

**Université de Montréal**

**Développement d'une méthode d'estimation du contenu en glutamine  
des aliments**

**Par  
Mélisa Théberge**

**Département de Nutrition  
Faculté de Médecine**

**Mémoire présenté à la Faculté des Études Supérieures  
En vue de l'obtention du grade de  
Maîtrise ès sciences (M.Sc.) en nutrition**

**Juin 2009**

**© Mélisa Théberge, 2009**

Université de Montréal  
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :  
Développement d'une méthode d'estimation du contenu en glutamine des aliments

Présenté par :  
Mélisa Théberge

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Marielle Ledoux  
**Directrice de recherche**

Dominique Garrel  
**Membre du jury**

Marguerite Desaulniers  
**Membre du jury**

## Résumé

Cette étude vise à estimer l'apport en glutamine (Gln) alimentaire chez des athlètes soumis à un protocole de supplémentation en glutamine ainsi qu'à clarifier les informations diffusées au grand public en ce qui concerne les sources alimentaires de glutamine.

Des études cliniques ont démontré que la supplémentation en glutamine pouvait réduire la morbidité et la mortalité chez des sujets en phase critique (grands brûlés, chirurgie...). Le mécanisme en cause semble impliquer le système immunitaire. Cependant, les études chez les sportifs, dont le système immunitaire a de fortes chances d'être affaibli lors de périodes d'entraînement prolongées impliquant des efforts longs et intenses, n'ont pas été concluantes.

Or, ces études négligent systématiquement l'apport alimentaire en glutamine, si bien qu'il est probable que les résultats contradictoires observés puissent en partie être expliqués par les choix alimentaires des sujets. Puisque la méthode conventionnelle de dosage des acides aminés dans les protéines alimentaires transforme la glutamine en glutamate, les tables de composition des aliments présentent la glutamine et le glutamate ensemble sous la dénomination « glutamate » ou « Glu », ce qui a comme conséquence de créer de l'ambiguïté. La dénomination « Glx » devrait être utilisée.

Partant de la probabilité qu'un apport en Glx élevé soit un bon indicateur de l'apport en glutamine, nous avons créé un calculateur de Glx et avons évalué l'alimentation de 12 athlètes faisant partie d'une étude de supplémentation en glutamine. Nous avons alors constaté que l'apport en Glx était directement proportionnel à l'apport en protéines, avec  $20,64 \% \pm 1,13 \%$  de l'apport protéique sous forme de Glx.

Grâce à quelques données sur la séquence primaire des acides aminés, nous avons pu constater que le rapport Gln/Glx pouvait être très variable d'un type de protéine à l'autre. Alors que le ratio molaire Gln/Glx est de  $\sim 95 \%$  pour les  $\alpha$  et  $\beta$ -gliadines, il n'est que de  $\sim 43 \%$  pour la caséine, de  $\sim 36 \%$  pour la  $\beta$ -lactoglobuline, de  $\sim 31 \%$  pour l'ovalbumine et de  $\sim 28 \%$  pour l'actine. Il est donc possible que certaines protéines puissent présenter des avantages par rapport à d'autres, à quantité égale de Glx.

Mots clés : Glutamine, glutamate, aliment, surentraînement, stress, immunité, entraînement.

## Abstract

The purpose of this study is to estimate the dietary glutamine (Gln) intake of subjects undertaking a glutamine supplementation protocol and to clarify the information about the glutamine content of food products.

Clinical studies have demonstrated that glutamine supplementation can reduce mortality and morbidity associated with critical illness and that the mechanism underneath may imply the immune system. Studies undertaken on elite athletes, who may experience a drop in immune defence subsequent to long and strenuous training, have not been conclusive at this time.

Yet, these studies systematically do not take glutamine intake from food into consideration in such a way that the conflicting results observed could have something to do with the food choices of the subjects. Since the conventional method used for the analysis of the amino acids content in food converts glutamine into glutamate, the food databases present glutamine and glutamate under the denomination “glutamate” or “Glu”. However, the term “Glx” should be used.

Based on the probability that a high Glx intake could be a good indicator of glutamine intake, we have created a Glx calculator and have used it to analyse the food diaries of 12 athletes who participated in a study on glutamine supplementation. We observed that Glx intake was directly proportional to protein intake with  $20,64 \% \pm 1,13 \%$  of protein intake being Glx.

Using data from the primary structure of amino acids, we observed that different types of protein showed a wide range of Gln/Glx ratios. While  $\alpha$  and  $\beta$ -gliadins present a molar ratio of Gln/Glx of  $\sim 95 \%$ , this ratio drops to  $43 \%$  for casein,  $36 \%$  for  $\beta$ -lactoglobulin,  $31 \%$  for ovalbumin and  $28 \%$  for actins. It is thus possible that certain types of protein can present advantages with regard to others, Glx remaining constant.

Key words: Glutamine, glutamate, food, overtraining, stress, immunity, training.

## TABLE DES MATIÈRES

<b>Résumé .....</b>	<b>iii</b>
<b>Abstract .....</b>	<b>iv</b>
<b>Liste des figures .....</b>	<b>ix</b>
<b>Liste des tableaux .....</b>	<b>x</b>
<b>Liste des sigles et abréviations .....</b>	<b>xi</b>
<b>Remerciements .....</b>	<b>xiii</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>REVUE DE LITTÉRATURE .....</b>	<b>3</b>
<b>1. Glutamine .....</b>	<b>3</b>
<b>1.1 Définition.....</b>	<b>3</b>
<b>1.2 Survol .....</b>	<b>4</b>
<b>1.3 Transport, absorption et métabolisme intestinal.....</b>	<b>7</b>
<b>1.4 Métabolisme hépatique .....</b>	<b>14</b>
<b>1.5 Métabolisme rénal.....</b>	<b>17</b>
<b>1.6 Métabolisme tissulaire .....</b>	<b>19</b>
<b>1.7 Glutamine et système immunitaire.....</b>	<b>21</b>
<b>1.8 État catabolique.....</b>	<b>21</b>
<b>1.9 Contrôle de l'oxydoréduction cellulaire.....</b>	<b>23</b>

<b>2. Supplémentation en glutamine.....</b>	<b>25</b>
2.1 Exercice et glutaminémie.....	26
2.2 Altitude et glutaminémie .....	29
2.3 Anabolisme musculaire et synthèse de glycogène.....	29
2.4 Système immunitaire et infections .....	30
2.5 Alimentation et glutaminémie .....	35
2.6 Variation intra et inter individuelle de la glutaminémie .....	38
<b>3. Quantification de la glutamine .....</b>	<b>39</b>
3.1 Méthode conventionnelle .....	39
3.2 Méthode de détermination de l'azote amide.....	41
3.3 Méthode de modification sélective des chaînes latérales .....	42
3.4 Méthode d'hydrolyse enzymatique.....	42
3.5 Méthode de bio essai .....	43
3.6 Estimation basée sur la séquence.....	43
<b>4. Contenu en glutamine des aliments .....</b>	<b>44</b>
<b>HYPOTHÈSE .....</b>	<b>48</b>
<b>OBJECTIFS .....</b>	<b>49</b>
<b>MÉTHODOLOGIE ET RÉSULTATS.....</b>	<b>50</b>
<b>1. Création du calculateur détaillé.....</b>	<b>50</b>
1.1 Identification des aliments et collecte des valeurs de Glx.....	50
1.2 Création d'un index contenant tous les aliments d'intérêt.....	51
1.3 Estimation du contenu en Glx .....	52
1.4 Mise en forme du calculateur .....	53

<b>2. Création du calculateur simplifié.....</b>	<b>53</b>
2.1    Création de groupes d'aliments .....	53
2.2    Choix de la portion d'aliment pour chacun des groupes .....	57
2.3    Description du calculateur simplifié.....	58
2.4    Validation du calculateur simplifié.....	58
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>65</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>73</b>
<b>RÉFÉRENCES.....</b>	<b>75</b>
<b>1. Livres.....</b>	<b>75</b>
<b>2. Articles .....</b>	<b>77</b>
<b>3. Internet.....</b>	<b>86</b>
<b>ANNEXES 1.....</b>	<b>i</b>
<b>Profil protéique.....</b>	<b>i</b>
Structure primaire.....	ii
Composition en protéines du lait bovin.....	iii
Composition chimique des protéines laitière retrouvées dans le lait .....	iv
Composition en acides aminés du lait .....	v

<b>ANNEXES 2.....</b>	<b>vi</b>
<b>Fruits .....</b>	<b>vii</b>
<b>Légumes .....</b>	<b>viii</b>
<b>Légumineuses.....</b>	<b>x</b>
<b>Produits laitiers .....</b>	<b>xi</b>
<b>Viandes volailles et abats.....</b>	<b>xiii</b>
<b>Charcuterie .....</b>	<b>xv</b>
<b>Poissons, crustacés et mollusques .....</b>	<b>xv</b>
<b>Produits céréaliers sans blé et seigle.....</b>	<b>xvi</b>
<b>Produits céréaliers, blé et seigle seulement.....</b>	<b>xviii</b>
<b>Noix et graines .....</b>	<b>xx</b>
<b><i>Fast Food</i>, mets composés, grignotises, sauces .....</b>	<b>xxii</b>
<b>Pâtisserie, biscuits et barres .....</b>	<b>xxiii</b>
<b>Boissons .....</b>	<b>xxv</b>
<b>Sucreries.....</b>	<b>xxvi</b>
<b>Épices.....</b>	<b>xxvii</b>
<b>Matières grasses .....</b>	<b>xxvii</b>

## Liste des figures

Figure 1 – Glutamine .....	3
Figure 2 - Acide glutamique (glutamate) .....	3
Figure 3 - Acide pyroglutamique .....	3
Figure 4 - Composition en acides aminés d'un homme normal .....	4
Figure 5 - Synthèse de novo d'alanine et de glutamine au niveau musculaire.....	5
Figure 6 – Néoglucogénèse.....	6
Figure 7 - Absorption des peptides et des acides aminés.....	9
Figure 8 - Métabolisme de la glutamine dans les cellules intestinales .....	11
Figure 9 - Effets présumés de la glutamine.....	13
Figure 10 - Relation entre le cycle de l'urée et le cycle de Krebs au foie .....	15
Figure 11 - Coopération hépatocytes périportaux/périveineux.....	16
Figure 12 - Rôle de la glutaminase dans l'équilibre acido-basique .....	18
Figure 13 - Biosynthèse Glutamine & Glutamate.....	20
Figure 14 - Dégradation de la glutamine lors de l'hydrolyse acide.....	41

## Liste des tableaux

Tableau I - Effet de l'exercice sur la glutaminémie .....	27
Tableau II - Résumé des études de supplémentation en glutamine lors d'exercice intense de longue durée .....	33
Tableau III - Contenu en glutamine de différentes protéines.....	46
Tableau IV - Contenu du calculateur détaillé .....	51
Tableau V - Ratio Protéines/Glx moyen simplifié.....	52
Tableau VI - Pourcentage de l'apport en protéines total selon le groupe alimentaire .....	54
Tableau VII - Moyennes Glx pour chacun des principaux groupes d'aliments.....	56
Tableau VIII - Groupe Fruits et légumes du calculateur détaillé.....	59
Tableau IX - Groupe Produits laitiers du calculateur détaillé.....	60
Tableau X - Groupe Viandes et substituts du calculateur détaillé .....	61
Tableau XI - Groupe Produits céréaliers du calculateur détaillé .....	62
Tableau XII - Calculateur simplifié .....	63
Tableau XIII - Résumé des résultats obtenus pour chacun des athlètes .....	64

## Liste des sigles et abréviations

<b><math>\alpha</math>-KG</b>	alpha-cétoglutarate
<b>AACR</b>	Acide aminé à chaîne ramifiée
<b>ACTH</b>	Hormone adrenocorticotropine
<b>ADN</b>	Acide désoxyribonucléique
<b>Asn</b>	Asparagine
<b>Asp</b>	Aspartate
<b>Asx</b>	Asparagine + Aspartate
<b>ATP</b>	Adénosine triphosphate
<b>BCAA</b>	Branched chain amino acids (voir AACR)
<b>BTI</b>	[bis(trifluoroacetoxy)iodo] benzene
<b>CD</b>	Marqueurs de surfaces cellulaires
<b>coll</b>	Collaborateurs
<b>d</b>	Diem ou jour
<b>DABA</b>	Acide 2,4-diaminobutyric
<b>EGF</b>	Facteur de croissance épidermique (Epidermal-growth factor)
<b>FCÉN</b>	Fichier canadien sur les éléments nutritifs
<b>Ig</b>	Immunoglobulines
<b>IgA-s</b>	Immunoglobulines A sécrétoires
<b>IVRS</b>	Infections des voies respiratoires supérieures
<b>g</b>	Gramme
<b>GAC</b>	Guide alimentaire canadien
<b>Gln</b>	Glutamine
<b>Glu</b>	Glutamate
<b>Glx</b>	Glutamate + Glutamine + acide pyroglutamique
<b>h</b>	Heure
<b>H+</b>	Ion hydrogène
<b>HSP</b>	Heat Shock Protein – Protéines de choc thermique
<b>IL</b>	Interleukine
<b>j</b>	Jour
<b>kcal</b>	Kilocalorie
<b>kg</b>	Kilogramme
<b>L</b>	Litre
<b>LF</b>	Légumes et Fruits
<b>MAPKs</b>	Protéine kinase mitogène activée (Mitogen-activated protein kinases)
<b>mg</b>	milligramme
<b>ml</b>	Millilitre
<b>mmol</b>	Millimole
<b>n</b>	Nombre de sujets
<b>NA</b>	Non applicable
<b>ND</b>	Non déterminé
<b>NH<sub>3</sub></b>	Ammoniac
<b>NH<sub>4</sub></b>	Ammonium
<b>NK</b>	Cellule tueuse naturelle (Natural Killer)
<b>PC</b>	Produits Céréaliers

<b>PL</b>	Produits Laitiers
<b>pGlu ou PGA</b>	Acide pyroglutamique
<b>Port.</b>	Portion
<b>Prot.</b>	Protéines
<b>RP-HPLC</b>	Reverse Phase - High Performance Liquid Chromatographie Chromatographie d'adsorption à polarité de phase inversée
<b>TNF</b>	Facteur de nécrose tumorale
<b>µg</b>	Microgramme
<b>µmol</b>	Micromole
<b>USDA</b>	United States Department of Agriculture
<b>VO<sub>2</sub>max</b>	Consommation d'oxygène maximale
<b>VS</b>	Viandes et substituts

## Remerciements

*When nothing seems to help, I go and look at a stonecutter hammering away at his rock perhaps a hundred times without as much as a crack showing in it. Yet at the hundred and first blow it will split in two, and I know it was not that blow that did it - but all that had gone before.*

**Jacob Riis**

À ma conjointe, **Chantal Turmel**, sans qui je ne serais pas la personne que je suis aujourd'hui. Sans toi, rien de tout cela n'aurait été possible.

Merci de faire partie de ma vie !

*LOVE IS! It just IS!!! And nothing you can say can make it go away! Because it is the point of why we are here. It is the highest point and once you are up there, looking down at everyone else, you're there forever...*

**Pauline "Paulie" Oster – Lost and Delirious**

**Dr Ledoux,**

Vous ne savez à quel point votre confiance en moi a nourri mon désir de me surpasser. Je ne saurai jamais vous remercier adéquatement de cette opportunité que j'ai eue de travailler sous votre direction.

**Dr Gavino et Raffaëla Vicaretti,**

Qui par leur respect, leur ouverture et leur confiance ont catalysé en moi ce désir de développer mes compétences dans le milieu de la recherche.

## INTRODUCTION

La glutamine (Gln) est l'acide aminé libre le plus abondant du plasma sanguin. Elle est transportée et métabolisée dans presque tous les tissus et présente un turnover très élevé en raison des multiples fonctions métaboliques dans lesquelles elle est impliquée : transport de l'azote, maintien de l'état redox, intermédiaire métabolique et source d'énergie. On la considère comme un acide aminé conditionnellement essentiel car, en situation de stress majeur (chirurgie majeure, trauma, sepsis), son utilisation peut rapidement excéder sa synthèse.

Il a été démontré qu'une alimentation enrichie en glutamine chez les patients hospitalisés en état catabolique aide à maintenir l'intégrité de l'intestin, diminue la perméabilité intestinale, préserve la masse musculaire, diminue le taux des complications infectieuses et diminue le temps d'hospitalisation (Novak *et al.* 92).

Les athlètes de tous les milieux, quant à eux, se sont intéressés à la glutamine dans un premier temps dans l'espoir de stimuler l'anabolisme ou d'atténuer le catabolisme musculaire. Bien que la théorie semblait justifier cette pratique, les études ne parvinrent pas à en justifier l'utilisation. Les chercheurs se sont également intéressés à elle pour ses propriétés en tant que substrat privilégié du système immunitaire. En effet, tout comme lors d'une situation de stress majeur, l'entraînement intensif prolongé provoque une diminution de la glutaminémie qui, croit-on, pourrait compromettre une réponse immunitaire adéquate, et par conséquent la santé et les performances athlétiques. Les résultats sont cependant mitigés à ce sujet.

Une des causes possibles de cette disparité pourrait être liée à l'alimentation des athlètes. En effet, on remarque que ces études ne font que rarement état du statut nutritionnel de leurs sujets. De plus, bien que les doses de glutamine sous forme de supplément soient toujours étroitement contrôlées, il n'est jamais fait mention de l'apport alimentaire en glutamine.

Ceci est principalement dû à l'absence de valeur pour la glutamine dans les tables de composition des aliments. En effet, la glutamine est très instable en solution et se transforme en glutamate lors de l'hydrolyse acide des protéines nécessaire à la séparation des acides aminés. La valeur de glutamate inscrite dans les tables de composition des aliments est donc la somme de la glutamine et du glutamate initialement présents dans l'aliment. Mentionnons également que certains aliments n'ont pas encore été évalués quant à leur contenu en acides aminés, ce qui crée une sous-estimation de la valeur de glutamate consommée lors de l'analyse de journaux alimentaires. Plusieurs chercheurs ont élaboré des techniques permettant de quantifier la glutamine des aliments, mais aucune d'entre elles ne convient encore à la quantification à grande échelle.

Afin d'évaluer la quantité de glutamine alimentaire consommée dans le cadre d'une étude de supplémentation, il est possible de présumer que plus l'apport alimentaire en glutamate est élevé, plus l'apport en glutamine risque d'être élevé. La consommation des sujets peut alors être définie par classe (par exemple : apport faible, moyen ou élevé par kg de poids corporel) et ainsi, le facteur confondant qu'est l'apport alimentaire en glutamine peut être atténué dans les études portant sur la supplémentation en glutamine. Pour ce faire, il faut d'abord évaluer le contenu en glutamate des aliments pour lesquels cette valeur est absente des tables de composition.

La présente étude a pour but de créer un calculateur de glutamate simplifié permettant l'évaluation de l'apport alimentaire en glutamate et d'évaluer la pertinence d'une telle démarche.

## REVUE DE LITTÉRATURE

### 1. Glutamine

#### 1.1 Définition

La glutamine ( $C_5H_{10}N_2O_3$ ) (Figure 1) est un acide aminé conditionnellement essentiel, polaire, non chargé et hydrophile dont le poids moléculaire est de 146,15 g (Gropper *et al.* 11). Génétiquement parlant, elle est codée par les codons d'ARN **CAA** et **CAG**. Son abréviation en trois lettres est **Gln** et son abréviation à une lettre est **Q** (Buchman 6). Sa chaleur de combustion métabolisable, sous forme de glutamine anhydre, est de 15,1 kJ/g (3,611 kcal/g) (Livesey et Elia 77). Elle présente également une très faible solubilité (environ 3 g/100 ml) et est instable à la chaleur (se décompose en glutamate (Figure 2) et ammoniacque, se cyclise en pyroglutamate (pGlu ou PGA) (Figure 3)) (Bandt et Cynober 3, Bongers *et al.* 32, Tsao et Otter 115).

Figure 1 – Glutamine

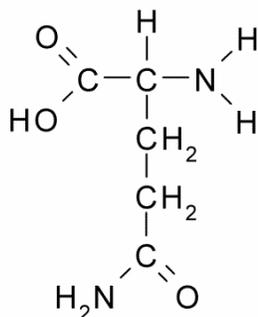


Figure 2 - Acide glutamique (glutamate)

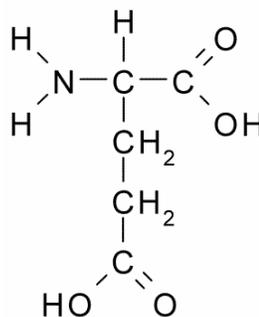
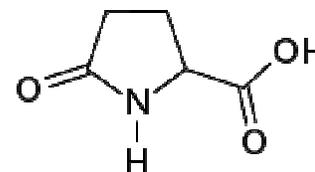


Figure 3 - Acide pyroglutamique



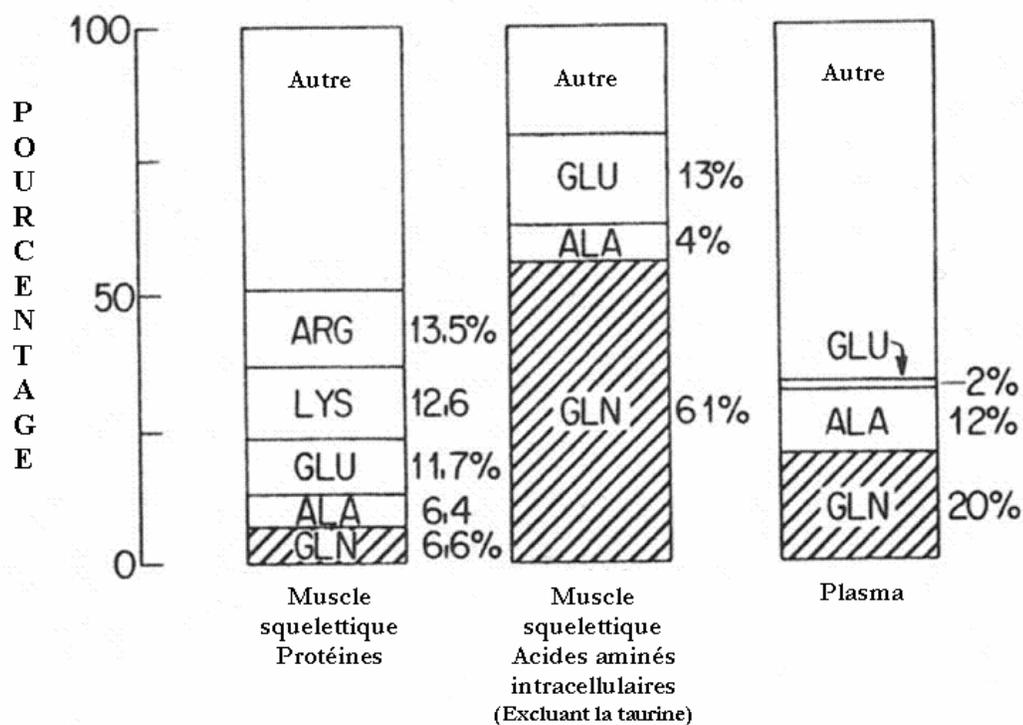
La glutamine est dotée de 2 atomes d'azote (particularité qu'elle partage avec l'aspartate). Cette caractéristique doit être prise en considération lors d'études comparatives entre divers acides aminés lorsque l'équilibre azoté est étudié (Buchman 6). En effet, chaque acide aminé présente un ratio  $N(g)/a.a(g)$  qui lui est propre. Alors que le ratio moyen des acides aminés est de 16 % (Dwight 9), celui de la glutamine est

de ~19 %. Le facteur spécifique de conversion de la glutamine est donc de 5,22 g de glutamine pour chaque gramme d'azote.

## 1.2 Survol

La glutamine est l'acide aminé libre le plus abondant du plasma sanguin et du pool intracellulaire des cellules du muscle squelettique. En effet, elle représente 20 % des acides aminés du plasma, avec des concentrations à l'état basal d'approximativement 600-650 mol/L, et 61 % des acides aminés libres du muscle squelettique. Le rapport de la concentration musculaire en glutamine par rapport à celle du plasma est maintenue à 32 :1 par transport actif (Figure 4) (Baverel *et al.* 4, Dwight 9, Bongers *et al.* 32, Souba *et al.* 109).

**Figure 4 - Composition en acides aminés d'un homme normal**

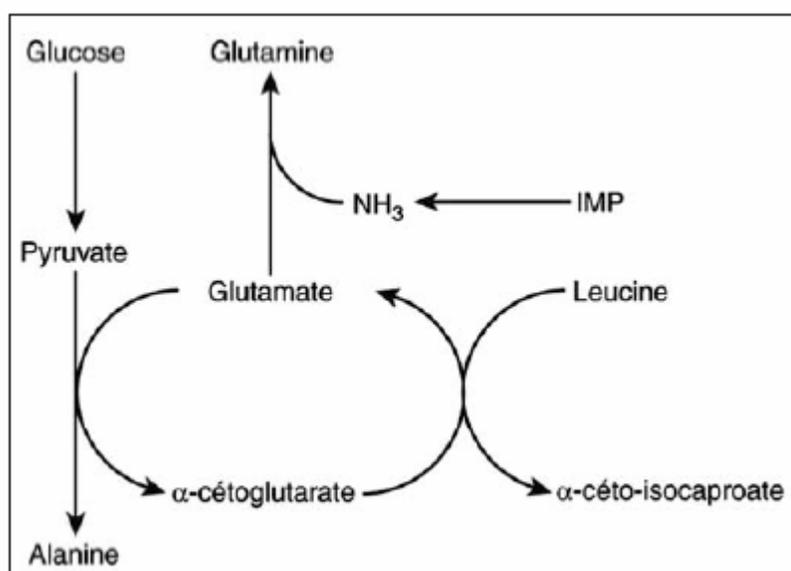


GLN, glutamine; GLU, glutamate; ALA, alanine; LYS, lysine; ARG, arginine

Adaptée de *Glutamine Metabolism by the intestinal tract* (Souba *et al.* 109)

Le muscle, en plus de contenir la moitié des protéines de l'organisme, est le pool d'acides aminés libres le plus important avec environ 87 g d'acides aminés libres (chez un homme de 70 kg) alors que le plasma n'en contient que 1,2 g. L'essentiel des acides aminés libérés par le muscle ne provient pas directement de la protéolyse mais plutôt de réactions d'interconversion *in situ*. L'importance quantitative de cette synthèse *de novo* est illustrée par le fait qu'ensemble, l'alanine et la glutamine représente moins de 20 % des acides aminés contenus dans les protéines musculaires mais presque 60 % du total libéré par le muscle (~50 mmol/h à l'état nourrit) (Figure 5) (Cynober 8).

**Figure 5 - Synthèse de novo d'alanine et de glutamine au niveau musculaire**



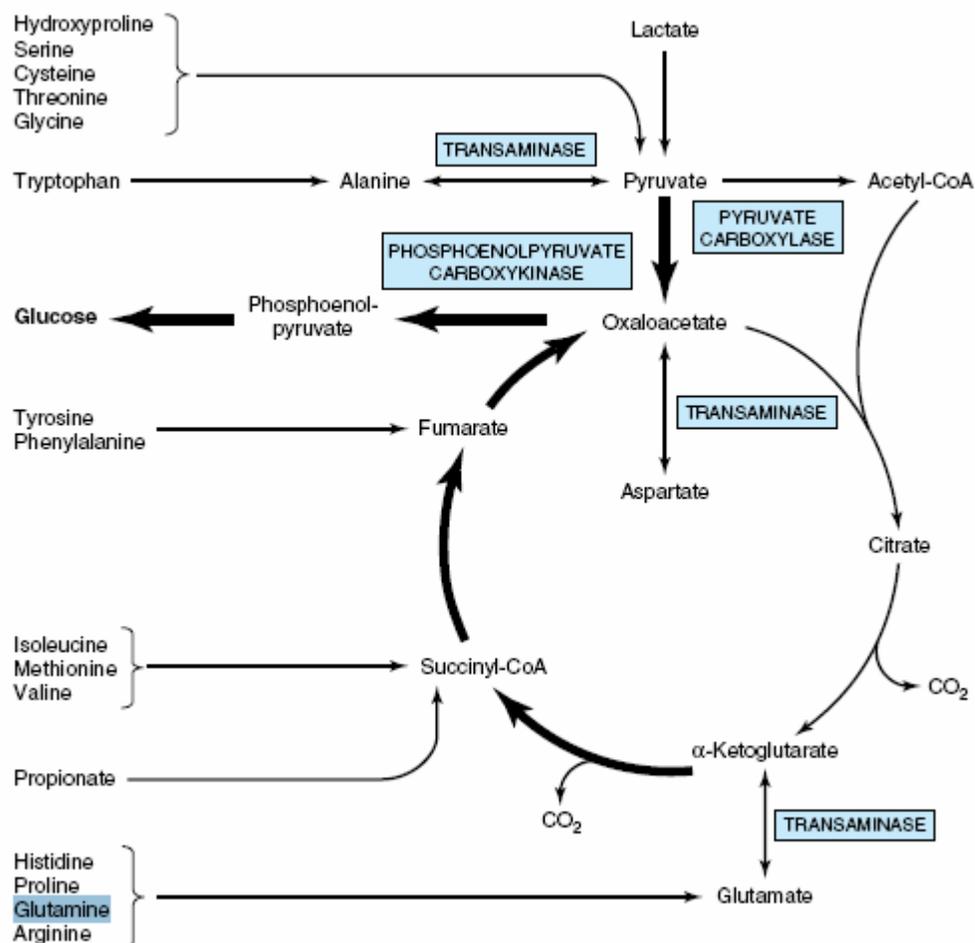
Tirée du *Traité de nutrition artificielle de l'adulte* (Cynober 8)

Notons également que les acides aminés à chaîne ramifiée (leucine, isoleucine et valine) issus du catabolisme des muscles squelettiques sont des précurseurs importants de glutamine (Buchman 6).

La glutamine, en tant que donneur d'azote, occupe un rôle central dans la synthèse hépatique de l'urée et dans la synthèse rénale d'ammoniaque. Elle est aussi un précurseur des bases puriques et pyrimidiques, d'aspartate, d'alanine, de citrulline, de proline et de glutathion (via le glutamate) et un modulateur du renouvellement protéique.

Elle est importante au maintien de l'état redox et joue un rôle dans la détoxification locale d'ammoniaque au niveau du cerveau (Buchman 6, Cynober 8, Gropper *et al.* 11, Vasson et Reimund 19). Elle peut également être utilisée comme source d'énergie par plusieurs systèmes. En effet, le catabolisme de la glutamine jusqu'à l'obtention de l' $\alpha$ -cétooglutarate suivi de l'oxydation complète de l' $\alpha$ -cétooglutarate dans le cycle de Krebs produit 30 moles d'ATP (Souba *et al.* 109). L' $\alpha$ -cétooglutarate peut aussi être utilisé pour la formation de glucose endogène par le foie et les reins (Figure 6) (Bandt 3, Mayes et Bender 12). Il a également été proposé que, lors d'une transplantation de foie, alors que la gluconéogenèse hépatique est nulle, l'intestin grêle humain aurait la capacité de produire du glucose à partir de la glutamine (Mithieux 84).

**Figure 6 – Néoglucogénèse**



Les flèches en gras indiquent la voie principale de la néoglucogénèse.

Tirée de *Harper's Illustrated Biochemistry* (Mayes et Bender 12)

Les principaux tissus producteurs de glutamine, donc riches en glutamine synthétase, sont les muscles squelettiques, le cerveau et les poumons. La glutamine synthétase est une enzyme cytosolique énergie dépendante qui nécessite une mole d'ATP pour la formation d'une mole de glutamine. Les tissus utilisateurs, riches en glutaminase, sont les reins, l'intestin ainsi que toutes les cellules à multiplication rapide (cellules du système immunitaire, cellules souches de la moelle osseuse, fibroblastes). La glutaminase est une enzyme phosphate dépendante attachée à la membrane interne des mitochondries et nécessite du phosphate inorganique et des ions ammonium pour fonctionner. Quant au foie, il permet l'homéostasie glutaminique en étant soit consommateur, soit producteur de glutamine, selon la situation métabolique (Cynober 8, Souba *et al.* 109).

### **1.3 Transport, absorption et métabolisme intestinal**

L'intégrité de l'épithélium intestinal, dont le renouvellement est très rapide (3 à 5 jours au niveau du grêle), dépend de l'équilibre entre la prolifération des entérocytes et la desquamation à l'extrémité des villosités. La glutamine, extraite aussi bien entéralement que parentéralement, fournit plus des deux tiers de l'énergie nécessaire à ces cellules (Bandt et Cynober 3, Buchman 6). Elle est préférée au glucose par les entérocytes humain car on observe qu'en présence de glutamine l'oxydation du glucose est inhibée (Thibault et Darmaun 17).

L'absorption des acides aminés se fait sur toute la longueur de l'intestin grêle, mais les sites d'absorption maximale diffèrent. En général, la plupart des acides aminés sont absorbés au niveau du grêle proximal. Il existe plusieurs systèmes ATP dépendants permettant le transport des acides aminés. On croit que la plupart des acides aminés sont transportés à travers la bordure en brosse grâce à des transporteurs sodium-dépendants. Cependant, les deux systèmes (sodium dépendant et indépendant) existent. Il existe une compétition entre les acides aminés pour les transporteurs. Cependant, une régulation de la synthèse des transporteurs assure une capacité d'absorption adéquate (Dwight 9, Gropper 11).

L'affinité ( $K_m$ ) d'un acide aminé pour un transporteur est influencée par la masse carbonée de la chaîne latérale et par la charge électrique de l'acide aminé en question. Ainsi, plus la masse de la chaîne latérale hydrocarbonée augmente, meilleure est l'affinité de l'acide aminé avec le transporteur. Les acides aminés à chaîne ramifiée sont donc absorbés plus rapidement que les acides aminés plus petits. Les acides aminés neutres, sont généralement absorbés à des taux supérieurs que les acides aminés acides et basiques. Finalement, les acides aminés essentiels sont absorbés plus rapidement que les autres. La méthionine, la leucine, l'isoleucine et la valine sont les acides aminés absorbés les plus rapidement, tandis que le glutamate et l'aspartate sont les acides aminés absorbés les plus lentement (Gropper 11).

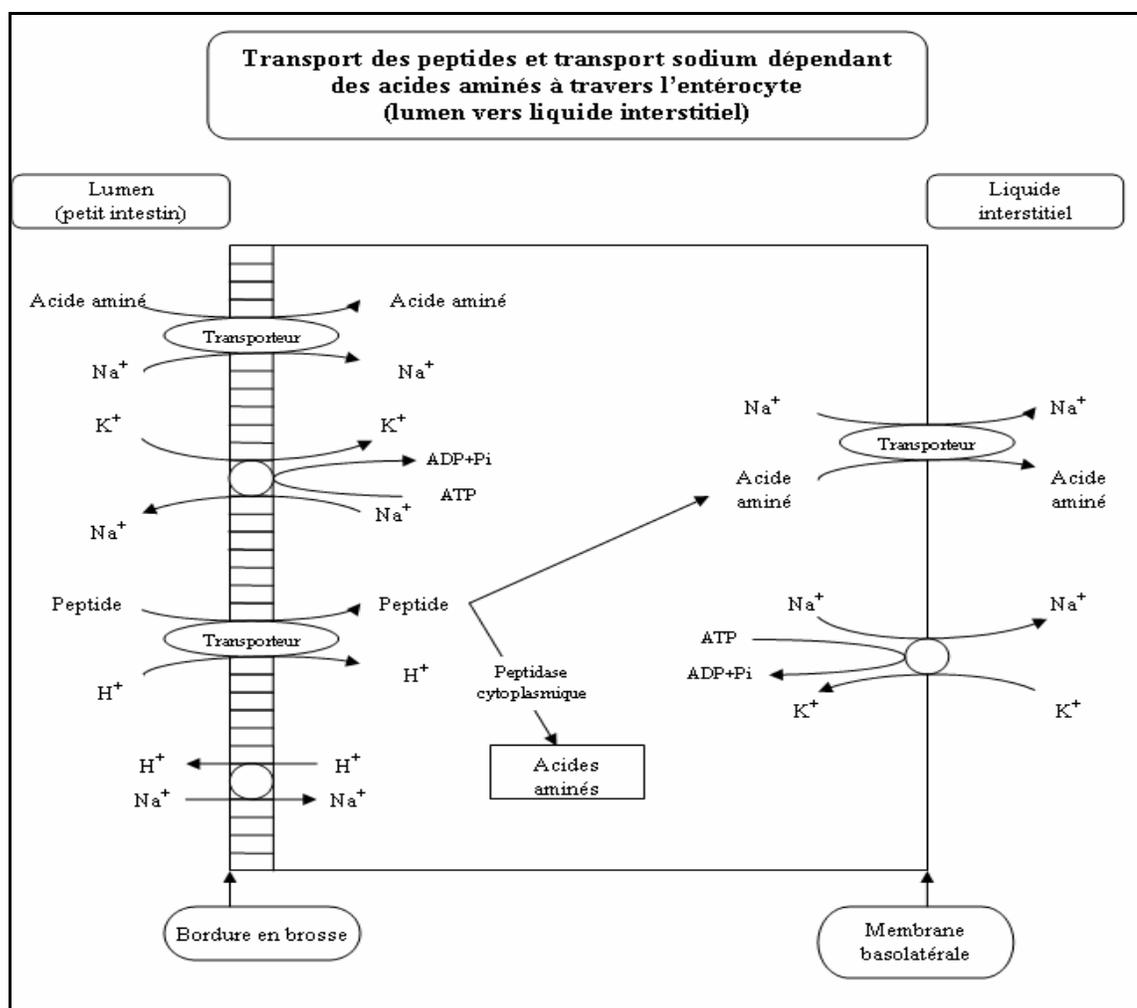
Le transport peptidique est considéré comme étant le système primaire d'absorption des acides aminés. Soixante sept pourcent des acides aminés seraient absorbés sous forme de peptides tandis que le reste est absorbé sous forme d'acides aminés libres. Le transport des peptides, principalement des dipeptides et des tripeptides, à travers la membrane de la bordure en brosse des entérocytes utilise un autre système que celui des acides aminés. Il a été démontré que l'un de ces systèmes est sodium-dépendant tandis que les autres sont associés au mouvement des protons, et donc à la dépolarisation de la membrane de la bordure en brosse. L'entrée d'ion  $H^+$  dans la cellule crée une acidification du milieu intracellulaire et les protons doivent être pompés vers la lumière intestinale en échange d'ions sodium afin de maintenir le gradient. Une fois à l'intérieur des entérocytes, les peptides sont hydrolysés en acides aminés sous l'action de peptidases cytoplasmiques. Ensuite, les acides aminés qui ne sont pas utilisés par les cellules intestinales traversent la membrane basolatérale de l'entérocyte vers le liquide interstitiel puis entrent dans les vaisseaux capillaires des villosités pour être transportés vers le foie via la veine porte (Figure 7). L'absorption de peptides est plus rapide que l'absorption d'une quantité équivalente d'acides aminés libres. De plus, l'assimilation de l'azote, suivant l'ingestion d'aliments contenant des protéines, est supérieure à celle suivant l'ingestion d'acides aminés libres (Gropper 11).

Le système de transport des acides aminés à travers la membrane basolatérale de l'entérocyte vers le liquide interstitiel semble être le même que le transport des acides

aminés à travers la membrane des cellules non épithéliales. La diffusion et le transport sodium-indépendant apparaissent être les systèmes privilégiés (Gropper 11).

La glutamine est transportée dans la cellule par des transporteurs sodium-dépendants ( $ASC/B^0$ ,  $B^{0,+}$ ,  $y^+L$ , A, N et  $N^m$ ) ou sodium indépendant ( $L$ ,  $b^{0,+}$  et  $n$ ). Dans le cas du transport sodium dépendant, l'entrée de glutamine dans la cellule s'accompagne d'un cotransport de  $Na^+$  à l'origine d'une augmentation du volume cellulaire (Figure 7). Le gradient extracellulaire/intracellulaire élevé du sodium facilite ce transport. Le sodium entrant dans la cellule peut ensuite être expulsé grâce à la pompe sodium/potassium-adénosine triphosphatase ( $Na^+/K^+$  ATPase) (Bandt et Cynober 3, Buchman 6, Souba et Pacitti 110).

**Figure 7 - Absorption des peptides et des acides aminés**



Chez l'humain, environ 60 % à 90 % de la glutamine consommée est absorbée et Dechelotte *et al.* (44) constatent une augmentation de la glutamine plasmatique proportionnelle à la quantité administrée lors d'une perfusion entérale variant entre 0 à 126 mmol/h (0 à 18,4 g/h) (Buchman 6). Cependant, la glutamine plasmatique n'augmente pas ou que modestement lors de l'administration d'une formule de nutrition entérale fournissant de 15 à 30 g de glutamine en 24 h. Chez le chien, Barrett *et al.* (28) constatent qu'à la suite d'un repas constitué d'acides aminés libres, les concentrations plasmatiques de glutamine, de glutamate et d'aspartate ne varient peu ou pas, bien que ces acides aminés représentent près de 30 % des acides aminés ingérés. Le métabolisme splanchnique important de ces acides aminés serait en cause. Dans cette étude, les acides aminés glycine, sérine, phénylalanine, proline et thréonine sont récupérés à 100 % dans la circulation portale tout comme 80 % des acides aminés à chaîne ramifiée (AACR). Hankard *et al.* (59) constatent que 75 % d'une dose faible et 50 % d'une dose forte serait extraite au niveau du territoire splanchnique<sup>1</sup>. L'intestin est donc extrêmement avide en acides aminés dicarboxyliques qu'il utilise comme source d'énergie et pour la synthèse des bases puriques et pyrimidiques. Il est donc probable que les quantités de ces acides aminés dans un repas ne suffisent pas à l'observation de variations plasmatiques. Ceci expliquerait aussi les doses importantes de glutamine nécessaires à l'augmentation de la concentration circulante de glutamine lors d'une supplémentation en glutamine par voie entérale (Thibault et Darmaun 17).

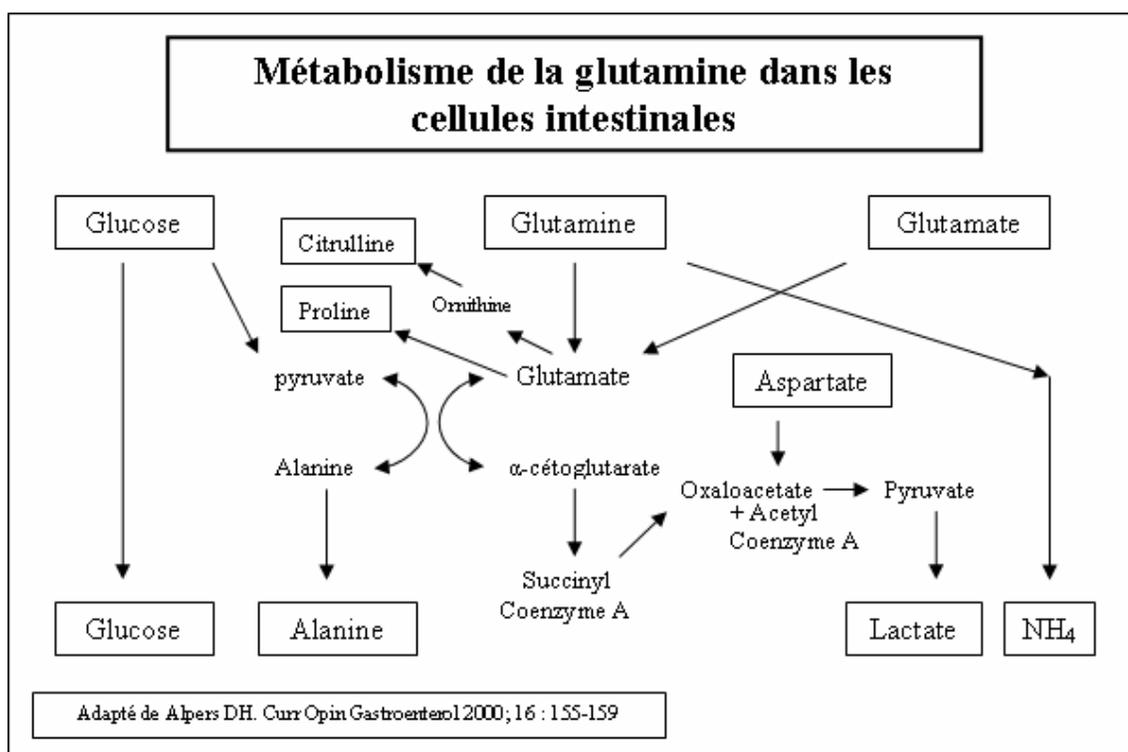
Chez l'homme à jeun, plus de 80 % de la glutamine circulante proviendrait de la synthèse *de novo* effectuée principalement au niveau du muscle strié. Chez les patients atteints du syndrome du grêle court (en bon état nutritionnel et sevré de l'alimentation artificielle), on constate une diminution de 20 % de l'utilisation de la glutamine, ce qui suggère que la consommation par l'intestin de glutamine à jeun chez l'humain représente au moins 20% du flux de celle-ci mesuré au niveau du corps entier, soit 17 g/d (Thibault et Darmaun 17).

---

<sup>1</sup> L'extraction splanchnique du glutamate apporté par voie entérale est supérieure (88 %) à celle de la glutamine.

La glutamine qui n'est pas utilisée pour la production d'énergie dans les cellules intestinales peut être catabolisée partiellement pour produire du glutamate et de l'ammoniac. L'ammoniac peut entrer dans la circulation portale et être captée par le foie ou être utilisée à l'intérieur de la cellule intestinale pour la synthèse du carbamyl phosphate qui se joint à l'ornithine pour la formation de citrulline<sup>2</sup> (Figure 8). Le glutamate peut, quant à lui être transaminé, dans quel cas son groupement amine est transféré au pyruvate (présent dans les cellules intestinales en raison du métabolisme des glucides) pour créer de l'alanine. L'alanine ainsi formée quitte les cellules intestinales pour entrer dans la circulation portale et être absorbée avec l'ammoniac par les hépatocytes périportaux pour la synthèse de l'urée ou la gluconéogenèse. L' $\alpha$ -cétoglutarate résultant de la transamination du glutamate est un intermédiaire du cycle de Krebs (Figure 6) (Gropper *et al.* 11).

**Figure 8 - Métabolisme de la glutamine dans les cellules intestinales**



<sup>2</sup> La citrulline n'est pas captée par le foie mais plutôt par le rein qui possède les enzymes nécessaires à la synthèse d'arginine. L'arginine ainsi formée sera ensuite utilisée par les tissus périphériques.

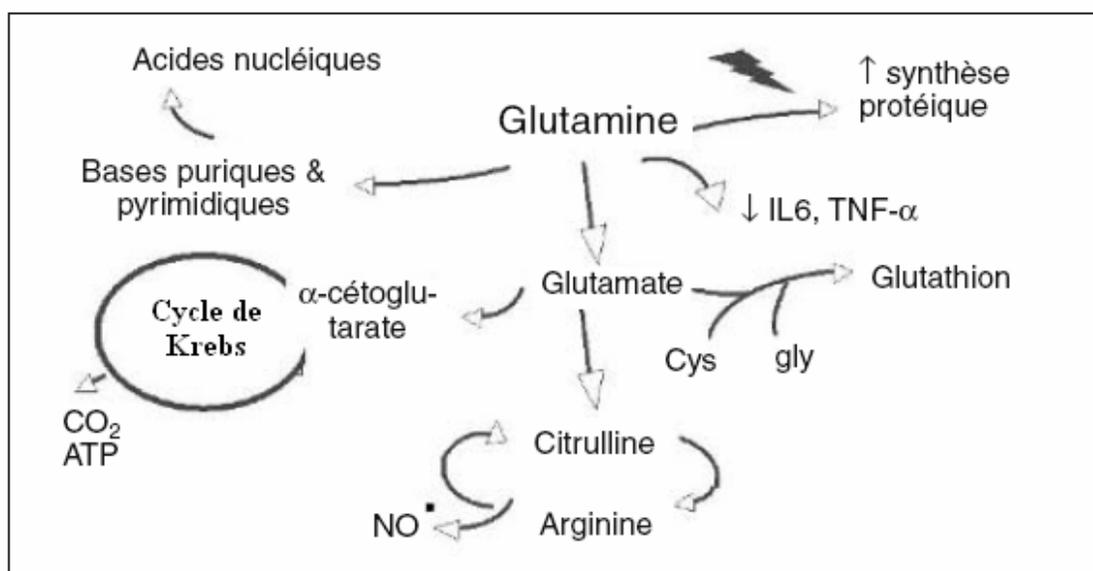
Le glutamate non utilisé pour la synthèse d'alanine peut être utilisé par les cellules intestinales pour la synthèse de proline ou d'ornithine (qui, tel que mentionné précédemment, entre dans la synthèse de citrulline) (Gropper *et al.* 11).

En plus d'être une source énergétique importante pour les cellules intestinales, les mécanismes suivants pourraient expliquer les effets trophiques et protecteurs de la glutamine sur la barrière intestinale (Thibault et Darmaun 17) (Figure 9) :

1. Elle aurait un effet direct sur la prolifération des entérocytes par l'intermédiaire de l'activation de certaines MAPKs (mitogen-activated protein kinases). De plus, l'action de certains facteurs de croissance tels le EGF (epidermal-growth factor) et l'IGF-I (insulin-like growth factor-I) serait glutamine dépendante.
2. En tant que donneur d'azote pour la synthèse des bases puriques et pyrimidiques, elle stimule la synthèse d'acides nucléiques;
3. En tant que carburant des lymphocytes et macrophages, elle modulerait le système immunitaire intestinal en augmentant la sécrétion d'immunoglobuline A (IgA) et en inhibant la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires);
4. Elle augmenterait le débit sanguin splanchnique ;
5. Elle stimule la synthèse d'arginine (synthétisée par le rein à partir de citrulline en provenance de la muqueuse du grêle) qui est un précurseur de NO dans les macrophages et présente des propriétés immunostimulantes ;
6. Elle stimule la synthèse du glutathion, un puissant antioxydant;
7. Elle pourrait aussi renforcer les défenses immunitaires de façon non spécifique en améliorant l'état nutritionnel et/ou le bilan azoté. Cet effet anabolique de la glutamine pourrait être soit un effet direct (modification du volume cellulaire par exemple), soit un effet indirect lié à une augmentation de la sécrétion d'hormone de croissance.

8. Elle possède aussi la propriété d'augmenter la synthèse des protéines de choc thermique (HSP70)<sup>3</sup>, dont la fonction principale au niveau de l'intestin serait de prendre en charge les protéines dénaturées pour les ramener à leur forme native ou les diriger vers la destruction. Elles sont connues entre autre pour leurs propriétés anti-inflammatoires (Bandt et Cynober 3).
9. Finalement, elle fournit le groupement aminé nécessaire à la synthèse des hexoamines et donc des protéoglycannes qui forment le glycocalyx protégeant l'épithélium des entérocytes contre l'autodigestion des entérocytes par les enzymes luminales (et potentiellement contre l'invasion microbienne) (Bandt et Cynober 3).

**Figure 9 - Effets présumés de la glutamine**



Tirée du *Traité de nutrition artificielle de l'adulte* (Thibault 17)

<sup>3</sup> HSP pour Heat Shock Proteins: Protéines chaperonnes cruciales pour les cellules procaryotes et eucaryotes dont le rôle est de protéger, maintenir et réguler les fonctions des protéines auxquelles elles sont associées.

## 1.4 Métabolisme hépatique

Le foie est le site principal du métabolisme de la glutamine. Il comprend deux populations d'hépatocytes : les hépatocytes périportaux (93 % du total) qui possèdent une activité glutaminase et les enzymes du cycle de l'urée et les hépatocytes périveineux (7 % du total) qui contiennent la glutamine synthétase et dont l'activité métabolique est cent fois supérieure à celle des hépatocytes périportaux (Cynober 8).

C'est donc dans le cytoplasme des hépatocytes périveineux que la glutamine peut être synthétisée grâce à la glutamine synthétase à partir du glutamate ou de l'acide glutamique et de l'ammoniac ( $\text{NH}_3$ )<sup>4</sup> ou de l'ammonium ( $\text{NH}_4^+$ ) (Buchman 6). C'est l'activité de cette enzyme qui est le facteur limitant de la production de glutamine au niveau du foie. Une augmentation de la concentration de la glutamine plasmatique (lors d'une infusion par exemple) diminue la synthèse endogène de glutamine.

Les hépatocytes périportaux, grâce à la glutaminase, ont la capacité de désaminer la glutamine pour former du glutamate qui, à son tour, sera désaminé pour former de l' $\alpha$ -cétoglutarate qui entrera dans le cycle des acides tricarboxyliques. L'ammoniaque libérée peut être transférée à l'oxaloacétate pour former de l'aspartate et ainsi entrer dans le cycle de l'urée (Buchman 6). Le glutamate a aussi son rôle à jouer dans le cycle de l'urée en tant que précurseur du N-acétyl-glutamate, activateur allostérique de la carbamyl phosphate synthétase nécessaire à la synthèse du carbamyl phosphate (Figure 10) (Cynober 8).

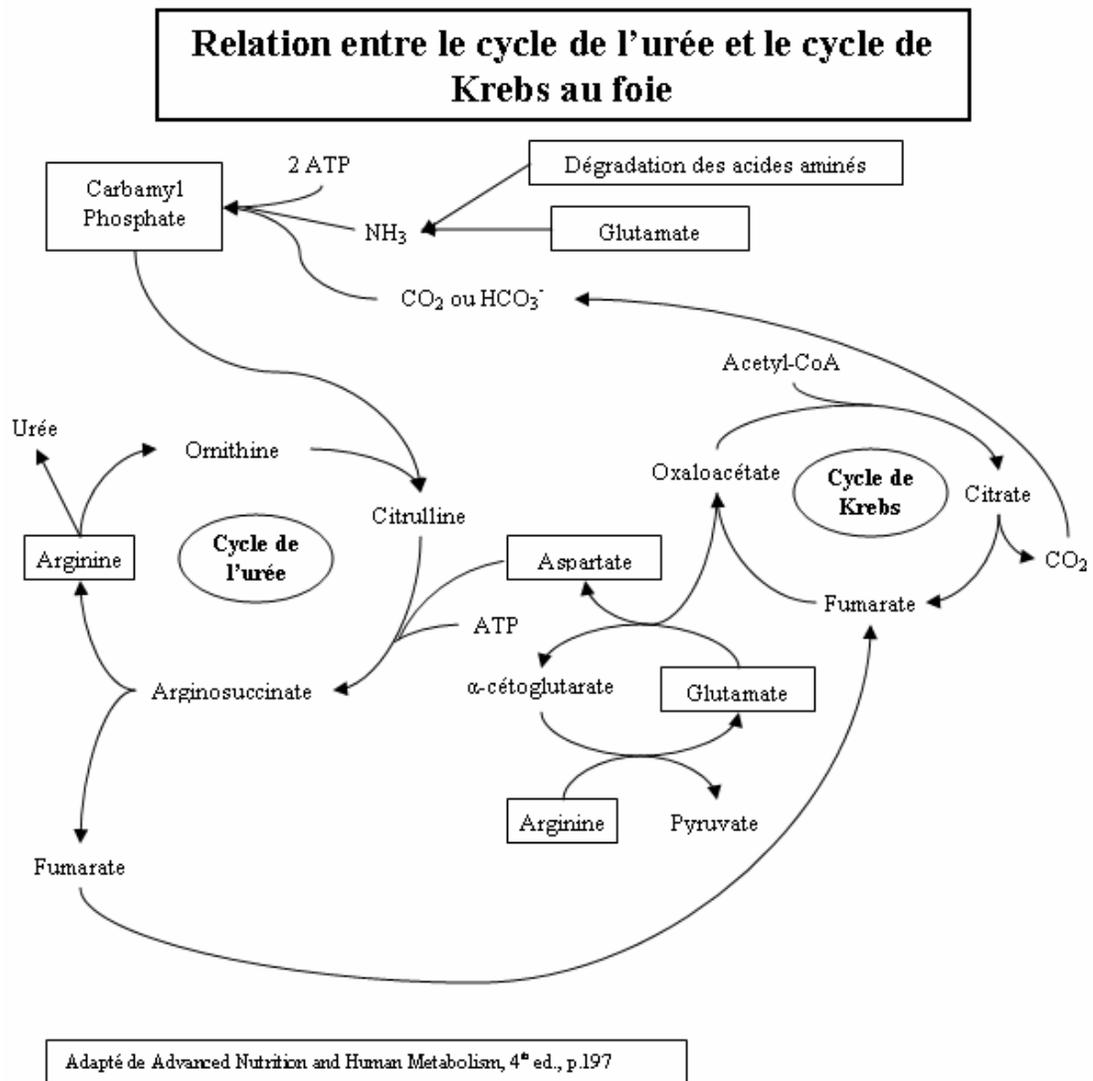
---

<sup>4</sup> Ammoniac ( $\text{NH}_3$ )

Ammoniaque ou Hydroxyde d'ammonium ( $\text{NH}_4\text{OH}$ ) : Solution aqueuse d'ammoniac

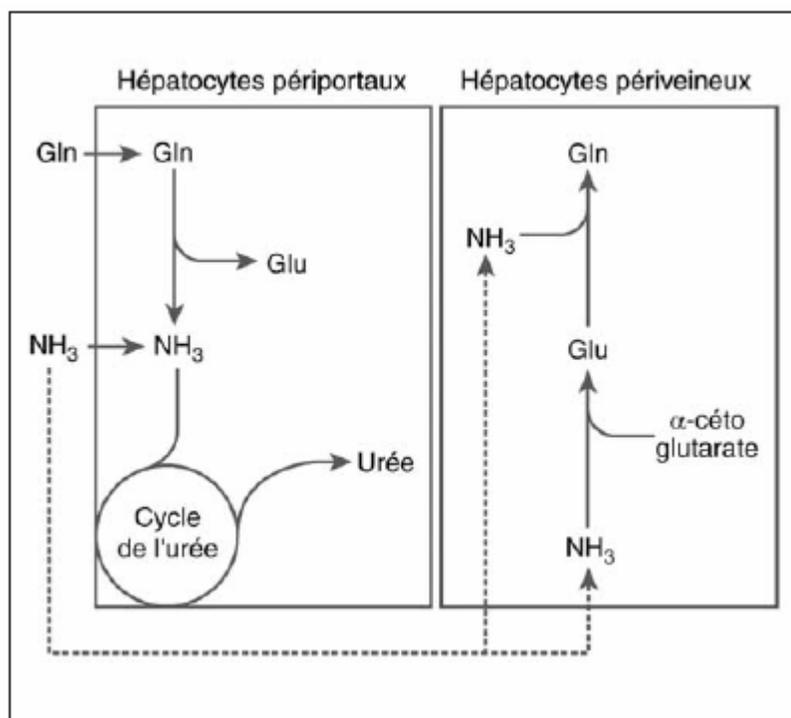
Ammonium ( $\text{NH}_4^+$ ) : Cation obtenu par protonation de l'ammoniac ( $\text{NH}_3$ )

Figure 10 - Relation entre le cycle de l'urée et le cycle de Krebs au foie



Le catabolisme et la synthèse hépatique de glutamine sont deux processus qui fonctionnent simultanément mais à des vitesses différentes selon les circonstances (Figure 11).

**Figure 11 - Coopération hépatocytes périportaux/périveineux**



Tiré de *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*, p.69 (Cynober 8)

En phase post prandiale ou en alcalose, l'activité glutaminasique est très importante, ce qui augmente la production d'ammoniac pour le cycle de l'urée. Dans ce cycle, l'ammoniac réagit avec le bicarbonate ( $\text{HCO}_3^-$ ) et le  $\text{CO}_2$  pour former le carbamyl phosphate. Celui-ci est produit en concentration approximativement proportionnelle à la concentration d'ammoniac. Dans le cas où les hépatocytes périportaux ne parviennent pas à capter l'ammoniac pour le cycle de l'urée, celle-ci est captée par les hépatocytes périveineux qui l'utiliseront pour la synthèse de la glutamine. En phase interprandiale l'utilisation et la synthèse de glutamine s'équilibrent. Finalement, en cas d'acidose, la glutaminase est inhibée (cette enzyme est très sensible au pH) et la synthèse d'urée est conséquemment réduite. L'ammoniac devient alors disponible pour la synthèse de glutamine au niveau périveineux. La glutamine peut alors se rendre au rein où son métabolisme s'oppose à l'acidose. De plus, l'inhibition de l'uréogénèse conduit à

l'économie de bicarbonate et ainsi au maintien de l'homéostasie acide-base<sup>5</sup> (Cynober 8, Gropper *et al.* 11).

### 1.5 Métabolisme rénal

Un autre grand consommateur de glutamine est le rein. Le rein humain est dépourvu de glutamine synthétase et par conséquent, ne peut produire de glutamine. Une fonction importante de la glutamine au niveau du rein est son action lors d'acidose métabolique chronique. Dans un tel cas, la glutamine est préférentiellement dirigée aux reins et est catabolisée par la glutaminase tubulaire pour produire de l'ammoniac et du glutamate. Le glutamate peut ensuite être transaminé en  $\alpha$ -cétoglutarate avec libération d'alanine ou formation de glucose car le rein, comme le foie, possède les enzymes nécessaires à la néoglucogénèse. Le glutamate peut aussi être de nouveau désaminé par la glutamate déshydrogénase pour produire de l' $\alpha$ -cétoglutarate et une autre molécule d'ammoniac. La synthèse de la glutamate déshydrogénase est fortement induite par l'acidose. Dans le rein, la concentration d'ammoniac est en équilibre avec celle de l'ammonium ( $\text{NH}_4^+$ ) et de l'hydrogène cellulaire. L'ammoniac, étant soluble dans les lipides, peut diffuser dans l'urine et réagir avec l'hydrogène pour former de l'ammonium et être excrété. Quant à l' $\alpha$ -cétoglutarate, la transformation de ce dernier en glucose et  $\text{CO}_2$  conduit à la libération de deux bicarbonates qui sont réabsorbés dans la veine rénale (Figure 12) (Cynober 8, Gropper *et al.* 11).

Notons que le glutamate et l'ammoniac inhibent normalement la glutaminase et la glutamate déshydrogénase, mais que la formation d'ammonium dans l'urine diminue cette ammoniémie et lève l'inhibition de la déshydrogénase, ce qui augmente le catabolisme du glutamate ayant comme effet de lever l'inhibition de la glutaminase (Cynober 8). L'activité de la glutaminase rénale (et donc la consommation de glutamine) et l'excrétion d'ammonium augmentent donc lors d'acidose et diminuent lors d'alcalose. Une acidose métabolique de 24h ne modifie pas la consommation rénale de glutamine mais augmente la consommation rénale de glycine ainsi que la production rénale d'ions ammonium. En revanche, une acidose métabolique chronique d'une semaine stimule de

---

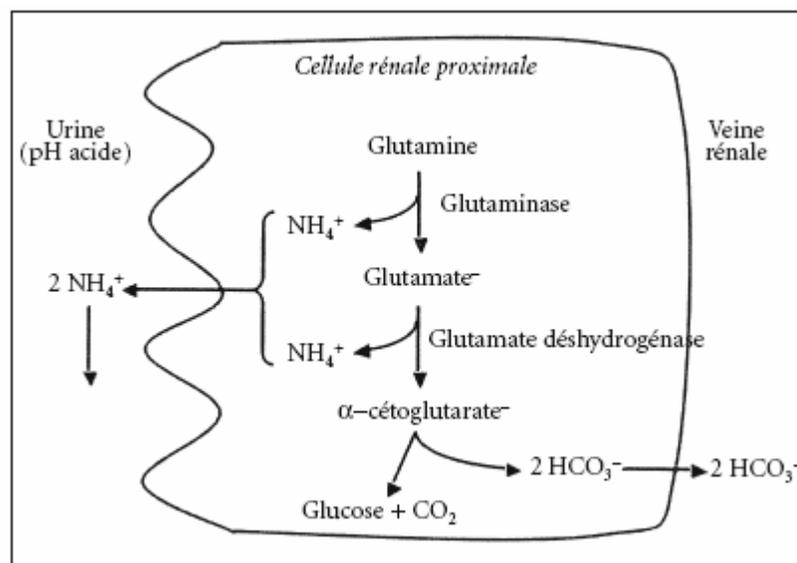
<sup>5</sup> Uréogénèse :  $2 \text{NH}_4^+ + 2 \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{urée} + \text{CO}_2 + 3 \text{H}_2\text{O}$

façon importante la consommation rénale de glutamine ainsi que la production totale et l'excrétion rénale d'ions ammonium. En effet, celle-ci joue un rôle clé dans la défense de l'équilibre acido-basique systémique en permettant la production et l'excrétion urinaire d'ions ammonium (acide) (Figure 12) et la production et la réabsorption rénale de bicarbonates néoformés (à partir de l' $\alpha$ -cétoglutarate) (Baverel *et al.* 4).

On observe également une augmentation de la consommation rénale de glutamine (et de la production rénale d'ions ammonium) lors de déplétions chroniques en potassium qui induisent une acidose intracellulaire et une alcalose extracellulaire. Notons que l'adrénaline, contrairement à l'insuline et au glucagon, stimule la consommation de glutamine de manière importante (Baverel *et al.* 4).

Tout comme dans les autres tissus, la glutamine demeure au niveau du rein un précurseur de glucose et peut être convertie en lactate, sérine et alanine. Elle est donc un fournisseur d'ATP et constitue une source d'énergie pour les transporteurs rénaux (Baverel *et al.* 4).

**Figure 12 - Rôle de la glutaminase dans l'équilibre acido-basique**



Tiré du *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*, p.397 (Baverel 4)

## 1.6 Métabolisme tissulaire

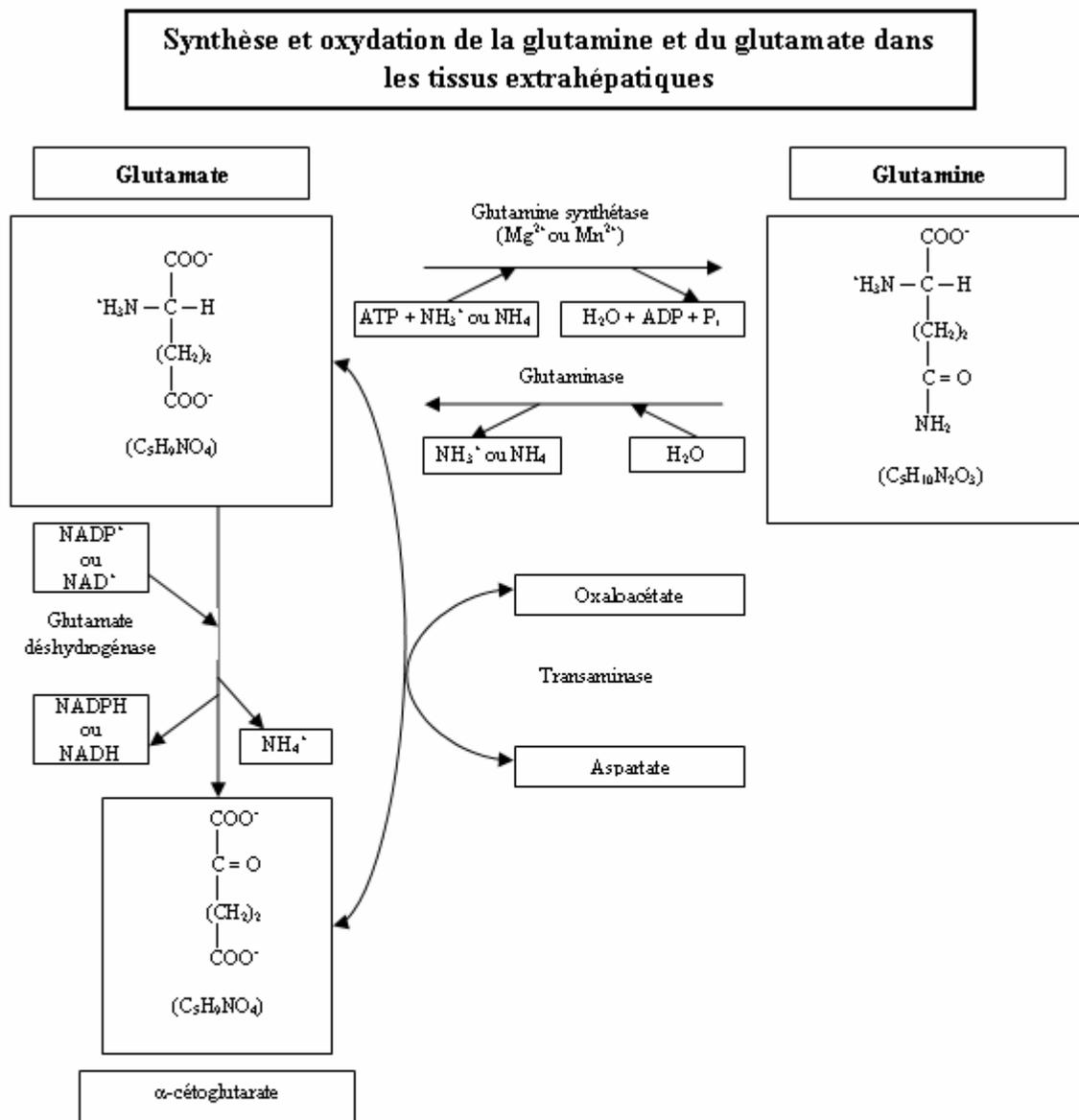
Les muscles et les poumons, riches en glutamine synthétase, sont les principaux tissus producteurs de glutamine (Cynober 8).

La glutamine est formée dans le muscle via différentes voies de synthèse. Le point de départ consiste en la transamination d'acides aminés à chaîne ramifiée pour former les céto-acides correspondants et du glutamate. Le glutamate se joint à l'ammoniac grâce à la glutamine synthétase mitochondriale pour former la glutamine. Cette réaction nécessite de l'ATP et du magnésium ( $Mg^{2+}$ ) ou du manganèse ( $Mn^{2+}$ ) (Figure 13). L'ammoniac utilisé provient de la désamination des acides aminés ou de la désamination de l'AMP qui se forme dans le muscle lors de la dégradation d'ATP (Gropper *et al.* 11, Rodwell 15).

La synthèse de la glutamine joue donc un rôle de première importance pour les cellules musculaires. Dans celles-ci, l'ammoniac engendré par le catabolisme des acides aminés ne peut être transformé en urée comme c'est le cas dans le foie. Ce processus est une solution non toxique qui permet de régulariser les niveaux d'ammoniac dans les cellules (Gropper *et al.* 11).

Cette synthèse de glutamine est possible dans tous les tissus, incluant le cerveau et le tissu adipeux, mais les muscles squelettiques et les poumons en sont les plus grands producteurs. La glutamine ainsi produite quitte les tissus pour se diriger principalement vers le foie, les reins, les intestins et d'autres organes tels le pancréas. Les cellules intestinales et celles du système immunitaire (lymphocytes et macrophages) utilisent la glutamine comme source d'énergie (Gropper *et al.* 11).

Figure 13 - Biosynthèse Glutamine &amp; Glutamate



Aux valeurs de pH physiologiques (dans les êtres vivants), les acides aminés sont toujours sous leur forme ionisée, i.e. que la fonction acide est sous la forme COO<sup>-</sup> et la fonction amine est sous la forme NH<sub>3</sub><sup>+</sup>.

Tiré de Advanced Nutrition and Human Metabolism, 4<sup>th</sup> ed., p. 208

### **1.7 Glutamine et système immunitaire**

La glutamine joue un rôle de première importance au niveau immunitaire en activant la prolifération des lymphocytes T et la différenciation des lymphocytes B, la phagocytose des macrophages, la production cytokinique, la production d'espèces réactives de l'oxygène (EROs) et l'apoptose des polynucléaires neutrophiles. Elle est le substrat énergétique privilégié des lymphocytes et macrophages et de ce fait, augmenterait la sécrétion d'immunoglobuline A (IgA). Elle inhiberait la sécrétion de cytokines proinflammatoires et elle est un précurseur des protéines, des polynucléotides et du glutathion, indispensable à la prolifération cellulaire et au maintien de l'état redox. La plupart de ses effets passent par sa conversion en glutamate (Vasson et Reimund 19).

Contrairement au muscle squelettique, les leucocytes ne possèdent pas l'enzyme glutamine synthétase nécessaire à la synthèse de la glutamine. Par conséquent, ceux-ci sont grandement dépendants de la synthèse et de la libération de glutamine par le muscle pour satisfaire leurs besoins métaboliques.

La glutamine devient un acide aminé essentiel en situation pathologique (cancer, brûlure, sepsis, etc.) lorsque les besoins cellulaires dépassent les capacités de synthèse *de novo*. Dans ces conditions, son administration (ou celle de ses précurseurs) améliore les capacités de réponse immunitaire et réaction inflammatoire et prévient les complications infectieuses (Vasson et Reimund 19).

### **1.8 État catabolique**

En état de stress (sepsis, trauma, chirurgie, brûlures...), la sécrétion de glucocorticoïdes (principalement de cortisol), de catécholamines, d'insuline et de glucagon est augmentée. Puisque le ratio glucagon/insuline favorise le glucagon et que le cortisol peut demeurer élevé pendant une longue période à la suite d'un tel stress, une résistance à l'insuline et une hyperglycémie persistante s'installent et la protéolyse est stimulée. En plus de cette sécrétion hormonale importante, une variété de cytokines sont produites par les cellules du système immunitaire. Ces peptides de faible poids moléculaire sont utilisés par les cellules du système immunitaire principalement comme moyen de

communication. Par exemple, l'interleukine-1 (IL-1) et le tumor necrosis factor (TNF)- $\alpha$  produits par les macrophages sont des médiateurs de la protéolyse et de la réponse hormonale. L'inflammation provoque la libération de cytokines similaires (IL-1, IL-6, IL-8, TNF-  $\alpha$  et interféron (IFN)- $\gamma$ ). À ces modifications hormonales associées au stress s'ajoute l'augmentation de la production d'aldostérone, qui favorise la réabsorption de sodium et d'eau au niveau des reins, ainsi que de l'hormone antidiurétique (ADH) qui augmente/préserve le volume sanguin (Gropper *et al.* 11).

En phase aigüe, certaines protéines, telles les protéines musculaires, sont dégradées au profit de la synthèse de protéines de phase aigüe au foie (haptoglobine a, céruloplasmine, alpha 2 macroglobuline, alpha 1 antitrypsine, fibrinogène, protéine C réactive, orosomucoïde...). Malgré tout, le catabolisme protéique domine la synthèse et une déficience d'apport en protéines peut compromettre la réponse de phase aigüe tout comme la capacité du corps à produire des substances anti-oxydantes telles le glutathion. De plus, un retard ou l'absence de nutrition en de telles circonstances peut entraîner l'atrophie des entérocytes et par conséquent un risque accru de translocation des toxines du lumen au sang (Gropper *et al.* 11).

Lors d'un tel stress, le flux de glutamine est dirigé, i.e. que la synthèse et l'efflux de glutamine musculaire augmentent, la captation et l'utilisation de glutamine par le foie diminuent et le métabolisme de la glutamine au niveau immunitaire, intestinal et rénal est privilégié. Tous ces événements contribuent à la déplétion plasmatique et musculaire de la glutamine malgré l'augmentation de l'activité de la glutamine synthétase. Dans de telles situations, la glutamine devient un acide aminé essentiel (Cynober 8).

Plusieurs études cliniques ont constaté que l'administration de glutamine diminuait la mortalité et la morbidité. Ces résultats semblent doses dépendants et l'avantage semble plus grand lorsque la glutamine est administrée par voie parentérale. Une étude prospective multicentrique randomisée totalisant 114 patients admis aux soins intensifs pour traumatismes multiples (38), complications chirurgicales (65) ou pancréatites (11) a évalué l'administration de glutamine par nutrition parentérale (Déchelotte *et al.* 45). Les patients étaient randomisés pour recevoir soit 0,5 g/kg/d de L-alanyl-L-glutamine (Dipeptiven<sup>®</sup>, n=58), un dipeptide plus soluble que la L-glutamine, ou une quantité

isoazotée de L-alanyl + L-proline (groupe control, n = 56) pour une période de 5 jours. Tous recevaient une nutrition parentérale totale (NPT) isoénergétique et isoazotée de 37,5kcal/kg/d et 1,5g d'acides aminés/kg/d. Une diminution de la morbidité, essentiellement par diminution de la fréquence des infections (0,45 vs 0,71; p<0,5) et des pneumonies (10 vs 19; p<0,5), sans modification de la mortalité précoce ou à six mois, a été observée chez le groupe glutamine. En ce qui concerne les études de supplémentation par voie entérale, Conejero *et al.* (42) ont démontré, au cours d'une étude multicentrique portant sur 84 patients présentant un syndrome septique (SIRS : systemic inflammatory response syndrome), une diminution des complications infectieuses avec une dose de l'ordre de 35 g de glutamine par jour. Dans une étude randomisée à double insu chez 45 patients sévèrement brûlés, Garrel *et al.* (53) ont observé une diminution d'un facteur 3 de la fréquence des hémocultures positives et de la mortalité avec un apport entéral de 26 g/d. Cependant, ni la mortalité, ni l'incidence de sepsis n'a été affecté par une supplémentation en glutamine de 19 g/d dans une importante étude australienne comptant 363 patients en état critique (Hall *et al.* 57) La supplémentation par voie entérale semble donc nécessiter l'utilisation de doses plus élevées afin de compenser pour l'utilisation élevée de glutamine au niveau splanchnique. Enfin, plusieurs postulats ont été émis en ce qui concerne les modes d'action de la glutamine, mais les bénéfices d'un apport exogène sur la mortalité et la morbidité ne sont à ce jour pas encore universellement acceptés (Buchman 6, Bongers *et al.* 32, Labow et Souba 75).

### **1.9 Contrôle de l'oxydoréduction cellulaire**

La glutamine, en tant que source intracellulaire de glutamate, semble jouer un rôle important dans la régulation de la synthèse de glutathion. Le glutathion est un tripeptide ( $\gamma$ -glutamyl-cystéinyl-glycine) composé de glutamate, de cystéine et de glycine, et sa synthèse dans le foie et dans l'intestin semble dépendre de l'apport en cystéine et en glutamine (Thibault et Darmaun 17). Le glutathion agit en tant que transporteur d'acides aminés (cycle  $\gamma$ -glutamyl) et participe à la synthèse des leucotriènes C4, médiateurs de la réponse inflammatoire. Avec la glutathion peroxydase, le glutathion protège les cellules en réagissant avec le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) et les lipides oxydés avant

que ceux-ci ne puissent endommager les cellules. Le glutathion agit également en tant que réducteur de radicaux libres (anion superoxyde, radical hydroxyle) afin de protéger les cellules et leurs membranes (Gropper *et al.* 11). En résumé, il représente la source majeure d'équivalent réducteur des cellules en tant que principal antioxydant hydrosoluble intracellulaire et, de ce fait, joue un rôle central dans la défense contre le stress oxydant (Bandt et Cynober 3). De plus, une concentration sous optimale de glutathion intracellulaire aurait pour effet de compromettre les fonctions des lymphocytes T et des cellules tueuses naturelles (NK ou *Natural Killer*) (Vasson et Reimund 19).

La glutamine pourrait aussi contribuer indirectement à la synthèse du glutathion par l'échange de glutamate intracellulaire (dérivé de la glutamine) contre la cystéine extracellulaire. Enfin, par son propre pouvoir antioxydant, la glutamine pourrait également réduire l'utilisation du glutathion (Thibault et Darmaun 17).

## 2. Supplémentation en glutamine

La supplémentation en glutamine ne date pas d'hier. Avant même de connaître son existence, on utilisait le jus de chou concentré pour accélérer la guérison des ulcères gastroduodénaux (Weiss et Fintelmann 20). Cependant, ce n'est qu'en 1883 que Schulze et Bosshard isolèrent la glutamine pour la première fois à partir du jus de betterave et on dut attendre 1932 pour que Damodaran *et al.* l'isolent d'un hydrolysate protéique de gliadine tiré de gluten de blé (Lacey et Wilmore 76).

En 1950, Cheney constatait que le jus de chou était composé de molécules instables à la chaleur qui démontraient une certaine efficacité dans le traitement des ulcères peptiques. Plus tard, en 1957, Shive (108) investiguait sur l'un de ces facteurs, la glutamine. À l'époque, on avait évalué que le jus de chou cru pouvait contenir entre quelques centaines de milligrammes à 2,5 g de glutamine par litre. On sait maintenant que les méthodes de quantification utilisées à l'époque, utilisant l'hydrolyse acide, détruisaient une bonne partie de la glutamine résultant en une sous estimation des quantités réelles.

De nos jours, la glutamine sous forme de supplément est accessible à tous et les manufacturiers de suppléments pour sportifs, en se basant sur leur interprétation de la littérature scientifique, lui attribuent une multitude de propriétés bénéfiques: support nutritionnel pour le système immunitaire et prévention des infections, amélioration de la barrière gastrointestinale et risques diminués d'endotoxémie, amélioration de la rétention de liquide intracellulaire ou effet volumisant, absorption plus rapide de l'eau par l'intestin, stimulation de la synthèse du glycogène musculaire, stimulation de la synthèse de protéines musculaires et de la croissance des tissus, diminution de la douleur musculaire, amélioration de la réparation des tissus et meilleure capacité tampon permettant une amélioration des performances lors d'exercice de haute intensité (Gleeson 55).

Pendant des années donc, plusieurs athlètes ont utilisé la glutamine dans l'espoir d'améliorer leurs performances sportives. Les résultats des études sont cependant mitigés quant à son efficacité.

## 2.1 Exercice et glutaminémie

La glutaminémie varie de manière importante entre les individus (Scriver *et al.* 104) et selon le sport pratiqué (Hiscock et Mackinnon 61). Hiscock et Mackinnon (61) ont démontré que les *power lifters*<sup>6</sup> présentent une glutaminémie de repos inférieure aux individus du groupe témoin, qui ne performaient pas plus de 2 sessions d'entraînement semaine, et que ce sont les cyclistes qui présentent le niveau de base le plus élevé. Il est convenu qu'en général, un entraînement progressif en endurance augmente la glutaminémie basale avec le temps (Kargotich *et al.* 64, 66).

Cependant, on observe une chute de la glutaminémie chez les athlètes à la suite d'un exercice physique extrême. Cette diminution est cependant moins prononcée que celle observée lors d'états cataboliques majeurs tels qu'observés chez les patients septicémiques, les grands brûlés, les patients atteints de maladies inflammatoires de l'intestin ou à la suite d'une chirurgie majeure ou d'une transplantation de moelle épinière (Novak *et al.* 92).

Les effets de l'exercice sur la concentration plasmatique en glutamine semblent à première vue dépendre de la durée et de l'intensité de l'exercice (Walsh *et al.* 118). Les études démontrent une augmentation (Babij *et al.* 25, Sewell *et al.* 105) ou aucun changement (Robson *et al.* 98) de la glutamine plasmatique suivant un entraînement de courte durée (<1 h) et d'intensité élevée. Kargotich *et al.* (64 et 65) affirment que l'augmentation observée est causée par une diminution du volume plasmatique induite par l'exercice d'intensité élevé et que pour obtenir une valeur qui puisse être comparée, une correction du volume plasmatique doit être appliquée. La correction utilisée par Kargotich *et al.* est celle proposée par Dill et Costill (46) et nécessite la détermination de l'hématocrite et de l'hémoglobine. Le Tableau I rassemble les résultats des études ayant porté sur la glutaminémie pré et post exercice.

---

<sup>6</sup> Appelé « triathlon » en Belgique pendant de nombreuses années, le *powerlifting* que l'on pourrait traduire par « force athlétique » est une discipline regroupant trois mouvements : le *squat* (flexion des jambes), le *bench-press* (développé couché) et le *deadlift* (soulevé de terre).  
<http://www.lfph.be/qecqp.htm> (consulté le 6 mars 2009)

**Tableau I - Effet de l'exercice sur la glutaminémie**

Étude	Exercice	[Gln] Pré exercice	[Gln] Post exercice
Rennie <i>et al</i> (97) (1981) n : information non disponible dans le résumé	3.75 h bicyclette ergométrique 50 % VO2 max Alimentation: information non disponible dans le résumé	557 µmol/L	Immédiatement PE : 470 µmol/L 2 h PE : 391 µmol/L 4.5 h PE : 495 µmol/L
Babij <i>et al</i> (25) (1982) n : 8 ♂	10 min bicyclette ergométrique x 3 25, 50 et 75 % VO2 max Finale : 100 % VO2 max jusqu'à épuisement Alimentation : à jeun	575 µmol/L	Immédiatement PE : 734 µmol/L 10 min PE : Retour à la valeur de repos.
Parry-Billings <i>et al</i> (95) (1992) n : information non disponible dans le résumé	Marathon Alimentation : information non disponible dans le résumé	592 µmol/L	Immédiatement PE : 495 µmol/L
Walsh <i>et al</i> (117) (1998) n : 8 ♂	Bicyclette ergométrique (intervalles) 20 x 1 min à 100 % VO2 max séparé par 2 min de récupération à 30 % VO2 max Alimentation : à jeun	681 µmol/L	5min PE : 663 µmol/L 1 h PE : 667 µmol/L 2.5 h PE : 673 µmol/L 5 h PE : 572* µmol/L * (P < 0,05) 24 h PE : 685 µmol/L
Rohde <i>et al</i> (101) (1998) n : 8 ♂ (Placebo)	Bicyclette ergométrique 3 épreuves espacées de 2 heures à 75 % VO2 max pour 60, 45 et 30 min. Alimentation : Déjeuner standardisé non décrit Pendant l'exercice : Limonade sans glucide	~500 µmol/L	Post 1ere épreuve: ~500 µmol/L Post 2e épreuve: ~450 µmol/L Post 3e épreuve: ~41* µmol/L (↓~20 %) * (P < 0,05)
Rohde <i>et al</i> (102) (1998) n : 7 ♂ (Placebo)	Marathon (3 h 12 m 34s) Alimentation : 7 g/kg glucides dans les deux jours précédents la course (maintien du poids), boisson et nourriture à volonté durant la course, rien pour les 5 derniers km	~650 µmol/L	90 min PE : ~480 µmol/L
Robson <i>et al</i> (98) (1999) n : 18 ♂	Bicyclette 80 % VO2 max jusqu'à épuisement (37±19 min) Alimentation: (abstract)	Ø Δ significatif des concentrations de glutamine plasmatique	
Robson <i>et al</i> (98) (1999) n : 18 ♂	Bicyclette 55 % VO2 max jusqu'à épuisement (164±23 min) Alimentation: (abstract)	Δ significative des concentrations de glutamine plasmatique	
Robson <i>et al</i> (98) (1999) n : 18 ♂	3 h bicyclette 55 % VO2 max Alimentation: (abstract)	580 µmol/L	1 h PE : 480 µmol/L
Krzywkowski <i>et al</i> (71 et 72) (2001) n : 10 ♂ (Placebo)	Bicyclette ergométrique 2 heures à 75% VO2 max Alimentation : à jeun mais placebo maltodextrine	~625 µmol/L	Immédiatement PE : ~600 µmol/L 2 h PE : ~525* µmol/L (*P < 0,01)
Walsh <i>et al</i> (119) (2000) n : 7 ♂ (Placebo)	Bicyclette ergométrique 2 heures à 60 % VO2 max Alimentation : à jeun	638 µmol/L	80 min PE : 522 µmol/L
Kargotich <i>et al</i> (64) (2005) n : 20 ♂	Bicyclette (intervalles) 15 x 1 min à 100 % VO2 max séparé par 2min de récupération sans résistance Alimentation : à jeun	965 µmol/L	Immédiatement PE : NC : 1122 µmol/L C: 969 µmol/L 120 min PE : NC: 880* µmol/L C: 862* µmol/L 150 min PE : NC: 851* µmol/L C: 843* µmol/L *P < 0,05
Kargotich <i>et al</i> (65) (2005) n : 8 ♂	Nageurs 15 x 100 m (15 x 72,6s) (77,8 % VO2max) Alimentation : à jeun	1247 µmol/L	Immédiatement PE : NC : 1163 µmol/L C: 1157 µmol/L 120 min PE : NC: 1072 µmol/L C: 1058 µmol/L 150 min PE : NC: 1117 µmol/L C: 1094 µmol/L *P < 0,05
Kargotich <i>et al</i> (65) (2005) n : 8 ♂	Nageurs 15 x 100 m (15 x 60,2 s) (93,2 % VO2 max) Alimentation : à jeun	1141 µmol/L	Immédiatement PE : NC : 1173 µmol/L C: 1085 µmol/L 120 min PE : NC: 1017* µmol/L C: 1063* µmol/L 150 min PE : NC: 1002* µmol/L C: 1041* µmol/L *P < 0,05

PE : Post exercice

NC : Non corrigé

C : Corrigé pour tenir compte de la diminution du volume plasmatique

~ : Les informations ont été tirées de graphiques.

On remarque que la diminution de la glutaminémie n'est souvent maximale que plusieurs heures après l'exercice. Cette variation serait attribuable à l'élévation du cortisol plasmatique qui stimule non seulement le catabolisme musculaire, mais aussi la gluconéogenèse au foie, dans la muqueuse gastrointestinale et aux reins. La synthèse de protéines de phase aigüe par le foie et l'utilisation accrue de glutamine par les reins pour contrer l'acidose (Walsh *et al.* 118) sont aussi des facteurs à considérer. L'augmentation de la consommation de glutamine par les leucocytes pourrait aussi contribuer à cette diminution, mais peu d'évidences sont présentement disponibles pour supporter cette suggestion (Mackinnon et Hooper 78).

Les athlètes souffrants de fatigue chronique causée par le surentraînement présentent eux aussi des concentrations plasmatiques de glutamine abaissées (Kingsbury *et al.* 68, Parry-Billings *et al.* 95, Rowbottom *et al.* 103). De plus, grâce à la compilation des questionnaires de 200 athlètes sur l'incidence des infections, Castell *et al.* (39) constatent que les athlètes soumis à un entraînement intensif (pagayeurs à la suite d'un entraînement intensif) ou à une longue épreuve d'endurance (marathon et ultra-marathon) sont plus sujets aux infections que les coureurs de moyenne distance (10 km et 21 km). Grâce à des analyses de sang effectuées chez des sportifs se préparant pour les Jeux Olympiques, Kingsbury *et al.* (68) ont démontré que le degré de fatigue de l'athlète est associé à son niveau de glutamine. Chez les athlètes en forme, les niveaux de glutamine apparaissent normaux, mais s'approchent plus des limites inférieures que supérieures ( $554 \mu\text{mol/L}$ )<sup>7</sup>. Chez les athlètes fatigués mais capables de récupérer en 24 heures, les niveaux moyens sont de  $356 \mu\text{mol/L}$ . Finalement, chez les athlètes souffrant d'un surentraînement flagrant, les valeurs sont assez similaires avec  $383 \mu\text{mol/L}$ . Ce qui différencie ces deux derniers groupes, c'est qu'en phase de récupération après les Jeux, le groupe surentraîné montre des valeurs toujours très basses alors que les athlètes ne souffrant que de fatigue passagère ont des taux qui sont revenus dans la norme. Kingsbury *et al.* soulignent aussi qu'avant les Jeux, tous les athlètes souffrant d'infection se situaient en dessous des  $450 \mu\text{mol/L}$ . Après les Jeux, 80 % des personnes qui avaient soufferts d'une infection se trouvaient toujours sous ce niveau. Les valeurs

---

<sup>7</sup> Limites normales :  $480\text{-}800 \mu\text{mol/L}$

de glutamine plasmatique chez les athlètes surentraînés infectés n'étaient cependant pas différentes de celles retrouvées chez les athlètes surentraînés non infectés. Ces résultats ne sont pas partagés par Mackinnon et Hooper (78) qui n'ont pas observé de différence significative entre la glutaminémie des athlètes soumis à un entraînement intensif de 4 semaines ayant développé une infection des voies aériennes supérieures (URTI ou upper respiratory tract infection) (n: 10) de la glutaminémie des athlètes n'ayant pas démontré de symptômes d'URTI (n: 14).

## **2.2 Altitude et glutaminémie**

Bailey *et al.* (26) constatent que le niveau de glutamine dans le sang baisse de 19% après trois semaines d'entraînement en altitude chez des athlètes d'endurance par rapport à un groupe témoin s'entraînant au niveau de la mer. Selon eux, cette diminution pourrait partiellement expliquer la hausse de 50 % des problèmes respiratoires et digestifs notés chez les athlètes s'entraînant en altitude. Cependant, bien que le temps et l'intensité des entraînements aient été semblables pour les deux groupes, cette étude ne mentionne pas si l'entraînement en altitude a eu un impact sur les apports alimentaires des athlètes.

## **2.3 Anabolisme musculaire et synthèse de glycogène**

En 1993, une étude de Haussinger *et al.* (60) contribue à populariser l'utilisation de la glutamine chez les athlètes en démontrant que l'anabolisme est en partie régulé par l'état d'hydratation de la cellule et que la glutamine serait un régulateur important de l'hydratation cellulaire. En 1995, une étude de Welbourne (120) démontre que la prise de 2 g de glutamine per os multiplie par quatre la sécrétion d'hormones de croissance après 90 minutes. Cependant, notons qu'une heure d'exercice modéré à intense peut augmenter de 20 fois la concentration d'hormones de croissance plasmatique (Gleeson 55).

À ce sujet, Candow *et al.* (2001) (35) ont supplémentés 31 hommes avec 0,9 g de glutamine par kg de masse maigre (~45 g Gln die) pendant 6 semaines sans observer de différence au niveau de la masse ainsi que la force musculaire vis-à-vis le groupe placebo dans le cadre d'un programme d'entraînement physique en résistance.

Cependant, cette étude, comme bien d'autres, utilise le maltodextrine en guise de placebo. Ce polymère de glucose, présente un indice glycémique élevé et stimule efficacement la sécrétion d'insuline, la mise en réserve de glycogène et l'anabolisme musculaire. Il aurait été intéressant de créer un troisième groupe « glutamine + maltodextrine » isoénergétique et de comparer ce groupe aux deux autres. Dans certains cas, le manque de résultats pourrait aussi s'expliquer par des doses insuffisantes de glutamine. Par exemple, Mittendorfer *et al.* (85) montre que la prise orale de 5,8 g de glutamine augmente les niveaux plasmatiques de glutamine de 20 % sans pour autant influencer son taux dans les muscles.

Donc, bien que la glutamine semble jouer un rôle important dans la synthèse des protéines, les études parviennent difficilement à justifier son utilisation. En ce qui concerne le glycogène musculaire et hépatique, bien qu'une disponibilité accrue de glutamine plasmatique augmente sa synthèse suite à l'entraînement (Bowtell *et al.* 33, Varnier *et al.* 116), d'autres études devraient être entreprises afin d'objectiver l'avantage de son utilisation versus la simple ingestion de glucides et de protéines (Miller *et al.* 83).

#### **2.4 Système immunitaire et infections**

Étant une source énergétique importante pour le système immunitaire, on a suggéré que la chute de glutamine circulante qui survient à la suite d'un stress important (brûlure, chirurgie, exercice prolongé..) pourrait compromettre la capacité du corps à répondre efficacement à l'infection. En effet, plusieurs auteurs ont noté une relation entre l'exercice très intense et de longue durée, tel le marathon, et l'incidence d'URTI (Petitbois *et al.* 96, Nieman 89 et 90, Krzywkowski *et al.* 72, Castell *et al.* 39 et 40, Rhode *et al.* 100, Moreira *et al.* 86).

Les travaux de Parry-Billings *et al.* (94) sur des cellules humaines ont démontré que la prolifération lymphocytaire était dépendante de la concentration de glutamine en présence d'agents mitogènes. La prolifération optimale était observée à une concentration de glutamine de 600  $\mu\text{mol/L}$ . Plusieurs chercheurs se sont alors penchés sur la supplémentation en glutamine nécessaire au maintien des concentrations plasmatiques dans le but de préserver le fonctionnement optimal du système

immunitaire. O'Riordain *et al* (93) ont su démontrer qu'une supplémentation en glutamine chez des patients sévèrement malades ayant subi une chirurgie et nourris exclusivement par voie parentérale améliorait la réponse mitogénique des lymphocytes T. Cependant, une étude récente de Blanchard (31) indique que la prolifération lymphocytaire en culture n'est diminuée significativement qu'à des concentrations de glutamine inférieures à 100  $\mu\text{mol/L}$ . Chez les patients en état catabolique sévère, les concentrations de glutamine plasmatique descendent rarement sous 200  $\mu\text{mol/L}$  alors que les concentrations les plus basses retrouvées chez l'athlète en post exercice se situent autour de 300 à 400  $\mu\text{mol/L}$  (Hiscock et Pedersen 62).

L'hypothèse à l'effet que les athlètes surentraînés qui présentent des concentrations de glutamine abaissées auraient un système immunitaire affaibli et seraient donc susceptibles à des infections plus fréquentes et sévères reste donc à être confirmée. En effet, bien que des concentrations de glutamine plasmatiques abaissées aient été rapportées chez des athlètes présentant des symptômes d'URTI (Castell *et al.* 38, 39 et 41), d'autres études n'ont pas observé cette relation (Kingsbury *et al.* 68, Mackinnon et Hooper 78).

Le Tableau II offre un résumé des études portant sur l'effet d'une supplémentation en glutamine sur le système immunitaire de l'athlète. De celles-ci, seule l'étude de Castell *et al.* (38) suggère un effet prophylactique positif de la supplémentation en glutamine en diminuant l'incidence d'URTI. Chez deux cent un athlètes d'endurance de différentes disciplines (88 marathoniens, 27 ultra-marathoniens, 41 coureurs de moyennes distances (demi-marathon et 10 km) et 45 pagayeurs (5 km)), les chercheurs ont constaté que plus l'effort est long, plus l'incidence d'infection est grande. Ainsi, les coureurs de moyenne distance ont obtenus l'incidence la plus basse d'infection avec  $24,7 \pm 4,0 \%$  contre  $46,8 \pm 4,8 \%$  pour les marathoniens,  $48 \%$  pour les ultra-marathoniens et  $54,5 \pm 7,8\%$  pour les rameurs. Une partie de l'étude consistait à supplémenter cent cinquante et un marathoniens avec 5 g de glutamine (ou un placebo) immédiatement après, puis deux heures après un marathon (durée de 2 h 25 à 4 h 15). Cinquante et un pour-cent des utilisateurs du placebo ont rapporté une infection dans les 7 jours qui ont suivi alors qu'ils n'étaient que 19 % dans le groupe glutamine. Les décomptes lymphocytaire et

leucocytaire des sujets du groupe glutamine et placebo n'ont cependant pas démontré de différence significative. Il est fort probable que d'autres mécanismes puissent expliquer ce risque augmenté d'URTI à la suite d'un entraînement de haute intensité. À ce sujet, certains chercheurs se sont penchés sur la fluctuation des niveaux d'immunoglobulines en fonction de l'entraînement. Gleeson *et al.* (54) ont observé une corrélation inverse entre les niveaux d'immunoglobuline A salivaire (IgA), qui joue un rôle de première importance en ce qui concerne la défense des voies aériennes, et le nombre d'URTI chez des nageurs. Cependant, Krzywkowski *et al.* (71) n'ont pu empêcher la chute post exercice de la concentration salivaire et de la quantité totale de cette immunoglobuline chez 10 athlètes malgré une supplémentation en glutamine suffisante à l'homéostasie glutaminémique (17,5 g Gln au total). Il est à noter que cette quantité est inférieure à celles qui ont démontré des résultats positifs chez les patients présentant un syndrome septique (26 g/jr, Conejero *et al.* 42) et chez les grands brûlés (35 g/jr, Garrel *et al.* 53).

Quoi qu'il en soit, il est possible que la glutamine démontre un effet bénéfique par un autre mécanisme que par le biais du système immunitaire (préservation de l'état redox ou de l'intégrité de la membrane intestinale par exemple). De plus, notons qu'il existe des moyens détournés d'accroître les niveaux de glutamine. À ce sujet, Bassit *et al.* (29) sont parvenus à réduire d'un tiers en un mois l'incidence des infections et à maintenir la glutaminémie chez 6 triathlètes de haut niveau par la prise de 6 g d'acides aminés à chaîne ramifiée (AACR ou BCAA : branched chain amino acid) composé à 60 % de leucine, 20 % de valine et 20 % d'isoleucine. Les AACR sont des acides aminés essentiels et constituent le tiers des protéines musculaires. Ils permettent d'accroître la production musculaire de glutamine et atténuent donc la baisse de glutamine plasmatique. Enfin, l'utilisation de glucides pendant l'effort permet de diminuer la réponse immunitaire induite par l'exercice d'endurance. Scharhag *et al.* (106) ont observé une atténuation de l'augmentation des leucocytes, des neutrophiles, des monocytes, de la protéine C-réactive, du cortisol et des IL-6 lors d'un protocole de supplémentation en glucides (3 à 6 g de maltodextrine par kg de poids corporel) chez des cyclistes de compétition lors d'un entraînement de 4h sur bicyclette ergométrique.

**Tableau II - Résumé des études de supplémentation en glutamine lors d'exercice intense de longue durée**

	Type d'étude	Sujets	Exercice	Supplémentation	Glutamine plasmatique	Système immunitaire
Castell <i>et al</i> (38, 39 et 41) (1996)	Randomisée Double insu Placebo-control	Hommes et femmes entraînés (n = 151) Glutamine : n = 72 Placebo : n = 79	<b>Marathon</b>	5 g x 2 (immédiatement après et 2 h post entraînement) Total : 10 g <b>Information sur la diète :</b> <b>Non</b> Placebo : Maltodextrine	Ø comparaison pré/post chez groupe Gln vs Placebo	% d'athlètes sans incidence d'infections des voies aériennes supérieures dans les 7 jours suivant l'épreuve Glutamine : 80,8 % ± 7.4 Placebo : 48,8 % ± 4.2 <b>Décompte Leucocyte et lymphocyte</b> Ø différence significative entre les groupes. <b>Ratio CD4/CD8</b> Placebo < Glutamine
Rohde <i>et al</i> (101) (1998)	Randomisée croisée, Placebo-control	Hommes (n = 8) Âge moyen : 26,9 ans	<b>Bicyclette ergométrique</b> 3 épreuves espacées de 2 heures à 75 % VO2 max pour 60, 45 et 30 min.	0,1 g/kg poids x 9 (30 min avant la fin, à la fin et 30 min après chaque épreuve) Total : 0,9 g/kg total <b>Information sur la diète :</b> Déjeuner standardisé non décrit Placebo : Limonade sans sucre	2 h après la dernière épreuve Glutamine : ↑ Placebo : ↓	<b>Prolifération lymphocytaire</b> 2 h après la chaque épreuve Glutamine : ↓ Placebo : ↓ <b>Activité des lymphocytes NK<sup>8</sup></b> 2 h après la dernière épreuve Glutamine : ↓ Placebo : ↓
Rohde <i>et al</i> (102) (1998)	Randomisée Placebo-control	Hommes marathoniens Âge moyen : 30,5 ans 75,3 kg, 181,9cm Glutamine : n = 9 Placebo : n = 7	<b>Marathon Copenhague 1996</b>	0,1 g/kg poids x 4 (0, 30, 60 et 90 minutes après la course) Total : 0,4 g/kg <b>Information sur la diète :</b> Alimentation : 7g/kg glucides dans les deux jours précédents la course et maintien du poids (suggestions), boisson et nourriture à volonté durant la course, rien pour les 5 derniers km. Placebo : Limonade sans sucre	Glutamine : maintien Placebo : ↓	<b>Prolifération lymphocytaire, activité des lymphocytes NK et autres leucocytes</b> Glutamine et Placebo : idem

<sup>8</sup> NK : Acronyme de l'anglais Natural Killer, c'est-à-dire « cellules tueuses naturelles ». Cellules de l'immunité innée des mammifères.

(Suite)	Type d'étude	Sujets	Exercice	Supplémentation	Glutamine plasmatique	Système immunitaire
Walsh <i>et al</i> (119) (2000)	Randomisée croisée Double insu Placebo-control	Hommes bien entraînés (n = 7) Âge moyen : 28 ans 77 kg, 178cm	<b>Bicyclette ergométrique</b> 2 heures à 60 % VO2 max	3 g x 10 (chaque 15 min à partir de 30 min avant la fin de l'exercice jusqu'à 1 h 45 (inclusivement) post exercice) Total : 30 g <b>Information sur la diète :</b> À jeun Placebo : limonade sans glucide	2 h après l'exercice Glutamine : ↑ Placebo : ↓	<b>Dégranulation des neutrophiles et leucocytose</b> Glutamine et Placebo : idem
Krzywkowski <i>et al</i> (71 et 72) (2001)	Randomisée croisée Double insu Placebo-control	Hommes athlètes (n = 10) Âge moyen : 37 ans (25-48 ans)	<b>Bicyclette ergométrique</b> 2 heures à 75% VO2 max	3,5 g x 5 (60 min après le début de l'exercice et 4 doses supplémentaires à 45 min d'intervalle) Total : 17,5 g <b>Information sur la diète :</b> À jeun Histoire alimentaire afin de s'assurer que les sujets conservent la même alimentation en prévision du croisement. Placebo : Maltodextrine	2 h après l'exercice Glutamine : maintien Placebo : ↓	<b>Activité des lymphocytes NK</b> 2 h après l'exercice Glutamine : ↓ Placebo : ↓ <b>[Ig-A] salivaire</b> 2 h après l'exercice Glutamine : ↓ Placebo : ↓
Krieger <i>et al</i> (70) (2004)	Randomisée Simple insu Placebo-control	Hommes et femmes coureurs (n = 13 ; 4 femmes et 9 hommes) (minimum 20 miles/sem) VO2 max minimum : ♂ : 52,5 ml/(kg x min) ♀ : 41,0 ml/(kg x min) Âge moyen: 29,1 ans (18-49 ans) 69,9 kg ± 2,8 kg Glutamine : n = 6 Placebo : n = 7	<b>Course à pied sous forme d'intervalles deux fois par jour pendant 9 – 9,5 jours</b> AM : 15 x 1 minute séparé par 2 minutes de récupération PM : 10 x 1 minute séparé par 1 minute de récupération	0,1 g/kg x 4 die sur 14 jours Total : 0,4 g/kg die x 14 jours <b>Information sur la diète :</b> Journaux alimentaires de 3 jours Énergie, protéines, glucides, gras. Les sujets ne devaient pas consommer de protéines dans les 30 min suivant la suppl. Placebo : limonade sans glucide.	Ø différence significative entre les groupes.	<b>Δ IgA salivaire</b> Glutamine et Placebo : idem <b>Δ IgA nasal</b> Glutamine > Placebo

## 2.5 Alimentation et glutaminémie

Eriksson *et al.* (48) ont démontré qu'un apport alimentaire plus élevé en protéines est directement relié à des concentrations plasmatiques plus élevées en acides aminés neutres de poids moléculaire élevé (isoleucine, leucine, tyrosine, phenylalanine, methionine, valine et tryptophane).

En ce qui concerne la glutamine, Tsai et Huang (114) constatent une augmentation de la glutaminémie significative 1,5 h à 3 h après le repas du soir mais une diminution à la suite du repas du midi. Castell *et al.* (37) remarquent une augmentation de la glutamine plasmatique suivant le repas du midi (n : 3 ; 22 %, 15 % et 29 %) et chez 2 de leurs 3 sujets pour le repas du soir. Les plus grandes variations ont été constatées après l'ingestion de repas contenant des quantités de protéines plus importantes. La glutaminémie d'un sujet qui était demeuré à jeun pour l'étude s'est révélée stable. Chez un sujet ayant consommé uniquement du café noir pour déjeuner, une diminution de la glutamine plasmatique de 16 % fût observée. Ces résultats ne font cependant pas l'unanimité. Elia *et al.* (47) n'ont observé qu'une très faible ou aucune variation de la glutamine plasmatique suivant un repas.

Certains chercheurs ont tenté de maintenir la glutaminémie de leurs athlètes grâce à une supplémentation en protéines. Cribb *et al.* (42) constatent qu'une supplémentation en isolat de protéines ou en caséine de 1,5 g/kg (équivalent à 1,35 g protéines/kg) en plus de la diète habituelle (pour un total d'environ 2,1 g protéines/kg) permet le maintien de la glutaminémie chez 13 hommes soumis à un entraînement en résistance supervisé de 10 semaines. À l'aide de recommandations alimentaires, Kingsbury *et al.* (68) ont permis aux athlètes qui présentaient toujours des concentrations de glutamine plasmatique abaissées 6 ou 7 mois à la suite des Jeux Olympiques d'atteindre des valeurs normales en trois semaines. On demandait à ces athlètes de maintenir une diète riche en glucides, d'intégrer une portion supplémentaire de protéines par jour à leur menu (viande maigre, poisson fromage ou soya) et d'ajouter de la poudre de lait écrémée à leurs céréales et boissons. Cette diète, qui devait être maintenue pour une période de trois semaines, apportait un minimum de 20 à 30 g de protéines supplémentaires par jour. Cette mesure résulta en une augmentation de 57 % de la glutaminémie

( $378 \pm 12,6 \rightarrow 592 \pm 35,1 \mu\text{mol/L}$ ) ainsi qu'une diminution de 52 % de la concentration de glutamate plasmatique ( $65 \pm 6,8 \rightarrow 31 \pm 4,5 \mu\text{mol/L}$ ) tandis que ces concentrations sont demeurées inchangées chez le groupe témoin.

À l'inverse, plusieurs chercheurs ont observé qu'une diète élevée en protéines diminue les concentrations plasmatiques et musculaires de glutamine. Moundras *et al.* (87) ont testé différentes diètes modifiées en protéines (7,5 %, 15 %, 30 % et 60 % caséine) chez des rats (8 spécimens par groupe). Les différentes diètes étaient maintenues pour une période de 21 jours. La tendance des résultats indique que plus la diète est riche en protéines (caséine), plus la concentration artérielle et musculaire de glutamine diminue. Au niveau hépatique, la production nette de glutamine n'est positive qu'avec les diètes de moins de 15% de caséine. Les chercheurs ont pu constater que la glutamine était relâchée par le foie à l'état post prandial pour les animaux recevant les diètes à 7,5 et 15% de caséine, mais qu'elle était utilisée par le foie chez les animaux recevant les diètes plus riches en protéines. À l'état post absorption cependant, la glutamine était toujours relâchée par le foie, quelle que soit la diète. Les chercheurs concluent qu'une diète élevée en protéines induit un catabolisme des acides aminés accru au foie afin de préserver des concentrations d'acides aminés à des niveaux physiologiques. Ce catabolisme accru provoque une diminution de la disponibilité de certains acides aminés pour les tissus périphériques. Cependant, le passage d'une diète élevée en protéines (60 %) à une diète contenant 15 % de protéines permet le retour à une glutaminémie normale très rapidement chez les rats alors que cette adaptation ne se fait pas aussi rapidement pour d'autres acides aminés. Selon les chercheurs, cette observation est la preuve que, même sous une diète élevée en protéines, le pool de glutamine est essentiellement endogène.

Chez l'humain, Blanchard *et al.* (31) ont comparé les effets de diètes fournissant 45 % et 70 % de l'apport énergétique sous forme de glucides chez 5 hommes soumis à 3 jours consécutifs d'entraînement en endurance (50 min à haute intensité). L'apport énergétique sous forme de protéines était respectivement de 16,8 % (~1,9 g/kg) et de 13,2 % (~1,3 g/kg). La concentration plasmatique de glutamine est demeurée significativement plus élevée chez les sujets soumis à la diète 70 % glucides, mais

aucune différence significative n'a été observée en ce qui concerne les concentrations musculaires de glutamine. Les auteurs croient que la glutaminémie abaissée observée chez le groupe recevant la diète à 45 % de glucides est principalement due à la demande accrue en glutamine par des tissus tels les reins, le foie et les cellules du système immunitaire.

Hiscock et Mackinnon (61) ont observé une relation inverse entre l'apport alimentaire en protéines (exprimé en g/kg) et la glutamine plasmatique chez 40 sujets (8 non athlètes et 32 athlètes). Ils suggèrent que cet effet puisse être causé par l'augmentation du métabolisme rénal de la glutamine dans le but de tamponner l'excès d'acidité produit par une diète riche en protéines. Greenhaff *et al.* (56) ont démontré qu'une diète de 4 jours composée de 24 % de protéines, 72 % de gras et 3 % de glucides résultait en une diminution de 25 % de la glutamine plasmatique et musculaire. Les auteurs expliquent ce phénomène par l'acidose métabolique engendrée par cette diète très basse en glucides qui induit une demande augmentée de glutamine par les reins et par l'augmentation de la gluconéogénèse. Matthews et Campbell (80) ont observé les variations de glutamine et de glutamate plasmatique en fonction d'une diète isoénergétique (42 kcal/kg) mais déficiente (0,1 g/kg), adéquate (0,8 g/kg) ou excessive (2,2 g/kg) en protéines chez 5 hommes adultes. La diète « adéquate » contenait 55 % de l'apport énergétique sous forme de glucides et 37 % sous forme de lipides. Pour garder les diètes isoénergétiques, les glucides et les lipides étaient ajustés afin de maintenir un quotient respiratoire de 0,87. Chaque diète était maintenue pour une période de 5 jours, les repas étaient préparés par des nutritionnistes et consommés au centre de recherche clinique du centre hospitalier. Les échantillons de sang étaient prélevés le matin du 6<sup>e</sup> jour, alors que les sujets étaient encore à jeun. Les chercheurs ont observé une relation inverse entre la quantité de protéines contenue dans l'alimentation et les concentrations de glutamine et de glutamate plasmatique. Forslund *et al.* (52) ont obtenu des résultats semblables en comparant une diète de 1g/kg (78±6 g de protéines (8 % de l'énergie), 158 ± 11 g de lipides (36,7 % de l'énergie) et 539 ± 39 g de glucides (55,3 % de l'énergie)) chez 6 sujets à une diète de 2,5 g/kg (199 ± 29 de protéines (21,6 % de l'énergie), 128 ± 5 g de lipides (31,3 % de l'énergie) et 434 ± 17 g de glucides (47,1 % de l'énergie)) chez 8 sujets. Ceux-ci recevaient une diète standardisée pour une période de 7 jours et devaient

compléter deux périodes de 90 minutes de bicyclette à 46 % du VO<sub>2</sub>max tous les jours. Les échantillons de sang étaient prélevés le 7<sup>e</sup> jour. Les sujets soumis à la diète de 1 g/kg de protéines ont obtenu une glutaminémie supérieure de 30 % aux sujets recevant la diète élevée en protéines, et ce pour les 7 échantillons prélevés au courant de la 7<sup>e</sup> journée. Cependant, les niveaux initiaux de Gln (avant le début des diètes) n'ont pas été dosés, si bien qu'il est difficile de différencier les effets attribuables à la diète des variations inter-individuelles. Les auteurs proposent qu'une diète élevée en protéines réduise soit la synthèse de novo de glutamine par les muscles (qui compte selon eux pour environ 50 % de la glutamine relâchée par les muscles), soit le relâchement direct d'acides aminés par les protéines musculaires (l'autre 50 %) ou ait un effet sur ces deux aspects. Il semble en effet qu'une diète élevée en protéines diminue la dégradation protéique (Forsslund *et al.* 51, McNurlan et Garlick 82) mais des études supplémentaires sont nécessaires afin de clarifier l'effet d'une diète riche en protéines sur la cinétique des acides aminés. De plus, bien qu'étant isoénergétiques ces diètes n'apportent pas la même quantité de glucides si bien qu'il est difficile d'attribuer la diminution de la glutaminémie à l'apport élevé en protéines plus qu'à l'apport réduit en glucides.

## **2.6 Variation intra et inter individuelle de la glutaminémie**

Feigin *et al.* (50) et Wurtman *et al.* (122) furent les premiers à démontrer que la concentration de certains acides aminés varie selon la période du jour chez l'humain et que cette variation possède une rythmicité diurne. Cette augmentation suit généralement l'ingestion des repas avec un pic qui s'établit en soirée, mais l'apport alimentaire ne semble pas être le seul facteur influençant cette variation quotidienne. En effet, cette rythmicité persiste malgré d'importantes manipulations de la diète telles une journée de jeûne ou des variations isocaloriques de l'apport en protéines de la diète de l'ordre de 10 à 200% (Feigin *et al.* (50)). Plusieurs facteurs de variation (métabolisme du foie, synthèse protéique et sécrétions d'hormones (insuline, glucagon, hormone de croissance, hormones thyroïdiennes et corticostéroïdes)) pourraient expliquer ce phénomène complexe (Eriksson *et al.* 48). Tel que mentionné précédemment, Elia *et al.* (47) n'ont quant à eux observé qu'une très faible ou aucune variation de la glutamine plasmatique suivant un repas.

### 3. Quantification de la glutamine

Le nombre et la séquence des acides aminés dans une chaîne polypeptidique est un paramètre propre à chaque protéine. Une protéine inconnue peut être identifiée en mesurant le pourcentage relatif des différents acides aminés la composant et en comparant ces pourcentages avec des bases de données.

Dans un premier temps, la protéine doit être rompue afin de libérer les différents acides aminés la composant. Pour ce faire, on doit en premier lieu rompre les ponts disulfures entre les cystéines de la protéine. Ensuite, les liens peptidiques (liaisons amides) de la protéine sont hydrolysés par traitement acide, basique ou enzymatique.

Après hydrolyse, les acides aminés libres sont isolés par la chromatographie en phase liquide (Block et Weiss 5, Tyler 18, White et Hart 21). La chromatographie est une technique d'analyse de la chimie analytique qui permet de séparer les constituants d'un mélange. Les molécules à séparer sont entraînées par un fluide (liquide ou gaz) que l'on appelle la phase mobile. Ces molécules interagissent ou au contraire n'interagissent pas avec un support ou matrice fixe (solide ou liquide) que l'on appelle la phase stationnaire. Il y a donc une distribution ou partition des composants entre ces deux types de phase. Le flux du fluide vecteur étant continu, c'est la rétention plus ou moins longue des différentes molécules sur le support fixe qui va les séparer les unes des autres.

En ce qui concerne l'analyse des acides aminés, les paramètres physico-chimiques sur lesquels reposent les principes de séparation sont la charge électrique (chromatographie par échange d'ion) et la polarité et/ou l'hydrophobicité (chromatographie d'adsorption en phase inversée (RP-HPLC)) (Careri et Mangia 36).

#### 3.1 Méthode conventionnelle

La méthode utilisée couramment afin de déterminer la composition en acides aminés des protéines implique l'hydrolyse acide et une analyse HPLC (Block et Weiss 5, Baxter *et al.* 30, Shih 107, Suzuki *et al.* 112, Tsao et Otter 115). Cette technique est décrite en détail dans le « Official Methods of Analysis (OMA) of Association of Analytical Communities (AOAC) INTERNATIONAL » sous le numéro de méthode 982.30 (1).

L'hydrolyse acide employée pour cette technique est problématique dans le cas du tryptophane, de la cystéine, de la méthionine, de la glutamine et de l'asparagine. En effet, ces acides aminés sont instables et peuvent être détruits en milieu acide.

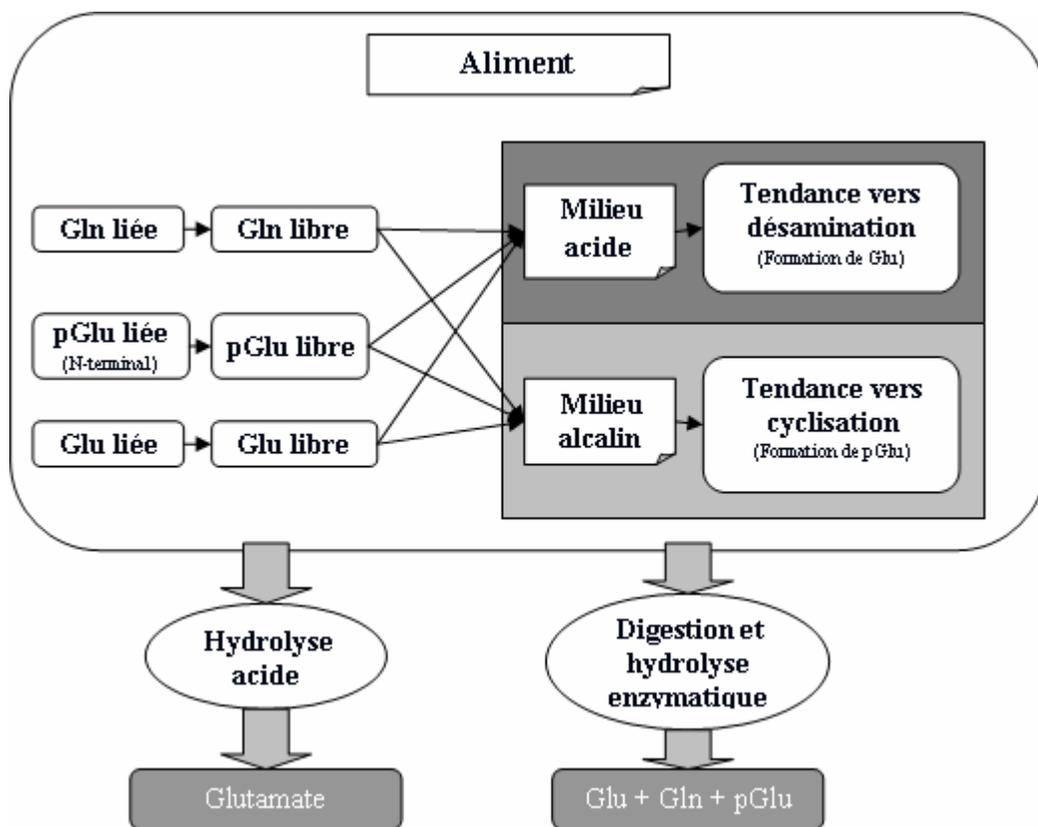
Afin de pallier à ce problème, le tryptophane est déterminé par hydrolyse alcaline/HPLC (AOAC 988.15) et les acides aminés soufrés (méthionine et cystéine) sont déterminés par oxydation performique/HPLC (AOAC 994.12)).

L'asparagine et la glutamine sont les formes amidées de l'acide aspartique et de l'acide glutamique respectivement. Puisque l'hydrolyse acide a la particularité de couper les liens amides<sup>9</sup>, la glutamine et l'acide pyroglutamique se voient transformés en glutamate (Figure 14) et l'asparagine en aspartate (du  $\text{NH}_4^+$  est donc éliminé). La glutamine, le glutamate et l'acide pyroglutamique (pGlu ou PGA) sont donc analysés en tant que glutamate (Glu) et exprimé par Glx, tandis que l'asparagine et l'aspartate sont analysés en tant qu'aspartate (Asp) et exprimé par Alx (Suzuki *et al.* 112, Tsao et Otter 115). En résumé,  $\text{Asx} = \text{Asn} + \text{Asp}$ ,  $\text{Glx} = \text{Gln} + \text{Glu} + \text{pGlu}$  et  $\text{NH}_4^+ = \text{Asn} + \text{Gln}$ .

---

<sup>9</sup> Lien amide : Lien unissant un groupement carboxyl à un groupement amine.

Figure 14 - Dégradation de la glutamine lors de l'hydrolyse acide



### 3.2 Méthode de détermination de l'azote amide

Cette méthode utilise une hydrolyse acide légère qui permet le relâchement de l'azote amide des chaînes latérales de la glutamine et de l'asparagine. À partir de la quantité d'ammoniaque libérée, il est ensuite possible d'estimer la quantité de glutamine et d'asparagine du produit. Cette technique ne permet pas de différencier les deux acides aminés séparément (Baxter *et al.* 30).

### 3.3 Méthode de modification sélective des chaînes latérales

La plupart des acides aminés ne contiennent pas suffisamment de chromophores pour être détectés à des longueurs d'onde autres que courtes (200 à 250 nm) (White et Hart 21). Puisque plusieurs composés sont absorbés à ces longueurs d'onde, les risques d'artefact sont élevés et le choix ainsi que la pureté du solvant deviennent primordiaux.

Le principe de dérivation permet d'éviter ce problème grâce à la modification des acides aminés par une réaction chimique après ou avant la colonne analytique. Le produit détient dès lors des propriétés physico-chimiques qui le rendent "visible" par les détecteurs.

Le réactif [bis(trifluoroacetoxy)iodo] benzene (BTI) peut être utilisé pour modifier sélectivement la glutamine "protéine-liée" en un produit stable à l'hydrolyse (acide 2,4-diaminobutyric (DABA)). Une fois la protéine traitée, on l'hydrolyse et on sépare les acides aminés par RP-HPLC. Le DABA est détecté grâce à son dérivé dansyl par fluorimétrie. Cette méthode demande beaucoup de préparation et les échantillons doivent être exempts de gras et de glucides afin d'éviter toute interférence. De plus, cette méthode ignore la glutamine libre et la glutamine N-terminal. Elle sous-estime donc la quantité totale de glutamine, bien qu'il faille prendre en considération que, tout comme la glutamine libre, la glutamine en position N-terminal est très instable (Baxter *et al.* 30, Kuhn *et al.* 74).

### 3.4 Méthode d'hydrolyse enzymatique

Cette méthode utilise des enzymes pour l'hydrolyse des protéines. Puisque les exopeptidases et endopeptidases exhibent des spécificités élevées, il est essentiel d'utiliser un mélange d'enzymes pour assurer l'hydrolyse de tous les liens peptidiques. Cette méthode est surtout utilisée pour la détermination de l'Asn, de la Gln et du Trp.

L'hydrolyse enzymatique provoque la transformation d'une certaine quantité de glutamine en acide pyroglutamique (pGlu). Les résidus de pGlu, formés par la condensation du groupement amino et du groupement amine de la glutamine en milieu aqueux, n'existent qu'en position N-terminal ou sous forme libre dans les protéines et

les peptides. L'hydrolyse industrielle partielle en milieu aqueux produit une quantité significative de cet acide en exposant de nouvelles terminaisons N. L'acide pyroglutamique doit donc également être quantifié et additionné à la quantité de glutamine obtenue (Baxter *et al.* 30, Shih 107, Tsao et Otter 115).

### **3.5 Méthode de bio essai**

Cette méthode de quantification de la glutamine est utilisée pour quantifier la glutamine des échantillons sanguins. Elle est basée sur l'utilisation d'une souche d'*Escherichia coli* (YMC11) spécifiquement dépendante de la glutamine pour sa reproduction.

Les échantillons de sang sont déprotéinés afin d'éliminer les risques d'interférence et des cultures d'*E. Coli* YMC11 sont effectuées en présence de différentes concentrations de glutamine. Une courbe standard reliant la croissance des colonies à la concentration de glutamine est ensuite tracée.

Finalement, on incube *E. coli* YMC11 avec les échantillons de plasma, on calcule la croissance de la colonie et on estime le contenu en glutamine du plasma par comparaison à la courbe standard (Keast *et al.* 67).

### **3.6 Estimation basée sur la séquence**

Un estimé de la quantité de glutamine d'un produit peut être effectué grâce à la connaissance du système protéique du produit. La quantité et le type de peptides contenus dans le produit doivent être connus ainsi que la composition en acides aminés (séquence primaire) (Annexe 1 - Structure primaire) de chaque peptide (Baxter *et al.* 30, Swails *et al.* 113, Swaisgood 16).

McCaldon et Argos (81), Lacey et Wilmore (76), Swaisgood (16) et Farrell *et al.* (49) présentent des résultats déterminés grâce au séquençage génétique. Cette méthode est laborieuse et très dispendieuse (Kuhn 74) et ne permet pas la détermination du contenu en acides aminés libres d'un aliment. De plus, la composition finale d'un produit alimentaire présente de fortes chances d'être différente des résultats obtenus grâce à cette technique (Lacey et Wilmore 76).

#### 4. Contenu en glutamine des aliments

Nous avons vu que la méthode conventionnelle de quantification des acides aminés implique l'hydrolyse acide, ce qui transforme la glutamine en glutamate de telle sorte que les valeurs inscrites dans les tables de composition, tel le fichier canadien sur les éléments nutritifs (FCÉN) (125), sont des valeurs de glutamate et devraient être exprimées par Glx. Cependant, afin de mieux comprendre le métabolisme de la glutamine, les chercheurs tentent depuis plusieurs années de développer une technique fiable permettant de la quantifier.

Le Tableau III offre un résumé des résultats de quantification de la glutamine obtenus à l'aide de différentes techniques. Les protéines de lait ont particulièrement bien été étudiées car ce sont les principales protéines utilisées dans les solutions de nutrition entérale. On ne peut cependant en dire autant des autres types de protéines.

Le séquençage des protéines et la cartographie génétique demeurent à ce jour les seules techniques fiables d'évaluation du contenu en glutamine des protéines. Selon les travaux de McCaldon et Argos (81) sur la structure primaire de 1021 oligopeptides non reliés, la fréquence molaire d'apparition de la glutamine et du glutamate est de 4.0 % et 6.2 % respectivement, ce qui équivaut à 4,51 % et 7,04 % du poids total de la protéine pour une valeur Glx de 11,55 %. L'actine et l'ovalbumine confirment ces ratios selon les recherches de Lacey et Wilmore (76). Les travaux de Swaisgood (16) et Farrell *et al.* (49), reposants sur la structure primaire des protéines de lait, affichent des résultats beaucoup plus élevés avec des proportions d'environ 8,5 % de Gln et 11,8 % de Glu (~20 % du poids total des protéines). La glycine, retrouvée dans le soya, ressemble beaucoup au lait avec ses 10,99 % de Gln et 9,23 % de Glu (Glx ~ 20 %). Les  $\alpha$  et  $\beta$ -gliadines, que l'on retrouve dans le blé et qui forme, avec les gluténines, le gluten, se démarquent par une teneur particulièrement élevée en Gln (39,54 %) et faible en Glu (2,16 %).

Cette méthode, laborieuse et dispendieuse, ne peut être appliquée qu'à des chaînes de protéines hautement purifiées et isolées. De plus, celle-ci ne permet pas l'évaluation du contenu en acides aminés libres d'un produit alimentaire. La glutamine libre étant très

instable en solution, il est fort probable que le ratio Gln/Glx des protéines d'un aliment soit supérieur au ratio Gln/Glx des acides aminés libres de cet aliment. De plus, il serait inexact d'appliquer ce profil aux produits alimentaires transformés. Les conditions auxquelles sont soumises les protéines alimentaires dans les différentes préparations (chaleur, acidité, vieillissement) nous portent à croire que cette quantité peut être grandement diminuée.

En ce qui concerne les techniques alternatives de quantification de la glutamine, nous avons vu qu'elles sont souvent laborieuses, imparfaites et limitées à un type de protéine si bien qu'aucune ne semble être applicable à grande échelle.

Malgré tout le travail investit dans la quantification de la glutamine, il existe donc très peu de données relativement aux quantités de glutamine retrouvées dans l'alimentation. De plus, on remarque que certains auteurs confondent parfois glutamate, ou plutôt Glx, et glutamine dans la littérature destinée au grand public (Antonio 24).

Tableau III - Contenu en glutamine de différentes protéines

Aliments ou sources de protéines	Technique	Ratio Gln/Glx poids (molaire)	Ratio Gln/Prot Poids	Ratio Glu/Prot Poids	Ratio Glx/Prot Poids	mol Gln / mol Tot	Références
1021 Oligopeptides non reliés	Séquençage	39,03 % (39,22 %)	4,51 %	7,04 %	11,55 %	4/100	McCaldon et Argos 81
Actine (muscle)	Séquençage	28,0 % (28,16%)	3,28 %	8,44 %	11,72 %	2,9/100	Lacey et Wilmore 76
BSA (bovine serum albumin)	Séquençage	(25,3 %)	-	-	-	-	Walstra and Jenness (Baxter 30)
	Enzymatique	(23,6 %)	-	-	-	-	Baxter <i>et al.</i> 30
$\alpha$ et $\beta$ Gliadines (prot. de blé)	Séquençage	94,83 %	39,54 %	2,16 %	41,70 %	35,1/100	Lacey et Wilmore 76
Lait d'origine bovine	Séquençage	43,72 %	8,79 %	11,31 %	20,10 %	-	Swaigood 16
	Séquençage	42,26 %	8,37 %	11,44 %	19,81 %	-	Farrell <i>et al.</i> 49
Caséine (81.5 % de la prot. de lait)	Séquençage	44,10 % (44,15 %)	9,17 %	11,63 %	20,80 %	-	Swaigood 16
	Séquençage	42,75 % (42,93 %)	8,95 %	11,99 %	20,94 %	-	Farrell <i>et al.</i> 49
$\beta$ -lactoglobuline (whey) (8,83 % de la prot. de lait et 50,82 % du lactosérum) Swaigood 16	Séquençage	35,82 % (36,0 %)	6,15 %	11,02 %	17,17 %	9/162	Swaigood 16
	Séquençage	35,82 % (36,0 %)	6,19 %	11,08 %	17,27 %	9/162	Farrell <i>et al.</i> 49
	Séquençage	-	-	-	-	6,3/100	Walstra and Jenness (Kuhn 74)
	BTI	-	-	-	-	5,9/100	Kuhn 74
	Enzymatique	-	-	-	-	8,78/162	Tsao and Otter 115
	Enzymatique	(35,6 %)	-	-	-	-	Baxter <i>et al.</i> 30
$\alpha$ -Lactalbumine (whey) (3,42 % de la prot. de lait et 19,67 % du lactosérum) Swaigood 16	Séquençage	38,28 % (38,46 %)	4,45 %	7,17 %	11,62 %	5/123	Swaigood 16
	Séquençage	45,96 % (46,15 %)	5,33 %	6,27 %	11,60 %	5/123	Farrell <i>et al.</i> 49
	Séquençage	-	-	-	-	5,5/100	Walstra and Jenness (Kuhn 74)
	BTI	-	-	-	-	5,3/100	Kuhn 74
	Enzymatique	-	-	-	-	3,88/123	Tsao and Otter 115

Aliments ou sources de protéines	Technique	Ratio Gln/Glx poids (molaire)	Ratio Gln/Prot Poids	Ratio Glu/Prot Poids	Ratio Glx/Prot Poids	mol Gln / mol Tot	Références
$\alpha$ S <sub>1</sub> -caséine (32.76 % de la prot. de lait et 40.21 % de la caséine) Swaisgood 16	Séquençage	35,72 % (35,90 %)	7,86 %	14,15 %	22,01 %	14/199	Swaisgood 16
	Séquençage	35,72 % (35,90 %)	7,86 %	14,15 %	22,01 %	14/199	Farrell <i>et al.</i> 49
$\alpha$ S <sub>2</sub> -caséine (8.55 % de la prot. de lait et 10.49 % de la caséine) Swaisgood 16	Séquençage	39,82 % (40,00 %)	8,12 %	12,27 %	20,39 %	16/207	Swaisgood 16
	Séquençage	39,82 % (40,00 %)	8,12 %	12,27 %	20,39 %	16/207	Farrell <i>et al.</i> 49
$\beta$ -caséine (27,07% de la prot. Lait et 33,22% de la caséine) Swaisgood 16	Séquençage	51,09 % (51,28 %)	10,67 %	10,22 %	20,89 %	20/209	Swaisgood 16
	Séquençage	51,25 % (51,45 %)	10,14 %	8,65 %	18,79 %	8,9/100	Lacey et Wilmore 76
	Séquençage	51,09 % (51,28 %)	10,67 %	10,22 %	20,89 %	20/209	Farrell <i>et al.</i> 49
	Enzymatique	-	-	-	-	20,18/209	Tsao and Otter 115
	Enzymatique	(51,5 %)	-	-	-	-	Baxter <i>et al.</i> 30
$\kappa$ -caséine (9,69 % de la prot de lait et 11,89 % de la caséine) Swaisgood 16	Séquençage	53,66 % (53,85 %)	9,24 %	7,92 %	17,16 %	14/169	Swaisgood 16
	Séquençage	53,66 % (53,85 %)	9,17 %	7,87 %	17,04 %	14/169	Farrell <i>et al.</i> 49
$\gamma$ -caséine (4,1 %) (3,42 % de la prot. de lait et 4,20 % de la caséine) Swaisgood 16	Séquençage	62,32 % (62,50 %)	12,46 %	7,53 %	19,19 %	20/181	Swaisgood 16
Ovalbumine	Séquençage	30,73 % (30,89 %)	4,39 %	8,89 %	13,28 %	3,8/100	Lacey et Wilmore 76
	BTI	-	-	-	-	3,3/100	Kuhn 74
Ricin (fèves)	Séquençage	82,2 % (82,31 %)	27,12 %	5,87 %	32,99 %	24,2/100	Lacey et Wilmore 76
Soya (Glycinin A <sub>2</sub> B <sub>1a</sub> ) <sup>10</sup> (35 Gln et 31 Glu par 278 acides aminés)	Séquençage	52,83 % (53,03%)	-	-	-	35/278	Staswick 111
	Séquençage	54,36 % (54,54 %)	10,99 %	9,23 %	20,22 %	9,6/100	Lacey et Wilmore 76

<sup>10</sup> La glycine et la  $\beta$ -conglycine forment environ 80% de la protéine de soya.

## HYPOTHÈSE

### Principale :

L'apport en Glx est proportionnel à l'apport en protéines.

### Secondaires :

1. La quantité de Glx contenue dans un aliment peut être estimée de manière fiable grâce à la liste des ingrédients le composant ainsi qu'au contenu en protéines de l'aliment.
2. L'apport en Glx est proportionnel à l'apport en glutamine.
3. Des recommandations quant aux aliments à consommer peuvent être émises afin d'augmenter les apports en Glx.

## OBJECTIFS

Les objectifs spécifiques de ce mémoire sont donc de :

1. Estimer le contenu en Glx des aliments pour lesquels cette valeur est absente du FCÉN (125).
2. Créer un calculateur permettant l'évaluation précise de l'apport en Glx.
3. Créer un calculateur simplifié permettant l'évaluation rapide de l'apport en Glx.
4. Cibler des aliments selon leur contenu en Glx afin d'émettre des recommandations.
5. Tester l'utilisation des calculateurs détaillé et simplifié en prenant comme base l'alimentation de 12 athlètes.

## MÉTHODOLOGIE ET RÉSULTATS

### 1. Création du calculateur détaillé

L'analyse de l'alimentation à l'aide d'un logiciel d'évaluation de l'apport alimentaire utilisant les données du FCÉN n'est pas complète puisque dans ce fichier, le contenu en Glx n'est pas fourni pour certains aliments et mets composés. Afin d'obtenir une évaluation plus précise, il est souhaitable d'attribuer une valeur aux données manquantes, laquelle peut être estimée à partir de données sur les aliments qui composent les mets ou à partir d'aliments semblables.

Dans le but de créer un calculateur de Glx rapide, un calculateur détaillé a été créé à partir des journaux alimentaires de 12 nageurs hommes et femmes âgés de 18 à 33 ans et participants à un projet de recherche portant sur la supplémentation en glutamine. Ces athlètes, de niveau national et/ou international, totalisaient chacun un volume d'entraînement de  $21,0 \pm 3,4$  heures par semaine.

#### 1.1 Identification des aliments et collecte des valeurs de Glx

Ce calculateur a été conçu spécifiquement afin d'évaluer le plus justement possible la quantité de Glx ingérée par les athlètes de notre étude. Les aliments intégrés au calculateur ont été tirés des relevés alimentaires des 12 athlètes (5 femmes, 7 hommes) ayant correctement complété leurs journaux alimentaires.

Les données utilisées ont été tirées du fichier canadien sur les éléments nutritifs (FCÉN) (125) de septembre 2007. Pour chaque aliment sélectionné, le code à 4 chiffres du FCÉN a été noté. Une quantité de 100 g a été sélectionnée pour chaque aliment et les valeurs suivantes ont été compilées : énergie, protéines, lipides, glucides, Glx, fibre, acides gras (saturés, monoinsaturés, polyinsaturés, linoléique, linolénique, eicosapentaénoïque, docosahexaénoïque), cholestérol, vitamines (A, D, E, C, B1, B2, B3, B5, B6, B9, B12), minéraux (calcium, fer, magnésium, zinc, cuivre, manganèse, sélénium) et électrolytes (potassium, sodium).

## 1.2 Création d'un index contenant tous les aliments d'intérêt

Les données ont été compilées dans une page Excel nommée « index ». Les aliments ont été classés selon les groupes présentés dans le Tableau IV. Ces groupes ont principalement été choisis afin de faciliter l'utilisation du calculateur et pour rassembler les aliments dont le profil protéique risquait d'être similaire.

**Tableau IV - Contenu du calculateur détaillé**

	Groupes	Qté d'aliments	Énergie	Macro	Vitamines	Minéraux	Électrolytes
1	Fruits Frais	21					
2	Fruits Secs	4					
3	Légumes	38					
4	Légumineuses	8					
5	Produits Laitiers	35					
6	Viandes, Volailles et Abats	30					
7	Charcuteries	9					
8	Produits Marins	14					
9	Avoine, Maïs, Millet, Orge, Quinoa, Riz et Sarrasin	25					
10	Blé et Seigle	29					
11	Céréales à déjeuner	14					
12	Noix et Graines	17					
13	Fast Food, Mets composés, Grignotises et Sauces	24					
14	Pâtisseries, biscuits et barres	55					
15	Boissons	21					
16	Sucreries	29					
17	Épices	5					
18	Matières Grasses	17					
<b>TOTAL</b>		395	1	13	11	8	2

### 1.3 Estimation du contenu en Glx

Pour les aliments ne présentant pas de valeur de Glx (les céréales à déjeuner et les barres de céréales par exemple), une estimation a été produite à l'aide de la quantité de protéines contenue dans l'aliment ainsi que du ratio Protéines/Glx (Prot/Glx) des ingrédients à la source de ces protéines. Pour les aliments simples (1 seul ingrédient), l'estimation a été créée à partir d'un aliment semblable. Le ratio Prot/Glx moyen d'un groupe d'aliments est une moyenne simplifiée des ratios des aliments qu'il regroupe (voir Tableau V). Ces ratios ont été simplifiés afin d'éviter l'utilisation indue d'une précision excessive. Pour les aliments dont la source majeure de protéines provient de deux ingrédients (céréales de maïs et blé par exemple), une moyenne des deux ratios a été utilisée ( $(5/1 + 3/1) / 2 = 4/1$ ).

**Tableau V - Ratio Protéines/Glx moyen simplifié**

Source des protéines	Prot/Glx (g/g)
Blé ou seigle	3
Avoine, lait, maïs ou riz	5
Soya	6

Exemple :

*Réglisse aux fraises (Twizzlers) (FCÉN 4180)*

*Protéines/100 g d'aliments : 2,56 g*

*Provenance des protéines selon la liste des ingrédients : Blé*

*Ratio moyen Prot/Glx (g/g) du Blé: 3/1*

*Contenu en Glx de 100 g de réglisse : 2,56 g / (3/1 Prot/Glx) = 0,85 3g*

Un code inséré dans l'index du document excel permet de repérer les valeurs qui ont été estimées

## **1.4 Mise en forme du calculateur**

Afin de faciliter l'utilisation du calculateur, une valeur volumique et le poids correspondant à cette valeur ont été choisis pour les aliments susceptibles d'être mesurés en volume plutôt qu'en poids. Un volume de 100 ml a été retenu pour la majorité des aliments à l'exception de certains pour lesquels une quantité unitaire était plus appropriée (fruits, gâteaux individuels, œufs...).

Six pages, correspondant chacune à une journée de relevé alimentaire, ont été intégrées au calculateur. De format identique à l'index, elles possèdent une colonne « multiplicateur » qui permet d'indiquer le nombre de fois par lequel on désire multiplier la quantité standard de l'aliment. Une fois le multiplicateur inscrit, les valeurs des macronutriments et micronutriments (énergie, macronutriments, vitamines et minéraux...) contenues dans cette quantité d'aliment apparaissent sous leur colonne correspondante grâce à des formules Excel référant à la page d'index. À la suite de chaque groupe d'aliments ainsi qu'à la toute fin de la feuille de calcul, les valeurs s'additionnent et un relevé journalier est ainsi créé. Une feuille de bilan pour les six jours nommée « Grand Total » est aussi intégrée au calculateur.

## **2. Création du calculateur simplifié**

Un calculateur simplifié a ensuite été créé. Celui-ci regroupe les aliments selon leur contenu en Glx par portion tout en considérant le ratio de la quantité d'aliment nécessaire à l'obtention d'un gramme de Glx afin de créer des moyennes qui conviennent à tous les aliments du groupe.

### **2.1 Création de groupes d'aliments**

Un ratio Prot/Glx et la quantité d'aliment nécessaire à l'obtention de 1 g de Glx a été calculé pour chaque aliment faisant partie des groupes d'aliments simples (i.e. non composés). Une moyenne, un écart type et un écart type relatif ont été calculés pour chaque groupe (Tableau VII). Afin que la moyenne représente une variété d'aliments sans parti pris, les aliments redondants ont été ignorés lors du calcul de cette moyenne. Par exemple, la pomme a été choisie alors que la compote de pomme a été ignorée.

L'écart type relatif (écart type / moyenne) est un indice de la précision du regroupement d'aliments. Il est un indicateur de la nécessité de créer des ramifications pour un groupe lors de la conception du calculateur simplifié afin d'obtenir une meilleure précision de l'outil. Par exemple, les produits céréaliers sans blé et seigle, les légumes et les fruits ont des écart-type relatif élevés en ce qui concerne le ratio Prot/Glx par rapport aux autres groupes. Ces groupes doivent donc être divisés en sous-groupes de variabilité moins élevée. L'écart type relatif peut être très petit en ce qui concerne le ratio Prot/Glx mais très grand en ce qui concerne la quantité de l'aliment nécessaire à l'obtention d'un gramme de Glx. Cette situation nécessite aussi la création de ramifications car les aliments sont évalués en termes de poids ou de volume dans le calculateur simplifié. Le résultat du processus de ramification est présenté dans les Tableaux VIII à XI.

Afin de réduire au maximum le nombre de ramifications contenues dans le calculateur simplifié, les groupes d'aliments contenant peu de protéines par portion ou ne représentant pas un apport de protéines significatif dans la diète (impact faible sur le résultat final), ont été simplifiés. Afin d'identifier les groupes d'aliments à faible impact, le ratio de l'apport en protéines (apporté par groupe d'aliment) sur l'apport total en protéines a été calculé pour chaque athlète. La moyenne des ratios de tous les athlètes a ensuite été calculée (Tableau VI).

**Tableau VI - Pourcentage de l'apport en protéines total selon le groupe alimentaire**

<b>Groupes</b>	<b>Pourcentage de l'apport en protéines</b>
Fruits et légumes	3.94%
Produits laitiers	16.73%
Produits céréaliers (incluant les pâtisseries)	26.90%
Viandes et substituts	42.38%

Avec un pourcentage de l'apport en protéines de 3.94 %, le groupe fruits et légumes a été qualifié de groupes à faible impact. En effet, bien que ce groupe rassemble des aliments dont le ratio Prot/Glx et quantité d'aliment/Glx est plus variable que les autres (Tableau VII), cette imprécision n'a que peu d'impact sur la précision finale de l'outil. Les groupes qui ne contiennent pas ou très peu de protéines (matières grasses) ou dont les aliments ne sont pas utilisés en grande quantité (épices) ont été retirés du calculateur simplifié. Évidemment, cette méthode de simplification du calculateur le rend imprécis pour l'analyse de certaines diètes. Celui-ci ne conviendrait donc pas à un groupe d'athlètes végétariens car pour eux le groupe "Viande, volaille et abats" deviendrait un groupe à faible impact et serait retiré du calculateur.

Tableau VII - Moyennes Glx pour chacun des principaux groupes d'aliments

Groupes <sup>11</sup>	Moyenne Prot/Glx g/g (écart-type relatif)	Moyenne Glx/Prot g/g (écart-type relatif)	Moyenne Aliment/Glx g/g (écart-type relatif)	Extrêmes Prot/Glx g/g
Blé et seigle (n : 15)	3,12 ± 0,2 (6,3 %)	31,2 % ± 2,1 (6,5 %)	47 ± 20 (43 %)	2,77 - Couscous 3,33 - Muffin anglais entier
Noix et graines (n : 12)	4,6 ± 0,7 (14,6 %)	22,3 % ± 3,2 (14,5 %)	28,8 ± 10,5 (36 %)	3,49 - Macadamia 5,69 - Citrouille et courge
Produits laitiers (n : 16)	4,71 ± 0,5 (10,3 %)	21,4 % ± 2,1 (9,7 %)	69 ± 86 (82 %)	4,09 - Cheddar 5,87 - Feta
Avoine, maïs, millet, orge, quinoa, riz (blanc, brun, sauvage), sarrasin (n : 9)	5,42 ± 1,34 (24,8 %)	19,30 % ± 4,1 (21,1 %)	187 ± 37 (20 %)	3,82 - Orge 8,42 - Quinoa
Légumineuses (n : 7)	5,94 ± 0,8 (13,4 %)	17,1 % ± 2,4 (13,9 %)	64 ± 48 (75 %)	4,78 - Arachides 7,03 - Boisson de soya
Légumes (n : 24)	6,11 ± 1,8 (30 %)	18,1% ± 6,4 (35,4 %)	490 ± 267 (55 %)	2,81 - Tomate 9,74 - Haricot bouilli
Poissons, crustacés, mollusques (n : 11)	6,82 ± 0,9 (12,4 %)	14,8 % ± 1,6 (10,8 %)	29 ± 5 (18 %)	5,86 - Crevettes et homard 9,04 - Sardines
Viandes, volailles, œufs et abats (n : 20)	7,55 ± 1,2 (15,2 %)	13,5 % ± 1,8 (13,5 %)	32 ± 11 (33 %)	6,13 - Dinde 10,76 - Rognons de veau
Fruits (n : 23)	11,16 ± 6,7 (60,0 %)	12,5 % ± 7,9 (63,5 %)	1322 ± 1017 (77 %)	3,94 - Cantaloup 31,18 - Nectarine

<sup>11</sup> Consultez l'annexe pour la liste des aliments contenus dans chaque groupe.

## 2.2 Choix de la portion d'aliment pour chacun des groupes

La portion de départ utilisée pour les fruits et les légumes est celle suggérée par le Guide Alimentaire Canadien (GAC), telle que précisément décrite dans le FCÉN. Pour les autres groupes, les valeurs de 100 g et de 100 ml ont été sélectionnées afin de faciliter l'utilisation du calculateur. Le jus, le lait et le yogourt, les légumineuses, les noix et graines et les produits céréaliers sont donc exprimés par tranche de 100 ml tandis que les portions de fromage, de viande, de volaille, de poisson et de tofu sont de 100 g. La portion des produits céréaliers sans blé a été fixée à 100 ml cuit, soit 15 g d'avoine sec, 15 g d'orge perlé sec, 21 g de maïs ou de sarrasin et 26 g de riz blanc ou brun sec. En ce qui concerne les produits de blé, plusieurs catégories ont été créées en raison de l'apport important dans la diète (impact élevé), de la variabilité de leur contenu en Glx par portion et des différentes formes sous lesquelles ils peuvent être consommés. Par exemple, les pâtes cuites, le pain et les céréales sèches ont des taux d'humidité différents, et par conséquent, des quantités de Glx par portion différentes. La quantité de référence pour les pâtes cuites (pâte blanches, entières, aux œufs, bulgur, couscous, céréales) demeure de 100 ml. En ce qui concerne le pain, une portion équivaut à 1 tranche, soit 40 g. La portion de bagel, de gaufre, de tortilla de blé et de muffin anglais varie en fonction du groupe dans lequel l'aliment a été introduit. Par exemple, 1 tranche de pain de blé entier de 40 g donne 1,19 g de Glx. Pour obtenir 1,19 g de Glx sous forme de bagel, 33 g de celui-ci sont nécessaires (1/3 de bagel).

Certains aliments faisant parties du groupe « autres aliments » dans le GAC ont également dû être considérés lors de l'estimation de l'apport en Glx. C'est le cas des croustilles, des gâteaux, des biscuits, etc. Afin de pouvoir les inclure dans le calcul, un tableau d'équivalence a été inséré à même la feuille du calculateur. Par exemple, 40 g de croustilles équivalent à une pomme de terre sans pelure. De plus, le tableau d'équivalence comprend certains aliments composés (lasagne, tourtière, pizza) et certains aliments qui se démarquent de leur groupe (20ml de sauce tomate équivaut à 1 portion du groupe « Légumes et Fruits » (LF)). En ce qui concerne les céréales à déjeuner, un tableau d'équivalence spécifique leur a été attribué en raison de l'importance que celles-ci prennent dans l'alimentation des athlètes, de leur contenu non

négligeable en Glx et de la variation importante entre les différentes variétés. Il est donc important de prendre connaissance des informations contenues dans ces tableaux avant l'utilisation du calculateur afin de générer une estimation optimale.

### **2.3 Description du calculateur simplifié**

La première colonne du calculateur simplifié (Tableau XII) indique les différents groupes d'aliments et leurs exceptions. Il importe de prendre connaissance de ces exceptions avant le début de l'évaluation afin de produire un portrait juste. La deuxième colonne indique la quantité de Glx par portion contenue dans le groupe correspondant à la ligne (par exemple, 100 g d'œuf contient 1,64 g de Glx). Les colonnes subséquentes représentent chacune une journée d'alimentation. Il suffit d'indiquer le nombre de portion vis-à-vis le jour et le groupe d'aliment en question. Le calculateur multiplie le nombre de portions inscrites par le facteur (Glx (g) / portion) tel que défini pour chaque sous-groupe d'aliment. Le total de Glx pour la journée s'additionne en bas de la colonne, vis-à-vis « Total » et le total de Glx pour un groupe d'aliment pour tous les jours de l'évaluation s'additionne à l'extrême droite du tableau, sous « Total Glx ». Le « Grand Total » se situe à l'extrême droite, dans le bas du tableau. Une moyenne pour les 6 journées est aussi calculée.

### **2.4 Validation du calculateur simplifié**

La comparaison entre le résultat obtenu grâce au calculateur détaillé et au calculateur simplifié permet de déterminer le niveau de précision du calculateur simplifié (Tableau XIII).

**Tableau VIII - Groupe Fruits et légumes du calculateur détaillé**

Groupes du GAC	Sous Groupes	Moyenne P(g)/Glx(g)	Écart-type	Extrêmes P(g)/Glx(g)	Portion choisie	Moyenne Glx(g)/portion	Écart-type	Extrêmes Glx(g)/portion
Fruits et légumes	Fruits	11,16 (n : 23)	6,70	3,94 -Pamplemousse 31,18 - Nectarine	GAC 21 g - Abricots secs 166 g - Poire	0,08 (n : 24)	0,054	0,02 - Compote de pomme 0,20 - Pamplemousse
	Légumes (excluant exceptions)	6,19 (n : 24)	1,77	2,81 - Tomate 9,74 - Haricot jaunes ou verts bouillis	GAC 31,7 g - Épinards crus 110,9 g - Oignons bouillis	0,16 (n : 28)	0,08	0,06 - Courge d'été 0,34 - Épinard bouillis
	Exceptions A (Asperge bouillie, betterave crue, pois vert, pomme de terre sans pelure, tomate fraîche)				GAC 89,8 - Betterave crues et pois verts en conserve 167 g - Pomme de terre sans pelure bouillie	0,44 (n: 5)	0,073	0,38 - Asperge, betterave, tomate 0,54 - Pois vert
	Exceptions B Pommes de terre au four avec pelure				GAC 173 g	0,72	0	NA

\* Le n est plus petit pour le calcul de la moyenne de Prot/Glx que pour la moyenne de Glx/portion car les aliments semblables mais apprêtés de façon différente ont été retirés (par exemple, la purée de pomme a été retirée pour laisser la place à la pomme crue). Puisque la portion utilisée pour les fruits et légumes est celle suggérée par le GAC et que cette portion n'est pas fixe mais varie pour un même aliment selon son mode de cuisson ou son état d'hydratation, il demeure pertinent de conserver les différentes variations d'un aliment lors du calcul de la moyenne de Glx/portion (l'aliment a été modifié de telle sorte qu'il peut être considéré comme un nouvel aliment).

P : Protéines

NA : Non applicable

ND : Non déterminé

**Tableau IX - Groupe Produits laitiers du calculateur détaillé**

Groupes du GAC	Sous Groupes	Moyenne P(g)/Glx(g)	Écart-type	Extrêmes P(g)/Glx(g)	Portion choisie	Moyenne Glx(g)/portion	Écart-type	Extrêmes Glx(g)/portion
Produits laitiers	Fromages (excluant exceptions)	4,77 (n : 14)	0,56	4,09 - Cheddar 5,87 -Fêta	100 g	4,84 (n : 7)	0,93	3,48 - Single Kraft 6,09 - Cheddar
	Fromages (exceptions : à la crème, fêta, cottage)				100 g	2,33 (n : 3)	0,55	1,71 - Fromage à la crème 2,77 - Cottage
	Lait, yogourt crème sure, boisson de soya				100 ml	0,77 (n : 11)	0,13	0,66 - Boisson de soya 1,07 - Yogourt (1-2 % MG)

\* Le n est plus petit pour le calcul de la moyenne de Protéines(g)/Glx(g) que pour la moyenne de Glx(g)/portion car les aliments semblables ont été retirés (par exemple, le lait 0%MG, 2%MG et 3,25%MG ne font pas partie du calcul de la moyenne Protéines(g)/Glx(g), mais font parties du calcul Glx(g)/portion).

NA : Non applicable

ND : Non déterminé

**Tableau X - Groupe Viandes et substituts du calculateur détaillé**

Groupes du GAC	Sous Groupes	Moyenne P(g)/Glx(g)	Écart-type	Extrêmes P(g)/Glx(g)	Portion choisie	Moyenne Glx(g)/portion	Écart-type	Extrêmes Glx(g)/portion
Viandes et substituts	Légumineuses	5,94 (n : 7)	0,80	4,78 - Arachides 7,03 - Boisson de soya	100 ml	1,08 (n : 3)	0,09	0,99 - Haricots rouges 1,17 - Lentilles
	Tofu				100 g	2,39 (n : 1)	NA	NA
	Œufs	7,55 (n : 20)	1,15	6,13 - Dinde 10,76 - Rognons de veau	100 g	1,64 (n : 1)	NA	NA
	Viandes, volailles				100 g	4,45 (n : 13)	0,54	3,75 - Poulet 5,64 - Bacon, porc
	Abats				100 g	3,35 (n : 12)	0,53	2,45 - Rognons, veau 4,20 - Cœur, veau
	Poissons, crustacés et mollusques	6,82 (n : 11)	0,85	5,86 - Crevettes ou homard 9,04 - Sardines	100 g	3,59 (n : 13)	0,50	2,31 - Sardines 4,48 - Thon albacore
	Charcuteries	ND	ND	ND	100 g	2,25 (n : 9)	0,52	1,84 - Porc, conserve 3,23 - Jambon
	Amandes, arachides, cajous, lin, pistaches, sésame, tournesol	4,63 (n : 14)	0,64	3,49 - Macadamia 5,69 - Graines de citrouilles et courges	100 ml	2,63 (n : 7)	0,19	2,06 - Pistaches 3,27 - Lin
	Pacanes, macadamia				100 ml	1,07 (n : 2)	0,32	0,88 - Pacanes 1,26 - Macadamia
	Grenoble, noisette, avelines, coudres, pins				100 ml	1,65 (n : 3)	0,22	1,43 - Grenoble 1,86 - Noisette, avelines, coudres
	Graines (citrouilles et courges)				100 ml	5,56 (n : 1)	NA	NA
	Beurres (amandes, arachides, cajous, tahini, tournesol)	ND	ND	ND	100 ml	4,75 (n : 5)	0,64	3,84 - Tahini 5,48 - Arachides

NA : Non applicable

ND : Non déterminé

**Tableau XI - Groupe Produits céréaliers du calculateur détaillé**

Groupes du GAC	Sous Groupes	Moyenne P(g)/Glx(g)	Écart-type	Extrêmes P(g)/Glx(g)	Portion choisie	Moyenne Glx(g)/portion	Écart-type	Extrêmes Glx(g)/portion
Produits céréaliers	Avoine, maïs, orge, riz (blanc, brun), riz sauvage, sarrasin	5,42 (n : 9)	1,34	3,83 - Orge 8,40 - Quinoa	100 ml cuit	0,40 (n : 7)	0,05	0,35 - Riz blanc 0,48 - Riz sauvage
	Quinoa					0,23		NA
	Millet					0,56		NA
	Pâtes de blé	3,12 (n : 15)	0,20	2,77 - Couscous 3,44 - Muffin anglais entier	100 ml cuit	1,05 (n : 3)	0,04	1,02 - Nouilles aux œufs et spaghetti blanc 1,09 - Spaghetti entier
	Bulghur, couscous					0,83 (n : 2)		0,11
	Pain de blé raffiné, pain de seigle et muffins anglais (40 g), tortilla de blé (35 g)				35-40 g	1,03 (n : 6)	0,04	0,99 - Pain de blé raffiné 1,09 - Pain de seigle foncé
	Pain de blé entier (40 g), bagel (33 g), gaufres (66 g)				40-66 g	1,19 (n : 3)		0,03

NA : Non applicable

ND : Non déterminé

Tableau XII - Calculateur simplifié

Groupes	Ramifications	Portion	Facteurs Glx(g)/port	# de portions						Total Glx (g)	
				d 1	d 2	d 3	d 4	d 5	d 6		
LF	Fruits et jus de fruits (250 ml) (att.: avocat (30 g))	1 GAC	0,08							0	
	Légumes (Att.: Macédoine (60 ml))	1 GAC	0,16							0	
	Jus (carottes, légumes, tomates)	100 ml	0,26							0	
	Exceptions	Asperges, betteraves crues, pois verts, pommes de terre sans pelure, tomates	1 GAC	0,44							0
		Pomme de terre avec pelure	1 GAC	0,72							0
PL	Fromages	100 g	4,84							0	
	Exceptions	Fromage feta, à la crème et cottage	100 g	2,33							0
		Crème glacée	100 ml	0,41							0
	Lait, pouding au lait, yogourt, boisson de soya, crème sure	100 ml	0,77							0	
VS	Viandes et volailles	100 g	4,44							0	
	Œufs (1 gros = 50 g)	100 g	1,64							0	
	Poissons	100 g	3,59							0	
	Charcuteries	100 g	2,25							0	
	Abats	100 g	3,35							0	
	Légumineuses	100 ml	1,08							0	
	Tofu ferme	100 g	2,39							0	
	Amandes, arachides, cajous, lin, pistaches, sésame, tournesol	100 ml	2,63							0	
	Pacanes, macadamia	100 ml	1,07							0	
	Grenoble, noisettes, avelines, coudres, pins	100 ml	1,65							0	
	Beurre de noix	Amandes, arachides, cajous, tahini, tournesol	100 ml	4,75							0
	PC	Avoine (15 g sec), maïs (crème ou en grain), orge (15 g sec), riz blanc ou brun (26 g sec), sarrasin (21 g sec)	100 ml	0,40							0
		Pâtes blanches, entières, aux oeufs (22g sec)	100 ml	1,05							0
Bulgur (19 g sec), couscous (20 g sec)		100 ml	0,83							0	
Pain blanc (40 g), muffin anglais (40 g), tortilla (35 g)			1,03							0	
1/3 Bagel (33 g), 2 gaufres (66 g), pain blé entier (40 g)			1,19							0	
Céréales à déjeuner (voir tableau)		100 ml	0,40							0	
Barres et autres (indiquez le #g de protéines en vous aidant du tableau "Barres" et "Autres")		1 g prot	1/5							0	
Biscuits et autres pâtisseries de blé (indiquez le #g de protéines en vous aidant du tableau "pâtisseries de blé")		1 g prot	1/4							0	
				d 1	d 2	d 3	d 4	d 5	d 6	Grand total	
				<b>Total</b>	0	0	0	0	0	0	

Tableau XIII - Résumé des résultats obtenus pour chacun des athlètes

Athlètes	Énergie kcal/kg	Protéines g/kg	Lipides g/kg	Glucides g/kg	Glx (précis) g/kg	Glx (simplifié) g/kg	% précision	Glx/Prot %
<b>1</b>	42,13	1,88	1,34	5,65	0,390	0,390	100,0	20,78
<b>2</b>	18,89	0,81	0,28	3,39	0,171	0,180	105,1	20,95
<b>3</b>	27,65	1,28	0,77	4,12	0,249	0,251	100,6	19,53
<b>4</b>	41,76	1,97	1,72	4,81	0,377	0,369	98,0	19,14
<b>5</b>	36,60	1,16	1,35	5,07	0,253	0,248	98,1	21,86
<b>6</b>	38,87	1,49	1,23	5,63	0,326	0,321	98,4	21,88
<b>7</b>	21,86	0,99	0,76	2,70	0,209	0,205	98,2	21,14
<b>8</b>	34,44	1,40	1,34	4,45	0,268	0,268	100,1	19,18
<b>9</b>	52,16	2,29	1,89	6,54	0,479	0,493	103,0	20,95
<b>10</b>	46,02	1,91	1,59	6,14	0,364	0,362	99,6	19,01
<b>11</b>	32,46	1,62	0,75	4,83	0,345	0,348	100,9	21,3
<b>12</b>	51,78	2,81	1,40	7,04	0,618	0,608	98,4	21,96
<b>Moyenne</b>	37,05	1,63	1,20	5,03	0,3373	0,3369	<b>100</b>	<b>20,64</b>
<b>Écart type</b>					0,124	0,122	2,18	<b>1,13</b>
<b>Écart type relatif</b>					37 %	36 %	2 %	5,5 %

## DISCUSSION

La glutamine est maintenant admise comme étant essentielle en conditions cataboliques sévères, alors que la synthèse endogène et l'apport alimentaire ne parviennent plus à maintenir un bilan neutre. Puisque plusieurs propriétés lui sont attribuées (source vitale d'énergie pour les entérocytes de l'intestin grêle, les leucocytes et macrophages du système immunitaire, essentielle dans la synthèse des acides nucléiques et transporteur d'azote, maintien de l'homéostasie acide-base au niveau des reins...), les études, tant au niveau clinique que chez les sportifs, se multiplient à son sujet (Wischmeyer 121).

Chez les patients en phase critique, on constate une baisse de la glutaminémie auquel a été associée une mortalité accrue. Plusieurs chercheurs ont alors postulé que le maintien de la glutaminémie chez ces patients permettrait un meilleur pronostic. Les résultats de ces études tendent à être concluants au-delà d'une certaine dose ( $>0,5$  g/kg/d) et lorsque la glutamine est administrée par voie parentérale (Novak 92).

En ce qui concerne les études chez les sportifs, les résultats sont, à ce jour, moins prometteurs. Tout comme chez les sujets des études cliniques, on observe chez les athlètes une baisse de la glutaminémie, particulièrement lors d'épreuves de très longue durée, mais celle-ci demeure moins prononcée (Hiscock et Pedersen 62). Une supplémentation en glutamine bien orchestrée permet effectivement le maintien de la concentration plasmatique de glutamine, mais les résultats de cette supplémentation sur les performances et sur l'intégrité du système immunitaire des athlètes sont non concluants à ce jour. Seuls Castell *et al.* (37 à 41) ont réussi, grâce à une supplémentation relativement faible (2 doses de 5 g) à diminuer l'incidence des symptômes d'infections des voies aériennes supérieures (URTI). Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette inefficacité apparente d'une supplémentation en glutamine observée par la majorité des chercheurs. En effet, à l'exception de l'étude de Castell *et al.*, qui comptait 72 sujets dans son groupe glutamine, les études portaient sur un faible nombre de sujets (n entre 7 et 13). De plus, le type d'exercice et le protocole d'entraînement, les détails relatifs à la supplémentation, le type d'alimentation des athlètes ainsi que les paramètres observés ne sont pas comparables d'une étude à l'autre,

si bien qu'il est encore impossible de tirer des conclusions ou des recommandations quant à son utilisation chez les athlètes.

Le maintien d'une glutaminémie optimale est également tributaire de l'alimentation et il est à noter que rares sont les études qui s'assurent que l'alimentation des sujets est préalablement adéquate, i.e. qu'elle répond aux besoins en énergie, macro et micronutriments. On se contente généralement de contrôler l'apport alimentaire des sujets dans les heures précédant les prises de sang (à jeun ou déjeuner standardisé dans certains cas). Or, une alimentation riche en protéines a été associée dans plusieurs études à une glutaminémie abaissée (Blanchard *et al.* 31, Forslund *et al.* 52, Greenhaff *et al.* 56, Hiscock et Mackinnon 61, Matthews et Campbell 80). Les chercheurs attribuent généralement cette diminution à l'augmentation du métabolisme rénal de la glutamine dans le but de tamponner l'excès d'acidité produit par la diète, à une réduction de la synthèse de novo de la glutamine et à une néoglucogénèse augmentée. Cependant, deux chercheurs sont parvenus à des résultats inverses. Cribb *et al.* (42) ont réussi à maintenir la glutaminémie de leurs sujets soumis à un entraînement d'endurance de 10 semaines grâce à une supplémentation de 1,35 g/kg d'isolat de protéines alors que Kingsbury *et al.* (68) sont parvenus à ramener à la normale des glutaminémies préalablement abaissées d'athlètes olympiques grâce à l'ajout de 20 à 30 g de protéines sous diverses formes (lait, viande maigre, poisson, fromage et soya). La différence serait-elle en partie attribuable à la source de l'apport protéique? Les produits laitiers, riches en glutamine ainsi qu'en acides aminés à chaîne ramifiée, pourraient effectivement agir de manière semblable à la supplémentation en glutamine.

Quoi qu'il en soit, ces résultats nous portent à convenir de l'importance de contrôler ce paramètre qu'est la nutrition lors d'études de ce type. De plus, on constate qu'une évaluation se limitant aux macronutriments et à l'énergie ne saurait convenir. En l'occurrence, une bonne connaissance de l'apport en acides aminés est essentielle. Il est généralement aisé d'obtenir un portrait complet de l'alimentation d'un sujet grâce à son journal alimentaire et à un logiciel d'analyse alimentaire tel *Food Processor*. Malheureusement, en raison de l'instabilité de la glutamine à la chaleur, en solution

aqueuse et en milieu acide, son dosage est particulièrement difficile à réaliser si bien que cet acide aminé est absent des bases de données alimentaires.

En effet, la technique d'hydrolyse reconnue et utilisée actuellement lors des analyses protéiques alimentaires ne permet pas le maintien de l'intégrité de la glutamine si bien qu'elle perd l'un de ses groupements aminés pour se transformer en glutamate et être quantifiée en tant que tel. Les bases de données telles le FCÉN (125) et le USDA (126) expriment donc la glutamine et le glutamate ensemble sous la dénomination Glu<sup>12</sup>.

Plusieurs chercheurs ont cependant tenté de quantifier la glutamine alimentaire, mais une analyse fiable du contenu en glutamine requiert des précautions particulières au niveau de la manipulation des échantillons à analyser et des conditions auxquelles ceux-ci doivent être soumis au risque d'obtenir des résultats sous estimant les valeurs réelles. À ce jour, aucune technique de quantification applicable à grande échelle n'a encore été retenue. Le séquençage protéique, méthode de référence s'il en est une, permet d'obtenir des résultats très précis en ce qui concerne la composition de certains peptides, mais il demeure très difficile de transposer ces résultats aux aliments étant donné qu'ils sont composés d'une multitude de peptides et protéines différents en plus de contenir des acides aminés sous forme libre. De plus, cette technique ne permet pas d'évaluer les dommages causés par la cuisson des aliments. La glutamine étant très instable, la valeur réelle contenue dans un aliment préparé ne peut être qu'inférieure aux quantités déterminées par la structure primaire des protéines initialement présentes dans celui-ci. Les résultats obtenus grâce à cette technique ne peuvent donc être appliqués qu'aux aliments ayant subi un peu ou pas de transformations.

Le calculateur de Glx présenté ici nous permet d'obtenir une bonne idée de la répartition du Glx dans les aliments. Celui-ci permet également d'analyser l'alimentation d'un sujet en terme d'énergie, de protéines, de lipides, de glucides, de fibres, d'acides gras (saturés, monoinsaturés, polyinsaturés, linoléique, linoléique, eicosapentaénoïque, docosaénoïque), de cholestérol, de vitamines (A, D, E, C, B1, B2, B3, B5, B6, B9, B12), de minéraux (calcium, fer, magnésium, zinc, cuivre, manganèse, sélénium) et

---

<sup>12</sup> Il serait cependant plus juste d'utiliser le terme Glx.

d'électrolytes (potassium, sodium). De plus, le problème de la sous-estimation de l'apport en Glx, que l'on retrouve dans les logiciels d'analyse alimentaire, a été corrigé. Les autres acides aminés (AACR par exemple) n'ont pas été inclus au calculateur car l'objectif initial était la création d'un calculateur rapide permettant l'évaluation de l'apport en Glx alimentaire. Les autres acides aminés peuvent être quantifiés grâce aux logiciels d'évaluation alimentaire existants.

Le calculateur simplifié élaboré à partir du calculateur détaillé, a démontré une précision de  $\pm 2,18$  % lors de l'analyse des journaux alimentaires de 12 athlètes pour 6 jours. Évidemment, puisque le calculateur simplifié a été conçu en fonction de l'alimentation de ces 12 athlètes, il est fort probable que l'outil perdrait de sa précision lors de l'analyse de l'alimentation d'un pool d'individus différents. En effet, certaines simplifications apportées au calculateur, en ce qui concerne les fruits et légumes par exemple, induiraient une diminution de la précision pour une population de végétariens.

En ce qui concerne l'alimentation des 12 sujets, le calculateur nous informe que le pourcentage de Glx provenant des protéines de l'alimentation des athlètes est de  $20,64$  %  $\pm 1,13$  % (Tableau XIII). La variabilité étant très faible, on constate qu'il serait approprié d'évaluer l'apport en Glx d'un individu en appliquant un facteur de  $21$  % à l'apport en protéines de l'athlète, ce qui reviendrait à classer les sujets selon leur apport protéique.

Les regroupements alimentaires créés grâce au calculateur nous informent que les protéines alimentaires présentent des distributions différentes en ce qui concerne le rapport Glx/Protéines (poids). Ce sont les protéines de blé, avec leur  $\sim 31,2$  % du contenu protéique sous forme de Glx, qui obtiennent le premier rang (Tableau VII). Ensuite viennent, avec un ratio approximatif de  $20$  %, les noix et graines, les produits laitiers, le groupe des céréales autre que le blé, les légumineuses et les légumes. Les tissus animaux (poissons, viande, volailles, œufs...) présentent un ratio d'environ  $14$  % et les fruits sont bons derniers avec  $12,5$  % mais une très grande variabilité ( $\pm 7,9$  %). En comparant ces valeurs au ratio Glx/Protéines de  $11,55$  % tiré des travaux de McCaldon et Argos (81) sur 1021 oligo-peptides indépendants, on constate que seul le groupe des fruits, et à la limite ceux des poissons, viandes, volailles et œufs, présentent des valeurs comparables.

De plus, si l'on considère l'alimentation des sujets dans leur ensemble, le rapport entre l'apport en Glx et l'apport total en protéines des sujets (Glx/Protéines) est pratiquement deux fois supérieur (20,64 %) au ratio suggéré par McCaldon et Argos (11,55 %). Il semble donc que les travaux de ces chercheurs sur des oligopeptides indépendants ne puissent être transposés aux protéines alimentaires. Pourrait-on cependant extrapoler le ratio Gln/Glx aux protéines alimentaires?

Pour répondre à cette question, considérons les travaux de Lacey et Wilmore (76). Ces deux chercheurs présentent une variété de résultats plus précis en ciblant des peptides isolés. L'actine et l'ovalbumine présentent des ratios Glx/Protéines (Tableau III) très près du ratio retrouvé dans le groupe viande, volailles, œufs et abats (Tableau VII). De plus, l'actine et l'ovalbumine ont des ratios Gln/Glx semblables (28,0 % et 31,73 % respectivement). Cependant, le ratio Glx/Protéines de la gliadine (41,70 %) est largement supérieur à celui des protéines du groupe blé et seigle (31,2 %). On peut donc assumer que les autres peptides composant le blé (glutéines et autres peptides ne faisant pas partie du gluten) sont moins riches en Glu et/ou Gln. Cette observation, ainsi que la grande variabilité des ratios Gln/Glx observée dans la compilation de Lacey et Wilmore (76) (94,84 % pour la gliadine à 28,0 % pour l'actine!), nous confirme qu'il serait inconvenable d'extrapoler un ratio Gln/Glx d'un peptide contenu dans un aliment au système protéique complet de cet aliment et encore moins d'extrapoler un ratio Gln/Glx (comme celui de McCaldon et Argos) à l'ensemble des protéines alimentaires.

Cependant, les travaux de Swaisgood (16) et Farrell *et al.* (49) sur les protéines de lait sont conformes à nos observations avec un ratio Glx/Protéines de ~20 %. On peut donc supposer que le ratio Gln/Protéines tiré des travaux de Swaisgood (16) et Farrell *et al.* (49) peut convenir à l'estimation du contenu en glutamine des protéines de lait et de produits laitiers frais (par exemple, fromage ricotta, quark et cottage), mais qu'il demeure difficile de s'avancer pour les autres aliments contenant du lait (fromage vieillis, lait traité à très haute température, etc).

En résumé, une étude approfondie du système protéique des aliments, grâce aux banques protéiques (PIR<sup>13</sup>, UniProtKB/Swiss-Prot<sup>14</sup>), permettrait de cibler les aliments originellement plus riches en Gln. Une telle démarche, bien qu'intéressante, ne permettrait cependant pas une estimation précise de la glutamine réellement consommée en raison des multiples conditions auxquelles sont soumises ces protéines lors de la préparation des aliments.

Afin de mener à bien une étude de supplémentation, le contrôle de l'alimentation des sujets est de première importance. En effet, il est fort probable que différents types d'aliments en particulier ou d'alimentation en général (végétariens vs omnivores) influence la glutaminémie. Malheureusement, la grande majorité des études ignore ou ne tient pas suffisamment compte de ce paramètre, ce qui a pour effet de générer des résultats variables et donc non concluants. D'ailleurs, on constate que les études présentant des résultats positifs ont été conduites sur des spécimens animaux ou des sujets humains chez qui l'alimentation était contrôlée.

À la lumière de ces résultats, il serait intéressant de comparer l'effet de différents aliments protéiques sur la glutaminémie. En effet, les recommandations en ce qui concerne l'apport en protéines chez les athlètes sont supérieures (1,2 à 2,0 g/kg/d) à celles émises pour la population générale (0,80 g/kg/d) (Ziegenfuss et Landis 22). Un tel apport protéique risque-t-il d'abaisser la glutaminémie des athlètes tel que le suggère certaines études? Cette baisse affecte-t-elle réellement le système immunitaire? Si tel est le cas, est-ce que toutes les protéines alimentaires, dont le contenu en acides aminés diffère grandement, ont le même effet sur la glutaminémie?

Nous savons déjà qu'une supplémentation en glutamine permet le maintien de la concentration plasmatique en glutamine lors d'exercices longs et intenses. La dose à ingérer doit cependant être élevée en raison du métabolisme splanchnique important de cet acide aminé. En effet, un apport insuffisant ne sera pas perçu au niveau plasmatique. En nutrition clinique, ce problème peut être contourné par un apport parentéral en un dipeptide de glutamine (L-alanyl-L-glutamine) de l'ordre de 0,5 g/kg/d. Ce sont

---

<sup>13</sup> <http://pir.georgetown.edu/>

<sup>14</sup> <http://www.ebi.ac.uk/swissprot/index.html>

d'ailleurs ces études cliniques qui obtiennent à ce jour les meilleurs résultats. Les AACR, précurseurs de plusieurs acides aminés dont la glutamine, sont quant à eux peu métabolisés par l'intestin et le foie (Cynober 8). De plus, des travaux expérimentaux récents leur attribuent des propriétés immunomodulatrices (Calder 34). En effet, en plus d'être précurseurs de plusieurs acides aminés dont la glutamine, ils joueraient un important rôle en ce qui concerne la réponse immunitaire. En effet, essentiels à la synthèse protéique, ils sont indispensables à la prolifération cellulaire, à la réponse cytokinique et à la production des immunoglobulines et des récepteurs membranaires. À la lumière de ces résultats, il serait intéressant d'observer l'effet d'une supplémentation concomitante d'AACR et de glutamine sur la glutaminémie et le système immunitaire chez des athlètes de haut niveau.

Enfin, d'après les résultats obtenus dans notre étude de supplémentation en glutamine, aucune relation significative entre les macronutriments et la glutaminémie n'a été observée en pré-supplémentation. En période post-supplémentation, seul l'apport protéique, qui inclu la supplémentation en glutamine, est corrélé à la glutaminémie. Nous avons cependant pu constater une corrélation significative entre l'apport en fer et la concentration plasmatique de glutamine et ce, autant en pré-supplémentation qu'en post-supplémentation. La vitamine C n'était pas corrélée à la glutaminémie ni en pré, ni en post-supplémentation tandis que le zinc montrait une relation positive en post-supplémentation seulement. Finalement, nos résultats ne démontrent aucune relation significative en pré et en post-supplémentation entre la présence d'IVRS, la glutaminémie et l'apport en macro ou micronutriments.

Ce type d'analyse est absent de la littérature actuelle. Pourtant, nous savons que les besoins en micronutriments et l'observation de carences sont supérieurs chez les athlètes. Pensons aux femmes, dont les besoins en fer sont plus de deux fois supérieurs à ceux des hommes, et qui consomment généralement beaucoup moins d'aliments riches en fer hémique. L'apport en micronutriments devrait donc être contrôlé ou pris en considération lors de l'analyse de la glutaminémie chez les athlètes. De plus, prenons en considération que les athlètes féminins et masculins pourraient ne pas répondre de la même façon à une supplémentation en glutamine ou à différents types d'alimentation.

Finalement, n'oublions pas que la supplémentation en acides aminés libres demeure coûteuse et qu'il serait également souhaitable d'établir des recommandations à la portée de tous. De plus, gardons en tête que la santé immunitaire est influencée par une multitude de facteurs autres qu'alimentaires tel le sommeil (Hamer *et al.* 58) et la consommation d'alcool et de tabac. Ces paramètres doivent également être identifiés, pris en considération et idéalement contrôlés dans le cadre d'une étude portant sur le système immunitaire.

## CONCLUSION

Le calculateur de Glx nous a permis de constater que la répartition protéique de Glx varie selon le type d'aliment et qu'il est possible de créer des regroupements alimentaires présentant des ratios Glx/Protéines semblables. Ces regroupements d'aliments ont rendu possible l'évaluation du contenu en Glx des aliments pour lesquels cette valeur est encore absente des bases de données. Grâce à eux, nous avons également pu créer un calculateur simplifié et précis qui permet l'évaluation rapide du contenu en Glx dans l'alimentation. Suite à l'analyse de l'alimentation de 12 athlètes, nous avons pu constater que le ratio Glx/Protéines varie très peu chez nos sujets dû à l'homogénéité de l'alimentation des sujets à l'étude, si bien que le calculateur simplifié peut être réduit à la simple application d'un facteur de 21 % à l'apport protéique d'un individu pour obtenir une bonne évaluation de son apport en Glx. L'analyse de l'alimentation d'un plus grand nombre d'individus serait nécessaire afin d'observer des variations inter-individuelles significatives.

Il a été postulé que la baisse de la glutaminémie chez des athlètes soumis à des épreuves longues et intenses pourrait affecter, par différents mécanismes, l'intégrité du système immunitaire. Nous avons vu que la supplémentation en glutamine permet le maintien de la glutaminémie. Nous avons aussi vu que certains chercheurs sont parvenus à abaisser, maintenir ou rétablir la concentration plasmatique de glutamine grâce à des variations de l'apport protéique. De plus, il semble possible que différents types de protéines aient des effets différents en ce qui concerne les fluctuations de cet acide aminé dans le sang. Si cela s'avérait exact, des recommandations quant aux protéines à privilégier lors de périodes d'entraînement intense pourraient être émises.

À ce sujet, selon les analyses de séquence primaire, les protéines de lait présenteraient un ratio Gln/Protéines intéressant et un contenu élevé en acide aminé à chaîne ramifiée (précurseurs de glutamine). De plus, ce type de protéines est peu dispendieux et d'accès facile. Une étude de supplémentation en protéines de lait chez des athlètes d'endurance nous permettrait de vérifier ce postulat.

En résumé, bien que les études de supplémentation en glutamine chez les athlètes se soient avérées pour la plupart négatives, nous avons vu que celles-ci ne contrôlent pas l'apport alimentaire de leurs sujets. Au mieux, elles les constatent. Nous croyons qu'un contrôle qualitatif, et non seulement quantitatif, de l'apport protéique est nécessaire dans le contexte d'une étude future compte tenu des résultats contradictoires quant aux effets de l'apport protéique sur la glutaminémie.

## RÉFÉRENCES

### 1. Livres

1. AOAC. Official Methods of Analysis. 17<sup>e</sup> ed., Association of Official Analytical Chemists. 2000, Washington, DC. Official Method 982.30.
2. Attaix D et Boirie Y. Métabolisme protéique. Dans Cano N *et al.* *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*, 3<sup>e</sup> ed., Paris: Springer-Verlag France 2007 : 74-92.
3. Bandt JP et Cynober L. Pharmaconutriments azotés : glutamine, arginine,  $\alpha$ -cétoglutarate d'ornithine. Dans Cano N *et al.* *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*, 3<sup>e</sup> ed., Paris: Springer-Verlag France 2007 : 713-732.
4. Baverel G *et al.* Métabolisme rénal des nutriments chez l'homme. Dans Cano N *et al.* *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*, 3<sup>e</sup> ed., Paris: Springer-Verlag France 2007 : 395-397.
5. Block RJ et Weiss KW. Amino acid handbook, Methods and results of protein analysis, Springfield, USA: C. C. Thomas Publishers, 1956.
6. Buchman AL. Glutamine. Dans Shils ME, Shike M., Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, eds. *Modern Nutrition in health and disease*, 10<sup>e</sup> ed. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins 2006: 563-570.
7. Creighton TE. *Proteins: Structures and molecular properties*, 2e ed., New York. W.H. Freeman and company, 2002, p.1-31.
8. Cynober L. Acides aminés : structure, essentialité, transport, métabolisme. Dans Cano N *et al.* *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*, 3<sup>e</sup> ed., Paris: Springer-Verlag France 2007 : 57-73.
9. Dwight EM. Proteins and amino acids. Dans Shils ME, Shike M., Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, eds. *Modern Nutrition in health and disease*, 10<sup>e</sup> ed. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins 2006: 23-61.
10. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Protein and amino acids*. Washington, DC: National Academy Press 2005: 589-879.

11. Gropper SS, Smith JL, Groff JL. *Advanced Nutrition and Human Metabolism*, 4th ed. Belmont, CA: Wadsworth, 2005: 172-229.
12. Mayes PA et Bender DA. The citric acid cycle: The catabolism of acetyl-CoA. Dans Murray RK *et al. Harper's Illustrated Biochemistry*, 26<sup>e</sup> Ed. McGraw-Hill Companies 2003; 130-135.
13. Merrill AL et Watt BK. *Energy value of foods... basis and derivation*. Agriculture Handbook No. 74, Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office, 1973
14. Rodwell VW et Kennelly PJ. Amino acids & peptides. Dans Murray RK *et al. Harper's Illustrated Biochemistry*, 26<sup>e</sup> Ed. McGraw-Hill Companies 2003; 14-20.
15. Rodwell VW. Catabolism of proteins & of amino acids nitrogen. Dans Murray RK *et al. Harper's Illustrated Biochemistry*, 26<sup>e</sup> Ed. McGraw-Hill Companies 2003; 242-248.
16. Swaisgood HE. Protein and amino acid composition of bovine milk. Dans *Handbook of milk composition*; Jensen RG, Ed.; Academic Press: New York, 1995; 464-468.
17. Thibault R et Darmaun D. Métabolisme intestinal. Dans Cano N *et al. Traité de nutrition artificielle de l'adulte*, 3<sup>e</sup> ed., Paris: Springer-Verlag France 2007 : 355-357.
18. Tyler MI, Amino Acid Analysis, protocols, dans Cooper C, Packer N et Williams K. *Methods in molecular biology*, Totowa, NJ: Humana Press, 2000 vol.159: 4, 39-42.
19. Vasson MP et Reimund JM. Nutrition, immunité et inflammation. Dans Cano N *et al. Traité de nutrition artificielle de l'adulte*, 3<sup>e</sup> ed., Paris: Springer-Verlag France 2007 : 454-472.
20. Weiss RF, Fintelmann V. *Herbal Medicine*. 2<sup>e</sup> ed. Thieme, États-Unis, 2000.
21. White JA et Hart RJ Derivatization methods for liquid chromatographic separation of amino acids. Dans *Food analysis by HPLC*, 2<sup>e</sup> ed., New York, USA: Marcel Dekker, 2000; 53-74.

22. Ziegenfuss TN et Landis J. Protein. Dans Antonio J *et al. Essentials of sports nutrition and supplements*. Totowa, NJ: Humana Press, 2008: p.256.

## 2. Articles

23. Alpers DH. Is glutamine a unique fuel for small intestinal cells? *Curr Opin Gastroenterol*. 2000; 16: 155-159.
24. Antonio J et Reimers K. Glutamine. *Olympic coach* 1999; 9: 16-17.
25. Babij P, Matthews SM, Rennie MJ. Changes in blood ammonia, lactate and amino acids in relation to workload during bicycle ergometer exercise in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1983; 50:405–411.
26. Bailey DM *et al.* Implications of moderate altitude training for sea-level endurance in elite distance runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1998; 78 (4): 360-368.
27. Bailey DM *et al.* Continuous and intermittent exposure to the hypoxia of altitude: implications for glutamine metabolism and exercise performance. *Br J Sports Med* 2000; 34(3): 210-212.
28. Barrett EJ *et al.* Amino acid and glucose metabolism in the postabsorptive state and following amino acid ingestion in the dog. *Metabolism: Clinical & Experimental* 1986; 35: 709-717.
29. Bassit *et al.* The effect of BCAA supplementation upon the immune response of triathletes. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32(7): 1214-1219.
30. Baxter JH *et al.* Glutamine in Commercial Liquid Nutritional Products. *J Agric Food Chem* 2004; 52: 4963-4968.
31. Blanchard M. Carbohydrate supplementation and high intensity exercise: glutamine metabolism and immune function in well trained athletes. *PhD thesis*, University of Queensland, Australia; 2002.
32. Bongers T, Griffiths RD, McArdle A. Exogenous glutamine: the clinical evidence. *Critical Care Medicine*. 2007; 35(9 Suppl): S545-S552.
33. Bowtell JL, Gelly K, Jackman ML, Patel A, Simeoni M, Rennie MJ. Effect of oral glutamine on whole body carbohydrate storage during recovery from exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 1999; 86:1770–1777.

34. Calder PC. Branched-chain amino acids and immunity. *J Nutr* 2006; 136 (1 suppl): 288S-293S.
35. Candow D, Chilibeck PD, Burke DG, Davison KS, Smith-Palmer T. Effect of glutamine supplementation combined with resistance training in young adults. *Eur J Appl Physiol* 2001; 86(2): 142-149.
36. Careri M, Mangia A. Analysis of food proteins and peptides by chromatography and mass spectrometry. *J Chromatogr* 2003; 1000: 609-635.
37. Castell LM, Liu CT, Newsholme EA. Diurnal variation of plasma glutamine in normal and fasting humans. *Proc Nutr Soc* 1995; 54:118A.
38. Castell LM, Poortmans JR, Newsholme EA. Does glutamine have a role in reducing infections in athletes? *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996; 73: 488-490.
39. Castell LM et Newsholme EA. The effects of oral glutamine supplementation on athletes after prolonged, exhaustive exercise. *Nutrition* 1997; 13: 738-742.
40. Castell LM, Poortmans JR, Leclercq R, *et al.* Some aspects of the acute phase response after a marathon race, and the effects of glutamine supplementation. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1997; 75: 47-53.
41. Castell LM et Newsholme EA. Glutamine and the effects of exhaustive exercise upon the immune response. *Can J Physiol Pharmacol* 1998; 76: 524-532.
42. Conejero R, Bonet A, Grau T *et al.* Effect of a glutamine-enriched enteral diet on intestinal permeability and infectious morbidity at 28 days in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome: a randomized, single-blind, prospective, multicenter study. *Nutrition* 2002; 18: 716-721.
43. Cribb PJ *et al.* The effect of whey isolate and resistance training on strength, body composition and plasma glutamine. *Int J Sports Nutr Exerc Metab* 2006; 16: 494-509.
44. Déchelotte P *et al.* Absorption and metabolic effects of enterally administered glutamine in humans. *Am J Physiol* 1991; 260: G677-G682.

45. Déchelotte P, Hasselmann M, Cynober L *et al.* L-alanyl-L-glutamine dipeptide-supplemented total parenteral nutrition reduces infections complications and glucose intolerance in critically ill patients: the French controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *Crit Care Med* 2006; 34: 598-604.
46. Dill DB et Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of red blood cells and plasma in dehydration. *J Appl Physiol* 1974; 37: 247-248.
47. Elia M. et al. Carbohydrate, fat, and protein metabolism in muscle and in the whole body after mixed meal ingestion. *Am J Clin Nutr* 1988; 49: 1203-1210.
48. Eriksson T, Voog L, Walinder J *et al.* Diurnal rhythm in absolute and relative concentrations of large neutral amino acids in human plasma. *J Psychiatr Res* 1989; 23; 241-249.
49. Farrell *et al.* Nomenclature of the proteins of cows' milk – Sixth revision. *J Dairy Sci* 2004; 87: 1641-1674.
50. Feigin RD *et al.* Circadian periodicity of blood amino acids in adult men. *Nature* 1967; 215: 512-514.
51. Forslund AH *et al.* The 24-h whole body leucine and urea kinetics at normal and high protein intakes, with exercise, in healthy adults. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 1998; 275: E310–E320.
52. Forslund AH *et al.* Inverse relationship between protein intake and plasma free amino acids in healthy men at physical exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 278: E857-E867.
53. Garrel D, Patenaude J, Nedelec B *et al.* Decreased mortality and infectious morbidity in adult burn patients given enteral glutamine supplements: a prospective, controlled, randomized clinical trial. *Crit Care Med* 2003; 31: 2444-2449.
54. Gleeson M, Hall ST *et al.* Salivary IgA subclasses and infection risk in elite swimmers. *Immunol Cell Biol* 1999; 77(4): 351-355.
55. Gleeson M. Dosing and efficacy of glutamine supplementation in human exercise and sport training. *J Nutr* 2008; 138(10): 2045S-2049S.

56. Greenhaff PL, Gleeson M, Meyer C. The effects of diet on muscle pH and metabolism during high intensity exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1988; 32: 25-33.
57. Hall JC, Dobb G, Hall J *et al.* A prospective randomized trial of enteral glutamine in critical illness. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1710-1716.
58. Hamer M *et al.* Using stress models to evaluate immuno-modulating effects of nutritional intervention in healthy individuals. *J Am Coll Nutr* 2004; 23 (6): 637-646.
59. Hankard RG *et al.* Response of glutamine metabolism to exogenous glutamine in humans. *Am J Physiol* 1995; 269:E663-E670.
60. Haussinger D, Roth E, Lang F, Gerok W. Cellular hydration state: an important determinant of protein catabolism in health and disease. *Lancet* 1993; 341(8856): 1330-1332.
61. Hiscock N *et al.* A comparison of plasma glutamine concentration in athletes from different sports. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30(12): 1693-1696.
62. Hiscock N *et al.* Pedersen BK. Exercise-induced immunodepression: plasma glutamine is not the link. *J Appl Physiol* 2002; 93:813-822.
63. IUPAC Nomenclature for chromatography, recommendations 1993. *Pure & Appl Chem* 1993; 65: 819-872.
64. Kargotich S *et al.* Plasma glutamine responses to high-intensity exercise before and after endurance training. *Res Sports Med* 2005; 13(4): 287-300.
65. Kargotich S *et al.* Plasma glutamine changes after high-intensity exercise in elite male swimmers. *Res Sports Med* 2005; 13(1): 7-21.
66. Kargotich S *et al.* Monitoring 6 Weeks of Progressive Endurance Training with Plasma Glutamine. *Int J Sports Med* 2007; 28: 211-216.
67. Keast D *et al.* A simple bacterial bioassay for the measurement of L-glutamine. *Ann Clin Biochem* 1998; 35: 110-114.
68. Kingsbury KJ, Kay L, Hjelm M. Contrasting plasma amino acid patterns in elite athletes: association with fatigue and infection. *Br J Sports Med* 1998; 32: 25-33.

69. Kreider RB, Almanda AL, Antonio J *et al.* ISSN exercise and sport nutrition review: research recommendations. *Sports Nutr Rev J* 2004; 1(1): 1-44.
70. Krieger JW, Crowe M, Blank SE. Chronic glutamine supplementation increases nasal but not salivary IgA during 9 days of interval training. *J Appl Physiol* 2004; 97: 585–591.
71. Krzywkowski K, Petersen EW, Ostrowski K, Kristensen JH, Boza J, Pedersen BK. Effect of glutamine supplementation on exercise-induced changes in lymphocyte function. *Am J Physiol Cell Physiol* 2001; 281: C1259–C1265.
72. Krzywkowski K, Petersen EW, Ostrowski K, Link-Amster H, Boza J, Halkjaer-Kristensen J, Pedersen BK. Effect of glutamine and protein supplementation on exercise-induced decreases in salivary IgA. *J Appl Physiol* 2001; 91:832–838.
73. Kuhn KS *et al.* Glutamine Content of Protein and Peptide-Based Enteral Products. *Jpen: Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 1996; 20: 292-295.
74. Kuhn KS *et al.* Quantitative Analyses of Glutamine in Peptides and Proteins. *Agric Food Chem* 1996; 44: 1808-1811.
75. Labow BI et Souba WW. Glutamine. *World J Surg.* 2000; 24: 1503-1513.
76. Lacey JM et Wilmore DW. Is glutamine a conditionally essential amino acid? *Nutr. Rev.* 1990; 48: 297-309.
77. Livesey G et Elia M. Estimation of energy expenditure, net carbohydrate utilization, and net fat oxidation and synthesis by indirect calorimetry: evaluation of errors with special reference to the detailed composition of fuels. *Am J Clin Nutr* 1988; 47: 608-628.
78. MacKinnon LT et Hooper SL. Plasma glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 285–290.
79. Maher TJ *et al.* Diurnal variations in plasma concentrations of basic and neutral amino acids and in red cell concentrations of aspartate and glutamate: effects of dietary protein intake. *Am J Clin Nutr* 1984; 39: 722–729.

80. Matthews DE et Campbell RG. The effect of dietary protein intake on glutamine and glutamate nitrogen metabolism in humans. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 963-970.
81. McCaldon P et Argos P. Oligopeptide Biases in Protein Sequences and their use in predicting protein coding regions in nucleotide sequences. *Proteins* 1988; 4: 99-122.
82. McNurlan MA et Garlick PJ. Influence of nutrient intake on protein turnover. *Diabetes Metab Rev* 1989; 5: 165–189.
83. Miller SL, Tipton KD, Chinkes DL, Wolf SE, Wolfe RR. Independent and combined effects of amino acids and glucose after resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 449–455.
84. Mithieux G. The new functions of the gut in the control of glucose homeostasis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; 8: 445-449.
85. Mittendorfer B *et al.* Whole body and skeletal muscle glutamine metabolism in healthy subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001; 280(2): E323-E333.
86. Moreira A *et al.* Nutritional modulation of exercise-induced immunodepression in athletes: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61(4): 443-460.
87. Moundras C *et al.* Dietary protein paradox: decrease of amino acid availability induced by high-protein diets. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 1993; 264: G1057-G1065.
88. Newsholme EA. Biochemical control logic and the metabolism of glutamine. *Nutrition* 1994; 10(2): 178-179.
89. Nieman DC. Immune response to heavy exertion. *J Appl Physiol* 1997, 82:1385–1394.
90. Nieman DC et Bishop NC. Nutritional strategies to counter stress to the immune system in athletes, with special reference to football. *J Sports Sci* 2006, 24:763–772.

91. Nishimoto N *et al.* Determination of L-glutamine in preparations using high-performance liquid chromatography. *Journal of Chromatography* 1979; 176: 448-450.
92. Novak F, Heyland D, Avenell A, Drover J, Su X. Glutamine supplementation in serious illness: a systemic review of the evidence. *Crit Care Med* 2002; 30: 2022-2029.
93. O'Riordain MG, De Beaux A, Fearon KC. Effect of glutamine on immune function in the surgical patient. *Nutrition* 1996; 12: S82-S84.
94. Parry-Billings M, Evans J, Calder PC, Newsholme EA. Does glutamine contribute to immunosuppression after major burns? *Lancet* 1990; 336: 523-525.
95. Parry-Billings M *et al.* Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24:1353-1358.
96. Petibois C, Carzola G, Poortmans J, Deleris G. Biochemical aspects of overtraining in endurance sports. *Sports Med* 2002; 32: 867-878.
97. Rennie MJ *et al.* Effect of exercise on protein turnover in man. *Clin Sci* 1981; 61: 627-639.
98. Robson PJ, Blannin AK, Walsh NP, Castell LM, Gleeson M. Effects of exercise intensity, duration and recovery on in vitro neutrophil function in male athletes. *Int J Sports Med* 1999; 20: 128-135.
99. Roediger W EW *et al.* Focused gut-mucosal nutrition for diarrhoeal disease: improved nutrient therapy. *Asia Pacific J Clin Nutr* 2001; 10: 67-68.
100. Rhode T, MacLean DA, Hartkopp A, Pedersen BK. The immune system and serum glutamine during a triathlon. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996; 74: 428-434.
101. Rohde T, MacLean DA, Pedersen BK. Effect of glutamine supplementation on changes in the immune system induced by repeated exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 856-862.

102. Rohde T et al. Competitive sustained exercise in humans, lymphokine activated killer cell activity, and glutamine – an intervention study. *Eur J Appl Physiol* 1998; 78: 448-453.
103. Rowbottom DG, Keast D et al. The haematological, biochemical and immunological profile of athletes suffering from the overtraining syndrome. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995; 70(6): 502-509.
104. Scriver CR et al. Normal plasma free amino acid values in adults: the influence of some common physiological variables. *Metabolism* 1985; 34: 868-873.
105. Sewell DA, Gleeson M, Blannin AK. Hyperammonaemia in relation to high intensity exercise duration in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994; 69: 350–354.
106. Scharhag J et al. Effects of graded carbohydrate supplementation on the immune response in cycling. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 286-292.
107. Shih FF. Analysis of glutamine, glutamic acid and pyroglutamic acid in protein hydrolysates by high-performance liquid chromatography. *Journal of Chromatography* 1985; 322: 248-256.
108. Shive W et al. Glutamine in treatment of peptic ulcer. *Texas State J Med* 1957; 53: 840-842.
109. Souba WW, Smith RJ, Wilmore DW. Glutamine metabolism by the intestinal tract. *JPEN* 1985; 9 (5): 608-617.
110. Souba WW et Pacitti AJ. How amino acids get into cells: Mechanisms, models, menus, and mediators. *JPEN* 1992; 16 (6): 569-578.
111. Staswick PE, Hermodson MA et Nielsen NC. The amino acid sequence of the A<sub>2</sub>B<sub>1a</sub> subunit of glycinin. *J. Biol. Chemistry* 1984; 259: 13424-13430.
112. Suzuki Y et al. Quantitative Analysis of Pyroglutamic Acid in Peptides. *J Agric Food Chem* 1999; 47: 3248-3251.
113. Swails WS et al. Glutamine Content of Whole Proteins: Implications for Enteral Formulas. *NCP* 1992; 7: 77-80.

114. Tsai PJ et Huang PC. Circadian Variations in Plasma and Erythrocyte Concentrations of Glutamate, Glutamine, and Alanine in Men on a Diet Without and With Added Monosodium Glutamate. *Metabolism* 1999; 48: 1455-1460.
115. Tsao M et Otter DE. Quantification of Glutamine in Proteins and Peptides Using Enzymatic Hydrolysis and Reverse-Phase High-Performance Liquid Chromatography. *Analytical Biochemistry* 1999; 269: 143-148.
116. Varnier M, Leese GP, Thompson J, Rennie M.J. Stimulatory effect of glutamine on glycogen accumulation in human skeletal muscle. *Am J Physiol* 1995; 269: E309-E315.
117. Walsh NP *et al.* The effects of high-intensity intermittent exercise on the plasma concentrations of glutamine and organic acids. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1998; 77(5): 434-438.
118. Walsh NP, Blannin AK, Robson PJ, Gleeson M. Glutamine, exercise and immune function. Links and possible mechanisms. *Sports Med* 1998; 26:177–191.
119. Walsh NP *et al.* Effect of oral glutamine supplementation on human neutrophil lipopolysaccharide stimulated degranulation following prolonged exercise. *Int J Sport Nutr* 2000; 10: 39–50.
120. Welbourne TC. Increased plasma bicarbonate and growth hormone after an oral glutamine load. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(5):1058-1061.
121. Wishmeyer PE. Glutamine: Mode of action in critical illness. *Crit Care Med* 2007; 35 (9): S541-S544.
122. Wurtman RJ *et al.* Daily rhythms in the concentrations of various amino acids in human plasma. *N Engl J Med* 1968; 279: 171-175.
123. Yang H *et al.* Bidirectional supply of glutamine maintains enterocyte ATP content in the in vitro using chamber model. *Int J Colorectal Dis* 2000; 15:291-296.
124. Ziegler TR *et al.* Glutamine: from basic science to clinical applications. *Nutrition* 1996; 12(11-12 Suppl): S68-70.

### 3. Internet

125. Santé Canada. Fichier canadien sur les éléments nutritifs (FCÉN), version 2007b. Documentation: <http://webprod.hc-sc.gc.ca/cnf-fce/index-fra.jsp>
126. USDA National Nutrient Database for Standard Reference. *Composition of Foods Raw, Processed, Prepared*, Release 19, August 2006. Documentation: <http://riley.nal.usda.gov/NDL/index.html>

**ANNEXES 1**  
**Profil protéique**

## Structure primaire

1	10	20
H-Arg-Pro-Lys-His-Pro-Ile-Lys-His-Gln-Gly-Leu-Pro-Gln-Glu-Val-Leu-Asn-Glu-Asn-Leu-		
21	30	40
Leu-Arg-Phe-Phe-Val-Ala-Pro-Phe-Pro-Glu-Val-Phe-Gly-Lys-Glu-Lys-Val-Asn-Glu-Leu-		
41	50	60
<u>Ser-Lys-Asp-Ile-Gly-<b>SeP</b>-Glu-<b>SeP</b>-Thr-Glu-Asp-Gln-Ala-Met-Glu-Asp-Ile-Lys-Gln-Met-</u>		
61	70	80
Glu-Ala-Glu- <b>SeP</b> -Ile- <b>SeP-<u>SeP-<u>SeP</u></u></b> -Glu-Glu-Ile-Val-Pro-Asn- <b>SeP</b> -Val-Glu-Gln-Lys-His-		
81	90	100
Ile-Gln-Lys-Glu-Asp-Val-Pro-Ser-Glu-Arg-Tyr-Leu-Gly-Tyr-Leu-Glu-Gln-Leu-Leu-Arg-		
101	110	120
Leu-Lys-Lys-Tyr-Lys-Val-Pro-Gln-Leu-Glu-Ile-Val-Pro-Asn- <b>SeP</b> -Ala-Glu-Glu-Arg-Leu-		
121	130	140
His-Ser-Met-Lys-Glu-Gly-Ile-His-Ala-Gln-Gln-Lys-Glu-Pro-Met-Ile-Gly-Val-Asn-Gln-		
141	150	160
Glu-Leu-Ala-Tyr-Phe-Tyr-Pro-Glu-Leu-Phe-Arg-Gln-Phe-Tyr-Gln-Leu-Asp-Ala-Tyr-Pro-		
161	170	180
Ser-Gly-Ala-Trp-Tyr-Tyr-Val-Pro-Leu-Gly-Thr-Gln-Tyr-Thr-Asp-Ala-Pro-Ser-Phe-Ser-		
181	190	199
Asp-Ile-Pro-Asn-Pro-Ile-Gly-Ser-Glu-Asn-Ser-Glu-Lys-Thr-Thr-Met-Pro-Leu-Trp-OH		

**Figure 1.** The primary structure of  $\alpha_{S1}$ -CN B-8P (Mercier et al., 1971; Grosclaude et al., 1973; Stewart et al., 1984; Nagao et al., 1984; Koczan et al., 1991). Amino acid deletion or substitutions for genetic variants A, C, D, E, F, G, and H, respectively, are indicated in Table 2. Sites of post-translational phosphorylation (*SeP*) are indicated in italicized, boldface type. The underline indicates the location of another phosphorylation site in a minor species of this protein ( $\alpha_{S1}$ -CN B9-P).

Tiré de Farrell *et al.* Nomenclature of the proteins of cows' milk. (49)

## Composition en protéines du lait bovin

**TABLE I**  
**Protein Composition of Mature Bovine Herd Milk<sup>a</sup>**

Protein	g/kg <sup>b</sup>	g/liter <sup>b</sup>
Total protein	35.1	36
Total casein	28.6	29.5
Whey protein	6.1	6.3
$\alpha_{s1}$ -Casein	11.5	11.9
$\alpha_{s2}$ -Casein	3.0	3.1
$\beta$ -Casein	9.5	9.8
$\kappa$ -Casein	3.4	3.5
$\gamma$ -Casein	1.2	1.2
$\alpha$ -Lactalbumin	1.2	1.2
$\beta$ -Lactoglobulin	3.1	3.2
Serum albumin	0.4	0.4
Immunoglobulin	0.8	0.8
Proteose-peptones	1.0	1.0

<sup>a</sup>Values averaged from those given by Walstra and Jenness (1984) and Swaisgood (1993). Colostrum excluded.

<sup>b</sup>Assuming a density of 1.03 g/ml of milk (Walstra and Jenness, 1984).

Tiré de Handbook of Milk Composition, p. 465 (16).

## Composition chimique des protéines laitière retrouvées dans le lait

**TABLE II**  
**Chemical Composition of the Commonly Occurring Milk Proteins<sup>a</sup>**

Acid	$\alpha_{s1}$ -CN <sup>b</sup> B-8P	$\alpha_{s2}$ -CN A-11P	$\kappa$ -CN B-1P	$\beta$ -CN A <sup>2</sup> -5P	$\beta$ -Lacto- globulin A	$\alpha$ -Lact- albumin B	$\beta$ -CN A <sup>2</sup> -1P (f29-209)
Asp	7	4	3	4	11	9	4
Asn	8	14	8	5	5	12	3
Thr	5	15	14	9	8	7	8
Ser	8	6	12	11	7	7	10
SerP	8	11	1	5	0	0	1
Glu	25	24	12	19	16	8	12
Gln	14	16	14	20	9	5	20
Pro	17	10	20	35	8	2	34
Gly	9	2	2	5	3	6	4
Ala	9	8	15	5	14	3	5
1/2 Cys	0	2	2	0	5	8	0
Val	11	14	11	19	10	6	17
Met	5	4	2	6	4	1	6
Ile	11	11	13	10	10	8	7
Leu	17	13	8	22	22	13	19
Tyr	10	12	9	4	4	4	4
Phe	8	6	4	9	4	4	9
Trp	2	2	1	1	2	4	1
Lys	14	24	9	11	15	12	10
His	5	3	3	5	2	3	5
Arg	6	6	5	4	3	1	2
Pyr or Glu	0	0	1	0	0	0	0
Total residues	199	207	169	209	162	123	181

<sup>a</sup>Based on their primary structures.

<sup>b</sup>In casein nomenclature, the letter indicates the genetic variant and the number represents the number of phosphorylated residues.

Tiré de Handbook of Milk Composition, p. 466 (16).

## Composition en acides aminés du lait

**TABLE III**  
**Amino Acid Composition of Milk**

Amino acid	Experimental <sup>a</sup> (g/kg protein)	Calculated <sup>b</sup>	
		g/kg Protein	g/liter milk
<b>Essential amino acids</b>			
Thr	46	43	1.56
Val	66	66	2.36
Met	26	28	1.02
Cys	8	7	0.26
Ile	59	59	2.13
Leu	97	98	3.51
Phe	49	49	1.77
Lys	81	83	2.98
His	27	27	0.99
Arg	35	34	1.22
Trp	17	15	0.53
<b>Nonessential amino acids</b>			
Asp	} 79	34	1.21
Asn		42	1.49
Ser	56	63	2.26
Glu	} 219	121	4.37
Gln		94	3.38
Pro	99	100	3.59
Gly	20	18	0.63
Ala	34	33	1.19
Tyr	51	56	2.00

<sup>a</sup>Experimental values are taken from Williams *et al.* (1976).

<sup>b</sup>Calculated from the data listed in Tables I and II as described in the text.

## **ANNEXES 2**

Liste des aliments du calculateur

## Fruits

Liste complète

	Fruits	Code (FCÉN)
1	Ananas	1734
2	Avocat, cru, toutes variétés commerciales	1511
3	Banane crue	1704
4	Bleuets	1705
5	Canneberge, crue	1538
6	Cantaloup	1721
7	Cerise	1531
<b>8</b>	<b><i>Clémentine</i></b>	<b>5956</b>
9	Datte	1710
10	Fraises	1749
11	Kiwi	1585
12	Melon d'eau	1691
13	Nectarine	1611
14	Orange, Floride	1617
15	Pamplemousse (rose, rouge ou blanc, toutes régions)	1714
16	Pêche	1728
17	Poire	1731
18	Pomme crue avec pelure	1696
19	<i>Pomme, compote non sucrée</i>	1700
20	Prune, crue	1740
21	Raisin frais	1718
22	Abricot sec	1507
23	Pomme, séchée	1490
24	Pruneau, séché, non cuit	1742
25	Raisin sec (Sultana)	1745

*Les aliments en italique n'ont pas été utilisés pour le calcul du ratio Protéines(g)/Glx(g) car ils apparaissent déjà sous une autre forme.*

*Les aliments en gras italique n'ont pas été utilisés pour le calcul du ratio Protéines(g)/Glx(g) ni pour le calcul de la moyenne du ratio Glx(g)/portion car leur valeur de Glx est absente du FCÉN.*

## Légumes

## Liste complète

	Légumes	Code (FCÉN)
1	Asperge, bouillie*	1991
2	Betterave, bouillie, égoutté	2501
3	Betterave, crue*	2500
4	<i>Brocoli, cru</i>	2374
5	Brocoli, bouilli	2375
6	Carotte, crue	2380
7	<i>Carotte, bouillie, égouttée</i>	2381
8	Céleri, cru	2386
9	Champignon, cru	2399
10	<i>Chou, cru</i>	2361
11	Chou, bouilli, égoutté	2362
12	<i>Chou-fleur, cru</i>	2385
13	Chou-fleur, bouilli	2046
14	Courge d'été (zucchini), crue	2225
15	<i>Courge d'été (zucchini), bouillie</i>	2226
16	<i>Courge d'hiver, crue</i>	2305
17	Courge d'hiver, cuite au four	2306
18	Concombre avec pelure, cru	2363
19	Épinards, crus	2213
20	<i>Épinards, bouillis, égouttés</i>	2214
21	Haricots jaunes ou verts, bouillis	2019
22	Laitue Iceberg	2398
23	Laitue Romaine	2116
24	Navet, bouilli	2262
25	Oignon, bouilli	2402
26	Pois mange-tout	2408
27	Pois verts en conserve*	2411
28	Poivron rouge, cru	2484
29	Poivron vert, cru	2413
30	Pomme de terre au four avec pelure**	2478
31	Pomme de terre sans pelure, bouillie*	2422
32	<i>Pommes de terre en purée a/lait entier</i>	2314
33	Radis	2443
34	<i>Tomates broyées en conserve</i>	4736
35	<i>Tomate, pâte, conserve</i>	2258
36	Tomate rouge, fraîche*	2460
37	<i>Salsa</i>	1025
38	<i>Tomate, sauce, conserve</i>	2465

Les aliments en italique n'ont pas été utilisés pour le calcul du ratio moyen Protéines(g)/Glx(g) car ils apparaissent déjà sous une autre forme.

\*Ces aliments ont des ratios P/Glx suffisamment différents des autres légumes pour nécessiter la création d'un groupe d'exception.

\*\*La pomme de terre au four avec pelure présente un ratio P/Glx plus élevé que tous les autres légumes. Étant un aliment consommé en grande quantité, la création d'un groupe qui lui est propre est indiquée.

**Regroupements utilisés pour le calcul de la moyenne Glx/portion****Principal**

	<b>Légumes – Groupe principal</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Betterave, bouillie, égoutté	2501
3	Brocoli, bouilli	2375
4	Carotte, crue	2380
5	Céleri, cru	2386
6	Champignon, cru	2399
7	Chou, bouilli, égoutté	2362
8	Chou-fleur, bouilli	2046
9	Courge d'été (zucchini), crue	2225
10	Courge d'hiver, cuite au four	2306
11	Concombre avec pelure, cru	2363
12	Épinards, crus	2213
13	Haricots jaunes ou verts, bouillis	2019
14	Laitue Iceberg	2398
15	Laitue Romaine	2116
16	Navet, bouilli	2262
17	Oignon, bouilli	2402
18	Pois mange-tout	2408
20	Poivron rouge, cru	2484
21	Poivron vert, cru	2413
24	Radis	2443

**Exceptions 1**

	<b>Légumes - exceptions 1</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Betterave, crue	2500
2	Pois verts en conserve	2411
3	Pomme de terre sans pelure, bouillie	2422
4	Tomate rouge, fraîche	2460

**Exceptions 2**

	<b>Légumes - exceptions 2</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Pomme de terre au four avec pelure	2478

## Légumineuses

### Liste complète

	Légumineuses	Code FCÉN
1	<i>Arachides, beurre, croquant, avec sel</i>	3309
2	Arachides, tous types, rôties/sec <sup>15</sup>	3362
3	Haricots, rouge foncé, bouillis	3382
4	Lentilles, bouillies	3393
5	Pois chiches (garbanzo), bouillis	3390
6	Soya, boisson enrichie de calcium <sup>16</sup>	3402
7	Soya, haricots, rôtis a/sel	3317
8	Soya, tofu cru ferme, préparé avec sulfate de Ca et chlorure de magnésium	3404

Les aliments en italique n'ont pas été utilisés pour le calcul du ratio moyen Protéines(g)/Glx(g) car ils apparaissent déjà sous une autre forme.

### Regroupements utilisés pour le calcul de la moyenne Glx/portion

#### Principal

	Légumineuses	Code FCÉN
1	Haricots, rouge foncé, bouillis	3382
2	Lentilles, bouillies	3393
3	Pois chiches (garbanzo), bouillis	3390

#### Tofu

	Tofu	Code FCÉN
1	Soya, tofu cru ferme, préparé avec sulfate de Ca et chlorure de magnésium	3404

<sup>15</sup> Les arachides sont classées dans le groupe « Amandes, arachides, cajous, lin, pistaches, sésame et tournesol »

<sup>16</sup> La boisson de soya est classé dans le groupe « Lait, pouding au lait, yogourt, boisson de soya, crème sure »

## Produits laitiers

### Liste complète

	Produits laitiers	Code FCÉN
1	<i>Crème glacée, vanille, 11%M.G.</i>	4163
2	Crème sure (14%mg)	139
3	Fromage Allegro	-
4	Fromage bleu	18
5	Fromage brie	20
6	Fromage cheddar	119
7	Fromage de chèvre semi mou (30% MG)	97
8	Fromage cottage (1%MG)	107
9	Fromage cottage (1%MG) (Liberté, Béatrice, Sealtest)	-
10	Fromage cottage (2%MG) (Liberté, Béatrice, Sealtest)	-
11	Fromage à la crème	28
12	<i>Fromage à la crème faible en gras</i>	5563
13	<i>Fromage à la crème sans gras</i>	4722
14	Fromage à la crème (5%M.G.), Philadelphia	-
15	Fromage feta	108
16	Fromage frais, Liberté, 0,25%M.G., sans sel	-
17	Fromage mozzarella, lait entier, 48%H, 25%mg	35
18	Fromage Single Kraft	95
19	Fromage suisse (emmental)	47
20	<i>Tartinade au fromage</i>	95
21	<i>Lait (0%mg), avec vitamine A</i>	114
22	Lait (1%mg), avec vitamine A	63
23	<i>Lait (2%mg), avec vitamine A</i>	61
24	<i>Lait (3,25%mg)</i>	113
25	<i>Lait au chocolat (2%mg)</i>	70
26	<i>Lait frappé, restauration rapide, chocolat</i>	2905
27	Lait chèvre enrichi entier <sup>17</sup>	72
28	<i>Pouding chocolat instant, préparé avec lait 2%</i>	4189
29	<i>Pouding chocolat, prêt à manger</i>	4237
30	<i>Yogourt, fruits, 1%-2%mg</i>	144
31	<i>Yogourt, fruits, moins de 1%MG</i>	145
32	Yogourt, nature (1%-2%mg)	81
33	Yogourt, nature Liberté Bio (0,1%M.G.)	-
34	Yogourt, nature Liberté Bio (2,5%M.G.)	-
35	Yogourt, nature, chèvre, Liberté (2,0%M.G.)	-

Les aliments dont les informations nutritionnelles ont été tirées de l'étiquette nutritionnelle du produit (marqués d'un "-" sous la colonne « code FCEN ») n'ont pas été utilisés pour le calcul du ratio moyen Protéines(g)/Glx(g).

Les aliments en italique n'ont pas été utilisés pour le calcul du ratio moyen Protéines(g)/Glx(g) car ils apparaissent déjà sous une autre forme.

<sup>17</sup> Le lait de chèvre n'est pas considéré pour le calcul de la moyenne Glx(g)/portion car cet aliment n'est pas consommé par notre échantillon d'athlète.

**Regroupements utilisés pour le calcul de la moyenne Glx/portion****Fromages**

	<b>Fromages</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Fromage bleu	18
2	Fromage brie	20
3	Fromage cheddar	119
4	Fromage de chèvre semi mou (30% MG)	97
5	Fromage mozzarella, lait entier, 48%H, 25%mg	35
6	Fromage Single Kraft	95
7	Fromage suisse (emmental)	47

**Fromages - Exceptions**

	<b>Fromages - exceptions</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Fromage cottage (1%MG)	107
2	Fromage à la crème	28
3	Fromage feta	108

**Lait, pouding au lait, yogourt, boisson de soya, crème sure**

	<b>Lait, pouding au lait, yogourt, boisson de soya, crème sure</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Crème sure (14%mg)	139
2	Lait (0%mg), avec vitamine A	114
3	Lait (1%mg), avec vitamine A	63
4	Lait (2%mg), avec vitamine A	61
5	Lait (3,25%mg)	113
6	Lait au chocolat (2%mg)	70
7	Pouding chocolat, prêt à manger	4237
8	Soya, boisson enrichie de calcium	3402
9	Yogourt, fruits, 1%-2%mg	144
10	Yogourt, fruits, moins de 1%MG	145
11	Yogourt, nature (1%-2%mg)	81

## Viandes volailles et abats

### Liste complète

	Viandes volailles et abats	Code FCÉN
1	Agneau, abats, cœur, braisé	3607
2	Agneau, abats, foie, braisé	3615
3	Agneau, abats, langue, braisée	3636
4	Agneau, abats, rognons, braisés	3611
5	Agneau, coupe diverse, maigre, cuit	3423
6	Bœuf, abats, foie, braisé	2656
7	Bœuf haché, extra maigre, cuit	4997
8	<i>Bœuf haché maigre, grillé</i>	2687
9	<i>Bœuf, haché mi-maigre, grillé</i>	2694
10	<i>Bœuf haché régulier, grillé</i>	2700
11	<i>Bœuf, Jerky Teriyaki, Jack Link's</i>	4997
12	Cheval, rôti	3586
13	Dinde, viande seulement, rôti	691
14	<i>Œuf (blanc seulement), cru</i>	126
15	<i>Œuf (jaune seulement), cru</i>	127
16	Œuf entier, cuit dur	130
17	Porc, abats, foie	1844
18	<i>Porc, bacon, rôti, grillé ou sauté</i>	1856
19	Porc frais, coupes diverses, cuisse, longe et épaule, cuit	1831
20	<i>Porc, gélatine</i>	4234
21	Poulet, abats, cœur	576
22	Poulet, abats, foie	578
23	<i>Poulet à griller, cuisse</i>	614
24	<i>Poulet à griller, poitrine</i>	842
25	Poulet rôti, chair seulement, rôti	640
26	Veau, abats, cœur, braisé	3609
27	Veau, abats, foie, braisé	3618
28	Veau, abats, langue, braisée	3638
29	Veau, abats, rognons, braisés	3613
30	Veau, coupes diverses, maigre, cuit	3510

*Les aliments en italique n'ont pas été utilisés pour le calcul du ratio moyen Protéines(g)/Glx(g) car ils apparaissent déjà sous une autre forme.*

Regroupements utilisés pour le calcul de la moyenne Glx/portion

**Principal**

	<b>Viandes et volailles</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Agneau, coupe diverse, maigre, cuit	3423
2	Bœuf haché, extra maigre, cuit	4997
3	Bœuf haché maigre, grillé	2687
4	Bœuf, haché mi-maigre, grillé	2694
5	Bœuf haché régulier, grillé	2700
6	Cheval, rôti	3586
7	Dinde, viande seulement, rôti	691
8	Porc, bacon, rôti, grillé ou sauté	1856
9	Porc frais, coupes diverses, cuisse, longe et épaule, cuit	1831
10	Poulet à griller, cuisse	614
11	Poulet à griller, poitrine	842
12	Poulet rôti, chair seulement, rôti	640
13	Veau, coupes diverses, maigre, cuit	3510

**Abats**

	<b>Abats</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Agneau, abats, cœur, braisé	3607
2	Agneau, abats, foie, braisé	3615
3	Agneau, abats, langue, braisée	3636
4	Agneau, abats, rognons, braisés	3611
5	Bœuf, abats, foie, braisé	2656
6	Porc, abats, foie	1844
7	Poulet, abats, cœur	576
8	Poulet, abats, foie	578
9	Veau, abats, cœur, braisé	3609
10	Veau, abats, foie, braisé	3618
11	Veau, abats, langue, braisée	3638
12	Veau, abats, rognons, braisés	3613

**Œufs**

	<b>Œufs</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Œuf entier, cuit dur	130

## Charcuterie

### Liste complète

	Charcuteries	Code FCÉN
1	<i>Jambon désossé, régulier (11%mg), rôti</i>	1861
2	<i>Jambon tranché, ordinaire (11% M.G.)</i>	1149
3	<i>Pepperoni, bœuf, porc</i>	1162
4	<i>Saucisse, fraîche, porc, cuite</i>	1199
5	<i>Saucisse, fumée (à hot dog), bœuf</i>	1185
6	<i>Saucisson de Bologne, porc</i>	1141
7	<i>Saucisson, Mortadelle (bœuf, porc)</i>	1194
8	<i>Saucisson, salami, bœuf et porc, cuit</i>	1201
9	<i>Viande préparée, porc, conserve</i>	1155

Les aliments en italique (tous) n'ont pas été utilisés pour le calcul du ratio moyen Protéines(g)/Glx(g) car ils apparaissent déjà sous leur forme d'origine (non transformée) dans le groupe « viandes, volailles et abats ».

Tous les aliments listés ont été utilisés dans le calcul de la moyenne du ratio Glx(g)/portion.

## Poissons, crustacés et mollusques

### Liste complète

	Poissons, crustacés et mollusques	Code FCÉN
1	Crevettes, vapeur/bouillies	3212
2	Doré jaune/blanc, cuit au four/grillé	3151
3	Hareng, Atlantique, cuit au four/grillé	3015
4	Homard, amérique, cuit à la vapeur	3210
5	Maquereau espagnol/chinchard, au four ou grillé	3022
6	<b><i>Pétoncle, cuit à la vapeur</i></b>	<b>5634</b>
7	Pieuvre vapeur ou bouillie	3176
8	Sardine en sauce tomate a/arrêtes (conserve)	3054
9	Saumon atlantique sauvage, cuit au four	3156
10	<i>Saumon Kéta en conserve avec os</i>	3218
11	Sole / Flétan / Plie, cuit au four	3007
12	Thon pâle dans l'eau (conserve)	3081
13	<i>Thon albacore (nageoires jaunes), cuit au four</i>	3167
14	Truite arc-en-ciel sauvage, cuit au four grillée	3206

Les aliments en gras italique n'ont pas été utilisés pour le calcul du ratio Protéines(g)/Glx(g) ni pour le calcul de la moyenne du ratio Glx(g)/portion car leur valeur de Glx est absente du FCÉN.

Les aliments en italique n'ont pas été utilisés pour le calcul du ratio moyen Protéines(g)/Glx(g) car ils apparaissent déjà sous une autre forme.

## Produits céréaliers sans blé et seigle

### Liste complète

	Avoine, maïs, orge, riz (blanc, riz, sauvage), sarrasin, quinoa, millet	Code FCÉN
1	<i>Avoine, grains céréaliers</i>	4421
2	<i>Avoine, gros flocons secs, Quaker</i>	1464
3	<b><i>Avoine, pêche et crème, enrichi, sec</i></b>	<b>1435</b>
4	Avoine, gros flocons, cuit avec eau, Quaker	1465
5	<i>Avoine, son, sec</i>	4493
6	<i>Maïs, fécule</i>	4419
7	<i>Maïs, pop-corn</i>	4382
8	<b><i>Maïs, semoule dégermée</i></b>	<b>4470</b>
9	Maïs sucré, conserve (Niblets)	2070
10	<i>Maïs sucré, conserve, en crème</i>	2389
11	<i>Millet, sec</i>	4491
12	Millet, cuit	4492
13	<i>Orge perlé, sec</i>	4411
14	Orge perlé, cuit	4486
15	<i>Quinoa, sec</i>	4495
16	Quinoa, cuit	5917
17	<i>Riz blanc, grains longs, régulier, sec</i>	4471
18	Riz blanc, grains longs, régulier, cuit	4523
19	<i>Riz brun, grains longs, sec</i>	4496
20	Riz brun, grains longs, cuit	4497
21	<i>Riz sauvage, sec</i>	4449
22	Riz sauvage, cuit	4450
23	<i>Sarrasin, grains entier</i>	4487
24	<i>Sarrasin, gruau rôti sec</i>	4412
25	Sarrasin, gruau rôti cuit	4413

*Les aliments en gras italique n'ont pas été utilisés pour le calcul du ratio Protéines(g)/Glx(g) car leur valeur de Glx est absente du FCÉN.*

*Les aliments en italique n'ont pas été utilisés pour le calcul du ratio moyen Protéines(g)/Glx(g) car ils apparaissent déjà sous une autre forme.*

*Pour le calcul du ratio moyen Protéines(g)/Glx(g), la forme sous laquelle l'aliment est le plus susceptible d'être consommé a été choisie préférentiellement.*

**Regroupements utilisés pour le calcul de la moyenne Glx/portion****Avoine, maïs, orge, riz (blanc, sauvage) et sarrasin**

	<b>Avoine, maïs, orge, riz (blanc, riz, sauvage) et sarrasin</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Avoine, gros flocons, cuit avec eau, Quaker	1465
2	Maïs sucré, conserve (Niblets)	2070
3	Orge perlé, cuit	4486
4	Riz blanc, grains longs, régulier, cuit	4523
5	Riz brun, grains longs, cuit	4497
6	Riz sauvage, cuit	4450
7	Sarrasin, gruau rôti cuit	4413

**Quinoa et millet**

	<b>Quinoa et millet</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Millet, cuit	4492
2	Quinoa, cuit	5917

## Produits céréaliers, blé et seigle seulement

### Liste complète

	Blé et seigle seulement	Code FCÉN
1	Blé, bagel nature, (ou avec oignon, pavot, sésame)	3671
2	<i>Blé, bulgur, sec</i>	4414
3	Blé, bulgur, cuit	4489
4	<i>Blé, couscous, sec</i>	4420
5	Blé, couscous, cuit	4490
6	Blé, craquelins, entier	3878
7	<i>Blé, farine blanche tout usage</i>	4501
8	<i>Blé, farine entière</i>	4500
9	<i>Blé, gaufre nature, toastée (10,2cmx10,2cm)</i>	4035
10	<i>Blé, germe grillé, prêt à manger</i>	1223
11	Blé, muffin anglais, blanc	3906
12	Blé, muffin anglais entier	3908
13	<i>Blé, nouilles aux œufs enrichies, sèches</i>	4512
14	Blé, nouilles aux œufs enrichies, cuites	4458
15	Blé, pain blanc, commercial, enrichi	4066
16	Blé, pain entier	4067
17	<i>Blé, son brut</i>	4442
18	<i>Blé, spaghetti entier, sec</i>	4516
19	Blé, spaghetti entier, cuit	4517
20	<i>Blé, spaghetti blanc, sec, enrichi</i>	4515
21	Blé, spaghetti cuit, enrichi	4464
22	Blé, tortilla	4049
23	<i>Seigle, farine, moyen</i>	4430
24	<i>Seigle, farine, noir</i>	4499
25	<i>Seigle, farine, pâle</i>	4431
26	Seigle, cracker, toast melba	3865
27	Seigle, pain	4065
28	Seigle, pain, foncé	3711
29	<b><i>Seigle, pain Mestemacher (3 céréales)</i></b>	-

*Les aliments en gras italique n'ont pas été utilisés pour le calcul du ratio Protéines(g)/Glx(g) car leur valeur de Glx est absente du FCÉN.*

*Les aliments en italique n'ont pas été utilisés pour le calcul du ratio moyen Protéines(g)/Glx(g) car ils apparaissent déjà sous une autre forme. Pour le calcul du ratio moyen Protéines(g)/Glx(g), la forme sous laquelle l'aliment est le plus susceptible d'être consommé a été choisie préférentiellement.*

**Regroupements utilisés pour le calcul de la moyenne Glx/portion****Pâtes de blé, blanches, entières et aux œufs**

	<b>Pâtes blé blanches, entières et aux œufs</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Blé, nouilles aux œufs enrichies, cuites	4458
2	Blé, spaghetti entier, cuit	4517
3	Blé, spaghetti cuit, enrichi	4464

**Bulgur et couscous**

	<b>Bulgur et couscous</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Blé, bulgur, cuit	4489
2	Blé, couscous, cuit	4490

**Pain de blé (farine blanche), de seigle, muffin anglais et tortillas de blé**

	<b>Pain de blé (farine blanche), de seigle, muffin anglais et tortillas de blé</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Blé, muffin anglais, blanc	3906
2	Blé, muffin anglais entier	3908
3.	Blé, pain blanc, commercial, enrichi	4066
4	Seigle, pain	4065
5	Seigle, pain, foncé	3711
6	Blé, tortilla	4049

**Bagel, gaufre, pain de blé entier**

	<b>Bagel, gaufre, pain de blé entier</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Blé, bagel nature, (ou avec oignon, pavot, sésame)	3671
9	Blé, gaufre nature, toastée (10,2cmx10,2cm)	4035
16	Blé, pain entier	4067

## Noix et graines

### Liste complète

	Noix et graines	Code FCÉN
1	Amandes rôties à sec non blanchies	2536
2	<i>Amandes, beurre</i>	2605
3	Cajous, noix rôties à sec	2546
4	<i>Cajous, beurre</i>	2548
5	<b><i>Chanvre</i></b>	-
6	Citrouille et courge, graines rôties	2517
7	Grenoble, séchées	2590
8	Lin, graines entières, moulues	4528
9	Macadamia, rôties à sec	4975
10	Noisettes/Avelines/Coudres, rôties à sec	2569
11	Pacanes, rôties à sec	2583
12	Pins, graines déshydratées	2586
13	Pistaches, rôties à sec	2588
14	Sésame, graines rôties et grillées entières	2521
15	<i>Tahini, beurre de graines de sésame rôties</i>	2593
16	Tournesol, graines grillées	2528
17	<i>Tournesol, beurre</i>	2529

*Les aliments en gras italique n'ont pas été utilisés pour le calcul du ratio Protéines(g)/Glx(g) car leur valeur de Glx est absente du FCÉN.*

*Les aliments en italique n'ont pas été utilisés pour le calcul du ratio moyen Protéines(g)/Glx(g) car ils apparaissent déjà sous une autre forme.*

**Regroupements utilisés pour le calcul de la moyenne Glx/portion****Amandes, arachides, cajous, lin, pistaches, sésame et tournesol**

	<b>Amandes, arachides, cajous, lin, pistaches, sésame et tournesol</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Amandes rôties à sec non blanchies	2536
2	Arachides, tous types, rôties/sec	3362
3	Cajous, noix rôties à sec	2546
4	Lin, graines entières, moulues	4528
5	Pistaches, rôties à sec	2588
6	Sésame, graines rôties et grillées entières	2521
7	Tournesol, graines grillées	2528

**Macadamia et pacanes**

	<b>Macadamia et pacanes</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Macadamia, rôties à sec	4975
2	Pacanes, rôties à sec	2583

**Grenoble, Noisettes/Avelines/Coudres et pins**

	<b>Grenoble, Noisettes/Avelines/Coudres et pins</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Grenoble, séchées	2590
2	Noisettes/Avelines/Coudres, rôties à sec	2569
3	Pins, graines déshydratées	2586

## *Fast Food, mets composés, grignotises, sauces*

### Liste complète

	<i>Fast Food, mets composés, grignotises, sauces</i>	Code FCÉN (4 chiffres) ou USDA (5 chiffres)
1	Chips, nature	(4360)
2	Frites, Burger King	21249
3	Hamburger, Burger King, poulet original	21259
4	Hamburger, Whopper poulet	21257
5	Hamburger, Whopper, a/fromage	21253
6	Hamburger, Whopper, s/fromage	21252
7	Hamburger, Whopper double, a/fromage	21255
8	Hamburger, Whopper double, s/fromage	21254
9	Ketchup aux tomates	(2494)
10	Lasagne au fromage	(6252)
11	Moutarde, sauce, jaune	(4970)
<b>12</b>	<b><i>Olives marinés, vertes</i></b>	<b>(5391)</b>
13	Olives mûres	(1613)
14	Pizza Hut, croûte mince 12", fromage	21273
15	Pizza Hut, pepperoni fromage 12"	21274
16	Pizza Hut, fromage 12"	21271
17	Protéines de soya, isolat (préparé avec potassium)	(3369)
<b>18</b>	<b><i>Sauce Chili</i></b>	<b>(5364)</b>
19	Sauce soya (fait de soya et de blé)	(3403)
20	Sauce blanche, consist. moy. (Lait 2%), maison	(1027)
21	Sauce à spaghetti, conserve	(2446)
22	Soupe, Crème de céleri, cons. prep a/lait entier	(1032)
23	Soupe, Crème de tomate condensée	(1121)
24	Tourtière commerciale	(4080)

*La valeur de Glx est absente du FCÉN pour les aliments en gras italique.*

## Pâtisserie, biscuits et barres

### Liste complète

	Pâtisserie, biscuits et barres	Code FCÉN
1	Barre, Granola dure	4098
2	Barre, Granola, Tendre, nature	4102
3	Barre, Granola, Tendre, Noix et raisins	4357
4	Barre, Granola, Tendre, Raisins secs	4104
5	Barre, Eleven 8 Me!	-
6	Barre, Genuine Health	-
7	Barre, Hop et Go, Chocolat + arachides	-
8	Barre, Hop et Go plus, bleuets	-
9	Barre, Metabolic Drive, Rocky Road	-
10	Protéines en poudre, Métabolic Drive	-
11	Barre, Nature's Path, Optimum, Banane, noix, matcha et lin	-
12	Barre, Nature's Path, Optimum, Bleuets, lin et soja	-
13	Barre, Nature's Path, Optimum, Canneberge, gingembre et soja	-
14	Barre, Nature Valley, Tendre, Fraises et yogourt	-
15	Barre, Nature Valley, Croquantes, Amandes rôties	-
16	Barre, Nature Valley, Croquantes, Avoine et miel	-
17	Barre, Nature Valley, Croquantes, Croustades aux pommes	-
18	Barre, Nature Valley, Fibre Source, Croustade aux pommes	-
19	Barre, Nature Valley, Fibre Source, Miel et amandes	-
20	Barre, Nature Valley, Mélange du randonneur, Fruits et noix	-
21	Barre, NutriBar, Beurre d'arachide au chocolat	-
<b>22</b>	<b>Barre, Nutri-Grains</b>	<b>6270</b>
23	Barre, Raisin Bran	-
24	Barre, Vector, Avalanche de baies	-
25	Barre, Vector, Brisures de chocolat	-
26	Beigne miel, givré	3897
27	Beigne miel, givré, Tim Horton	-
28	Biscuits, Avoine (avec ou sans raisins)	3831
29	Biscuits, Beurre	3808
30	Biscuit, Beurre d'arachide	3838
31	Biscuit, Brisures de chocolat	3813
32	Biscuit, Graham	3826
33	Biscuit, Oreo	3819
34	Biscuit, Mélasse	3830

35	Biscuit, Pirate (sandwich beurre d'arachide)	3843
36	Biscuits, Sablé	3845
37	Croissant au beurre	3882
38	Croissant Tim Horton	-
39	Éclair, crème pâtissière, glaçage au chocolat	3899
40	Gâteau blanc maison s/glaçage	3792
41	Gâteau fourré à la crème, glaçage chocolat	3784
42	Gâteau fourré à la crème, Ah Caramel	-
43	Gâteau fourré à la crème, Jos Louis	-
44	Gâteau fourré à la crème, Passion Flakie 3 fruits	-
45	Gâteau fourré à la crème, Rouleaux Suisse	-
46	Gâteau blanc, préparation régulière, sec	3790
47	Gâteau fromage	3800
48	Muffin au bleuet commercial	3916
49	Muffin au bleuet, Tim Horton	-
50	Tarte, croûte, cuite	3971
51	Tarte, bleuets, 2 croûtes	4055
52	Tarte, pacanes commerciale	3961
<b>53</b>	<b><i>Scone, biscuit nature ou babeurre, commercial</i></b>	<b><i>4061</i></b>
54	Scone, raisins, Tim Horton	-
55	Scone, Starbucks	-

*La valeur de Glx est absente du FCÉN pour les aliments en gras italique.*

Les informations nutritionnelles des aliments marqués d'un "-" sous la colonne « code FCEN » ont été tirées de l'étiquette nutritionnelle du produit.

## Boissons

### Liste complète

	<b>Boissons</b>	<b>Code FCÉN</b>
1	Alcoolisé, Bière légère (4%)	2835
2	Alcoolisé, Bière (5%)	2943
3	Alcoolisé, Bière désalcoolisée	2966
4	Alcoolisé, Crème de menthe	2843
<b>5</b>	<b><i>Alcoolisé, Daiquiri</i></b>	<b>2837</b>
6	Alcoolisé, Rhum	2845
<b>7</b>	<b><i>Alcoolisé, Sake</i></b>	<b>5611</b>
<b>8</b>	<b><i>Alcoolisé, Vin dessert (18,8% alcool) (Porto)</i></b>	<b>2937</b>
<b>9</b>	<b><i>Alcoolisé, Vin de table (11,5% alcool), tous</i></b>	<b>2849</b>
10	Alcoolisé, Whisky (40%)	2844
<b>11</b>	<b><i>Boisson énergisante, Red Bull</i></b>	<b>5941</b>
12	Boissons gazeuses, cola	2920
13	Boissons gazeuses, soda au citron	2857
14	Boisson pour sportifs, Gatorade	2917
<b>15</b>	<b><i>Boisson de riz</i></b>	<b>4780</b>
16	Chocolat chaud	2871
<b>17</b>	<b><i>Jus de carottes</i></b>	<b>2312</b>
<b>18</b>	<b><i>Jus légumes</i></b>	<b>5586</b>
19	Jus d'orange frais	1619
20	Jus de tomate	2464
21	Punch au fruit, prêt à boire	4984

*La valeur de Glx est absente du FCÉN pour les aliments en gras italique.*

## Sucreries

### Liste complète

	Sucreries	Code FCÉN
1	Bonbons durs (sucre d'orge)	4175
2	Chocolat au lait	4186
3	Chocolat Hershey's au lait avec amandes	4195
4	Chocolat avec arachides (Glossettes)	4190
5	Chocolat amer, à cuire, non sucré	4147
6	Chocolat avec raisins secs (Glossettes)	4191
7	Chocolat noir 85%, Montignac	-
8	Confitures	4295
<b>9</b>	<b>Confitures, légère</b>	<b>5523</b>
10	Édulcorant, Splenda	5975)
11	Fudge avec noix	4169
12	Gélatine, sèche	4229
13	Gélatine, préparée	4230
14	Gélatine, léger (Jello citron)	-
15	Gélatine, poudre non sucrée	4234
16	Mélasse	4299
17	Mélasse noire (Blackstrap)	4300
18	Miel	4294
19	Pouding chocolat, préparation sèche, instant	4242
20	Quick au chocolat	2864
<b>21</b>	<b>Réglisse aux fraises (Twizzlers)</b>	<b>4180</b>
22	Sirop de maïs, clair	4323
23	Sirop d'érable	6175
24	Sirop de chocolat	4321
25	Sirop de table	4193
26	Sucre granulé	4318
27	Sucre brun, cassonade	4317
<b>28</b>	<b>Tartinade au chocolat (Nutella)</b>	<b>5736</b>
29	Tartinade au caramel	4331

*La valeur de Glx est absente du FCÉN pour les aliments en gras italique.*

Les informations nutritionnelles des aliments marqués d'un "-" sous la colonne « code FCEN » ont été tirées de l'étiquette nutritionnelle du produit.

## Épices

### Liste complète

	Épices	Code FCÉN
1	Cacao, poudre, non sucré	4223
2	Cacao, poudre, non sucré, procédé néerlandais	4224
3	<i>Cannelle, moulue</i>	<i>178</i>
4	<i>Muscade</i>	<i>193</i>
5	Persil, frais	2405

*La valeur de glutamate est absente du FCÉN pour les aliments en gras italique.*

## Matières grasses

### Liste complète

	Matières grasses	Code FCÉN
1	Beurre salé	118
2	Beurre léger salé	-
3	Huile de poisson, Foie de morue	457
4	Huile végétale, Canola	451
5	Huile végétale, Germe de blé	417
6	Huile végétale, Lin	5497
7	Huile végétale, Noix	439
8	Huile végétale, Noix de coco	420
9	Huile végétale, Olive	422
10	Huile végétale, Palme	423
11	Huile végétale, Palmiste	434
12	Huile végétale, Pépins de raisins	436
13	Huile végétale, Sésame	424
14	Margarine molle canola (Nuvel)	6054
15	Mayonnaise	531
16	Saindoux (porc)	464
17	Shortening, huile végétale	552

Les informations nutritionnelles des aliments marqués d'un "-" sous la colonne « code FCEN » ont été tirées de l'étiquette nutritionnelle du produit.