

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – Paul SABATIER

FACULTÉ DE MEDECINE

Année 2014

2014 TOU3 1135

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

SPECIALITÉ MÉDECINE GÉNÉRALE

Présentée et soutenue publiquement le 5 DECEMBRE 2014 par

Emilie GASQ

**COMMENT AMELIORER LES APPORTS EN OMEGA-3 ?
DES RECOMMANDATIONS DE L'ANSES A DES CONSEILS PRATIQUES UTILES AU
GENERALISTE**

DIRECTEUR DE THÈSE : Monsieur le Professeur Pierre MESTHE

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Philippe ARLET

Assesseur : Monsieur le Professeur Marc VIDAL

Assesseur : Monsieur le Professeur Pierre MESTHE

Assesseur : Monsieur le Docteur Bruno CHICOULAA

Assesseur : Monsieur le Docteur Marc LABRUNEE

TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2013

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Y.	Professeur Honoraire	Mme PUEL J.
Doyen Honoraire	M. CHAP H.	Professeur Honoraire	M. GOUZI
Professeur Honoraire	M. COMMANAY	Professeur Honoraire associé	M. DUTAU
Professeur Honoraire	M. CLAUX	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE	Professeur Honoraire	M. PASCAL
Professeur Honoraire	Mme ENJALBERT	Professeur Honoraire	M. SALVADOR M.
Professeur Honoraire	M. GEDEON	Professeur Honoraire	M. BAYARD
Professeur Honoraire	M. PASQUIE	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE
Professeur Honoraire	M. RIBAUT	Professeur Honoraire	M. FABIÉ
Professeur Honoraire	M. ARLET J.	Professeur Honoraire	M. BARTHÉ
Professeur Honoraire	M. RIBET	Professeur Honoraire	M. CABARROT
Professeur Honoraire	M. MONROZIES	Professeur Honoraire	M. DUFFAUT
Professeur Honoraire	M. DALOUS	Professeur Honoraire	M. ESCAT
Professeur Honoraire	M. DUPRE	Professeur Honoraire	M. ESCANDE
Professeur Honoraire	M. FABRE J.	Professeur Honoraire	M. PRIS
Professeur Honoraire	M. DUCOS	Professeur Honoraire	M. CATHALA
Professeur Honoraire	M. GALINIER	Professeur Honoraire	M. BAZEX
Professeur Honoraire	M. LACOMME	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE
Professeur Honoraire	M. BASTIDE	Professeur Honoraire	M. CARLES
Professeur Honoraire	M. COTONAT	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ
Professeur Honoraire	M. DAVID	Professeur Honoraire	M. VAYSSE
Professeur Honoraire	Mme DIDIER	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE
Professeur Honoraire	M. GAUBERT	Professeur Honoraire	M. GUITARD
Professeur Honoraire	Mme LARENG M.B.	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES F.
Professeur Honoraire	M. BES	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. CERENE
Professeur Honoraire	M. GARRIGUES	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL
Professeur Honoraire	M. REGNIER	Professeur Honoraire	M. HOFF
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. REME
Professeur Honoraire	M. REGIS	Professeur Honoraire	M. FAUVEL
Professeur Honoraire	M. ARBUS	Professeur Honoraire	M. FREXINOS
Professeur Honoraire	M. PUJOL	Professeur Honoraire	M. CARRIERE
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI	Professeur Honoraire	M. MANSAT M.
Professeur Honoraire	M. RUMEAU	Professeur Honoraire	M. BARRET
Professeur Honoraire	M. BESOMBES	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. GUIRAUD	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT
Professeur Honoraire	M. SUC	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE	Professeur Honoraire	M. RIBOT
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE	Professeur Honoraire	M. DELSOL
Professeur Honoraire	M. PONTONNIER	Professeur Honoraire	M. ABBAL
Professeur Honoraire	M. CARTON	Professeur Honoraire	M. DURAND
		Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER
		Professeur Honoraire	M. RAILHAC

Professeurs Émérites

Professeur JUSKIEWENSKI	Professeur JL. ADER
Professeur LARROUY	Professeur Y. LAZORTHES
Professeur ALBAREDE	Professeur L. LARENG
Professeur CONTÉ	Professeur F. JOFFRE
Professeur MURAT	Professeur J. CORBERAND
Professeur MANELFE	Professeur B. BONEU
Professeur LOUVET	Professeur H. DABERNAT
Professeur SARRAMON	Professeur M. BOCCALON
Professeur CARATERO	Professeur B. MAZIERES
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL	Professeur E. ARLET-SUAU
Professeur COSTAGLIOLA	Professeur J. SIMON

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE D.	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BEYNE-RAUZY O.	Médecine Interne
M. AMAR J.	Thérapeutique	M. BIRMES Ph.	Psychiatrie
M. ARNE J.L. (C.E)	Ophthalmologie	M. BROUCHET L.	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. ATTAL M. (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Ch	Hépatogastro-entéro
M. AVET-LOISEAU H	Hématologie, transfusion	M. CALVAS P.	Génétique
M. BLANCHER A.	Immunologie (option Biologique)	M. CARRERE N.	Chirurgie Générale
M. BONNEVIALLE P.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	Mme CASPER Ch.	Pédiatrie
M. BOSSAVY J.P.	Chirurgie Vasculaire	M. CHAIX Y.	Pédiatrie
M. BRASSAT D.	Neurologie	Mme CHARPENTIER S.	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BROUSSET P. (C.E)	Anatomie pathologique	M. COGNARD C.	Neuroradiologie
M. BUGAT R. (C.E)	<i>Cancérologie</i>	M. DE BOISSEZON X.	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. CARRIE D.	Cardiologie	M. FOURCADE O.	Anesthésiologie
M. CHAP H. (C.E)	Biochimie	M. FOURNIE B.	Rhumatologie
M. CHAUVEAU D.	Néphrologie	M. FOURNIÉ P.	Ophthalmologie
M. CHOLLET F. (C.E)	Neurologie	M. GEERAERTS T.	Anesthésiologie et réanimation chir.
M. CLANET M. (C.E)	Neurologie	Mme GENESTAL M.	Réanimation Médicale
M. DAHAN M. (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. LAROCHE M.	Rhumatologie
M. DEGUINE O.	O. R. L.	M. LAUWERS F.	Anatomie
M. DUCOMMUN B.	Cancérologie	M. LEOBON B.	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. FERRIERES J.	Epidémiologie, Santé Publique	M. MAZIERES J.	Pneumologie
M. FRAYSSE B. (C.E)	O.R.L.	M. MOLINIER L.	Epidémiologie, Santé Publique
M. IZOPET J. (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. PARANT O.	Gynécologie Obstétrique
Mme LAMANT L.	Anatomie Pathologique	M. PARIENTE J.	Neurologie
M. LANG T.	Biostatistique Informatique Médicale	M. PATHAK A.	Pharmacologie
M. LANGIN D.	Nutrition	M. PAUL C.	Dermatologie
M. LAUQUE D.	Médecine Interne	M. PAYOUX P.	Biophysique
M. LIBLAU R.	Immunologie	M. PAYRASTRE B.	Hématologie
M. MAGNAVAL J.F.	Parasitologie	M. PERON J.M	Hépatogastro-entérologie
M. MALAVAUD B.	Urologie	M. PORTIER G.	Chirurgie Digestive
M. MANSAT P.	Chirurgie Orthopédique	M. RECHER Ch.	Hématologie
M. MARCHOU B.	Maladies Infectieuses	M. RONCALLI J.	Cardiologie
M. MONROZIES X.	Gynécologie Obstétrique	M. SANS N.	Radiologie
M. MONTASTRUC J.L. (C.E)	Pharmacologie	Mme SELVES J.	Anatomie et cytologie pathologiques
M. MOSCOVICI J.	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique	M. SOL J-Ch.	Neurochirurgie
Mme MOYAL E.	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI F.	Gériatrie		
M. OLIVES J.P. (C.E)	Pédiatrie		
M. OSWALD E.	Bactériologie-Virologie		
M. PARINAUD J.	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PERRET B (C.E)	Biochimie	P.U.	
M. PRADERE B.	Chirurgie générale	M. OUSTRIC S.	Médecine Générale
M. QUERLEU D (C.E)	Cancérologie		
M. RASCOL O.	Pharmacologie		
M. RISCHMANN P. (C.E)	Urologie		
M. RIVIERE D. (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY J.	Chirurgie Infantile		
M. SALLES J.P.	Pédiatrie		
M. SERRE G. (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON N.	Médecine Légale		
M. VINEL J.P. (C.E)	Hépatogastro-entérologie		

Professeur Associé de Médecine Générale

Dr. POUTRAIN J.Ch

Dr. MESTHÉ P.

Professeur Associé de Médecine du Travail

Dr NIEZBORALA M.

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ACAR Ph.	Pédiatrie	M. ACCADBLE F.	Chirurgie Infantile
M. ALRIC L.	Médecine Interne	Mme ANDRIEU S.	Epidémiologie
M. ARLET Ph. (C.E)	Médecine Interne	M. ARBUS Ch.	Psychiatrie
M. ARNAL J.F.	Physiologie	M. BERRY A.	Parasitologie
Mme BERRY I.	Biophysique	M. BONNEVILLE F.	Radiologie
M. BOUTAULT F. (C.E)	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale	M. BROUCHET L.	Chir. Thoracique et cardio-vasculaire
M. BUSCAIL L.	Hépto-Gastro-Entérologie	M. BUJAN L.	Uro-Andrologie
M. CANTAGREL A.	Rhumatologie	Mme BURA-RIVIERE A.	Médecine Vasculaire
M. CARON Ph. (C.E)	Endocrinologie	M. CHAUFOUR X.	Chirurgie Vasculaire
M. CHAMONTIN B. (C.E)	Thérapeutique	M. CHAYNES P.	Anatomie
M. CHAVOIN J.P. (C.E)	Chirurgie Plastique et Reconstructive	M. CONSTANTIN A.	Rhumatologie
M. CHIRON Ph.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	M. COURBON F.	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI M.	Histologie Embryologie	M. DAMBRIN C.	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DELABESSE E.	Hématologie	M. DECRAMER S.	Pédiatrie
Mme DELISLE M.B. (C.E)	Anatomie Pathologie	M. DELOBEL P.	Maladies Infectieuses
M. DIDIER A.	Pneumologie	M. DELORD JP.	Cancérologie
M. ESCOURROU J. (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie	M. ELBAZ M.	Cardiologie
M. FOURTANIER G. (C.E)	Chirurgie Digestive	M. GALINIER Ph.	Chirurgie Infantile
M. GALINIER M.	Cardiologie	M. GARRIDO-STÖWHAS I.	Chirurgie Plastique
M. GERAUD G.	Neurologie	Mme GOMEZ-BROUCHET A.	Anatomie Pathologique
M. GLOCK Y.	Chirurgie Cardio-Vasculaire	M. GOURDY P.	Endocrinologie
M. GRAND A. (C.E)	Epidémio. Eco. de la Santé et Prévention	M. GROLEAU RAOUX J.L.	Chirurgie plastique
Mme HANAIRE H.	Endocrinologie	Mme GUIMBAUD R.	Cancérologie
M. LAGARRIGUE J. (C.E)	Neurochirurgie	M. HUYGHE E.	Urologie
M. LARRUE V.	Neurologie	M. KAMAR N.	Néphrologie
M. LAURENT G. (C.E)	Hématologie	M. LAFOSSE JM.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. LEVADE T.	Biochimie	M. LEGUEVAQUE P.	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. MALECAZE F. (C.E)	Ophtalmologie	M. MARQUE Ph.	Médecine Physique et Réadaptation
Mme MARTY N.	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme MAZEREEUW J.	Dermatologie
M. MASSIP P.	Maladies Infectieuses	M. MINVILLE V.	Anesthésiologie Réanimation
M. PESSEY J.J. (C.E)	O. R. L.	M. MUSCARI F.	Chirurgie Digestive
M. PLANTE P.	Urologie	M. OTAL Ph.	Radiologie
M. RAYNAUD J-Ph.	Psychiatrie Infantile	M. ROLLAND Y.	Gériatrie
M. RITZ P.	Nutrition	M. ROUX F.E.	Neurochirurgie
M. ROCHE H. (C.E)	Cancérologie	M. SAILLER L.	Médecine Interne
M. ROSTAING L (C.E).	Néphrologie	M. SOULAT J.M.	Médecine du Travail
M. ROUGE D. (C.E)	Médecine Légale	M. TACK I.	Physiologie
M. ROUSSEAU H.	Radiologie	Mme URO-COSTE E.	Anatomie Pathologique
M. SALVAYRE R. (C.E)	Biochimie	M. VAYSSIERE Ch.	Gynécologie Obstétrique
M. SCHMITT L. (C.E)	Psychiatrie	M. VERGEZ S.	O.R.L.
M. SENARD J.M.	Pharmacologie		
M. SERRANO E. (C.E)	O. R. L.		
M. SOULIE M.	Urologie		
M. SUC B.	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER M.T.	Pédiatrie		
M. VELLAS B. (C.E)	Gériatrie		

M.C.U. - P.H.		M.C.U. - P.H	
M. APOIL P. A	Immunologie	Mme ABRAVANEL F.	Bactéριο. Virologie Hygiène
Mme ARNAUD C.	Epidémiologie	Mme ARCHAMBAUD M.	Bactéριο. Virologie Hygiène
M. BIETH E.	Génétique	M. BES J.C.	Histologie - Embryologie
Mme BONGARD V.	Epidémiologie	M. CMBUS J.P.	Hématologie
Mme CASPAR BAUGUIL S.	Nutrition	Mme CANTERO A.	Biochimie
Mme CASSAING S.	Parasitologie	Mme CARFAGNA L.	Pédiatrie
Mme CONCINA D.	Anesthésie-Réanimation	Mme CASSOL E.	Biophysique
M. CONGY N.	Immunologie	Mme CAUSSE E.	Biochimie
Mme COURBON	Pharmacologie	M. CHASSAING N	Génétique
Mme DAMASE C.	Pharmacologie	Mme CLAVE D.	Bactériologie Virologie
Mme de GLISEZENSKY I.	Physiologie	M. CLAVEL C.	Biologie Cellulaire
Mme DELMAS C.	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme COLLIN L.	Cytologie
Mme DE-MAS V.	Hématologie	M. CORRE J.	Hématologie
M. DUBOIS D.	Bactériologie Virologie Hygiène	M. DEDOUIT F.	Médecine Légale
Mme DUGUET A.M.	Médecine Légale	M. DELPLA P.A.	Médecine Légale
Mme DULY-BOUHANICK B.	Thérapeutique	M. EDOUARD T.	Pédiatrie
M. DUPUI Ph.	Physiologie	Mme ESCOURROU G.	Anatomie Pathologique
Mme FAUVEL J.	Biochimie	Mme ESQUIROL Y.	Médecine du travail
Mme FILLAUX J.	Parasitologie	Mme GALINIER A.	Nutrition
M. GANTET P.	Biophysique	Mme GARDETTE V.	Epidémiologie
Mme GENNERO I.	Biochimie	M. GASQ D.	Physiologie
Mme GENOUX A.	Biochimie et biologie moléculaire	Mme GRARE M.	Bactériologie Virologie Hygiène
M. HAMDI S.	Biochimie	Mme GUILBEAU-FRUGIER C.	Anatomie Pathologique
Mme HITZEL A.	Biophysique	Mme INGUENEAU C.	Biochimie
M. IRIART X.	Parasitologie et mycologie	M. LAHARRAGUE P.	Hématologie
M. JALBERT F.	Stomato et Maxillo Faciale	Mme LAPRIE Anne	Cancérologie
M. KIRZIN S	Chirurgie générale	M. LEANDRI R.	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme LAPEYRE-MESTRE M.	Pharmacologie	M. LEPAGE B.	Biostatistique
M. LAURENT C.	Anatomie Pathologique	M. MARCHEIX B.	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mme LE TINNIER A.	Médecine du Travail	Mme MAUPAS F.	Biochimie
M. LOPEZ R.	Anatomie	M. MIEUSSET R.	Biologie du dével. et de la reproduction
M. MONTOYA R.	Physiologie	Mme PERIQUET B.	Nutrition
Mme MOREAU M.	Physiologie	Mme PRADDAUDE F.	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire	M. RIMAILHO J.	Anatomie et Chirurgie Générale
M. PILLARD F.	Physiologie	M. RONGIERES M.	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme PRERE M.F.	Bactériologie Virologie	Mme SOMMET A.	Pharmacologie
Mme PUISSANT B.	Immunologie	M. TKACZUK J.	Immunologie
Mme RAGAB J.	Biochimie	M. VALLET M.	Physiologie
Mme RAYMOND S.	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme VEZZOSI D.	Endocrinologie
Mme SABOURDY F.	Biochimie		
Mme SAUNE K.	Bactériologie Virologie		
M. SOLER V.	Ophthalmologie		
M. TAFANI J.A.	Biophysique		
M. TREINER E.	Immunologie		
Mme TREMOLLIÈRES F.	Biologie du développement		
M. TRICOIRE J.L.	Anatomie et Chirurgie Orthopédique		
M. VINCENT C.	Biologie Cellulaire		
			M.C.U.
		M. BISMUTH S.	Médecine Générale
		Mme ROUGE-BUGAT ME	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr STILLMUNKES A.
Dr BRILLAC Th.
Dr ABITTEBOUL Y.

Dr ESCOURROU B.
Dr BISMUTH M.
Dr BOYER P.
Dr ANE S.

Aux membres du jury

A notre maitre et président de jury

Monsieur le Professeur Philippe Arlet

Professeur des Universités - Praticien hospitalier

Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse.

Veillez trouver ici l'expression de ma respectueuse et profonde reconnaissance pour l'enseignement clinique et théorique que vous m'avez donné.

A Monsieur le Professeur Marc Vidal

Professeur associé de médecine générale

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans mon jury et pour l'attention que vous avez bien voulu porter à ce travail.

Soyez assuré de ma profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Pierre Mesthe

Professeur associé de médecine générale

Un grand merci pour l'intérêt que vous avez porté à mon sujet

Merci pour votre aide, vos conseils et pour avoir supervisé ce travail tout au long de sa réalisation.

Veillez trouver ici l'expression de mes plus grands remerciements.

A Monsieur le Docteur Bruno Chicoulaa

Maitre de conférence associé de médecine générale

Je vous remercie de votre présence dans mon jury et d'avoir bien voulu juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance

A Monsieur le Docteur Marc Labrunée

Praticien Hospitalier

Je te remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

Merci pour ta présence, en te souhaitant plein de bonheur à toi et ta petite famille.

A ma petite chérie Jade-Océane : mon cadeau, ma réussite, mon bonheur.

A Hugo, mon amour.

Merci pour ton soutien, ton aide et nos beaux projets.

Je t'aime.

A ma famille

Mamie : J'espère que tu me regardes de là haut. Merci pour tout ce que tu m'as transmis, pour les petites anecdotes, les recettes etc... Tu n'es plus là mais je pense fort à toi.

Maman : Tu m'as toujours soutenue et accompagnée, je t'en remercie beaucoup ! Toutes tes corrections et reformulations m'ont bien aidée...

Merci d'être la mère que tu es, j'ai de la chance !

Papa : Tu y es sûrement pour quelque chose si je suis là aujourd'hui... Merci pour ce que tu m'as transmis et enseigné, ton aide et ton soutien... Oui ! Je respire !...

David : Tu as toujours été là pour moi me soutenir, de la P1 à la thèse, du soutien psychologique à la méthodologie... Tu étais là à chaque étape, tu m'as aidé tu m'as coaché....Merci ! Et tchouss !

Arnaud et Benoit... La médecine c'est bien mais il n'y a pas que ça... Je suis contente de vous avoir ! Les réunions de famille se font plus rares mais sont toujours un régal, merci pour tout ! C'est sympa d'avoir des grands frères quand même (surtout vous ! ;-)) !

« Heu... allo Arnaud il y a eu une explosion dans le moteur... c'est grave ? » « Benoit...la colloque avec toi c'était cool ! Il faut dire que je suis tellement ordonnée et facile à vivre !.. »

Mes belles sœurs Claire, Laetitia et Vanessa : merci de rendre mes frères heureux et merci pour mes merveilleux neveux et nièce ! J'attends les autres !

A mes neveux et nièce Emma, Matheo, Erwan et Gaétan. Tatie Emilie vous aime fort !

Marie-Thérèse (Bell' mokoe) Tu es une super belle mère et une super Mamie ! Merci pour ton soutien et ta présence.

Mes autres belle sœur et beaux frères...Marion et Cyril vos bouquins photos nous ont fait rêvés... maintenant c'est notre tour ! puisque c'est comme ça on se barre ! Mais vous allez nous manquer..., Charles, tes charleries me font rêver, Marie on se voit en Thaïlande !

Camille « tatie Millou » tes dessins sont des petits rayons de soleil ! Et Cyril « Johnny la débrouille » impressionnant !

Marraine : Tu as toujours été là, merci, prends soin de toi !

Anne Laure : Ma filleule chérie, je suis un peu loin mais tu pourras toujours compter sur moi.

Au reste de ma famille : mes oncles, tantes, cousins et cousines, les repas de famille sont toujours un plaisir !

A mes amis

Les Popines ! On a fait un bon petit bout de chemin ensemble, j'espère qu'il sera encore long parsemé de we buron, bousquet ou autres... Ca y est on est toutes et tous Doc ! Youhou !

Vava merci pour tous ces bons moments et vive les siestes ! On se la fait quand cette rando ??? Entraîne toi à dire non et profite !!!

Lulu aveyron for ever ! Avec toi les tripoux sont encore meilleurs ! Merci tu as toujours répondu présente quand il le fallait...

Zelita super cardio fais chauffer ton fax...Faudrait qu'on se fasse plus souvent des balades au bord du canal...Prends soin de toi.

Mamalia, on se remet à l'escalade la semaine prochaine ! ;-)-Heu... tu travailles à la guidance ou au CAMPS ? ;-), les câlins de nos choupinettes sont un régal.

Franckie du pull en poil de Yak au col de chemise relevé tu restes le même, garde ton sourire !

Scro, Marion vous revenez quand sur Toulouse ? Ca va pas on a loupé trop de buron là !

Katia Heu... une 6c t'es sûre ? Non vraiment je préfère la 7a..., Kiki promis je me tiens la prochaine fois que tu fais du punch dans une bassine..., Dorra : la douceur incarnée

Les moitiés prenez soin de mes popines ! (désolée Laeti mais Franckie c'est un peu une popine... ;-)

Mila, Mathilde et Vérane dans quelques années ca va être la fête a la poupée, on attend les copains et copines...

Les Gitous : Arlande et Pierre, Pauline et Vincent, Anne-Laure et Antoine, Joy et Vincent et notre Laurence internationale. Ce fut une belle coloc et j'espère qu'il y aura encore plein de bons moments tous ensembles.

Ticket on a bien rigolé quand même !

Les Ch'tarbaïs : Julia, Océane, David et Pierre mes 1^{er} cointernes, Louis, Lotié, Benoit et les autres, il était génial ce 1er semestre avec vous !

Bérangeounne : Ma plus vieille amie. On en a fait du chemin ! Même si on ne se voit pas tous les jours c'est toujours un régal ! Merci ! Tu es ma mémoire et un peu ma psy perso quand même...

Baboun, Maillon, Mimi, les années lycée c'était chouett' avec vous ! Baboun tu resteras toujours un petit piou piou dans mon cœur...ton petit cour sur l'utilisation de word m'a bien servi ! Maillon tes petits élèves vont avoir de la chance de t'avoir ! Et vive la langue des signes !

Mimi : on met le 2eme en route quand ? Faudrait que ce soit au jour près cette fois... ;-)

Bento : On se voit moins mais c'est toujours une joie !

La bande du lycée Bellevue and co.... Les we et soirées sont toujours sympas avec vous !

A mes maitres de stages, chefs et autres

Jean-Marie et Motokoe vous m'avez fait découvrir la médecine générale, j'ai adoré, merci pour votre enseignement.

Alain merci pour nos échanges, dans les deux sens, très constructifs.

Les gersoïs : Claire, Alex et Eric merci pour les petits conseils.

A tous les médecins qui m'ont encadrée et aidée à évoluer à l'hôpital.

Aux équipes paramédicales sans qui nous ne sommes pas grand-chose.

Anne : Te remplacer m'a beaucoup appris. Merci pour ta gentillesse.

« Que ton aliment soit ton seul médicament »

Hippocrate (460-370 avt JC)

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS.....	3
INTRODUCTION	4
Contexte	4
1-Structures et fonction des Acides Gras.....	4
2-Historique.....	6
3-Evolution et consommation d'oméga-3 en France.....	8
Problématique et objectif	9
MATERIEL ET METHODE.....	10
1-MATERIEL : Le rapport d'expertise de l'Anses	10
a) Présentation de l'Anses (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail)	10
b) Méthodes de détermination des Apports Nutritionnels Conseillés	10
c) Les ANC pour les différents acides gras	12
2-METHODE : Retranscription et analyse pratique de fiches nutritionnelles.....	13
a)-Le Centre d'Information sur la Qualité des Aliments.	13
b)-La méthode	14
RESULTATS : Tableaux et diagrammes	15
1-Composition en acides gras de différentes huiles alimentaires	15
2-Composition en acides gras de différents poissons et différentes viandes	17
DISCUSSION	20
1-Analyse des recommandations et des résultats	20
2-Les conseils à donner et la place de choix du médecin traitant	21
3-Les oméga-3 remis en question en prévention secondaire des maladies cardiovasculaires	24
4-Lien entre l'agriculture et notre assiette : la Filière du lin.....	25

CONCLUSION	27
ANNEXES.....	28
Annexe 1: Résumé du rapport de l'ANSES « Actualisation des Apports Nutritionnels Conseillés pour les acides gras »	28
1-Introduction	28
2- Aspects biochimiques et physiopathologiques des acides gras	30
3-Biodisponibilité des AG	36
4- Apports en AG et fonctionnement normal ou pathologique du SNC.....	37
5- Modulation de la définition des besoins physiologiques par les considérations physiopathologiques avec 4 sous parties.....	41
6- Détermination des ANC chez l'adulte	51
7- Conclusion	52
Annexe 2 : Tableau des ANC	53
Annexe 3 : Tableaux de composition des huiles et aliments	54
Annexe 4 : Fiche du PNNS : Matières grasses	57
BIBLIOGRAPHIE.....	59

ABREVIATIONS

AA : Acide Arachidonique

AET : Apport Energétique Total

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments

AG : Acide Gras

AGMI : Acide Gras Monoinsaturés

AGPI LC : Acide Gras Polyinsaturés à longues chaînes

ALA : Acide alpha-linolénique

ANC : Apport Nutritionnel Conseillé

ANSES : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail

CIQUAL : Centre d'Information sur la Qualité des Aliments

DHA : Acide Docosahexaénoïque

EPA : Acide Eicosapentaénoïque

IDM : Infarctus du Myocarde

LA : acide linoléique

ω 3 (n-3) : oméga-3

ω 6 (n-6) : oméga-6

PNNS : Programme National Nutrition Santé

TG : Triglycéride

INTRODUCTION

Contexte

L'alimentation est, depuis toujours, l'une des préoccupations principales de l'être humain.

Au fil des siècles, notre rapport à la nourriture s'est profondément modifié. Ces dernières décennies, dans les pays industrialisés, la quantité et l'apparence ont pris le pas sur la qualité, qui n'est souvent pas prise en compte comme acteur de la santé.

Les lipides ou acides gras (AG) sont un des trois nutriments de base. Couramment, les patients les classent tous dans la même catégorie : « graisse à manger le moins possible ».

Les huiles alimentaires courantes, par exemple, ont des compositions en AG très différentes.

Certaines sont-elles meilleures pour la santé que d'autres ?

Intéressons nous aux acides gras et aux oméga-3 en particulier, cette famille d'acides gras qui intéresse de plus en plus les médias.

1-Structures et fonction des Acides Gras (1) (cf résumé du rapport en annexe 1)

Les AG sont les constituants majeurs des différentes classes de lipides que sont les triglycérides, les phospholipides, les sphingolipides et minoritairement les esters de cholestérol.

Les structures des AG sont bien décrites, leurs fonctions sont de toute première importance mais les besoins nutritionnels sont complexes et difficiles à établir.

Les AG peuvent être classés en fonction du nombre de double liaisons :

- Les AG saturés (AGS)
- Les AG mono-insaturés (AGMI) : L'acide oléique représente la quasi-totalité des AGMI en nutrition humaine
- Les AG polyinsaturés (AGPI)

-Généralités, structure et fonction

Parmi les AG polyinsaturés, il existe deux familles principales d'AG nommées n-6 ou oméga 6 (ω 6) et n-3 ou oméga 3 (ω 3), issues respectivement de l'acide linoléique (LA) (C18:2 n-6) et de l'acide α -linoléique (ALA) (C18:3 n-3).

Ces deux AG sont « indispensables » car rigoureusement requis pour la croissance normale et les fonctions physiologiques des cellules, mais non synthétisables par l'Homme ou l'animal.

Ils ont leur première double liaison située respectivement à 6 carbones (n-6) et 3 carbones (n-3) de l'extrémité méthyle, doubles liaisons impossibles à insérer par les animaux et l'Homme. Ils peuvent ensuite convertir ces deux AG indispensables en AG dérivés qui sont principalement l'acide arachidonique (AA, C20:4 n-6) pour les AGPI n-6, l'acide eicosapentaénoïque (EPA, C20:5 n-3) et l'acide docosahexaénoïque (DHA, 22:6 n-3) pour les AGPI n-3. L'ensemble de ces AG constitue les « AG essentiels ».

La conversion des précurseurs indispensables en dérivés s'effectue par une suite de réactions de désaturation (ajout des doubles liaisons sur le segment carboxyle) et de réactions d'élongation (qui allongent la chaîne carbonée à cette même extrémité). (2)

Les désaturases et les élongases étant communes aux trois familles n-6, n-3 et n-9 (acide oléique), il y a donc compétition entre ces familles pour l'obtention et la disponibilité des AG dérivés. Enfin, il n'y a pas chez l'animal et chez l'Homme de transformation métabolique de l'une à l'autre des deux familles n-6 et n-3.

-Fonction et rôle métabolique

1) Sous forme de phospholipides, ces AG sont des constituants universels des membranes biologiques, ils modulent leur fluidité et l'activité des protéines qu'elles contiennent (enzymes, récepteurs, transporteurs...).

2) L'AA et l'EPA sont les deux principaux précurseurs de médiateurs lipidiques oxygénés hautement spécifiques : les eicosanoïdes (prostaglandines, thromboxanes...) modulant de très nombreuses fonctions cellulaires, pouvant produire selon la famille considérée (n-3 ou n-6) des effets tantôt complémentaires et tantôt opposés. Leurs fonctions sont multiples et variées : l'hémostase et l'agrégation plaquettaire (thromboxane A2 et prostacycline PGI2), l'activité du système immunitaire, l'activité neuronale et l'inflammation au niveau du système nerveux central (3), la croissance et la différenciation cellulaires (y compris les adipocytes), la lipolyse (4) et de nombreux aspects de la physiologie de la reproduction.

Les eicosanoïdes dérivés de l'AA ont en général des effets pro-inflammatoires alors que ceux dérivés de l'EPA ont des effets moindres voire même, anti-inflammatoire.

3) Le DHA est également précurseur de dérivés oxygénés appelés cette fois les docosanoïdes ((neuro)protectine D1 et neuroprostanes) et les résolvines D, lui conférant des fonctions spécifiques dans le cerveau. La neuroprotectine D1 a des effets anti-inflammatoires en

inhibant l'infiltration des leucocytes (5) et est également impliquée dans le processus d'apoptose (6). Les neuroprostanes exercent également des effets neuroprotecteurs.

Les résolvines de la série E dérivent quant à elles de l'EPA. Ces deux types de résolvines (série E et D) ont un potentiel anti-inflammatoire considérable, elles interviennent dans la phase résolutive et terminale de l'inflammation, ce sont de puissants agonistes stéréosélectifs qui contrôlent la durée et l'ampleur de l'inflammation, elles rejoignent les lipoxines (un autre médiateur lipidique bioactif dérivant de l'acide arachidonique) comme signaux de résolution. (7)

4) Les AGPI essentiels sont aussi régulateurs d'un grand nombre de gènes par l'intermédiaire de l'activation de facteurs de transcription comme les PPAR (Peroxisome Proliferator Activated Receptor). Les gènes concernés sont en particulier ceux du métabolisme lipidique et ceux de la β -oxydation dans le foie.

5) L'acide arachidonique est également constituant majoritaire des anandamides et autres endocannabinoïdes, impliqués dans la stimulation de la prise alimentaire et l'inhibition de la lipolyse (8)

6) Enfin, les AGPI sont (comme tous les AG) des sources énergétiques et, de très bons substrats de la bêta-oxydation. Cette dernière peut donc se révéler une très forte concurrente pour les activités spécifiques présentées ci-dessus.

2-Historique

Les premières connaissances sur l'existence des acides gras essentiels et sur les rôles multiples qu'ils exercent chez l'homme et l'animal proviennent de l'observation de maladies provoquées par un régime carencé. En 1923, Burr et Evans découvrent que lorsqu'on prive des rats d'acides gras polyinsaturés de nombreux troubles apparaissent. C'est ainsi que la notion d'acides gras indispensables est née.

Dans les années 1970, des recherches ont montré qu'une carence prolongée en acide alpha-linolénique (ALA), portant sur plusieurs générations occasionne des troubles de la vision et du fonctionnement cérébral chez le rat. (9)

Chez l'homme, le seul véritable cas de carence en ALA a été décrit par Holman et Al (10). Il concernait une fillette soumise pendant 3 mois à une alimentation parentérale totale très pauvre en acide alpha-linolénique (0,06% de l'énergie du régime). Celle-ci présentait une

faiblesse généralisée, une inaptitude à la marche et une vision trouble. Ce syndrome neurologique a été corrigé en 4 mois par des apports en ALA à 0,8% de l'énergie ingérée.

C'est en observant le mode de vie et les habitudes alimentaires des esquimaux du Groenland qu'un chercheur danois a fait le lien entre l'absence de problème cardiaque et leur consommation importante de poissons gras (11) (12) (13). Ces derniers sont très riches en acides gras polyinsaturés oméga-3 provenant du phytoplancton dont ils se nourrissent.

L'étude des sept pays de Keys (14) dans les années 70 a montré que la Crète présentait le plus faible taux de mortalité globale et cardio-vasculaires. L'échantillon de population étudié ne comptait effectivement que 8,8% de mortalité globale et qu'un faible taux de décès par maladie coronarienne de 4,4%, alors que l'échantillon de population de l'est de la Finlande atteignait des taux de mortalité coronarienne de 52,9% pour une mortalité totale à 22,7 %. Il en ressort que l'alimentation des crétois aurait un caractère protecteur.

Pour une même cholestérolémie à 5,2 mmol/l, la mortalité CV est 5 fois plus importante pour les pays d'Europe du nord en comparaison avec les pays méditerranéens d'Europe du Sud, le cholestérol n'explique donc pas tout. (15)

Début des années 90, l'étude de Lyon (Lyon diet heart study), (16) (17) est un essai randomisé dont le but est de tester l'effet d'une diète méditerranéenne (de type crétoise) enrichie en ALA sur le risque de complications cardio-vasculaire après un premier infarctus du myocarde (donc en prévention secondaire). Les patients tirés au sort dans le groupe expérimental ont été instruits de ce qu'est la diète méditerranéenne : plus de pain, plus de légumineuses et légumes verts, plus de poissons, moins de viande (bœuf, agneau et porc à remplacer par du poulet), pas un jour sans fruit, le beurre et la crème remplacés par une margarine faite à base de colza (offerte pour eux et leur famille), utiliser l'huile de colza et d'olive. Les patients du groupe témoin devaient se nourrir selon les conseils hygiéno-diététiques préconisés à l'époque par la société américaine de cardiologie. La mortalité cardiaque et globale a diminué de 70% en 4 ans dans le groupe expérimental. Il n'y a pas eu d'ajustement permettant d'isoler l'impact spécifique de l'ALA pour conclure avec certitude à un lien de causalité, mais le taux de concentration en ALA dans le sang a augmenté de 68% et celui du LA a diminué de 7% chez les patients du groupe expérimental.

C'est grâce à des observations de ce type que l'intérêt des oméga-3 a été mis en évidence.

3-Evolution et consommation d'oméga-3 en France

En France, une estimation de la consommation alimentaire en acide linoléique et alpha-linolénique (ALA) a été réalisée par l'analyse de la population de l'étude SU.VI.MAX, entre fin 1994 et fin 1998 (18). Parmi les 12735 volontaires, 5008 ont rempli 10 relevés alimentaires d'un jour sur une période de 2,5 ans. Il en ressort que l'apport en ALA en France est insuffisant et loin de couvrir les apports nutritionnels conseillés. Il est en moyenne, de 0,39% chez l'homme et 0,41% chez la femme, alors qu'il devrait être à 1% de l'AET (Apport Energétique Total).

Le rapport LA / ALA est en moyenne égal à 11 dans les deux sexes, et supérieur à 5 pour plus de 95 % de l'échantillon étudié alors que le rapport recommandé doit être inférieur à 5.

Depuis une quarantaine d'années, les recommandations nutritionnelles faites dans le cadre de la prévention de l'athérosclérose et des maladies cardio-vasculaires ont consisté à réduire la consommation en lipides totaux et saturés et d'augmenter celle en lipides insaturés. Elles ont conduit, pour des raisons essentiellement agricoles et industrielles (Révolution verte et agriculture intensive), ainsi que par manque (ou déni) de connaissances médicales en nutrition, à privilégier plutôt les graisses polyinsaturées à base d'oméga-6 aux dépens de celles apportant des oméga-3, sans opérer de distinction entre les 2 séries, les oméga-6 ayant été plutôt choisis pour leur capacité à faire baisser le cholestérol sanguin.

Ainsi, la consommation en oméga-6 s'est accrue globalement de 250 % entre 1960 et 2000 en France, alors que celle des oméga-3 a diminué de 40 % environ. Le rapport oméga-6 / oméga-3 a ainsi quadruplé en 40 ans avec des apports en oméga-6 doubles de ceux recommandés et en oméga-3 deux fois inférieurs aux recommandations (19). Cet enrichissement de la ration alimentaire en acides gras polyinsaturés (AGPI) de la série oméga-6 s'explique par une consommation accrue d'huiles végétales riches en acide linoléique (huiles de tournesol, de maïs) et des modifications de l'alimentation animale (nourriture à base de maïs et de soja au lieu d'herbe fraîche et de foin) entraînant une augmentation de l'apport d'Acide Arachidonique (AA) dans notre alimentation.

Problématique et objectif

Il existe un rapport d'expertise de l'Anses (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail) (ex-AFSSA Agence Française de Sécurité Sanitaire et Alimentaire) intitulé « Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras » (1).

Problématique : Quel est le message essentiel à retirer de ces recommandations pour la pratique médicale courante concernant l'apport en acides gras oméga-3 en prévention primaire ?

Notre objectif est de traduire en conseils alimentaires les recommandations concernant l'apport en acide gras oméga-3 en médecine générale, chez l'adulte en prévention primaire. Que doit-on apporter dans notre alimentation? Quelles huiles et quels poissons doit on manger ?

MATERIEL ET METHODE

1-MATERIEL : Le rapport d'expertise de l'Anses « Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras »

a) Présentation de l'Anses (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail)

L'Anses a été créée le 1^{er} juillet 2010 par la fusion de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) et de l'Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail (Afsset). L'Anses assure des missions de veille, d'expertise, de recherche et de référence sur un large champ couvrant la santé humaine, la santé et le bien être animal et la santé végétale. Elle offre une lecture transversale des questions sanitaires. L'Agence couvre ainsi de manière globale l'ensemble des expositions (particules, ondes, inhalation, ingestion...) auxquelles un individu peut être sujet, volontairement ou non, à tous les âges et moments de sa vie notamment via son alimentation.

L'Anses évalue ainsi de manière transverse les risques et les bénéfices sanitaires en y intégrant l'apport des sciences humaines et sociales, transmet ses avis et recommandations aux pouvoirs publics et rend systématiquement publics ses travaux.

C'est un établissement public à caractère administratif placé sous la tutelle des ministères chargés de la Santé, de l'Agriculture, de l'Environnement, du Travail et de la Consommation.

L'Agence s'appuie sur un réseau de 11 laboratoires de référence et de recherche, répartis sur 16 implantations géographiques sur le territoire et reconnus au niveau international dans plusieurs domaines ou disciplines. Elle compte près de 1350 agents et mobilise environ 800 experts extérieurs via ses collectifs d'experts. (20)

b) Méthodes de détermination des Apports Nutritionnels Conseillés (1)

(cf. résumé du rapport en annexe 1)

1-Contexte

Depuis la définition des ANC (Apports Nutritionnels Conseillés) pour les acides gras en 2001, des données nouvelles ont été publiées permettant de compléter le travail et d'envisager de

nouvelles recommandations nutritionnelles, comme l'ont fait d'autres instances internationales. Les principales évolutions concernent la famille des oméga-3.

2-Méthode d'expertise

- Limites du sujet

Il existe une grande variété d'AG, les équilibres et les compensations entre AG sont multiples. Pour l'établissement des ANC, le groupe a considéré l'ensemble des principaux AG, y compris ceux que l'Homme peut synthétiser, car tous ont une fonction biologique.

- Méthodes de définition des apports nutritionnels conseillés (ANC) pour les acides gras.

Les ANC se réfèrent à une population tandis que les Besoins Nutritionnels (BN) se réfèrent à l'individu : il s'agit de la quantité de nutriments nécessaires pour le bon fonctionnement de l'organisme.

On peut établir un ANC pour certains nutriments comme les vitamines et les minéraux. Par contre, les macronutriments, notamment les acides gras, n'entrent pas facilement dans le cadre pour plusieurs raisons : ils sont tous catalysables à des fins énergétiques, un grand nombre est synthétisé par l'organisme, et il n'y a pas d'excrétion urinaire d'AG. La détermination d'un ANC au sens strict n'est donc pas possible. Ce qui est présenté comme des ANC dans ce rapport correspond en réalité à des apports adéquats. Pour des raisons de pragmatisme, la terminologie « ANC » a néanmoins été conservée.

Les méthodes d'établissement des ANC ont évolué vers la recherche d'apports optimaux permettant de retarder l'apparition des pathologies, ce qui correspond à la prévention primaire.

Proposer des ANC pour les AG amène à considérer les besoins physiologiques ainsi que les aspects relatifs à la prévention des pathologies. La méthode de fixation des ANC pour chaque AG considéré a été la suivante :

- 1-recherche du besoin physiologique minimal,
- 2-identification de données permettant de moduler le besoin physiologique minimal selon les considérations de physiopathologies, dans un objectif de prévention,
- 3-intégration et synthèse de l'ensemble des considérations physiologiques et physiopathologiques disponibles pour définir un ANC.

- Méthodes de sélection des articles scientifiques et de la revue de la littérature

Considérant que beaucoup de données en nutrition ont été et sont encore majoritairement acquises chez l'animal, le groupe de travail a intégré tous les types d'études, allant des études in vitro sur modèles animaux jusqu'aux études épidémiologiques. De plus les synthèses bibliographiques ont été menées soit en réalisant une revue systématique des études originales, soit en effectuant une mise à jour de revues déjà réalisées lors de précédents travaux d'expertise. Ce travail a porté sur les travaux publiés jusqu'en août 2009.

- Démarche collective

A l'issue de ce travail bibliographique par thématique, réalisé par des membres compétents, une discussion collective a permis d'une part de lister les AG pour lesquels il était justifié et possible de définir un ANC et d'autre part de définir sa valeur en tenant compte à la fois du besoin physiologique et des considérations de prévention des pathologies. Le projet de rapport a été relu par des membres experts du CES (Comité Experts Spécialisé) « Nutrition humaine ».

c) Les ANC pour les différents acides gras

(cf. tableau en annexe 2)

Les ANC ont été déterminés pour un adulte homme ou femme dont l'apport énergétique total (AET) est de 2000 Kcal/j.

Résumons ce qu'il faut en retenir :

-Augmentation de l'ANC des lipides totaux :

On passe d'un ANC de lipides totaux de 33 % à 35-40 % de l'AET.

-Augmentation de l'ANC pour l'acide alpha-linolénique (ALA) : 1% de l'AET soit 2,2g/j

-Un ANC pour l'acide linoléique à 4% de l'AET soit 8,8g/j.

-Un ANC pour l'EPA de 250 mg/j.

-Augmentation de l'ANC pour le DHA de 250 mg/j en raison de son très faible taux de conversion à partir de l'acide alpha-linolénique.

-Un rapport oméga 6/oméga 3 (LA/ALA) strictement inférieur à 5

-Un ANC pour l'acide oléique à 15-20% de l'AET soit environ 35 à 44g/j

-Un ANC inférieur à 12 % (soit inférieur à 26,4g /j) pour les acides gras saturés et inférieur à 8% (soit inférieur à 17,6g/j) pour les acides gras laurique, myristique et palmitique (athérogènes en excès).

Comme cité dans le rapport de l'Anses, « ces ANC sont des repères pour les professionnels de la santé et de la nutrition. Ils sont de nature à être confrontés à la réalité des données de consommation françaises. Ils devront également être traduits en recommandations alimentaires pour la population.

Toutefois, il est dès à présent possible de recommander une alimentation lipidique variée, associant graisses d'origines animale et végétale, dans la limite de l'apport énergétique conseillé. »

D'après ces ANC, nous savons qu'il faut augmenter la quantité d'oméga-3 dans notre alimentation. Nous allons préciser quelles huiles et quels poissons ou viandes doivent être consommés.

2-METHODE : Retranscription et analyse pratique de fiches nutritionnelles

Il existe, sur le site de l'Anses, la Table de composition nutritionnelle CIQUAL (Centre d'Information sur la Qualité des Aliments) publiée par l'Observatoire de la composition nutritionnelle des aliments. Nous avons utilisé celle de 2012 (21).

a)-Le Centre d'Information sur la Qualité des Aliments.

Le projet Ciqual a pour objectif, au sein de l'Anses, de collecter, évaluer et rendre disponibles des données de composition nutritionnelle des aliments génériques consommés en France.

Les données collectées, confidentielles, sont ensuite agrégées par le CIQUAL pour produire des valeurs moyennes de référence pour des aliments génériques. Le site présente une table de composition nutritionnelle des aliments.

Les fiches nutritionnelles regroupent les teneurs en différents constituants (glucides, protéines, lipides et acides gras, vitamines et minéraux notamment) ainsi que les valeurs énergétiques des aliments. Les données sont toujours proposées pour 100 g d'aliment.

La version 2012 que nous avons utilisée contient des informations nutritionnelles moyennes sur plus de 1400 aliments consommés en France et 57 constituants.

b)-La méthode

Nous avons utilisé des fiches nutritionnelles de différents aliments (huiles alimentaires d'usage courant, différentes viandes et poissons), puis nous avons retranscrit leur composition en acides gras sur des tableaux Excel. En ce qui concerne le choix des aliments, nous avons privilégié des aliments de consommation courante sachant que cette liste n'est pas exhaustive.

Nous avons pu ensuite les comparer les uns aux autres, calculer le rapport ω_6/ω_3 (LA/ALA) et la quantité nécessaire pour atteindre l'objectif recommandé.

Pour plus de facilité, la quantité nécessaire d'huile pour atteindre les recommandations a été traduite en cuillerées à soupe, sachant qu'une cuillerée équivaut environ à 15 g d'huile. La composition en acides gras des huiles étant donnée en g/100g d'huile, la conversion a été facile (produit en croix : gramme d'AG x 15/100).

Pour les viandes et les poissons, la quantité d'acides gras est donnée en grammes pour 100g d'aliment, ce qui correspond donc à une petite portion de l'un ou l'autre. Nous avons déterminé combien de jours il fallait pour couvrir l'ANC, en EPA et DHA, avec une portion.

RESULTATS : Tableaux et diagrammes

1-Composition en acides gras de différentes huiles alimentaires

Tableau 1 : Composition en acides gras d'huiles alimentaires courantes (cf. en annexe 3)

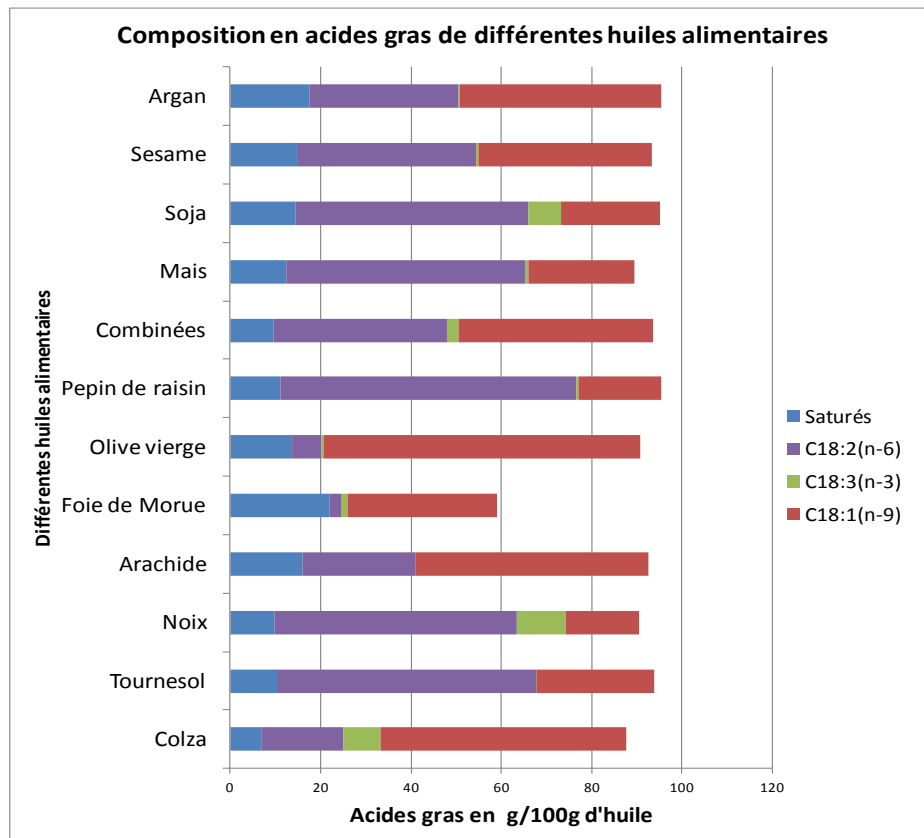


Figure 1

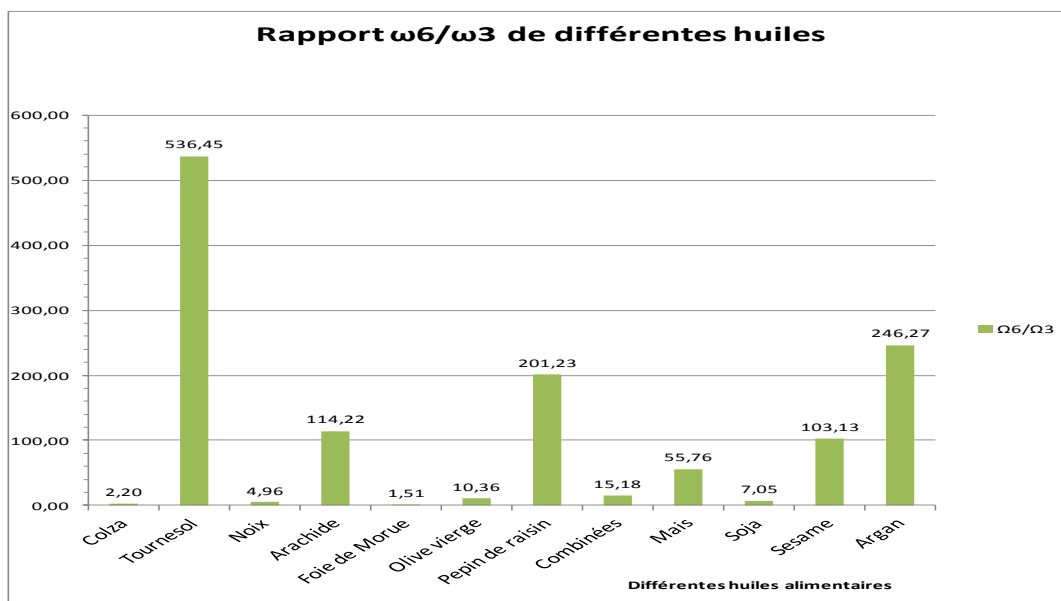


Figure 2

Interprétation : Les huiles végétales les plus riches en ALA sont les huiles de colza, de noix et de soja ; cependant celle qui a le rapport $\omega 6/\omega 3$ le mieux équilibré est l'huile de colza (rapport à 2,2). Une cuillerée à soupe d'huile de colza apporte 1,24g d'ALA, il faudrait donc en consommer 2/jour pour couvrir l'ANC pour un adulte dont l'AET est de 2000 Kcal/jour (2,2g/j). Une cuillerée à soupe d'huile de noix apporte 1,62g d'ALA, il faudrait en consommer 1,5/jour ; même si elle contient un peu plus d'ALA que celle de colza, elle a un rapport moins bon (4,96), à la limite de ce qui est recommandé. C'est à dire qu'elle contient plus de LA aussi (8,04 par rapport à 2,72g/cuillerée). Ceci est représenté dans les figures 1 et 2.

Nous remarquons que l'huile de tournesol est celle qui a le rapport le plus déséquilibré (536) puisqu'elle contient presque exclusivement des oméga-6 dans ses acides gras polyinsaturés. Notons que l'huile d'olive contient peu d'acides gras $\omega 3$ mais est très riche en acide oléique et pauvre en acides gras saturés et oméga-6.

Les autres huiles contiennent peu d'oméga-3 et un rapport $\omega 6/\omega 3$ déséquilibré.

L'huile de foie de morue qui n'est pas une huile végétale mais animale a le meilleur ratio LA/ALA et contient une quantité non négligeable d'EPA et DHA (cf. tableau 1). Une cuillerée à soupe d'huile de foie de morue (15g) amène 1,29g d'EPA (8,6x0,15) et 1,55g de DHA (10,3x0,15). Il suffirait donc d'apporter une cuillerée à soupe d'huile de foie de morue tous les 6 jours pour couvrir les ANC (250mg pour chacun par jour)

2-Composition en acides gras de différents poissons et différentes viandes

a) Composition en acides gras de différents poissons

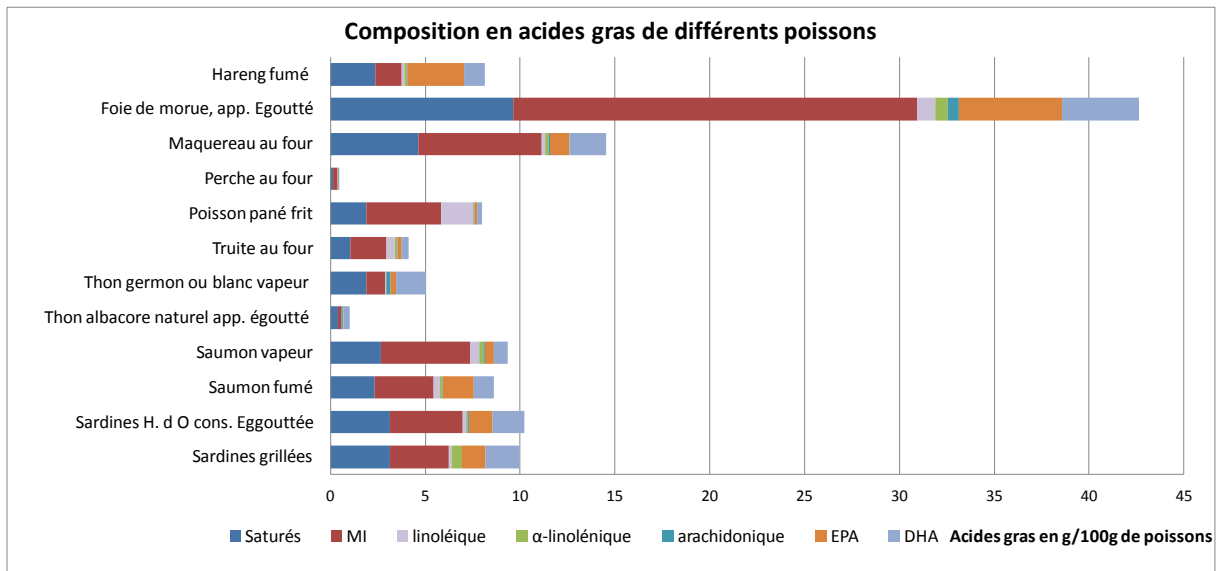


Figure 3

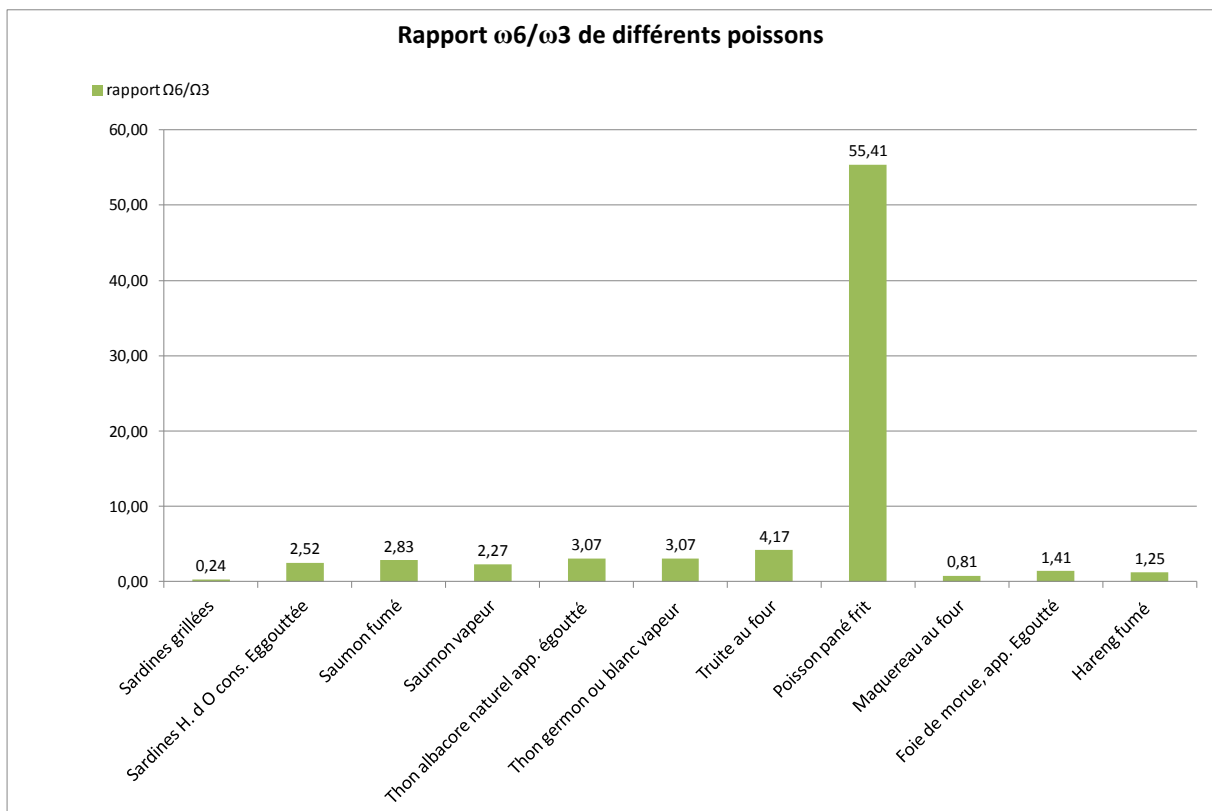


Figure 4

Interprétation du Tableau 2 : Composition en acides gras de différents poissons (cf. en annexe 3)

Les poissons les plus gras, les plus riches en EPA et DHA sont les sardines, le maquereau, le saumon, le hareng et le foie de morue.

En comptant qu'une portion de poisson fait 100g, pour atteindre l'ANC d'une personne adulte en EPA et DHA, il faudrait manger au moins une fois par semaine des sardines, ou du saumon fumé tous les 4 à 6 jours, ou du maquereau environ deux fois par semaine, ou du hareng tous les 5 jours. Quant au foie de morue, il suffit d'en manger 100g deux fois par mois pour atteindre l'ANC en DHA.

Le rapport $\omega6/\omega3$ est en général bon (inférieur à 5) pour tous les poissons sauf pour le poisson pané frit (plus riche en LA).

b)Composition en acides gras de différentes viandes

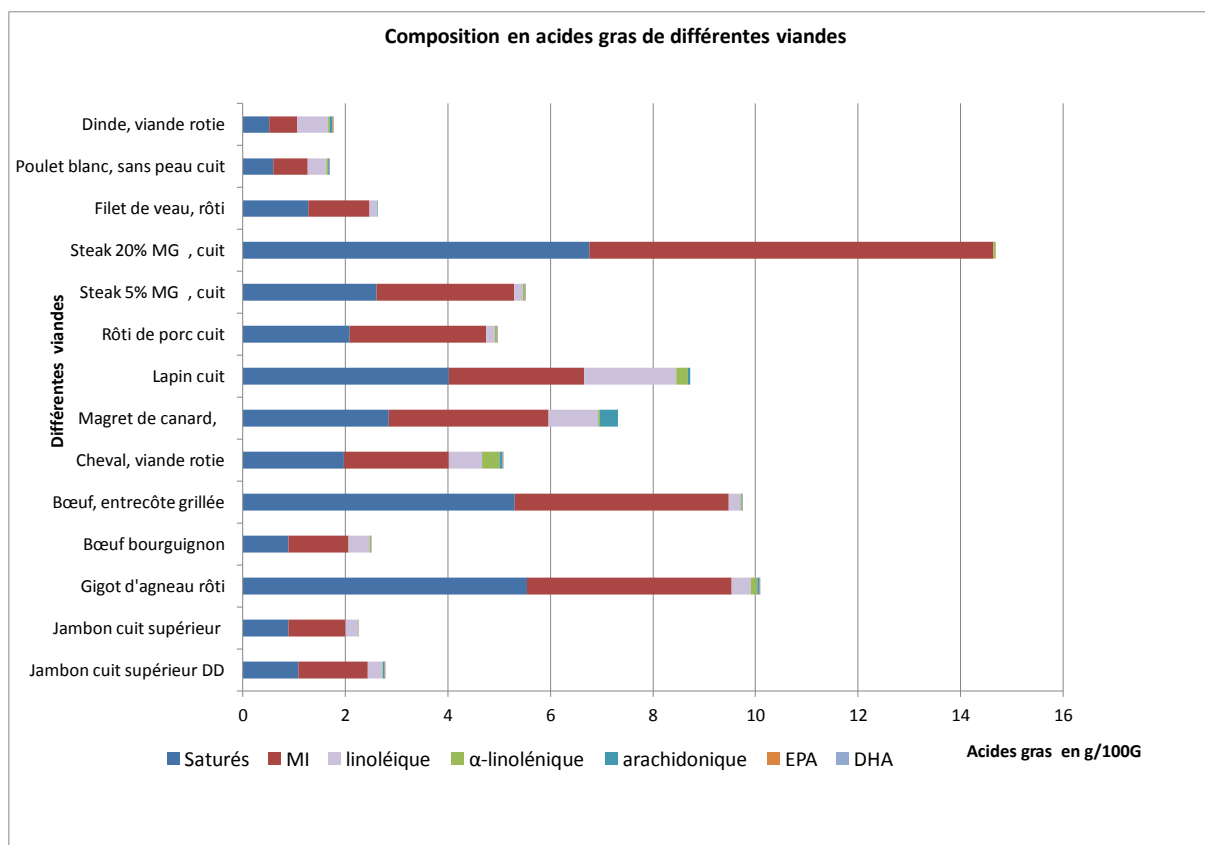


Figure 5

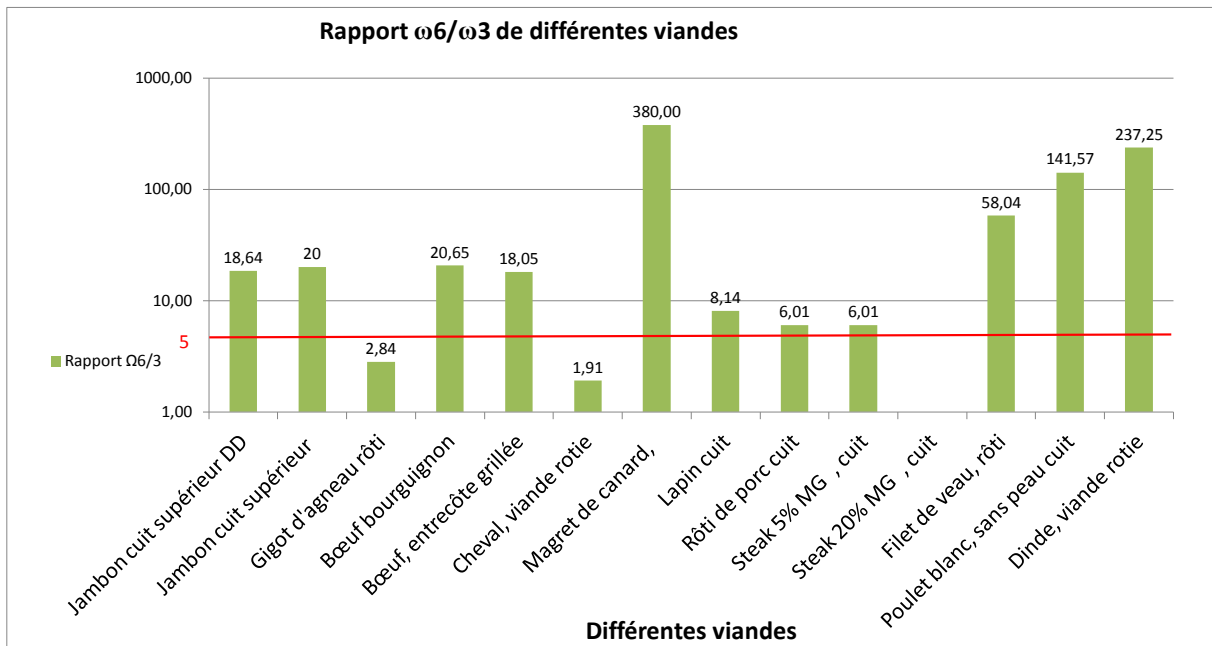


Figure 6

Interprétation du Tableau 3 : Composition en acides gras de différentes viandes (cf annexe 3)

Les différentes viandes sont pauvres en acides gras ω_3 et leur ratio ω_6/ω_3 est en général défavorable sauf pour le gigot d'agneau et la viande de cheval. Elles sont principalement composées d'AG saturés, mono-insaturés et d'acide linoléique.

Les viandes blanches sont moins riches en AGS que les rouges mais elles ne sont pas plus riches en ALA et ont un rapport ω_6/ω_3 encore plus déséquilibré.

DISCUSSION

1-Analyse des recommandations et des résultats

a)-Les recommandations

Peu d'études cliniques ont été conduites, en situation de prévention primaire, pour établir l'intérêt de l'enrichissement de l'alimentation en acides gras oméga 3, pour la population générale, car elles sont difficiles à mettre en œuvre. Ce rapport a un faible niveau de preuves si on le compare à des études cliniques (classiques) ou à des méta-analyses.

Il correspond à une synthèse de très nombreuses études, allant d'études chez l'animal à quelques études cliniques.

Ce rapport a permis de conclure à des ANC ou apports adéquats en AG en prévention primaire.

En l'absence d'étude clinique de plus haut niveau de preuve en prévention primaire, ces recommandations sont déjà une bonne base sur laquelle s'appuyer. Il semble pertinent d'appliquer ces recommandations en prévention primaire.

Une étude clinique concernant l'intérêt d'une supplémentation en oméga-3(omacor®) et vit D (l'étudeVITAL) (22), en prévention primaire, est en cours. Son objectif est d'étudier le risque de développer un cancer, une maladie cardio-vasculaire ou un AVC (accident vasculaire cérébral). Les résultats sont attendus en 2016.

b)-Les résultats

Il faut bien noter que la liste des aliments n'est pas exhaustive, le choix a été fait parmi des aliments de consommation courante.

L'huile de colza est la mieux équilibrée quant à son apport en $\omega 3$ et $\omega 6$.

L'huile de tournesol, la plus fréquemment utilisée, a le rapport LA/ALA le plus déséquilibré (536), puisqu'elle contient presque exclusivement des $\omega 6$. Idéalement, il faudrait donc limiter au maximum son utilisation.

Les poissons en général sont toujours plus riches en EPA et DHA que la viande. Il faut privilégier les plus petits (sardines, maquereau, hareng) et le saumon.

Un petit mot sur le foie de morue et son huile. Longtemps utilisée par nos grands parents, elle est la plus riche en EPA et DHA, de plus on sait qu'elle est très riche en vitamine D et iode notamment. La fameuse cuillère d'huile de foie de morue tant redoutée était loin d'être une bêtise nutritionnellement parlant ! Si nous ne voulons plus avaler l'amère cuillère, nous pouvons toujours manger de temps en temps du foie de morue sur un toast grillé avec un peu de citron.

2-Les conseils à donner et la place de choix du médecin traitant

1-Le médecin traitant

Il a une place de choix pour donner des conseils alimentaires en prévention primaire. La relation médecin-malade, quand elle est bonne, est une relation de confiance, le patient est à l'écoute de son médecin.

L'influence du médecin sur sa patientèle n'est pas négligeable quels que soient l'âge, le sexe ou la pathologie de la personne. De plus, un suivi régulier permet de vérifier l'application des conseils et de les renouveler si besoin.

Il a juste deux questions à poser au patient : « Qu'utilisez-vous comme huile pour vos assaisonnements et vos cuissons ? » et « Mangez-vous du poisson ? ». Selon la réponse, le médecin peut donner des conseils adaptés. Par exemple, changer d'huile d'assaisonnement pour ne conserver que l'huile de colza et l'huile d'olive ; penser à consommer du poisson deux fois par semaine, notamment les petits : sardines, maquereaux...

Nous pensons souvent à donner des conseils « hygiéno-diététiques » à nos patients diabétiques, coronariens ou obèses, mais nous pourrions aussi en donner à nos patients en prévention primaire, pour éviter ou reculer l'apparition de ces pathologies.

Le médecin peut s'aider des fiches du PNNS (Programme National Nutrition Santé) qui est un bon outil. Il existe 9 repères de consommation sous forme de fiches faciles à proposer. Cependant, le PNNS recommande encore de « diminuer sa consommation de matière grasse », c'est un des repères de consommation. Il ne s'agit pas de la diminuer mais d'en changer la composition.

La fiche « Matières grasses savoir les choisir et réduire sa consommation », indique quelles sont les bonnes huiles à utiliser, et les poissons à consommer en priorité (saumon, sardine, maquereau...) (cf. fiche en annexe 4)

Ces conseils concernent les acides gras mais le médecin doit aussi parler de l'importance d'une alimentation variée et équilibrée type méditerranéenne: manger des fruits et légumes, des céréales et des légumineuses à chaque repas, éviter le sel et les sucreries, etc. Il est à noter que le médecin doit savoir adapter ses conseils à chaque patient et les doser pour atteindre le but recherché.

2-Quelques précisions pour les conseils à donner et/ou les réponses à quelques questions

-Le nom de l'huile de colza a été associé pendant longtemps à une image de dangerosité alimentaire. En effet, dans les années soixante, l'huile de colza a été retirée, dans la pratique, de l'alimentation humaine ; des études de nutrition sur des rats faisaient apparaître des lésions cardiaques, apparemment liées à la consommation d'acide érucique. Depuis les années 70 de nouvelles variétés de colza sont cultivées ne contenant pas d'acide érucique : « le colza 0 » (23)

-L'huile de colza peut être utilisée pour la cuisson mais il ne faut pas la faire fumer et ne pas dépasser 180° pour les fritures (24).

-Certaines huiles peuvent être extraites par simple pression mécanique. Lorsqu'il s'agit d'une seule pression, on retrouve la mention "*huile de première pression à froid*", elles sont intéressantes nutritionnellement car les antioxydants et les vitamines sont conservés. Une huile "*vierge*" est une huile qui n'a subi aucun traitement chimique et aucun raffinage.

-L'huile d'olive qui est le symbole de la diète méditerranéenne contient peu d'AG oméga-3 mais est très riche en antioxydants (hydroxytyrosol et oléuropéine, par exemple). Elle a l'avantage d'être riche en AGMI (notamment acide oléique), d'être pauvre en AGS et aussi

très pauvre en AG oméga-6. Elle est donc parfaitement complémentaire de l'huile de colza. En gênant le métabolisme des oméga-6, elle favorise indirectement les oméga-3 (24)

-Les petits poissons gras sont plus intéressants que les gros car ils contiennent moins de polluants. Le thon, par exemple, comme les autres gros poissons pélagiques à longue durée de vie, est en fin de chaîne alimentaire et concentre les déchets : mercure, dioxines, pesticides. (24)

-Les autres sources d'oméga-3 :

On peut aussi trouver les oméga-3 sous forme d'ALA dans les graines de lin (qui peuvent être utilisées broyées) et dans les noix (6 à 7 noix fournissent 2g d'ALA). L'avantage du fruit par rapport à l'huile est qu'il apporte des nutriments autres que les lipides.

Nous n'avons pas parlé de l'huile de lin dans les résultats car elle n'est pas dans les tables Ciqal. C'est une huile très riche en ALA mais à consommer rapidement car plus instable.

-Le rancissement oxydatif : le risque d'oxydation des huiles et des graisses est lié à leur niveau d'insaturation, tout en dépendant d'autres facteurs. Cela entraîne des baisses de qualité nutritionnelles et sensorielles. La dégradation oxydative est un phénomène très complexe, la littérature montre qu'elle peut avoir des effets néfastes pour la santé. (25)

Pour diminuer le risque d'oxydation, il faut toujours refermer une bouteille d'huile après utilisation, la mettre à l'abri de la lumière et au frais, surtout si elle contient beaucoup d'AGPI notamment des oméga-3.

-Que faut-il penser des compléments alimentaires faits à base d'huile de poisson ? Il vaut mieux préférer une alimentation équilibrée que la compléter. Si vraiment l'apport de poisson est difficile et que le risque de carences en EPA et DHA est important, les compléments alimentaires peuvent être une solution (utilisation sous forme de cure). Il faut être vigilant à leur composition et à leur qualité. Les antioxydants associés sont nécessaires, une huile oxydée n'a plus les mêmes qualités nutritionnelles.

3-Les oméga-3 remis en question en prévention secondaire des maladies cardio-vasculaires

1-Parlons de la méta-analyse de septembre 2012 publiée dans le JAMA (Journal of the American Medical Association) (26). Dans l'ensemble, la supplémentation d'AGPI oméga-3 n'a pas été associée de manière statistiquement significative avec une réduction du risque de mortalité toutes causes confondues, de la mortalité cardiaque, de la survenue d'une mort subite, d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral dans diverses populations de patients. C'est une méta-analyse d'études réalisées principalement en prévention secondaire.

La majorité de ces études a utilisé des compléments alimentaires ne prenant pas en compte l'alimentation des patients randomisés et le rapport oméga 6/oméga3 notamment. Des gélules d'huile de poissons ont été distribuées aux patients sans tenir compte de leurs habitudes alimentaires. Rappelons-nous de l'étude de Lyon (16) et de ses résultats impressionnants suite à une diète type méditerranéenne enrichie en ALA.

Nous attendons des études basées sur des conseils alimentaires, sachant qu'une étude randomisée en double aveugle de haut niveau de preuve est difficilement réalisable concernant l'alimentation. Il est difficile de contrôler l'alimentation de nombreuses personnes sur des années.

2-Parlons de l'Omacor®. C'est un médicament (utilisé dans de nombreuses études, en prévention secondaire, comme supplémentation en ω 3 notamment GISSI prevenzione trial (27)) qui contient des acides gras poly-insaturés oméga-3 hautement purifiés. Ce sont des esters éthyliques d'acides oméga-3 à 90% :1 g comprenant 840 mg/caps d'esters éthyliques d'acide eicosapentaénoïque (EPA : 46 %) et d'acide docosahexaénoïque (DHA : 38 %). L'excipient est un antioxydant l'alpha-tocophérol (4 mg/capsule), qui peut être mélangé à de l'huile de soja. (28)

Ses indications sont :-Le post-infarctus du myocarde : traitement adjuvant en prévention secondaire de l'IDM en association aux traitements de référence.

-L'hypertriglycéridémies endogènes en complément d'un régime dont la prescription seule s'est révélée insuffisante.

Que doit-on en dire? C'est un médicament avec ses effets indésirables (surtout digestifs). Est-il équivalent aux oméga-3 LC que l'on trouve dans le poisson sous forme de triglycérides, dans leur trame naturelle ?

Les esters éthyliques d'acides gras semblent être moins bien absorbés que les acides gras sous forme de TG (29) .

4-Lien entre l'agriculture et notre assiette : la Filière du lin

Disons un mot sur la Filière du lin (30).

Si on mélange du lin dans des proportions de 5 à 10% à la ration habituelle des animaux d'élevage (bovins, caprins, porcs, poules pondeuses, poulets de chair), on obtient des produits alimentaires (œufs, viandes, produits laitiers, farines, pain...) présentant un profil lipidique amélioré. Dans un premier temps, le lin, réintroduit dans l'alimentation des animaux, améliore la santé et les performances de ces derniers. De plus, les Oméga-3 de la graine de lin se concentrent dans les produits de consommation issus des animaux et permettent l'amélioration du profil nutritionnel de ces produits : moins de graisses saturées, plus d'oméga-3, meilleur rapport oméga6/oméga3, etc. (31)

Prenons un exemple : Si la poule est nourrie de maïs ou de soja, son œuf sera déséquilibré au niveau nutritionnel, notamment au niveau du rapport oméga 6/3. Par contre si la poule est nourrie d'herbe, de blé et de graines de lin, son œuf aura un excellent rapport oméga 6/3 et devient nutritionnellement bien meilleur.

Pour la vache c'est le même principe, son lait sera mieux équilibré en AG et en plus son état sanitaire (elle consomme moins d'antibiotiques) et sa productivité sont meilleurs. De plus, elle pollue moins la planète car elle produit moins de méthane. (32)

Donc en ce qui concerne nos résultats, l'interprétation du tableau sur les viandes est à relativiser puisque leur composition peut être très différente, chez un même animal, en fonction de son alimentation.

Cela soulève le problème de l'agriculture intensive ou « révolution verte » qui a transformé nos champs en des monocultures de tournesol ou de maïs par exemple. Ces céréales ne sont pas forcément l'alimentation adéquate des animaux d'élevage et la notre. De la diversité dans nos champs ramènerait un équilibre dans notre assiette. Cependant, une prise de conscience commence à naître petit à petit.

En 1982 (il y a plus de 30ans), le Prix Nobel de médecine est attribué à l'équipe Bergström, Samuelsson et Vane pour leurs travaux sur la synthèse des prostaglandines à partir des acides gras Oméga-3 et Oméga-6. Ils concluent que « L'équilibre de notre corps dépend de l'harmonie dans nos champs ». (33)

CONCLUSION

Le lien entre santé et alimentation est présent dans nos esprits mais trop souvent peu valorisé dans la pratique médicale quotidienne. Des conseils alimentaires simples peuvent aider nos patients dans la vie de tous les jours.

Une alimentation équilibrée en acides gras oméga-3 et oméga-6 notamment, est primordiale en prévention primaire.

Suite au rapport de l'Anses de 2011, des apports nutritionnels conseillés existent pour les acides gras oméga-3, il faut les traduire en conseils pratiques.

Faisons appliquer ces conseils au quotidien : N'ayons plus peur de manger des « bonnes graisses » nous en avons besoin ! Apportons des acides gras dans notre assiette avec la bonne dose d'oméga-3 et un rapport oméga-6/oméga-3 équilibré.

Pour les assaisonnements et les cuissons n'hésitons pas à utiliser l'huile de colza (environ 2 cuillères à soupe par jour et par personne).

Conseillons de manger 100g de poisson gras deux fois par semaine (sardines, maquereaux, saumons, harengs notamment et foie de morue).

Intégrons ces conseils dans le cadre d'une alimentation variée et équilibrée, type diète méditerranéenne.

Revenons toujours aux règles hygiéno-diététiques et à la prévention.

Ce sont des conseils simples, faciles à appliquer et à partager avec nos patients.

« *Que ton aliment soit ton seul médicament* » Hippocrate (-460 -370 avt JC)

Toulouse le 06.11.14

Vu permis d'imprimer
Faculté de Médecine
Toulouse-Rangueil
Le Doyen,
E. SERRANO

Vu C. Rendert
de Juy R. Arlet

3/ 11 / 2014

Professeur Philippe ARLET
Service de Médecine Interne
Hôpital Purpan - TSA 40031
31059 TOULOUSE Cedex 9
Secrétariat : 05 61 77 22 79
Mail : pharlet@chu-toulouse.fr
N° SPPS 1000 264 8064

ANNEXES

Annexe 1: Résumé du rapport de l'ANSES « Actualisation des Apports Nutritionnels Conseillés pour les acides gras »

(1) (34)

Il y a 8 parties dans ces recommandations : introduction, aspects biochimiques et physiopathologiques des acides gras, biodisponibilité des AG, apports en AG et fonctionnement normal ou pathologique du SNC, modulation de la définition des besoins physiologiques par les considérations physiopathologiques avec 4 sous parties (obésité, syndrome métabolique et diabète, maladies cardio-vasculaires, cancers, autres pathologies), détermination des ANC chez l'adulte, besoins et ANC pour les populations particulières (nous n'en parlerons pas) et la conclusion.

1-Introduction

1-Contexte : Depuis la définition des ANC pour les acides gras en 2001, des données nouvelles ont été publiées permettant de compléter le travail et d'envisager de nouvelles recommandations nutritionnelles comme l'ont fait d'autres instances internationales. Les principales évolutions concernent la famille des oméga-3.

2-Méthode d'expertise

-Limites du sujet

Il existe une grande variété d'AG, les équilibres et les compensations entre AG sont multiples. Pour l'établissement des ANC, le groupe a considéré l'ensemble des principaux AG, y compris ceux que l'Homme peut synthétiser, car tous ont une fonction biologique.

-Méthodes de définition des apports nutritionnels conseillés (ANC) pour les acides gras.

Les ANC se réfèrent à une population tandis que les Besoins Nutritionnels (BN) se réfèrent à l'individu, c'est la quantité de nutriments nécessaire pour le bon fonctionnement de l'organisme.

On peut établir un ANC pour certains nutriments comme les vitamines et les minéraux, mais les macronutriments, et notamment les acides gras(AG) n'entrent pas facilement dans le cadre. En effet, ils sont tous catalisables à des fins énergétiques ; de plus un grand nombre est synthétisé par l'organisme, enfin il n'y a pas d'excrétion urinaire d'AG. La détermination d'un ANC au sens strict n'est donc pas possible, ce qui est présenté comme des ANC dans ce

rapport sont en fait des apports adéquats. Pour des raisons de pragmatisme, la terminologie « ANC » a néanmoins été gardée.

Les méthodes d'établissement des ANC ont évolué vers la recherche d'apports optimaux permettant de retarder l'apparition des pathologies, ce qui correspond à la prévention primaire.

Proposer des ANC pour le AG amène à considérer les besoins physiologiques ainsi que les aspects relatifs à la prévention des pathologies. La méthode de fixation des ANC pour chaque AG considéré a été la suivante :

- recherche du besoin physiologique minimal
- identification de données permettant de moduler le besoin physiologique minimal selon les considérations de physiopathologies, dans un objectif de prévention.
- intégration et synthèse de l'ensemble des considérations physiologiques et physiopathologiques disponibles pour définir un ANC.

-Méthodes de sélection des articles scientifiques et de la revue de la littérature

Considérant que beaucoup de données en nutrition ont été et sont encore majoritairement acquises chez l'animal, le groupe de travail a intégré tous les types d'études, allant des études in vitro sur modèles animaux jusqu'aux études épidémiologiques. De plus les synthèses bibliographiques ont été menées soit en réalisant une revue systématique des études originales, soit en effectuant une mise à jour de revues déjà réalisées lors de précédents travaux d'expertise. Ce travail a porté sur les travaux publiés jusqu'à août 2009.

-Démarche collective

A l'issue de ce travail bibliographique par thématique réalisé par des membres compétents, une discussion collective a permis : de lister les AG pour lesquels il était justifié et possible de définir un ANC et de définir sa valeur en tenant compte à la fois du besoin physiologique et des considérations de prévention des pathologies. Le projet de rapport a été relu par des membres experts du CES (Comité Experts Spécialisé) « Nutrition humaine »

2- Aspects biochimiques et physiopathologiques des acides gras

a-Structures et fonction

Introduction : Les AG sont les constituants majeurs des différentes classes de lipides que sont les triglycérides (principaux lipides alimentaires ingérés et principale forme de stockage de l'énergie), les phospholipides (principaux lipides de structures), les sphingolipides et minoritairement les esters de cholestérol.

Les structures des AG sont bien décrites, leurs fonctions sont de toute première importance mais les besoins nutritionnels sont complexes et difficiles à établir.

Les AG peuvent être classés en fonction du nombre de double liaison :

- Les AG saturés (AGS)

Ils sont synthétisés par l'homme et apportés abondamment par l'alimentation.

Il est maintenant bien démontré que les AGS ont des origines, des métabolismes et des fonctions différentes et qu'on ne doit surtout pas les considérer comme constituant un ensemble homogène.

- Les AG monoinsaturés (AGMI)

L'acide oléique représente la quasi-totalité des AGMI en nutrition humaine, il provient de la synthèse endogène et de l'alimentation. L'acide oléique est utilisé comme source d'énergie, il est également constituant de tous les types de lipides, en particulier des triglycérides de réserve (tissu adipeux) qu'il maintient, grâce à la monoinsaturation, à l'état fluide à la température corporelle. Il est aussi le substrat préférentiel de l'enzyme estérifiant le cholestérol, permettant le transport du cholestérol au sein des lipoprotéines. Comme pour les AGS et AGPI, l'acide oléique est constituant des phospholipides membranaires et participe à la modulation de l'activité des enzymes, des transporteurs et des récepteurs.

- Les AG polyinsaturés (AGPI)

-Généralités, structure et fonction

Parmi les AG polyinsaturés, il existe deux familles principales d'AG nommées n-6 ou oméga 6 (ω 6) et n-3 ou oméga 3 (ω 3), issues respectivement de l'acide linoléique (LA) (C18:2 n-6) et de l'acide α -linoléique (ALA) (C18:3 n-3).

Ces deux AG sont « indispensables » car rigoureusement requis pour la croissance normale et les fonctions physiologiques des cellules, mais non synthétisables par l'Homme ou l'animal.

Ils ont leur première double liaison située respectivement à 6 carbones (n-6) et 3 carbones (n-3) de l'extrémité méthyle, doubles liaisons impossibles à insérer par les animaux et l'Homme. Ils peuvent ensuite convertir ces deux AG indispensables en AG dérivés qui sont principalement l'acide arachidonique (C20:4 n-6) pour les AGPI n-6, l'acide eicosapentaénoïque (EPA, C20:5 n-3) et l'acide docosahexaénoïque (DHA, 22:6 n-3) pour les AGPI n-3. L'ensemble de ces AG constituent les « AG essentiels ».

La conversion des précurseurs indispensables en dérivés s'effectue par une suite de réactions de désaturation qui ajoutent des doubles liaisons sur le segment carboxyle, et de réactions d'élongation qui allongent la chaîne carbonée à cette même extrémité (2)

Les désaturases et les élongases étant communes aux trois familles n-6, n-3 et n-9 (acide oléique), il y a donc compétition entre ces familles pour l'obtention et la disponibilité des AG dérivés. Enfin, il n'y a pas chez l'animal et chez l'Homme, de transformation métabolique de l'une à l'autre des deux familles n-6 et n-3.

-Fonction et rôle métabolique

1) Sous forme de phospholipides, ces AG sont des constituants universels des membranes biologiques, ils modulent leur fluidité et l'activité des protéines qu'elles contiennent (enzymes, récepteurs, transporteurs...)

2) Certains de ces AG (l'acide arachidonique pour la famille n-6 et l'EPA pour la famille n-3) sont aussi (via les cyclooxygénases et lipoxygénases) les deux principaux précurseurs de médiateurs lipidiques oxygénés hautement spécifiques (eicosanoïdes : prostaglandines, thromboxanes...) modulant de très nombreuses fonctions cellulaires, pouvant produire selon la famille considérée (n-3 ou n-6) des effets tantôt complémentaires et tantôt opposés. Leurs fonctions sont multiples et variées : l'hémostase et l'agrégation plaquettaire (thromboxane A2 et prostacycline PGI2), l'activité du système immunitaire, l'activité neuronale et l'inflammation au niveau du système nerveux central (3), la croissance et la différenciation cellulaires (y compris les adipocytes), la lipolyse (4), et de nombreux aspects de la physiologie de la reproduction. Les mécanismes d'action de ces eicosanoïdes reposent

généralement sur des récepteurs couplés aux protéines G, puis sur l'AMP cyclique, les cascades de la protéine kinase A et la mobilisation du calcium.

3) Le DHA est également précurseur de dérivés oxygénés (appelés cette fois les docosanoïdes : (neuro)protectine D1 et neuroprostanes), lui conférant des fonctions spécifiques dans le cerveau. La neuroprotectine D1 a des effets anti-inflammatoires en inhibant l'infiltration des leucocytes (5) et est également impliquée dans le processus d'apoptose (6) Les neuroprostanes exercent également des effets neuroprotecteurs.

4) Les AGPI essentiels sont aussi régulateurs d'un grand nombre de gènes par l'intermédiaire de l'activation de facteurs de transcription comme les PPAR (Peroxisome Proliferator Activated Receptor). Les gènes concernés sont en particulier ceux du métabolisme lipidique et ceux de la β -oxydation dans le foie.

D'autres facteurs de transcription sont également impliqués comme SREBP (sterol regulatory element binding protein), le récepteur aux rétinoïdes RXR (retinoid X receptor), etc... Ces actions régulant la β -oxydation, la lipogenèse et la lipolyse expliquent les propriétés hypolipémiantes des AGPI et sont également impliquées dans le syndrome métabolique et l'obésité.

5) L'acide arachidonique est également constituant majoritaire des anandamides et autres endocannabinoïdes, impliqués dans la stimulation de la prise alimentaire et l'inhibition de la lipolyse (8)

6) Enfin, les AGPI sont (comme tous les AG) des sources énergétiques et, de très bons substrats de la bêta-oxydation. Cette dernière peut donc se révéler une très forte concurrente pour les activités spécifiques présentées ci-dessus.

b-Essentialité et indispensabilité de certains AG

-Acide Linoléique (LA) : de la découverte de son indispensabilité jusqu'à la compréhension de ses fonctions physiologiques majeures

Dans les années 30, le concept d'AG indispensables chez le mammifère (« essential » chez les anglo-saxons) est né (35)

Puis, l'étude du métabolisme des AGPI a été grandement approfondie chez l'animal. L'une des premières démarches a été de vérifier que l'organisme était dans l'incapacité

métabolique de synthétiser les acides linoléique et α -linoléique. En 1964, Holman mit en évidence les effets de compétition métabolique (inhibition) réciproque de certains AGPI des deux familles sur leur bioconversion, ce qui a conduit à la définition de la notion d'équilibre alimentaire entre n-6 et n-3 (rapport des AGPI précurseurs). Il a été ensuite mis en évidence que l'acide arachidonique était plus efficace que l'acide linoléique pour corriger les symptômes d'une carence en AGPI, que les AGPI n-6 étaient des constituants fondamentaux des membranes cellulaires (acides linoléique et arachidonique) et contrôlaient leur fonctionnement (exemples de l'hématurie et de la résistance des capillaires sanguins, du gonflement des mitochondries), et qu'ils jouaient un rôle actif dans la physiologie cutanée (effet barrière de la peau) (36). C'est la découverte de la filiation acide arachidonique-substances à activité hormonale que sont les prostaglandines, qui fit entrevoir les rôles des AGPI n-6 sous un angle biologiquement actif et essentiel, tandis que celui de l'ALA, générant également des prostaglandines aux activités biologiques non encore établies, était mis à l'écart (37).

Le caractère indispensable des AGPI n'a été admis pour l'Homme qu'au début des années 60 après que certains symptômes furent retrouvés chez l'adulte alimenté par voie parentérale avec des solutés dépourvus de lipides (eczéma, lésions cutanées) ainsi que chez le nouveau-né recevant des laits infantiles dépourvus de toute graisse alimentaire (dessèchement et épaissement de la peau, desquamation) (38)

L'acide linoléique fut reconnu comme le seul acide gras indispensable car son addition dans l'aliment lacté à raison de 1 % de l'apport énergétique faisait rapidement disparaître les symptômes chez les enfants recevant des laits infantiles. Chez l'Homme adulte, les situations de carence en AGPI n-6 ont été constatées exclusivement dans des situations d'alimentation par voie parentérale totale sans lipides (38)

-Acide alpha-linolénique (ALA) et la mise en évidence de ses rôles physiologiques majeurs :

La possibilité que les AGPI n-3 puissent également exercer un rôle physiologique spécifique, mais distinct de celui des AGPI n-6, a été envisagée vers les années 1970.

L'acide docosahexaénoïque (C22:6 n-3, DHA), est systématiquement retrouvé en quantité particulièrement abondante dans les phospholipides du système nerveux central (cortex, rétine) de tous les mammifères y compris l'Homme (39).

Un grand nombre de travaux publiés entre 1975 et 1990 a montré qu'une déficience alimentaire en AGPI n-3 déséquilibrait le rapport entre la teneur cérébrale en AA et celle du DHA, et provoquait spécifiquement des perturbations dans le fonctionnement des structures nerveuses : fonctions visuelles et cognitives appréciées par des études comportementales chez le rongeur et activités de certaines protéines membranaires (9) (40).

Par ailleurs, un premier cas de carence en AGPI n-3 a été observé chez une fillette ayant reçu par voie entérale une émulsion dépourvue d'acide α -linoléinique et déséquilibrée dans le rapport 18:2 n-6/18:3 n-3 (10). En 5 mois, l'enfant a présenté des troubles neurologiques atteignant à la fois le système sensoriel et moteur (torpeur, engourdissement, faiblesse à marcher, modification de la propagation de l'influx nerveux, vision voilée) et associés à une faible teneur sérique en DHA. Ces symptômes n'étaient pas irréversibles car la réintroduction d'acide α -linoléinique à hauteur de 0,54 % de l'AE les faisait disparaître rapidement (quelques mois), tout en corrigeant le statut plasmatique en DHA.

Des observations effectuées chez les Esquimaux Groenlandais ont suggéré le rôle cardioprotecteur des graisses de poisson et de mammifères marins du fait de leur richesse en DHA et en EPA (41). En 1985, le caractère indispensable des AGPI n-3 pour l'Homme est affirmé. La découverte que l'EPA était le précurseur dans la voie de synthèse des prostanoïdes a également contribué à cette affirmation (42).

Ce n'est que quelques années plus tard qu'il a été mis en évidence chez l'enfant nouveau-né, prématuré ou né à terme, que la consommation de laits infantiles pauvres en AGPI n-3 totaux, formulés exclusivement avec de l'huile de maïs, conduisait à une diminution de la concentration en DHA dans les membranes érythrocytaires et à un retard dans le développement de leurs fonctions visuelles comparativement à des enfants allaités au sein pris comme référence. Un apport équilibré en ALA permettait alors de corriger ces atteintes neurosensorielles (43).

-Acide docosahexaénoïque (DHA)

Ces dernières années, plusieurs données obtenues à la fois chez l'animal et l'Homme ont conduit à conclure que le DHA était un acide gras qu'il fallait considérer comme indispensable (44)

C'est chez le nourrisson que de premiers éléments de preuve ont été apportés (45)

Le statut corporel en DHA des enfants allaités avec des préparations n'apportant que de l'acide α -linoléique (sang, cortex cérébral) est inférieur à celui des enfants allaités au sein ou avec des préparations spécifiquement enrichies en DHA, démontrant des capacités de synthèse endogène de cet AGPI insuffisantes au regard des besoins. Par ailleurs, l'augmentation d'un facteur 2 à 3 de l'apport alimentaire en ALA ne permet pas d'augmentation significative des teneurs plasmatique et érythrocytaire en DHA du nourrisson; il provoque au contraire l'accumulation d'acide docosapentaénoïque de la série n-3 (C22:5 n-3, DPA n-3) suggérant une limite métabolique des dernières étapes de la voie de biosynthèse du DHA (46).

Cette particularité métabolique a été également retrouvée chez l'Homme adulte omnivore en bonne santé. La supplémentation en EPA ne permettant également pas l'accroissement du DHA, il a été proposé l'hypothèse que l'Homme adulte possédait un taux limité de conversion du 18:3 n-3 en DHA en incriminant les dernières étapes de la voie de biosynthèse (étape de rétroconversion peroxyssomale) (47)

Par ailleurs, le taux de conversion est plus élevé chez la femme que chez l'homme (statut hormonal et rôle des oestrogènes), permettant ainsi de répondre à des périodes physiologiques spécifiques, et notamment pour couvrir les besoins élevés en AGPI n-3 du fœtus puis du nouveau-né au cours de la période périnatale (48).

L'ensemble de ces données a contribué à considérer le DHA comme indispensable et à conduire différents comités de nutrition à proposer des recommandations pour cet AGPI, soit 0,1 % de l'apport énergétique (49)

-Acide arachidonique (AA) et acide eicosapentaénoïque (EPA)

L'acide arachidonique (AA, C20 :4 n-6) est un acide gras essentiel d'importance majeure en raison de la multiplicité des fonctions physiologiques qu'il exerce. Contrairement au DHA de la famille n-3, l'AA est synthétisé efficacement chez l'Homme adulte par conversion de son précurseur, l'acide linoléique, dès lors que l'alimentation apporte une quantité suffisante de ce dernier (50). L'argumentaire est identique pour l'EPA dont le taux de conversion à partir de l'ALA est non négligeable chez l'Homme.

- AG totaux

Les considérations précédentes sur l'importance et la disponibilité des différents

AGPI (et en particulier le DHA) qui sont par nature limitants dans l'alimentation, suggèrent d'établir un besoin physiologique minimal en AG totaux. Dans l'étude SU.VI.MAX, la réduction des apports lipidiques à moins de 30 % de l'AE conduit à réduire significativement les apports en AGPI dont les besoins ne sont plus assurés, notamment dans le contexte alimentaire des pays occidentaux : dans ces conditions, en effet, les niveaux d'apports pour l'ALA et le DHA s'abaissent respectivement à 0,3 % et 0,03 % de l'AE (51)

c-Détermination des besoins physiologiques minimaux chez l'adulte en situation physiologique normale

A l'issue de cette approche biochimique et physiologique, on dispose déjà de solides éléments pour estimer des besoins physiologiques minimaux. En l'état des données scientifiques disponibles, l'évaluation de ces besoins chez l'homme et la femme adultes se limite aux AG indispensables et à la part des AG totaux dans l'apport énergétique (AE).

En résumé, chez l'Homme adulte pour une ration énergétique quotidienne de 2000 Kcal, les besoins physiologiques minimums sont :

- AG totaux : 30 % de l'AE
- Acide linoléique (18:2 n-6) : 2,0 % de l'AE
- Acide α -linoléique (18:3 n-3) : 0,8 % de l'AE
- Acide docosahexaénoïque (22:6 n-3) : 0,1 % de l'AE (250 mg.j⁻¹)

3-Biodisponibilité des AG

Chez l'Homme, la quasi-totalité des AG ingérés sous forme de lipides complexes est absorbée au niveau du tractus digestif sous forme d'AG libres (plus des deux tiers), de 2-mono-acylglycérides (un peu moins d'un tiers) et de lyso-phospholipides (deux pour cent environ). A chacune de ces trois formes moléculaires d'apport des AG à l'organisme sont associés un niveau de biodisponibilité et un devenir métabolique de l'AG considéré spécifique, avec des incidences physiologiques qui leurs sont propres. Ceci concerne l'acide palmitique et l'acide stéarique dont la présence en position interne du glycérol est caractéristique des lipides d'origine animale et des huiles végétales hydrogénées ou

réestérifiées. Ceci concerne également les AG indispensables dont la présence en position interne suivant les sources pourrait jouer sur l'efficacité de leur apport. Il convient également de prendre en compte le devenir métabolique particulier des AGPI à vingt atomes de carbone et plus, selon qu'ils sont apportés sous forme de phospholipides ou sous forme de triglycérides. Il n'existe pas d'étude qui prenne en compte ces aspects dans l'évaluation des effets santé des AG, d'où une certaine incertitude dans l'appréciation des relations quantitatives entre AG ingérés et effets physiologiques.

Dans les futurs travaux de recherche sur les effets physiologiques des AG, ces éléments devraient être pris en compte

4- Apports en AG et fonctionnement normal ou pathologique du SNC

a-Aspects expérimentaux chez l'animal et in vitro

La déficience en AGPI n-3 chez les rongeurs entraîne une altération comportementale et une altération de certains circuits de neuro-transmission (en particulier dopaminergique et sérotoninergique). Ces derniers chez l'homme ont un rôle majeur dans les fonctions cérébrales et sont impliqués dans de nombreux désordres neuropsychologiques.

Une réversibilité serait possible avant l'âge de sevrage

Des études de supplémentations peu nombreuses montrent qu'il pourrait y avoir un intérêt dans la réduction de ces maladies.

b-Acides gras, déclin cognitifs et démences

-Modèles animaux, les résultats sont en faveur d'une augmentation de la vulnérabilité des animaux transgénique (qui surexprime l'A β , substance amyloïde présente dans la maladie d'Alzheimer) à la déficience en DHA. Le DHA serait potentiellement neuroprotecteur.

-Etudes chez l'homme: la relation entre démence et acides gras est difficile à établir car il y a un caractère multifactoriel.

Les études épidémiologiques basées sur un questionnaire alimentaire (en général relation entre déclin cognitif et consommation de poisson) sont en faveur d'un effet protecteur du DHA et de l'EPA.

Des études basées sur les biomarqueurs montrent qu'un faible taux sanguin de DHA pourrait être un facteur de risque de déclin cognitif et de maladie d'Alzheimer.

Au total, il y a une possible association entre l'apport alimentaire en AGPI n-3 et la diminution du risque du déclin cognitif.

Il y a peu d'étude d'intervention supérieure à quelques semaines permettant d'analyser les effets d'une supplémentation.

c-Acides gras et santé mentale

1-Oméga 3 et dépression (problème de santé publique)

Il a été observé que le taux de DHA sanguin était plus bas chez les dépressifs.

Quelques études cliniques ont été réalisées, les résultats sont hétérogènes, l'EPA serait plus efficace que le DHA, certaines sont en cours...

Au total, il manque encore des études prospectives mais les résultats disponibles des travaux clinique et épidémiologiques sont cohérents : il faut un niveau suffisant d' ω 3 et notamment d'EPA pour la prévention des dépressions, c'est en accord avec l'implication des ω 3 dans certains mécanismes du système nerveux central dans la physiopathologie de la dépression et dans le mécanisme d'action des anti-dépresseurs.

2-Omega-3 et autres troubles psychiatriques. (Les données sont peu abondantes en prévention primaire)

Il y a une forte relation inverse entre troubles bipolaires et consommation de poisson.

Dans la schizophrénie, une augmentation du catabolisme des PL dans le cerveau entraînant une anomalie du métabolisme des PL et des Ag membranaire a été montrée. Les résultats des essais cliniques sont hétérogènes.

Chez l'enfant, des études suggèrent que des apports insuffisants en ω 3 chez la mère pendant la grossesse, un statut en DHA déficient du NN et/ou un allaitement par préparation non supplémentées pourraient augmenter le risque de troubles psychique ou psychopathologiques ultérieur chez l'enfant. Les apports précoces en AGPI influent de façon déterminante les paramètres de la neurotransmission chez le rat et les facultés visuelle, motrice et cognitive du jeune enfant. De même, des apports adéquats en AGPI pendant les phases précoces du développement semblent déterminantes pour la santé mentale de

l'individu et ses capacités psychiques. D'autres recherches seront nécessaires pour déterminer le rôle des AGPI $\omega 3$ dans la survenue de ces troubles, les stades du développement au cours desquels leur apport pourrait être déterminant et la possibilité de prévenir et corriger ces troubles par des apports adéquats.

3-Omega-3, stress et agressivité : des recherches ont été réalisées principalement chez des sujets sains et concernant donc potentiellement la population générale.

Les $\omega 3$, par leurs propriétés anti-inflammatoires, sont susceptibles d'avoir une influence sur la sensibilité au stress et l'intensité de la réponse, sachant que le stress psychologique induit la production de cytokine pro-inflammatoire chez l'homme. Différentes études montrent qu'un supplément en AGPI $\omega 3$ (EPA) tend à atténuer les réponses physiques et pourrait moduler les réponses cognitive et psychique au stress chez des volontaires sains.

Des données d'observation suggèrent que les apports ou le statut AGPI ($\omega 3$ surtout) pourraient influencer sur les tendances agressives et hostiles des individus. Il existe quelques essais randomisés. Les résultats chez des personnes saines confirment ceux observés chez des patients psychiatriques présentant notamment des symptômes d'impulsivité et d'agressivité.

4-Conclusion : Les AGPI n-3 sont impliqués dans les processus psychopathologiques et leur apport est susceptible de les modifier.

Des niveaux bas sont souvent corrélés à l'intensité des symptômes.

De nombreux travaux épidémiologiques suggèrent que la consommation de poisson ou que des apports suffisants d'AGPI n-3 à longues chaînes sont associés à une moindre prévalence de la dépression.

Des essais cliniques contrôlés ont suggéré l'efficacité de doses massives d'EPA dans le traitement de la dépression.

Chez certains patients psychiatriques, impulsifs ou agressifs, un supplément d'AGPI-LC n-3 à dose très élevée semble améliorer ces symptômes.

Plusieurs études prospectives d'observation suggèrent que des apports insuffisants d'AGPI au cours de la grossesse et de la lactation pourraient être associés à une augmentation du risque ultérieur de troubles psychopathologiques chez l'enfant, sans lien de causalité démontré.

Ces données fournissent un faisceau d'arguments en faveur de l'utilité d'apports suffisants en AGPI notamment n-3 dans le maintien de la santé mentale.

d-Mécanismes possible

Il existe différentes causes probables à l'origine des anomalies de concentration des AGPI n-3 dans les maladies du SNC, elles sont loin d'être toutes connues.

L'ensemble des travaux chez l'animal est en faveur d'une relation de cause à effet entre la déficience en AGPI n-3 et les dysfonctionnements cérébraux. Plusieurs mécanismes à l'origine de cette relation sont proposés, en particulier des altérations des propriétés physico-chimiques des membranes neuronales ou des effets directs sur les gènes intervenant dans la fonction cérébrale (52).

Les modifications biochimiques de la matrice lipidique des membranes dues à une insuffisance d'apports en AGPI n-3 pourraient avoir des incidences sur la fonctionnalité de certaines protéines : enzymes, canaux ioniques, récepteurs ou transporteurs. Ainsi, chez des animaux ayant une alimentation dépourvue d'acide α -linoléique, il a été rapporté une diminution de 50% de l'activité de la Na^+/K^+ -ATPase au niveau des terminaisons nerveuses (53). Cette enzyme membranaire joue un rôle primordial dans le maintien de l'activité cellulaire. Un certain nombre d'autres activités enzymatiques du métabolisme sont également modulées en cas de déficit en ALA.

Les AGPI n-3 pourraient aussi jouer des rôles multiples sur la fonction et la régulation neuronale par une action directe sur les protéines liées à la membrane, par des modulations des caractéristiques physiques de la membrane et par une action directe sur les protéines kinases (54). Des effets ont également été démontrés au niveau de l'expression des gènes (52).

Enfin, des études récentes sont en faveur d'un effet promoteur des AGPI n-3, en particulier du DHA, sur la neurogénèse.

5- Modulation de la définition des besoins physiologiques par les considérations physiopathologiques avec 4 sous parties

1-Obésité, syndrome métabolique et diabète

Compte tenu de l'épidémie de ces affections et leur retentissement majeur en termes de santé cardiovasculaire et globale, l'implication des facteurs nutritionnels, notamment la contribution des nutriments lipidiques, mérite considération (55).

a) Obésité et surpoids

Aspects quantitatifs : Les lipides sont plus orientés vers le stockage que vers l'oxydation si l'apport énergétique est supérieur à la dépense énergétique (56). Un apport excessif entraîne une augmentation du stockage des TG.

Cependant, leur rôle dans la survenue de l'obésité n'est pas démontré, souvent ils ne sont pas liés à la variation de poids.

Des études d'intervention montrent qu'une diminution des lipides en dessous de 30% de l'AE n'entraîne pas de perte de poids significative à long terme (57), par contre un régime plus riche en lipide (35 ou 40%) et hypoglycémique est plus efficace (58).

Dans l'ensemble, pour le contrôle du poids, c'est bien la balance énergétique qui doit être considérée. En situation d'excès d'AE, un régime extrêmement riche en lipides (50 % de l'AE) accroît davantage la masse grasse qu'un régime riche en glucides (60 % de l'AE) (59).

Parmi les nouvelles hypothèses complémentaires, la programmation métabolique peut être évoquée pour rendre compte du rôle de la nutrition précoce sur le risque ultérieur d'obésité. Une perturbation de la nutrition au cours d'une période critique du développement (in utero ou chez le nourrisson) pourrait affecter la croissance et le développement de différents tissus et organes et prédisposer les individus à développer des maladies métaboliques à l'âge adulte. Les enfants souffrant d'un retard de croissance intra-utérin du fait d'une sous-nutrition, présentent un pourcentage de masse grasse réduit à la naissance, mais élevé dans la petite enfance et à l'âge adulte (60). Ces enfants ont des risques accrus de développer un diabète ou une obésité (61).

Aspects qualitatifs

Le rôle de facteurs nutritionnels tel que la nature des AG parait aussi important que la balance énergétique. Par exemple, la sédentarité et la surcharge énergétique ne peuvent expliquer à elles seules l'augmentation de la prévalence d'obésité chez les nourrissons américains âgés de 6 à 11 mois. Les AGPI n-6 auraient un effet adipogénique, c'est basé notamment sur le parallèle entre l'augmentation de la prévalence de l'obésité et celle de la teneur en LA dans le lait maternel et les préparations pour nourrissons (4).

In vitro, les préadipocytes humain se différencient en adipocytes fonctionnels en présence de prostacycline (dérivé de l'AA). En culture primaire, l'AA augmente l'adipoconversion tandis que la supplémentation en AGPI n-3 (ALA, EPA et DHA) diminue la prolifération des préadipocytes (62).

Les AGPI n-6 favoriseraient également l'adipoconversion par leur nature d'activateurs ou de ligands de récepteurs nucléaires, les PPARs, qui une fois activés modulent l'expression des gènes dont les produits participent à la synthèse et à la mobilisation des lipides dans l'adipocyte (63).

Une association entre concentration plasmatique riche en LA et prise de poids chez l'enfant a été démontré, l'ajout d'ALA diminue ce phénomène (64).

Chez l'adulte, une étude d'intervention avait proposé en prévention cardiovasculaire le remplacement des AGS par des AGPI, sous forme de LA pendant 5 ans. Cette substitution a conduit à une augmentation du poids dans le groupe intervention alors que le poids du groupe témoin avait diminué (65). Ces résultats suggèrent que le LA exerce un rôle adipogénique même à un âge avancé.

b) Le syndrome métabolique.

Le syndrome métabolique est défini par l'association de 3 critères parmi les cinq suivants : (1) tour de taille élevé, témoignant d'une adiposité abdo-viscérale, (2) glycémie à jeun élevée ou diabète, (3) triglycéridémie élevée (4) concentration du cholestérol HDL basse, (5) pression artérielle élevée. Bien que les critères qui le définissent soient encore discutés, le syndrome métabolique apparaît comme un facteur de risque de diabète, de stéatose hépatique, de complications cardiovasculaires et de certains cancers. La physiopathologie est complexe autour de l'insulino-résistance entre autre.

Sur le plan quantitatif, les études épidémiologiques ne sont pas concluantes.

Sur le plan qualitatif : Quelques études de cohortes ont montrés une relation positive entre la consommation d'AGS et l'apparition d'une insulino-résistance.

Aucun essai clinique randomisé en double aveugle de prévention du syndrome métabolique avec des AGPI-LC n-3 n'a encore été publié. Les effets de ces AG sur les triglycérides plasmatiques et la pression artérielle laissent prévoir une amélioration du syndrome métabolique. Cette hypothèse est confirmée par une étude conduite chez des patients présentant un syndrome métabolique qui montre en effet une amélioration des marqueurs de risque de ces patients (diminution du cholestérol total, -LDL, des triglycérides, du glucose, de l'homocystéine) (66).

D'autres travaux préliminaires ont montré que la consommation d'AGPI-LC n-3 réduit la stéatose hépatique qui accompagne le syndrome métabolique (67)

c) Le diabète type 2

En ce qui concerne les AGPI-LC n-3, plusieurs études ont évalué leurs effets sur les facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques avec des résultats similaires à ceux des sujets non diabétiques. Il apparaît que les AGPI-LC n-3 n'affectent pas l'équilibre glycémique chez ces patients comme cela a pu être évoqué par le passé.

d) Conclusion : Au total, considérant à la fois l'insulino-résistance, le syndrome métabolique et le diabète, les données disponibles ne démontrent pas l'implication de l'apport lipidique total dès lors qu'il est inférieur à 40 % de l'AE dans le respect de l'équilibre énergétique. De plus, le risque lié à une substitution des lipides par les glucides amène l'Agence à proposer un optimum d'apport en lipides de 30 à 40 % de l'apport énergétique.

2- Rôle des AG dans la survenue des maladies cardio-vasculaires

a) Apport lipidique total

L'opinion courante est de considérer les lipides comme néfastes. Peu de données étayent le rôle de l'apport lipidique total dans la survenue des maladies cardiovasculaires.

Rôle sur la modulation de la cholestérolémie : La réduction de l'apport lipidique à 28 ou 24 % de l'AE chez des hommes maintenant leur poids stable entraîne certes une réduction du

cholestérol-LDL mais aussi une diminution du cholestérol-HDL (considérés comme protecteurs), une élévation des triglycérides et une élévation des LDL petites et denses (plus athérogènes) (68)

Par comparaison aux régimes hypolipidiques (<30 % de l'AE), les régimes hypoglucidiques aux teneurs en lipides supérieures à 35 % de l'AE sont plus favorables en termes de triglycéridémie (baisse plus marquée), de teneur en HDL-C (baisse moins marquée ou hausse) (69) (70), et de ratio ApoB/Apo A-1 (baisse) (71).

Au total, il n'y a pas de bénéfice prouvé à des apports lipidiques inférieurs à environ 35 % sur le plan cardiovasculaire indépendamment d'une variation durable du poids et indépendamment d'une réduction d'un apport excessif en AGS. Les études existantes ne montrent pas d'augmentation du risque pour des apports jusqu'à 40 % de l'AE.

b) Acides Gras Saturés (AGS)

De nombreuses études épidémiologiques ont été réalisées étudiant l'effet des AGS totaux sur le risque cardio-vasculaire, les résultats sont inconstants ne montrant pas systématiquement une relation de cause à effet.

Cette relation inconstante peut aussi s'expliquer par la présence de facteurs protecteurs. Ainsi, dans l'étude des 7 pays (14), après 25 ans de suivi (72), il apparaît que la cholestérolémie n'est pas associée à un accroissement de la mortalité coronarienne dans les pays méditerranéens et au Japon, sans doute du fait d'autres facteurs nutritionnels associés, considérés comme protecteurs. Cela témoigne aussi du fait que la cholestérolémie ne peut rendre compte, à elle seule, du risque coronarien.

Différentes études épidémiologiques ont été réalisées, toutes sauf une ont mis en évidence une association inverse entre la consommation de produits laitiers et le risque coronarien et d'accidents cérébro-vasculaires.

Il n'est pas possible d'établir clairement d'après ces études d'observation une association inverse entre la consommation de matières grasses lactiques et le risque cardiovasculaire. L'éventuel effet protecteur pourrait être dû à la présence d'AG à chaîne courte et moyenne dans les lipides laitiers, voire à d'autres constituants non lipidiques ou à d'autres facteurs de confusion liés au mode de vie.

Au final, une récente méta-analyse conclut à l'absence d'association entre les apports en AGS et le risque de maladies cardiovasculaires et coronariennes. Soulignons qu'il n'y a pas

d'étude d'intervention réalisée spécifiquement avec les AGS. En effet, toutes les études disponibles font varier également d'autres AG et en particulier les AGPI.

Des données montrent que les effets attribués aux AGS diffèrent fortement selon les AGS considérés. La littérature récente suggère fortement de distinguer les AG athérogènes en cas d'excès (acides palmitique, myristique et laurique) des autres (AG à chaîne courte et moyenne, acide stéarique). Il est donc pertinent et prudent de considérer que ces limites supérieures historiques à 8 ou 10 % de l'AE peuvent s'appliquer à la somme des trois AGS athérogènes en cas d'excès.

Les autres AGS (AG à chaîne courte et moyenne, acide stéarique) n'ayant pas d'effet délétère connu, leur apport ne peut être abordé que dans une approche globale incluant tous les AG.

c) Acides gras mono-insaturés (AGMI)

Il n'y a aucune étude d'intervention en prévention cardiovasculaire et peu d'études d'observation spécifiques sur les AGMI (c'est à dire l'acide oléique, essentiellement).

Ces études ont pour la plupart été réalisées avec l'huile d'olive (très riche en acide oléique) et suggèrent que l'acide oléique exerce un effet favorable sur le profil lipidique en remplacement d'un excès d'AGS. Il semble que cet effet bénéfique soit observé jusqu'à environ 20 % de l'AE. Les autres effets bénéfiques sur les différents facteurs de risque cardiovasculaire sont encore incertains et semblent liés pour une part importante aux composants de la fraction non AG de l'huile d'olive.

Ainsi, il apparaît que dans le cadre d'une alimentation apportant des lipides à hauteur de 35-40 % de l'AE, un apport minimal en acide oléique de l'ordre de 15 % de l'AE est conseillé afin de limiter la consommation d'AGS athérogènes en cas d'excès.

d) Acides gras polyinsaturés (AGPI)

- Effets des AGPI totaux et de l'acide linoléique (LA)

Un très faible apport en acide linoléique est défavorable sur le plan du risque cardiovasculaire tandis qu'un apport excessif l'est également. De plus, des apports élevés (>5 % de l'AE) conduisent à induire un rapport n-6/n-3 trop élevé (> 5). Sur la base des études d'observation, il existe donc des arguments pour considérer que l'acide linoléique est bénéfique pour des apports modérés et suffisants. Ceux-ci se situent entre 3 et 5 % de l'AE.

De plus, le bénéfice observé sur la morbidité cardiovasculaire (mais pas sur la mortalité) dans certaines études d'intervention ne peut pas être dissocié de la suppression des AG trans, de la réduction des apports en AGS lorsqu'ils sont excessifs et de la présence d'acide α -linoléique (voire d'EPA et de DHA) dont l'apport n'a pas été pris en compte dans la plupart des études épidémiologiques concernant l'acide linoléique, ce qui a conduit à surestimer son rôle et son besoin. En l'absence d'étude d'intervention probante permettant de valider un niveau d'apport en acide linoléique, il n'y a pas lieu de recommander des apports en acide linoléique au-delà de 5 % de l'AE en termes de prévention du risque cardiovasculaire. Ceci est fortement confirmé par une très récente méta-analyse (73).

- Effets spécifiques de l'ALA

Effets sur les marqueurs intermédiaires, il existe un effet hypocholestérolémiant si l'ALA est mis en remplacement de AGS (comme le LA).

L'effet anti-arythmique retrouvé chez l'animal n'est pas retrouvé chez l'homme.

Les études animales sont nettement en faveur d'un effet bénéfique de l'ALA sur les MCV. En revanche les données disponibles chez l'homme ne montrent que peu d'effets détectables.

Les travaux les plus récents montrent des propriétés anti-inflammatoires, en effet l'administration de forte dose d'huile de lin entraîne une diminution significative des marqueurs de l'inflammation (notamment de la CRP et de l'IL6). Ces données sont cohérentes avec celle d'une étude prospective transversale montrant une corrélation inverse entre la consommation d'ALA et la concentration en CRP, E-sélectine et interleukine 6 (74)

Les effets de l'ALA sur les principaux facteurs de risque conventionnels, qui eux ont un rôle causal établi sur la survenue des complications ischémiques, sont absents ou apparaissent à des niveaux d'apports très supérieurs aux niveaux habituels de consommation.

Les données récentes de la littérature montrent ainsi une conversion modérée de l'ALA en EPA, et très faible en DHA. Cette conversion est accrue en cas de déficit d'apport en EPA-DHA ou d'augmentation d'apport en ALA. La majorité des études de cohorte a montré une association inverse entre niveau de consommation d'ALA et incidence des complications cardiovasculaires ischémiques. Toutefois, les études transversales et les études de cohortes basées sur des biomarqueurs montrent des résultats plus contradictoires.

Dans les études portant sur des populations consommant peu d'EPA et de DHA, le bénéfice de l'ALA en termes cardiovasculaires est plus apparent.

L'absence d'essai d'intervention nutritionnelle spécifique portant sur une durée et des effectifs suffisants ne permet pas d'établir avec certitude qu'un accroissement de la consommation d'ALA puisse conférer un bénéfice cardiovasculaire. La Lyon diet heart study (dont les résultats sur la mortalité cardio-vasculaire sont impressionnants) a comporté une intervention multifactorielle dont l'enrichissement en ALA (+1,2 g/j vs contrôle) n'était que l'un des aspects, il n'y a pas eu d'ajustements permettant d'isoler l'impact spécifique de ALA (16) (17).

Des arguments issus des données de conversion, de certaines études épidémiologiques et des approches expérimentales (études animales) conduisent néanmoins à envisager un effet bénéfique au plan cardiovasculaire notamment lorsque les apports d'AGPI-LC n-3 sont bas.

Au total, on peut considérer sur la base des études d'observation, qu'un apport de 1 % semble adéquat pour la prévention cardiovasculaire.

- Rôle du rapport LA/ALA

Le rapport LA/ALA est souvent évoqué. En effet, les acides linoléique et α -linoléique partagent des voies métaboliques communes de désaturation et d'élongation et sont en compétition pour les enzymes assurant leur conversion en leurs produits respectifs : acide arachidonique n-6 et AGPI-LC n-3. La conversion de ces produits en eicosanoïdes, prostaglandines et docosanoïdes, largement impliqués dans les processus d'athérosclérose, dépend donc en partie de la proportion relative de ces deux précurseurs.

Cependant, une récente étude clinique a montré que le taux de conversion de l'ALA en ses dérivés à longue chaîne était déterminé par les quantités d'ALA et de LA dans les régimes et non pas par le rapport entre ces deux AG (75). Ainsi, ce rapport n'a pas beaucoup d'intérêt dès lors que les apports en acides linoléique et α -linoléique sont adéquats. Néanmoins, il prend de l'importance dans les cas de déséquilibre par déficit d'apport en ALA et/ou par excès d'apport en acide linoléique et plus encore s'il s'y ajoute un déficit simultané d'apport en EPA et DHA.

- Effets des AGPI n-3 à longues chaînes

Les essais randomisés ont clairement montré que l'huile de poisson et les AGPI-LC n-3 (EPA et DHA) ont un impact non discutable sur la fréquence cardiaque. En revanche, les patients présentant des antécédents de troubles du rythme ventriculaires, notamment sur des coeurs non ischémiques, ne semblent pas tirer profit des apports en ces AG pour prévenir les récidives.

La relation entre la consommation de poisson ou d'EPA-DHA et le risque cardiovasculaire dépend des paramètres évalués. Ainsi, la prévention des morts subites augmente rapidement avec les apports puis se stabilise. A l'inverse, la baisse de la triglycéridémie est linéaire et proportionnelle aux quantités consommées. Les études épidémiologiques et les essais d'intervention montrent que la consommation de poisson ou d'EPA et DHA diminue la mortalité cardio-vasculaire. Ces effets sont observés pour des apports compris entre 0,4 g/j et 1,8 g/j d'AGPI-LC n-3 (EPA-DHA) chez des patients avec des antécédents vasculaires, mais ils sont moins bien documentés en prévention primaire.

Par conséquent, un apport journalier de 500 mg d'EPA et DHA (soit 0,25 % de l'AE) semble justifié pour la population générale dans une perspective de prévention cardio-vasculaire. Cet apport, sur la base des études d'intervention peut atteindre 750 mg pour les sujets à haut risque cardiovasculaire. (76)

- AG trans

En résumé, les AG trans issus des ruminants sont consommés en France à hauteur de 0,5-0,7 % de l'AE en moyenne et jusqu'à 1,5 % de l'AE pour les plus forts consommateurs. A ces niveaux, les AG trans issus des ruminants ne montrent pas d'effets négatifs sur les biomarqueurs lipidiques du risque cardiovasculaire, et ne sont pas associés à une augmentation de ce risque dans les études épidémiologiques. En revanche, un risque accru d'événements cardiovasculaires est associé aux AG trans d'origine technologique et aux AG trans totaux, à des niveaux élevés de consommation (plus de 1,5 % et 2 % de l'AE, respectivement) dans les études épidémiologiques d'observation.

3-Cancers

Acide linoléique

Des régimes riches en acide linoléique stimulent la croissance tumorale dans les modèles expérimentaux de cancers, notamment les carcinomes mammaires, du côlon et de la prostate, à travers des mécanismes assez largement connus (par exemple, les eicosanoïdes métabolites de l'acide arachidonique favorisent la progression et la dissémination métastatique des tumeurs). En revanche, les études épidémiologiques d'observation, qu'elles soient basées sur des questionnaires alimentaires ou sur des biomarqueurs sanguins, ne mettent pas en évidence d'association reproductible entre l'apport en acide linoléique ou sa teneur dans le sang et les risques de cancers humains.

Seule une étude cas-témoins fondée sur la teneur en acide linoléique du tissu adipeux montre une association positive entre la teneur en acide linoléique et le risque de cancer du sein.

Acide α -linoléique et AGPI n-3 à longue chaîne

Dans la plupart des modèles expérimentaux (tumeurs mammaires, coliques ou prostatiques), des régimes riches en ALA ou en AGPI n-3 à longue chaîne ralentissent la croissance tumorale, par des mécanismes dont certains sont bien identifiés (ils s'opposent à la biosynthèse et aux effets des eicosanoïdes dérivés de l'acide arachidonique, et augmentent l'apoptose des cellules tumorales). Dans les études épidémiologiques d'observation, il n'apparaît pas d'association reproductible des risques de cancers avec les apports ou les teneurs sanguines en ALA. Une augmentation du risque de cancer de la prostate avec l'ALA, constatée dans certaines études, n'est pas confirmée par les études les plus récentes. Au total, il n'y a pas de données suffisantes et concordantes pour établir un lien entre la consommation d'ALA et le risque de cancer prostatique. La plupart des études épidémiologiques ne montre pas d'association significative entre la consommation de poisson ou d'AGPI n-3 à longue chaîne et les risques de cancers.

Cependant, des études de cohortes récentes suggèrent que ces AG, à des niveaux accessibles par l'alimentation, pourraient contribuer à diminuer le risque de certains cancers, notamment de cancer colorectal et des phases tardives du cancer de la prostate.

4-Autres pathologies

Pathologies oculaire

En l'absence d'études d'intervention, il est difficile d'affirmer définitivement une relation de cause à effet entre la survenue de la DMLA et les apports en AGPI-LC n-3, et un rôle protecteur de ces AG dans la progression de la DLMA (77). Toutefois, les données épidémiologiques d'observation suggèrent un effet favorable d'un apport élevé en AGPI-LC n-3 ou de poisson, qui disparaît lorsque l'apport en LA est élevé ($\geq 5,5$ g/j). De plus, la cohérence entre les données expérimentales, physiopathologiques et épidémiologiques est en faveur d'une très forte plausibilité de la causalité de ce lien.

Les niveaux d'apports bénéfiques en AGPI-LC n-3 sont proches des apports alimentaires : ils se situent entre 0,24 et 0,35 g/j pour la majorité des études.

On ne peut pas aujourd'hui considérer un rôle prééminent du DHA par rapport à l'EPA. Bien qu'aucune étude n'ait analysé spécifiquement le rôle du rapport LA/ALA dans le risque de DMLA, plusieurs études ont montré qu'un apport élevé en LA augmente le risque de DMLA et est associé à une disparition de l'effet protecteur des AGPI n-3, ce qui suggère que dans ce domaine également les AGPI n-3 et AGPI n-6 ont des effets opposés. Des apports en LA supérieurs à 2,5 % de l'apport énergétique et a fortiori supérieurs à 5,5 % ne seraient donc pas souhaitables de ce point de vue. Pour les affections oculaires autres que la DMLA (oeil sec, cataracte et glaucome à angle ouvert), les données sont encore insuffisantes pour établir un lien entre ces affections et les niveaux de consommation des AG.

Asthme et allergie respiratoire

Un certain nombre d'arguments épidémiologiques suggère un rôle possible des AGPI-LC n-3 dans la prévention de l'asthme et de la rhinite allergique, mais les études d'intervention sont d'interprétation difficile (78) (79). A forte dose, les AGPI-LC n-3 pourraient jouer un rôle favorable dans la réduction de la bronchoconstriction liée à l'effort.

Pathologies ostéo-articulaires

Les AGPI n-3 exercent à forte dose un effet anti-inflammatoire mesurable sur les marqueurs biologiques au cours de la PR mais le bénéfice clinique n'est pas probant. Des données physiopathologiques et épidémiologiques suggèrent un rôle possible des AGPI sur le remodelage osseux.

Maladie du tube digestif

Les résultats des quelques études disponibles ne montrent pas de bénéfice probant des AGPI-LC n-3 dans la maladie de Crohn, en dehors de répercussion sur des marqueurs biologiques.

Fertilité

Quelques éléments suggèrent que l'apport de certains AG pourrait jouer un rôle, conjointement à de très nombreux autres facteurs, dans la fertilité masculine et féminine, mais les données sont actuellement extrêmement peu nombreuses, et aucune évidence n'apparaît de façon convaincante.

6- Détermination des ANC chez l'adulte

-Augmentation de l'ANC des lipides totaux :

On passe d'un ANC de lipides totaux de 33 % à 35-40 % de l'AET (Apport énergétique total) chez l'adulte.

-Augmentation de l'ANC pour l'acide alpha-linolénique (ALA) :

1% de l'AET soit 2,2g/j pour un adulte homme ou femme dont l'apport énergétique est de 2000 Kcal/j

- Un ANC pour l'acide linoléique à 4% de l'AE soit 8,8g/j.

-Un ANC pour l'EPA (Acide Eicosapentaénoïque, un oméga 3 à longue chaîne que nous synthétisons à partir de l'acide alpha-linolénique): 250 mg/j

-Augmentation de l'ANC pour le DHA, en raison de son très faible taux de conversion à partir de l'acide alpha-linolénique. ANC : 250 mg/j

Pour les sujets à haut risque cardio-vasculaire (prévention secondaire) l'ANC de EPA + DHA s'élève à 750 mg.

-Un rapport oméga 6/oméga 3 (LA/ALA) strictement inférieur à 5

-Un ANC pour l'acide oléique à 15-20% de l'AE soit environ 35 à 44g/j

- Un ANC inférieur à 12 % (soit <à 26,4g /j) pour les acides gras saturés et < à 8% pour les acides gras laurique, myristique et palmitique (athérogènes en excès)

7- Conclusion

« Ces ANC sont des repères pour les professionnels de la santé et de la nutrition. Ils sont de nature à être confrontés à la réalité des données de consommation françaises. Ils devront également être traduits en recommandations alimentaires pour la population.

Toutefois, il est dès à présent possible de recommander une alimentation lipidique variée, associant graisses d'origines animale et végétale, dans la limite de l'apport énergétique conseillé. »

Annexe 2 : Tableau des ANC

« Tableau 1 : Tableau de recommandation pour un adulte consommant 2000 kcal (80)

Les valeurs sont exprimées, excepté pour l'EPA et le DHA, en pourcentage de l'apport énergétique sans alcool, que l'on appellera « apport énergétique » (AE), par souci de simplification. Dans le cas du DHA (acide docosahexaénoïque, C22 :6 n-3) et de l'EPA (acide eicosapentaénoïque, C20 :5 n-3), les valeurs sont exprimées en milligrammes dans la mesure où les études disponibles ont utilisé cette unité.

		BESOIN PHYSIOLOGIQUE MINIMAL ^a	PREVENTION DU RISQUE					ANC 2010
			Syndrome métabolique-diabète-obésité	Pathologies cardiovasculaires	Cancers : sein et côlon**	Pathologies neuro-psychiatriques	Autres pathologies : DMLA***	
Lipides totaux ^a		30 ^b	30-40	35-40 ^c	35-40	35-40 ^d	<40	35-40 ^c
AG indispensables	Acide linoléique C18 :2 n-6	2	2 ^e	5	2 ^e	2 ^e	≤4 ^f	4 ^g
	Acide α-linolénique C18 :3 n-3	0,8	0,8 ^e	1 ^h	0,8 ^e	0,8 ^e	0,8 ^e	1 ^h
AG non indispensables	Acide docosahexaénoïque DHA, C22 :6 n-3	250 mg	500 mg	500-750 mg ⁱ	500mg	≥ 200-300 mg	500 mg	250 mg
	Acide eicosapentaénoïque EPA, C20 :5 n-3	-						250 mg ^j
	Acide laurique (C12:0) + Acide myristique (C14:0) + Acide palmitique (C16:0)	-	-	≤8 ^h	-	-	-	≤ 8
	Acides Gras Saturés totaux	-	- ^k	≤12	≤12 ^j	-	-	≤12
	Acide oléique C18 :1 n-9	-	-	≤20 ^m	-	-	-	15-20
Autres AG non indispensables ⁿ		-	-	-	-	-	-	-

* correspond pour les acides gras à un apport nécessaire pour éviter tout syndrome de déficit alimentaire en acides gras indispensables. Ces recommandations assurent un bon fonctionnement de l'ensemble de

l'organisme et notamment le développement et fonctionnement cérébral

** parmi les cancers étudiés, seules les études relatives aux cancers du sein et du côlon permettent d'établir des recommandations

*** parmi les pathologies étudiées, seules les études relatives à la DMLA permettent d'établir des recommandations

«-» absence de données bibliographiques permettant de conclure

a les valeurs ne s'appliquent que pour un apport énergétique proche de 2000 kcal et une balance énergétique équilibrée

b un besoin minimum de 30 % paraît souhaitable pour assurer l'apport minimum en AGPI indispensables. De plus, il n'y a aucun bénéfice à descendre en deçà de 30 %

c pour des apports de moins de 35 %, il n'y a pas de bénéfice établi pour la santé cardiovasculaire

d les valeurs proposées pour la prévention des risques de maladies cardiovasculaires et de syndrome métabolique peuvent s'appliquer en l'absence de données spécifiques étant donnée la possibilité d'un lien pathogénique

e en l'absence de données spécifiques, le besoin physiologique s'applique

f sur la base d'études d'observation qui montrent que des apports excessifs en acide linoléique, supérieurs à 2,5 % ou à 5,5 %, selon les études, sont associés à une disparition de l'effet bénéfique des AGPI n-3 LC. La valeur de 4 % a donc été prudemment choisie

g la valeur de l'ANC tient compte du fait qu'un certain nombre de données suggère une limite maximale d'apport en acide linoléique

h cette donnée est déduite d'études épidémiologiques d'observation et non d'études d'intervention formelles

i besoins en EPA+DHA pouvant atteindre 750 mg pour les sujets à haut risque cardiovasculaire (prévention secondaire)

j Les données regroupant souvent les effets EPA + DHA, la valeur de 250 mg est donc obtenue par soustraction

k absences de données cliniques cohérentes

I données restreintes au cancer du sein

m sur la base de la conjonction d'études épidémiologiques et de données cliniques suggérant une valeur limite d'apport

n « autres AG non indispensables » représentent un ensemble d'acides gras consommés en faible quantité pour lesquels il n'y a pas d'ANC définissables actuellement. Ces acides gras qui représentent environ 2 % de l'AE comprennent notamment des AGMI (16:1 n-7, 18:1 n-7 ; 22:1 n-9...), des AGPI (18:3 n-6, 20:3 n-6, 20:4 n-6 ; 18:4 n-3, 20:4 n-3, 22:5 n-3...) et des acides gras trans et conjugués (18:2 n-7t ; 18:2 n-7 9c,11t). En ce qui concerne les AG trans, il est rappelé que leur niveau d'apport maximal est limité à 2% (Afssa 2005) »

Annexe 3 : Tableaux de composition des huiles et aliments

Tableau 1 : Composition en acides gras de différentes huiles

Composition en AG (g/100g)	Huiles						
	Colza	Tournesol	Noix	Arachide	Foie de Morue	Olive vierge	Pepin de raisin
Saturés	6,98	10,4	9,87	16	22	13,8	11,1
Monoinsaturés	60,5	28,2	17,4	54,1	46,5	75,2	18,9
Polyinsaturés	26,3	57,2	64,4	25,3	24,5	6,88	66
C18:2(n-6)	18,1	57,4	53,6	24,9	2,46	6,28	65,6
C18:3(n-3)	8,24	0,107	10,8	0,218	1,63	0,606	0,326
C18:1(n-9)	54,4	26	16,2	51,6	33,1	70	18,4
EPA	0	0	0	0	8,6		0
DHA	0	0	0	0	10,3		0
Ac Arachidonique	0	0	0	0	1,24		0
Ratio							
Ω6/Ω3	2,20	536,45	4,96	114,22	1,51	10,36	201,23
Quantité à apporter pour 1 adulte							
Apport 1 cuillère à soupe C18:2(n-6)	2,72	8,61	8,04	3,74	0,37	0,94	9,84
Apport 1 cuillère à soupe C18:3(n-3)	1,24	0,02	1,62	0,03	0,24	0,09	0,05
ANC : 1 cuillère à soupe C18:3(n-3)	56%	1%	74%	1%	11%	4%	2%

Composition en AG (g/100g)	Huiles				
	Combinées	Mais	Soja	Sesame	Argan
Saturés	9,55	12,4	14,5	14,9	17,6
Monoinsaturés	45,3	28,6	22,3	40,2	44,8
Polyinsaturés	41	53,8	59,1	40	33,3
C18:2(n-6)	38,4	52,8	51,5	39,6	33
C18:3(n-3)	2,53	0,947	7,3	0,384	0,134
C18:1(n-9)	43,2	23,3	21,9	38,5	44,8
EPA	0	0	0	0	0
DHA	0	0	0	0	0
Ac Arachidonique	0	0	0	0	0
Ratio					
Ω6/Ω3	15,18	55,76	7,05	103,13	246,27
Quantité à apporter pour 1 adulte					
Apport 1 cuillère à soupe C18:2(n-6)	5,76	7,92	7,73	5,94	4,95
Apport 1 cuillère à soupe C18:3(n-3)	0,38	0,14	1,10	0,06	0,02
ANC : 1 cuillère à soupe C18:3(n-3)	17%	6%	50%	3%	1%

Légende :

-C18 :2(n-6) : acide linoléique (LA)

-C18 :3(n-3) : acide α-linolénique (ALA)

-C18 :1(n-9) : acide oléique

Tableau 2 : Composition en acides gras de différents poissons

Poissons							
Composition en AG (g/100g)	Sardines grillées	Sardines H. d O cons. Egouttée	Saumon fumé	Saumon vapeur	Thon albacore naturel app. égoutté	Thon germon ou blanc vapeur	Truite au four
Saturés	3,12	3,13	2,33	2,67	0,374	1,89	1,03
MI	3,11	3,84	3,11	4,7	0,197	0,994	1,93
PI	3,76	3,65	3,17	3,3	0,425	2,14	1,55
linoléique	0,139	0,189	0,309	0,486	0,0111	0,0562	0,442
α-linolénique	0,573	0,075	0,109	0,214	0,00362	0,0183	0,106
arachidonique	-	0,0665	0,0438	0,05	0,0417	0,211	0,0179
EPA	1,25	1,24	1,66	0,504	0,0562	0,284	0,233
DHA	1,79	1,68	1,05	0,712	0,313	1,58	0,372
Ratio							
rapport Ω6/3	0,24	2,52	2,83	2,27	3,07	3,07	4,17
Couverture de l'ANC en EPA et DHA en nombre de							
EPA/ANC(0,250g/j)	5	4,96	6,64	2,016	0,2248	1,136	0,932
DHA/ANC(0,250g/j)	7,16	6,72	4,20	2,85	1,25	6,32	1,49

Poissons						
Composition en AG (g/100g)	Poisson pané frit	Perche au four	Maquereau au four	Foie de morue, app. Egoutté	Cabillaud à la vapeur	Hareng fumé
Saturés	1,89	0,151	4,64	9,63	0,169	2,37
MI	3,94	0,201	6,5	21,3	0,1	1,37
PI	5,03	0,259	3,99	11,7	0,4	4,4
linoléique	1,69	-	0,163	0,955	0,00924	0,15
α-linolénique	0,0305	-	0,202	0,675	0,00168	0,12
arachidonique	0,025	-	0,07	0,563	<0,00975	0,0385
EPA	0,153	0,0272	1,02	5,46	0,077	2,98
DHA	0,266	0,0861	1,94	4,05	0,194	1,11
Ratio						
rapport Ω6/3	55,41	Pas de valeur	0,81	1,41	5,50	1,25
Couverture de l'ANC en EPA et DHA en nombre de						
EPA/ANC(0,250g/j)	0,612	0,1088	4,08	21,84	0,308	11,92
DHA/ANC(0,250g/j)	1,06	0,34	7,76	16,2	0,78	4,44

Légende :

H d O : huile d'olive

Cons.:en conserve

- :absence de valeur

Tableau 3 : Composition en acides gras de différentes viandes

Viandes							
Composition en AG (g/100g)	Jambon cuit supérieur DD	Jambon cuit supérieur	Gigot d'agneau rôti	Bœuf bourguignon	Bœuf, entrecôte grillée	Cheval, viande rotie	Magret de canard,
Saturés	1,08	0,885	5,54	0,882	5,3	1,97	2,85
MI	1,36	1,12	4	1,18	4,18	2,05	3,11
PI	0,404	0,34	0,956	0,435	0,262	1,05	1,4
linoléique	0,274	0,25	0,366	0,411	0,231	0,647	0,969
α-linolénique	0,0147	0,0125	0,129	0,0199	0,0128	0,338	0,0322
arachidonique	0,032	0	0,0425	0,00369	0,0157	0,0598	0,351
EPA	0,00145	0	0,00764	0,000417	0,00218	0,00828	0
DHA	0,000907	0	0,00608	0	0,000215	0,00552	0
Ratio							
Rapport Ω6/3	18,64	20	2,84	20,65	18,05	1,91	380,00
Couverture de l'ANC en EPA et DHA en nombre de jours							
EPA/ANC(0,250g/j)	0,01	0	0,03	0,002	0,01	0,03	0
DHA/ANC(0,250g/j)	0,004	0	0,02	0	0,001	0,02	0

Viandes							
Composition en AG (g/100g)	Lapin cuit	Rôti de porc cuit	Steak 5% MG , cuit	Steak 20% MG , cuit	Filet de veau, rôti	Poulet blanc, sans peau cuit	Dinde, viande rotie
Saturés	4,02	2,08	2,61	6,76	1,28	0,593	0,509
MI	2,64	2,66	2,68	7,88	1,19	0,673	0,55
PI	2,06	0,695	0,323	0,519	0,163	0,423	0,681
linoléique	1,8	0,176	0,176	-	0,148	0,361	0,605
α-linolénique	0,221	0,0293	0,0293	0,05	<0,00255	0,0293	0,035
arachidonique	0,0408	0,0112	0,0112	-	0,015	0,0255	0,04
EPA	0	0,00586	0,00586	0	-	0,00225	0,0253
DHA	0	<0,00586	<0,00586	0	-	0,0045	0,0047
Ratio							
Rapport Ω6/3	8,14	6,01	6,01	pas de valeur	58,04	141,57	237,25
Couverture de l'ANC en EPA et DHA en nombre de jours							
EPA/ANC(0,250g/j)	0	0,02	0,02	0	Pas de valeur	0,009	0,1012
DHA/ANC(0,250g/j)	0	Pas de valeur	Pas de valeur	0	Pas de valeur	0,018	0,019

Légende :

- :absence de valeur

Apprenons à les reconnaître pour mieux les consommer

Sous le nom de matières grasses, on retrouve :

- les matières grasses visibles**
 Ce sont celles que l'on ajoute soi-même, comme l'huile dans la poêle, la margarine, le beurre sur les tartines ou la crème dans les plats. Avec elles, pour éviter les excès, gardons la main légère !
- les matières grasses dites « cachées »**
 Elles peuvent être présentes dans les aliments à l'état naturel ou être ajoutées lors de leur fabrication. On en trouve dans beaucoup de produits courants, comme les viennoiseries, les barres chocolatées, les glaces, les plats cuisinés, les gâteaux apéritifs, le fromage, les charcuteries, les sauces toutes faites...

Pour en éviter les excès, limitez la consommation des aliments qui en contiennent.

Bien manger, bouger plus, on fait comment ?

Il existe 3 repères de consommation pour vous aider au quotidien :

- At moins 3 fruits et légumes par jour**
- De la viande, du poisson ou des œufs, 1 à 2 fois par jour**
- Des féculents à chaque repas (pâtes, riz, pain)**
- 3 produits laitiers par jour**
 (lait, 4 pour les enfants, les adolescents et les plus de 55 ans)
- De l'eau à volonté**
 Limitez sa consommation de sucre
- Limitez sa consommation de matières grasses**
- Limitez sa consommation de sel**
 Au moins l'équivalent de 30 minutes de marche rapide par jour (1 heure pour les enfants)

Et pour chaque repère, il existe une fiche semblable à celle-ci pour vous aider dans votre quotidien. Retrouvez les autres fiches et tous les conseils pratiques sur www.mangerbouger.fr

MATIÈRES GRASSES :

SAVOIR LES CHOISIR ET RÉDUIRE SA CONSOMMATION

Pour protéger sa santé, il est conseillé de limiter sa consommation de matières grasses !

SAVOIR LES CHOISIR ET RÉDUIRE SA CONSOMMATION

Les matières grasses apportent de l'énergie, des vitamines et des acides gras. Elles sont des constituants importants de nos cellules. Ou elles sont d'origine animale (beurre, crème...) ou végétale (huiles...). Elles présentent toutes un intérêt pour l'organisme. Toutefois, consommées en excès, elles augmentent les risques pour la santé.

Les matières grasses ont des qualités différentes

Les matières grasses contiennent différents types d'acides gras :

- **les acides gras insaturés**
On les trouve surtout dans les huiles (colza, olive, noix), dans les fruits oléagineux (avocat, noix, noixettes...), dans certains poissons (saumon, sardine, maquereau...) et dans certaines viandes.

Leur consommation contribue, dans une certaine mesure, au bon fonctionnement du système cardiovasculaire.

- **les acides gras saturés**
Certaines huiles végétales en contiennent, comme l'huile de palme par exemple. On les trouve surtout dans des produits d'origine animale (fromage, beurre, crème fraîche, viandes grasses...) mais aussi dans les vienniseries, les pâtisseries, les barres chocolatées, les biscuits (sucrés et apéritifs), les produits frittés ou panés et dans de nombreux plats tout prêts.

Leur consommation en excès favorise les maladies cardiovasculaires.



- **les acides gras trans**
Réduisez votre consommation des aliments qui en contiennent : sur les étiquettes, il est possible d'identifier leur présence par le terme « huiles (ou graisses) partiellement hydrogénées ».
- Leur consommation en excès favorise également les maladies cardiovasculaires.



Savoir les choisir et réduire sa consommation



Pour cuisiner... pour limiter la consommation de matières grasses de mes enfants

S'il est recommandé de privilégier les huiles, ça ne veut pas dire qu'on peut les consommer à volonté : quelles qu'elles soient, elles contiennent toutes 100 % de matières grasses. L'important ? Apprendre à varier les sources de matières grasses et surtout savoir comment les utiliser.

Parmi les huiles végétales, certaines sont ainsi plus intéressantes pour la santé : c'est le cas des huiles de colza, d'olive ou de noix par exemple.

Comment les utiliser ?

- Pour les assaisonnements (pâtes, salades...), privilégiez les huiles de colza, d'olive ou de noix.
- Pour la cuisine à forte température ou la friture, évitez le beurre et privilégiez par exemple l'huile d'arachide ou l'huile d'olive.
- Selon votre goût, vous pouvez utiliser un peu de beurre cru ou de la crème légère pour accompagner les pâtes, le riz ou les légumes.



Astuces pour les utiliser

- **Servez-vous d'une cuillère pour doser** l'huile en cuisson ou la vinaigrette dans les salades : vous aurez l'œil sur la quantité.
- Dans la mesure du possible, avant de servir un aliment cuit dans des matières grasses, mettez-le dans une assiette sur une feuille de papier absorbant pour réduire la quantité de matières grasses.
- Optez pour des récipients à revêtement anti-adhésif : ils nécessitent peu ou pas de matières grasses.
- Privilégiez les modes de cuisson sans matières grasses : à l'étuvée, à la vapeur, au grill ou en papillotes.

Ces conseils ne sont pas valables pour les enfants de moins de 3 ans. Ils ne sont pas forcément adaptés si vous souffrez de certaines pathologies. Demandez conseil à votre médecin.

Bien choisir les aliments

- Parmi les charcuteries, privilégiez les moins grasses comme le jambon blanc ou optez pour du jambon de dinde ou de poulet.
- A l'apéritif, variez les plaisirs : tomates cerises, légumes secs, salades, yaourts, fromage ou de jambon...
- Plus un fromage est à pâte dure, plus il est riche en calcium, mais aussi en matières grasses.

N'oubliez pas les fromages blancs ou les yaourts nature pour équilibrer vos apports !

- Limitez la consommation de mayonnaise, essentiellement composée d'huile.
- Pour changer des sauces toutes faites, souvent grasses, faites-les vous-même avec de la moutarde, de la sauce tomate ou du fromage blanc.

et les produits allégés ?

Vous pouvez en consommer à condition de ne pas en manger en plus grande quantité sous le prétexte qu'ils sont moins caloriques ! Par exemple, environ 20 g de beurre allégé sont équivalents à 10 g de beurre classique.

Attention également : un produit allégé en matières grasses ne veut pas toujours dire allégé en sucres... et vice versa.

Le rétro des étiquettes

Bon nombre de matières grasses que nous consommons viennent des plats et préparations industrielles. Le contenu en graisses (ou en "lipides") figure généralement sur l'étiquette.

Un produit comportant plus de 10 % de graisses (10 g de graisses pour 100 g de produit) est considéré comme gras.

Astuces pour limiter la consommation de matières grasses de mes enfants



- **Donnez aux enfants l'habitude d'utiliser peu de matières grasses** : une fine couche de beurre suffit sur les tartines ! Idem pour les pâtes à tartiner, très riches en matières grasses et en sucre.
- La crème peut accompagner les légumes et les féculents, en petite quantité et en alternance avec des sauces peu grasses (à base de tomates ou de yaourt).
- **Ils adorent les frites ?** Préférez la formule "surgelées à cuire au four", nettement moins grasse que les frites "traditionnelles", à l'huile. À la maison ou à l'extérieur, évitez que vos enfants n'en mangent plus d'une fois par semaine.
- **Ils sont fans de fast-food ?** Conseillez-leur un hamburger "basique" composé d'un pain, d'un seul steak haché, de salade, d'oignons et de cornichons. Invitez-les à prendre une salade. En dessert, prenez un fruit ou un yaourt à boire sera préférable à une crème glacée ou un milk-shake.

À retenir

- Privilégier les matières grasses d'origine végétale, apprendre à varier les sources de matières grasses et surtout à les utiliser.
- Faire attention aux matières grasses "cachées" en connaissant les catégories d'aliments qui en contiennent et en comparant plus souvent les étiquettes de produits similaires.
- Avoir la main légère sur les matières grasses que l'on ajoute.
- Sucre et matière grasse vont souvent ensemble dans les aliments sucrés du commerce (glaces, crèmes desserts, barres chocolatées...).



BIBLIOGRAPHIE

1. **Anses (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail).** *Actualisation des Apports Nutritionnels Conseillés pour les acides gras- Rapport d'expertise collective.* Mai 2011, erratum juillet 2011.
2. **Legrand, P.** Données récentes sur les désaturases chez l'animal et l'homme. *Cah Nutr Diét.* 2003, Vols. 38, 376-83.
3. **Bazan, NG.** Lipid signaling in neural plasticity, brain repair, and neuroprotection. *Mol neurobiol.* 2005, Vols. 32(1):89-103.
4. **Ailhaud G., Massiera F., Weill P. et Al.** Temporal changes in dietary fats: role of n-6 polyunsaturated fatty acids in excessive adipose tissue development and relationship to obesity. *Prog Lipid Res.* 2006, Vols. 45, 203-36.
5. **Serhan C. N., Arita M., Hong S. et Al.** Resolvins, docosatrienes, and neuroprotectins, novel omega-3-derived mediators, and their endogenous aspirin-triggered epimers. *Lipids.* 2004, Vols. 39, 1125-32.
6. **Bazan N.G.** Omega-3 fatty acids, pro-inflammatory signaling and neuroprotection. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2007, Vols. 10, 136-41.
7. **Serhan CN, et al.** Resolution phase of inflammation: novel endogenous anti-inflammatory and proresolving lipid mediators and pathways. *Annu Rev Immunol.* 2007, Vols. 25:101-37.
8. **Di Marzo, V. et Petrosino, S.** Endocannabinoids and the regulation of their levels in health and disease. *Curr Opin Lipidol.* 2007, Vols. 18, 129-40.
9. **Alessandri, J. M., Guesnet, P., Vancassel et Al.** Polyunsaturated fatty acids in the central nervous system: evolution of concepts and nutritional implications throughout life. *Reprod Nutr Dev.* 2004, Vol. 44, 509-38.
10. **Holman RT, Johnson SB, Hatch TF.** A case of human of human linolenic acid deficiency involving neurological abnormalities. *Am J Clin Nutr.* 1982, Vol. 35(3):617-23.
11. **Bang HO, Dyeberg J, Hjerne N.** The composition of food consumed by Greeland Eskimos. *Acta Med Scand.* 1976, Vol. 200:69-73.
12. **Bang HO, Dyerberg J.** The bleeding tendency in Greenland Eskimos. *Dan Med Bull.* 1980, Vol. 27(4):202-5.
13. **Bang HO, Dyerberg J, Sinclair HM.** The composition of eskimo food in northwestern Greenland. *Am J Clin Nutr.* 1980, 33:2657-61.

14. **Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, et al.** The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol.* 1986, Vols. 124(6):903-915.
15. **Kromhout, D.** On the waves of the Seven Countries Study. *European Heart Journal.* 1999, Vol. 20, 796–802.
16. **De Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, et al.** Mediterranean alpha-linolenic acid rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *The Lancet.* 1994, Vol. 343:1454-9.
17. **De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, et al.** Mediterranean Diet, Traditional Risk Factors, and the Rate of Cardiovascular Complications After Myocardial Infarction: Final Report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation.* 1999, Vol. 99:779-785.
18. **AFSSA (Agence française de Sécurité des Aliments).** *Acides gras de la famille des oméga 3 et système cardio-vasculaire: intérêt nutritionnel et allégations.* juin 2003.
19. **Ailhaud G.** *Développement du tissu adipeux: Importance des lipides alimentaires .* Nice : CNRS, 2007.
20. <http://www.anses.fr/fr/content/présentation-de-lanses>. [Online]
21. **Anses.** <http://www.afssa.fr/TableCIQUAL/>. [Online] 2012.
22. **Manson et al** The VITamin D and Omega-3 Trial (VITAL). *Contemp Clin Trials.* 2012 January, Vols. 33(1): 159–171.
23. <http://www7.inra.fr/internet/Directions/DIC/presinra/SAQfiches/colza.htm>. [En ligne]
24. **De Lorgeril M, Salen P.** *Le pouvoir des oméga-3.* s.l. : Alpen, 2008.
25. **Belgique, Conseil Supérieur de la Santé de.** *Sécurité des huiles et graisses.* Bruxelles : s.n., 2011. n° 8310.
26. **Rizos EC, Ntzani EE, Bika E et al.** Association Between Omega-3 Fatty Acid Supplementation and Risk of Major Cardiovascular Disease Events: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA.* 2012, Vols. 308(10):1024-33.
27. **GISSI-Prevenzione Investigators.** Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet.* 1999, Vol. 354;447-455.
28. <http://www.vidal.fr/Medicament/omacor>. [Online]
29. **Neubronner J, Schuchardt JP, Kressel G et al.** Enhanced increase of omega-3 index in response to long-term n-3 fatty acid supplementation from triacylglycerides versus ethyl esters. *Eur J Clin Nutr.* 2011, Vol. Feb;65(2):247-54.

30. <http://www.bleu-blanc-coeur.org/1/Decouvrir-Bleu-Blanc-Coeur/1/L-histoire-de-l-association-Bleu-Blanc-Coeur>.
31. <http://www.bleu-blanc-coeur.org/1/Decouvrir-Bleu-Blanc-Coeur/25/Une-approche-scientifique-validee>.
32. <http://www.developpement-durable.gouv.fr/Liste-des-methodes-referencées-et.html>.
33. <http://www.bleu-blanc-coeur.org/1/Decouvrir-Bleu-Blanc-Coeur/28/Les-Fondements-Scientifiques-de-la-demarche-Bleu-Blanc-Coeur>. [Online]
34. www.anses.fr/sites/default/files/documents/NUT2006sa0359Ra.pdf. [Online] 2011 йил.
35. **Greenberg S. M., Calbert C. E., Savage E. E. et Al.** The effect of fat level of the diet on general nutrition. VI. The interrelation of linoleate and linolenate in supplying the essential fatty acid requirement in the rat. *J Nutr.* 1950, Vols. 41, 473-86.
36. **Holman, R.T.** Biological activities of polyunsaturated fatty acids. *Prog Chem fats lipids* . 1970, Vols. IX, 607-82.
37. **Van Dorp, D., Beerthuis, R. K., Nugteren, D. H. et Al.** The biosynthesis of prostaglandins *Biochim Biophys Acta.* 1964, Vols. 90, 204-207.
38. **Soderhjelm, L., Wiese, H. F. & Holman, R. T.** The role of polyunsaturated acids in human nutrition and metabolism. *Prog Chem fats lipids.* 1970, Vols. IX, 555-85.
39. **Tinoco. J.** Dietary requirements and functions of alpha-linolenic acid in animals. *Prog Lipid Res.* 1982, Vol. 21,1-45.
40. **Fedorova, I. & Salem, N., Jr.** Omega-3 fatty acids and rodent behavior. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2006, Vols. 75, 271-89.
41. **Bang, H. O., Dyerberg, J. & Nielsen, A. B.** Plasma lipid and lipoprotein pattern in Greenlandic West-coast Eskimos. *Lancet.* 1971, Vol. 1, 1143-5.
42. **Fischer, S., Weber, P. C. & Dyerberg, J.** The prostacyclin/thromboxane balance is favourably shifted in Greenland Eskimos. *Prostaglandins.* 1986, Vol. 32, 235-41.
43. **Guesnet, P. & Alessandri, J.** AG polyinsaturés du lait et développement du système nerveux central du nouveau-né. *Cah Nutr Diét.* 1995, Vol. 30, 109-16.
44. **Cunnane, S. C.** Problems with essential fatty acids: time for a new paradigm? *Prog Lipid Res.* 2003, Vol. 42, 544-68.
45. **Guesnet, P., Alessandri, P., Astorg, P. et Al.** Les rôles physiologiques majeurs exercés par les AG polyinsaturés. *OCL.* 2005, Vol. 12, 333-43.

46. **Jensen, C. L., Chen, H., Fraley, J. K. et Al.** Biochemical effects of dietary linoleic/alpha-linolenic acid ratio in term infants. *Lipids*. 1996, Vol. 31, 107-13.
47. **Langelier, B., Alessandri, J. M., Perruchot, M. H. et Al.** Changes of the transcriptional and fatty acid profiles in response to n-3 fatty acids in SH-SY5Y neuroblastoma cells. *Lipids*. 2005, Vol. 40, 719-28.
48. **Childs, C. E., Romeu-Nadal, M., Burdge, G. C. et Al.** Gender differences in the n-3 fatty acid content of tissues. *Proc Nutr Soc*. 2008, Vol. 67, 19-27.
49. **Simopoulos, A. P., Leaf, A. & Salem, N., Jr.** Workshop statement on the essentiality of and recommended dietary intakes for Omega-6 and Omega-3 fatty acids. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2000, Vol. 63, 119-21.
50. **Plourde, M. & Cunnane, S. C.** Extremely limited synthesis of long chain polyunsaturates in adults: implications for their dietary essentiality and use as supplements. *Appl Physiol Nutr*. 2007, Vol. 32, 619-34.
51. **Astorg, P., Arnault, N., Czernichow, S. et Al.** Dietary intakes and food sources of n-6 et n-3 PUFA in French adult men et women. *Lipids*. 2004, Vols. 39, 527-35.
52. **Kitajka, K., Puskas, L. G., Zvara, A. et al.** The role of n-3 polyunsaturated fatty acids in brain: modulation of rat brain gene expression by dietary n-3 fatty acids. *Proc Natl Acad Sci USA*,. 2002, Vols. 99, 2619-24.
53. **Bourre, J. M., Francois, M., Youyou, A. et al.** The effects of dietary α -linolenic acid on the composition of nerve membranes, enzymatic activity, amplitude of electrophysiological parameters, resistance to poisons and performance of learning tasks in rats. *J Nutr*. 1989, Vols. 119, 1880-92.
54. **Mirnikjoo, B., Brown, S. E., Kim, H. F.,.** Protein kinase inhibition by omega-3 fatty acids. *J Biol Chem*. 2001, Vols. 276, 10888-96.
55. **Czernichow, S., Bertrais, S., Preziosi, P. et Al.** Indicators of abdominal adiposity in middle-aged participants of the SU.VI.MAX study: relationships with educational level, smoking status and physical inactivity. *Diabetes Metab*. 2004, Vols. 30, 153-9.
56. **Lecerf J.M.** Apport lipidique et prise de poids. Aspects quantitatifs - Un débat. *Cah Nutr*. 2008
57. **Howard, VB.** Dietary fat and cardiovascular disease: putting the Women's Health Initiative in perspective. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2007, Vols. 17, 171-4.

58. **Shai, I., Schwarzfuchs, D., Henkin, Y., Shahar et Al.** Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med.* 2008, Vols. 359, 229-41.
59. **Baba, N. H., Sultan, R., Cortas, N. et Al.** Diet composition affects weight gain, adiposity et blood parameters in healthy human volunteers. *Nutrition Research.* 1999, Vols. 19, 1313-1326.
60. **Hediger, M. L., Overpeck, M. D., Kuczmarski, R. J. et Al.** Muscularity and fatness of infants and young children born small- or large-for-gestational-age. *Pediatrics.* 1998, Vols. 102, E60.
61. **Ong, K. K. & Dunger, D. B.** Birth weight, infant growth and insulin resistance. *Eur J Endocrinol.* 2004, Vols. 151 Suppl 3, U131-9.
62. **Guillevic, M., Ezanno, H., Mourot, J.** La nature des AG influence-t-elle l'adipoconversion des préadipocytes en culture primaire chez le porcelet ? *Nutr Clin Métabol.* 2008, Vols. 21, S25-S53.
63. **Ailhaud, G., Guesnet, P. & Cunnane, S. C.** An emerging risk factor for obesity: does disequilibrium of polyunsaturated fatty acid metabolism contribute to excessive adipose tissue development? *Br J Nutr.* 2008, Vols. 100, 461-70.
64. **Jensen, C. L., Prager, T. C., Fraley, J. K. et Al.** Effect of dietary linoleic/alpha-linolenic acid ratio on growth and visual function of term infants. *J Pediatr.* 1997, Vols. 131, 200-9.
65. **Dayton, S., Hashimoto, S., Dixon, W. et Al.** Composition of lipids in human serum and adipose tissue during prolonged feeding of a diet high in unsaturated fat. *J Lipid Res.* 1966, Vols. 7, 103-11.
66. **Benito, P., Caballero, J., Moreno, J. et Al.** Effects of milk enriched with omega-3 fatty acid, oleic acid and folic acid in patients with metabolic syndrome. *Clin Nutr.* 2006, Vols. 25, 581-7.
67. **Capanni, M., Calella, F., Biagini, M. R. et Al.** Prolonged n-3 polyunsaturated fatty acid supplementation ameliorates hepatic steatosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a pilot study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006, Vols. 23, 1143-51.
68. **Lefevre, M., Champagne, C. M., Tulley, R. T. et Al.** Individual variability in cardiovascular disease risk factor responses to low-fat and low-saturated-fat diets in men: body mass index, adiposity, and insulin resistance predict changes in LDL cholesterol. *Am J Clin Nutr.* 2005, Vols. 82, 957-63; quiz 1145-6.

69. **Gardner, C. D., Kiazand, A., Alhassan et Al.** Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. *JAMA*. 2007, Vols. 297, 969-77.
70. **Ebbeling, C. B., Leidig, M. M., Feldman, H. A. et Al.** Effects of a low glycemic load vs low-fat diet in obese young adults: a randomized trial. *JAMA*. 2007, Vols. 297, 2092-102.
71. **Volek, J. S., Phinney, S. D., Forsythe, C. E. et Al.** Carbohydrate restriction has a more favorable impact on the metabolic syndrome than a low fat diet. *Lipids*. 2009, Vols. 44, 297-309.
72. **Kromhout, D.** On the waves of the Seven Countries Study: a public health perspective on cholesterol. *Eur Heart J*. 1999, Vols. 20, 796-802.
73. **Ramsden, C., Hibbeln, J.R., Majchrzak et Al.** n-fatty acids–specific and mixed polyunsaturate dietary have different effects on CHD risk: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr*. 2010, Vols. 104, 1586-600.
74. **Lopez-Garcia, E., Schulze, M. B., Manson, J. E. et al.** Consumption of (n-3) fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial activation in women. *J Nutr*. 2004, Vols. 134, 1806-11.
75. **Goyens, P. L. L., Spilker, M. E., Zock, P. L. et al.** Conversion of alpha-linolenic acid in humans is influenced by the absolute amounts of alpha-linolenic acid and linoleic acid in the diet and not by their ratio. *Am J Clin Nutr*. 2006, Vol. 84, 44-53.
76. **Mozaffarian D, Rimm EB.** Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. *JAMA*. 2006, Vol. 18;296(15):1885-99.
77. **Hodge, W. G., Schachter, H. M., Barnes, D. et al.** Efficacy of omega-3 fatty acids in preventing age-related macular degeneration: a systematic review. *Ophthalmology*. 2006, Vols. 113, 1165-72; quiz 1172-3, 1178.
78. **Stephensen, C. B.** Fish oil and inflammatory disease: is asthma the next target for n-3 fatty acid supplements? *Nutr Rev*. 2004, Vols. 62, 486-9.
79. **Mickleborough, T. D., Lindley, M. R., Ionescu, A. A. et al.** Protective effect of fish oil supplementation on exercise-induced bronchoconstriction in asthma. *Chest*. 2005, Vols. 129, 39-49.
80. **AFSSA (Agence française de Sécurité des Aliments) . ACIDES GRAS DE LA FAMILLE OMÉGA 3: intérêt nutritionnel et allégations.** 2001.

Résumé en anglais

HOW TO IMPROVE THE CONTRIBUTIONS IN OMEGA-3? RECOMMENDATION OF ANSES IN PRACTICAL ADVICES USEFUL FOR THE GENERAL PRACTITIONER

Objective: Translate into food advice the recommendations of the Anses (National agency of sanitary safety of the food, the environment and the work) concerning the contribution in fatty acid omega 3 in general medicine, at the adult in primary prevention.

Material and Method: The report of the Anses proposes Dietary Reference Intakes (DRI) for fatty acids. They are 1% (or 2.2 g/d) of total energy contribution for an adult consuming 2000 Kcal / day for the alpha-linolenic acid (ALA), the essential precursor of the family of the omega-3. They are 250 mg/day for long-chain fatty acids EPA (eicosapentaenoic acid) and DHA (docosahexaenoic acid). The omega 6/3 ratio must be lower than 5.

The method consists in retranscribing nutritional index cards of various oil, meats and fishes, pulled by the CIQUAL (Information center on the QUALITY of FOOD), to translate them into quantity of food to be brought to cover the DRI

Results: The oil having the best report omega 6/3 is the colza oil, it is necessary to bring 2 soup spoons a day to cover the DRI. Fishes to be favored are sardines, mackerels, herrings and salmons, to bring on average twice a week or twice a month for the liver of cod. Meats bring little or no omega 3.

Conclusion: For an adequate contribution in ALA, it is necessary to favor the colza oil rather than another. For an adequate contribution in EPA and DHA, you must eat fish, by favoring sardines, mackerel, salmon, herring or liver of cod.

GASQ Emilie

**COMMENT AMELIORER LES APPORTS EN OMEGA-3 ?
DES RECOMMANDATION DE L'ANSES A DES CONSEILS PRATIQUES UTILES AU GENERALISTE**

Toulouse, le 5 décembre 2014

RESUME

Objectif : Traduire en conseils alimentaires les recommandations de l'Anses (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail) concernant l'apport en acide gras oméga-3 en médecine générale, chez l'adulte en prévention primaire.

Matériel et Méthode : Le rapport de l'Anses propose des apports nutritionnels conseillés (ANC) pour les acides gras. Ils sont de 1% (soit 2,2g/j) de l'apport énergétique total pour un adulte consommant 2000 Kcal/j pour l'acide alpha-linolénique (ALA), le précurseur indispensable de la famille des oméga-3. Ils sont de 250 mg/j pour les acides gras longues chaînes EPA (acide Eicosapentaénoïque) et DHA (acide Docosahexaénoïque). Le rapport oméga 6/3 doit être inférieur à 5.

La méthode consiste à retranscrire des fiches nutritionnelles de différentes huiles, viandes et poissons, tirées du CIQUAL (Centre d'Information sur la QUALité des ALiments), pour les traduire en quantité d'aliments à apporter pour couvrir les ANC.

Résultats : L'huile ayant le meilleur rapport oméga 6/3 est l'huile de colza, il faut en apporter 2 cuillères à soupe par jour pour couvrir l'ANC. Les poissons à privilégier sont les sardines, maquereaux, harengs et saumons, à apporter en moyenne deux fois par semaine ou deux fois par mois pour le foie de morue. Les viandes apportent peu ou pas d'oméga-3.

Conclusion : Pour un apport adéquat en ALA, il faut privilégier l'huile de colza plutôt qu'une autre huile. Pour un apport adéquat en EPA et DHA, il faut manger du poisson, en privilégiant les sardines, les maquereaux, le saumon, le hareng ou le foie de morue.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : MEDECINE GENERALE

MOTS CLES : Acides gras oméga-3 – Apport nutritionnel conseillé – prévention primaire - alimentation – conseils pratiques – médecine générale.

Faculté de Médecine Rangueil–133 route de Narbonne–31062 TOULOUSE Cedex 04–France

Directeur de thèse : Professeur Pierre MESTHE