à l'hémodilution (liée à des prises abondantes de boisson durant et après l'effort). L'effet disparait après 48h. L'hémolyse, observée par exemple durant un ultra-trail, proviendraient des chocs planaires répétés sur une longue période mais aussi de la forte compression répétée des muscles durant l'effort (Robach et al., 2014).

Le fer, grand oublié du Nutriscore

La France a longtemps été un marché où les actes d'achats étaient principalement guidés par le plaisir alimentaire : le « goût constitue en 2008 le premier critère d'achat (Hebel, 2008). En 2019 (deux ans après son introduction), le Nutri-Score n'arrivait qu'en 11ème position des Labels conditionnant l'acte d'achat (étude Nielsen sur près de 10000 foyers). A l'inverse, 50 % des acheteurs déclaraient porter attention au Label Rouge (AgroMedia.fr, 2019). En 2022, le marché français semble avoir changé : le Nutri-Score apparaît comme un facteur majeur qui conditionne les actes d'achats alimentaires et amène les acheteurs à modifier leurs habitudes alimentaires (Ministère des solidarités et de la santé, 2021). Plus de 70 % des personnes interrogées reconnaissances avoir modifié ou pense à modifier leurs habitudes grâce au Nutri-Score. Cet impact du Nutri-Score s'observe en France mais aussi dans le reste de l'Europe (Egnell et al., 2020; Hercberg et al., 2021). Son impact sur les actes d'achats au Royaume Uni, au Portugal et en Suisse est très proche de celui observé pour les Français. Pour d'autres pays comme l'Allemagne ou le Danemark, l'impact du Nutri-Score est moins fort pour le moment. Aux Pays-Bas et en Belgique, il a été démontré que le Nutri-Score agit sur les choix alimentaires plus fortement que d'autres indications nutritionnelles. Au final, le Nutri-Score conduit à améliorer les indices de qualité nutritionnelle des paniers d'achats (De Bauw et al., 2021; van den Akker et al., 2022). Le Nutri-Score permettrait d'éviter 3,4 % des décès prématurés par maladies chroniques (Egnell et al., 2019). Le Nutri-Score semble permettre une réduction des calories ingérées, des sucres et de la matière grasse saturée (Julia et al., 2021).

Bien qu'utile d'un certain point de vue, ce Nutri-Score pose un vrai questionnement, et en particulier le fer. Les apports et fer ou la présence de complexants des minéraux qui limitent l'absorption du fer (phyates, oxalate généralement présent dans les légumes et légumineuses) ne sont pas pris en compte dans le calcul du Nuri-Score (figure 3).

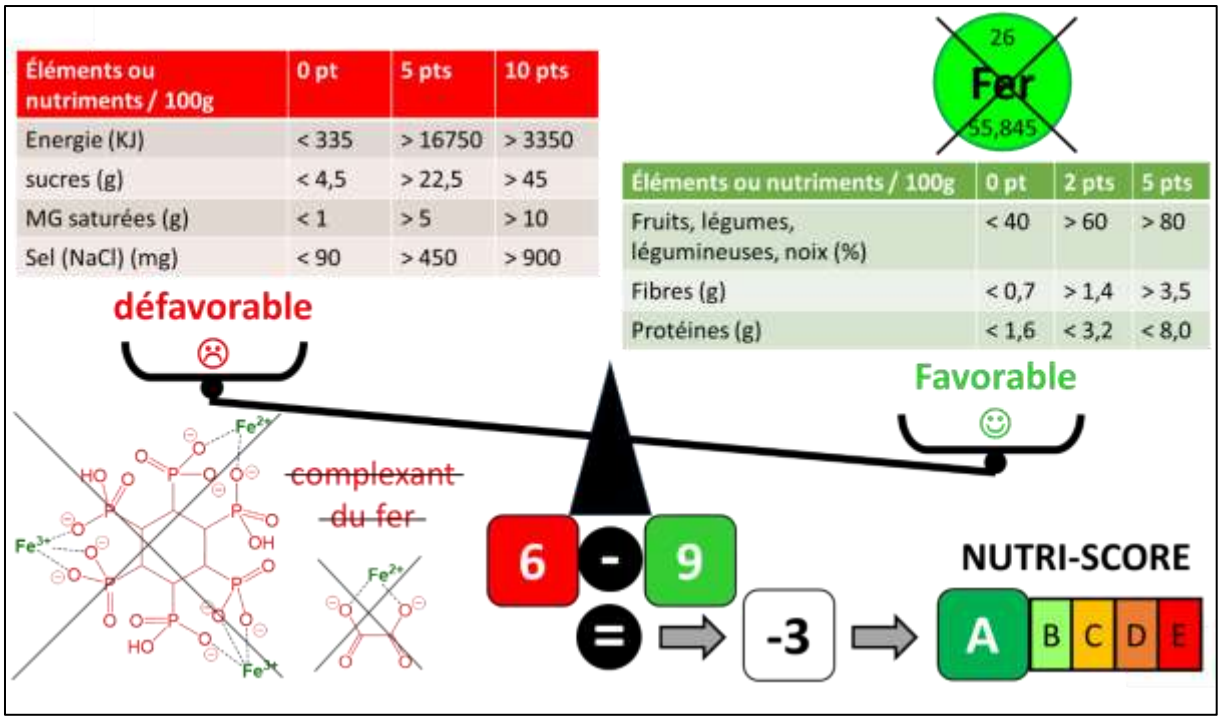

Figure 3 : les bases du calcul d'un Nutriscore. Les apports en fer ne rentrent pas dans le calcul du Nutriscore, ni les facteurs antinutritionnels dont les complexants du fer.

Comment y remédier ?

La tentation est grande de prescrire des compléments alimentaires riches en fer. Les solutions pharmacologiques sont d'ailleurs nombreuses : sulfate de fer, fumarate de fer, gluconate fer par voie orale mais aussi hydroxydes de fer en présence de glucose ou de dextrines, du gluconate de fer par voie parentérale (injection musculaire)…

Mais il a été démontré depuis longtemps que cette stratégie est vouée à l'échec à long terme : l'observance d'une complémentation par un nutraceutique s'effrite en effet à long terme. Outre la lassitude et l'oubli, l'inconfort qui l'accompagne peut expliquer cette chute puisqu'ils conduisent notamment à une irritation du colon.

Un nouveau complément semble toutefois offrir un vrai confort digestif car peu pro-oxydant, tout en étant très performant : le bis-glycinate de fer présente une biodisponibilité très supérieure au sulfate de fer (absorption du fer 4 fois supérieure). Le plus efficace toutefois reste d'agir sur ce que l'on mange et de modifier son régime alimentaire, comme nous le présentons dans la suite de cet article.

B)

Le fer est indispensable à notre bonne santé, c'est un fait. Mais comment nous assurer que notre alimentation nous apporte ce dont nous avons besoin ?

Dans quels aliments trouve-t-on du fer ?

La tentation pour corriger une carence en fer ou une anémie consisterait à prescrire des compléments alimentaires riches en fer. Les solutions pharmacologiques sont nombreuses : sulfate de fer, fumarate de fer, gluconate fer par voie orale, mais aussi des hydroxyde de fer en présence de glucose ou de dextrines, du gluconate de fer par voie parentérale (injection musculaire) (Hagemann et Lewis, 2010). Il a été démontré

depuis longtemps qu'une stratégie de complémentation alimentaire est vouée à l'échec à long terme (Hercberg, 1988). L'observance d'une complémentation par un nutraceutique s'effrite à long terme. Outre la lassitude, l'oubli, l'inconfort qui accompagne la prise d'un complément en fer peut expliquer cette chute d'observance : les compléments de fer conduisent notamment à une irritation du colon (Beucher et al., 2011). Cependant, un nouveau complément semble offrir un vrai confort digestif (Allen, 2002; Jeppsen, 2001) car peu pro-oxydant (Olivares et al., 1997), tout en étant très performant : le bis-glycinate de fer présente une biodisponibilité très supérieure au sulfate de fer (absorption du fer 4 fois supérieure) (Bovell-Benjamin et al., 2000). Il est **préférable toutefois d'agir sur l'alimentation** et de modifier son régime alimentaire qu'opter pour une correction pharmaceutique de ses apports en fer.

La teneur en fer dans les aliments

Commençons par détruire un mythe. Les épinards de Popeye ne sont pas riches en fer. La teneur n'est en réalité que 2,1 mg par 100 g d'épinards frais. Autre mythe : il est souvent accordé aux légumineuses une grande richesse en fer, mais les données de teneur en fer sont indiquées en mg par 100 g de légumineuses sèches non comestibles ! Les légumineuses sont parfaitement indigestes si elles ne sont pas réhydratées et cuites. Il faut en réalité tenir compte de la teneur en fer dans un aliment prêt-à-consommer, dans le cas des légumineuses après hydratation et cuisson. La figure 4 montre clairement que les produits animaux sont nettement plus riches en fer que les produits végétaux, y compris les produits végétaux recommandés pour leur teneur en protéines assez importante et donnés comme alternatives aux viandes.

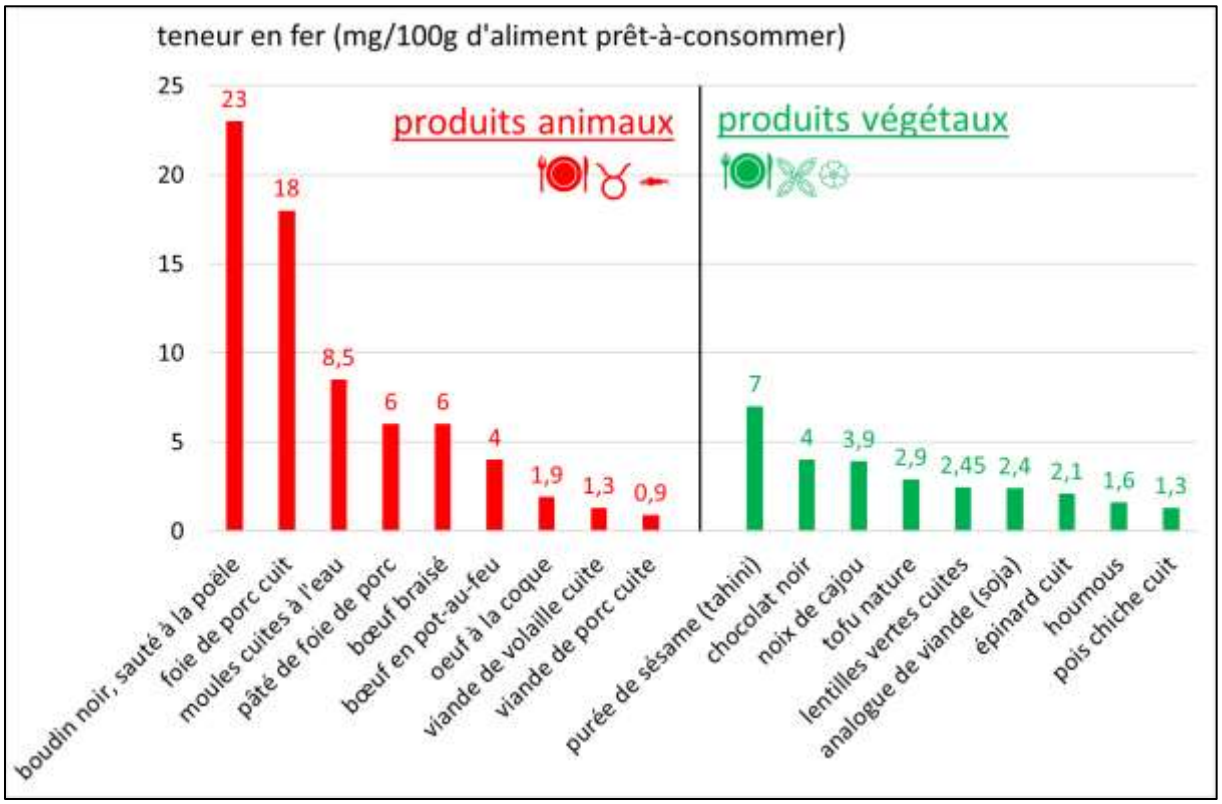

Figure 4 : teneur en fer dans quelques aliments, animaux et végétaux, en mg par 100g d'aliment prêt-à-consommer. Données extraites du site web CIQUAL (ANSES, 2020)

Biodisponibilités en fer

Cependant, la teneur en fer ne suffit pas à qualifier un aliment comme une « bonne » source en fer. Il faut comparer la biodisponibilité en fer. Et sur ce point, la disponibilité en fer diffère très nettement selon qu'il s'agisse de source animale ou végétale. La figure 5 montre que le régime alimentaire contenant des produits

animaux donne la meilleure assimilation du fer, pour une quantité de fer ingérée quasi-identique pour les volontaires d'un essai clinique suivant un régime végétarien ou omnivore. Le fer d'origine animale est nettement plus absorbé (au moins 6 fois plus sur l'exemple de la figure 1) que le fer d'origine végétale.

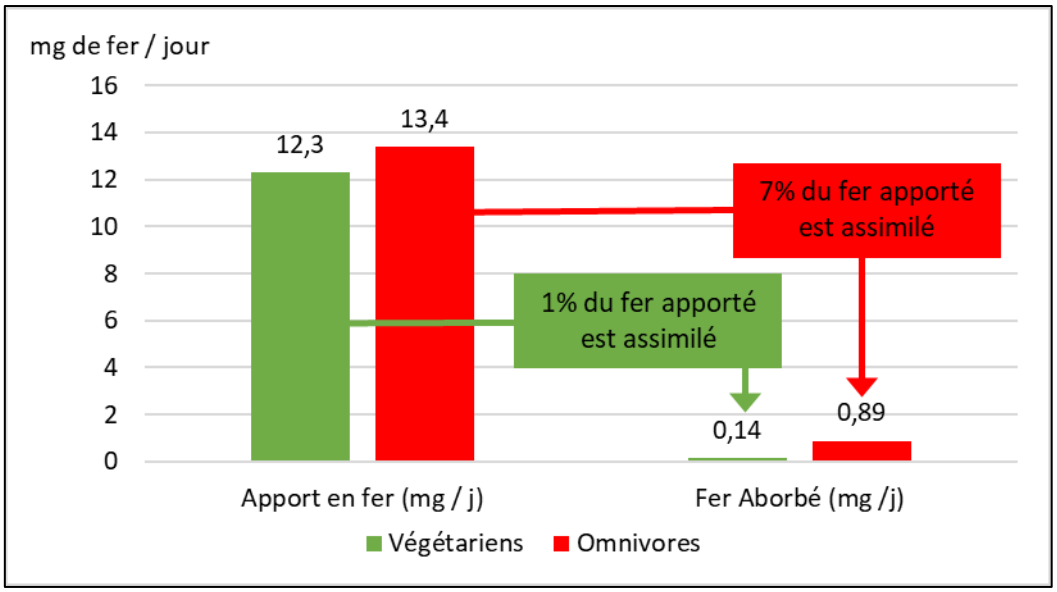

Figure 5 : apport de fer journalier (mg/j) et quantité de fer réellement absorbé (mg/j), pour une cohorte suivant un régime végétarien et une autre cohorte avec une régime contenant des produits animaux. Données extraites (Hunt, 2003).

Il faut énoncer une réalité cent fois prouvée et publiée dans la littérature scientifique : le fer animal est plus assimilable (biodisponible) que le fer végétal. L'explication provient de la nature du fer. Dans un produit carné, une partie du fer est associée à de la myoglobine (on parle de fer héminique). Cette forme de fer est très assimilable : 15 à 40% du fer héminique d'un produit carné peut être assimilé. Dans le cas du fer non-héminique (fer des lentilles ou du pois chiche), seul de 1 à 15% du fer peut être assimilé. Pour être précis, dans le cas de la viande, 40 % du fer est sous forme héminique, le reste du fer étant sous forme ionique, mais non complexé et donc assez disponible (voir plus loin).

Pour expliquer pourquoi le fer héminique (fer dans la viande – myoglobine, ou le boudin noir - hémoglobine) est mieux absorbé que le fer non-héminique (seule forme de fer que l'on trouve dans les légumineuses), il faut comprendre comment s'opère l'absorption du fer au niveau de l'intestin. La figure 6 vous résume l'assimilation du fer durant la digestion. Les cellules intestinales (au niveau du duodénum, début de l'intestin grêle qui fait suite à l'estomac) absorbent le fer des aliments par deux voies (figure 6) : l'une est spécifique de l'hème et n'a pas de concurrence ; l'autre exige que le fer soit libre et qu'il soit sous forme réduite, en Fer II (Fe^{2+}). Le fer non héminique doit d'abord être « libéré » par l'acidité de l'estomac. Puis, dans l'intestin grêle, le fer Fe^{3+} est réduit en Fe^{+2} : la membrane cellulaire des entérocytes du duodénum possède en effet à sa surface une réductase qui transforme le fer III en fer II. La vitamine C provenant de l'alimentation pourrait aussi jouer le rôle de réducteur et faciliter l'assimilation du fer en favorisant son état réduit, Fe^{2+}.

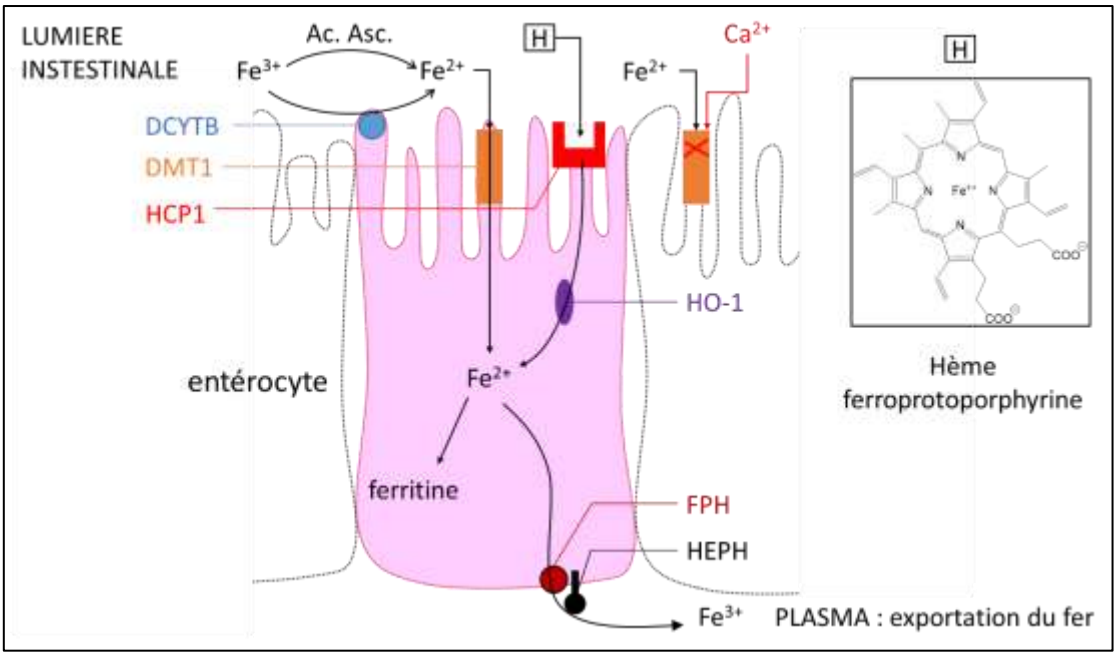

Figure 6 : schéma simplifié d'absorption du fer au niveau de l'intestin (entérocyte du duodénum) ; deux voies, celle du fer associé à l'hème et celle du fer « libre » réduit (soluble), Fe^{2+}, dit fer non-héminique. Schéma conçu d'après différents schémas publiés (Anderson et Vulpe, 2010; Latunde-Dada et Simpson, 2010). DCYTB : duodenal cytochrom b (reductase du fer), DMT1 : divalent metal-ion transporter 1 (transporteur de l'ion Fe^{2+}, mais aussi des ions Zn^{2+} et Cu^{2+}), HCP1 : heme carrier transporter (récepteur et transporteur transmembranaire spécifique de l'hème), HO-1 : hème oxygénase (machinerie à récupérer le fer de l'hème), FPH : ferroportin, (transporteur du fer de la cellule du duodénom vers le plasma sanguin), HEPH : hephaestin (oxyde le fer II en fer III).

Une autre explication s'impose pour expliquer la faible assimilation du fer végétal : dans le cas des légumineuses et des céréales, le fer est associé à du phytate (figure 7), un puissant complexant des minéraux, qui rend le fer très peu assimilable, à la différence du fer héminique, stabilisé au sein de la structure protéique de l'hémoglobine ou de la myoglobine (figure 7). D'autres acides présents dans les plantes, comme l'acide oxalique, sont aussi de puissants complexants du fer, ce qui conduit à limiter très fortement l'assimilation du fer. Le fer n'est donc pas libre pour être réduit par la réductase DCYTB et incorporé par le transporteur membranaire DMT1.

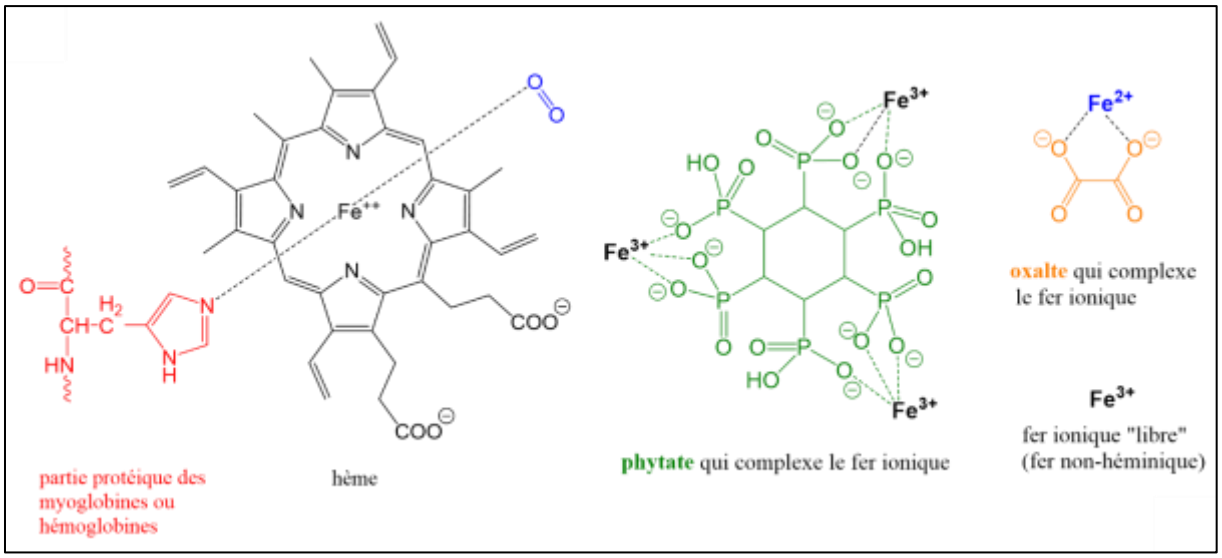

Figure 7 : état chimique simplifié du fer dans les aliments. A gauche, Fer héminique (fer inséré dans l'hème de la myoglobine de la viande ou l'hémoglobine du boudin noir). A gauche, le fer non-héminique, « libre » (Fe3+) et le fer ionique piégé soit par le poly-anion phytate, soit par l'ion oxalte (tous deux présents dans les végétaux).

A la lumière de ces informations sur l'assimilation du fer et sa biodisponibilité, comparons ainsi deux aliments sur leur apport en fer, l'un jugé excellent d'un point de vue nutritionnel selon le Nutriscore, l'autre à éviter selon toujours le Nutriscore.

Pois chiches : Nutri-Score A, biodisponibilité faible en fer

Prenons une boite de conserve de pois chiches cuits, prêt-à-être réchauffés. Son Nutriscore est A : peu de lipides (3 g/ 100 g), encore moins d'acides gras saturés (moins de 0,3 g / 100 g), des glucides (17,7 g/ 100 g) principalement « complexes » (14,9 g d'amidon pour 100 g) mais peu de sucres (0,3 g/ 100 g), des protéines en quantité non négligeable (8,3 g/ 100 g), et surtout beaucoup de fibres, 8,2 g pour 100 g de pois chiche prêt-à-consommer (données Ciqual). Mais très peu de fer : 1,3 mg / 100 g ! Et ce fer est très peu biodisponible, de 10 à 30 fois moins que du fer dans des aliments d'origine animale sur un modèle cellulaire de digestibilité, type Caco-2 cell (Cayot, 2020, 2021). Sur des analyses de biodisponibilité sur humain, seul 1 à 15 % maximum du fer dans un aliment végétal est absorbé (Hunt et Roughead, 2000).

Boudin noir : Nutri-Score D, biodisponibilité forte en fer

Le boudin noir est une source fer importante (16,1 mg par 100 g de boudin poêlé, prêt-à-consommer) et le fer est fortement assimilable : environ 30 % du fer en moyenne est biodisponible (Hunt et Roughead, 2000). Sur cette grande quantité de fer, 85 % du fer contenu dans le boudin noir est un fer héminique (Kongkachuichai et al., 2002). La biodisponibilité du fer de source animale est de manière générale hautement biodisponible : de 15 à 45 % du fer sous forme d'hème est absorbé (Hunt et Roughead, 2000). Mais son Nutri-Score n'engage pas à sa consommation. Sans doute y-a-t-il aussi d'autres raisons ☺ ! Certes riches en protéine (11,3 g / 100 g), le boudin noir obtient le Nutri-Score de D en raison de sa teneur en lipides (19,4 g : 100 g) dont une bonne partie saturée (7,2 g / 100 g), et surtout de sa forte teneur en sodium (556 mg / 100 g) soit 1,5 g de sel pour 100 g. L'absence de fibre aggrave le score. En ajoutant des pommes (donc des fibres), le Nutri-Score s'améliore et passe à C.

Importance du type de repas sur la biodisponibilité

Une expérimentation a été mené sur homme, avec deux menus dont les apports en fer sont identiques, mais dont un menu défavorise la biodisponibilité du fer (association du repas avec du thé, des fruits riches en polyphénols, des apports limités en vitamine C, apports faibles en fer héminique donc peu de protéines animales) et l'autre menu avec viande : les chercheurs ont démontré qu'un menu défavorable à l'assimilation du fer réduisait fortement la biodisponibilité du fer non-héminique. Seul 1 à 15 % du fer non-héminique est absorbé contre 30 à 49 % avec un repas qui favorise la biodisponibilité du fer (apports important de vitamine C avec des jus d'orange, apports conséquents en fer héminique par le biais de protéines animales) (Hunt et Roughead, 2000). A signaler : les facteurs antinutritionnels qui défavorisent la biodisponibilité du fer non-héminique (fer « libre ») n'ont pas d'influence sur l'absorption du fer issu de l'hème (fer des hémoprotéines de viande). Au final, l'absorption du fer est de 4 à 8 fois plus importante avec un repas riche en viande, en vitamine C, qu'un repas sans viande avec consommation de thé. Pour favoriser l'assimilation du fer, il s'agira d'éviter le thé comme boisson durant le repas, le vin ou les jus de fruits riches en polyphénols (jus de raisins, de cassis, de myrtille), et de différer la prise de produits laitiers ou de lait sur d'autres repas que celui où est consommé de la viande (Hunt et Roughead, 2000).

Ce qu'il faut éviter pour favoriser l'assimilation du fer

Il faut éviter d'associer un produit laitier (lait, fromages) à un aliment qui permet des apports de fer, de lentilles, du tofu, un houmous pour les végétariens, de la viande rouge pour les omnivores. La consommation de produits laitiers dans un repas réduit la biodisponibilité du fer (Hurrell, 1997; Hadler et al., 2004). L'hypothèse longtemps avancée était que le calcium était un concurrent pour le transporteur du fer (Cayot et

al., 2013) mais on sait depuis peu que le transporteur DMT1 qui sert à intégrer les ions ferreux Fe^{2+} dans les entérocytes du duodénum (figure 6) ne transporterait pas l'ion calcium. Cependant, les ions calcium Ca^{2+}, sans être des concurrents pour Fe^{2+}, réguleraient le transporteur DMT1, ce qui expliquerait pourquoi les ions calcium Ca^{2+} empêchent le transport du fer Fe^{2+} (Shawki et Mackenzie, 2010). Le calcium réduit très fortement l'absorption du fer, plus que les ions magnésium Mg^{2+}.

Outre le calcium du lait, les autres inhibiteurs ou répresseurs d'absorption du fer sont les tanins du thé ou du café, les phytates (les phosphate d'inositols) des céréales et des légumineuses, les polyphénols des fruits rouges ou bleus-noirs, du vin et du cacao, la pectine des fruits, pommes, coings … (Doumani, 2020).

Ce qu'il faut associer à la viande ou les légumineuses riches en fer pour favoriser l'absorption du fer

Les fruits et légumes frais riches en vitamine C (cassis, poivrons, choux, kiwi, orange), les légumes riches en vitamines A (patates douces, carottes, épinard, potiron), mais surtout les produits animaux (viande de bœuf, de volaille, poisson, fruits de mer) favorisent grandement l'absorption du fer (Doumani, 2020).

Cas des vegans

Sans compléments alimentaires pharmaceutiques, il est nécessaire d'adopter une stratégie qui favorise l'absorption du fer dans les aliments d'origine végétale. Il est nécessaire de pratiquer un trempage des légumineuses de longue durée (24 à 48h) pour lever la dormance des graines et activer les phytases, des enzymes qui « déphosphorylent » les acides phytiques et permettraient une libération d'ion ferriques. Les essais d'ajout de phytase ont déjà été expérimentés pour accroître la biodisponibilité du fer mais cette solution est couteuse et lourde, s'applique difficilement sur une purée de légumineuses pour donner au final des résultats décevants. La consommation de vitamine C n'a semblé pas non plus favoriser l'assimilation du fer dans nos expérimentations sur une purée de pois chiche (Doumani et al., 2020). En revanche, l'acidification d'une purée de pois chiche ou de houmous, à l'aide d'une bonne quantité de jus de citron, accroit la biodisponibilité du fer des pois chiches (figure 8). Nos évaluations de biodisponibilité du fer n'ont été évaluée sur homme (organisme complet) ni sur animal (par ex. des cochons) mais à l'aide d'un modèle cellulaire, une culture de Caco-2 cell (Doumani et al., 2020). Les cellules Caco-2 cell cultivées en boite plastique mime la partie du duodénum exposée à la lumière de l'intestin grêle.

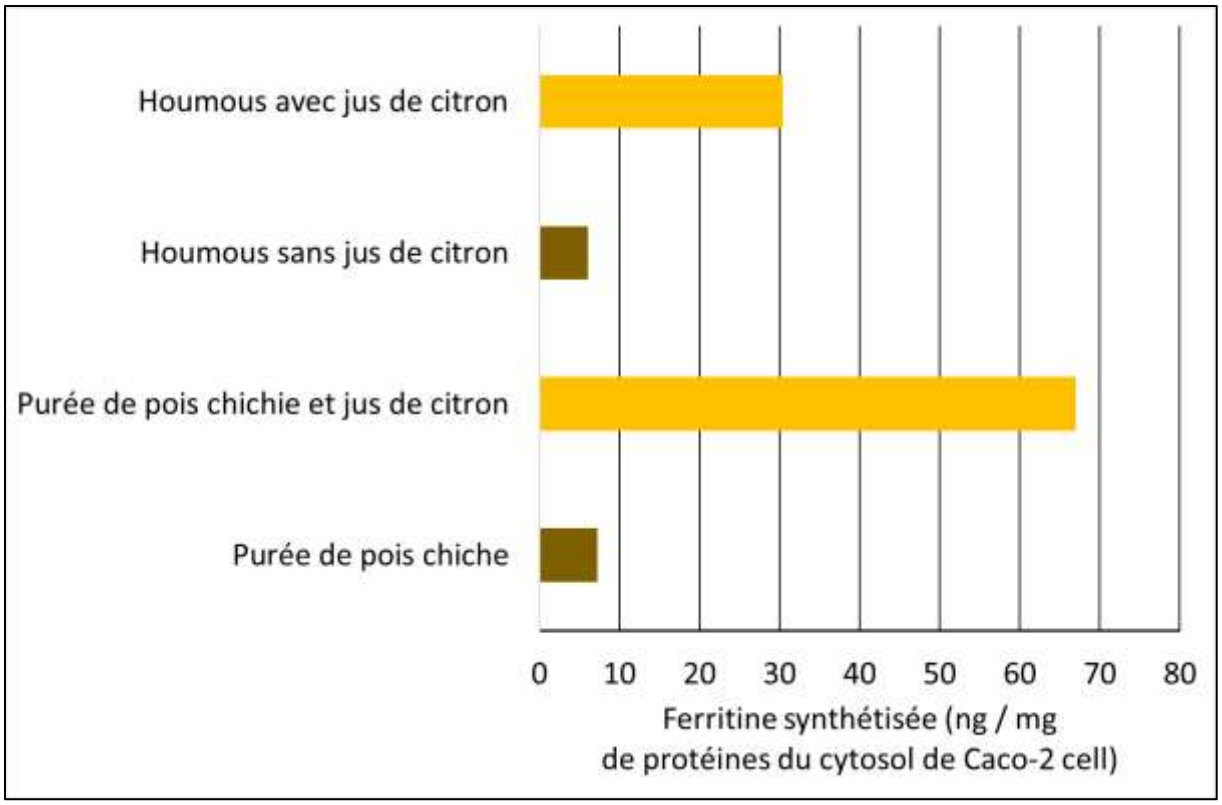

Figure 8 : efficacité de l'absorption de fer par les cellules Caco-2 en quantité de ferritine synthétisée (en ng de ferritine par mg de protéine cellulaire totale). Le substrat de la culture de cellule est une purée de pois chiche hydrolysée (mimant l'hydrolyse gastrique et pancréatique) ou du houmous hydrolysé, en présence de jus de citron (14 mL pour 100 g) ou en absence d'ajout de jus de citron (Doumani et al., 2020)

Notez que l'absorption du fer par le modèle cellulaire Caco-2 cell (observée par la quantité de ferritine, protéine intracellulaire de réserve de fer, synthétisée par les cellules Caco-2) est plus important pour la purée de pois chiche que pour le houmous (mélange de pois chiche et de tahini, une purée de sésame). La purée de sésame contient en effet beaucoup d'acide phytique (Doumani et al., 2020), ce qui accroit la rétention du fer par la matrice alimentaire.

Pour expliquer l'action de l'acidification (ajout de jus de citron) sur la biodisponibilité du fer dans la purée de pois chiche et le houmous (figure 8), nous avons émis l'hypothèse que la protonation (la suppression des charges des groupes phosphates) des phytates de fer conduisaient à la production d'acide phytique et de fer libre (figure 9). En réalité, la protonation est partielle car les valeurs des pKa des fonctions phosphates sont pour certaines très basses, inférieures au niveau d'acidité obtenue (valeur de pH) avec l'ajout de 14 mL de jus de citron à 100 g de houmous ou de purée de pois chiche. Pour rappel, le pKa est la constante d'équilibre acide-base, entre une forme phosphate chargée négativement, $R\text{-}PO_4^{2-}$ + $R\text{-}PO_4H^-$, formes basiques, et une forme protonée, $R\text{-}PO_4H$, forme acide. Les valeurs de pKa sont : 9,5-9,2 ; 8 ; 6,25 ; 5,2 ; 3,2 ; 2,4-1,9. Avec un pH final de 4 à 5, l'ajout de jus de citron a permis probablement de protoner 3 des 6 fonctions phosphates et de libérer une partie du fer complexé par les phytates du pois chiche et du sésame (figure 9).

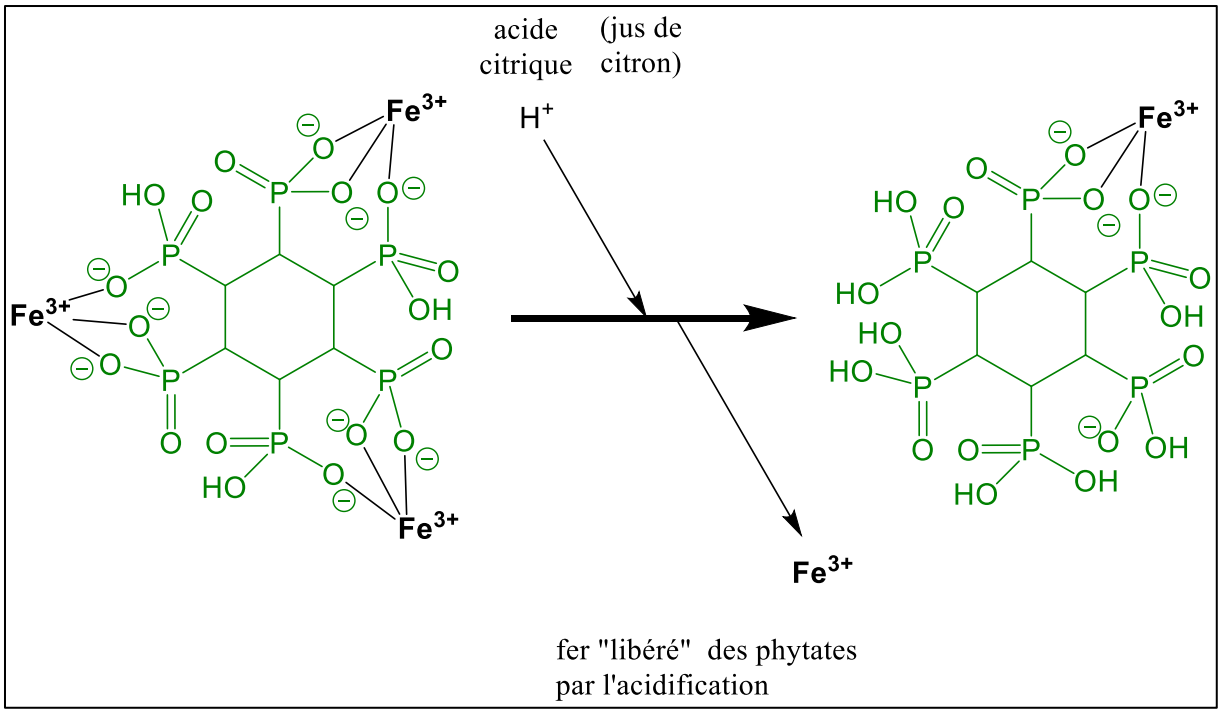

Figure 9 : hypothèse mécanistique qui expliquerait pourquoi une acidification importante de la purée de pois chiche ou du houmous permet d'accroitre la biodisponibilité du fer. La protonation des groupes phosphates libère des ions ferriques Fe^{3+} du complexe Fer-phytate.

Solution nutraceutique pour les régimes alimentaires excluant la viande

Idéalement, il serait préférable d'être « flexitarrien » et d'apporter de manière régulière un peu de viande. Mais les choix éthiques, spirituels, cultuels ne se discutent bien sûr pas. Veillez donc de temps à autre à surveiller votre état de réserve de fer (taux de ferritine) par une analyse sanguine. Des compléments alimentaires nouveaux, autres que les traditionnels lactate de fer, citrate de fer, gluconate de fer, ou sulfate de fer, sont désormais proposés : le bis-glycinate de fer (figure 10), qui présente une très forte biodisponibilité, semble ne pas être un pro-oxydant (Guzun-Cojocaru et al., 2010, 2011; Cayot et al., 2013).

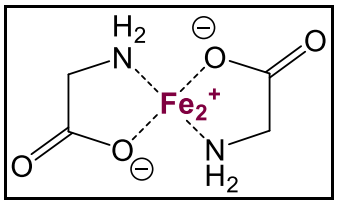

Figure 10 : structure chimique du bis-glycinate de fer (N° CAS 20150-34-9) [1]

Cette stabilité redox du bis-glycinate de fer limiterait les effets indésirables de ce complément pharmaceutique en fer, en particulier l'irritation colonique. Cette irritation du colon serait en réalité la conséquence de la peroxydation des lipides des cellules de l'intestin et des bactéries hôtes du colon. Actuellement, la majorité des polyvitaminés-polyminéraux vendus en pharmacie ou aux rayons diététiques des GMS ne contiennent pas de

[1] Le numéro CAS ou CAS registry number est une sorte de numéro de sécurité sociale des molécules chimiques. A chaque molécule sont identifiant CAS. Les n° CAS sont enregistrés dans une banque de données des USA, de l'Amercian Chemical Society. Le n° CAS est le plus utilisé en science pour identifier une molécule. Il existe d'autres banque de données, comme l'ECHA (European Chemical Agency), la banque de donnée européenne. Le bis-glycinate de fer possède le n° ECHA 606-444-7, différant du N° CAS 20150-34-9. Dans la nomenclature chimique internationale, cette molécule possède le nom IUPAC 2-aminoacetate ; iron(2+).

bis-glycinate de fer. Les sels de fer majoritairement utilisés dans le compléments nutraceutiques présentent de bonne biodisponibilité, biodisponibilité évaluée par modélisation bio-informatique de la fixation de fer sur le transporteur membranaire DMT-1 : lactate, fumarate et sulfate ferreux 100%, succinate et gluconate ferreux autour de 90 %, citrate ferreux 74 % et tartrate ferreux 62 % (Anantram et al., 2018). Une association de ce complément de fer avec de l'acide folique (vitamine B9) semble accroitre la performance de l'absorption du fer (Saini et al., 2016).

Clairement, le bis-glycinate de fer semble être le complément en fer le plus intéressant pour les végétaliens et végétariens. Le bis-glycinate de fer présente une forte biodisponibilité avec un grand confort d'usage et une bonne tolérance : pas de nausée, pas de douleur intestinale, pas de constipation, pas de ballonnement, pas de goût métallique à l'ingestion (Bumrungpert et al., 2022). La biodisponibilité du fer apporté par le bis-glycinate de fer est 4 fois moins affectée en présence d'inhibiteur d'absorption du fer que celle du sulfate de fer (Saini et al., 2016).

Que valent les aliments enrichis en fer ?

L'industrie agro-alimentaire propose certains produits enrichis en fer, comme les céréales pour petits déjeuners, des gâteaux de petit-déjeuner ou des gâteaux du rayon diététique. Très souvent, il s'agit de fer « élémentaire », c'est-à-dire du fer métal, mais pas un sel de fer, Fe^{2+}. Le transporteur membranaire DMT-1 transfert dans les entérocytes seulement des ions Fe^{2+}, pas du fer élémentaire Fe. Le fer métal est-il donc biodisponible ? Il semble que le fer métal se transforme en partie en fer ionique durant la digestion, sans doute dans l'estomac (milieu très acide, jusqu'à pH 2, contenant de l'acide chlorhydrique, HCl) :
$Fe_{métal} + HCl \rightarrow Fe^{2+} + 2\ Cl^{-} + 2\ H^{+}$ (Kimbrough et al., 1995).

Pour 10 g de fer élémentaire ajouté à un aliment à base de soja, on obtient une biodisponibilité équivalente à 45 % de 10 g de sulfate de fer ajouté (Lam et al., 1997). Dans le pain blanc, la biodisponibilité est de 40 % celle obtenue avec de l'ascorbate de fer ajouté à la même masse (Walter et al., 2004). D'autres auteurs semblent attribuer au fer élémentaire une biodisponibilité plus faible, 21% à 36 % selon le type de fer élémentaire (Swain et al., 2003; Hoppe et al., 2006). Rapporter à un mole d'ion Fe^{2+}, le fer métallique n'équivaut qu'à 10 à 15 % de l'efficacité d'un sel de fer.

Ce fer métal ajouté permet d'afficher une teneur en fer importante sans avoir des problèmes de stabilité chimique durant le stockage. Il s'agit d'une facilité de formulation : les sels de fer (sulfate de fer II, gluconate de fer II, lactate de fer II), qui offrent du fer largement plus biodisponible, sont difficiles à utiliser car il s'opère des phénomènes d'oxydation durant le stockage. Des points noirs apparaissent par exemple dans les céréales quand le formulateur choisit d'enrichir avec du sulfate de fer. Pour simplifier l'ingénierie des aliments fortifiés en fer, il est aisé d'ajouter du fer « élémentaire ». Une autre solution, récemment identifié par les scientifiques, serait d'ajouter du phosphate d'ammonium ferreux pour éviter l'altération des odeurs et de la couleur dans l'aliment fortifié en fer, tout en offrant une bonne biodisponibilité du fer par exemple dans des préparations laitières pour nourrisson (Hurrell et al., 2022). Le bis-glycinate de fer est une autre option à envisager pour fortifier un aliment sans risque majeur d'oxydation (Guzun-Cojocaru et al., 2010, 2011).

L'autre oubliée : la vitamine B12 ; risque d'anémie « pernicieuse »

L'anémie peut avoir comme origine le déficit chronique en fer. Elle peut aussi provenir d'un déficit chronique en vitamine B12. Il faut attirer l'attention des végétaliens sur ce point. Les sources de vitamines B12 se trouvent dans les produits animaux (Cayot, 2021). Les anémies provenant d'un déficit chronique en vitamine B12 sont longues à s'installer donc à diagnostiquer à temps et très longues à corriger. Les médecins dénomment ce type d'anémie « l'anémie pernicieuse ».

Conclusion

Que faut-il manger pour éviter les carences en fer ? Il n'y a pas d'aliment miracle. Mangez de temps à autre des produits carnés, sources efficaces d'apport en fer, accompagné d'un fruit frais ou d'un légume frais riche en vitamine C. Evitez de manger dans un même repas des produits laitiers (lait, fromage) avec vos légumineuses, votre houmous, vos viandes. Eviter vin, thé, café pour favoriser vos apports en fer. Faites tremper vos légumineuses (pois chiche, haricots rouges, noirs ou blancs, fèves, flageolets, lentilles, soja en graine) 48 h. Changez l'eau fréquemment. Pour les pois chiches, choisissez une cuisson en cocotte-minute avec un ajout d'une pincée de bicarbonate dans l'eau. A la purée de pois chiche et de sésame, ajoutez un jus de citron frais à votre houmous. Cela favorisera nettement l'assimilation du fer végétal.

Enfin, attention aux compléments nutraceutiques pour corriger vos apports déficients en fer : ceux-ci provoquent des irritations coloniques et d'autres inconforts. Seul le bis-glycinate de fer semble apporter une solution sécurisée et efficace pour corriger des apports de fer insuffisamment efficaces, par exemple quand le régime alimentaire exclut les viandes. Il faut cependant aussi éviter d'abuser de viande. Il existe une relation clairement établie entre le cancer du côlon et la consommation de fer héminique (la consommation de viande rouge). N'oublions pas que le fer est pro-oxydant. Ces cancers du côlon pourrait être dus à la peroxydation lipidique (oxydation de lipides de le membrane cellulaire) au niveau de cellule du colon (Pierre, 2016). « La vérité se trouve au milieu », la nutrition consiste en l'art d'équilibrer : un peu, de tout, raisonnablement, et adaptée aux besoins spécifiques de chacun.

Référence bibliographique

AFD, 2020. « Atlas de l'Afrique AFD » : le boom de l'espérance de vie. *Agence Française de Développement* [en ligne]. Disponible sur : https://www.afd.fr/fr/actualites/atlas-de-lafrique-afd-le-boom-de-lesperance-de-vie [consulté le 4/5/2022].

AgroMedia.fr, 2019. Le Nutri-score monte en puissance et bouscule l'agroalimentaire. *Agro Media* [en ligne]. Disponible sur : https://www.agro-media.fr/analyse/le-nutri-score-monte-en-puissance-et-bouscule-lagroalimentaire-34856.html [consulté le 19/5/2022].

Allen, L.H., 2002. Advantages and Limitations of Iron Amino Acid Chelates as Iron Fortificants. *Nutrition Reviews* 60 (suppl_7), S18-S21. DOI 10.1301/002966402320285047

Anantram, A., Janve, M., Degani, M., Singhal, R., Kundaikar, H., 2018. Homology modelling of human divalent metal transporter (DMT): Molecular docking and dynamic simulations for duodenal iron transport. *Journal of Molecular Graphics and Modelling* 85, 145-152. DOI 10.1016/j.jmgm.2018.08.006

Anderson, G.J., Vulpe, C.D., 2010. 1. The Cellular Physiology of Iron, dans : Yehuda, S., Mostofsky, D.I. (Éd.), *Iron Deficiency and Overload. Form Basic biology to clinical medecine*. New York, NY : Springer. 3-29.

André, 2021. *Ferritine : rôle, taux élevé ou bas et interprétation*. Information hospitalière : Lexique et actualité du milieu médical. Disponible sur : https://www.informationhospitaliere.com/ferritine-role-taux-eleve-ou-bas-et-interpretation [consulté le 4/4/2022].

ANSES, 2020. Table de composition nutritionnelle des aliments, Ciqual [en ligne]. Disponible sur : https://ciqual.anses.fr/#/aliments/7711/pain-au-lait-preemballe [consulté le 17/5/2021].

Bendich, A., Zilberboim, R., 2010. Chap. 19. Iron and Women's Health, dans : *Iron Deficiency and Overload*. Springer. 327-350.

Berthélémy, S., 2014. L'hémogramme ou numération-formule sanguine. *Actualités Pharmaceutiques* 53 (538), 53-55. DOI 10.1016/j.actpha.2014.06.011

Beucher, G., Grossetti, E., Simonet, T., Leporrier, M., Dreyfus, M., 2011. Anémie par carence martiale et grossesse. Prévention et traitement. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 40 (3), 185-200. DOI 10.1016/j.jgyn.2011.01.004

Bovell-Benjamin, A.C., Viteri, F.E., Allen, L.H., 2000. Iron absorption from ferrous bisglycinate and ferric trisglycinate in whole maize is regulated by iron status. *The American Journal of Clinical Nutrition* 71 (6), 1563-1569. DOI 10.1093/ajcn/71.6.1563

Bumrungpert, A., Pavadhgul, P., Piromsawasdi, T., Mozafari, M.R., 2022. Efficacy and Safety of Ferrous Bisglycinate and Folinic Acid in the Control of Iron Deficiency in Pregnant Women: A Randomized, Controlled Trial. *Nutrients* 14 (3), 452. DOI 10.3390/nu14030452

Cayot, P., 2021. Substituts à la viande : formulations et analyse comparée. Les substituts végétaux à la viande : éléments de formulation et analyse comparée des services rendus avec les produits animaux. 2ème partie : les apports en micronutriments.. *Viande & Produits Carnés* 3736, 1-14.

Cayot, P., 2020. 4. Les analogues végétaux de viande et de produits laitiers : comparaison sur quelques indicateurs nutritionnels, dans : Chriki, S., Hocquette, J.-F., Ellies-Oury, M.-P. (Éd.), *L'élevage pour l'agroécologie et une alimentation durable*. Paris : Éditions France agricole. 197-216.

Cayot, P., Guzun-Cojocaru, T., Cayot, N., 2013. Chapter 6. Iron fortification of milk and dairy products, dans : *Handbook of Food Fortification and Health. Volume 1. From Concepts to Public Heath Applications.* New York, NY : Humana Press, Springer. 75-89.

CHU de Liège, s. d. Référentiel des examens; Ferritine. *Site CHU* [en ligne]. Disponible sur : https://www.chu.ulg.ac.be/jcms/c_351678/fr/ferritine [consulté le 4/4/2022].

Costa, D.B., Drews, R.E., 2010. 9. Peripheral effects of iron deficiency, dans : *Iron Deficiency and Overload. Form Basic biology to clinical medecine*. New York, NY : Springer. 159-180.

Dadoun, S., 2012. Carence en fer. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation* 16 (2), 94-101. DOI 10.1016/j.pratan.2012.02.006

De Bauw, M., Matthys, C., Poppe, V., Franssens, S., Vranken, L., 2021. A combined Nutri-Score and 'Eco-Score' approach for more nutritious and more environmentally friendly food choices? Evidence from a consumer experiment in Belgium. *Food Quality and Preference* 93, 104276. DOI 10.1016/j.foodqual.2021.104276

De Oliveira Mota, J., Tounian, P., Guillou, S., Pierre, F., Membré, J.-M., 2019. Estimation of the Burden of Iron Deficiency Anemia in France from Iron Intake: Methodological Approach. *Nutrients* 11 (9), 2045. DOI 10.3390/nu11092045

Dine, G., Turret, M.M., Manceaux, J.C., Bonnet, F., Franco, P., 1988. Carence martiale et anémie du marathonien. *Science & Sports* 3 (1), 29-39. DOI 10.1016/S0765-1597(88)80055-8

Doumani, N., 2020. *Hummus processing and formulation to improve the bioavailabilty of iron. Assesment of iron bioavailability by an in vitro digestion coupled to iron dialysis and the Caco-2 cell model.*. Thèse de doctorat. Beyrouth (Liban) et Dijon (France) : Université de Bourgogne Franche-Comté & Université du Liban.

Doumani, N., Severin, I., Dahbi, L., Bou-Maroun, E., Tueni, M., Sok, N., Chagnon, M.-C., Maalouly, J., Cayot, P., 2020. Lemon Juice, Sesame Paste, and Autoclaving Influence Iron Bioavailability of Hummus: Assessment by an In Vitro Digestion/Caco-2 Cell Model. *Foods* 9 (4), 474. DOI 10.3390/foods9040474

Egnell, M., Crosetto, P., d'Almeida, T., Kesse-Guyot, E., Touvier, M., Ruffieux, B., Hercberg, S., Muller, L., Julia, C., 2019. Modelling the impact of different front-of-package nutrition labels on mortality from non-communicable chronic disease. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 16 (1), 56. DOI 10.1186/s12966-019-0817-2

Egnell, M., Talati, Z., Galan, P., Andreeva, V.A., Vandevijvere, S., Gombaud, M., Dréano-Trécant, L., Hercberg, S., Pettigrew, S., Julia, C., 2020. Objective understanding of the Nutri-score front-of-pack label by European consumers and its effect on food choices: an online experimental study. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 17 (1), 146. DOI 10.1186/s12966-020-01053-z

Eurostat, 2022. Années de vie en bonne santé par sexe (à partir de 2004) [en ligne]. Disponible sur : https://ec.europa.eu/eurostat/databrowser/view/hlth_hlye/default/table?lang=fr [consulté le 4/5/2022].

Fehr, J., Favrat, B., Schleiffenbaum, B., Krayenbühl, A.-P., Kapanci, C., von Orelli, F., 2009. Diagnostic et traitement de la carence en fer sans anémie. *Revue Médicale Suisse* [en ligne]. Disponible sur : https://www.revmed.ch/RMS/2009/RMS-224/Diagnostic-et-traitement-de-la-carence-en-fer-sans-anemie [consulté le 22/7/2020].

Georgieff, M.K., 2020. Iron deficiency in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 223 (4), 516-524. DOI 10.1016/j.ajog.2020.03.006

Gharbi, E., Bellakhal, S., Ouertani, S., Bourguiba, R., Souissi, A., Jomni, T., Douggui, M.H., 2016. L'anémie ferriprive un symptôme fréquent en médecine interne aux étiologies variées : étude de 100 cas. *La Revue de Médecine Interne* 37, A144. DOI 10.1016/j.revmed.2016.10.142

Guzun-Cojocaru, T., Cayot, P., Loupiac, C., Cases, E., 2010. Effect of iron chelates on oil–water interface, stabilized by milk proteins: The role of phosphate groups and pH. Prediction of iron transfer from aqueous phase toward fat globule surface by changes of interfacial properties. *Food Hydrocolloids* 24 (4), 364-373. DOI 10.1016/j.foodhyd.2009.11.002

Guzun-Cojocaru, T., Koev, C., Yordanov, M., Karbowiak, T., Cases, E., Cayot, P., 2011. Oxidative stability of oil-in-water emulsions containing iron chelates: Transfer of iron from chelates to milk proteins at interface. *Food Chemistry* 125 (2), 326-333. DOI 10.1016/j.foodchem.2010.08.004

Hadler, M.-C., Colugnati, F., Sigulem, D.M., 2004. Risks of anemia in infants according to dietary iron density and weight gain rate.. *Preventive Medicine* 39, 713-783.

Hagemann, T.M., Lewis, T.V., 2010. 5. Iron as drug and drug-drug interactions, dans : *Iron Deficiency and Overload. Form Basic biology to clinical medecine*. New York, NY : Springer. 77-91.

Hebel, P., 2008. *Synthèse des baromètres sur l'alimentation*, CRÉDOC. ed. N° Sou2008-3424 9.

Hercberg, S., 1988. *La carence en fer en nutrition humaine*. Paris : Lavoisier. 250 p. ISBN 978-2-85206-459-1.

Hercberg, S., Touvier, M., Salas-Salvado, J., on, behalf of the G. of E. scientists supporting the implementation of N.-S. in E., 2021. The Nutri-Score nutrition label. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research* 1-11. DOI 10.1024/0300-9831/a000722

Hoppe, M., Hulthén, L., Hallberg, L., 2006. The relative bioavailability in humans of elemental iron powders for use in food fortification. *European Journal of Nutrition* 45 (1), 37-44. DOI 10.1007/s00394-005-0560-0

Hunt, J.R., 2003. Bioavailability of iron, zinc, and other trace minerals from vegetarian diets. *The American Journal of Clinical Nutrition* 78 (3), 633S-639S. DOI 10.1093/ajcn/78.3.633S

Hunt, J.R., Roughead, Z.K., 2000. Adaptation of iron absorption in men consuming diets with high or low iron bioavailability. *The American Journal of Clinical Nutrition* 71 (1), 94-102. DOI 10.1093/ajcn/71.1.94

Hurrell, R.F., 1997. Bioavailability of iron.. *European Journal of Clinical Nutrition* 51, 4-8.

Hurrell, R.F., Trinidad, T.P., Mallillin, A.C., Sagum, R.S., Foman, J.T., Li, Q., Zeder, C., Kastenmayer, P., Rytz, A., Sabatier, M., Egli, I., 2022. Iron Bioavailability from Ferrous Ammonium Phosphate, Ferrous Sulfate, and Ferric

Pyrophosphate in an Instant Milk Drink—A Stable Isotope Study in Children. *Nutrients* 14 (8), 1640. DOI 10.3390/nu14081640

Jeppsen, R.B., 2001. Toxicology and safety of Ferrochel and other iron amino acid chelates. *Archivos Latinoamericanos De Nutricion* 51 (1 Suppl 1), 26-34.

Julia, C., Arnault, N., Agaësse, C., Fialon, M., Deschasaux-Tanguy, M., Andreeva, V.A., Fezeu, L.K., Kesse-Guyot, E., Touvier, M., Galan, P., Hercberg, S., 2021. Impact of the Front-of-Pack Label Nutri-Score on the Nutritional Quality of Food Choices in a Quasi-Experimental Trial in Catering. *Nutrients* 13 (12), 4530. DOI 10.3390/nu13124530

Kimbrough, D.R., Martinez, N., Stolfus, S., 1995. A Laboratory Experiment Illustrating the Properties and Bioavailability of Iron. *Journal of Chemical Education* 72 (6), 558. DOI 10.1021/ed072p558

Kongkachuichai, R., Napatthalung, P., Charoensiri, R., 2002. Heme and Nonheme Iron Content of Animal Products Commonly Consumed in Thailand. *Journal of Food Composition and Analysis* 15 (4), 389-398. DOI 10.1006/jfca.2002.1080

Lam, N.T., Gross, R., Sastroamidjojo, S., Schultink, W., 1997. Relative bioavailability in adults of iron from a soybean product intended for complementary feeding of infants. *International Journal of Food Sciences and Nutrition* 48 (6), 359-364. DOI 10.3109/09637489709028583

Latunde-Dada, G.O., Simpson, R.J., 2010. 2. Regulation of iron absoprtion and distribution, dans : Yehuda, S., Mostofsky, D.I. (Éd.), *Iron Deficiency and Overload. Form Basic biology to clinical medecine*. New York, NY : Springer. 31-49.

Leung, W., Singh, I., McWilliams, S., Stockler, S., Ipsiroglu, O.S., 2020. Iron deficiency and sleep – A scoping review. *Sleep Medicine Reviews* 51, 101274. DOI 10.1016/j.smrv.2020.101274

Lewis, S.M., Emmanuel, J.C., 2010. 17. Global concept of iron deficiency, dans : *Iron Deficiency and Overload. Form Basic biology to clinical medecine*. New York, NY : Springer. 229-312.

Lu, Prof.S.-Y., 2019. IRON DEFICIENCY PREDISPOSES TO ORAL MUCOSA ALTERATIONS AND CANDIDA INFECTION. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 128 (1), e31-e32. DOI 10.1016/j.oooo.2019.02.049

Minár, M., Košutzká, Z., Habánová, H., Rusňák, I., Planck, K., Valkovič, P., 2015. Restless legs syndrome in pregnancy is connected with iron deficiency. *Sleep Medicine* 16 (5), 589-592. DOI 10.1016/j.sleep.2014.11.023

Ministère des solidarités et de la santé, 2021. *Nutri-Score, évaluation à 3 ans du logo nutritionnel Nutri-Score*.

Olivares, M., Pizarro, F., Pineda, O., Name, J.J., Hertrampf, E., Walter, T., 1997. Milk inhibits and ascorbic acid favors ferrous bis-glycine chelate bioavailability in humans. *The Journal of Nutrition* 127 (7), 1407-1411. DOI 10.1093/jn/127.7.1407

OMS, 2008. *Worldwide prevalence of anemia 1993-2005; WHO Database of anemia.*

Pierre, F., 2016. Produits carnés et risque de cancer : rôle du fer héminique et de la peroxydation lipidique. *Viande & Produits Carnés* 32, 1-7.

Robach, P., Boisson, R.-C., Vincent, L., Lundby, C., Moutereau, S., Gergelé, L., Michel, N., Duthil, E., Féasson, L., Millet, G.Y., 2014. Hemolysis induced by an extreme mountain ultra-marathon is not associated with a decrease in total red blood cell volume. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 24 (1), 18-27. DOI 10.1111/j.1600-0838.2012.01481.x

Saini, R.K., Nile, S.H., Keum, Y.-S., 2016. Food science and technology for management of iron deficiency in humans: A review. *Trends in Food Science & Technology* 53, 13-22. DOI 10.1016/j.tifs.2016.05.003

Salikha, A., 2018. The Healthy Life Expectancy of Southeast Asian Nations | Seasia.co. *Good News from Southeast Asia* [en ligne]. Disponible sur : https://seasia.co/2018/06/11/the-healthy-life-expectancy-of-southeast-asian-nations [consulté le 4/5/2022].

Salomon, J.A., 2014. Disability-Adjusted Life Years, dans : Culyer, A.J. (Éd.), *Encyclopedia of Health Economics*. San Diego : Elsevier. 200-203. DOI 10.1016/B978-0-12-375678-7.00511-3

Schneider, J.-L., 2019. L'Asie du Sud-Est se prépare au vieillissement de sa population. *Trésor-Eco (Ministère de l'économie et des finances)* (245), 1-8.

Shawki, A., Mackenzie, B., 2010. Interaction of calcium with the human divalent metal-ion transporter-1. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 393 (3), 471-475. DOI 10.1016/j.bbrc.2010.02.025

Swain, J.H., Newman, S.M., Hunt, J.R., 2003. Bioavailability of Elemental Iron Powders to Rats Is Less than Bakery-Grade Ferrous Sulfate and Predicted by Iron Solubility and Particle Surface Area. *The Journal of Nutrition* 133 (11), 3546-3552. DOI 10.1093/jn/133.11.3546

van den Akker, K., Bartelet, D., Brouwer, L., Luijpers, S., Nap, T., Havermans, R., 2022. The impact of the nutri-score on food choice: A choice experiment in a Dutch supermarket. *Appetite* 168, 105664. DOI 10.1016/j.appet.2021.105664

Walter, T., Pizarro, F., Abrams, S.A., Boy, E., 2004. Bioavailability of elemental iron powder in white wheat bread. *European Journal of Clinical Nutrition* 58 (3), 555-558. DOI 10.1038/sj.ejcn.1601844

Wang, W., Bourgeois, T., Klima, J., Berlan, E.D., Fischer, A.N., O'Brien, S.H., 2011. Iron Deficiency and Fatigue in Adolescent Females with Heavy Menstrual Bleeding,. *Blood* 118 (21), 4215. DOI 10.1182/blood.V118.21.4215.4215

WHO, 2019. Global Health Estimates: Life expectancy and leading causes of death and disability. *Data/GHO/Themes* [en ligne]. Disponible sur : https://www.who.int/data/gho/data/themes/mortality-and-global-health-estimates [consulté le 4/5/2022].

WHO, 2013. Disability-adjusted life years (DALYs). *Data/GHO/Indicator Metadata Registry Details* [en ligne]. Disponible sur : https://www.who.int/data/gho/indicator-metadata-registry/imr-details/158 [consulté le 4/5/2022].

Wiysonge, C.S., 2018. People in Africa live longer. But their health is poor in those extra years. *The Conversation* [en ligne]. Disponible sur : http://theconversation.com/people-in-africa-live-longer-but-their-health-is-poor-in-those-extra-years-108691 [consulté le 4/5/2022].

Yehuda, S., Mostofsky, D.I. (Éd.), 2010. *Iron Deficiency and Overload*. New York, NY : Springer. 360 p. ISBN 978-1-934115-22-0.