

Recommandations et Allégations concernant les acides gras Oméga-3 Version 2004

Groupe d'experts

D. Brasseur, N. Delzenne, H. Henderickx,
A. Huyghebaert, M. Kornitzer

Secrétariat scientifique

M. Ulens

Adresse pour la correspondance

Service public Fédéral de la Santé Publique,
de la Sécurité de la Chaîne Alimentaire et de l'Environnement

Conseil Supérieur d'Hygiène

ADRESSE

Rue de l'Autonomie 4
B-1070 Bruxelles

TÉL. 02 525 09 00

FAX. 02 525 09 77

E-MAIL diane.marjaux@health.fgov.be

WEBSITE www.health.fgov.be/CSH_HGR

NUMÉRO DE SÉRIE DÉPÔT LÉGAL D/2005/7795/1

ISBN N° 9076994382

Table des matieres

1. INTRODUCTION	6
2. EXECUTIVE SUMMARY	7
2.1. Biochimie	7
2.2. Résumé des arguments scientifiques en faveur des acides gras polyinsaturés oméga 3	7
2.2.1. Femme enceinte, allaitante et enfant en bas âge	7
2.2.2. Population adulte	8
2.3. Aspects relatifs à la sécurité	9
2.4. Recommandations nutritionnelles	10
2.4.1. Femme enceinte, allaitante et enfant en bas âge	10
2.4.2. Population adulte (prévention primaire des affections cardio-vasculaires)	10
2.4.3. Prévention secondaire des affections cardio-vasculaires	10
2.5. Allégations nutritionnelles et de santé	11
2.5.1. Position de l'Afssa (France)	11
2.5.2. Proposition de Règlement du Parlement européen et du Conseil concernant les allégations nutritionnelles et de santé portant sur les denrées alimentaires (COM(2003)424) (16.7.2003-Final)	15
3. BIOCHIMIE	17
3.1. ALA, DHA, EPA.	17
3.2. Sources d'ALA, de DHA et d'EPA.	18
3.3. Rapport LA/ALA.	18
3.4. Difficultés de mesurer l'apport alimentaire	18
3.5. Recommandations belges et autres	19
4. DOSSIER SCIENTIFIQUE	23
4.1. Dossier scientifique concernant la femme enceinte, allaitante et l'enfant en bas âge	23
4.1.1. Les acides Gras Oméga 3 en pédiatrie	23
4.1.2. Les acides gras Oméga 3 et Développement cérébral	25
4.1.3. Les acides gras Oméga 3 et Grossesse	27
4.2. Dossier scientifique concernant la population adulte	33
4.2.1. Introduction	33
4.2.2. Acides gras oméga 3 à très longue chaîne	34
4.2.3. Acide alpha-linolénique	41
4.2.4. Sécurité des Oméga	43
4.2.5. Rapport acides gras oméga-6/oméga-3	44

5. RÉSUMÉ DES ARGUMENTS SCIENTIFIQUES EN FAVEUR DES ACIDES GRAS POLYINSATURÉS OMÉGA-3	61
5.1. Femme enceinte, allaitante et enfant en bas âge	61
5.2. Population adulte	61
5.2.1. Prévention primaire	61
5.2.2. Prévention secondaire	61
6. CONSOMMATION D'ACIDES GRAS POLYINSATURÉS OMÉGA 3 EN BELGIQUE	63
6.1. Consommation de poisson en Belgique	63
6.2. Supplémentation	66
6.2.1. Capsules d'huile de poisson gras	66
6.2.2. Aliments enrichis	66
7. ASPECTS RELATIFS À LA SÉCURITÉ	67
7.1. Définitions	67
7.2. Contaminants	67
7.2.1. Introduction	67
7.2.2. Sortes de contaminants	68
7.2.3. Sécurité du poisson	68
7.2.4. Conclusion sur les contaminants	71
7.3. Extraction des acides gras oméga-3	71
7.3.1. Tissus graisseux animaux et graines oléagineuses	71
7.3.2. Extraction	72
7.3.3. Raffinage	73
7.3.4. Modification	74
7.3.5. Réactions dans les graisses et les huiles	75
7.3.6. Graisses oxydées dans l'alimentation	78
7.4. Suppléments alimentaires	80
7.4.1. Problématique	80
7.4.2. Conclusion	80
8. RECOMMANDATIONS NUTRITIONNELLES	82
8.1. Introduction	82
8.2. Femme enceinte, allaitante et enfant en bas-âge	83
8.3. Population adulte (prévention primaire des affections cardio-vasculaires)	84
8.4. Prévention secondaire des affections cardio-vasculaires	84

9. ALLÉGATIONS NUTRITIONNELLES ET DE SANTÉ	86
9.1. Position de l'Afssa (France)	86
9.2. Proposition de Règlement du Parlement européen et du Conseil concernant les allégations nutritionnelles et de santé portant sur les denrées alimentaires (COM(2003)424) (16.7.2003-Final)	92
10. PROJET EUROPÉEN PASSCLAIM	100
10.1. La raison d'être du Passclaim	100
10.2. Intégration des acides gras polyinsaturés n-3 dans le contexte des allégations	102
10.3. Conclusion	102
ANNEXE	103
MEMBRES DU GROUPE "NUTRITION, ALIMENTATION ET SANTÉ Y COMPRIS SÉCURITÉ ALIMENTAIRE"	108

1. INTRODUCTION

Pourquoi une commission d'experts concernant les recommandations et allégations pour ce qui est des acides gras oméga-3 ?

Depuis plus de 30 ans, des recherches fondamentales, cliniques et épidémiologiques concernant la relation des acides gras oméga-3 avec la santé ont été effectuées dans de nombreux pays. Signalons que le tout début de ces études concernait les esquimaux du Groenland comparés aux Danois (cf. plus loin). En ces 3 décades, des progrès immenses concernant nos connaissances en matière des effets favorables des oméga-3 sur la santé ont donné lieu à un premier rapport "poisson et santé chez l'enfant et chez l'adulte", commissionné par la section IV du Conseil Supérieur d'Hygiène (parution 2004).

A la demande du Service Public fédéral Santé Publique, la section IV du CSH a décidé de demander à un groupe d'experts de se pencher sur les acides gras oméga-3 dans leur totalité, tant du point de vue des recommandations que des allégations. En effet, le marché belge a vu apparaître ces dernières années de nombreux aliments enrichis en acides gras oméga-3 tant par enrichissement direct qu'indirect, c'est-à-dire en modifiant l'alimentation du bétail ou des gallinacés.

Par ailleurs, tant l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA) que le Parlement et la Commission de la Communauté européenne tentent de régler les allégations de santé en relation avec l'enrichissement alimentaire par acides gras oméga-3.

Rappelons que lors de la révision des recommandations nutritionnelles belges, une recommandation a été ajoutée concernant l'apport en oméga-3 (cf. plus loin).

La Commission d'Experts s'est réunie 5 fois.

Le lecteur trouvera dans ce rapport une introduction biochimique, un dossier scientifique concernant la femme enceinte, allaitante et l'enfant en bas âge, un dossier scientifique concernant les adultes, un chapitre important concernant les aspects toxicologiques au sens large du terme, des recommandations nutritionnelles pour la femme enceinte, allaitante, l'enfant en bas âge ainsi que les adultes, un dossier concernant les allégations de santé reprenant la position de l'AFSSA ainsi que celle du Parlement et du Conseil de l'Europe et enfin, un résumé du projet européen PASS-CLAIM concernant les bases scientifiques sur lesquelles les allégations de santé peuvent être formulées.

2. EXECUTIVE SUMMARY

2.1. Biochimie

L'ALA (acide α -linoléinique) est le précurseur de la famille des n-3.

L'ALA qui appartient aux PUFA (Poly Unsaturated Fatty Acids) ne peut pas être synthétisé par l'homme. De ce fait, son apport alimentaire revêt un caractère essentiel.

Notre organisme peut, par contre, fabriquer de l'EPA (acide eicosapentaénoïque) et du DHA (acide docosahexaénoïque) qui ne sont dès lors pas strictement essentiels et dont l'apport alimentaire n'est donc pas strictement indispensable. Le problème réside toutefois dans le fait que notre organisme en fabrique, semble-t-il, trop peu. Cette production insuffisante serait due au fait que les systèmes enzymatiques utilisés dans les conversions des n-3 sont également actifs dans les conversions des n-6 et des n-9. L'affinité pour le système enzymatique diminue de n-9, en passant par les n-6 aux n-3. (DGE 2000). Cela signifie qu'il y a compétition et que la composition des graisses alimentaires détermine les chaînes de réaction préférentielles. Il ressort de la littérature que dans les conditions moyennes, on note l'efficacité suivante. Normalement, dans le meilleur des cas, 10% seulement des acides gras essentiels (acide linoléique, acide α -linoléinique) sont convertis dans les dérivés à chaîne longue correspondants (Demmelmair et al. 1999, Gerster et al. 1998). Des mesures plus précises ont donné les efficacités suivantes pour les conversions les plus importantes (Pawlosky et al. 2001) (*fig. 2*).

La synthèse de l'EPA et du DHA est donc très insuffisante et ces acides doivent donc être apportés par l'alimentation.

L'ALA n'exerce pas de fonction particulière, il s'agit du précurseur de la famille des n-3 qui fait simplement partie des triglycérides et des phospholipides.

L'EPA joue un rôle principalement fonctionnel dans la transmission et le transfert des signaux.

Le DHA est avant tout un élément structural des membranes neuronales

2.2. Résumé des arguments scientifiques en faveur des acides gras polyinsaturés oméga 3

2.2.1. Femme enceinte, allaitante et enfant en bas âge

Les acides gras de la famille oméga 3 sont des constituants importants des tissus nerveux. Leur incorporation y est plus intense en période de croissance et leur besoin le plus élevé.

La question fondamentale consiste à établir si l'être humain est à tout moment de la vie capable de faire lui-même, et physiologiquement suffisamment face à ces besoins, notamment en période où l'utilisation est accrue. Sans réponse scientifique univoque à cette question à cause de capacités de synthèse variables de ces acides gras et de consommation alimentaire très hétérogène dans la population (et les saisons), il est aujourd'hui raisonnable de conseiller un apport minimal au fœtus et au nourrisson via l'alimentation respectivement de la femme enceinte et allaitante ou dans les formules lactées infantiles.

Cet apport de base contribue à sécuriser le cours de la grossesse et facilite le développement neurologique du fœtus et du nourrisson, les preuves les plus convaincantes se marquant sur la rapidité d'acquisition de l'acuité visuelle.

2.2.2. Population adulte

2.2.2.1. Prévention primaire

Les études épidémiologiques prospectives ainsi que les recherches cliniques et fondamentales apportent des preuves convaincantes quant à un effet favorable des oméga-3 tant d'origine animale que végétale sur le risque de cardiopathies ischémiques; par ailleurs les preuves d'un effet bénéfique sur la prévention des accidents vasculaires cérébraux d'origine ischémique sont "probables" et enfin, il existe des preuves possibles d'un effet favorable sur la prévention de certains cancers.

2.2.2.2. Prévention secondaire

Le faisceau d'arguments en faveur d'un effet favorable des oméga-3 sur la mortalité cardio-vasculaire est également très convaincant. Citons en particulier les essais cliniques avec randomisation en groupe expérimental et en groupe de référence, dans lesquels une supplémentation en oméga-3 tant d'origine animale que végétale par la consommation de poisson, de capsules d'huile de poisson ou d'aliments riches en acides alpha-linoléniques diminue le risque de mortalité cardio-vasculaire dans le groupe expérimental par rapport au groupe de référence.

Toujours en prévention secondaire, il existe des preuves du niveau "possible" d'un effet favorable potentiel sur les affections inflammatoires chroniques du tractus gastro-intestinal telles que maladie de Crohn et colite ulcéreuse par diminution des accès aigus. Il en serait de même pour l'arthrite rhumatoïde et autres affections auto-immunes.

2.3. Aspects relatifs à la sécurité

En ce qui concerne la sécurité des acides gras oméga-3, deux aspects sont importants: la problématique des contaminants ainsi que les modifications, en premier lieu l'oxydation, qui peuvent se produire dans la structure de ces acides gras.

La problématique des contaminants, tant les métaux lourds que les dioxines et les PCB's de type dioxine, est surtout significative au niveau du poisson.

Plusieurs instances se sont penchées ces derniers temps sur la question de savoir s'il est raisonnable de conseiller à la population de tendre vers une plus grande consommation de poisson.

Compte tenu de nos connaissances au sujet de la consommation de poisson dans notre pays et de la présence de contaminants, il existe des éléments pour soutenir la recommandation de consommer du poisson deux fois par semaine, dont une fois du poisson gras. Il y a lieu de souligner la recommandation de consommer différentes espèces de poisson d'origines diverses.

Les diverses espèces de poisson entrent bien dans le cadre de cette recommandation, y compris le saumon d'élevage et d'autres espèces de poissons gras, à quelques exceptions près.

En ce qui concerne le thon, il existe une restriction pour les femmes enceintes et allaitantes et les jeunes enfants visant à ne consommer qu'une fois maximum du thon par semaine, en raison de la problématique du méthylmercure.

La consommation de poisson provenant de la pêche sportive est déconseillée en raison de la problématique générale des contaminants.

Il ressort des données disponibles que, dans notre pays, les poissons prédateurs tels que le requin, l'espadon et le merlin sont peu consommés. Dans ce cas également, une restriction serait justifiée.

Une attention particulière doit être accordée à la présence de contaminants dans les suppléments, principalement les huiles. Une technologie appropriée permet de limiter la quantité de contaminants dans les suppléments.

En ce qui concerne la problématique des réactions secondaires et de l'oxydation, il est recommandé de les limiter au maximum. Les acides gras oméga-3 sont, en raison de leur structure, particulièrement sensibles aux réactions de dégradation. Tant au niveau de l'extraction, du raffinage, du traitement ultérieur, de l'incorporation dans les denrées alimentaires que lors de préparation des aliments, des précautions doivent être prises afin de les limiter. C'est possible en évitant autant que possible la charge thermique ainsi que le contact avec l'oxygène. Il est souhaitable d'accorder une attention particulière à la présence de composants mineurs protecteurs, comme certaines vitamines et les antioxydants.

Pour ce volet, il est proposé d'appliquer la surveillance nécessaire sur les denrées alimentaires et les suppléments alimentaires contenant des acides gras oméga-3. Ceci vaut aussi bien pour le ALA végétal que pour l'EPA et DHA provenant des animaux marins.

Outre l'assurance d'une présence suffisante de l'acide gras oméga-3, il est proposé de limiter certainement le degré d'oxydation. C'est pourquoi un chiffre PO (peroxyde) de maximum 5,0 meq O₂ par kg est proposé.

2.4. Recommandations nutritionnelles

2.4.1. Femme enceinte, allaitante et enfant en bas âge

Au cours de la grossesse et de l'allaitement, il est suggéré aux femmes d'augmenter leur ration énergétique (environ 15% au-delà de la 12^e semaine de gestation et de 20 à 25% pendant la lactation) sans modifier la composition de leur régime, pour peu que celui-ci fût équilibré.

L'apport d'acide linoléique (oméga 6) avoisine ici 9 à 11 g/j pour couvrir les 2 situations. Afin de respecter un apport linoléique/linoléique de 5, l'apport en acide linoléique devrait être voisin de 2 g/j (1,8 à 2,2 g).

Afin de faciliter un apport en DHA au fœtus et au nourrisson allaité, il est préconisé à la femme enceinte et allaitante d'en consommer quotidiennement 250 mg environ (200 à 300 mg) sachant que cet apport ne dispense pas de consommer les acides gras précurseurs.

Les recommandations actuelles en pédiatrie pour les acides gras essentiels sont les suivantes. Ceux-ci devraient idéalement représenter de 2 à 5% de l'apport énergétique total pour l'acide linoléique (oméga 6) et de 0,5 à 1,5% de l'énergie au moins pour l'acide linoléique (oméga 3). Des apports élevés (>5%) d'acide linoléique ne sont pas souhaitables, pas plus que des forts apports d'autres oméga 6 (total, maximum 10% de l'énergie). Pour l'ensemble des acides gras poly-insaturés (oméga 3 + oméga 6), une proportion de 15% de l'énergie totale ne devrait pas être excédée. Ceci montre par défaut la place des acides oméga 3, dont une consommation plus élevée semble pouvoir être souhaitée, de manière à la porter à 2 % voire plus de l'énergie totale consommée.

2.4.2. Population adulte (prévention primaire des affections cardio-vasculaires)

On peut recommander actuellement 2 portions de poisson, de préférence gras, par semaine mais d'espèces variées. Quant aux acides gras polyinsaturés oméga-3 d'origine végétale (ALA), on peut recommander l'utilisation d'huile de colza ou/et de soja ou des mélanges d'huiles contenant des acides gras oméga-3 et des acides gras mono-insaturés (huile d'olive).

2.4.3. Prévention secondaire des affections cardio-vasculaires

On peut recommander pratiquement quotidiennement une portion de poisson gras d'espèces variées ou alternativement, des capsules d'huile de poisson gras (EPA +

DHA) de l'ordre de 1 g par jour dans le cadre d'une alimentation équilibrée. En ce qui concerne les aliments enrichis en ALA et/ou EPA + DHA, on doit tenir compte du profil total de ces aliments au point de vue apport en graisses et nous recommandons un étiquetage qui permette de connaître l'apport par 100 g en graisses totales, acides gras saturés, acides gras polyinsaturés oméga-3 et cholestérol. En ce qui concerne les bénéfices pour le diabète, certains cancers ainsi que des maladies chroniques du tractus gastro-intestinal, des maladies auto-immunes, les arguments scientifiques restent insuffisants à ce niveau et aucune recommandation ne peut être faite pour ces affections.

2.5. Allégations nutritionnelles et de santé

2.5.1. Position de l'Afssa (France)

Modalités d'enrichissement et nature des acides gras oméga-3 à utiliser

L'augmentation des apports en acides gras oméga-3 peut être envisagée selon différentes modalités:

1. soit à travers une promotion de la consommation d'aliments naturellement riches telle qu'une augmentation des apports en acide alpha-linolénique par une consommation accrue d'huile de colza ou de soja ou d'huile spécialement confectionnée, soit une augmentation de la consommation des acides gras polyinsaturés oméga-3 à longue chaîne (EPA + DHA) par une consommation accrue de poissons.
2. soit à travers l'opportunité d'enrichissement de certains aliments.
 - Enrichissement indirect lié à l'utilisation des graines de lin extrudées en alimentation animale (en Belgique: œufs, lait), soit enrichissement direct lié à l'utilisation d'ingrédients ou d'extraits intrinsèquement riches en acides gras oméga-3 (huile de poissons) (En Belgique: margarine).
 - Enfin, l'enrichissement peut se faire directement à travers des quantités bien définies de DHA + EPA rajoutées aux aliments.
3. En Belgique il existe depuis plus de 15 ans des capsules riches en huile de poissons contenant de l'EPA + DHA qui ne sont pas passées par l'inspection des médicaments et ne sont donc pas considérées comme tels mais comme véritables "suppléments alimentaires" (Beromégan, Betasitol, Oméga-3-6-9, Similepa, etc.). Ces produits ont été mis sur le marché essentiellement de par leur capacité à diminuer la triglycéridémie. Par ailleurs, il y a actuellement sur le marché belge un seul produit enregistré comme médicament. Ce produit a été accepté dans tous les pays d'Europe hormis la Scandinavie. Chaque capsule contient 460 mg de EPA et 380 mg de DHA, soit 840 mg en tout. Rappelons que cette dose correspond à celle utilisée dans l'étude GISSI-Prevenzione. La notice recommande 2 à 4 capsules par jour!

En ce qui concerne le résumé des caractéristiques de ce produit, il mentionne comme indication un traitement adjuvant en prévention secondaire de l'infarctus du myocarde. Dans ce cas, on recommande une capsule par jour (recommandation basée probablement sur Gissi-Prevenzione).

La notice rappelle qu'il n'y a pas de données sur l'utilisation du produit chez les enfants, les patients âgés de plus de 70 ans ou chez les patients atteints d'insuffisance hépatique. La firme recommande une surveillance hépatique régulière et une prudence vis-à-vis du risque hémorragique, surtout en présence d'un traumatisme sévère ou d'une intervention chirurgicale et enfin une surveillance plus sévère des malades traités par anticoagulants.

Ces éventuels effets secondaires s'appliquent à tout produit mis sur le marché et contenant des doses similaires d'oméga 3 (effet de classe).

Le groupe de travail français a revu également la limite maximale d'apport: le groupe a opté pour l'établissement de limites maximales d'apport qui devront être considérées comme un niveau d'apport quotidien au-delà duquel l'intérêt nutritionnel des acides gras oméga-3 n'est plus avéré. Il insiste sur le fait qu'il ne s'agit pas d'une limite de sécurité, c'est-à-dire d'un apport au-delà duquel un risque sanitaire apparaît. En ce qui concerne les acides gras polyinsaturés à longue chaîne, une limite maximale d'apport a été établie à environ 2g/j. Par ailleurs, la Food and Drug Administration a donné le statut GRAS (Generally Recognized As Safe) aux huiles pour lesquelles les apports journaliers en EPA + DHA sont estimés à moins de 3 g/j. En outre, le groupe de travail français préconise que la teneur en AGPI-LC par unité de consommation journalière de l'aliment enrichi soit inférieure à 100 % de l'ANC pour l'homme adulte, des teneurs supérieures étant considérées comme hasardeuses.

Le groupe d'experts note que la multiplication probable du nombre d'aliments enrichis en oméga-3 amènera un pourcentage non connu de la population à dépasser 100 % de l'ANC par addition des différents aliments le même jour. Cette évolution probable nécessitera la mise en place d'une surveillance nutritionnelle en santé publique (enquête de consommation alimentaire).

Enfin le groupe de l'Afssa note et nous pouvons souscrire à cette remarque importante: **le choix des vecteurs d'enrichissement pertinents soulève également la question de l'impact des allégations dans la mesure où celles-ci confèrent aux produits une image positive susceptible de conduire à une augmentation du niveau de consommation de l'aliment enrichi.**

Il donne comme exemple le lait entier et le beurre qui illustrent cette problématique puisqu'une augmentation de leur niveau de consommation conduirait à une augmentation des apports en acides gras saturés, ce qui est potentiellement défavorable sur le plan cardio-vasculaire. En fait, pour le groupe français la prise en compte de la composition nutritionnelle globale de l'aliment enrichi est donc primordiale.

Allégations nutritionnelles quantitatives (cf. figure)

Il s'agit donc de déterminer les niveaux d'apport requis pour qu'un aliment soit considéré comme "source d'acides gras oméga-3" et "riche en acides gras oméga-3" et ce niveau d'apport doit avoir une signification sur le plan de la physiologie cardiovasculaire.

Pour le groupe de travail français, ces allégations correspondent à celles dont la démonstration scientifique nécessite le plus faible niveau d'exigences. Par convention on s'y référera par le terme "allégation de niveau 1".

Propositions de l'Afssa:

- un aliment est "source d'acides gras oméga-3" dès lors qu'il contient 15 % de l'ANC en acide alpha-linolénique (2 g/jour) ou en DHA (0,12 g/jour) de l'homme adulte pour 100 g ou 100 ml ou 100 kcal;
- un aliment est "riche en acides gras oméga-3" dès lors qu'il contient plus de 2 fois la valeur seuil prévue pour l'allégation "source", soit 30 % de l'ANC en acide alpha-linolénique ou en DHA de l'homme adulte pour 100 g ou 100 ml ou 100 kcal.

Il est logique que l'utilisation de ce type d'allégations rende obligatoire l'étiquetage nutritionnel relatif aux qualités nutritionnelles des denrées alimentaires.

Allégations qualitatives fonctionnelles et "santé" (cf. figure)

→ "allégation de niveau 2"

- le produit alimentaire est "source d'acides gras oméga-3" ou est "riche en acides gras oméga-3"
 - le rapport LA/équivalent ALA est inférieur ou égal à 5
 - le produit apporte des lipides en quantités raisonnables (apport <33 % de l'apport énergétique total du produit) ou bien le produit est riche en lipides (apport ≥33 %) mais apporte des quantités raisonnables d'acides gras saturés (apport <30 %).
- Ces critères plus stricts que ceux proposés dans le cadre des ANC tiennent à la nécessité que les produits bénéficiant d'une image positive, du fait d'une allégation, soient des facteurs de ré-équilibrage du régime global en ce qui concerne les apports lipidiques.

Lorsque l'ensemble de ces conditions sont remplies, l'allégation "le produit participe/contribue au ré-équilibrage des apports en acides gras oméga-3" peut être revendiquée.

→ "allégation de niveau 3"

Lorsque les conditions suivantes sont remplies, l'allégation "les acides gras oméga-3 participent/contribuent au bon fonctionnement du système cardio-vasculaire" peut être revendiquée:

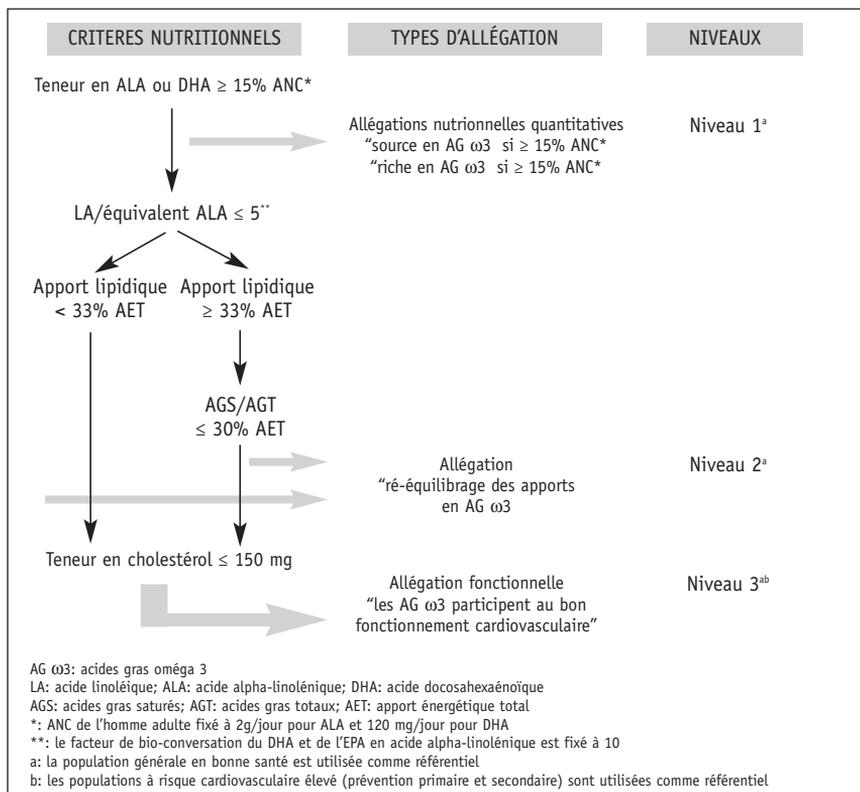
- le produit alimentaire est "source d'acides gras oméga-3" ou est "riche en acides gras oméga-3"

- le produit “participe/contribue au ré-équilibrage des apports en acides gras oméga-3”
- le produit contient au plus 150 mg de cholestérol pour 100 g ou 100 ml

Il apparaît donc que, pour un aliment enrichi en acides gras oméga-3 donné, la satisfaction des critères permettant l’utilisation des allégations de niveaux 2 et 3 est intimement liée à la démonstration d’un intérêt nutritionnel indéniable (prise en compte de la composition globale du vecteur alimentaire). Le groupe de travail français recommande dès lors qu’une évaluation spécifique soit requise lorsque l’intérêt nutritionnel est contestable.

Cette remarque est extrêmement importante et confirme donc que l’enrichissement en acides gras oméga-3 ne signifie pas que les aliments sont bénéfiques, étant donné leurs autres composantes. Par conséquent, c’est l’ensemble des composantes de l’aliment et plus particulièrement, la composition en acides gras saturés, le cholestérol alimentaire ainsi que les mono- ou disaccharides qui doivent être pris en compte.

Figure: Acides gras Oméga-3: types d’allégation envisageables en fonction de la qualité nutritionnelle des aliments



2.5.2. Proposition de Règlement du Parlement européen et du Conseil concernant les allégations nutritionnelles et de santé portant sur les denrées alimentaires (*COM(2003)424 (16.7.2003-Final)*)

Afin d'élargir le paradigme mais de vérifier également en quoi le document de proposition de Règlement du Parlement et du Conseil concernant les allégations nutritionnelles et de santé diffère de celui de l'AFSSA concernant les oméga-3, nous avons repris les points essentiels de ce document.

Le document peut être vu dans son intégralité sur le site

http://europa.eu.int/comm/food/fs/fl/fl07_fr.pdf

Les pertinences suivantes ont été identifiées.

Aspects spécifiques de la proposition

Lorsqu'une allégation est attribuée à une denrée alimentaire, celle-ci jouit d'une image positive. Il convient donc de rendre l'étiquetage nutritionnel obligatoire pour l'ensemble des denrées alimentaires portant des allégations nutritionnelles et de santé. Cet étiquetage devrait être exhaustif afin de fournir une meilleure vue d'ensemble de la denrée (profil de l'aliment). Par ailleurs, il convient de garantir qu'aucune allégation spécialisée soit tellement compliquée qu'elle s'avère incompréhensible pour les consommateurs.

Il est par ailleurs jugé opportun de ne pas autoriser des allégations selon lesquelles il y aurait une influence sur les fonctions psychologiques et comportementales (par exemple "bonne mémoire et bonne concentration").

Allégations nutritionnelles

Il convient de fixer des règles claires et simples. Au niveau international, le Codex Alimentarius a élaboré des directives pour les allégations nutritionnelles les plus répandues (telles que "faible teneur en", "riche en", "allégé", etc.). Des critères similaires existent dans certains Etats membres. L'annexe à la proposition fournit une liste d'allégations nutritionnelles et leurs conditions spécifiques d'utilisation.

Allégations de santé

Rappel: la directive 2000/13/CE concernant l'étiquetage et la présentation des denrées alimentaires ainsi que la publicité faite à leur égard interdit expressément d'attribuer à une denrée alimentaire des propriétés de **prévention, de traitement ou de guérison** d'une maladie humaine ou d'évoquer de telles propriétés. Cette interdiction est maintenue dans la proposition de Règlement du Parlement européen et du Conseil concernant les allégations nutritionnelles et de santé portant sur les denrées alimentaires. Cependant, une distinction est établie entre "prévention" et "réduc-

tion d'un facteur de risque de maladie" et prévoit une dérogation. En effet, une résolution du Parlement européen de 1998 précise qu'il convient d'autoriser les allégations relatives à la réduction d'un risque de maladie, à condition que ces allégations reposent sur des données scientifiques suffisantes et reconnues et qu'elles aient été examinées et confirmées par un organisme communautaire indépendant.

REMARQUE

Donc, par rapport aux oméga-3, une allégation "les oméga-3 diminuent la triglycémie" pourrait être acceptée car il s'agit de réduction d'un facteur de risque. Par contre, l'allégation "abaisse les triglycérides qui diminuent le risque d'infarctus" ne pourrait être acceptée, sauf si un organisme communautaire indépendant, qui semble-t-il reste à créer, peut définir dans quelles conditions scientifiques on peut parler de réduction d'un risque de maladie.

3. BIOCHIMIE

3.1. ALA, DHA, EPA.

L'ALA (acide α -linoléique) est le précurseur de la famille des n-3. Celle-ci se résume comme suit (*fig. 1*).

L'ALA qui appartient aux PUFA (Poly Unsaturated Fatty Acids) ne peut pas être synthétisé par l'homme. De ce fait, son apport alimentaire revêt un caractère essentiel.

Notre organisme peut, par contre, fabriquer de l'EPA (acide eicosapentaénoïque) et du DHA (acide docosahexaénoïque) qui ne sont dès lors pas strictement essentiels et dont l'apport alimentaire n'est donc pas strictement indispensable. Le problème réside toutefois dans le fait que notre organisme en fabrique, semble-t-il, trop peu. Cette production insuffisante serait due au fait que les systèmes enzymatiques utilisés dans les conversions des n-3 sont également actifs dans les conversions des n-6 et des n-9. L'affinité pour le système enzymatique diminue des n-9, en passant par les n-6 aux n-3. (DGE 2000). Cela signifie qu'il y a compétition et que la composition des graisses alimentaires détermine les chaînes de réaction préférentielles. Il ressort de la littérature que dans les conditions moyennes, on note l'efficacité suivante. Normalement, dans le meilleur des cas, 10% seulement des acides gras essentiels (acide linoléique, acide α -linoléique) sont convertis dans les dérivés à chaîne longue correspondants (Demmelmair et al. 1999, Gerster et al. 1998). Des mesures plus précises ont donné les efficacités suivantes pour les conversions les plus importantes (Pawlosky et al. 2001) (*fig. 2*).

La synthèse de l'EPA et du DHA est donc très insuffisante et ces acides doivent donc être apportés par l'alimentation.

L'ALA n'exerce pas de fonction particulière, il s'agit du précurseur de la famille des n-3 qui fait simplement partie des triglycérides et des phospholipides.

L'EPA joue un rôle principalement fonctionnel dans la transmission et le transfert des signaux.

Le DHA est avant tout un élément structural des membranes neuronales. La dernière synthèse des interactions des chaînes n-3 est la suivante (Calder 2003):

- Trois voies sont possibles pour améliorer le statut de l'EPA: apport d'EPA formé ou apport de précurseurs du STA (acide stéaridonique) ou d'ALA.
- L'ALA n'est que faiblement converti en PUFA n-3 à longue chaîne.
- L'ordre d'efficacité pour améliorer le statut en EPA est:
 1. EPA (action directe)

2. STA (est converti en EPA après 2 réactions)
 3. ALA (le rendement de la conversion en EPA n'est que de 0,2%)
- La conversion de l'ALA en EPA est augmentée lorsque l'absorption du LA (acide linoléique) diminue
 - L'efficacité de la conversion diffère entre l'homme et la femme ainsi qu'en fonction du statut hormonal. La conversion est plus importante chez les femmes que chez les hommes. Les hommes oxydent plus d'ALA que les femmes.
 - Il ne semble y avoir qu'une seule possibilité d'améliorer le statut en DHA: l'apport de DHA formé.

3.2. Sources d'ALA, de DHA et d'EPA.

L'ALA est synthétisé dans les végétaux supérieurs, les algues et le phytoplancton. En raison de son importante masse sur terre et dans les eaux marines, et du fait que l'ALA représente environ la moitié des acides gras qu'on retrouve dans les chloroplastes, l'ALA est l'acide gras le plus répandu dans la nature. L'ALA se trouve dans les légumes à feuilles vertes par exemple, les épinards. L'huile de lin constitue également une source importante d'ALA.

Les autres sources d'acide gras n-3 à chaîne longue sont les huiles extraites des organismes unicellulaires tels que les champignons et les algues.

La seule source alimentaire importante d'EPA et de DHA est l'huile de poisson et dès lors le poisson gras et les capsules d'huile de poisson. Bien sûr, les aliments enrichis en EPA et DHA en constituent également une source intéressante.

En ce qui concerne les principales sources d'ALA, d'EPA et de DHA voir tableaux 1 et 2.

3.3. Rapport LA/ALA.

Il ressort de la comparaison des recommandations émises dans les différents pays que le rapport n-6 / n-3 doit se situer entre 3,6 - 5,8 avec une moyenne de 4,7. La recommandation la plus pratique semble donc être 5,0.

Seules les recommandations allemandes expliquent largement comment ce chiffre de 5,0 est obtenu (DGE 2000).

3.4. Difficultés de mesurer l'apport alimentaire.

On dispose de techniques analytiques qui permettent de doser les différents acides gras. La majorité des tableaux alimentaires ne sont toutefois pas encore complétés au niveau des données relatives à ces différents acides gras.

3.5. Recommandations belges et autres.

Le tableau 3 donne un aperçu comparatif des recommandations les plus récentes en matière de lipides des différents pays et organisations. Étonnamment, de nombreux chiffres sont manquants, ce qui empêche toute comparaison précise. Les recommandations belges de 2003 donnent la valeur la plus acceptable et probable.

Figure 1: Conversions dans la famille des n-3

Acide α -linoléique	-	C 18, 3 n-3	ALA
		↓	delta - 6 - désaturase
Acide stéaridonique	-	C 18,4 n-3	STA
		↓	élongase
Acide eicosatétraénoïque	-	C 20, 4 n-3	
		↓	delta - 5 - désaturase
Acide eicosapentaénoïque	-	C 20, 5 n-3	EPA
		↓	élongase
Acide docosapentaénoïque	-	C 22, 5 n-3	DPA
		↓	delta - 4 - désaturase
Acide docosahexaénoïque	-	C 22, 6 n-3	DHA

Figure 2: Efficacités des conversions

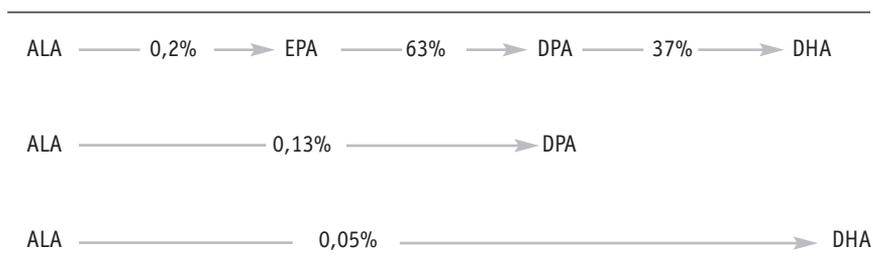


Tableau 1: Principales sources d'ALA

	% lipides	% ALA
Huile de lin	100	54,2
Huile de noix	100	13,5
Huile de colza	100	9,2
Huile de soja	100	7,7
Noix	62,5	6,8

*(Souci et al. 1994)***Tableau 2:** Sources d'EPA et de DHA dans les poissons

	% lipides	% EPA	% DHA
Anguille	24,5	0,26	0,57
Hareng	17,8	2,04	0,68
Sprat	16,6	1,33	1,90
Thon	15,5	1,08	2,29
Saumon	13,6	0,71	2,15
Maquereau	11,9	0,63	1,12
Truite saumonée	7,9	0,08	0,24
Truite	5,8	0,30	0,88
Sardine	5,2	0,58	0,81
Carpe	4,8	0,22	0,08
Sole	1,4	0,03	0,16
Cabillaud	0,6	0,06	0,12
Morue	0,6	0,04	0,12

(Souci et al. 1994)

Tableau 3: Comparaison des recommandations (en énergie %)

Année	Origine	Total graisse	Ac. gras saturés	MUFA	PUFA	Ac. Gras saturés	n-6	LA	n-3	ALA	EPA	DHA	Ratio
1992	UK – Brit. Nutr. F.	27	-	12	-	< 2	3-10	-	0,5-2,5	1	0,5	0,5	1,2-20
1993	UE	-	-	-	-	-	2	-	0,5	-	-	-	4
1994	UK – Dept. of Health	33	-	12	-	< 2	> 1	-	> 0,2	> 0,2	-	-	> 5
1998	Finlande	30	10	10-15	5-10	-	> 2	-	> 1	-	-	-	> 2
1998	WHO-FAO	15-30	-	10-15	-	-	4-10	4-10	0,4-2,0	-	-	-	2 - 25
1999	Irlande	-	-	-	-	-	2,5	-	0,5	-	-	-	5
2000	Allemagne	≤ 30	≤ 10	REST	7 - 10	-	2,5	-	0,5	-	-	-	5
2000	ISSFAL	15-40	< 8	-	-	< 1	-	2 - 3	-	1	> 0,1	> 0,1	2-3
2001	Pays-Bas	20-40	10	8 - 38	-	< 1	-	2	-	1	-	-	2
2001	France	33	8	20	-	-	4	-	0,8	-	-	0,05	5
2002	Canada	30	-	-	-	-	-	-	0,5	-	-	-	-
2002	WHO-FAO	15-30	< 7	REST	6-10	< 1	5-8	-	1-2	-	-	-	2,5-8
2003	Belgique	< 30	< 10	> 10	5,3-10	< 1	4-8	> 2	1,3-2	> 1	> 0,3	> 0,3	2-6

Références

Calder

Symposium Swiss Society for Nutrition Research 2003

Demmelmair H, Iser B, Rauh-Pfeifer A en Koletzko B

Comparison of bolus versus fractionated oral applications of 13-C-linoleic acid in humans

Eur J Clin Invest 1999; 29:603

DGE – Deutsche Gesellschaft für Ernährung – Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr - 1 Auflage 2000

Gerster H,

Can adults adequately convert alpha-linoleic aci (18:3n-3) to eicosapentaenoic acid (20:5n-3) and docosahexaenoic acid (22:6n-3)

Int J Vitam Nutr Res 1998; 68:159

Pawlosky RJ, Hibbeln JR, Novotny JA and Salem NJr

Physiological compartmental analysis of alpha-linolenic acid metabolism in adult humans

J Lipid Res 2001; 42:1257

Souci, Fachmann and Kraut

Food Composition and Nutrition Tables 1994; 5th edition

4. DOSSIER SCIENTIFIQUE

4.1. Dossier scientifique concernant la femme enceinte, allaitante et l'enfant en bas âge

4.1.1. Les acides Gras Oméga 3 en pédiatrie.

Plus encore que chez l'adulte, c'est chez l'enfant que les propriétés non énergétiques de certains lipides marquent le plus d'importance en raison de la croissance qui caractérise le jeune âge. En médecine infantile, les études portant sur les matières grasses se sont longtemps centrées sur la tolérance et la digestibilité des graisses. Aujourd'hui la nature des lipides consommés retient l'attention. La croissance, le développement et la santé au long cours sont des pôles d'intérêt assidu. A ce titre, le choix des matières grasses proposées au nourrisson au cours de ses première et deuxième années de vie fait l'objet d'études, de réflexions et dans la mesure du possible, de recommandations.

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, les matières grasses véhiculent les acides gras essentiels et les vitamines liposolubles, ou du moins en facilitent l'absorption. Chez le nourrisson, les lipides constituent en sus la première source d'énergie, puisque la moitié environ des calories sont d'origine lipidique. Ceci est vrai pour le sujet allaité ou recevant une formule lactée infantile. Outre ce rôle d'apport et de réserve énergétique (accumulée sous forme de tissu adipeux), les lipides exercent d'autres fonctions. Ils entrent dans la composition de toutes les membranes cellulaires, donc de tous les tissus. Certains, comme la rétine sont particulièrement riches (jusqu'à 70% des lipides représentés) en acides gras particuliers, les acides gras à très longue chaîne (AGTLC). Le cerveau et le système nerveux en général sont des tissus où les acides gras à très longue chaîne sont très présents. Enfin, parmi les rôles fonctionnels démontrés, on peut encore citer pour ces acides gras leur participation comme précurseurs des prostaglandines, prostacyclines, thromboxanes et leucotriènes.

Le lait maternel constitue une référence alimentaire chez les tout-petits. L'étude détaillée de la composition lipidique du lait humain contribue à définir quels sont les acides gras et en quelles quantités ils sont souhaitables pour assurer une croissance et un développement harmonieux. Mais cette déduction souffre de limites: le profil lipidique du lait est sous l'influence du régime alimentaire maternel. De plus, les lipides du lait humain, d'un lait de vache, d'une huile... ne sont pas digérés, ni absorbés de la même façon même s'ils devaient présenter la même composition en acides gras. Ces différences font l'objet d'investigations précises et publiées.

Cette variabilité complique l'émission de recommandations. Mais il ne fait pas de doute qu'il existe des besoins en acides gras de type linoléique (n-6 ou oméga 6) et

linoléinique (n-3 ou oméga 3). Chez le nourrisson davantage encore que chez l'adulte, l'équilibre des apports entre acides gras de ces deux classes est déterminant. L'excès d'acides gras oméga 6 défavorise la formation par élongation des acides gras longs de la famille oméga 3. La biodisponibilité de ces différents composants essentiels s'en trouve influencée. L'incorporation tissulaire et les propriétés (fluidité, ...) des cellules les composant en dépendent logiquement.

A ces effets connus, s'ajoute en pédiatrie une vulnérabilité supplémentaire liée au jeune âge, et notamment à la prématurité. Au tout début de la vie, la conversion de l'acide linoléinique en DHA n'est pas suffisante, sans doute par inefficacité relative des enzymes de désaturation-élongation. Les acides gras à très longues chaînes présentent donc chez le prématuré, et peut-être chez le très jeune enfant né à terme, un caractère indispensable ou semi-indispensable. La déprivation en oméga 3 chez l'animal en croissance montre surtout des anomalies des organelles cellulaires comme les mitochondries et les synaptosomes. Par analogie, il n'est pas étonnant de constater que chez le nouveau-né prématuré, un tissu très riche en composants oméga 3 soit vulnérable au déficit d'apport ou au manque relatif de DHA. Les études cliniques indiquent que la vision fine et contrastée est acquise plus rapidement si le grand prématuré reçoit une alimentation enrichie en DHA/EPA. En l'absence d'une telle supplémentation, la vision finit également par acquiescer ces propriétés, mais à un âge plus avancé. Par contre, lorsqu'ils entrent dans leur deuxième année de vie, aucune différence entre prématurés supplémentés ou non n'est constatée.

Un autre aspect de la supplémentation précoce en acides gras à très longue chaîne chez le nouveau-né à terme retient actuellement l'intérêt: il s'agit de l'influence que cet enrichissement pourrait avoir aux stades ultérieurs de la vie, à l'âge adulte notamment.

Le rôle préventif des AGTLC sur certaines affections chroniques ou maladies lointaines est discuté, que ces dérivés proviennent physiologiquement des acides gras essentiels (linoléinique) ou qu'ils soient donnés comme suppléments alimentaires en quantités élevées (DHA). A ce jour, des avantages en terme de santé à l'âge adulte d'une supplémentation ou d'un enrichissement en AGTLC donné dès la période pédiatrique n'ont pu être indubitablement prouvés. Certains auteurs supposent cependant qu'un bénéfice pour la santé devrait être trouvé dans la sphère cardio-vasculaire. Un contrôle meilleur de la pression artérielle, une réactivité vasculaire plus "souple", une réduction significative des facteurs inflammatoires, une diminution profitable de l'aggrégation plaquettaire, une amélioration utile des défenses immunitaires, une allergénicité moindre vis-à-vis des stimulants extérieurs...sont autant de bénéfices espérés à long terme. Des études observationnelles en ce sens se déroulent actuellement, mais aucune n'est arrivée à échéance. Des conclusions, et encore moins des allégations, ne peuvent être émises à ce jour.

Les recommandations actuelles en pédiatrie pour les acides gras essentiels sont les suivantes. Ceux-ci devraient idéalement représenter de 2 à 5% de l'apport énergétique total pour l'acide linoléique (oméga 6) et de 0,5 à 1,5% de l'énergie au moins pour l'acide linoléique (oméga 3). Des apports élevés (>5%) d'acide linoléique ne sont pas souhaitables, pas plus que des forts apports d'autres oméga 6 (total, maximum 10% de l'énergie). Pour l'ensemble des acides gras poly-insaturés (oméga 3 + oméga 6), une proportion de 15% de l'énergie totale ne devrait pas être excédée. Ceci montre par défaut la place des acides oméga 3, dont une consommation plus élevée semble pouvoir être souhaitée, de manière à la porter à 2 % voire plus de l'énergie totale consommée.

4.1.2. Les acides gras Oméga 3 et Développement cérébral

Au cours du dernier trimestre de la grossesse, l'accrétion tissulaire et surtout cérébrale d'acides gras suit un rythme effréné. Ce sont les dérivés allongés des acides gras essentiels (linoléique/linoléique) qui s'accumulent dans le cerveau sous forme d'acide arachidonique/DHA, respectivement (Tableau 1). Cette accumulation se poursuit après la naissance (tableau 2) et à un point tel que la concentration en DHA augmente d'un facteur 30 en 18 mois.

Tableau 1

	Préterme	Terme	1 mois	3 mois
$C_{18:2 \omega 6}$	2	4	41	52
$C_{20:4 \omega 6}$	40	390	380	1150
$C_{18:3 \omega 3}$	5	6,5	8	5
$C_{22:6 \omega 3}$	50	170	150	480

Oméga 6 et 3
Acides gras (mg %) dans le tissu cérébral

L'accrétion post-natale se poursuit, selon la nature de l'alimentation fournie au nourrisson. Une composition idéale semble acquise au cours de l'allaitement, mais elle demeure un sujet de controverse en cas d'alimentation artificielle. Les formules lactées pour nourrissons ne sont pas toutes supplémentées en acides gras à très longue chaîne préformés. La question reste donc de savoir si le nouveau-né à terme est capable d'assurer par lui-même l'élongation en AGTLC au départ des acides gras essentiels longs (linoléique-linolénique).

Les modèles animaux indiquent clairement que les acides gras à très longue chaîne sont des constituants qui exercent une fonction. Celle-ci est la plus aisée à mettre en évidence quand on étudie la fonction visuelle. Plusieurs auteurs ont évalué l'effet d'une supplémentation en DHA du régime alimentaire de nouveau-nés prématurés. A chaque fois, un groupe complémente a été comparé tant à un groupe placebo qu'à un groupe de référence allaité et de même âge gestationnel. Différentes méthodes ont par contre été employées pour apprécier la fonction visuelle: soit l'acuité, soit les potentiels évoqués, soit encore le développement de la vue contrastée. Ces mesures ont été exécutées le plus souvent entre 6 mois et un an d'âge, à des phases d'un développement psychomoteur suffisamment avancées pour obtenir une quelconque réponse à un test de stimulation. De petits nombres de sujets (moins de 20 par groupes) ont été ainsi investigués pour des raisons méthodologiques compréhensibles. Une différence de statut nutritionnel par l'analyse plasmatique ou membrane érythrocytaire a permis toutefois d'apprécier si les taux d'acides gras oméga 3 se différenciaient bien au long cours entre groupes placebo et supplémente, ce dernier suivant par contre un profil lipidique proche des nourrissons allaités.

Toutes les études concordent pour conclure ceci: il existe une corrélation positive entre les taux circulants/membranaires de DHA et la qualité de la réponse visuelle (acuité) chez le prématuré au cours du premier semestre de vie; cet effet persiste mais s'estompe au cours du deuxième semestre de vie et après un an d'âge chronologique, il ne semble plus possible de mettre en évidence de différence fonctionnelle entre nourrissons, qu'ils aient été supplémentés ou non en DHA dans la très tendre enfance. Des avantages au plus long cours (p.ex. apprentissage scolaire) ont également été évoqués, mais une confirmation ou une preuve bien étayée manque encore actuellement.

Tableau 2: DHA cérébral du nourrisson allaité

Age	Poids cérébral	DHA	
		Quantité	Concentration
30 semaines de gestation	100 g	10 mg	3 $\mu\text{mol/g}$
18 mois de vie	1100 g	3 g	100 $\mu\text{mol/g}$

Dans ce contexte, certaines dispositions légales méritent d'être évoquées. A ce propos, il convient de distinguer ce qui a trait aux obligations (composition(s) minimale(s) et/ou maximale(s) en certains lipides) et aux allégations (message(s) scientifique(s) et /ou publicitaire(s)).

Les teneurs en lipides des préparations pour nourrissons (“laits de premier âge [naissance à 4/6 mois]”) et des préparations de suite (“laits de deuxième âge [jusqu’à 1 an]”) sont précisées dans une directive de la Commission européenne (91/321/EEC). Celle-ci date dans sa conception scientifique de la fin des années 80 et est actuellement en révision approfondie sur base d’un rapport extensif du Comité Scientifique pour l’Alimentation humaine adopté en 2003. Les conclusions de cette publication (voir tableau 3) ont été intégralement reprises dans le projet d’une nouvelle directive mettant à jour les compositions des formules lactées pour nourrissons. La nouvelle loi, même si elle attend promulgation devrait reprendre au moins dans les grandes lignes les propositions déjà connues (tableau 3).

Quant aux informations relatives à ces “laits”, la divulgation et la promotion ne peut légalement être faite qu’aux professionnels de la santé. Ces produits sont donc déjà exclus de la future législation (Projet de Règlement européen sur les allégations nutritionnelles et de santé) et ne pourront pas faire l’objet d’une affirmation sanitaire quelconque.

Tableau 3: Teneurs proposées dans les Formules Lactées

	Minimum	Maximum
Energie (Kcal/100 ml)	60	70
Lipides (g/100 Kcal)	4.4 (4.0)+	6.0
Linoléique	0,5	1.2
Linoléique et pas d’AGTLC ajouté avec sous forme oméga-3 ou oméga-6	0,1 0,05 - -	- - 1* 2*
L/α LN	5	15 (20)+

* en % des lipides totaux

+ valable pour les formules de suite uniquement

4.1.3. Les acides gras Oméga 3 et Grossesse

Le poids et l’âge gestationnel sont les deux déterminants néonataux de la mortalité et morbidité infantiles. De l’ordre de 7 % des naissances sont prématurées en Belgique actuellement. La prématurité s’accompagne donc en soi d’une morbidité propre (hémorragie cérébrale, entéro-colite nécrosante...) avec des séquelles neurologiques parfois lourdes à long terme, comme la paralysie cérébrale, des troubles auditifs ou visuels, des difficultés d’apprentissage, scolaire notamment.

Une réduction du nombre de grossesses interrompues avant terme est donc un souci de santé publique. Certains éléments suggèrent que les acides gras essentiels, tant de la famille des oméga 6, que de celle des oméga 3 jouent un rôle à cet égard et que les apports alimentaires chez la femme enceinte pourraient modifier le cours/la durée d'une grossesse.

Un certain nombre d'études laissent à penser qu'une relation existe entre la carence en acides gras oméga 3 et un accouchement prématuré. Il est même très probable qu'un déficit maternel (relatif) en acides gras oméga 3 induisant un raccourcissement de la gestation soit la cause du déficit partiel en oméga 3 bien documenté chez l'enfant né avant terme. Ceci n'est pas étonnant, dans la mesure où les oméga 3 jouent tant un rôle fonctionnel que structurel au cours de la croissance fœtale et du développement neurologique. Or, ceux-ci s'accumulent avec une vitesse maximale au terme de la gestation (au-delà de la 32^e semaine environ). A ce moment, les besoins en oméga 3 sont particulièrement élevés.

Certaines observations laissent à penser que le statut maternel en oméga 3 influence la survenue ou non d'un accouchement précoce. De fait, les oméga 3 jouent sur l'équilibre des prostaglandines en réduisant pour certains leur synthèse. Des apports alimentaires satisfaisants en oméga 3 paraissent faciliter une modulation de la synthèse des eicosanoïdes jusqu'au véritable terme quand une forte synthèse de prostaglandines est initiée par d'autres stimulateurs hormonaux, comme la sécrétion d'ocytocine.

Enfin, certains auteurs estiment que les taux élevés d'oméga 6 (acide arachidonique, notamment) détectés au cours des travaux prématurés pourraient résulter d'un défaut des mobilisations des métabolites appropriés. En d'autres mots, les taux élevés d'acide arachidonique mesurés pourraient ne figurer qu'un défaut de production des substances (oméga 3 ? et dérivés ?) sensées contrecarrer la mise en route précoce d'un travail, voire d'un accouchement. Si bien des éléments restent à clarifier dans l'équilibre entre acides gras et dérivés (prostaglandines) en ce qui concerne le travail de l'accouchement, il semble acquis que les acides gras oméga 3 jouent un rôle freinateur à cet égard.

Conclusion:

La question de l'apport en acides gras essentiels oméga 3 en pédiatrie se pose à 3 niveaux: la recommandation, la supplémentation et l'allégation. La réponse à cette triple question est à envisager pour chacune des deux étapes fondamentales de la vie: la période embryonnaire et fœtale (ou prénatale) et la période de développement et de croissance (ou post-natale).

4.1.3.1. Période prénatale ou grossesse.

La recommandation pour la femme enceinte revient à conseiller de consommer au moins autant d'acides gras oméga 3 (sous forme d'acide linoléinique notamment) que ce qui est prévu (mais pas réellement suivi) pour l'ensemble de la population.

Les raisons de ce conseil en faveur de son enfant à naître sont de 3 ordres au moins:

- (a) un risque moindre d'éclampsie
- (b) un risque réduit de déclenchement précoce du travail
- (c) un apport facilité de composants essentiels pour la constitution des tissus nobles fœtaux.

La supplémentation de la femme enceinte paraît donc souhaitable, du moins en théorie. Mais dans la pratique, un réel problème surgit. La consommation d'acide gras oméga 3, et du moins celle d'AGTLC, s'accompagne inéluctablement d'une prise involontaire mais inévitable de dérivés indésirables, tels les PCB et la dioxine. La consommation élevée de certains produits (poissons...) s'en trouve limitée et ne peut être recommandée sans risque aux femmes enceintes. Une seule manière adéquate de contourner cette difficulté: une prise de suppléments dépourvus, donc réellement "détoxifiés" de tout PCB contaminant pourrait être conseillée. De tels produits existent, sous forme médicamenteuse (gélules, huiles en flacons médicaux...) et leur pureté demande à être à la fois certifiée par le fabricant et sous contrôle et vérifiée par les autorités sanitaires.

Les allégations, s'il faut comprendre par ce terme "assertion univoque prouvée et scientifiquement irréfutable", doivent rester prudentes: les effets constatés sont des avantages détectés, soit en termes de tendance au niveau de populations (femmes enceintes), soit sur des petits groupes de sujets à risque (grands prématurés de très petit poids de naissance).

Il ne faut pas se laisser abuser par des publicités excessives qui suggèrent un effet bénéfique au niveau intelligence ou favorable pour ce qui est des performances scolaires des enfants de mères ayant consommés davantage d'AGTLC.

4.1.3.2. Période postnatale – Enfants en bas âge.

La recommandation actuelle est de pourvoir les nouveau-nés prématurés et dysmatures (nés à terme mais d'un poids de naissance insuffisant, laissant craindre une malnutrition anténatale conduisant au retard de croissance intra-utérine) d'acides gras oméga 3 à très longues chaînes, encore appelés pré-formés (DHA). Il est supposé que ces enfants pourraient ne pas encore être capables d'assurer par eux-mêmes l'élongation de l'acide linoléinique, même s'il est fourni en suffisance et surtout s'il est consommé avec des quantités substantielles d'acides gras oméga 6. Ces derniers étant pour leur part essentiels également, il est difficile à ce jour de fixer précisément l'équilibre idéal dans l'apport alimentaire entre familles oméga 3 et oméga 6.

Cet équilibre est d'autant plus difficile à connaître qu'à cet âge la digestibilité, la digestion, l'absorption, la métabolisation de chacun de ces lipides complexes sont toutes des étapes sujettes à grandes variabilités individuelles. L'apport immédiat de l'acide gras à très longue chaîne (DHA) plutôt que la dépendance à l'égard d'une synthèse aléatoire paraît bien plus recommandable.

Une supplémentation en DHA/EPA des formules lactées infantiles destinées aux nouveau-nés prématurés ou de (très) petits poids est donc recommandée. Ce sont donc du DHA et de l'EPA en tant que tels (dits préformés) que ces laits artificiels devraient fournir en quantités bien fixées (voir tableau 3). Par contre, la nécessité d'ajouter des acides préformés dans l'alimentation des nourrissons nés à terme n'est nullement prouvée. Le fait de les y trouver ne nuit nullement mais peut aussi être vu comme un luxe inutile. Le futur nous en dira plus à ce propos.

Il s'ensuit que des allégations dans ce domaine se doivent de rester mesurées et à l'image de ce qui est scientifiquement démontré.

Affirmer que la supplémentation en acides gras oméga 3 à très longue chaîne (DHA) facilite une acquisition plus précoce de la vision fine et contrastée chez le prématuré implique de dire dans le même souffle (ou d'écrire dans la même phrase) que cet avantage est transitoire (de l'ordre de quelques semaines ou mois) et qu'aucun bénéfice à moyen terme ne peut y être aujourd'hui associé. A cet égard cependant des informations additionnelles sont attendues. Selon les résultats, les affirmations actuelles pourront être complétées et nuancées.

Au-delà de l'âge de 2-3 ans, il semble acquis de dire que l'alimentation équilibrée avec une consommation variée mais renforcée en acides gras oméga 3 tel que le linoléique est souhaitable et offrirait un meilleur profil cardio-vasculaire à long terme. Il n'existe cependant pas de preuve factuelle (étude prospective randomisée en double aveugle portant sur plusieurs décennies) qui corrobore cette recommandation. C'est l'idée de développer dès le très jeune âge de "bonnes habitudes alimentaires" qui est appuyée ici par le biais de consommation de poissons (bien choisis) et d'huiles (bien sélectionnées) ou encore de certaines matières grasses appropriées.

Tableau 4

Apports souhaitables en acides gras essentiels ou semi-essentiels aux enfants en bas âge (en pourcent de la ration énergétique totale). Dérivé de: A. Martin. Apports nutritionnels conseillés pour la population française; Tec & Doc, Paris 2001, p 72-75.

NB: ceci sont des valeurs proposées, et dérivées (à la hausse) de la composition moyenne du lait maternel.

Nouveau-né		
	Prématuré	A terme
n-6		
Linoléique 18: 2n-6	4-5	4-5
Arachidonique 20: 4n-6	0.50	-
22: 4n-6		
22: 5n-6		
n-3		
Linoléique 18: 3n-3	0.50	> 0.50
EPA 20: 5n-3	0.25	-
DHA 22: 6n-3		-

Références

CRAWFORD M A, COSTELOE K, DOYLE W, LEAF A, et al
Essential fatty acids in early development
Polyunsaturated fatty acids in human nutrition, Raven press;28:93-110.

CLANDININ M T, VAN AERDE J E E
Developmental aspects of long chain polyunsaturated fatty acid metabolism: CNS development
Polyunsaturated fatty acids in human nutrition, Raven press;28:111-9.

BAZAN N G

Supply, uptake, and utilization of docosahexaenoic acid during photoreceptor cell differentiation

Polyunsaturated fatty acids in human nutrition, Raven press;28:121-33.

DECKELBAUM R J

Long chain fatty acids and cholesterol metabolism

Polyunsaturated fatty acids in human nutrition, Raven press;28:219-26.

KOLETZKO B, DIENER U, FINK M, BERGHAUS T, DEMMELMAIR H et al.

Supply and effects of long-chain polyunsaturated fatty acids (LC-PUFA) in premature infants

Nutrition of the very low birthweight infant, Lippincott WW;43:33-52

JUMPSSEN J, CLANDININ M T

Brain development: relationship to dietary lipid and lipid metabolism

Brain lipids:7-19

Lipids essential fatty acids in brain development: 20-44

Effect of diet on fatty acid composition in brain:45-64

HARRIS M A, REECE M S, MCGREGOR J A, MANCHEGO J M, et al.

Possible roles of maternal and perinatal long-chain fatty acids in preterm birth

Lipids in infants nutrition:1-18

GIBSON R A, NEUMANN M A, MAKRIDES M

The effects of diets rich in docosahexaenoic acid and/or γ -linoleic acid on plasma fatty acid profiles in term infants

Lipids in infants nutrition:1-18

CRAIG-SCHMIDT M C, HUANG M-C

Interaction of n-6 and n-3 fatty acids: implications for supplementation of infant formula with long-chain polyunsaturated fatty acids

Lipids in infants nutrition:63-84

JENSEN R G, LAMMI-KEEFE C J

Current status of research on the composition of bovine and humane mild lipids

TSANG RC, LUCAS A, NANY R, S ZLOTKIN

Nutritional Needs of the Preterm Infant Scientific basis and Practical Guidelines,

SM Inns: Fat, pp 65-86. Publish: Williams & Wilkins. Baltimore 1993

ESPGAN: Committee report (1994)
 Childhood Diet and Prevention of Coronary Heart Disease
 J Pediatr. Gastroenterol Nutr. 19:261-269

A.MARTIN

Apports nutritionnels conseillés pour la population française
 Tec & Doc, Paris 2001; p 72-75

4.2. Dossier scientifique concernant la population adulte

4.2.1. Introduction

Au cours des années 1970, paraissent un nombre important d'articles rapportant une mortalité cardio-vasculaire et par cancer nettement plus faible chez les Esquimaux du Groenland comparés aux Danois (Dyerberg et al 1978, Dyerberg et Bang 1979, Nielsen et Hansen 1980, Gabor HA 1985).

Les auteurs rapportent par ailleurs que les graisses forment 39 % de l'apport calorique chez ces Esquimaux; soit en moyenne 70 g/j; la plus grande partie de ces graisses proviennent de mammifères arctiques (80 %) et de poisson (20 %) dont ils consomment 400 g/jour. Les acides gras oméga-3 représentent 14 % de l'ensemble des acides gras avec un rapport oméga-6/oméga-3 de 0,4. Ils en concluent que les esquimaux sont parmi les plus grands consommateurs de graisses polyinsaturées à longue chaîne, encore appelées graisses oméga-3 (EPA ou DHA), soit environ 7 g/j (Bang et Dyerberg 1980).

On constate par ailleurs chez les Esquimaux une prolongation notable du temps de saignement, qui peut même se marquer cliniquement par des saignements de gencives (Dyerberg et Bang 1979, Sanders et al. 1980). De même a-t-on observé chez 77 vieux sujets de l'île de Kohama, connue pour présenter la plus faible incidence d'affections cardio-vasculaires au Japon, une concentration sérique élevée en EPA accompagnant une alimentation très riche en poisson frais (Kagawa et al 1982).

Ajoutons un travail pionnier de Owren qui paraît en 1965 (Owren 1965) intitulé "Coronary Thrombosis: Its mechanism and possible prevention by linolenic acid" dans lequel l'auteur propose que c'est un état thrombogénique, c'est-à-dire favorisant les thrombi artériels, qui est à la base de l'infarctus du myocarde ainsi que de toutes les thromboses artérielles; il propose par ailleurs de modifier cet état prothrombotique par une alimentation riche en acide linoléinique, suite à des études expérimentales chez l'homme et l'animal montrant que cet acide gras diminue l'adhésivité, ainsi que l'agrégation plaquettaire.

4.2.2. Acides gras oméga 3 à très longue chaîne

4.2.2.1. *Epidémiologie observationnelle ou analytique (études prospectives, cas-témoins et écologiques) (prévention primaire)*

Nous renvoyons le lecteur à la monographie “Poisson et santé chez l’adulte”, M. Kornitzer pour la section IV du CSH (2002).

Nous résumerons ici cette monographie en y ajoutant des références plus récentes.

4.2.2.1.1. Etudes de populations concernant les maladies cardio-vasculaires

En résumé, une relation inverse entre consommation de poisson et cardiopathies ischémiques a été observée dans six études de cohortes (Kromhout et al 1985, Shekelle et al 1985, Norell et al. 1986, Rodriguez et al 1996, Daviglus et al. 1997, Albert et al 1998, Oomen et al 2000), deux études cas-témoins (Siscovick et al 1995, Tavani et al 2001) ainsi qu’une étude épidémiologique de type écologique (Zhang et al 1999).

Toutefois, sept études n’observent pas cette relation inverse (Vollset et al 1985, Curb et al 1985, Guallar et al 1995, Salonen et al 1995, Ascherio et al 1995, Pietinen et al 1997, Gillum et al 2000).

Plus récemment, Hu et al. (2002) ont comparé dans la Nurses Health Study chez des femmes âgées de 34 à 59 ans suivies pendant 16 ans, celles qui mangent du poisson moins d’une fois par mois à celles qui en mangent plus fréquemment, avec ajustement pour plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaire: le risque relatif multivarié pour affections cardio-vasculaires était respectivement de 0.71 pour celles qui consommaient du poisson 1 x/sem, 0.69 pour 2 à 4 x/sem et 0.66 pour 5 x ou plus/sem comparées à celles qui mangeaient du poisson 1x/mois. D’autre part, la relation inverse est la plus importante pour la mortalité coronarienne (comparée à l’infarctus non fatal).

Albert et al. (2002) ont publié une étude cas-témoins nichée dans la “Physician Health Study” (follow-up de 17 ans) avec analyse des acides gras du sang chez 94 hommes décédés de mort subite comme première manifestation de maladies cardio-vasculaires, appariés à 184 témoins. Le niveau sanguin d’oméga-3 est inversement lié au risque de mort subite après ajustement pour des variables confondantes potentielles : comparé aux sujets dans le 1er quartile d’oméga-3, le risque de mort subite dans le quartile 3 montre une chute de 72 % et dans le quartile 4 une chute de 81 %. Pour les auteurs, les oméga-3 de poisson sont fortement et inversement associés au risque de mort subite chez les sujets sains.

Certains chercheurs ont spéculé que les résultats conflictuels d’études épidémiologiques reflètent des différences dans la définition de mort subite, ainsi que de confusion résiduelle pour les groupes de référence qui avaient un style de vie moins sain (Kromhout 1998); il peut aussi y avoir des variabilités dans les événements étudiés, le

design expérimental, la façon d'estimer l'apport en poisson dans différentes populations (Sheard 1998).

Finalement, une autre explication concernant les résultats discordants des études épidémiologiques pourrait être liée aux effets secondaires du méthyl de mercure, un contaminant de l'environnement que l'on trouve dans certains poissons et qui pourrait diminuer le bénéfice de santé des oméga-3 (Rissanen et al. 2000).

En résumé, l'association inverse entre consommation de poisson et cardiopathies ischémiques s'observe dans une majorité d'études, la relation observée est forte, temporelle (exposition avant événements) et montre une gradation (dose/réponse). Notons enfin que l'association inverse est surtout observée pour les cardiopathies ischémiques fatales et plus particulièrement pour les morts subites.

4.2.2.1.2. Etudes de population concernant les accidents vasculaires cérébraux

Celles-ci sont nettement moins nombreuses; en fait, deux études montrent une relation inverse entre la consommation de poisson et les accidents vasculaires cérébraux (Kely et al 1994; Iso et al 2001). Par contre, tant le Chigaco Western Electric Study (Orencia et al 1996) que le Physician Health Study (Morris et al 1995) n'ont pas observé de relation entre l'apport de poisson et le risque d'accident vasculaire cérébral.

Dans l'étude de Rotterdam on a noté une relation inverse entre l'incidence de démence et plus particulièrement de maladie d'Alzheimer et la consommation de poisson, avec une diminution de 70 % pour ceux qui consomment régulièrement du poisson par rapport à ceux qui n'en consomment pas (Kalmijn et al. 1997).

Plus récemment, He et al. (2002) ont étudié dans la "Health Professional Follow-up Study" avec un suivi de 12 ans, des hommes âgés de 40 à 75 ans et observé pour ceux qui ont une fréquence plus élevée d'apport de poisson, un risque relatif de 0.54 pour le total des AVC. Notons qu'1 à 3 x/mois suffisait pour arriver à un risque diminué de 43 %; il s'agit en fait d'une association inverse entre l'apport en poisson et le risque d'AVC ischémique, alors que l'on n'observe pas d'association significative entre l'apport de poisson et le risque d'AVC hémorragique.

4.2.2.2. Population de patients (prévention secondaire)

Il s'agit de patients présentant une affection cardio-vasculaire et ceci concerne essentiellement les cliniciens. Nous parlons ici d'études expérimentales de prévention secondaire en général par supplémentation sous forme de capsules de EPA + DHA à doses variables.

Deux études montrent une relation inverse entre resténose coronarienne après angioplastie et consommation de poisson après l'intervention (Dehmer et al 1988 ; Bairati et al 1992). Plusieurs essais randomisés concernant l'huile de poisson ont été effectués au cours des 10 dernières années afin de tester l'hypothèse que les oméga-

3 pouvaient prévenir une resténose après dilatation coronarienne; une méta-analyse de 7 essais cliniques a confirmé que la supplémentation était bénéfique (Gapinski et al 1993). Bien que des essais cliniques récents n'aient pas été concluants (Cairns et al 1996; Johansen et al 1993), une autre étude montre l'effet favorable d'une supplémentation par du poisson dans un essai clinique avec groupe témoin de sujets ayant subi des pontages coronariens; cette supplémentation a réduit significativement l'incidence d'occlusion des pontages par rapport au groupe témoin (Eritsland et al 1996). Dans un essai clinique en double aveugle randomisé avec groupe placebo, les auteurs rapportent un effet favorable d'un concentré d'huile de poisson sur la progression d'athérosclérose coronarienne par coronarographie sur un suivi de 2 ans (von Schacky et al; 1999).

Deux études cliniques randomisées concernent des patients coronariens:

- L'étude DART (Burr et al 1989) concerne 2000 sujets coronariens en Grande-Bretagne: dans cette étude, la consommation d'au moins 2 portions de poisson gras par semaine, soit une augmentation de poisson de 200 à 400 g/sem, dans le groupe intervention diminue la mortalité cardiaque de 33 % et la mortalité totale de 29 % par rapport au groupe témoin.

Le deuxième essai randomisé est beaucoup plus récent et concerne le GISSI-Prevenzione Investigators (1999): il s'agissait de vérifier si une supplémentation en capsules de EPA + DHA (850 mg/j), ainsi qu'en vitamine E après un infarctus aigu de moins de 3 mois diminuait le risque d'événements cardio-vasculaires majeurs tels qu'un infarctus fatal et non fatal et/ou accident vasculaire cérébral. Alors que la vitamine E n'a montré aucun effet, les oméga-3 ont diminué le risque d'événements primaires définis plus haut de 15 % et ce bénéfice était surtout dû à une diminution du risque de mortalité toute cause (- 20 %) et de mort subite (- 45 %). Pour les auteurs, une supplémentation en oméga-3 a des implications cliniques importantes alors que la vitamine E ne présente aucun bénéfice dans cette étude. Dans un article plus récent concernant cette étude, Marchioli et al. (2002) notent que les courbes de survie divergent très rapidement après la randomisation et que la mortalité totale est significativement diminuée à 3 mois de traitement (- 41 %). Par ailleurs, le risque relatif de mort subite était déjà statistiquement significatif à 4 mois après la randomisation avec un risque relatif de 0.47. Pour les auteurs, la réponse rapide à une faible dose d'oméga-3 sur la mortalité totale et la mort subite renforce l'hypothèse d'effet anti-arythmique des oméga-3.

Dans un essai clinique récent de prévention secondaire, les auteurs n'ont pas observé d'effets de 3,5 g/j de DHA + EPA versus huile de maïs sur des événements cardiaques en prévention secondaire après 1,5 ans d'intervention (Nilsen et al. 2001). Les auteurs ont spéculé que ceci pourrait être dû à une consommation habituellement élevée de poissons dans la partie ouest de la Norvège.

- Dans une méta-analyse récente, les auteurs (Bucher et al. 2002) ont vérifié les études ayant utilisé les acides gras oméga-3 en prévention secondaire : 2 études dans lesquelles on recommande dans l'une, une augmentation de poisson (DART Study) et dans l'autre, une augmentation d'acide alpha-linoléique (LYON Heart Study), les 9 autres études de prévention secondaire concernent une supplémentation sous forme de capsules d'EPA + DHA à dose variable. Cette méta-analyse donne un risque d'infarctus non fatal de 0.80 non significatif, alors que la chute d'infarctus fatal de 30 % ainsi que la chute de mort subite également de 30 % sont statistiquement significatives; enfin, la chute de mortalité totale de 20 % est également significative. Les auteurs concluent de cette méta-analyse que des modifications alimentaires ou non alimentaires qui augmentent l'apport d'oméga-3 ont un effet favorable en prévention secondaire des cardiopathies ischémiques.

4.2.2.3. Mécanismes protecteurs proposés (plausibilité biologique)

- Rappelons les études chez les Esquimaux dans lesquelles on a pu montrer qu'il y avait un déplacement de l'équilibre hémostatique vers un état anti-thrombotique.
- Par ailleurs, les oméga-3 diminuent l'agrégation plaquettaire (Siess et al. 1980) en présence d'épinéphrine ou de collagène (von Schacky et al. 1985), induisent une diminution de la viscosité sanguine, augmentent la fluidité de la membrane des globules rouges (Hessel et al. 1990), augmentent la concentration de l'activité du plasminogène et diminuent les facteurs inhibiteurs de plasminogène (Rillaert et al. 1989). Notons également une diminution du fibrinogène.
Par ailleurs, les huiles de poisson ont des effets sur l'endothélium vasculaire inhibant la production du Platelet Derived Growth Factor (PDGF) et augmentent la sécrétion de Endothelium Derived Relaxing Factor (EDRF) (Simopoulos, 1991).
- Différentes études randomisées ont montré que l'adjonction d'EPA et de DHA diminue la pression artérielle chez les hypertendus (Bønaa et al 1990, Radack et al 1991; Geleijnse et al. 2002).
- Des suppléments d'huile de poisson augmentent la compliance vasculaire (Mc Veigh et al 1994).
- EPA et DHA modifient le métabolisme des molécules d'adhésion telles que la molécule de l'adhésion de la cellule vasculaire VCAM-1, la sélectine E et une molécule d'adhésion intercellulaire appelée ICAM-1 (Abe et al 1998; De Caterina et al 1996))
- Les oméga-3 agissent sur le métabolisme des lipides en diminuant la triglycéridémie, certaines études montrant une augmentation du HDL-cholestérol sans effet notable sur le LDL-cholestérol (Holub et al 1988, Connor 1988, Jensen et al 1988, Harris et al 1988, Zucker et al 1988, Blonk et al 1990, Harris 1996), alors qu'une méta-analyse n'a montré aucune influence des oméga-3 sur le HDL-cholestérol (Gardner et Kraemer 1995).
- Certains auteurs ont montré par ailleurs des effets favorables sur le métabolisme glucidique (Mori et al 1999, Mori et al 2000).

- Dans un essai contrôlé avec groupe témoin chez des patients devant subir une endartériectomie carotidienne, le groupe expérimental reçut 6g/j d'EPA + DHA. L'analyse des plaques en postopératoire montre dans le groupe expérimental moins de risque d'inflammation des plaques d'athéromes qui ont par ailleurs des capsules plus épaisses, par rapport au groupe témoin. Enfin, le contenu des plaques du groupe expérimental présente plus de EPA + DHA que les plaques du groupe témoin (Thies et al 2003).
- Des huiles végétales riches en acides gras oméga-3 inhibent la production de TNF α et de l'interleukine -1 β (IL-1 β) chez des volontaires; on constate d'autre part une relation exponentielle inverse entre la synthèse de TNF α ou IL-1 β et le contenu en EPA de cellules mononucléaires (Caughey et al 1996).
- Enfin et ceci pourrait avoir un effet favorable sur les arythmies létales, une supplémentation par EPA + DHA diminue les extrasystoles ventriculaires (Sellmayer et al 1995) et augmente la variabilité de la fréquence cardiaque (Christensen et al 1997).

Au point de vue expérimentations chez l'animal, c'est le groupe de Kang qui a fait le plus de recherches et ceci sur les potentiels anti-arythmiques des oméga-3 polyinsaturés, tant chez des chiens que des singes chez lesquels les oméga-3 raccourcissent brutalement les arythmies violentes, les cellules battant de façon asynchrone retournant rapidement vers des contractions synchrones et rythmiques (Mc Lennan et al. 1988, Mc Lennan et al. 1992, Mc Lennan 1993, Kang et al. 1995). Les mêmes résultats ont été obtenus chez des chiens (Kang et al 1994, Kang et al 1995, Xiao et al 1997, Billman et al 1999).

Kang et Leaf ont montré récemment que les PUFA tant oméga-3 qu'oméga-6 stabilisent électriquement tous les myocytes du cœur, en augmentant les stimuli électriques nécessaires de 50 % pour éliciter un potentiel d'actions, alors que l'on observe également une prolongation du temps réfractaire relatif d'environ 150 % par le fait que les PUFA modulent les courants de sodium et de calcium dans les myocytes (Kang et Leaf 2000).

En résumé, les mécanismes protecteurs possibles sont multiples et concernent l'endothélium vasculaire, la pression artérielle, les lipides sériques, la plaque d'athérome, la stabilité électrique des membranes des myocytes et enfin, des facteurs pro-inflammatoires.

4.2.2.4. Effets favorables dans d'autres pathologies

4.2.2.4.1. Cancers

Plusieurs études épidémiologiques de type écologique ont montré une relation inverse entre consommation de poisson et certains cancers tels que le cancer du poumon chez les sujets masculins (Zhang et al 2000), le cancer du sein (Sasaki et al 1993, Simonsen et al 1998, Caygill et al. 1996), le cancer colorectal (Caygill et al. 1996,

Fernandez et al. 1999) et enfin le cancer de la prostate (Hebert et al. 1998, Norrish et al 1999, Terri et al 2001).

Pour certains auteurs il se pourrait que les huiles de poisson soient associées à une protection contre les potentiels carcinogènes des graisses animales (Caygill et al 1996). Par ailleurs, pour Bartsch et al. (1999), les mécanismes biologiques, par lesquels les acides gras oméga-3 pourraient donner une protection relative contre certains cancers, seraient basés sur leur capacité d'influencer l'activité de certaines enzymes et protéines liées aux signaux intracellulaires et finalement, la prolifération cellulaire.

Les résultats d'études expérimentales, conduites soit au moyen de culture de cellules tumorales murines ou humaines, soit au moyen de modèles animaux (tumeurs chimio-induites ou développées après injection de cellules tumorales humaines à des animaux immuno-déficients) semblent indiquer que, alors que l'acide linoléique accroît la carcinogénèse et la formation de métastases dans des modèles animaux, les huiles riches soit en acides gras oméga-3, soit en acide alpha-linolénique, peuvent freiner le développement tumoral (Welsh 1992, Rose et al 1995).

Au point de vue mécanisme, on a proposé que l'acide arachidonique qui synthétise les prostaglandines de la série 2 favoriserait la tumorigénèse, ce qui impliquerait l'acide linoléique, précurseur de l'acide arachidonique; à l'inverse les oméga-3 et plus particulièrement EPA + DHA, c'est-à-dire les acides gras polyinsaturés oméga-3 à longue chaîne pourraient agir favorablement sur les tumeurs, étant précurseurs des prostaglandines série 3 qui ne présentent pas d'effet mitogène. Par ailleurs, ils inhibent la synthèse de l'acide arachidonique à partir de l'acide linoléique réduisant ainsi la production de la prostaglandine de la série 2. Toutefois, une revue et méta-analyse récente conclut à un rôle neutre de l'acide linoléique dans la cancérogenèse (Zock et Katan 1998).

En résumé, on peut dire que les études épidémiologiques analytiques montrent bien une association inverse entre consommation de poisson et certains cancers, qu'il y aurait par ailleurs des arguments expérimentaux, les graisses de poisson pouvant freiner la tumorigénèse induite expérimentalement chez l'animal et enfin, que ces mêmes graisses de poisson pourraient diminuer le risque de certains cancers par leurs fonctions anti-inflammatoires. Reste qu'en l'état actuel des recherches, la médecine factuelle montre une "possibilité d'association inverse entre consommation de poisson et certains cancers".

Dans un rapport très récent de l'Afssa intitulé "Acides gras alimentaires et cancers: état des connaissances et perspectives 2003", la synthèse résume très judicieusement nos connaissances actuelles: "à ce jour, aucune recommandation de santé publique concernant les acides gras n'a été formulée pour réduire le risque de cancer. Sont uniquement disponibles, des recommandations alimentaires générales pour les apports en graisses dans le cadre de la prévention des maladies chroniques dont les

cancers font partie. La réduction des apports en graisses, si elle ne se traduit pas directement par une diminution des risques de certains cancers, pourrait avoir un impact bénéfique sur les risques d'obésité et de maladies cardio-vasculaires”.

4.2.2.4.2. Diabète

Quelques études épidémiologiques analytiques ont montré une relation inverse entre consommation de poisson et le risque d'intolérance au glucose (Feskens et al 1991).

Vingt-trois études concernant l'effet des oméga-3 chez les sujets ayant un diabète de type II ont été publiées et dans la plupart de ces études, la consommation d'huiles de poisson diminuait la triglycéridémie.

Par ailleurs, les protéines de poisson diminuent le risque de microalbuminurie dans le diabète de type I (Möllsten et al. 2001)

En résumé, l'adjonction d'oméga-3 au traitement classique du diabète diminue très largement la triglycéridémie sans augmenter significativement la glycémie (Connor et al 1993, Simopoulos 1999).

4.2.2.4.3. Autres pathologies

Etant donné que les acides gras oméga-3 diminuent les leucotriènes (métabolite de l'acide arachidonique), ils auraient des effets anti-inflammatoires probables. Par ailleurs, ces graisses polyinsaturées inhiberaient l'interleukine 1 bêta ainsi que la production de TNF, ce qui pourrait résulter dans des effets favorables sur les maladies inflammatoires du tractus digestif tels que la maladie de Crohn et la colite ulcéreuse (Belluzzi et al. 2000). Les oméga-3 pourraient avoir des effets favorables sur l'arthrite rhumatoïde (Kremer 2000).

Dans une étude d'observation de sujets présentant une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), les auteurs observent que le OR du quartile le plus élevé de consommation de DHA + EPA comparé au quartile le plus bas est de 0.66 pour la bronchite chronique, de 0.31 pour un emphysème diagnostiqué par le médecin et enfin, de 0.50 pour la BPCO détectée par spirométrie. Les auteurs en concluent qu'un apport élevé en oméga-3 pourrait partiellement protéger les fumeurs de cigarettes contre la BPCO (Shahar et al 1994).

Une supplémentation d'huile de poisson (12g/j) pendant 2 ans retarde chez les patients qui ont une néphropathie IgA la perte de la fonction rénale (Donadio et al 1994), alors que l'administration quotidienne de 6 g d'huile de poisson après transplantation rénale chez des sujets recevant de la cyclosporine a un effet bénéfique sur l'hémodynamique rénale et la pression artérielle avec moins d'épisodes de rejet comparé au groupe témoin (Homan Van de Heyden et al 1993).

Un certain nombre d'articles ont examiné la relation entre acides gras oméga-3 et maladies mentales, essentiellement la dépression clinique. Certains postulent que

les études épidémiologiques effectuées dans différents pays, ainsi qu'aux Etats-Unis ont montré qu'une diminution des oméga-3 est corrélée avec un accroissement des taux de dépression; pour les auteurs, la déficience en acides gras oméga-3 pourrait contribuer aux symptômes de dépression (Hibbeln et Salem 1995).

En effet, chez des patients déprimés comparés à des témoins sains, on note une déficience en acides gras oméga-3 et un accroissement compensatoire des acides gras mono-insaturés ainsi que des acides gras oméga-6 dans les phospholipides ; pour les auteurs, il y aurait un métabolisme anormal des oméga-3 dans la dépression, ces altérations étant liées à la réponse inflammatoire biologique observée dans cette maladie (Maes et al. 1999).

Ceci semble être confirmé par une étude en double aveugle avec groupe témoin, le groupe expérimental recevant pendant 4 mois des suppléments d'acides gras oméga-3 (9,6 g/j), le groupe de sujets déprimés sous placebo recevant, en-dehors du traitement usuel des capsules d'huile d'olives. Dans une analyse de survie de type Kaplan-Meyer, le groupe expérimental avait une période significativement plus longue de rémission comparé au groupe placebo (Stoll et al. 1999).

Toutefois dans une revue plus récente, l'auteur doute de l'efficacité des huiles de poissons comme traitement efficace dans les maladies mentales (Maidment 2000).

4.2.3. Acide alpha-linolénique (ALA)

Comme nous l'avons déjà rappelé, l'acide alpha-linolénique (ALA) est produit par des plantes oléagineuses ou non, contrairement au DHA et EPA qui dérivent de mammifères arctiques ainsi que de poissons.

4.2.3.1. Etudes de population

Hu et al. (1999) rapportent une diminution de 45 % de l'incidence d'infarctus du myocarde fatal comparant le quintile le plus élevé au quintile le plus faible d'apport d'acide alpha-linolénique dans le "Nurses Health Study". Cette étude confirme les résultats de deux autres études (Dolesek et al 1992, Ascherio et al. 1996). Dans l'étude EURAMIC, étude cas-témoins d'infarctus dans 8 pays européens et Israël, les auteurs observent une relation inverse entre contenu du tissu adipeux en ALA et risque d'infarctus, le RR du quintile 5/quintile 1 étant de 0.42; toutefois, la relation est nettement atténuée après ajustement pour les facteurs de risque coronariens classiques (Guallar et al 1999).

Plus récemment, Djoussé et al (2001) étudiant les OR de prévalence pour les cardiopathies ischémiques par rapport aux quintiles d'apport en acide alpha-linolénique observent pour le dernier quintile par rapport au 1er un OR de 0.60 pour les hommes et de 0.42 pour les femmes et ceci après ajustement pour l'âge, l'apport en acide linoléique, les données anthropométriques et métaboliques. Ils notent par ailleurs que l'acide linoléique est également inversement associé à la prévalence de cardiopathies

ischémiques et que l'effet combiné acide linoléique + ALA est plus fort que chaque effet individuel.

Dans la Cardiovascular Health Study, Lemaitre et al. (2003) effectuant une étude cas-témoin nichée d'adultes âgés de 65 ans ou plus, ont pris 54 sujets décédés par infarctus, 125 ayant un infarctus non fatal et 179 témoins appariés. Ils ont mesuré les phospholipides plasmatiques au point de vue oméga-3 et ont constaté que les concentrations élevées en ALA sont associées à un risque diminué d'infarctus fatal après ajustement pour d'autres facteurs de risque, avec un OR de 0.52. Par ailleurs, après ajustement en ALA des concentrations plus élevées de DHA + EPA sont également associées à un risque diminué d'infarctus fatal avec un OR de 0.32. Par contre, il n'y a pas de relation avec l'infarctus non fatal. Les oméga-3, tant le ALA que EPA + DHA pourraient avoir un effet favorable également chez les sujets plus âgés.

Dans le Multiple Risk Factor Intervention Trial, le niveau sérique d'acide alpha-linolénique est associé négativement avec l'incidence de stroke (Simon et al 1995).

Enfin dans le Lyon Heart Study ainsi que dans le GISSI-Prevenzione, il n'y a pas d'effets significatifs sur l'accident vasculaire cérébral.

4.2.3.2. Prévention secondaire

Il existe 4 études cliniques randomisées avec modifications de l'alimentation dans le groupe expérimental.

- En 1992, Singh et al. publient les résultats d'un essai randomisé en simple insu en prévention secondaire chez des sujets ayant fait un infarctus ou ayant un angor instable. Dans le groupe expérimental, on diminue les apports en graisses, on augmente les fibres, les vitamines antioxydantes, certains minéraux et on conseille également de manger plus de fruits, de légumes, de féculents, de noix et de céréales par rapport au groupe témoin. Il s'agit donc en fait d'une modification nutritionnelle multifactorielle dans laquelle il y a effectivement une augmentation d'ALA et une diminution de graisses saturées. Les auteurs notent une diminution significative de 38 % de l'infarctus non fatal, une diminution non significative de 32 % de l'infarctus fatal mais par contre, une diminution de 54 % (significative) de mort subite endéans l'heure. Enfin, la mortalité cardio-vasculaire totale est diminuée de 42 % et la mortalité totale significativement de 45 %. En fait, on ne peut donc attribuer les faits observés uniquement à une augmentation de ALA, étant donné que le cholestérol sérique est diminué significativement ainsi que les indices d'obésité dans le groupe expérimental par rapport au groupe témoin.
- Singh et al. (1997) ont étudié dans un essai clinique randomisée à 3 bras les effets de EPA + DHA versus ceux d'huile de moutarde (ALA) avec un groupe témoin, administrés dans les 18 heures après l'événement coronarien aigu. Après un suivi de 1 an, on note une diminution significative d'événements cardiaques, d'infarctus

non fatal et de mortalité cardiaque dans les 2 groupes à supplémentation par PUFA oméga-3 comparés au groupe témoin.

- En 1999, de Lorgeril et al. publient les résultats finaux du LYON Diet Heart Study comparant une alimentation de type méditerranéen (groupe expérimental) à un régime prudent (tel que recommandé par l'American Heart Association). Ce régime méditerranéen s'accompagnait d'augmentation des apports d'acide alpha-linolénique qui était lors de l'examen final de 0.84 % de l'apport calorique dans le groupe expérimental versus 0.29 % dans le groupe témoin. Notons que l'apport en graisses saturées est significativement plus faible dans le groupe expérimental, alors que l'apport en graisses polyinsaturées étaient nettement plus important dans ce groupe. Il n'y avait pas de modifications de cholestérol total ni du LDL- ou HDL-cholestérol dans le groupe expérimental par rapport au groupe témoin. Les événements primaires combinant mortalité cardiaque + infarctus non fatal montrent une chute de 72 %, la mortalité cardiaque est diminuée de 65 % et enfin la mortalité totale est diminuée de 56 %; toutes ces chutes dans le groupe expérimental par rapport au groupe témoin sont statistiquement significatives.
- Enfin plus récemment, Singh et al. (2002) publient les effets d'une alimentation indo-méditerranéenne dans un essai clinique randomisé effectué en Inde chez des sujets présentant déjà une pathologie coronarienne ou à risque élevé d'une telle pathologie. L'alimentation expérimentale consiste en céréales, féculents, fruits, légumes, noix et huile de soja ou de moutarde. Par cette alimentation, l'apport en ALA était 2 fois supérieur dans le groupe intervention, c'est-à-dire 1.8 g comparé à 0.8 g dans le groupe témoin. Rappelons toutefois que l'on conseille également dans le groupe expérimental, 250 à 300 g de fruits, 125 à 150 g de légumes et 25 à 50 g de noix ou amandes et enfin, 400 à 500 g de graines ou riz ou maïs ou blé. On note une diminution de la pression artérielle systolique et diastolique de respectivement 3 et 2 mmHg, une diminution de 2 cm pour le tour de taille, de 0.49 mmol de LDL, une diminution de 0.25 mmol pour la triglycéridémie dans le groupe expérimental par rapport au groupe témoin. Au point de vue événements, on note pour l'infarctus non fatal un risque relatif ajusté de 0.47, pour l'infarctus fatal de 0.67, pour la mort subite de 0.33 et pour le total des événements cardiaques 0.48. Et enfin la mortalité totale est diminuée de 38 %. Il s'agit donc ici d'un essai de modifications alimentaires, à la fois en prévention primaire et secondaire. Les auteurs attribuent ces résultats positifs à une alimentation indo-méditerranéenne riche en ALA.

4.2.3.3. Mécanismes protecteurs (plausibilité biologique)

Le ALA pourrait augmenter le seuil d'arythmie; par ailleurs, des effets additionnels pourraient être dus à la synthèse à partir de ALA, de EPA et DHA (Siebert et al. 1993, Mc Lennan et al. 1995).

Mentionnons une méta-analyse récente concernant l'acide alpha-linolénique et le risque de cancer de la prostate: les auteurs notent une association positive significative bien que les résultats soient hétérogènes (Brouwer et al. 2004). Par contre, ces mêmes auteurs confirment par méta-analyse la relation inverse entre consommation d'ALA et risque de cardiopathie ischémique (Brouwer et al. 2004).

4.2.4. Sécurité des Oméga 3

Eritsland (2000) émet des considérations concernant les apports d'acides gras polyinsaturés. Pour l'auteur, les études expérimentales montrent que des apports élevés d'oméga-3 peuvent augmenter in-vivo la peroxydation et que ceci peut être contrebalancé en augmentant l'apport alimentaire en antioxydants. En ce qui concerne l'influence d'un apport important de PUFA oméga-3, les mesures de peroxydation sont plutôt équivoques et un apport journalier de PUFA de moins de 10 % de l'apport énergétique total ne comporte aucun risque selon l'auteur. Bien entendu, ceci ne concerne que les acides gras oméga-3 apportés sous forme "pure", c'est-à-dire DHA + EPA sous forme de capsules.

Des patients prenant plus de 3g d'EPA + DHA de supplément doivent le faire sous contrôle médical, la FDA ayant noté qu'un apport qui excédait ce chiffre pouvait donner des saignements excessifs chez certains individus (Office of Nutritional Products, Labelling and Dietary Supplements 2002).

Toutefois, ces acides gras oméga-3 à très longue chaîne se trouvent dans les graisses de poisson et ces dernières années, la relation dioxine-risque accru de certains cancers émerge dans la littérature. A ce sujet, Kiviranta et al. (2000) rappellent que les concentrations en dioxine dans une population qui mange fréquemment du poisson venant de la mer Baltique sont comparables à celles observées chez les habitants de Seveso après l'accident en 1976. Les auteurs rappellent toutefois que chez les pêcheurs en mer Baltique qui mangent beaucoup de poisson, certaines données montrent une diminution de la mortalité due aux maladies cardio-vasculaires et à certains cancers. Par ailleurs, la mortalité par myélome est accrue, par rapport aux pêcheurs de la mer du Nord. Les auteurs concluent en suggérant qu'il faut prendre en considération l'effet global de consommation de poisson sur la santé dans la population générale.

C'est pourquoi, le Comité d'Experts a consacré un chapitre important à la toxicologie liée à l'apport des acides gras oméga-3 (voir plus loin).

En effet, que ce soit sous forme de problèmes de contaminants du poisson, sous forme de problèmes technologiques liés à la fabrication de capsules d'acides gras polyinsaturés oméga-3 ou encore, de problèmes techniques liés à l'oxydation lors de la supplémentation d'oméga-3 dans certains aliments, voire par extrusion de l'huile de lin donnée en alimentation animale, des influences néfastes pour la santé pourraient en résulter.

4.2.5. Rapport acides gras oméga-6/oméga-3

Il semble que nos ancêtres, qui chassaient et cueillaient, avaient un rapport acides gras oméga-6/oméga-3 voisin de 1.

Au 19^{ème} siècle lors de la révolution industrielle, on a noté un glissement important de ce rapport par augmentation des acides gras oméga-6 dans l'alimentation suite à l'introduction de l'industrie des huiles. Se basant sur des données de disparition des aliments (Ministère de l'Agriculture des Etats-Unis), qui ne reflètent qu'imparfaitement les apports alimentaires surtout pour les graisses et les huiles, Kris-Etherton et al. (2000) estiment qu'entre 1935 et 1939 ce rapport était environ de 8,4 avec encore une augmentation à 10,3 entre 1939 et 1985. Utilisant la même technique, ces auteurs estiment en 1985 ce rapport à 12,4 et une légère descente vers 10,3 en 1994. Ce qui est loin d'un rapport proposé de 2,3. Pour les auteurs la substitution partielle des oméga-6 par des oméga-3 en substituant des huiles riches en oméga-6 par celles riches en oméga-3 (colza, soja) et en augmentant par ailleurs les apports d'acides gras oméga-3 à longue chaîne (EPA+DHA) ne suffirait pas à atteindre l'objectif du rapport "idéale" susmentionné. En Grande-Bretagne, Sanders (2000) par analyse chimique en duplicat donne un rapport oméga-6/oméga-3 voisin de 8,0.

Enfin dans les apports nutritionnels conseillés en France (Martin 2000), le rapport à atteindre serait de 5, alors que d'autres proposent de 6 à 12! (Lasserre et al 1985). Il semble donc émerger un consensus considérant que ce rapport est actuellement nettement trop haut dans différentes populations européennes, ainsi que la population américaine. Il est très probable qu'il en est de même dans la population belge mais il faudra attendre les analyses de la première enquête nationale nutritionnelle (d'ici 18 mois environ), afin de vérifier tant les apports en oméga-6 et oméga-3 ainsi que leur rapport.

Certains préconisent un rapport de 2,3 par diminution des oméga-6 et augmentation des oméga-3. Rappelons que dans les recommandations belges (2003), le rapport oméga-6/oméga-3 se situe entre 2 et 6 avec un apport d'oméga-3 de 1,3% des besoins énergétiques totaux dont 0,3 % de DHA + EPA.

Commentaire: l'argumentaire scientifique pour baisser le rapport acides gras oméga-6/oméga-3 est en fait indirect et dérive de la proposition d'augmenter les apports en acides gras oméga-3 au niveau de la population. Chan et al. (1993) ont montré que, comparé à un rapport oméga-6/oméga-3 élevé (groupe référence), un groupe de sujets ayant un rapport faible montre une augmentation de la production des prostaglandines ainsi que du contenu des plaquettes en acides gras oméga-3 à très longue chaîne.

Références

Abe Y, El-Masri B, Kimball KT et al. Soluble cell adhesion molecules in hypertriglyceridemia and potential significance on monocyte adhesion.

Arterioscler Thromb Vasc Biol 1998; 18:723-731.

Albert CM, Hennekens CH, O'Donnell CJ et al.

Fish consumption and risk of sudden cardiac death.

JAMA 1998; 279:23-28.

Albert, C-M; Campos, H; Stampfer, M-J; Ridker, P-M; Manson, J-E; Willett, W-C; Ma, J

Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death.

N-Engl-J-Med. 2002 Apr 11; 346(15): 1113-8.

Ascherio A, Rimm EB, Stampfer MJ et al.

Dietary intake of marine n-3 fatty acids, fish intake, and the risk of coronary disease among men.

NEJM 1995; 332:977-982.

Ascherio, A; Rimm, E-B; Giovannucci, E-L; Spiegelman, D; Stampfer, M; Willett, W-C

Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States.

BMJ. 1996 Jul 13; 313(7049): 84-90.

Bønaa KH, Bjerve KS, Straume B et al.

Effect of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids on blood pressure in hypertension. A population-based intervention trial from the Tromsø Study.

New Engl J Med 1990; 322:795-801.

Bairati I, Roy L and Meyer F.

Double-blind, randomized, controlled trial of fish oil supplements in prevention of recurrence of stenosis after coronary angioplasty.

Circulation 1992; 85 :950-956.

Bang, H-O; Dyerberg, J; Sinclair, H-M

The composition of the Eskimo food in north western Greenland.

Am-J-Clin-Nutr. 1980 Dec; 33(12): 2657-61.

Bartsch H, Nair J and Wyn Owen R

Dietary polyunsaturated fatty acids and cancers of the breast and colorectum : emerging evidence for their role as risk modifiers.

Carcinogenesis 1999; 20 :2209-2218.

Belluzzi A, Boschi S, Brignola C, Munarini A, Cariani G and Miglio F.
Polyunsaturated fatty acids and inflammatory bowel disease.
Am J Clin Nutr 2000; 71:339S-342S.

Billman GE, Kang JX and Leaf A.
Prevention of sudden cardiac death by dietary pure ω -3 polyunsaturated fatty acids in dogs.
Circulation 1999; 99:2452-2457.

Blonk MC, Bilo HJG, Nauta JJP et al.
Dose-response effects of fish-oil supplementation in healthy volunteers.
Am J Clin Nutr 1990; 52:120-127.

Brouwer IA, Katan MB and Zock PL.
Dietary α -linolenic acid is associated with reduced risk of fatal coronary heart disease, but increased prostate cancer risk: a meta-analysis.
J Nutr 2004; 134:919-922.

Bucher, H-C; Hengstler, P; Schindler, C; Meier, G
N-3 polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease: a meta-analysis of randomized controlled trials.
Am-J-Med. 2002 Mar; 112(4): 298-304.

Burr ML, Gilbert JF, Holliday RM et al.
Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART).
The Lancet 1989;2:757-761.

Cairns JA, Gill J, Morton B et al.
Fish oils and low-molecular-weight heparin for the reduction of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. The EMPAR Study.
Circulation 1996; 94:1553-1560.

Caughey, G-E; Mantzioris, E; Gibson, R-A; Cleland, L-G; James, M-J
The effect on human tumor necrosis factor alpha and interleukin 1 beta production of diets enriched in n-3 fatty acids from vegetable oil or fish oil.
Am-J-Clin-Nutr. 1996 Jan; 63(1): 116-22.

Caygill CPJ, Charlett A and Hill MJ
Fat, fish, fish oil and cancer.
Br J Cancer 1996; 47:159-164.

Chan, J-K; McDonald, B-E; Gerrard, J-M; Bruce, V-M; Weaver, B-J; Holub, B-J
Effect of dietary alpha-linolenic acid and its ratio to linoleic acid on platelet and plasma fatty acids and thrombogenesis.
Lipids. 1993 Sep; 28(9): 811-7.

Christensen JH, Korup E, Aarøe J et al.
Fish consumption, n-3 fatty acids in cell membranes, and heart rate variability in survivors of myocardial infarction with left ventricular dysfunction.
Am J Cardiology 1997; 79:1670-1780.

Connor WE
Effects of oméga-3 fatty acids in hypertriglyceridemic States.
Seminars in Thrombosis and Hemostasis 1988; 14:271-284.

Connor WE, Prince MJ, Ullmann D et al.
The hypotriglyceridemic effect of fish oil in adult-onset diabetes without adverse glucose control.
Ann N Y Acad Sci 1993; 683:337-340.

Curb JD and Reed DM.
Fish consumption and mortality from coronary heart disease.
NEJM 1985; 313:821.

Daviglus ML, Stamler J, Greenland P. et al.
Fish consumption and risk of coronary heart disease. What does the evidence show?
EJH 1997; 18:1841-1842.

Dehmer GJ, Popma JJ, van den Berg EK et al.
Reduction in the rate of early restenosis after coronary angioplasty by a diet supplemented with n-3 fatty acids.
NEJM 1988; 319:733-740.

De Caterina R, Libby P.
Control of endothelial leukocyte adhesion molecules by fatty acids.
Lipids 1996; 31:S57-S63.

de-Lorgeril, M; Salen, P; Martin, J-L; Monjaud, I; Delaye, J; Mamelle, N
Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study.
Circulation. 1999 Feb 16; 99(6): 779-85.

Djousse,L; Pankow,J-S; Eckfeldt,J-H; Folsom,A-R; Hopkins,P-N; Province,M-A; Hong,Y; Ellison,R-C

Relation between dietary linolenic acid and coronary artery disease in the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study.

Am-J-Clin-Nutr. 2001 Nov; 74(5): 612-9.

Dolecek,T-A

Epidemiological evidence of relationships between dietary polyunsaturated fatty acids and mortality in the multiple risk factor intervention trial.

Proc-Soc-Exp-Biol-Med. 1992 Jun; 200(2): 177-82.

Donadio,J-V Jr; Bergstralh,E-J; Offord,K-P; Spencer,D-C; Holley,K-E

A controlled trial of fish oil in IgA nephropathy. Mayo Nephrology Collaborative Group. N-Engl-J-Med. 1994 Nov 3; 331(18): 1194-9.

Dyerberg,J; Bang,H-O

Haemostatic function and platelet polyunsaturated fatty acids in Eskimos.

Lancet. 1979 Sep 1; 2(8140): 433-5.

Dyerberg,J; Bang,H-O; Stoffersen,E; Moncada,S; Vane,J-R

Eicosapentaenoic acid and prevention of thrombosis and atherosclerosis?

Lancet. 1978 Jul 15; 2(8081): 117-9.

Eritsland J, Arnesen H, Grønseth K et al.

Effect of dietary supplementation with n-3 fatty acids and coronary artery bypass graft patency.

Am J Cardiol 1996; 77 :31-36.

Eritsland,J

Safety considerations of polyunsaturated fatty acids.

Am-J-Clin-Nutr. 2000 Jan; 71(1 Suppl): 197S-201S.

Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults.

Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III).

JAMA 2001 ;285 :2486-2495.

Fernandez E, Chatenoud L, La Vecchia C et al.

Fish consumption and cancer risk.

Am J Clin Nutr 1999; 70:85-90.

Feskens AJM, Bowles CH and Kromhout D.
Inverse association between fish intake and risk of glucose, intolerance in normoglycemic elderly men and women.
Diabetes Care 1991; 14:935-941.

Gabor HA
Lettre
New Engl J Med 1985; 313 :823.

Gapinski JP, VanRuiswyk JV, Heudebert GR et al.
Preventing restenosis with fish oils following coronary angioplasty : a meta-analysis.
Arch Intern Med 1993; 153:1595-1601.

Gardner,C-D; Kraemer,H-C
Monounsaturated versus polyunsaturated dietary fat and serum lipids. A meta-analysis.
Arterioscler-Thromb-Vasc-Biol. 1995 Nov; 15(11): 1917-27.

Geleijnse,J-M; Giltay,E-J; Grobbee,D-E; Donders,A-R; Kok,F-J
Blood pressure response to fish oil supplementation: metaregression analysis of randomized trials.
J-Hypertens. 2002 Aug; 20(8): 1493-9.

Gillum RF, Mussolino M and Madans JH.
The relation between fish consumption, death from all causes, and incidence of coronary heart disease: the NHANES I epidemiologic follow-up study.
Journal Clinical Epidemiology 2000 ; 53 :237-244.

GISSI-Prevenzione Investigators
Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial.
The Lancet 1999; 354:447-455.

Guallar E, Hennekens CH, Sacks FM et al.
A prospective study of plasma fish oil levels and incidence of myocardial infarction in US male physicians.
JACC 1995; 25:387-394.

Guallar,E; Aro,A; Jimenez,F-J; Martin-Moreno,J-M; Salminen,I; van't-Veer,P; Kardinaal,A-F; Gomez-Aracena,J; Martin,B-C; Kohlmeier,L; Kark,J-D; Mazaev,V-P; Ringstad,J; Guillen,J; Riemersma,R-A; Huttunen,J-K; Thamm,M; Kok,F-J

Oméga-3 fatty acids in adipose tissue and risk of myocardial infarction: the EURAMIC study.

Arterioscler-Thromb-Vasc-Biol. 1999 Apr; 19(4): 1111-8.

Harris WS, Dujovne CA, Zucker M and Johnson B.

Effects of a low saturated fat, low cholesterol fish oil. Supplement in hypertriglyceridemic patients.

Ann Internal Med 1988; 109:465-470.

Harris,W-S

n-3 fatty acids and lipoproteins: comparison of results from human and animal studies.

Lipids. 1996 Mar; 31(3): 243-52.

He,K; Rimm,E-B; Merchant,A; Rosner,B-A; Stampfer,M-J; Willett,W-C; Ascherio,A
Fish consumption and risk of stroke in men.

JAMA. 2002 Dec 25; 288(24): 3130-6.

Hebert JR, Hurley TG, Olendzki BC et al.

Nutritional and socioeconomic factors in relation to prostate cancer mortality: a cross-national study.

J Natl Cancer Inst 1998; 90 :1637-1647.

Hessel E, Agren JJ, Paulitschke M et al.

Freshwater fish diet affects lipid composition, deformability and aggregation properties of erythrocytes.

Atherosclerosis 1990 ; 82 :37-42.

Hibbeln JR and Salem N.

Dietary polyunsaturated fatty acids and depression: when cholesterol does not satisfy.

Am J Clin Nutr 1995; 62:1-9.

Holub BJ

Dietary fish oils containing eicosapentaenoic acid and the prevention of atherosclerosis and thrombosis.

CMAJ 1988; 139:377-381.

Homan Van de Heyden,J-J; Bilo,H-J; Donker,J-M; Wilmink,J-M; Tegzess,A-M

Effect of dietary fish oil on renal function and rejection in cyclosporine-treated recipients of renal transplants.

N-Engl-J-Med. 1993 Sep 9; 329(11): 769-73.

Hu,F-B; Bronner,L; Willett,W-C; Stampfer,M-J; Rexrode,K-M; Albert,C-M; Hunter,D; Manson,J-E

Fish and oméga-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women.
JAMA. 2002 Apr 10; 287(14): 1815-21.

Hu,F-B; Stampfer,M-J; Manson,J-E; Rimm,E-B; Wolk,A; Colditz,G-A; Hennekens,C-H; Willett,W-C

Dietary intake of alpha-linolenic acid and risk of fatal ischemic heart disease among women.

Am-J-Clin-Nutr. 1999 May; 69(5): 890-7.

Iso H, Rexrode KM, Stampfer MJ et al.

Intake of fish and Oméga-3 fatty acids and risk of stroke in women.
JAMA 2001; 285:304-312.

Jensen CD, Spiller GA, Wookey VJ et al.

Plasma lipids on three levels of fish oil intake in healthy human subjects.
Nutrition Reports International 1988; 38:165-172.

Johansen O, Brekke M, Seljeflot I et al.

N-3 fatty acids do not prevent restenosis after coronary angioplasty : results from the CART study. Coronary Angioplasty Restenosis Trial .
J Am Coll Cardiol 1999; 33:1619-1626.

Kagawa,Y; Nishizawa,M; Suzuki,M; Miyatake,T; Hamamoto,T; Goto,K; Motonaga,E; Izumikawa,H; Hirata,H; Ebihara,A

Eicosapolyenoic acids of serum lipids of Japanese islanders with low incidence of cardiovascular diseases.

J-Nutr-Sci-Vitaminol-(Tokyo). 1982; 28(4): 441-53.

Kalmijn S, Launer LJ, Ott A, et al.

Dietary fat intake and the risk of incident Dementia in the Rotterdam Study.
Ann Neurol 1997; 42:776-782.

Kang JX and Leaf A.

Effects of long-chain polyunsaturated fatty acids on the contraction of neonatal rat cardiac myocytes.

Proc. Natl. Acad. Sci. 1994; 91:9886-9890.

Kang JX, Xiao YF and Leaf A.

Free, long-chain, polyunsaturated fatty acids reduce membrane electrical excitability in neonatal rat cardiac myocytes.

Proc. Natl. Acad. Sci. 1995; 92:3997-4001.

Kang, J-X; Leaf, A

Prevention of fatal cardiac arrhythmias by polyunsaturated fatty acids.

Am-J-Clin-Nutr. 2000 Jan; 71(1 Suppl): 202S-7S.

Keli SO, Feskens EJM and Kromhout D

Fish consumption and risk of stroke. The Zutphen Study.

Stroke 1994; 25:328-332.

Kiviranta H, Vartiainen T, Verta M et al.

High fish-specific dioxin concentrations in Finland.

The Lancet 2000; 355:1883-1885.

Kremer JM.

n-3 Fatty acid supplements in rheumatoid arthritis

Am J Clin Nutr 2000; 71:349S-351S.

Kris-Etherton PM, Shaffer Taylor D, Yu-Poth S, Moriarty K, Fishell V, Hargrove RL, Zhou G and Etherton TD.

Polyunsaturated fatty acids in the food chain in the United States;

Am J Clin Nutr 2000; 71:179S-188S.

Kromhout D, Bosschieter EB and Cor de Lezenne C.

The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease.

NEJM 1985;312:1205-1209.

Kromhout D.

Fish consumption and sudden cardiac death.

JAMA 1998; 279:65-66.

Lasserre, M; Mendy, F; Spielmann, D; Jacotot, B

Effects of different dietary intake of essential fatty acids on C20:3 oméga 6 and C20:4 oméga 6 serum levels in human adults.

Lipids. 1985 Apr; 20(4): 227-33.

Lemaitre, R-N; King, I-B; Mozaffarian, D; Kuller, L-H; Tracy, R-P; Siscovick, D-S

n-3 Polyunsaturated fatty acids, fatal ischemic heart disease, and nonfatal myocardial infarction in older adults: the Cardiovascular Health Study.

Am-J-Clin-Nutr. 2003 Feb; 77(2): 319-25.

Maes M, Christophe A, Delanghe J, Altamura C, Neels H and Meltzer HY.
Lowered ω 3 polyunsaturated fatty acids in serum phospholipids and cholesteryl esters of depressed patients.
Psychiatry Research 1999; 85:275-291.

Maidment ID.
Are fish oils an effective therapy in mental illness : an analysis of the data.
Acta Psychiatr Scand 2000; 102:3-11.

Marchioli,R; Barzi,F; Bomba,E; Chieffo,C; Di-Gregorio,D et al.
Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction: time-course analysis of the results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-Prevenzione.
GISSI-Prevenzione-Investigators
Circulation. 2002 Apr 23; 105(16): 1897-903.

Martin A.
Apports Nutritionnels Conseillés pour la Population Française (AFSSA).
Editions TEC et DOC, Londres-Paris-New York, 3ème édition 2000, pages 72-77.

McLennan PL, Abeywardena MY, Charnock JS.
Dietary fish oil prevents ventricular fibrillation following coronary artery occlusion and reperfusion.
Am Heart J 1988; 16:709-17.

McLennan PL, Bridle TM, Abeywardena MY et al.
Dietary lipid modulation of ventricular fibrillation threshold in the marmoset monkey.
Am Heart J 1992; 123:1555-1651.

McLennan PL.
Relative effects of dietary saturated, monounsaturated, and polyunsaturated fatty acids on cardiac arrhythmias in rats.
Am J Clin Nutr 1993; 57:207-212.

McLennan PL, Dallimore JA.
Dietary canola oil modifies myocardial fatty acids and inhibits cardiac arrhythmias in rats.
J Nutr 1995; 125:1003-1009.

- Mc Veigh GE, Brennan GM, Cohn JN et al.
Fish oil improves arterial compliance in non-insulin-dependent diabetes mellitus.
Arterioscler Thromb 1994; 14 :1425-1429.
- Möllsten AV, Dahlquist GG, Stattin E-L and Rudberg S.
Higher intakes of fish protein are related to a lower risk of microalbuminuria in young Swedish type 1 diabetic patients.
Diabetes Care 2001; 24:805-810.
- Mori TA, Bao DQ, Burke V et al.
Dietary fish as a major component of a weight-loss diet : effect on serum lipids, glucose, and insulin metabolism in overweight hypertensive subjects.
Am J Clin Nutr 1999; 70 :817-825.
- Mori TA, Burke V, Puddey IB et al.
Purified eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids have differential effects on serum lipids and lipoproteins, LDL particle size, glucose, and insulin in mildly hyperlipidemic men.
Am J Clin Nutr 2000; 71 :1085-1094.
- Morris MC, Manson JE, Rosner B et al.
Fish consumption and cardiovascular in the Physicians' Health Study : a prospective study.
Am J Epidemiol 1995; 142:166-175.
- Nielsen,N-H; Hansen,J-P
Breast cancer in Greenland–selected epidemiological, clinical, and histological features.
J-Cancer-Res-Clin-Oncol. 1980; 98(3): 287-99.
- Nilsen DW, Albrektsen G, Landmark K et al.
Effects of a high-dose concentrate of n-3 fatty acids or corn oil introduced early after an acute myocardial infarction on serum triacylglycerol and HDL-cholesterol.
Am J Clin Nutr 2001; 74:50-56.
- Norell SE, Ahlbom A, Feytching M, Pedersen NL.
Fish consumption and mortality from coronary heart disease.
BMJ 1986; 293:426.

Norrish AE, Skeaff CM, Arribas GLB et al.
Prostate cancer risk and consumption of fish oils: a dietary biomarker-based case-control study.
Br J Cancer 1999; 81:1238-1242.

Office of Nutritional Products, Labelling, and Dietary Supplements, Center for Food Safety and Applied Nutrition, US Food and Drug Administration. Letter responding to a request to reconsider the qualified claim for a dietary supplement health claim for oméga-3 fatty acids and coronary heart disease.
Docket n° 91N-0103. February 8, 2002. Available at: <http://www.cfsan.fda.gov/~dstr28.html>. Accessed October 3, 2002.

Oomen CM, Feskens EJ, Rasanen L et al.
Fish consumption and coronary heart disease mortality in Finland, Italy and the Netherlands.
Am J Epidemiol 2000; 151(10):999-1006.

Orencia AJ, Daviglius ML, Dyer AR et al.
Fish consumption and stroke in men: 30-year findings of the Chicago Western Electric Study.
Stroke 1996; 27:204-209.

Owren, P-A
Linolenic acid and coronary thrombosis.
Ann-Intern-Med. 1965 Dec; 63(6): 1160-1.

Pietinen P, Ascherio A, Korhonen P et al.
Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men.
Am J Epidemiol 1997; 145:876-887.

Radack K, Deck C and Huster G.
The effects of low doses of n-3 fatty acid supplementation on blood pressure in hypertensive subjects. A randomized controlled trial.
Arch Intern Med 1991; 151:1173-1180.

Rillaerts E, Van Camp K, Vandewoude MF et al.
Blood viscosity parameters in coronary heart disease : effect of fish oil supplementation.
Acta Clin Belg 1989; 44:17-23.

Rissanen T, Voutilainen S, Nyyssonen K et al.

Fish oil-derived fatty acids, docosahexaenoic acid and docosapentaenoic acid, and the risk of acute coronary events: the Kuopio ischaemic heart disease risk factor study.

Circulation 2000; 102:2677-2679.

Rodriguez BL, Sharp DS, Abbott RD et al.

Fish intake may limit the increase in risk of coronary heart disease morbidity and mortality among heavy smokers.

Circulation 1996; 94:952-956.

Rose DP, Connolly JM, Rayburn J and Coleman M.

Influence of diets containing eicosapentaenoic or docosahexaenoic acid on growth and metastasis of breast cancer cells in nude mice.

Journal of National Cancer Institute 1995 ; 87 :587-592.

Salonen JT, Seppänen K, Nyyssönen K et al.

Intake of mercury from fish, lipid peroxidation, and the risk of myocardial infarction and coronary, cardiovascular, and any death in Eastern Finnish men.

Circulation 1995; 91:645-655.

Sanders TAB, Naismith DJ, Haines AP and Vickers M

Cod-liver oil, platelet fatty acids, and bleeding time

Lancet 1980; 1: 1189.

Sanders TAB.

Polyunsaturated fatty acids in the food chain in Europe.

Am J Clin Nutr 2000; 71:176S-178S.

Sasaki S, Horacsek M and Kesteloot H.

An ecological study of the relationship between dietary fat intake and breast cancer mortality.

Prev Med 1993; 22:187-202.

Sellmayer A, Witzgall H, Lorenz RL et al.

Effects of dietary fish oil on ventricular premature complexes.

Am J Cardiology 1995; 76:974-977.

Shahar,E; Folsom,A-R; Melnick,S-L; Tockman,M-S; Comstock,G-W; Gennaro,V; Higgins,M-W; Sorlie,P-D; Ko,W-J; Szklo,M

Dietary n-3 polyunsaturated fatty acids and smoking-related chronic obstructive pulmonary disease. Atherosclerosis Risk in Communities Study Investigators.

N-Engl-J-Med. 1994 Jul 28; 331(4): 228-33.

Sheard NF.

Fish consumption and risk of sudden cardiac death.

Nutr Rev 1998; 56:177-179.

Shekelle RB, La Von Missell RD, Oglesby P et al.

Fish consumption and mortality from coronary heart disease.

NEJM 1985; 313:820.

Siebert BD, McLennan PL, Woodhouse JA, Charnock JS.

Cardiac arrhythmia in rats in response to dietary n-3 fatty acids from red meat, fish oil and canola oil.

Nutr Res 1993; 13: 1407-1418.

Siess W, Scherer B, Böhlig B et al.

Platelet-membrane fatty acids, platelet aggregation, and thromboxane formation during a mackerel diet.

Lancet 1980; 1:441

Simon JA, Fong J, Bemert JT Jr et al.

Serum fatty acids and the risk of stroke.

Stroke 1995; 26:778-782.

Simonsen,N; van't-Veer,P; Strain,J-J; Martin-Moreno,J-M; Huttunen,J-K; Navajas,J-F; Martin,B-C; Thamm,M; Kardinaal,A-F; Kok,F-J; Kohlmeier,L

Adipose tissue oméga-3 and oméga-6 fatty acid content and breast cancer in the EURAMIC study. European Community Multicenter Study on Antioxidants, Myocardial Infarction, and Breast Cancer.

Am-J-Epidemiol. 1998 Feb 15; 147(4): 342-52.

Simopoulos AP

Essential fatty acids in health and chronic disease

Am J Clin Nutr 1999; 70(suppl):560S-569S.

Simopoulos AP.

Oméga-3 fatty acids in health and disease and in growth and development.

Am J Clin Nutr 1991; 54:438-463.

Singh,R-B; Dubnov,G; Niaz,M-A; Ghosh,S; Singh,R; Rastogi,S-S; Manor,O; Pella,D; Berry,E-M

Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single-blind trial.

Lancet 2002 Nov 9; 360(9344): 1455-61.

Singh RB, Niaz MA, Sharma JP, Kumar R, Rastogi V and Moshiri M.

Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of fish oil and mustard oil in patients with suspected acute myocardial infarction : the Indian experiment of infarct survival-4.

Cardiovasc Drugs Ther 1997; 11:485-491.

Singh,R-B; Rastogi,S-S; Verma,R; Laxmi,B; Singh,R; Ghosh,S; Niaz,M-A

Randomised controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction: results of one year follow up.

BMJ. 1992 Apr 18; 304(6833): 1015-9.

Siscovick DS, Raghunathan TE, King I et al.

Dietary intake and cell membrane levels of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and the risk of primary cardiac arrest.

JAMA 1995, 247:1363-1367.

Stoll AL, Severus WE, Freeman MP, Rueter S, Zboyan HA, Diamond E, Cress KK, and Marangell LB.

Oméga 3 fatty acids in bipolar disorder : a preliminary double-blind, placebo-controlled trial.

Arch Gen Psychiatry 1999 ; 56 :407-412.

Tavani A, Pelucchi Cl., Negri E. et al.

n-3 polyunsaturated fatty acids, fish, and non fatal acute myocardial infarction.

Circulation 2001; 104 :2269-2272.

Terry P, Lichtenstein P, Feychting M et al.

Fatty fish consumption and risk of prostate cancer.

The Lancet 2001; 357:1764-1766.

Thies,F; Garry,J-M; Yaqoob,P; Rerkasem,K; Williams,J; Shearman,C-P; Gallagher,P-J; Calder,P-C; Grimble,R-F

Association of n-3 polyunsaturated fatty acids with stability of atherosclerotic plaques: a randomised controlled trial.

Lancet. 2003 Feb 8; 361(9356): 477-85.

Vollset SE, Heuch I and Bjelke E.

Fish consumption and mortality from coronary heart disease.

NEJM 1985; 313:820-821.

von Schacky, Angerer P, Kothny W et al.

The effect of dietary oméga-3 fatty acids on coronary atherosclerosis : a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.

Ann Intern Med 1999 ; 130 :554-562.

von-Schacky,C; Fischer,S; Weber,P-C

Long-term effects of dietary marine oméga-3 fatty acids upon plasma and cellular lipids, platelet function, and eicosanoid formation in humans.

J-Clin-Invest. 1985 Oct; 76(4): 1626-31.

Welsch,C-W

Relationship between dietary fat and experimental mammary tumorigenesis: a review and critique.

Cancer-Res. 1992 Apr 1; 52(7 Suppl): 2040s-2048s.

Xiao Y-F, Gomez AM, Morgan JP et al.

Suppression of voltage-gated L-type Ca^{2+} currents by polyunsaturated fatty acids in adult and neonatal rat ventricular myocytes.

Proc. Natl. Acad. Sci. 1997; 94:4182-4187.

Zhang J, Sasaki S, Amano K et al.

Fish consumption and mortality from all causes, ischemic heart disease, and stroke : an ecological study.

Preventive Medicine 1999; 28:520-529.

Zhang J, Temme EHM and Kesteloot H.

Fish consumption is inversely associated with male lung cancer mortality in countries with high levels of cigarette smoking or animal fat consumption.

Int J Epidemiol 2000; 29:615-621.

Zock,P-L; Katan,M-B

Linoleic acid intake and cancer risk: a review and meta-analysis.

Am-J-Clin-Nutr. 1998 Jul; 68(1): 142-53.

Zucker ML, Bilyeu DS, Helmkamp GM et al.

Effects of dietary fish oil on platelet function and plasma lipids in hyperlipoproteineic and normal subjects.

Atherosclerosis 1988; 73:13-22.

5. RÉSUMÉ DES ARGUMENTS SCIENTIFIQUES EN FAVEUR DES ACIDES GRAS POLYINSATURÉS OMÉGA-3

5.1. Femme enceinte, allaitante et enfant en bas âge

Les acides gras de la famille oméga 3 sont des constituants importants des tissus nerveux. Leur incorporation y est plus intense en période de croissance et leur besoin le plus élevé.

La question fondamentale consiste à établir si l'être humain est à tout moment de la vie capable de faire lui-même, et physiologiquement suffisamment face à ces besoins, notamment en période où l'utilisation est accrue. Sans réponse scientifique univoque à cette question à cause de capacités de synthèse variables de ces acides gras et de consommation alimentaire très hétérogène dans la population (et les saisons), il est aujourd'hui raisonnable de conseiller un apport minimal au fœtus et au nourrisson via l'alimentation respectivement de la femme enceinte et allaitante ou dans les formules lactées infantiles.

Cet apport de base contribue à sécuriser le cours de la grossesse et facilite le développement neurologique du fœtus et du nourrisson, les preuves les plus convaincantes se marquant sur la rapidité d'acquisition de l'acuité visuelle.

5.2. Population adulte

5.2.1. Prévention primaire

Les études épidémiologiques prospectives ainsi que les recherches cliniques et fondamentales apportent des preuves convaincantes quant à un effet favorable des oméga-3 tant d'origine animale que végétale sur le risque de cardiopathies ischémiques ; par ailleurs les preuves d'un effet bénéfique sur la prévention des accidents vasculaires cérébraux d'origine ischémique sont "probables" et enfin, il existe des preuves possibles d'un effet favorable sur la prévention de certains cancers.

5.2.2. Prévention secondaire

Le faisceau d'arguments en faveur d'un effet favorable des oméga-3 sur la mortalité cardio-vasculaire est également très convaincant. Citons en particulier les essais cliniques avec randomisation en groupe expérimental et en groupe de référence, dans lesquels une supplémentation en oméga-3 tant d'origine animale que végétale par la consommation de poisson, de capsules d'huile de poisson ou d'aliments riches en acides alpha-linoléniques diminue le risque de mortalité cardio-vasculaire dans le groupe expérimental par rapport au groupe de référence.

Toujours en prévention secondaire, il existe des preuves du niveau « possible » d'un effet favorable potentiel sur les affections inflammatoires chroniques du tractus gastro-intestinal telles que maladie de Crohn et colite ulcéreuse par diminution des accès aigus. Il en serait de même pour l'arthrite rhumatoïde et autres affections auto-immunes.

6. CONSOMMATION D'ACIDES GRAS POLYINSATURÉS OMÉGA 3 EN BELGIQUE

6.1. Consommation de poisson en Belgique

Les chiffres dont on dispose sur la consommation de poisson en Belgique sont relativement limités.

Selon le Vlam (Vlaams Centrum voor Agro- en Visserijmarketing), la consommation domestique en 2002 était la suivante: consommation en kg per capita

1. poisson frais: 7,2 parmi lesquels
 - 1.1. poisson de mer frais: 2,4
 - 1.1.1. poissons de mer ronds: 1,3
 - 1.1.2. poissons de mer plats: 0,8
 - 1.1.3. poissons de mer pélagiques: 0,4
 - 1.2. poisson frais de rivière: 1,4
 - 1.3. mollusques et crustacés: 3,4
2. salades de poisson: 0,8
3. croquettes de poisson et poisson pané: 0,3
4. poisson en bocal: 0,3
5. poisson et crustacés en conserve: 1,2
6. poisson surgelé: 1,6

Les principaux types de poisson dans une subdivision plus poussée sont :

- 1.1. poissons de mer frais
 - 1.1.1. poissons de mer ronds
 - cabillaud: 0,55
 - merlan: 0,07
 - colin: 0,07
 - sébaste marin: 0,15
 - 1.1.2. poissons de mer plats
 - limande, plie: 0,13
 - sole: 0,20
 - raie: 0,09
 - elbot: 0,11
 - 1.1.3. poissons de mer pélagiques
 - hareng: 0,18
 - maquereau: 0,09
 - hareng vierge: 0,10
- 1.2. poisson frais de rivière
 - truite: 0,27
 - saumon: 0,85

- 1.3. mollusques et crustacés
 - crevettes grises: 0, 33
 - crevettes roses: 0,09
 - crabe: 0,09
 - homard: 0,07
 - moules: 2,2
 - huîtres: 0,06
2. salades de poisson
 - salade de saumon: 0,09
 - salade de thon: 0,20
 - salade de crabe: 0,28
3. croquettes de poisson, poisson pané
 - pas de subdivision plus détaillée
4. poisson en bocal
 - rollmops: 0,09
 - filets de hareng: 0,12
 - moules: 0,06
5. poisson et crustacés en conserve
 - saumon: 0,18
 - maquereau: 0,23
 - sardines: 0,07
 - pilchard: 0,05
 - thon: 0,63
6. poisson surgelé
 - pas de subdivision plus détaillée

Selon ces chiffres, la consommation des ménages belges atteint les quantités suivantes: Poisson (poisson frais de mer et de rivière, croquettes de poisson, poisson pané, poisson en bocal, poisson en conserve et poisson surgelé): 7,2 kg par habitant par an.

Si on tient compte des mollusques et des crustacés on arrive à 10,6 kg per capita par an. Si on tient compte de la consommation de poisson à l'extérieur, y compris des mollusques et des crustacés, on arrive aux 16 kg par habitant par an, préconisés par le GAIN Report de l'USDA.

Si ces rapports sont pris en compte, la consommation des principales espèces de poisson en kg per capita par an, hors mollusques, crustacés, poisson pané et salades de poisson, atteint:

- poisson gras: 6,7
- poisson maigre: 4,5
- saumon: 1,6
- thon: 1,5
- anguille: 0,05

En réalité, ces chiffres devraient être légèrement supérieurs du fait que le saumon, le thon, le crabe, les crevettes et le poisson maigre sont aussi consommés sous forme de salade de poisson et de poisson pané. Il ressort des chiffres ci-dessus pour ces produits que leur sous-estimation est néanmoins limitée et n'a aucune influence sur les conclusions.

Il faut cependant tenir compte de la consommation considérable et croissante de mollusques et crustacés.

On n'a trouvé aucun chiffre pour le requin, l'espadon et le merlin. Leur consommation est probablement très limitée.

En ce qui concerne l'origine des poissons, on sait peu de choses. Dans certains cas, l'origine du poisson est mentionnée sur son emballage. Une meilleure traçabilité reste néanmoins souhaitable. On sait aussi que, dans certaines zones, le poisson est fortement contaminé. Un exemple type de ce cas est celui du poisson en provenance de la mer Baltique dont la contamination par les dioxines est plus élevée que chez les poissons en provenance d'autres régions. Une meilleure connaissance de l'origine du poisson permettrait de mieux estimer les risques liés aux contaminants.

On importe aussi de plus en plus d'espèces de poissons exotiques. Ce phénomène mérite une attention permanente au niveau des aspects nutrition et sécurité.

L'enquête nutritionnelle nationale, qui s'effectue en ce moment, permettra de connaître la fréquence de consommation de poisson dans la population belge. En attendant, nous pouvons citer les chiffres de l'étude BELSTRESS (1994-1995) qui concerne des hommes et des femmes au travail âgés de 35 à 59 ans.

Le tableau n°4 donne la consommation, 2 fois par semaine ou plus, de poissons frais ou surgelés en fonction du niveau d'éducation dans les 2 sexes. On constate tant chez les hommes que chez les femmes qu'environ 10 % de la population consomme du poisson frais ou surgelé à la fréquence recommandée (voir plus loin); il existe par ailleurs un léger gradient dans les 2 sexes en faveur du niveau d'éducation supérieur.

En ajoutant au poisson frais ou surgelé, le poisson en conserve (tableau n° 5), on constate une très nette augmentation de la proportion de consommateurs, 2 x par semaine ou plus. On peut en déduire qu'il y a en Belgique un nombre important de sujets des 2 sexes qui consomment des poissons en conserve.

En effet, chez les hommes plus d'un tiers consomment 2 x par semaine ou plus du poisson frais, surgelé ou en conserve, le gradient de niveau d'éducation ayant pratiquement disparu. Chez les femmes, ce pourcentage est voisin d'un tiers avec un léger gradient pour le niveau d'éducation.

Tableau 4: Consommation de poisson frais ou surgelé. Étude Belstress (1994-1995)

Consommation 2x par semaine ou plus		
Niveau d'éducation	Hommes (%) (35-59 ans*)	Femmes (%) (35-59 ans*)
Primaire/secondaire inférieur	9,5	9,8
Secondaire supérieur	10,8	11,0
Supérieur universitaire ou non universitaire	13,0	12,3

*15565 hommes et 4478 femmes

Tableau 5: Consommation de poisson frais, surgelé ou en conserve. Étude Belstress (1994-1995)

Consommation 2x par semaine ou plus		
Niveau d'éducation	Hommes (%) (35-59 ans*)	Femmes (%) (35-59 ans*)
Primaire/secondaire inférieur	35,5	28,2
Secondaire supérieur	36,8	32,0
Supérieur universitaire ou non universitaire	36,3	32,3

*15565 hommes et 4478 femmes

6.2. Supplémentation

6.2.1. Capsules d'huile de poisson gras

Rappelons à ce sujet qu'une seule forme de ces capsules a actuellement eu l'accord de la Commission des Médicaments; par contre, un nombre de ces capsules existent déjà sur le marché depuis 15 ans sous forme de suppléments alimentaires qui ne devaient donc pas passer par la filière de la Commission des Médicaments. Depuis 1992, une notification avant commercialisation est obligatoire auprès de la Division Denrées Alimentaires du Service Public Fédéral Santé Publique. Au niveau de cette division, il existe une base de données permettant de lister ces produits.

On peut citer quelques noms sans être exhaustif: Beromégan (500 mg de concentré d'huile de saumon par capsule), Betasitol (320 mg de concentré d'huile de saumon mais également du betasitostérol (100 mg) et d'huile de soja), Oméga-3-6-9 qui contient par capsule également 500 mg d'huile de poisson, Similepa qui contient 1 gr d'huile de poisson par capsule.

Les doses recommandées par les producteurs vont de 2 à 4 capsules par jour, c'est-à-dire 1 à 2 gr d'oméga-3 par jour.

Le seul "médicament", à savoir Omacor, contient 840 mg d'EPA + DHA par capsule. La dose recommandée en post-infarctus est d'une capsule par jour.

6.2.2. Aliments enrichis

Sur le marché belge, il existe des margarines, des œufs et du lait enrichis en acide polyinsaturé alpha-linolénique.

7. ASPECTS RELATIFS À LA SÉCURITÉ

7.1. Définitions

Les acides gras oméga-3 ou n-3 sont des acides gras polyinsaturés qui contiennent deux doubles liaisons cis ou plus dans la chaîne C et dont la première double liaison se situe après le troisième atome C, calculé à partir du groupe méthyle, (Recommandations nutritionnelles pour la Belgique 2003).

Les principaux acides gras oméga-3 sont:

Acide alpha-linolénique (LNA) (18:3, n-3)

dont la formule chimique est : acide 9c, 12c, 15c-octadécatriénoïque

EPA (20:5, n-3)

dont la formule chimique est acide 5c, 8c, 11c, 14c, 17c- eicosapentaénoïque

DHA (22:6, n-3)

dont la formule chimique est acide 4c, 7c, 10c, 13c, 16c, 19c- docosahexaénoïque

Le LNA se trouve principalement dans les huiles végétales tandis que l'EPA et le DHA se trouvent principalement dans la faune marine et plus principalement le poisson.

7. 2. Contaminants

7. 2. 1. Introduction

Le problème de la sécurité alimentaire et plus particulièrement des contaminants est surtout important au niveau du poisson et de ses dérivés. Au niveau des huiles végétales, en dehors des aspects courants tels que les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) et les pesticides, aucun problème immédiat de contaminants entraînant des problèmes de sécurité n'a été démontré.

On sait que le poisson peut contenir des quantités de contaminants pouvant représenter un danger pour la sécurité. Certaines espèces de poisson peuvent même contenir des quantités importantes de contaminants. Ceux-ci sont présents en faible concentration dans l'eau douce et l'eau de mer mais se concentrent dans la chaîne alimentaire aquatique. Les concentrations de métaux lourds les plus élevées se rencontrent généralement chez les grandes espèces de poissons prédateurs tandis que les contaminants lipophiles se rencontrent principalement chez les poissons gras. Cette situation s'applique également à l'huile de poisson et à ses dérivés en ce qui concerne les contaminants liposolubles. Il est toutefois possible, lors du raffinage de

l'huile de poisson, de considérablement diminuer la quantité des contaminants liposolubles.

La discussion sur la consommation des acides gras oméga-3 et leur sécurité se concentre surtout sur le poisson.

7. 2. 2. Sortes de contaminants

Les contaminants suivants sont importants:

- dioxines: la somme des PCDD ou polychlorodibenzo-paradioxines et des PCDF ou polychlorodibenzofuranes qui ont une toxicité similaire à la liaison de référence 2,4,7,8-TCDD
- Les PCB ou polychlorobiphényles de type dioxine,
- Les métaux lourds,
- Les HAP ou hydrocarbures aromatiques polycycliques,
- Les composés organochlorés,
- Les PBB ou polybromobiphényles et autres retardateurs de flamme,
- Composés organostanniques.

A l'exception des métaux lourds, et surtout du méthylmercure, il s'agit de composés lipophiles qui s'accumulent dans la phase grasseuse. On les appelle aussi les POP ou polluants organiques persistants.

7. 2. 3. Sécurité du poisson

Plusieurs instances se sont penchées sur la question importante de savoir si, étant donné la présence de ces contaminants, il était vraiment justifié de stimuler la consommation de poisson au sein de la population.

Dans le "Scientific Statement" de la AHA, Kris-Etherton et al., 2002, déclarent ce qui suit en ce qui concerne la sécurité du poisson. Il est souhaitable d'augmenter l'absorption alimentaire des oméga-3. Il est conseillé de consommer du poisson, et notamment du poisson gras, deux fois par semaine. Il est également souhaitable de varier les espèces et leurs origines.

Dans ce document, il est fait référence aux avis de l'EPA (Environmental Protection Agency) et de la FDA (Food and Drug Administration).

L'EPA conseille de limiter le poisson provenant de la pêche sportive. Cette limitation à une consommation de poisson par semaine est d'application pour les femmes enceintes et allaitantes ainsi que pour les jeunes enfants pour lesquels une consommation par semaine, adaptée en quantité, est recommandée.

La FDA recommande d'éliminer certains poissons prédateurs et notamment l'espadon, le requin etc. des habitudes alimentaires des femmes enceintes et allaitantes ainsi que des jeunes enfants. En dehors de ces groupes vulnérables, les poissons prédateurs ayant une teneur de méthylmercure de 1ppm peuvent être consommés de

manière limitée. Les poissons ayant une teneur en méthylmercure de 0,5 ppm, et notamment le thon, le merlin et le vivaneau frais peuvent être consommés en quantités légèrement plus importantes (jusqu'à 350-400 g par semaine).

Dans un récent article "Global Assessment of Organic Pollutants in Farmed Salmon" de Hites et al (2004), ses auteurs avancent que le saumon d'élevage d'origine atlantique représente un risque pour la santé lorsqu'il est consommé en certaines quantités. Sur la base du calcul des contaminants organiques, ils arrivent à une recommandation de consommation de maximum une portion de saumon par mois. Ce raisonnement est basé sur une façon de travailler qui diffère de l'approche adoptée en Europe. Tandis qu'en Europe, l'évaluation des risques est basée sur la DJA/DJT, dans l'article dont il est question ici les auteurs se sont basés sur le cancer slope factor (CSF).

Récemment, le SACN (Scientific Advisory Committee on Nutrition) et le COT (Committee on Toxicology) du Royaume-Uni ont émis un avis sur la consommation de poisson: Advice on Fish Consumption: Benefits & Risks. Non seulement les aspects nutritionnels ont été étudiés mais également les aspects relatifs à la sécurité de la consommation de poisson.

En ce qui concerne la sécurité, cet avis arrive à la conclusion suivante. L'attention se porte surtout sur le méthylmercure, les dioxines et les PCB de type dioxine.

Pour le méthylmercure, un PTWI (provisional tolerable weekly intake) est proposé de:

- 3,3 µg/kg pc par semaine: population générale à l'exception des groupes vulnérables,
- 1,6 µg/kg pc par semaine (JECFA): pour les femmes enceintes et les femmes qui comptent être enceintes dans l'année.

La consommation d'une portion de poisson (140g) de poissons prédateurs de type requin, espadon et merlin, entraîne le rapprochement ou le dépassement du PTWI de 3,3 µg/kg pc par semaine. Cela peut entraîner des résultats négatifs dans le groupe vulnérable des femmes enceintes mais pas dans les autres groupes de la population adulte.

La teneur en méthylmercure du thon est inférieure à celle des poissons prédateurs précités mais supérieure à celle des autres poissons. On suppose que la consommation de deux portions de thon frais et de quatre portions de thon en boîte par semaine ne comporte aucun danger.

La FSA (Food Standard Agency) arrive, sur la base de cet avis relatif au méthylmercure, à la recommandation suivante:

- le groupe vulnérable des femmes enceintes, femmes qui veulent être enceintes et enfants de moins de 16 ans ne doit pas consommer de poisson de type requin, espadon et merlin,
- le groupe des femmes enceintes peut consommer jusqu'à deux portions de thon

- frais et quatre portions de thon en boîte par semaine,
- pour les autres groupes de la population adulte et les enfants, aucune restriction n'est à imposer en matière de consommation de thon.

Pour les dioxines et les PCB de type dioxine le COT accepte une DJT de 2 pg WHO-TEQ/kg pc par jour. Une TDI "guideline" de 8 pg TEQ/kg pc par jour est proposée pour les adultes et les seniors, chez qui l'action protectrice des acides gras polyinsaturés est importante et les extrémités toxiques, à la base de la TDI de 2 (effets nocifs sur le développement), n'est pas directement pertinente.

Il est ressorti d'une estimation de l'exposition aux dioxines et aux PCB de type dioxine chez les adultes qu'environ deux portions de poisson gras par semaine peuvent être consommées sans entraîner de dépassement notable de la TDI, même s'il est tenu compte de l'exposition par l'intermédiaire d'autres produits dans le schéma alimentaire. Il convient toutefois de remarquer que 60% de l'exposition aux dioxines et aux PCB de type dioxine est due au poisson. Si les guidelines sont prises en compte, le nombre de portions est considérablement augmenté. L'attention est toutefois attirée sur le fait que les poissons contenant un taux élevé de dioxine peuvent être moins souvent consommés que les poissons en contenant moins et notamment la truite. Le saumon et le maquereau affichent des valeurs intermédiaires.

Ce groupe arrive à la conclusion générale que la recommandation de consommer du poisson, dont une portion de poisson gras, au moins deux fois par semaine est justifiée. Cela vaut également pour les femmes enceintes et allaitantes, à condition qu'elles évitent certaines espèces de poisson notamment le requin, l'espadon, le merlin et dans une moindre mesure le thon.

L'EFSA (European Food Safety Agency), et plus particulièrement le "Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain, CONTAM" a publié un avis le 24.02.04 sur le méthylmercure dans le poisson. Le méthylmercure est très toxique pour le système nerveux, et plus particulièrement pour le cerveau en développement du fœtus. Il est tenu compte de la PTWI de 1,6 µg/kg pc par semaine du JECFA. Le US National Research Council (NRC) propose une limite d'exposition de 0,7 µg/kg pc par semaine. En Europe, l'exposition dépend fortement de l'espèce de poisson consommée. L'exposition moyenne y est nettement inférieure à celle de la DJT du JECFA mais dans certains pays supérieure à la limite du US-NRC. Il est ressorti d'une évaluation probabilistique des données françaises que les enfants dépassent la DJT plus rapidement que les adultes.

Sur base des conclusions du panel, l'EFSA émet une série de recommandations en ce qui concerne la consommation de poisson:

- l'avis lié à la consommation de poisson, émis par les Etats membres, est justifié afin de protéger les enfants à naître, les enfants allaités et les jeunes enfants contre le méthylmercure.

- Aux femmes en période de fécondation, et plus particulièrement à celles qui veulent être enceintes, aux femmes enceintes et allaitantes, il est recommandé de consommer du poisson de différentes espèces sans donner de préférence aux poissons prédateurs tels que l'espadon et le thon.
- La recommandation, donnée par de nombreuses instances, de consommer du poisson au moins deux fois par semaine est justifiée.

7.2.4. Conclusion sur les contaminants

Sur base de la consommation de poisson et des connaissances relatives à la présence de certains contaminants, il est justifié de recommander de consommer du poisson deux fois par semaine, dont une fois du poisson gras.

Les chiffres relatifs à la consommation indiquent que le seuil critique n'est en tout cas pas approché.

La recommandation de consommer différentes espèces de poissons d'origines diverses reste, elle aussi, justifiée. La consommation de saumon d'élevage et d'autres espèces de poissons gras a sa place dans cette recommandation à condition d'être liée à une variation suffisante dans les espèces de poissons consommées.

En ce qui concerne les espèces de poissons, aucune recommandation spécifique supplémentaire ne s'impose, à l'exception du thon et peut-être du poisson issu de la pêche sportive et notamment les anguilles. Il convient également d'émettre une certaine réserve quant aux poissons prédateurs, type requin, espadon et merlin, dont la consommation est limitée dans notre pays selon les données disponibles.

Pour le thon, il y a lieu de prévoir une restriction vis-à-vis des femmes enceintes et allaitantes ainsi que des petits enfants, à savoir une seule consommation de thon maximum par semaine en raison du problème du méthylmercure.

La consommation de poissons tels que l'anguille en provenance de la pêche sportive est déconseillée en raison du problème global de contamination. On sait, en effet, que ces produits présentent un taux de contamination plus élevé.

Il faut, en outre, également rester attentif à l'importation croissante de poissons exotiques ainsi qu'à la consommation croissante de mollusques et de crustacés.

7.3. Extraction des acides gras oméga-3

7.3.1 Tissus graisseux animaux et graines oléagineuses

Aussi bien les tissus graisseux végétaux qu'animaux sont utilisés comme source d'huile ou de graisse. L'huile de poisson, une source d'EPA et de DHA, est obtenue à partir du tissu de poisson. Les algues aussi constituent une source d'acide gras oméga-3.

Un large éventail de graines oléagineuses sont utilisées pour obtenir des huiles végé-

tales. On peut mentionner comme source d'acides gras oméga-3 : les graines de lin, les graines de colza, le soja, etc.

7.3.2. Extraction

7.3.2.1 Conditionnement

Il s'agit d'un traitement physique au cours duquel les graines d'huile sont traitées par un procédé à base de chaleur et de vapeur ou d'eau. Ces traitements modifient leur structure ce qui permet une meilleure extraction de l'huile. Ces procédés inactivent également les enzymes. Ce traitement n'a pas de conséquences significatives sur la structure des acides gras.

7.3.2.2 Extrusion

Il s'agit d'un traitement physique au cours duquel les produits, dans ce cas les graines d'huile, sont traités par un procédé à base de chaleur, de vapeur et de forces de cisaillement élevées. Ce procédé modifie de manière importante la structure de la graine pour rendre les graisses plus accessibles. Cette technique est appliquée notamment aux graines de lin.

Ce traitement n'a pas d'influence significative sur la structure des acides gras.

7.3.2.3 Fusion

Ce procédé permet d'obtenir des graisses et des huiles à partir de tissus graisseux et notamment de graisses animales et des graisses végétales contenue dans la pulpe. En fait, cette façon de procéder comprend une réduction, un réchauffement et une séparation de la graisse ou de l'huile du résidu par centrifugation, décantation et autres techniques de séparation physique. La qualité de l'huile ou de la graisse obtenue dépend de la température utilisée. C'est à faible température qu'on obtient les meilleures qualités mais aussi les plus faibles rendements. L'effet sur la structure des acides gras dépend des conditions de traitement et notamment de la température et de la durée du traitement. Un traitement trop intensif peut endommager les acides gras polyinsaturés.

7.3.2.4 Pression

La pression est la technique d'obtention des huiles végétales classique. Les graines préparées sont mises sous haute pression pour en « presser » l'huile hors de la graine. Il s'agit d'un procédé physique dans lequel on obtient des huiles « pressées à froid » qui peuvent être consommées telles quelles. Dans la pratique, ces huiles sont cependant souvent encore raffinées.

L'ensemble du procédé est un procédé physique auquel on s'intéresse de plus en plus depuis quelque temps.

La composition de l'huile approche celle de l'huile présente dans la graine. Les substances bioactives naturelles telles que les caroténoïdes, les tocophérols, les tocotri-

nols, les dérivés phénoliques, etc. sont conservées.

Effectué à faible température, ce procédé n'a pas d'influence notable sur la structure des acides gras.

7.3.2.5 *Extraction*

Il s'agit d'une technique selon laquelle les huiles et les graisses sont obtenues au moyen de solvants organiques. Le plus souvent on utilise, pour ce faire, l'hexane. L'huile ou la graisse est soluble dans l'hexane et est ainsi séparée du résidu ou tourteau. Ensuite le solvant est évaporé.

L'huile obtenue contient toujours des restes de solvant. Ceux-ci sont éliminés lors du raffinage. La structure des acides gras n'est pas modifiée lorsque des températures basses sont utilisées.

7.3.3 Raffinage

Le raffinage a pour objectif d'éliminer les substances indésirables et de conserver l'huile ou la graisse la plus intacte possible.

Le raffinage peut comprendre plusieurs étapes, qui peuvent avoir une influence sur les acides gras et sur certains aspects liés à leur sécurité. L'ordre des processus mentionnés ci-dessous peut être modifié.

7.3.3.1 *Dégommage, démuçilage*

Comme son nom l'indique, cette étape consiste à éliminer les gommages et mucilages. Il s'agit généralement d'un traitement de nature physique au cours duquel plusieurs substances chimiques peuvent être utilisées. Leur influence sur la structure des acides gras est limitée.

7.3.3.2 *Extraction de la lécithine*

Ce processus est appliqué pour une série d'huiles et consiste à éliminer la lécithine. Il existe plusieurs applications pour la lécithine isolée ou les phospholipides. Il s'agit encore une fois d'un procédé qui élimine les phospholipides mais qui n'a qu'une influence limitée sur la structure des acides gras.

7.3.3.3 *Désacidification*

La désacidification ou neutralisation est l'élimination des acides gras libres. Pour cela deux techniques sont utilisées: une technique chimique et une technique physique.

Dans la désacidification chimique, les acides gras libres sont transformés avec de la lessive en savon et sont ensuite séparés de l'huile.

Dans la désacidification physique, les acides gras libres sont éliminés par distillation. Il s'agit d'un procédé physique au cours duquel des températures plus élevées que dans le processus chimique sont utilisées.

L'influence sur la structure des acides gras dépend de l'intensité de la technique uti-

lisée. Plus le procédé est draconien plus il a d'influence sur les graisses et les huiles. Une série de substances accompagnant les graisses, et notamment les tocophérols, peuvent être éliminées par distillation, ceci en fonction des conditions d'application des différents procédés.

7.3.3.4 Blanchiment

Le blanchiment est l'élimination des colorants naturels et produits analogues par adsorption à de l'argile et éventuellement du charbon actif. L'activité de l'argile détermine l'intensité du blanchiment.

On sait que le blanchiment peut avoir une influence sur la structure des acides gras, ceci en raison d'une série de réactions secondaires telles que les isomérisations. Cela dépend principalement des conditions appliquées lors de la décoloration. Pendant cette étape, d'importantes substances accompagnant les graisses et notamment les antioxydants peuvent également être perdues.

7.3.3.5 Désodorisation

La désodorisation est l'élimination par distillation au moyen de vapeur sous vide des composants volatils. Par le fait des températures élevées utilisées, en fonction des conditions, des réactions secondaires peuvent également être observées qui peuvent avoir une influence sur la structure des acides gras. A ce niveau aussi, il faut attirer l'attention sur l'élimination de substances accompagnant les graisses. Cette perte éventuelle est principalement déterminée par les conditions de désodorisation.

7.3.3.6. Influence du raffinage sur les contaminants

On sait qu'un raffinage adapté peut diminuer considérablement les quantités de contaminants. La décoloration et la désodorisation surtout sont importantes à ce niveau. L'efficacité de l'élimination des contaminants est déterminée par les conditions dans lesquelles est effectué le raffinage.

7.3.4 Modification

Contrairement au raffinage, dans la modification, le but recherché est précisément de modifier les propriétés. Dans ce cas aussi, des réactions secondaires indésirables peuvent être observées.

7.3.4.1 Hydrogénation

L'hydrogénation ou durcissement est la saturation des doubles liaisons. Elle s'obtient en chauffant l'huile en présence d'hydrogène et d'un catalyseur. Ce dernier est souvent à base de nickel.

Outre la saturation des doubles liaisons, ce procédé entraîne également des réactions secondaires, notamment une isomérisation cis-trans, une isomérisation de position, une oxydation etc.

7.3.4.2 Fractionnement

Il s'agit de la scission entre la graisse ou l'huile en une fraction stéarique (point de fusion élevé) et une fraction oléine (point de fusion bas). En dehors de l'enrichissement de certains acides gras en l'une ou l'autre de ces fractions, peu de réactions secondaires sont observées.

7.3.4.3 Interestérisation

L'interestérisation est une modification de la structure des triacylglycérols ou triglycérides sans modification notable de la structure des acides gras à proprement parler.

7.3.5 Réactions dans les graisses et les huiles

Cet aperçu est limité aux réactions qui peuvent avoir une influence sur la valeur nutritive ou la sécurité.

7.3.5.1 Isomérisation *cis-trans*

Les doubles liaisons se rencontrent fréquemment en configuration *cis*. La conversion des acides gras *cis* en acides gras *trans* est une réaction secondaire de l'hydrogénation et du réchauffement à haute température des huiles comme c'est le cas dans la désodorisation et les préparations culinaires.

Les acides gras *trans* sont indésirables parce qu'ils exercent un effet négatif au niveau de l'alimentation. Les recommandations nutritionnelles visent à limiter les acides gras *trans*, formés par réactions chimiques.

La formation des acides gras *trans* doit être, dans la mesure du possible, évitée au niveau des procédés technologiques, y compris la distribution et la préparation des aliments.

7.3.5.2 Isomérisation de position

Les isomères de position sont formés par le glissement de la double liaison dans la chaîne de l'acide gras. Ce phénomène peut être dû à l'apparition de réactions secondaires lors de la conservation, du raffinage et de la modification. La formation d'isomères de position peut aussi être observée dans la préparation des denrées alimentaires.

Les isomères de position ont une structure qui présente le même nombre de doubles liaisons mais à un autre endroit de la chaîne, ce qui a des conséquences sur l'activité biologique de l'acide gras.

Dans la mesure du possible, cette réaction doit être évitée en limitant les contraintes thermiques et l'apport d'oxygène lorsque c'est possible.

7.3.5.3 Oxydation dans les denrées alimentaires

L'oxydation est la principale réaction des acides gras insaturés et a des conséquences sur la valeur nutritionnelle et la sécurité des aliments.

Le mécanisme d'oxydation est un phénomène complexe qui est brièvement résumé. Bien que l'oxydation *in vivo* comporte un certain nombre d'étapes parallèles au phénomène *in vitro*, l'accent est avant tout mis sur le phénomène *in vitro* ou oxydation dans les denrées alimentaires proprement dites.

Les points suivants peuvent être distingués:

- le schéma radical,
- la formation d'hydroperoxydes,
- le rôle de l'oxygène singulet,
- la décomposition des hydroperoxydes,
- les facteurs qui influencent l'oxydation.

Une oxydation commence par la formation de radicaux libres. Ceux-ci sont générés par les ions métal tels que Fe et Cu, par la lumière, par l'irradiation et l'ajout d'énergie. L'oxygène singulet remplit à ce niveau un rôle particulier en tant qu'espèce active de la réaction. Une série de composants favorisent la réaction, notamment l'hémoglobine, la myoglobine, la chlorophylle. Les radicaux libres sont surtout absorbés par le bêta-carotène et les autres caroténoïdes, les tocophérols (vit E) et analogues, l'acide ascorbique (vit C) ainsi que les antioxydants synthétiques. Les phénols sont aussi des antioxydants connus.

Les radicaux formés réagissent dans le schéma radical avec l'oxygène en formant des radicaux de peroxyde qui absorbent du H et sont transformés en hydroperoxydes. Ceux-ci se décomposent en formant de nouveaux radicaux qui continuent la réaction. Cette réaction est appelée autocatalytique.

Les hydroperoxydes mènent, dans une étape ultérieure, à la formation de composés carbonyles. Ces derniers sont à la base des changements de goût liés à l'oxydation.

Lors de l'oxydation il se forme également des époxydes d'acide gras. Il s'agit d'espèces particulièrement réactives.

L'oxydation est influencée par un grand nombre de facteurs; dans le contexte actuel les points suivants méritent une attention particulière:

- le type d'acide gras: la sensibilité relative des mono-ènes, di-ènes, tri-ènes et tétra-ènes est de 1/ 10 | 20 / 40; les acides gras conjugués sont également particulièrement sensibles;
- la présence d'antioxydants
- la présence de pro-oxydants.

Il en résulte que les acides gras polyinsaturés, notamment les acides gras oméga-3 sont particulièrement sensibles à l'oxydation. Dans les huiles de poisson, il s'agit

d'un phénomène connu. L'huile de lin, ainsi que l'huile de soja sont d'ailleurs connues comme étant des huiles dessicatives.

7.3.5.4 Polymérisation

La polymérisation est une autre réaction dans laquelle les radicaux libres réagissent en formant des dimères et des polymères. Ce phénomène s'observe surtout à température plus élevée, notamment dans certaines techniques de raffinage ainsi que dans certains types de préparations telles que les fritures.

Il existe une réglementation sur les graisses chauffées.

7.3.5.5 Réactions au niveau des éléments mineurs

Il est important de s'arrêter également sur les réactions impliquant des éléments mineurs. Tous les phénomènes décrits au niveau des acides gras peuvent intervenir au niveau de substances mineures telles que le bêta-carotène, les tocophérols, les stérols etc. Il s'agit de liaisons insaturées sensibles à l'oxydation.

L'intensité de la dégradation dépend de la nature des procédés appliqués : la décoloration, la désodorisation surtout et l'éventuelle hydrogénation, ainsi que les conditions de stockage et les modes de préparation sont importants dans ce cadre.

Enfin, il convient également de mentionner que les composants mineurs peuvent aussi être éliminés par distillation lors de la désodorisation et du raffinage physique et que dans ce cas, l'huile contient moins de substances protectrices naturelles.

Les produits d'oxydation du cholestérol ou oxystérols sont connus. Il s'agit entre autres des 7-hydroperoxydes, des époxydes et du principal produit final 7-céto-cholestérol. Ces produits d'oxydation ont des effets cytotoxiques, angiotoxiques et cancérigènes connus. Leur activité dépend de l'endroit, de la structure circulaire ou de la chaîne latérale où intervient l'oxydation. Dans la mesure du possible, leur formation doit être limitée en luttant de manière générale contre le phénomène de l'oxydation.

7.3.5.6 Risques liés aux produits d'oxydation

Les produits d'oxydation des acides gras comportent un risque. Etant donné la grande sensibilité des acides gras oméga-3, il est indispensable de s'y arrêter.

L'avis de l'AFSSA (l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments) sur les acides gras oméga-3 y accorde également de l'importance.

Trois exigences sont posées à tout requérant introduisant une demande pour un produit enrichi en acides gras oméga-3. Il doit au moins satisfaire à ces exigences pour remplacer la détermination qualitative et quantitative de tous les produits d'oxydation.

1. Les méthodes courantes de détermination du degré d'oxydation doivent être appliquées: détermination des produits d'oxydation primaires et secondaires.
2. Les analyses doivent être effectuées sur le produit final. Si un effet pro-oxydant est démontré, il doit être calculé sur les acides gras oméga-3 ajoutés et non pas sur le total des acides gras.

3. La quasi-totalité, et au moins 90%, des acides gras oméga-3 présents dans le produit doivent s'avérer stables pendant toute la période de conservation jusqu'au moment de la consommation.

Ces exigences sont tout à fait justifiées comme l'expliquent les points 1, 2 et 3 et on peut très certainement s'y rallier.

Il semble toutefois justifié de demander au requérant la garantie que la quantité totale d'acides gras oméga-3 reste contenue dans le produit au moment de sa consommation. Cette garantie peut être liée à un taux de peroxydes maximum évitant une oxydation importante. Les changements de goût offrent une protection supplémentaire. Il est préférable de ne mentionner aucun chiffre (notamment 90%) car celui-ci peut être interprété et contrôlé de différentes manières.

7.3.5.7 Conclusion sur l'oxydation dans les produits alimentaires

L'oxydation des acides gras présents dans la structure normale des produits est limitée. Une oxydation importante est liée à l'apparition d'odeurs et à des changements de goût perceptibles. Ces aliments étant inacceptables pour le consommateur, on peut parler d'une sorte de protection "naturelle"

Il convient également d'être attentif à la présence d'antioxydants dans les produits alimentaires. Les techniques qui éliminent les antioxydants, surtout, sont indésirables.

Les graisses et huiles isolées, notamment en capsules, sont plus sensibles à l'oxydation, surtout lorsqu'une partie des oxydants naturels est soit éliminée, soit détruite pendant les transformations technologiques.

D'autre part, le législateur prévoit des degrés d'oxydation maximum sous la forme de valeurs peroxydes (valeur PO):

- AR graisse alimentaire: valeur PO max 6 mmol O₂ par kg
- AR conditions d'exploitation: valeur PO entre 4 et 10 meq O₂ par kg

Dans l'article relatif aux spécifications sur les huiles riches en DHA obtenue par extraction au moyen d'hexane, à partir de la microalgue *Schizochytrium* sp, le chiffre PO max est de 5,0 meq O₂ par kg.

Il est proposé de prévoir **une valeur PO de max 5,0 meq O₂ par kg.**

7.3.6 Graisses oxydées dans l'alimentation

7.3.6.1 Acides gras oxydés

Moreno & Mitjavila (2002) ont discuté de l'influence des acides gras insaturés oxydés sur le développement de l'athérosclérose. Les cellules endothéliales, les cellules musculaires lisses et les macrophages peuvent contribuer à l'oxydation des LDL (Low Density Lipoproteins). Cette oxydation commence normalement à l'extérieur de la particule au niveau des phospholipides. Ensuite, le phénomène se poursuit jusqu'au centre de la particule plus riche en esters de cholestérol et triglycérides.

Les aldéhydes formés, surtout l'hydrononéal, interagissent avec l'apolipoprotéine B des LDL, ce qui entraîne la reconnaissance de la particule par les récepteurs spécifiques de la paroi endothéliale. Après liaison avec ces récepteurs, la particule est absorbée par les macrophages et il s'ensuit la formation de cellules sumeuses. Ces dernières contribuent à la formation de la plaque athérosclérotique dans les vaisseaux sanguins.

Un excès de LDL oxydé dans les macrophages peut mener à l'apoptose et à la libération d'enzymes protéolytiques et d'ions métal de transition tels que Fe et Cu qui favorisent à leur tour le processus de l'athérosclérose.

La sensibilité des LDL à l'oxydation peut fortement varier et est influencée par différents facteurs:

- la concentration des LDL et des HDL (High Density Lipoproteins): une diminution des LDL et une augmentation des HDL exerce un effet protecteur; les mécanismes exacts de l'activité protectrice des HDL ne sont pas encore entièrement élucidés mais une des explications possibles serait que l'enzyme para-oxonase, associée aux HDL, empêche l'oxydation des LDL,
- le degré d'insaturation des acides gras dans les LDL: malgré l'influence favorable des acides gras insaturés sur les lipoprotéines dans le sang, on s'inquiète d'une augmentation de la sensibilité à l'oxydation des LDL enrichis en PUFA. Plusieurs études interventionnelles donnent des résultats contradictoires ce qui peut être attribué à la dose de PUFA administrée, à la durée de la supplémentation alimentaire et à la méthode utilisée pour évaluer l'oxydation des LDL. Certaines études n'ont même pas pu démontrer d'augmentation de la sensibilité à l'oxydation des LDL enrichis en PUFA; une éventuelle explication à cette situation serait que l'accumulation très dense d'EPA et de DHA pourrait entraîner une diminution de la sensibilité des doubles liaisons à l'oxydation; les PUFA n-3 forment peut-être des radicaux plus polaires, qui se trouvent surtout à l'extérieur des particules LDL et ne pénètrent dès lors pas facilement dans leur noyau lipophile,
- les antioxydants dans les LDL: l'alpha-tocophérol semble très efficace contre l'oxydation des LDL; une faible quantité de mélanges d'antioxydants peut également s'avérer particulièrement efficace.

7.3.6.2 Oxystérols

La problématique des oxystérols a été traitée par Leonarduzzi et al (2002).

Les oxystérols peuvent être importants dans la pathogenèse de l'athérosclérose. Ils sont soit directement absorbés par l'alimentation, soit formés dans les tissus par l'oxydation non enzymatique ou la conversion enzymatique du cholestérol via la 7-cétone hydrogénase et la cholestérol-5alpha- et 6alpha-époxydase.

Les oxystérols peuvent être estérifiés avec des acides gras à chaîne longue via l'acylCoA intracellulaire: le cholestérol acyltransférase (ACAT) ou par la lécithine cholestérol acyltransférase (LCAT) extracellulaire.

Les macrophages peuvent absorber les oxystérols aussi bien estérifiés que non estérifiés et ainsi contribuer à l'athérosclérose.

Les oxystérols pourraient faire baisser l'expression des récepteurs LDL entraînant une absorption préférentielle des LDL par les macrophages, ce qui pourrait, à son tour, contribuer à la formation de cellules spumeuses.

7.3.6.3 Conclusion sur les graisses oxydées dans l'alimentation

Parmi les PUFA, les acides gras n-3 sont particulièrement sensibles à l'oxydation. Etant donné que les acides gras oxydés et les oxystérols peuvent avoir des effets négatifs au niveau de la pathogenèse de l'athérosclérose, l'oxydation doit être évitée dans la mesure du possible.

Les antioxydants offrent la possibilité d'inhiber l'oxydation. Cette inhibition doit être obtenue de préférence par le biais d'une alimentation variée riche en antioxydants naturels.

7.4. Suppléments alimentaires

7.4.1. Problématique

Il s'agit avant tout de suppléments à base d'huile de poisson. La technologie, qui peut être utilisée pour ce faire, est résumée dans les paragraphes ci-dessus. Plusieurs matières premières et techniques d'extraction, de raffinage et de modification peuvent être utilisées dans ce cadre.

Cela vaut également pour les huiles végétales, riches en ALA. Celles-ci peuvent contribuer à l'apport d'acides gras oméga-3. La conversion plus lente en molécule active doit toutefois être prise en compte. Etant donné la grande sensibilité aux réactions de dégradation, notamment à l'oxydation, il est indispensable de prévoir des spécifications claires. Ceci vaut d'ailleurs également pour les contaminants, surtout pour les composés liposolubles. Par leur concentration en phase grasseuse, ces composés sont concentrés dans l'huile. Exprimée par unité, l'exposition aux contaminants tels que les dioxines et les PCB de type dioxine est nettement supérieure. Il est aussi possible de considérablement diminuer les quantités de contaminants en utilisant des techniques de raffinage adaptées.

Il convient, en outre, de faire une distinction entre les suppléments alimentaires soumis à une procédure de notification et les médicaments soumis à une procédure d'enregistrement. Le degré de pureté de ces produits n'est certainement pas toujours comparable.

7.4.2. Conclusion

Le requérant doit démontrer que la quantité d'acide gras oméga-3 indiquée est toujours présente au moment de la consommation du produit. Il est également proposé

de prévoir un chiffre peroxyde maximum de 5 meq O₂ par kg. De ce fait, le requérant sera contraint de prendre les mesures nécessaires pour protéger le produit contre la dégradation ainsi que de limiter, dans la mesure du possible, la présence de contaminants.

Le requérant devra enfin encore démontrer que le produit respecte la réglementation relative aux contaminants.

Références

AFSSA (Agence Française de Sécurité sanitaire des Aliments) (2003) Acides gras de la famille oméga 3 et système cardiovasculaire : intérêt nutritionnel et allégations

EFSA (European Food Safety Authority) (2004) Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain on a request from the commission related to mercury and methylmercury in food, Request N° EFSA-Q-2003-030, 24 february 2004

Hites, R.A., Foran, J.A., Carpenter, D.O., Hamilton, M.C., Knuth, B.A. & Schwager, S.J. (2004) Global assessment of organic contaminants in farmed salmon, *Science*, 303, 226-229

Ilsi (International Life Sciences Institute) Europe (1995) Oxidants, antioxidants, and disease prevention, Ilsi Europe Concise Monograph Series, Brussels, Belgium

Kris-Etherton, P.M., Harris, W.S. & Appel L.J. (2002) Fish consumption, fish oil, oméga-3 fatty acids and cardiovascular disease, *Circulation*, 106, 2747-2757

Leonarduzzi, G., Sotero, B. & Poli, G. (2002) Oxidized products of cholesterol : dietary and metabolic origin and proatherosclerotic effects (review), *Journal of nutritional Biochemistry*, 13, 700-710

Madhavi, D.L., Deshpande, S.S. & Salunkhe, D.K. (1996) Food Antioxidants, Technological, Toxicological and Health Perspectives, Marcel Dekker, Inc New York

Moreno, J.J. & Mitjevila, M.T. (2002) The degree of unsaturation of dietary fatty acids and the development of atherosclerosis (review), *Journal of Nutritional Biochemistry*, 14, 182-195

Nawar, W.F (1996) Lipids, 226-314, in *Food Chemistry*, W.O.Fennema, Third Edition, Marcel Dekker, Inc. New York

SACN (Scientific Advisory Committee on Nutrition)-COT (Committee on Toxicology) (2004) Advice on fish consumption: benefits & risks, The Stationary Office, Norwich, United Kingdom

8. RECOMMANDATIONS NUTRITIONNELLES

8.1. Introduction

Rappel

Lors de la révision 2003 des recommandations nutritionnelles pour la Belgique, nous avons recommandé pour l'ensemble des acides gras oméga-3, de 1,3 à 2 % des besoins énergétiques totaux. Pour l'acide alpha-linolénique, plus de 1 % des besoins énergétiques totaux et enfin pour DHA + EPA, plus de 0,3 % des besoins énergétiques totaux (cf. tableau comparatif au chapitre 3).

Pour les acides gras oméga-6, de 4 à 8 % des besoins énergétiques totaux, ce qui fait un rapport LA/ALA de 4,0 à 6,1.

Après avoir revu le dossier scientifique ainsi que les aspects toxicologiques, le coût/bénéfice est très en faveur d'une augmentation des acides gras polyinsaturés oméga-3 pour la population générale, avec une diminution de l'apport des acides gras polyinsaturés oméga-6 de façon à diminuer le rapport oméga-6 sur oméga-3.

Pour ce qui est des malades présentant une affection cardio-vasculaire, bien que stricto sensu, il ne s'agisse pas d'une recommandation en santé publique, la prévalence importante des affections cardio-vasculaires chez les hommes et les femmes d'âge moyen ainsi que du troisième âge, permet de recommander, en-dehors de l'apport de poisson, des capsules de EPA + DHA.

Rappelons à ce sujet qu'il n'y a qu'une seule forme de ces capsules qui a eu l'accord de la Commission des Médicaments; par contre un nombre de ces capsules existent déjà sur le marché depuis 15 ans sous forme de "suppléments alimentaires", qui ne devaient donc pas passer la filière de la Commission des Médicaments.

L'American Heart Association recommande pour la population générale 2 portions de poissons ou plus par semaine. Quant à la prévention secondaire des affections cardio-vasculaires, l'AHA recommande 1 portion de poisson gras quotidiennement ou, alternativement, un supplément d'huile de poisson en capsules, les 2 options apportant à peu près 900 mg/jour de DHA + EPA (Krauss et al., 2000; Kris-Etherton et al., 2002).

Les "European Guidelines on CVD Prevention" sont moins précises. En effet, le 3ème Task Force conseille de manger des acides gras poly-insaturés oméga-3 d'origine animale et végétale en prévention primaire des affections cardio-vasculaires. Il considère cette recommandation comme la plus importante au point de vue nutritionnel pour les sujets présentant déjà une affection cardio-vasculaire, c'est-à-dire en prévention secondaire (De Backer et al., 2003).

Tous les poissons contiennent l'EPA et le DHA mais néanmoins les quantités varient d'après l'espèce et dans une même espèce d'après les variables d'environnement telles que l'alimentation du poisson, le fait que le poisson soit élevé ou sauvage en ce sens que le poisson domestique a en général moins de graisses.

Pour les Américains, le Acceptable Macronutrient and Distribution Range (AMDR) pour l'acide alpha-linolénique est estimé de 0.6 % à 1,2 % de l'énergie ou de 1,3 à 2,7 g par jour. La base d'un régime est de 2000 Kcalories. Ces recommandations sont cohérentes avec les guidelines de l'American Heart Association qui préconisent de consommer 2 x/sem du poisson, surtout du poisson gras tel que saumon, hareng, maquereau et en utilisant quelques huiles contenant l'acide alpha-linolénique. Par contre, il faut éviter les poissons frits préparés commercialement dans les restaurants ainsi que sous forme congelée car ces poissons contiennent de faibles quantités d'oméga-3 et ont une quantité trop élevée d'acides gras trans.

8.2. Femme enceinte, allaitante et enfant en bas-âge

Au cours de la grossesse et de l'allaitement, il est suggéré aux femmes d'augmenter leur ration énergétique (environ 15% au-delà de la 12e semaine de gestation et de 20 à 25% pendant la lactation) sans modifier la composition de leur régime, pour peu que celui-ci fût équilibré.

L'apport d'acide linoléique (oméga 6) avoisine ici 9 à 11 g/j pour couvrir les 2 situations. Afin de respecter un rapport linoléique/linolénique de 5, l'apport en acide linoléique devrait être voisin de 2 g/j (1,8 à 2,2 g).

Afin de faciliter un apport en DHA au fœtus et au nourrisson allaité, il est préconisé à la femme enceinte et allaitante d'en consommer quotidiennement 250 mg environ (200 à 300 mg) sachant que cet apport ne dispense pas de consommer les acides gras précurseurs.

Les recommandations actuelles en pédiatrie pour les acides gras essentiels sont les suivantes. Ceux-ci devraient idéalement représenter de 2 à 5% de l'apport énergétique total pour l'acide linoléique (oméga 6) et de 0,5 à 1,5% de l'énergie au moins pour l'acide linolénique (oméga 3). Des apports élevés (>5%) d'acide linoléique ne sont pas souhaitables, pas plus que des forts apports d'autres oméga 6 (total, maximum 10% de l'énergie). Pour l'ensemble des acides gras poly-insaturés (oméga 3 + oméga 6), une proportion de 15% de l'énergie totale ne devrait pas être excédée. Ceci montre par défaut la place des acides oméga 3, dont une consommation plus élevée semble pouvoir être souhaitée, de manière à la porter à 2 % voire plus de l'énergie totale consommée.

**Recommandations nutritionnelles pour les enfants en bas âge et de plus de 3 ans:
LIPIDES (en % des besoins énergétiques totaux)**

Nutriments	1 à 3 ans	> 3 ans
Lipides totaux	35 – 40	30-35
Acides gras saturés	8 – 12	8 - 12
Acides gras mono-insaturés (MUFA)	> 12	> 12
Acides gras poly-insaturés (PUFA)	> 8	> 8
Acides gras (n-3)	-	-
LNA	0,45 – 1,50	0,45 – 1,50
DHA	0,10 – 0,40	0,10 – 0,40
EPA	0,05 – 0,15	0,05 – 0,15
Acides gras n-6	-	-
LA	2 – 5	2 – 5
AA	0,10 – 0,25	0,10 – 0,25
Cholestérol	< 300 mg / j	< 300 mg / j

(Recommandations nutritionnelles pour la Belgique – version 2003)

8.3. Population adulte (prévention primaire des affections cardio-vasculaires)

On peut recommander actuellement 2 portions de poisson, de préférence gras, par semaine mais d'espèces variées. Quant aux acides polyinsaturés oméga-3 d'origine végétale (ALA), on peut recommander l'utilisation d'huile de soja ou/et de colza ou des mélanges d'huiles contenant des acides gras oméga-3 et des acides gras mono-insaturés (huile d'olive).

8.4. Prévention secondaire des affections cardio-vasculaires

On peut recommander pratiquement quotidiennement une portion de poisson gras d'espèces variées ou alternativement, des capsules d'huile de saumon (EPA + DHA) de l'ordre de 1 g par jour dans le cadre d'une alimentation équilibrée.

En ce qui concerne les aliments enrichis en ALA et/ou EPA + DHA, on doit tenir

compte du profil total de ces aliments au point de vue apport en graisses et nous recommandons un étiquetage qui permette de connaître l'apport par 100 g en graisses totales, acides gras saturés, acides gras polyinsaturés oméga-3 et cholestérol.

En ce qui concerne les bénéfices pour le diabète, certains cancers ainsi que des maladies chroniques du tractus gastro-intestinal, des maladies auto-immunes, les arguments scientifiques restent insuffisants à ce niveau et aucune recommandation ne peut être faite pour ces affections.

Références

Krauss RM, Eckel RH, Howard B et al.

AHA Dietary Guidelines. Revision 2000: a statement for healthcare professionals from the nutrition committee of the American Heart Association.

Circulation 2000; 102 :2284-2299.

Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ for the Nutrition Committee

Fish consumption, fish oil, oméga-3 fatty acids, and cardiovascular disease.

Circulation 2002; 106 :2747-2757.

De-Backer,G; Ambrosioni,E; Borch-Johnsen,K; Brotons,C; Cifkova,R; Dallongeville,J; Ebrahim,S; Faergeman,O; Graham,I; Mancia,G; Cats,V-M; Orth-Gomer,K; Perk,J; Pyorala,K; Rodicio,J-L; Sans,S; Sansoy,V; Sechtem,U; Silber,S; Thomsen,T; Wood,D
European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice.

Eur-J-Cardiovasc-Prev-Rehabil. 2003 Aug; 10(suppl 1): S1-S78.

9. ALLÉGATIONS NUTRITIONNELLES ET DE SANTÉ

Le groupe d'experts a revu les allégations de santé concernant les oméga-3 en se basant essentiellement sur la réunion d'échanges et d'informations "Acides gras de la famille oméga-3 et système cardio-vasculaire: intérêt nutritionnel et allégations", document publié par l'Afssa (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments), le 10 juillet 2003.

Par ailleurs, afin d'élargir le paradigme le groupe a également revu la proposition du Parlement européen et de la Commission (COM (2003-424 :juillet 2003)), ainsi que la révision 6321/2004 du 17/4/2004. Enfin le groupe a également étudié les résultats de l'action concertée PASSCLAIM qui vise à définir des principes pour l'évaluation de la justification scientifique des allégations de santé.

9.1. Position de l'Afssa (France)

Réunion d'échanges et d'informations "acides gras de la famille des oméga-3 et système cardio-vasculaire: intérêt nutritionnel et allégations" (Afssa juillet 2003).

Avant d'évaluer d'éventuelles allégations de santé il faut revoir les possibilités d'enrichissement des denrées alimentaires en acides gras oméga-3. Le groupe d'experts de l'Afssa estime que le niveau de consommation des acides gras dans la population française est trop faible, basant leur argument sur l'étude INCA (échantillons représentatifs de la population française âgée de plus de 15 ans) et l'étude SU.VI.MAX, étude portant sur des adultes volontaires âgés de 35 à 60 ans. Il rappelle par ailleurs que l'estimation des apports en acides gras oméga-3 souffre d'un certain nombre de limites méthodologiques: difficultés d'évaluation des apports lipidiques en raison de petites quantités soumises à de grandes variabilités intra- et inter-individuelles, imprécisions de tables de composition des aliments, méconnaissance de l'influence des traitements technologiques et thermiques et enfin, dénomination imparfaite des aliments.

Le groupe d'experts estime que ces limites méthodologiques sont valables pour la Belgique.

Modalités d'enrichissement et nature des acides gras oméga-3 à utiliser

L'augmentation des apports en acides gras oméga-3 peut être envisagée selon différentes modalités:

1. soit à travers une promotion de la consommation d'aliments naturellement riches telle qu'une augmentation des apports en acide alpha-linolénique par une consommation accrue d'huile de colza ou de soja ou d'huile spécialement confectionnée, soit une augmentation de la consommation des acides gras polyinsaturés oméga-3 à longue chaîne (EPA + DHA) par une consommation accrue de poissons.
2. soit à travers l'opportunité d'enrichissement de certains aliments.

- Enrichissement indirect lié à l'utilisation des graines de lin extrudées en alimentation animale (en Belgique: œufs, lait), soit enrichissement direct lié à l'utilisation d'ingrédients ou d'extraits intrinsèquement riches en acides gras oméga-3 (huile de poissons) (En Belgique: margarine).

- Enfin, l'enrichissement peut se faire directement à travers des quantités bien définies de DHA + EPA rajoutées aux aliments.

3. En Belgique il existe depuis plus de 15 ans des capsules riches en huile de poissons contenant de l'EPA + DHA qui ne sont pas passées par l'inspection des médicaments et ne sont donc pas considérées comme tels mais comme véritables "suppléments alimentaires" (Beromégan, Betasitol, Oméga-3-6-9, Similepa, etc.). Ces produits ont été mis sur le marché essentiellement de par leur capacité à diminuer la triglycéridémie.

Par ailleurs, il y a actuellement sur le marché belge un seul produit enregistré comme médicament. Ce produit a été accepté dans tous les pays d'Europe hormis la Scandinavie. Chaque capsule contient 460 mg de EPA et 380 mg de DHA, soit 840 mg en tout. Rappelons que cette dose correspond à celle utilisée dans l'étude GISSI-Prevenzione (voir plus haut). La notice recommande 2 à 4 capsules par jour !

En ce qui concerne le résumé des caractéristiques de ce produit, il mentionne comme indication un traitement adjuvant en prévention secondaire de l'infarctus du myocarde. Dans ce cas, on recommande une capsule par jour (recommandation basée probablement sur Gissi-Prevenzione).

La notice rappelle qu'il n'y a pas de données sur l'utilisation du produit chez les enfants, les patients âgés de plus de 70 ans ou chez les patients atteints d'insuffisance hépatique. La firme recommande une surveillance hépatique régulière et une prudence vis-à-vis du risque hémorragique, surtout en présence d'un traumatisme sévère ou d'une intervention chirurgicale et enfin une surveillance plus sévère des malades traités par anticoagulants.

Ces éventuels effets secondaires s'appliquent à tout produit mis sur le marché et contenant des doses similaires d'oméga 3 (effet de classe).

Le groupe de travail français a revu également la limite maximale d'apport: le groupe a opté pour l'établissement de limites maximales d'apport qui devront être considérées comme un niveau d'apport quotidien au-delà duquel l'intérêt nutritionnel des acides gras oméga-3 n'est plus avéré. Il insiste sur le fait qu'il ne s'agit pas d'une limite de sécurité, c'est-à-dire d'un apport au-delà duquel un risque sanitaire apparaît. En ce qui concerne les acides gras polyinsaturés à longue chaîne, une limite maximale d'apport a été établie à environ 2g/j. Par ailleurs, la Food et Drug Administration a donné le statut GRAS (Generally Recognized As Safe) aux huiles pour lesquelles les apports journaliers en EPA + DHA sont estimés à moins de 3 g/j. En outre, le groupe de travail français préconise que la teneur en AGPI-LC par unité de consommation journalière de l'aliment enrichi soit inférieure à 100 % de

l'ANC pour l'homme adulte, des teneurs supérieures étant considérées comme hasardeuses.

Le groupe d'experts note que la multiplication probable du nombre d'aliments enrichis en oméga-3 amènera un pourcentage non connu de la population à dépasser 100 % de l'ANC par addition des différents aliments le même jour. Cette évolution probable nécessitera la mise en place d'une surveillance nutritionnelle en santé publique (enquête de consommation alimentaire).

Justifications des allégations

Le groupe de l'Afssa rappelle qu'il n'existe pas à ce jour de dispositions réglementaires spécifiques applicables aux allégations relatives aux acides gras oméga-3.

Il rappelle qu'il y a en France 3 grandes familles d'allégations qui sont retenues:

- les allégations nutritionnelles quantitatives relatives à la teneur en énergie ou en nutriments (micro- et macro-) des denrées alimentaires
- les allégations fonctionnelles relatives au rôle d'une denrée alimentaire ou de l'un de ces constituants dans la croissance, le développement ou les fonctions normales de l'organisme; ces critères régissent l'utilisation de vitamines et minéraux.
- Les allégations de santé relatives à la relation existant entre une denrée alimentaire ou l'un de ces constituants et la santé; à l'heure actuelle elles sont évaluées au cas par cas par l'Afssa.

Le groupe de l'Afssa rappelle qu'avant toute campagne de promotion d'un produit portant une allégation faisant référence à la santé, il existe un contrôle supplémentaire que l'on appelle "visa PP" (visa publicité produit), procédure qui relève de l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps).

Enfin, il rappelle que toute revendication relative aux propriétés de prévention, de traitement et de guérison d'une maladie est interdite. Il rappelle par ailleurs que, pour les oméga-3, différents vecteurs alimentaires sont utilisés ou envisageables par l'industrie agro-alimentaire pour l'enrichissement en acides gras oméga-3: laits et produits laitiers, œufs (œufs Columbus en Belgique), beurre, margarine, crème fraîche, viande, pain, charcuterie, etc.

Enfin le groupe de l'Afssa note et nous pouvons souscrire à cette remarque importante: le choix des vecteurs d'enrichissement pertinents soulève également la question de l'impact des allégations dans la mesure où celles-ci confèrent aux produits une image positive susceptible de conduire à une augmentation du niveau de consommation de l'aliment enrichi.

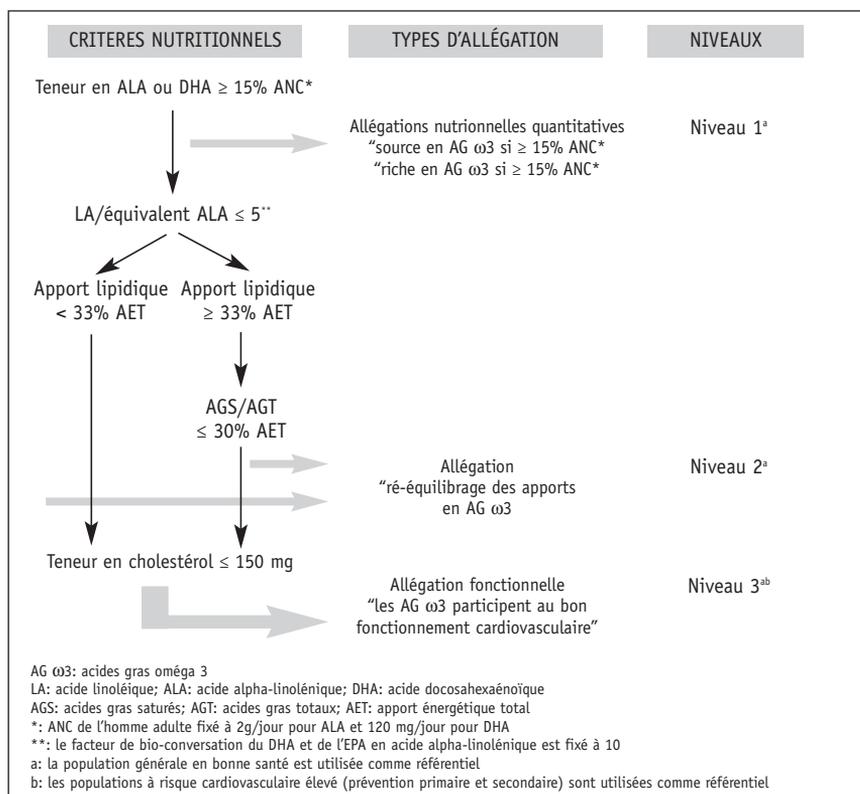
Il donne comme exemple le lait entier et le beurre qui illustrent cette problématique puisqu'une augmentation de leur niveau de consommation conduirait à une augmentation des apports en acides gras saturés, ce qui est potentiellement défavorable sur le plan cardio-vasculaire. En fait, pour le groupe français la prise en compte de la composition nutritionnelle globale de l'aliment enrichi est donc primordiale.

Allégations nutritionnelles quantitatives (Figure 3)

Il s'agit donc de déterminer les niveaux d'apport requis pour qu'un aliment soit considéré comme "source d'acides gras oméga-3" et "riche en acides gras oméga-3" et ce niveau d'apport doit avoir une signification sur le plan de la physiologie cardiovasculaire.

- Pour le groupe de travail français, ces allégations correspondent à celles dont la démonstration scientifique nécessite le plus faible niveau d'exigences. Par convention on s'y référera par le terme "allégation de niveau 1".

Figure 3: Consommation de poisson frais ou surgelé. Étude Belstress (1994-1995)



Propositions de l'Afssa:

- un aliment est "source d'acides gras oméga-3" dès lors qu'il contient 15 % de l'ANC en acide alpha-linolénique (2 g/jour) ou en DHA (0,12 g/jour) de l'homme adulte pour 100 g ou 100 ml ou 100 kcal;
- un aliment est "riche en acides gras oméga-3" dès lors qu'il contient plus de 2 fois la valeur seuil prévue pour l'allégation "source", soit 30 % de l'ANC en acide alpha-linolénique ou en DHA de l'homme adulte pour 100 g ou 100 ml ou 100 kcal.

Il est logique que l'utilisation de ce type d'allégations rende obligatoire l'étiquetage nutritionnel relatif aux qualités nutritionnelles des denrées alimentaires.

*Allégations qualitatives fonctionnelles et "santé" (figure 3)**Démarche générale*

Deux référentiels ont été proposés afin de définir les critères nutritionnels permettant d'évaluer les allégations qualitatives faisant référence aux acides gras oméga-3:

- l'un s'adresse à la population générale en bonne santé; il repose sur les apports nutritionnels conseillés définis pour les acides gras totaux, les acides gras saturés et l'acide linoléique et alpha-linolénique et sur le ré-équilibre du rapport oméga 6/ oméga-3;
- l'autre s'adresse aux populations à risque cardio-vasculaire élevé, dans le but de mettre en œuvre une prévention primaire et une prévention secondaire des maladies cardio-vasculaires; il relève de consensus nationaux et internationaux sur les recommandations nutritionnelles, et, en ce qui concerne les lipides, d'une réduction de l'apport en cholestérol (moins de 300 mg/jour), une diminution des apports en graisses saturées et un ré-équilibre du rapport oméga 6/ oméga-3.

Les critères nutritionnels relatifs à la composition lipidique pris en compte pour la démonstration des allégations qualitatives sont:

- le rapport acide linoléique/acides gras oméga-3, où les acides gras oméga-3 incluent l'acide alpha-linolénique, le DHA et l'EPA; le facteur de bio-équivalence fixé à 10 permet de convertir les apports en DHA et EPA en acide alpha-linolénique; on parlera plus généralement du rapport acide linoléique/équivalent acide alpha-linolénique (rapport LA/équivalent ALA)
- l'apport énergétique d'origine lipidique
- la part de l'apport lipidique sous forme d'acides gras saturés (rapport acides gras saturés/acides gras totaux)
- la teneur en cholestérol

Deux niveaux de revendication, fondés sur le nombre cumulé de critères exigibles, ont été envisagés:

→ *“allégation de niveau 2”*

- le produit alimentaire est “source d’acides gras oméga-3” ou est “riche en acides gras oméga-3”
- le rapport LA/équivalent ALA est inférieur ou égal à 5
- le produit apporte des lipides en quantités raisonnables (apport <33 % de l’apport énergétique total du produit) ou bien le produit est riche en lipides (apport ≥33 %) mais apporte des quantités raisonnables d’acides gras saturés (apport <30 %).

Ces critères plus stricts que ceux proposés dans le cadre des ANC tiennent à la nécessité que les produits bénéficiant d’une image positive, du fait d’une allégation, soient des facteurs de ré-équilibre du régime global en ce qui concerne les apports lipidiques.

Lorsque l’ensemble de ces conditions sont remplies, l’allégation « le produit participe/contribue au ré-équilibre des apports en acides gras oméga-3 » peut être revendiquée.

→ *“allégation de niveau 3”*

Lorsque les conditions suivantes sont remplies, l’allégation “les acides gras oméga-3 participent/contribuent au bon fonctionnement du système cardio-vasculaire” peut être revendiquée:

- le produit alimentaire est “source d’acides gras oméga-3” ou est “riche en acides gras oméga-3”
- le produit “participe/contribue au ré-équilibre des apports en acides gras oméga-3”
- le produit contient au plus 150 mg de cholestérol pour 100 g ou 100 ml

Il apparaît donc que, pour un aliment enrichi en acides gras oméga-3 donné, la satisfaction des critères permettant l’utilisation des allégations de niveaux 2 et 3 est intimement liée à la démonstration d’un intérêt nutritionnel indéniable (prise en compte de la composition globale du vecteur alimentaire). Le groupe de travail français recommande dès lors qu’une évaluation spécifique soit requise lorsque l’intérêt nutritionnel est contestable. Cette évaluation pourra se référer au cahier des charges pour le choix d’un couple nutriment/aliment vecteur (document en cours de finalisation à l’Afssa).

Cette remarque est extrêmement importante et confirme donc que l’enrichissement en acides gras oméga-3 ne signifie pas que les aliments sont bénéfiques, étant donné leurs autres composantes. Par conséquent, c’est l’ensemble des composantes de l’aliment et plus particulièrement, la composition en acides gras saturés, le cholestérol alimentaire ainsi que les mono- ou disaccharides qui doivent être pris en compte.

Allégations qui ne sont pas totalement fondées (exemples non exhaustifs).

1. les acides gras oméga-3 permettent un meilleur fonctionnement du système cardio-vasculaire
2. les acides gras peuvent conserver un cœur et des artères solides
3. Consommés régulièrement les acides gras rendent le sang plus fluide
4. Les acides gras oméga-3 sont associés au régime proposé en cas d'excès de cholestérol
5. Atout pour un cœur en pleine forme.

Selon le groupe de réflexion de l'Afssa, dans le cadre d'une politique nutritionnelle globale, la consommation de poisson ayant une faible teneur en mercure au moins 2 x par semaine et la consommation d'huile de colza constituent de bons moyens pour un ré-équilibrage des apports en acides gras oméga-3.

Le groupe d'experts belges rappelle que l'huile de colza n'est quasiment pas consommée en Belgique. La seule autre huile contenant beaucoup d'acides gras oméga-3 est l'huile de soja.

Par ailleurs, proposer une consommation de poissons ayant une faible teneur en mercure signifie qu'il y a traçabilité de tous les poissons sur le marché belge, ce qui n'est pas le cas. En outre, la problématique du mercure, de la dioxine et d'autres contaminants a été revue dans cette expertise.

Le groupe d'experts rappelle que l'on doit tenir compte de la problématique de l'émergence d'une épidémie d'obésité dans notre pays et qu'un ré-équilibrage de l'alimentation ne doit pas s'accompagner d'une augmentation de l'apport en graisses qui, faut-il le rappeler, apporte 9 kcal par gramme mais devrait au contraire diminuer l'apport en graisses totales.

D'autre part, dans le cadre d'un ré-équilibrage de l'apport d'acides gras polyinsaturés oméga-6/oméga-3 par diminution des oméga-6 on pourrait voir diminuer le rapport graisses polyinsaturées/graines saturées, considéré comme primordial dans le niveau du cholestérol sérique, facteur de risque majeur des affections cardio-vasculaires.

9.2. Proposition de Règlement du Parlement européen et du Conseil concernant les allégations nutritionnelles et de santé portant sur les denrées alimentaires

(COM(2003)424) (16.7.2003-Final)

Afin d'élargir le paradigme mais de vérifier également en quoi le document de proposition de règlement du parlement et du conseil concernant les allégations nutritionnelles et de santé diffère de celui de l'AFSSA concernant les oméga-3, nous avons repris les points essentiels de ce document.

Le document peut être vu dans son intégralité sur le site http://europa.eu.int/comm/food/fs/fl/fl107_fr.pdf
Les pertinences suivantes ont été identifiées.

Aspects spécifiques de la proposition

Lorsqu'une allégation est attribuée à une denrée alimentaire, celle-ci jouit d'une image positive. Il convient donc de rendre l'étiquetage nutritionnel obligatoire pour l'ensemble des denrées alimentaires portant des allégations nutritionnelles et de santé. Cet étiquetage devrait être exhaustif afin de fournir une meilleure vue d'ensemble de la denrée (profil de l'aliment). Par ailleurs, il convient de garantir qu'aucune allégation spécialisée soit tellement compliquée qu'elle s'avère incompréhensible pour les consommateurs.

Il est par ailleurs jugé opportun de ne pas autoriser des allégations selon lesquelles il y aurait une influence sur les fonctions psychologiques et comportementales (par exemple "bonne mémoire et bonne concentration").

Allégations nutritionnelles (cf. annexe)

Il convient de fixer des règles claires et simples. Au niveau international, le Codex Alimentarius a élaboré des directives pour les allégations nutritionnelles les plus répandues (telles que "faible teneur en", "riche en", "allégé", etc.). Des critères similaires existent dans certains états membres. L'annexe à la proposition fournit une liste d'allégations nutritionnelles et leurs conditions spécifiques d'utilisation.

Allégations de santé

Rappel: la directive 2000/13/CE concernant l'étiquetage et la présentation des denrées alimentaires ainsi que la publicité faite à leur égard interdit expressément d'attribuer à une denrée alimentaire des propriétés de **prévention, de traitement ou de guérison** d'une maladie humaine, ou d'évoquer de telles propriétés. Cette interdiction est maintenue dans la proposition de règlement du parlement européen et du conseil concernant les allégations nutritionnelles et de santé portant sur les denrées alimentaires. Cependant, une distinction est établie entre "prévention" et "réduction d'un facteur de risque de maladie" et prévoit une dérogation. En effet, une résolution du parlement européen de 1998 précise qu'il convient d'autoriser les allégations relatives à la réduction d'un risque de maladie, à condition que ces allégations reposent sur des données scientifiques suffisantes et reconnues et qu'elles aient été examinées et confirmées par un organisme communautaire indépendant.

Remarque: Donc, par rapport aux oméga-3, une allégation "les oméga-3 diminuent la triglycéridémie" pourrait être acceptée car il s'agit de réduction d'un facteur de risque. Par contre, l'allégation "abaisse les triglycérides qui diminuent le risque d'infarctus" ne pourrait être acceptée, sauf si un organisme communautaire indépen-

dant, qui semble-t-il reste à créer, peut définir dans quelles conditions scientifiques on peut parler de réduction d'un risque de maladie.

A ce sujet, l'action concertée PASSCLAIM vise à définir des principes pour l'évaluation de la justification scientifique des allégations de santé. Il convient de tenir compte de ces travaux lors de l'évaluation des allégations (cf. plus loin).

Les allégations de santé, qui décrivent le rôle d'une substance dans la croissance, le développement et les fonctions physiologiques normales de l'organisme, doivent, parce qu'elles reposent sur des données scientifiques établies et non controversées, faire l'objet d'un type différent d'évaluation. Il est proposé d'adopter dans un délai de 3 ans et après avis de l'EFSA, une liste des allégations autorisées.

Proposition de Règlement du Parlement européen et du Conseil concernant les allégations nutritionnelles et de santé portant sur les denrées alimentaires (2003/0165(COD)) (voir annexe)

La proposition est reprise dans des termes juridiques dont les points essentiels seront résumés.

L'établissement d'un profil nutritionnel peut tenir compte de la teneur en différents nutriments et substances ayant un effet nutritionnel ou physiologique, notamment ceux tels que les matières grasses, les graisses saturées, les acides gras trans, le sel/sodium et les sucres dont la présence en quantité excessive dans le régime alimentaire global n'est pas recommandée, et ceux tels que les graisses poly- et mono-insaturées, les glucides assimilables autres que les sucres, les vitamines, les sels minéraux, les protéines et les fibres.

Il faut donc absolument prendre en considération les différentes catégories de denrées alimentaires, ainsi que la place et le rôle de ces denrées dans l'alimentation globale; il faut s'assurer que les substances faisant l'objet d'une allégation ont effectivement un effet nutritionnel ou physiologique bénéfique.

Discussion du groupe de travail

Il s'agit d'un point essentiel qui nécessite la soumission d'un dossier scientifique étayant l'allégation avancée.

Un point stipule que pour assurer la véracité des allégations, il convient que la substance faisant l'objet d'une allégation soit, selon les cas, présente en quantité suffisante/absente/présente en quantité réduite dans le produit final pour produire l'effet affirmé; ladite substance doit être utilisable par l'organisme. Ladite substance doit être apportée par une quantité de denrées alimentaires raisonnablement susceptible d'être consommée.

Il importe que les allégations puissent être comprises par le consommateur moyen.

Les allégations de santé, qui décrivent le rôle de nutriments ou d'autres substances dans la croissance, le développement et les fonctions physiologiques normales de l'organisme, reposant sur des données scientifiques établies de longue date et non controversées, devraient faire l'objet d'un type différent d'évaluation et d'autorisation. Il y a donc lieu d'adopter une liste d'allégations autorisées décrivant le rôle d'un nutriment ou d'une autre substance.

Discussion

Le groupe de travail a évalué ces rôles pour les acides gras oméga-3.

Objet, champ d'application et définitions

Le document donne alors un certain nombre de définitions.

Le groupe de travail souhaite reprendre les définitions suivantes dans son document:

(1) on entend par "allégation" tout message ou représentation, non prescrit par la législation communautaire ou nationale, y compris une représentation sous la forme d'images, d'éléments graphiques ou de symboles, qui affirme, suggère ou implique qu'une denrée alimentaire possède des caractéristiques particulières;

(2) on entend par "nutriments" les protéines, les glucides, les lipides, les fibres, le sodium, les vitamines et les sels minéraux figurant à l'annexe de la directive 90/496/CEE, ainsi que les substances qui relèvent ou sont des composants de l'une de ces catégories;

(4) on entend par "allégation nutritionnelle" toute allégation qui affirme, suggère ou implique qu'une denrée alimentaire possède des propriétés nutritionnelles particulières de par:

a) l'énergie (valeur calorique) qu'elle

- fournit,
- fournit à un taux réduit ou accru, ou
- ne fournit pas, et/ou

b) les nutriments ou autres substances qu'elle

- contient,
- contient en proportion réduite ou accrue, ou
- ne contient pas;

(5) on entend par "allégation de santé" toute allégation qui affirme, suggère ou implique l'existence d'une relation entre une catégorie de denrées alimentaires, une denrée alimentaire ou l'un de ses composants, et la santé;

6) on entend par "allégation relative à la réduction d'un risque de maladie" toute allégation de santé qui affirme, suggère ou implique que la consommation d'une catégorie de denrées alimentaires, d'une denrée alimentaire ou de l'un de ses

composants réduit sensiblement un facteur de risque d'apparition d'une maladie humaine;

(7) on entend par "Autorité" l'Autorité européenne de sécurité des aliments instituée par le règlement (CE) n° 178/2002 du Parlement européen et du Conseil.

(8) on entend par "consommateur moyen" le consommateur normalement informé et raisonnablement attentif et avisé.

L'article 4 qui donne les restrictions à l'emploi d'allégations nutritionnelles et de santé prévoit que, dans les 18 mois après l'adoption du Règlement, des profils nutritionnels spécifiques, auxquels les denrées alimentaires ou certaines catégories de denrées alimentaires doivent satisfaire pour pouvoir porter des allégations nutritionnelles ou de santé, seront établis par la Commission. Ces profils nutritionnels sont notamment établis par référence aux quantités des nutriments suivants présents dans la denrée alimentaire concernée:

- a) matières grasses, acides gras saturés et acides gras trans
- b) sucres
- c) sodium

Les profils nutritionnels sont fondés sur des connaissances scientifiques concernant le régime alimentaire et l'alimentation, et leur lien avec la santé, ainsi que notamment, sur le rôle de nutriments et d'autres substances ayant un effet nutritionnel ou physiologique dans les maladies chroniques. Lors de l'établissement des profils nutritionnels, la Commission prend l'avis de l'Autorité et procède à des consultations auprès des parties intéressées, en particulier des exploitants du secteur alimentaire et des groupes de consommateurs.

L'article 5 reprend les conditions générales.

1. L'emploi d'allégations nutritionnelles et de santé n'est autorisé que si les conditions suivantes sont remplies:

- a) la présence ou l'absence de la substance faisant l'objet de l'allégation ou la teneur réduite en cette substance s'est avérée avoir un effet nutritionnel ou physiologique bénéfique, tel qu'établi par des données scientifiques généralement admises;
- b) la substance faisant l'objet de l'allégation:
 - i) se trouve dans le produit final en quantité substantielle, telle que définie dans la législation communautaire ou, en l'absence de dispositions de ce genre, en quantité suffisante pour produire l'effet nutritionnel ou physiologique affirmé, tel qu'établi par des données scientifiques généralement admises; ou
 - ii) n'est pas présente ou est présente en une quantité réduite qui produira l'effet nutritionnel ou physiologique affirmé, tel qu'établi par des données scientifiques généralement admises;
- c) le cas échéant, la substance faisant l'objet de l'allégation se trouve sous une forme permettant à l'organisme de l'utiliser;

d) la quantité du produit raisonnablement susceptible d'être consommée apporte une quantité non négligeable de la substance sur laquelle porte l'allégation, telle que définie dans la législation communautaire ou, en l'absence de dispositions de ce genre, en quantité suffisante pour produire l'effet nutritionnel ou physiologique affirmé, tel qu'établi par des données scientifiques généralement admises;

2. L'emploi d'allégations nutritionnelles et de santé n'est autorisé que si l'on peut s'attendre à ce que le consommateur moyen comprenne les effets bénéfiques avancés dans l'allégation.

3. Les allégations nutritionnelles et de santé se réfèrent à la denrée alimentaire prête à être consommée selon les instructions du fabricant.

L'article 6 donne la justification scientifique des allégations

1. Les allégations nutritionnelles et de santé reposent sur des données scientifiques généralement admises et sont justifiées par de telles données.

2. L'exploitant du secteur alimentaire qui fait une allégation nutritionnelle ou de santé justifie l'emploi de cette allégation.

3. Les autorités compétentes des États membres peuvent demander à l'exploitant du secteur alimentaire ou au responsable de la mise sur le marché de produire les travaux scientifiques et les données attestant le respect des prescriptions du présent règlement.

L'article 10 reprend les conditions spécifiques

1. Les allégations de santé sont admises si elles sont conformes aux prescriptions générales du chapitre II et aux exigences spécifiques du présent chapitre et si elles sont autorisées conformément au présent règlement.

2. L'emploi d'allégations de santé n'est autorisé que si les informations suivantes figurent sur l'étiquetage:

(a) une mention indiquant l'importance d'une alimentation équilibrée et d'un mode de vie sain;

(b) la quantité de la denrée alimentaire concernée et le mode de consommation requis pour obtenir l'effet bénéfique affirmé;

(c) le cas échéant, une observation adressée aux personnes qui devraient éviter de consommer la denrée alimentaire en question;

(d) le cas échéant, un avertissement de ne pas consommer de quantités excessives du produit, susceptibles de présenter un risque pour la santé.

Article 11: Allégations implicites de santé

1. Ne sont pas autorisées les allégations implicites de santé suivantes:

- (a) les allégations faisant référence à des effets bénéfiques généraux ;
- (b) les allégations faisant référence aux fonctions psychologiques et comportementales;
- (c) sans préjudice de la directive 96/8/CE, les allégations faisant référence à l'amaigrissement ou au contrôle du poids, ou au rythme ou à l'importance de la perte de poids;
- (d) les allégations faisant référence aux conseils formulés par des médecins ou d'autres professionnels de la santé, ou par leurs associations professionnelles ou philanthropiques, ou donnant à penser que la non-consommation de la denrée alimentaire pourrait être préjudiciable à la santé.

Article 12: Allégations de santé décrivant un rôle généralement reconnu d'un nutriment ou d'une autre substance

Par dérogation à l'article 10, paragraphe 1, les allégations de santé décrivant le rôle d'un nutriment ou d'une autre substance dans la croissance, le développement et les fonctions normales de l'organisme, qui reposent sur des données scientifiques généralement admises et sont bien comprises par le consommateur moyen, peuvent être faites à condition de figurer dans la liste visée au paragraphe 2.

Article 13: Allégations relatives à la réduction d'un risque de maladie

1. Par dérogation à l'article 2, paragraphe 1, de la directive 2000/13/CE, des allégations relatives à la réduction d'un risque de maladie peuvent être faites si elles ont été autorisées conformément au présent Règlement.

2. Outre les prescriptions générales du présent Règlement et les exigences spécifiques du paragraphe 1, l'étiquetage comporte également, en cas d'allégation relative à la réduction d'un risque de maladie, une mention indiquant que les maladies ont de multiples facteurs de risque et que la modification de l'un de ces facteurs peut ou non avoir un effet bénéfique.

En annexe, on trouve une définition des allégations nutritionnelles et conditions applicables à celles-ci.

Dans le document de juillet 2003, il n'y a pas de rubrique concernant les oméga-3. Dans un second document du 17 février 2004, il y a une proposition d'allégations nutritionnelles concernant les acides gras oméga-3:

- "source" d'acides gras oméga-3: le produit doit contenir plus de 15 % de l'ANC en oméga-3 (avec un ANC de 2g/j pour un adulte masculin), par 100g, 100 ml ou 100 kcal.
- "riche" en acides gras oméga-3 ("high" en anglais): le produit doit contenir plus de 30 % de l'ANC en acides gras oméga-3 pour un adulte masculin par 100g, 100 ml ou 100 kcal.

Références

Proposition de Règlement du Parlement européen et du Conseil concernant les allégations nutritionnelles et de santé portant sur les denrées alimentaires. Commission des Communautés Européennes, 16.7.2003 - COM (2003) 424 final -2003/0165 (COD)

Proposal of a regulation of the European parliament and of the council on nutrition and health claims made on foods, 17.2.2004

Réunion d'échanges et d'information "Acides gras de la famille oméga-3 et système cardio-vasculaire: intérêt nutritionnel et allégations", 10 juillet 2003

10. PROJET EUROPÉEN PASSCLAIM

10.1. La raison d'être du Passclaim

Durant les dix dernières années, la communauté scientifique a reconnu le fait que des données scientifiques étayées permettaient d'entrevoir l'intérêt des aliments et de leurs constituants, non seulement en tant que nutriments, mais également en tant que moyen de "gestion" adéquate des fonctions physiologiques et psychologiques des individus. De manière à ce que le consommateur puisse profiter des avancées scientifiques dans ce domaine, des progrès doivent être réalisés dans la caractérisation de ces effets, et dans l'établissement de règles basées sur les données scientifiques, permettant de pouvoir rédiger des allégations fondées pour le développement d'aliments dits à vocation "fonctionnelle". La Communauté européenne a financé en 1996 une action concertée "FUFOSE" (functional food science in Europe), projet dont le coordinateur est ILSI Europe (International Life Sciences Institute Europe). Ce premier projet a défini le concept d'aliment fonctionnel, en faisant référence à un aliment ou un de ses constituants susceptibles de moduler une fonction cible dans l'organisme, cette modulation s'accompagnant d'une amélioration de l'état de santé, et d'une réduction du risque de maladie (réf 1). L'évidence scientifique doit être fondée sur des études menées chez l'homme, basées sur la mesure de marqueurs adéquats et validés, marqueurs qui, soit constituent un critère de réponse biologique, soit signent une étape clé dans le processus d'évolution d'une pathologie. Le besoin de traduire ces données scientifiques en allégations de santé a permis d'entrevoir, en plus des allégations nutritionnelles qui ne rentrent pas dans ce contexte, deux type d'allégations:

- allégation de type A (allégation d'amélioration de fonction), qui concerne "des effets spécifiques liés à la consommation d'aliments, sur des fonctions physio- ou psychologiques, ou sur des activités biologiques"
- allégation de type B (allégation de diminution du risque de maladies) où la consommation régulière d'un aliment peut diminuer le risque de développement ou d'évolution d'une pathologie spécifique.

Le projet Passclaim (réf 2 et 3) qui fait suite au projet FUFOSE, a pour objectif,

- de produire des principes permettant d'assurer le support scientifique d'allégations liées à des aliments ou à des constituants de l'alimentation
- d'évaluer de manière critique les données existantes qui permettent d'analyser le bien-fondé des allégations
- de sélectionner les critères communs permettant d'identifier les marqueurs adéquats et validés, et de sélectionner les études dont le design est adéquat, permettant d'analyser les liens entre alimentation et santé.

La table 1 résume les critères généraux auxquels devraient répondre les aliments ou constituants de l'alimentation pour l'établissement et la reconnaissance des allégations de santé.

Table 1: Critères de reconnaissance scientifique d'allégations de santé pour les aliments et constituants de l'alimentation (d'après réf 2 et 3, version non définitive)

1. les aliments et constituants de l'alimentation pour lesquels des allégations sont faites doivent être en accord avec la législation existante
2. Les allégations de santé doivent être scientifiquement supportées en prenant en compte la globalité de l'évidence (la connaissance du mécanisme expliquant le/les effet(s) est souhaitable mais non essentielle).
3. Quand une allégation est proposée, doit être spécifiée la population pouvant bénéficier de ces effets (p ex population générale ou un sous-groupe à risque)
4. Les allégations doivent être basées sur des études d'intervention chez l'homme démontrant des effets en accord avec l'allégation proposée. Ces études doivent répondre à un design compatible avec le but de l'étude, prenant en compte
 - des groupes représentatifs de la population cible
 - des contrôles adéquats
 - une durée suffisante pour démontrer l'effet
 - une caractérisation des groupes cibles (alimentation habituelle...)
 - la quantité d'aliment ou de constituant alimentaire en accord avec l'apport attendu via la consommation alimentaire courante
 - idéalement, une relation exposition-réponse devrait être établie afin de déterminer l'apport efficient optimum
 - la compliance doit être rapportée
 - l'analyse statistique adéquate
5. si l'amélioration d'une fonction (allégation type A) ou une diminution du risque (allégation de type B) ne peut être mesurée, des études doivent se référer à l'utilisation de marqueurs scientifiquement validés
6. les marqueurs doivent être validés d'un point de vue méthodologique (précision, spécificité...) et biologique (être le reflet de l'évolution du risque; répondre rapidement à des interventions...)
7. Au sein d'une étude, le marqueur doit être modifié de manière "biologiquement" et statistiquement relevante dans le groupe cible.

10.2. Intégration des acides gras polyinsaturés n-3 dans le contexte des allégations

Le projet Fufose avait pris en compte l'intérêt des acides gras polyinsaturés n-3 dans diverses situations: la maturation du système nerveux central et le développement fœtal, le risque cardio-vasculaire lié à une hyperlipémie (réf 1).

Dans le projet Passclaim, la triglycéridémie a été reconnue comme un marqueur probant de risque cardiovasculaire. Dès lors, des allégations de type A telles que "peut diminuer la concentration plasmatique en triglycéride" ou "peut améliorer le profil des lipoprotéines circulantes" pourrait s'appliquer aux acides gras polyinsaturés n-3 à longue chaîne, pour autant que les études répertoriées répondent aux critères énoncés à la table 1.

En fonction des essais cliniques disponibles et des données épidémiologiques, le poisson, l'EPA et le DHA seraient susceptibles d'être classés comme aliments/nutriments pour lesquels la réduction du risque cardio-vasculaire est "convaincante". Par contre, pour d'autres pathologies (cancer par exemple), les évidences à ce jour sont loin d'être étayées et convaincantes.

10.3. Conclusion

Le projet Passclaim n'avait pas pour but de répertorier les nutriments et aliments pour lesquels des allégations de santé sont disponibles, mais de générer une ligne de "bonne" conduite générale pour l'établissement et la reconnaissance potentielle d'allégations de santé de type A ou B. Les données relatives aux acides gras polyinsaturés n-3 – principalement à longue chaîne – sont nombreuses. Il reste à confronter la "globalité" de ces données aux critères proposés à l'issue du Passclaim, qui, rappelons-le, se clôturera fin de l'année 2004.

Références

1. British Journal of Nutrition volume 80 supplement 1 august 1998
2. European Journal of Nutrition volume 42 supplement 1 march 2003
3. European Journal of Nutrition volume 43 supplement 2 june 2004

ANNEXE

FAIBLE VALEUR ÉNERGÉTIQUE

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire a une faible valeur énergétique ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que pour un produit apportant moins de 40 kcal (170kJ)/100g et moins de 20kcal (80kJ)/100ml.

Dans le cas de denrées alimentaires dont la valeur énergétique est naturellement faible, le terme “naturellement” peut être utilisé comme adverbe dans cette allégation.

VALEUR ÉNERGÉTIQUE RÉDUITE

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire a une valeur énergétique réduite ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si la valeur énergétique est réduite d'au moins 30%, en indiquant la/les caractéristique(s) entraînant la réduction de la valeur énergétique totale de la denrée alimentaire.

SANS APPORT ÉNERGÉTIQUE

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire n'a pas d'apport énergétique ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit apporte moins de 4kcal (17kJ)/100ml.

Dans le cas de denrées alimentaires naturellement sans apport énergétique, le terme "naturellement" peut être utilisé comme adverbe dans cette allégation.

FAIBLE TENEUR EN MATIÈRES GRASSES

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire a une faible teneur en matières grasses, ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur, ne peut être faite que si le produit ne contient pas plus de 3g de matières grasses par 100g ou 1,5g de matières grasses par 100ml (1,8g de matières grasses pour 100 ml de lait demi-écrémé).

Dans le cas des denrées alimentaires à teneur en matières grasses naturellement faible, le terme “naturellement” peut être utilisé comme adverbe dans cette allégation.

SANS MATIÈRES GRASSES

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire ne contient pas de matières grasses ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit ne contient pas plus de 0,5g de matières grasses par 100g ou par 100ml.

Cependant, les allégations du type “à X% sans matières grasses” sont interdites. Dans le cas de denrées alimentaires naturellement dépourvues de matières grasses, le terme “naturellement” peut être utilisé comme adverbe dans cette allégation.

FAIBLE TENEUR EN GRAISSES SATURÉES

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire a une faible teneur en graisses saturées ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit ne contient pas plus de 1,5g de graisses saturées par 100g de solide, 0,75g de graisses saturées par 100ml de liquide et si l'énergie produite par les graisses saturées ne dépasse pas 10%.

Dans le cas de denrées alimentaires dont la teneur en graisses saturées est naturellement faible, le terme "naturellement" peut être utilisé comme adverbe dans cette allégation.

SANS GRAISSES SATURÉES

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire ne contient pas de graisses saturées ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit ne contient pas plus de 0,1g de graisses saturées par 100g ou 100ml.

Dans le cas de denrées alimentaires naturellement dépourvues de graisses saturées, le terme "naturellement" peut être utilisé comme adverbe dans cette allégation.

FAIBLE TENEUR EN SUCRES

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire a une faible teneur en sucres ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit ne contient pas plus de 5g de sucres par 100g ou 100ml.

Dans le cas de denrées alimentaires à teneur en sucres naturellement faible, le terme "naturellement" peut être utilisé comme adverbe dans cette allégation.

SANS SUCRES

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire ne contient pas de sucres ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit ne contient pas plus de 0,5g de sucres par 100g ou 100ml.

Dans le cas de denrées alimentaires naturellement dépourvues de sucres, le terme "naturellement" peut être utilisé comme adverbe dans cette allégation.

SANS SUCRES AJOUTÉS

Une allégation selon laquelle il n'a pas été ajouté de sucres à une denrée alimentaire ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit ne contient pas de monosaccharides, disaccharides ou autres édulcorants ajoutés.

PAUVRE EN SODIUM OU EN SEL

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire est pauvre en sodium ou toute

autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit ne contient pas plus de 0,12g de sodium ou l'équivalent en sel par 100g ou 100ml.

Dans le cas de denrées alimentaires naturellement pauvres en sodium, le terme "naturellement" peut être utilisé comme adverbe dans cette allégation.

TRÈS PAUVRE EN SODIUM OU EN SEL

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire est très pauvre en sodium ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit ne contient pas plus de 0,04g de sodium ou l'équivalent en sel par 100g ou 100ml.

Dans le cas de denrées alimentaires naturellement très pauvres en sodium, le terme "naturellement" peut être utilisé comme adverbe dans cette allégation.

SANS SODIUM OU SANS SEL

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire ne contient pas de sodium ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit ne contient pas plus de 0,005g de sodium ou l'équivalent en sel par 100g.

Dans le cas de denrées alimentaires naturellement dépourvues de sodium, le terme "naturellement" peut être utilisé comme adverbe dans cette allégation.

SOURCE DE FIBRES

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire est une source de fibres ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit contient au moins 3g de fibres par 100g ou au moins 1,5g de fibres par 100kcal.

Dans le cas de denrées alimentaires qui sont des sources naturelles de fibres, le terme "naturelles" peut être utilisé comme adjectif dans cette allégation.

RICHE EN FIBRES

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire est riche en fibres ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit contient au moins 6g de fibres par 100g ou au moins 3g de fibres par 100kcal.

Dans le cas de denrées alimentaires naturellement riches en fibres, le terme "naturellement" peut être utilisé comme adverbe dans cette allégation.

SOURCE DE PROTÉINES

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire est une source de protéines ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si 12% au moins de la valeur énergétique de la denrée alimentaire

sont produits par des protéines.

Dans le cas de denrées alimentaires qui sont des sources naturelles de protéines, le terme "naturelles" peut être utilisé comme adjectif dans cette allégation.

RICHE EN PROTÉINES

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire est riche en protéines ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si 20% au moins de la valeur énergétique de la denrée alimentaire sont produits par des protéines.

Dans le cas de denrées alimentaires naturellement riches en protéines, le terme "naturellement" peut être utilisé comme adverbe dans cette allégation.

SOURCE NATURELLE DE VITAMINES ET/OU DE SELS MINÉRAUX

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire est une source naturelle de vitamines et/ou de sels minéraux ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit contient au moins 15% des apports journaliers recommandés spécifiés à l'annexe de la directive 90/496/CEE du Conseil par 100g ou 100ml.

FORTIFIÉE OU ENRICHIE EN VITAMINES ET/OU EN SELS MINÉRAUX

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire est fortifiée ou enrichie en vitamines et/ou en sels minéraux ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit contient au moins la quantité significative de vitamines et/ou de sels minéraux définie à l'annexe de la directive 90/496/CEE.

RICHE EN VITAMINES ET/OU EN SELS MINÉRAUX

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire est riche en vitamines et/ou en sels minéraux ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit contient au moins deux fois la teneur requise pour l'allégation

"source de vitamines et de sels minéraux".

Dans le cas de denrées alimentaires naturellement riches en vitamines et/ou en sels minéraux, le terme "naturellement" peut être utilisé comme adverbe dans cette allégation.

CONTIENT DU/DE LA (NOM DU NUTRIMENT OU DE L'AUTRE SUBSTANCE)

Une allégation selon laquelle une denrée alimentaire contient un nutriment ou une autre substance, ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit respecte toutes les dispositions applicables du présent règlement.

Dans le cas de denrées alimentaires contenant naturellement le nutriment ou l'au-

tre substance indiqué(e), le terme “naturellement” peut être utilisé comme adverbe dans cette allégation.

ENRICHIE EN (NOM DU MACRONUTRIMENT)

Une allégation affirmant que la teneur en un ou plusieurs nutriments a été enrichie ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si le produit remplit les conditions applicables à l'allégation “source de” et si l'augmentation de cette teneur est d'au moins 30% par rapport à celle d'un produit similaire.

RÉDUIT EN (NOM DU NUTRIMENT)

Une allégation affirmant que la teneur en un ou plusieurs nutriments a été réduite ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur ne peut être faite que si la réduction de cette teneur est d'au moins 30% par rapport à celle d'un produit similaire, sauf s'il s'agit de micronutriments pour lesquels une différence de 10% par rapport aux valeurs de référence fixées par la directive 90/496/CEE du Conseil est admissible.

ALLÉGÉ/LIGHT

Une allégation selon laquelle un produit est “allégé” ou “light”, ou toute autre allégation susceptible d'avoir le même sens pour le consommateur, doit remplir les mêmes conditions que celles applicables au terme “réduit en”; elle doit aussi être accompagnée d'une indication de la/des caractéristique(s) entraînant l'allègement de la denrée alimentaire.

**MEMBRES DU GROUPE “NUTRITION, ALIMENTATION ET SANTÉ
Y COMPRIS SÉCURITÉ ALIMENTAIRE”:**

Brasseur Daniel (*)

Carpentier Yvon

Daube Georges

De Backer Guy

Deelstra Hendrik

De Henauw Stefaan

Delzenne Nathalie (*)

Fondu Michel

Gosset Christiane

Henderickx Hans (*)

Huyghebaert André (*)

Kolanowski Jaroslaw

Kornitzer Marcel (**)

Melin Pierrette

Neve Jean

Noirfalise Alfred

Paquot Michel

Poortmans Jacques

Rigo Jacques

Vansant Greet

(**) président et (*) membres de la commission d'experts ayant rédigé ce rapport.

Le secrétariat scientifique a été assuré par Mme Ulens Michèle.

Website: www.health.fgov.be/CSH_HGR