



HAL
open science

Le potentiel antioxydant des aliments : mythes et réalités

Olivier O. Dangles

► **To cite this version:**

Olivier O. Dangles. Le potentiel antioxydant des aliments : mythes et réalités. Cahiers de Nutrition et de Diététique, 2020, 55 (4), pp.176-183. 10.1016/j.cnd.2020.06.001 . hal-03138920

HAL Id: hal-03138920

<https://hal.inrae.fr/hal-03138920v1>

Submitted on 22 Aug 2022

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

1

2

3 **Le potentiel antioxydant des aliments: mythes et réalités**

4

5 The antioxidant capacity of foods: myths and reality

6

7

8 Olivier Dangles

9

10

11 *Avignon Université, INRAE, UMR408, Sécurité & Qualité des Produits d'Origine Végétale,*

12 *84000 Avignon, France*

13

14 *E-mail: olivier.dangles@univ-avignon.fr*

15

16 **Résumé** Les composés réducteurs d'origine végétale sont abondants dans
17 l'alimentation, notamment les composés phénoliques (polyphénols). Ils sont trop souvent
18 qualifiés d'antioxydants alors que cette notion reste floue et ouverte aux abus. Certes, les
19 polyphénols et autres micronutriments réducteurs peuvent contribuer à la protection des
20 acides gras polyinsaturés (AGPI) contre l'oxydation, non seulement dans les aliments (y
21 compris en tant qu'additifs) mais aussi dans le tractus digestif. Cette aptitude peut être
22 sommairement évaluée par la capacité antioxydante totale (TAC) mais doit être confirmée
23 dans des tests plus élaborés mettant en jeu les AGPI. Par contre, les créditer d'une activité
24 antioxydante dans les tissus (au-delà du tractus digestif) sur la seule base d'une valeur TAC
25 élevée est abusif, d'une part parce que la lutte contre le stress oxydant chronique via une
26 alimentation riche en produits végétaux implique une grande variété de mécanismes et reste
27 indissociable d'actions anti-inflammatoires, d'autre part parce que les polyphénols subissent
28 en général un fort catabolisme par le microbiote intestinal et sont distribués aux tissus sous la
29 forme de métabolites de structures très différentes de celles des formes initialement présentes
30 dans l'aliment.

31

32 **MOTS-CLES**

33 Fruits et légumes; polyphénols; biodisponibilité; digestion; stress oxydant.

34

35 **Summary** Reducing compounds from plants are abundant in our diet, especially phenolic
36 compounds (polyphenols). They are too often termed antioxidants whereas this notion
37 remains fuzzy and open to abuse. Polyphenols and other reducing micronutrients can actually
38 participate in the protection of polyunsaturated fatty acids (PUFAs) against oxidation, not
39 only in foods (including as additives) but also in the digestive tract. This aptitude can be
40 summarily evaluated by the total antioxidant capacity (TAC) but must be confirmed in more
41 elaborate tests involving PUFAs. By contrast, crediting them with an antioxidant activity in
42 tissues (beyond the digestive tract) on the sole basis of a high TAC value is abusive, on the
43 one hand because fighting chronic oxidative stress via a plant-rich diet involves a great
44 variety of mechanisms and remains tightly associated with anti-inflammatory actions, on the
45 other hand because polyphenols generally undergo extensive catabolism by the intestinal
46 microbiota and are distributed to tissues under the form of metabolites whose structures are
47 very different from those of the dietary forms.

48

49 **KEYWORDS**

50 Fruits and vegetables; polyphenols; bioavailability; digestion; oxidative stress.

51

52

53 **Points essentiels**

- 54 • La TAC est une mesure sommaire de la capacité d'un extrait à donner des électrons
- 55 • Les polyphénols agissent en antioxydants dans l'aliment et le tractus digestif
- 56 • Les polyphénols protègent les AGPI de l'alimentation contre l'oxydation
- 57 • Les polyphénols sont fortement métabolisés dans le tractus digestif et dans le foie
- 58 • Les effets des métabolites dans les tissus ne sont pas nécessairement antioxydants

59

60

61

62 **Introduction**

63 Par sa connotation avantageuse mais aussi par le flou qui l'entoure, le terme « antioxydant »
64 porte en soi un risque de détournement et d'abus. Dans le grand public, le terme « oxydation »
65 évoque une altération, une dégradation, qu'elle affecte un matériau inerte ou vivant. La
66 menace se précise dans le terme de « stress oxydant » (inutilement anglicisé en « stress
67 oxydatif ») introduit en biologie pour évoquer la pression que subissent les organismes
68 aérobies dans de multiples circonstances, pression aiguë mais transitoire et mécanisme de
69 défense indispensable quand elle intervient à la suite d'une infection dans le but de détruire
70 l'agresseur (virus et bactéries, notamment), pression diffuse (à bas-bruit) qui, dans le long
71 terme, met l'organisme à risque de développer des pathologies chroniques, qui chez l'humain
72 ont noms de diabète et maladies cardiovasculaires, voire de cancer et dégénérescence
73 neuronale [1,2]. Outre les facteurs génétiques, ce sont bien les facteurs environnementaux au
74 sens large, notamment notre mode de vie (plus ou moins sédentaire) et notre alimentation, qui
75 nous exposent à ce stress oxydant chronique ou, au contraire, nous en protègent. Ainsi, les
76 études épidémiologiques (notamment les méta-analyses) pointent les bienfaits d'une
77 alimentation riche en produits végétaux dans le combat contre les maladies chroniques [3].
78 Or, de nombreux aliments d'origine végétale et extraits végétaux à la base de compléments et
79 ingrédients alimentaires sont naturellement riches en composés réducteurs (donneurs
80 d'électrons), les plus abondants étant les polyphénols. Qualifier ces composés
81 d'« antioxydants », c'est suggérer qu'ils sont à même, dans l'aliment mais plus encore au sein
82 de l'organisme qui le consomme, d'exercer ce pouvoir réducteur à l'encontre des espèces
83 oxydantes supports du stress oxydant et ainsi de les neutraliser. C'est déjà contribuer à leur
84 forger une image favorable (renforcée par leur origine végétale) propre à assurer leur
85 promotion commerciale.

86 Au cours de ces dernières décennies, les scientifiques ont généralement appris à utiliser
87 avec prudence le terme « antioxydant », tant la recherche récente a complexifié la science
88 autour de ces notions [1,2,4]. Il n'en va sans doute pas de même hors de la sphère scientifique
89 et brandir une teneur élevée en antioxydants naturels dans un extrait végétal, un complément
90 alimentaire, un aliment reste un argument publicitaire efficace. Une simple recherche sur
91 Google avec le mot-clé « antioxydant » (quelque 3 millions de résultats) (« antioxidant » en
92 anglais, quelque 70 millions de résultats) suffit à s'en convaincre. Alors qu'en est-il
93 vraiment ? Revenons d'abord sur quelques notions de base.

94

95 **Qu'est-ce qu'un antioxydant ?**

96 Un antioxydant a vocation à protéger une cible biologique contre l'oxydation. Dans la plante,
97 comme chez l'animal et l'humain, les acides gras polyinsaturés (AGPI) et l'ADN constituent
98 des cibles particulièrement importantes, au point que certains produits d'oxydation de ces
99 biomolécules, pourvu qu'ils soient stables (donc susceptibles de s'accumuler pour permettre
100 une quantification rigoureuse) et caractéristiques de la biomolécule considérée, sont des
101 marqueurs universellement reconnus du stress oxydant. C'est le cas par exemple des
102 isoprostanes, marqueurs caractéristiques d'une altération des AGPI à au moins 3 insaturations
103 (les oméga-3 par exemple) [5]. Dans des circonstances de stress oxydant, ces marqueurs sont
104 produits par autoxydation (Fig. 1), c'est-à-dire par un mécanisme radicalaire impliquant O₂
105 mais hors de tout contrôle enzymatique (à la différence des prostaglandines et leucotriènes qui
106 dérivent du métabolisme des AGPI).

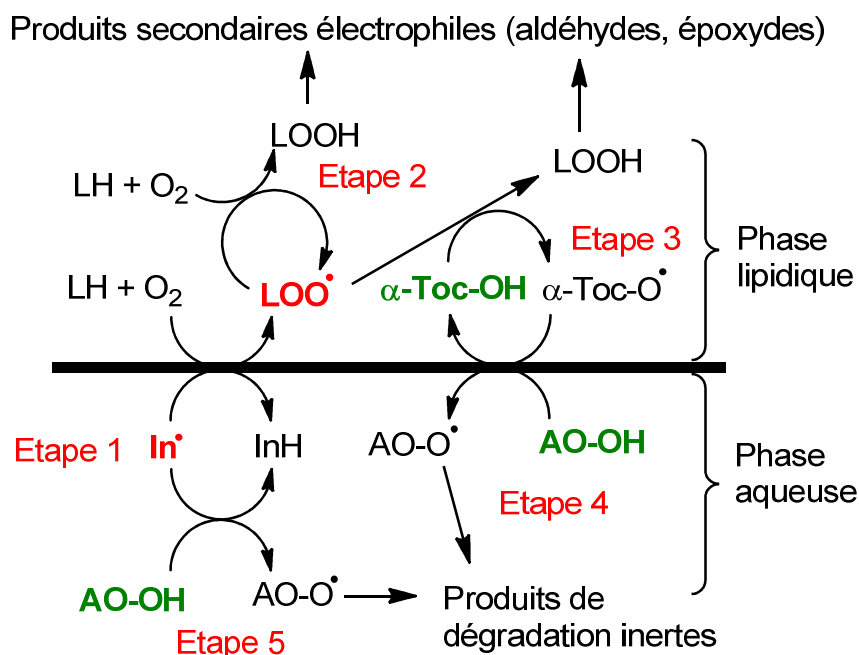
107

108 **Les antioxydants dans l'aliment**

109 La notion d'antioxydants a une claire pertinence dans un contexte alimentaire. La protection
110 des AGPI dans l'aliment, jusque dans notre assiette, voire même au-delà dans le tractus
111 digestif (en préalable à l'absorption au travers de la paroi intestinale et à leur distribution dans
112 les tissus) est un enjeu nutritionnel important, d'une part, parce que ces lipides sont essentiels
113 ou indispensables et, à ce titre, participent à la définition de la qualité de l'aliment, d'autre
114 part, parce que certains de leurs produits d'oxydation (hydroperoxydes, aldéhydes, époxydes,
115 voir Fig. 1) sont hautement réactifs (oxydants, électrophiles) et potentiellement toxiques.
116 Ainsi, les aldéhydes de type 4-hydroxy-2-alcénal sont impliqués dans l'athérosclérose en
117 raison des modifications chimiques de la partie protéique des LDL (lipoprotéines de basse
118 densité) qu'ils induisent et qui in fine provoqueront l'internalisation des particules LDL
119 modifiées par les macrophages (derrière la paroi endothéliale des vaisseaux et artères) et la
120 conversion de ces derniers en cellules spumeuses, composants majeurs de la plaque
121 d'athérome [6]. Les 4-hydroxy-2-alcénals sont également impliqués dans l'étiologie du cancer
122 du côlon [7]. Par ailleurs, l'autoxydation des AGPI dans l'aliment, si elle contribue souvent
123 au développement de saveurs agréables, par exemple lors de la cuisson de la viande [8], peut
124 aussi être cause du rancissement des matières grasses qui les rend inacceptables pour le

125 consommateur. Ainsi, un test antioxydant élaboré devra typiquement mettre en jeu des AGPI
 126 à protéger, idéalement un aliment réel [9]. Par exemple, si la supplémentation de produits
 127 carnés en AGPI oméga-3 peut présenter un avantage nutritionnel, il est clair que c'est sous
 128 réserve de les doter d'une protection antioxydante adéquate, à l'aide par exemple d'extraits de
 129 romarin riches en composés phénoliques réducteurs [10].

130



131

132 **Fig. 1.** L'autoxydation des lipides polyinsaturés en milieu biphasique (émulsions,
 133 membranes) et son inhibition par les antioxydants

In•: radical initiateur produit à l'interface lipide –eau, par exemple par réaction de Fenton: $\text{ROOH (R = H ou L, voir ci-dessous)} + \text{Fe}^{2+} \rightarrow \text{RO}^\bullet + \text{HO}^- + \text{Fe}^{3+}$	
LH: AGPI avec l'un de ses atomes H labiles (R ₁ , R ₂ : chaînes carbonées)	
LOOH: un hydroperoxyde lipidique (autres isomères possibles). La conjugaison des doubles liaisons facilite la détection par spectroscopie UV-visible	
Exemples de produits secondaires de la peroxydation: les 4-hydroxy-2-alcénals, électrophiles puissants capables de modifier les groupements nucléophiles (NH, SH) des protéines et acides nucléiques	

<p>α-TocOH: α-tocophérol (vit. E) dont le groupement OH phénolique (donneur d'atome H) est singularisé, antioxydant amphiphile localisé à l'interface lipide - eau</p>
--

<p>AO-OH: ascorbate (vit. C) ou autre antioxydant hydrophile (polyphénol) localisé en phase aqueuse. Un groupement OH donneur d'atome H est singularisé.</p>
--

134 **Etape 1:** initiation ou amorçage. Le radical initiateur arrache l'un des atomes H labiles de
 135 l'AGPI. Le radical carboné ainsi formé réagit très rapidement avec O₂. **Etape 2:** le radical
 136 peroxy LOO• ainsi formé attaque une 2^e molécule de lipide et génère un 2^e radical LOO•, la
 137 réaction radicalaire se propage. **Etape 3:** l' α -tocophérol réduit le radical LOO• (inhibition de
 138 la propagation). **Etape 4:** A l'interface, un antioxydant hydrophile régénère l' α -tocophérol en
 139 réduisant son radical. **Etape 5:** A l'interface ou en phase aqueuse, l'antioxydant hydrophile
 140 peut également réduire le radical initiateur ou bloquer sa formation en formant un complexe
 141 inerte avec les ions du fer (inhibition de l'initiation).

142

143 Dans sa protection des AGPI des aliments, un antioxydant peut intervenir par divers
 144 mécanismes selon ses caractéristiques (Fig. 1): réducteur (donneur d'électrons ou d'atomes
 145 H), complexant d'ions de métaux de transition (fer et cuivre, principalement) dont les traces
 146 sont omniprésentes et qui produisent des radicaux oxygénés par réaction avec O₂, H₂O₂ et
 147 autres hydroperoxydes, caractère hydro-/lipo-/amphiphile conditionnant sa distribution dans
 148 les différentes phases (aqueuse, lipidique) et interfaces.

149 Outre les modifications qu'elles peuvent subir par les aldéhydes dérivés de
 150 l'autoxydation des AGPI, les protéines de l'alimentation sont elles-mêmes des cibles
 151 potentielles des radicaux oxygénés lors de la cuisson et de la digestion, comme l'attestent la
 152 formation de dérivés carbonylés et l'oxydation des acides aminés soufrés [11,12].

153

154 **Le potentiel antioxydant d'un aliment**

155 L'évaluation du potentiel antioxydant ou « total antioxidant capacity » (TAC) d'un aliment
 156 repose sur une première étape d'extraction au cours de laquelle l'aliment est typiquement
 157 broyé et mis en macération pendant quelques heures dans un mélange hydro-alcoolique [13].
 158 Après centrifugation et filtration, la fraction soluble est soumise à un ou plusieurs tests
 159 antioxydants de routine (ORAC, TEAC, DPPH, FRAP) [14]. Ces tests comportent diverses
 160 limites:

161 - Ils ne mettent généralement pas en jeu une cible d'importance biologique à protéger comme
162 les AGPI, tout au plus une cible fluorescente commode à détecter (ORAC).

163 - Ils évaluent la capacité des échantillons à réduire (transfert d'électron) des oxydants sans
164 pertinence biologique: radicaux organiques colorés stables (DPPH•, ABTS•+ dans le test
165 TEAC), radicaux peroxy hydrophiles issus de la décomposition thermique de composés
166 diazoïques (ORAC), complexe coloré de l'ion Fe^{3+} (FRAP).

167 - Ils opèrent en général en milieu homogène et ignorent donc la possibilité de distribution des
168 antioxydants dans diverses phases et interfaces.

169 - Ils sont exclusivement basés sur la capacité réductrice des antioxydants, l'aptitude à
170 complexer des ions métalliques n'est pas prise en compte.

171 - Sauf adaptation spécifique, ils ne concernent que les antioxydants à caractère hydrophile
172 (principalement, les polyphénols et la vitamine C).

173 Au bilan, la détermination de la TAC d'un extrait végétal ne se démarque guère du
174 populaire test de Folin – Ciocalteu (basé sur la réduction d'un complexe coloré de Mo^{6+})
175 communément pratiqué pour évaluer la teneur en composés phénoliques et autres composés
176 réducteurs hydrophiles (thiols, ascorbate). Pour des applications en tant qu'antioxydant
177 alimentaire, un extrait à haute TAC devra être soigneusement évalué pour sa capacité à
178 protéger les AGPI en aliment réel ou en modèle élaboré (multiphasique).

179

180 **Antioxydants et santé**

181 La notion d'antioxydants devient floue dans le contexte de la santé humaine. Dans les tissus,
182 le stress oxydant constitue un ensemble de mécanismes très complexe et inextricablement lié
183 à l'inflammation, une autre notion très complexe. En donner une vue d'ensemble dépasse
184 largement le propos de cet article. Rappelons simplement les éléments suivants:

185 - Les espèces réactives (radicalaires ou non: superoxyde $O_2^{\bullet-}$, HO^{\bullet} , peroxy nitrite $O=NOO^-$,
186 hypochlorite ClO^-) impliquées dans le stress oxydant sont typiquement produites par des
187 enzymes sophistiquées telles que la NADPH oxydase et la NO synthase inductible des
188 macrophages, la xanthine oxydase et la myéloperoxydase [1,2,6], activées par des agents pro-
189 inflammatoires tels que les cytokines, les prostaglandines et les LDL oxydées.

190 - La défense antioxydante est elle-même principalement de nature enzymatique: superoxyde
191 dismutases, catalase, glutathion peroxydases, hème oxygénase, enzymes de biosynthèse et
192 transfert du glutathion, quinone réductase... L'expression (biosynthèse) de ces enzymes est
193 sous le contrôle de facteurs de transcription tels que *Nrf2* activable par des espèces
194 électrophiles ou à activité redox [2,4]. Des facteurs de transcription impliqués dans la réponse
195 inflammatoire (biosynthèse des cytokines, prostaglandines et molécules d'adhésion pour le
196 recrutement de leucocytes...) et le stress oxydant (expression d'enzymes pro-oxydantes) tels
197 que *NFκB* sont également activables par des espèces oxydantes [15].

198 Ainsi, un antioxydant peut agir par des mécanismes bien plus diversifiés que la réduction
199 directe des espèces réactives du stress oxydant, par exemple par inhibition des enzymes pro-
200 oxydantes, par « up-régulation » de la biosynthèse des enzymes antioxydantes ou « down-
201 régulation » de la biosynthèse d'enzymes pro-oxydantes et de protéines pro-inflammatoires.
202 Ces phénomènes brouillent la frontière entre activité antioxydante et activité anti-
203 inflammatoire. En outre, ils ne requièrent pas nécessairement des échanges d'électrons et
204 peuvent aussi s'exprimer par des interactions avec des protéines spécifiques (enzymes,
205 facteurs de transcription).

206 Enfin, dans le cas des antioxydants de l'alimentation, la question de la biodisponibilité de
207 ces composés et notamment de leur métabolisme est cruciale puisqu'elle conditionne la
208 concentration et la structure chimique de la forme effectivement délivrée sur le site du stress
209 oxydant et de l'inflammation. Cet aspect est brièvement exposé dans le cas des composés
210 phénoliques des fruits et légumes, qui constituent la principale classe (par leur abondance et
211 leur réactivité) de micronutriments (non-essentiels) à caractère réducteur dans notre
212 alimentation.

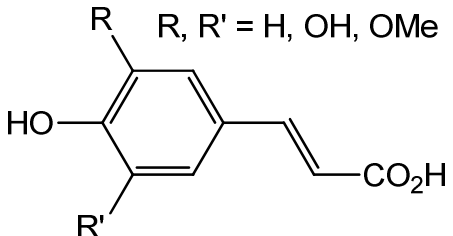
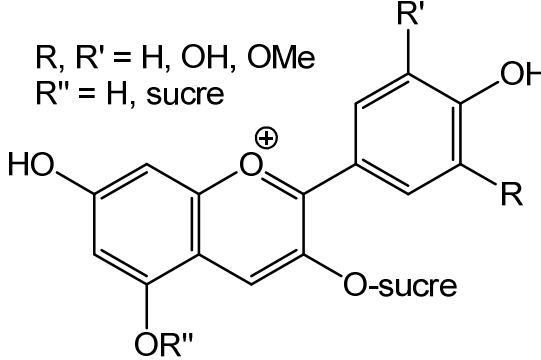
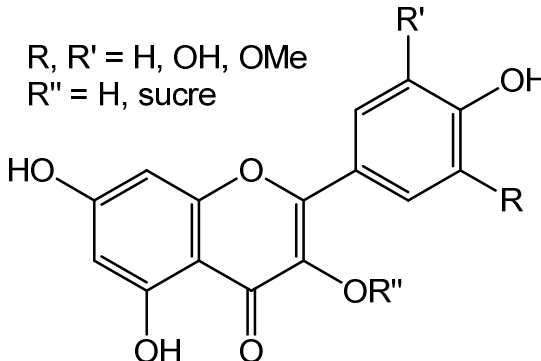
213

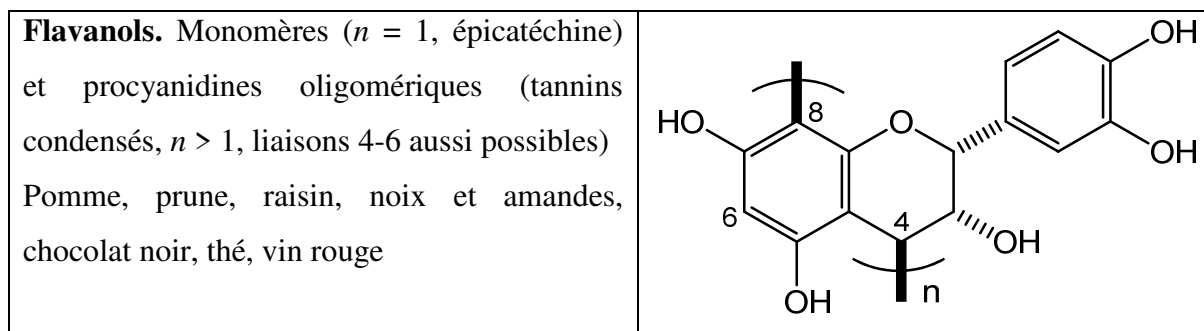
214 **Biodisponibilité des composés phénoliques de l'alimentation**

215 Les phénols d'origine végétale, souvent nommés « polyphénols » même si certains ne
216 comportent qu'un cycle phénolique, constitue un groupe très diversifié de métabolites
217 secondaires des plantes [16,17]. Les principales classes d'importance nutritionnelle sont les
218 acides phénoliques (dérivés des acides benzoïque et cinnamique) et les flavonoïdes avec leur
219 structure tricyclique caractéristique (Fig. 2). Certains polyphénols ont des structures
220 complexes en raison de la multiplicité des unités de base: proanthocyanidines oligomériques
221 (unités de base: flavanols ou catéchines), gallo- et ellagitannins (unités de base: acide gallique

222 et dérivés). Ces macromolécules ont une affinité générale pour les biopolymères (protéines,
 223 polysaccharides) et sont collectivement désignées sous l'appellation de tannins. Enfin, les
 224 acides hydroxycinnamiques font partie intégrante de l'hémicellulose (fibres) et, à ce titre, sont
 225 relativement abondants dans les céréales complètes. On considère généralement que la
 226 consommation journalière de composés phénoliques (via une consommation moyenne de
 227 fruits, légumes céréales et dérivés) est de l'ordre de 1 gramme par personne. C'est en fait une
 228 sous-estimation car les polyphénols complexes, en raison de leur affinité pour les protéines et
 229 les fibres, sont difficiles à extraire et ne sont donc que très partiellement pris en compte dans
 230 les procédures standard de quantification [18].

231

<p>Acides hydroxycinnamiques. Sous forme de O-glycosides et esters de divers polyols. Café, céréales complètes, artichauts, olives, haricots, pommes de terre</p>	<p>R, R' = H, OH, OMe</p> 
<p>Anthocyanes (pigments). Seule la forme colorée flavylium (dominante en milieu acide) est représentée. Fruits rouges, vin rouge, aubergine (peau)</p>	<p>R, R' = H, OH, OMe R'' = H, sucre</p> 
<p>Flavonols. D'autres sites de glycosylation sont possibles. Oignons (jaunes et rouges), épinards, échalote, brocolis, asperges</p>	<p>R, R' = H, OH, OMe R'' = H, sucre</p> 



232 **Fig. 2.** Exemples de polyphénols abondants dans l'alimentation et sources alimentaires [19]

233

234 Au cours des dernières décennies, de nombreux travaux ont permis d'élucider le devenir
235 des composés phénoliques chez l'humain (biodisponibilité): libération depuis la matrice
236 alimentaire lors de la digestion, absorption au travers de la paroi intestinale, métabolisation,
237 transport, excrétion. Au-delà des particularités observées en fonction des différentes classes
238 de composés, l'image qui se dégage est assez claire et peut être résumée ainsi [16,17]:

239 - A l'exception des plus complexes, les polyphénols sont libérés de la matrice alimentaire au
240 cours de la phase supérieure de digestion (estomac + intestin grêle). Les plus réactifs comme
241 les anthocyanes peuvent subir une dégradation substantielle par autoxydation dans la phase
242 intestinale [20].

243 - Une fois libérés, les polyphénols restent cependant peu à même de franchir la paroi
244 intestinale : l'absorption au niveau du compartiment gastrique est marginale, l'absorption au
245 niveau de l'intestin grêle est faible et ne concerne que les composés les plus simples
246 (aglycones, monomères) et les phénols conjugués au D-glucose (O-glucosides). Ces derniers
247 sont, soit hydrolysés par une β -glucosidase à la surface des cellules intestinales (ce qui permet
248 alors l'absorption des aglycones ainsi libérés), soit transportés dans l'entérocyte via le
249 transporteur de glucose sodium-dépendant.

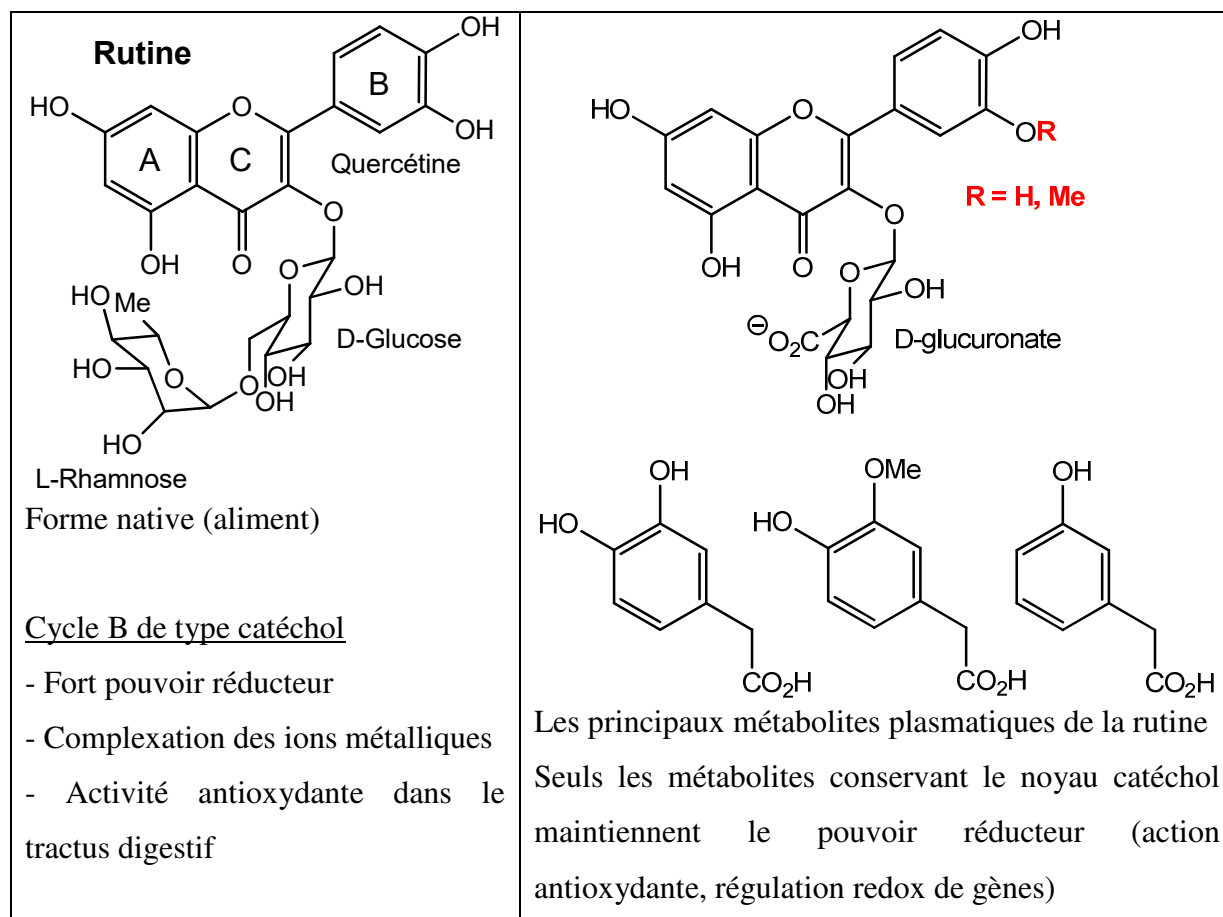
250 - La plupart des polyphénols (l'intégralité des polyphénols complexes) atteint le côlon et s'y
251 trouve soumis à un catabolisme intense en raison des multiples activités enzymatiques du
252 microbiote: hydrolyse, dépolymérisation, désoxygénation, hydrogénation... Les petits
253 métabolites ainsi générés peuvent être alors absorbés au travers de la paroi du côlon.

254 - Dans les cellules intestinales et plus encore dans le foie (qu'ils rejoignent via la veine porte),
255 les phénols absorbés sont conjugués par les enzymes de la phase II: méthylation des noyaux
256 catéchols (1,2-dihydroxybenzène) pour neutraliser leur activité redox, glucuronidation et

257 sulfonation des groupements OH phénoliques pour accroître la solubilité en milieu aqueux
 258 et faciliter l'excrétion rénale.

259 Au bilan, c'est un mélange complexe de métabolites simples et mixtes (double action des
 260 enzymes bactériennes et humaines) (Fig. 3) qui entre dans la circulation générale en
 261 association avec la sérum albumine et les autres protéines plasmatiques. Leur distribution aux
 262 divers tissus, notamment sur des sites d'inflammation, où ils semblent pouvoir s'accumuler,
 263 nécessitera généralement une étape de déconjugaison (hydrolyse par une β -glucuronidase
 264 membranaire) [18]. Dans ce contexte, évaluer la biodisponibilité des composés phénoliques
 265 est complexe et suppose le dosage de l'ensemble des métabolites circulants (facilité par le
 266 recours à des composés marqués au ^{13}C pour l'analyse par spectrométrie de masse [20]). Dans
 267 le cas des flavanols (catéchines), un taux de 70% a été estimé [16]. C'est une illustration de
 268 l'aspect paradoxal de la biodisponibilité des polyphénols: même si les formes natives (telles
 269 que présentes dans l'aliment) ne sont présentes qu'à l'état de traces dans la circulation
 270 générale et les tissus, ces composés jouissent bien d'une certaine biodisponibilité au travers de
 271 leurs divers métabolites.

272



273 **Fig. 3.** Le métabolisme de la rutine (jus de tomate) et le rôle majeur du microbiote: hydrolyse
274 du disaccharide, coupure du cycle C, désoxygénation. Les étapes de méthylation et de
275 glucuronidation reflètent le métabolisme de phase II dans les cellules intestinales et
276 hépatiques [16].

277

278 Si la mesure de la TAC des aliments est utilisée pour suggérer que cette activité serait
279 transposée chez l'humain pour le protéger contre le stress oxydant, il est clair que la
280 complexité du devenir des composés phénoliques après ingestion d'un repas invite à la plus
281 grande prudence quant à cette extrapolation. Ainsi, le pouvoir réducteur des formes natives
282 est essentiellement dû aux unités catéchol et pyrogallol (1,2-dihydroxy- et 1,2,3-
283 trihydroxybenzène). Il s'effondre dans les métabolites du fait des réactions de désoxygénation
284 et conjugaison de ces unités (Fig. 3). Par ailleurs, la TAC des aliments ne dit rien sur les
285 mécanismes antioxydants / anti-inflammatoires plus subtils susceptibles d'intervenir au
286 niveau cellulaire et impliquant les métabolites [2,4,16,17,21]. Ainsi, si les composés
287 phénoliques de l'alimentation ont une action antioxydante après absorption intestinale, c'est
288 par un ensemble de mécanismes complexes mettant en jeu leurs métabolites et donc très
289 éloigné de l'image simpliste de formes natives délivrant des électrons en milieu homogène
290 (conditions de mesure de la TAC).

291

292 **Activité antioxydante des composés phénoliques dans le tractus digestif**

293 Pour limitée que soit la mesure de la capacité antioxydante d'un aliment, il est pourtant bien
294 un site où cette information conserve une certaine pertinence. Il s'agit tout simplement du
295 tractus digestif supérieur, soit le lieu même où les formes natives (encore intactes ou du moins
296 peu transformées) des composés phénoliques peuvent s'accumuler à la suite d'un repas. Cet
297 aspect est intéressant car diverses formes de stress oxydant postprandial peuvent
298 effectivement survenir dès l'estomac. En effet, l'estomac est un compartiment fortement
299 brassé dans lequel les AGPI de l'alimentation sont émulsionnés au contact de concentrations
300 non-limitantes de O₂ et d'initiateurs potentiels de la peroxydation lipidique, au 1^{er} rang
301 desquels le fer héminique (myoglobine, hémoglobine), principale forme de fer alimentaire, le
302 tout dans un milieu acide accentuant le caractère pro-oxydant de l'hème [22,23]. La
303 modélisation in vitro de ce phénomène montre que des traces d'hydroperoxydes (LOOH,
304 contaminants inévitables de tout échantillon lipidique) entraînent la formation d'espèces

305 hypervalentes de l'hème (Fe^{4+}) qui, en réagissant à leur tour avec LOOH, permettent la
306 formation des radicaux LOO^{\bullet} propagateurs de la peroxydation (Fig. 1). A l'interface des
307 phases aqueuse et lipidique, les polyphénols donneurs d'électrons (typiquement dotés de
308 noyaux de type catéchol) sont capables de réduire Fe^{4+} en Fe^{3+} et d'inhiber ainsi l'amorçage
309 de la peroxydation [24,25]. Cependant, cette action antioxydante n'opère que lors de la 1^{ère}
310 phase de la digestion gastrique quand le pH est encore modérément acide (pH 5). En milieu
311 plus acide, la dissociation de l'hème et de la partie protéique (globine) abolit l'effet
312 protecteur. La capacité d'extraits phénoliques et même de purées de fruits et légumes à
313 inhiber l'autoxydation des lipides du bol alimentaire dans le tractus digestif a été confirmée
314 dans le modèle du mini-cochon (équipé d'une sonde gastro-intestinale) [26]. Outre la
315 protection des AGPI, ce phénomène inhibe la formation d'aldéhydes susceptibles d'altérer les
316 protéines de l'alimentation (abaissant ainsi leur digestibilité et leur valeur nutritionnelle) et de
317 contribuer au risque de cancer du côlon pour lequel le fer héminique (viande rouge,
318 charcuterie) est un facteur reconnu [7]. Il constitue probablement l'exemple le plus amont
319 d'un effet nutritionnel bénéfique attaché à la consommation d'antioxydants d'origine
320 végétale, même si l'action des polyphénols complexes tels que les tannins pourrait être
321 entravée par associations à la matrice végétale, voire aux enzymes digestives et autres
322 macromolécules du bol alimentaire [27]. Dans la mesure où la TAC d'un aliment est évaluée
323 sur la fraction solubilisée (extraite de la matrice végétale), on peut faire l'hypothèse que cette
324 même fraction sera libérée lors de la digestion et pourra produire son action protectrice.
325 Autrement dit, on peut faire le pari d'une corrélation entre la TAC d'un aliment et son
326 efficacité antioxydante dans le tractus digestif. On peut aussi tout simplement se passer de la
327 mesure de TAC et évaluer d'emblée un extrait ou un aliment dans un modèle simple de
328 peroxydation lipidique en milieu gastrique [24].

329

330 **Conflit d'intérêt**

331 Aucun

332

333 **Références**

334 [1] Leverage X. Stress oxydant et antioxydants ? Cah Nutr Diet 2009;44:219-224.

335 [2] Pincemail J. Stress oxydant et antioxydants. Testez Editions; 2013, p. 1-286.

- 336 [3] Aune D, Giovannucci E, Boffetta P, Fadnes LT, Keum N, Norat T et al. Fruit and
337 vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all-cause
338 mortality - A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies.
339 *Int J Epidemiol* 2017;46:1029-1056.
- 340 [4] Finley JW, Kong AN, Hintze KJ, Jeffery EH, Ji LL, Lei XG. Antioxidants in foods: state
341 of the science important to the food industry. *J Agric Food Chem* 2011;59:6837-6846.
- 342 [5] Jahn U, Galano JM, Durand T. Beyond prostaglandins - Chemistry and biology of cyclic
343 oxygenated metabolites formed by free-radical pathways from polyunsaturated fatty
344 acids. *Angew Chem Int Ed* 2008;47:5894-5955
- 345 [6] Santilli F, D'Ardes D, Davi G. Oxidative stress in chronic vascular disease: From
346 prediction to prevention. *Vasc Pharmacol.* 2015;74:23-37.
- 347 [7] Guéraud F, Tache S, Steghens JP, Milkovic L, Borovic-Sunjic S, Zarkovic N et al.
348 Dietary polyunsaturated fatty acids and heme iron induce oxidative stress biomarkers and
349 a cancer promoting environment in the colon of rats. *Free Radical Biol Med*
350 2015;83:192-200.
- 351 [8] Khan MI, Jo C, Tariq MR. Meat flavor precursors and factors influencing flavor
352 precursors - A systematic review. *Meat Sci* 2015;110:278-284.
- 353 [9] Frankel EN, Finley JW. How to standardize the multiplicity of methods to evaluate
354 natural antioxidants. *J Agric Food Chem* 2008;56:4901-4908.
- 355 [10] Lee S, Faustman C, Djordjevic D, Faraji H, Decker EA. Effect of antioxidants on
356 stabilization of meat products fortified with n - 3 fatty acids. *Meat Sci.* 2006;72:18-24.
- 357 [11] De La Pomélie D, Santé-Lhoutellier V, Sayd T, Gatellier P. Oxidation and nitrosation of
358 meat proteins under gastro-intestinal conditions: Consequences in terms of nutritional and
359 health values of meat. *Food Chem* 2018;243:295-304.
- 360 [12] Oueslati K, De La Pomélie D, Santé-Lhoutellier V, Gatellier P. Impact of the Fenton
361 process in meat digestion as assessed using an in vitro gastro-intestinal model. *Food*
362 *Chem* 2016;209:43-49.
- 363 [13] Wang S, Meckling KA, Marcone MF, Kakuda Y, Tsao R. Synergistic, additive, and
364 antagonistic effects of food mixtures on total antioxidant capacities. *J Agric Food Chem*
365 2011;59:960-968.

- 366 [14]Huang D, Ou B, Prior RL. The chemistry behind antioxidant capacity assays. *J Agric*
367 *Food Chem* 2005;53:1841-1856.
- 368 [15]Gloire G, Legrand-Poels S, Piette J. NF- κ B activation by reactive oxygen species: Fifteen
369 years later. *Biochem Pharmacol.* 2006;72:1493-1505.
- 370 [16]Del Rio D, Rodriguez-Mateos A, Spencer JPE, Tognolini M, Borges G, Crozier A.
371 Dietary (poly)phenolics in human health: structures, bioavailability, and evidence of
372 protective effects against chronic diseases. *Antioxid Redox Signal* 2013;18:1818-1892.
- 373 [17]Santhakumar AB, M. Battino M, Alvarez-Suarez JM. Dietary polyphenols: Structures,
374 bioavailability and protective effects against atherosclerosis. *Food Chem Toxicol.*
375 2018;113:49–65.
- 376 [18]Perez-Jimenez J, Diaz-Rubio ME, Saura-Calixto F. Non-extractable polyphenols, a major
377 dietary antioxidant: occurrence, metabolic fate and health effects. *Nutr Res Rev*
378 2013;26:118–129.
- 379 [19]Perez-Jimenez J, Neveu V, Vos F, Scalbert A. Systematic analysis of the content of 502
380 polyphenols in 452 foods and beverages: an application of the phenol-explorer database.
381 *J Agric Food Chem* 2010;58:4959–4969.
- 382 [20]De Ferrars RM, Czank C, Zhang Q, Botting NP, Kroon PA, Cassidy A, Kay CD. The
383 pharmacokinetics of anthocyanins and their metabolites in humans. *Br J Pharmacol*
384 2014;171:3268–3282.
- 385 [21]Kawai Y, Nishikawa T, Shiba Y, Saito S, Murota K, Shibata N et al. Macrophage as a
386 target of quercetin glucuronides in human atherosclerotic arteries. Implication in the anti-
387 atherosclerotic mechanism of dietary flavonoids. *J Biol Chem* 2008;283:9424-9434.
- 388 [22]Kanner J, Gorelik S, Roman S, Kohen R. Protection by polyphenols of postprandial
389 human plasma and low-density lipoprotein modification: the stomach as a bioreactor. *J*
390 *Agric Food Chem* 2012;60:8790–8796.
- 391 [23]Lorrain B, Dangles O, Genot C, Dufour C. Chemical modeling of heme-induced lipid
392 oxidation in gastric conditions and inhibition by dietary polyphenols. *J Agric Food Chem*
393 2010;58:676-683.
- 394 [24]Achat S, Rakotomanomana N, Madani K, Dangles O. Antioxidant activity of olive
395 phenols and other dietary phenols in model gastric conditions: scavenging of the free

396 radical DPPH and inhibition of the haem-induced peroxidation of linoleic acid. Food
397 Chem 2016;213:135–142.

398 [25]Lorrain B, Dufour C, Dangles O. Influence of serum albumin and the flavonol quercetin
399 on the peroxidase activity of metmyoglobin. Free Radical Biol Med 2010;48:1162–1172.

400 [26]Gobert M, Rémond D, Loonis M, Buffiere C, Santé-Lhoutellier V, Dufour C. Fruits,
401 vegetables and their polyphenols protect dietary lipids from oxidation during gastric
402 digestion. Food Funct 2014;5:2166-2174.

403 [27]Bolea G, Ginies C, Vallier MJ, Dufour C. Lipid protection by polyphenol-rich apple
404 matrices is modulated by pH and pepsin in in vitro gastric digestion, Food Funct
405 2019;10:3942-3954.