

N° ISBN 9076994323
Dépôt légal D/2004/7795/4



POISSON ET SANTE CHEZ L'ADULTE

SPF Santé publique, Sécurité de la Chaîne alimentaire et
Environnement
Conseil Supérieur d'Hygiène

Adresse: Rue de
l'Autonomie 4
B-1070 BRUXELLES

Fax: 02/525.09.77

RÉSUMÉ

La littérature scientifique, tant épidémiologique que clinique et en recherche fondamentale, nous semble cohérente quant à la promotion de la santé dans le domaine des affections cardio-vasculaires de l'adulte, en prévention primaire et secondaire.

Les données concernant le cancer sont prometteuses et enfin, d'autres domaines tels que les affections intestinales sont en début d'investigation.

Certaines données toxicologiques concernant des contaminants possibles de quelques types de poisson dans certains mers et lacs méritent une réflexion quant à une consommation « excessive » de certains poissons. Néanmoins, il nous semble que dans l'état actuel de nos connaissances des recommandations en matière de santé publique peuvent être faites.

1. INTRODUCTION

L'hypothèse que le poisson pourrait réduire le risque de certaines maladies, plus particulièrement les maladies coronariennes, provient de recherches effectuées dans des populations d'esquimaux non acculturées vivant au Groenland et qui présentaient comme caractéristique nutritionnelle, une importante consommation d'animaux marins (phoques, poissons) et en conséquence, une consommation élevée de graisses polyinsaturées de la lignée omega-3 et plus particulièrement, l'acide eicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahexaénoïque (DHA) (Dyerberg et al., 1978). On avait observé par ailleurs que les cardiopathies ischémiques ainsi que le diabète étaient

quasi absents dans ces populations d'esquimaux (Kromann et al., 1980). Des observations similaires ont été relevées sur l'île d'Okinawa, au Japon.

Alors que les premières études datent de plus de 30 ans, ce n'est que les 20 dernières années que les études épidémiologiques ainsi que la recherche fondamentale concernant le poisson ainsi que les huiles de poissons se sont développées.

2. CONSOMMATION DE POISSONS ET MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

2.1. Cardiopathies ischémiques

La première étude prospective est celle de Zutphen où Kromhout et al. (1985) ont montré durant un follow-up de 20 ans une diminution de la mortalité coronarienne ; ceci a également été montré aux Etats-Unis dans l'étude de la Western Electric où une consommation élevée de poissons était associée à une diminution à la fois de mortalité coronarienne et de mortalité toute cause sur un follow-up de 25 ans, cette association inverse se maintenait après ajustement pour un nombre important de variables (Shekelle et al., 1985 ; Daviglius et al., 1997). Des résultats similaires ont été observés en Suède (Norell et al., 1986).

Dans une étude récente concernant le « US Physician Health Study », Albert et al. (1998) ont montré qu'une consommation élevée de poissons était associée à une diminution significative de mort subite, sans effet sur l'infarctus non fatal et ils attribuent cette protection contre la mort subite à des effets anti-arythmiques des graisses polyinsaturées de la lignée omega-3, effets sur lesquels nous reviendrons.

Dans l'étude d'Honolulu concernant une population d'origine japonaise, on n'a pas trouvé de relation inverse entre consommation de poissons et mortalité coronaire (Curb et al., 1985); toutefois dans une étude plus récente de la même cohorte, cette relation inverse a bien été retrouvée mais uniquement chez les grands fumeurs (Rodriguez et al., 1996). Dans les 3 cohortes de l'étude des Sept Contrées, l'association inverse entre consommation de poissons/mortalité coronarienne s'observe uniquement pour les consommations élevées de poisson gras (Oomen et al, 2000). Récemment, Tavani et al. (2001) ont observé une relation inverse entre consommation de poisson et infarctus non fatal dans une étude italienne de cas-témoin chez des patients hospitalisés. Enfin, une étude épidémiologique de type écologique sur 36 pays a confirmé la relation inverse entre consommation de poissons/mortalité coronarienne, mortalité par AVC et mortalité toute cause (Zhang et al., 1999).

La relation inverse entre consommation de poissons/mortalité coronarienne n'a pas été retrouvée dans toutes les études : c'est ainsi qu'il n'y avait pas de « protection » par le poisson dans une étude cas-témoins du « US Physician Health Study » où l'on a étudié l'incidence d'infarctus (Guallar et al., 1995 ; Morris et al., 1995) de même que dans une seconde étude américaine (Ascherio et al., 1995) ainsi qu'une étude norvégienne (Vollset et al., 1985) et 2 études finlandaises, la première de Pietinen et al. (1997) uniquement chez des fumeurs et la seconde, de Salonen et al. (1995). Dans

cette dernière étude, il s'agissait de poissons non gras d'eau douce contenant de grandes quantités de mercure : on observa une relation directe entre la quantité de mercure trouvée au départ dans les cheveux des participants et le risque d'infarctus du myocarde au cours du follow-up. Enfin récemment, l'étude américaine NHANES I a observé une relation inverse d'une consommation élevée de poisson avec la mortalité totale ainsi qu'avec la mortalité non cardio-vasculaire, alors que la mortalité cardio-vasculaire ainsi que l'incidence coronarienne ne montraient pas d'association avec la consommation de poisson (Gillum et al., 2000).

En résumé, un nombre important d'études de populations observent une relation inverse entre consommation de poissons et cardiopathies ischémiques, cette relation étant surtout en rapport avec la mort subite par arythmie. Dans cet ordre d'idées Siscovick et al. (1995) ont publié une étude cas-témoins, les cas étant des sujets ayant fait un arrêt cardiaque primaire et sans antécédents de maladies cardiaques, les témoins étant situés dans la même population et appariés pour âge et sexe ; on a interviewé les épouses ou époux des cas et témoins concernant leur consommation de graisses polyinsaturées omega-3 durant le mois précédent et ceci a été confirmé dans un certain nombre de cas par une analyse de sang qui avait été faite sur du sang récolté avant le décès des cas. Comparé à une non-consommation d'acides EPA et DHA, un apport de 5,5 g de ces omega-3 était associé à une diminution de 50% du risque d'arrêt cardiaque primaire (risque relatif, 0.5 ; intervalle de confiance 95%, 0.4-0.8) et ceci après ajustement pour un nombre de variables confondantes.

Les études épidémiologiques ont montré la relation temporelle, la consommation de poissons précédant les événements, l'association inverse est par ailleurs forte, graduée et indépendante, avec toutefois un manque de cohérence dans les résultats.

Différentes hypothèses peuvent être avancées pour expliquer les résultats divergents :

- 1) il n'y a effectivement pas de relation inverse entre consommation de poissons et cardiopathies ischémiques
- 2) on a utilisé des méthodes différentes de récolte des données concernant l'exposition c'est-à-dire la consommation de poissons et en particulier, on a très rarement tenu compte du type de poisson consommé
- 3) il n'y pas de variance assez grande au point de vue consommation de poissons, la population consommant en général beaucoup de poissons (exposition) et il y a peu ou pas de non consommateurs.
- 4) on n'a pas toujours tenu compte d'autres variables prédictrices qui pourraient avoir des interactions telles que les fibres, les antioxydants et les graisses saturées.
- 5) les événements étudiés n'ont pas toujours été bien définis, en général on parle de mortalité coronaire sans préciser s'il s'agit de mort subite ou non.

2.2. Prévention secondaire de cardiopathies ischémiques

La première étude, Diet and Reinfarction Trial ou DART (Burr et al., 1989) concerne une intervention chez 2000 coronariens en Grande-Bretagne ; dans cette étude la consommation d'au moins 2 portions de poissons gras par semaine dans un groupe expérimental a diminué la mortalité cardiaque de 33% et la mortalité totale de 29% par rapport au groupe témoin. Pour ces auteurs il est possible que les polyinsaturés omega-3 diminuent les risques d'arythmie après infarctus.

Le deuxième essai randomisé est beaucoup plus récent et concerne le GISSI-Prevenzione Investigators (1999) : il s'agissait de vérifier si une supplémentation en omega-3 et en vitamine E après un infarctus aigu diminuait le risque de mortalité + infarctus non fatal + accident vasculaire cérébral. Alors que la vitamine E n'a montré aucun effet, les omega-3 ont diminué le risque d'événements primaires définis plus haut de 10 à 15 % et ce bénéfice était surtout dû à une diminution du risque de mortalité (14 à 20 % suivant le type d'analyse). Pour les auteurs une supplémentation en omega-3 a des implications cliniques importantes alors que la vitamine E ne présente aucun bénéfice dans cette étude.

2.3. Angioplastie coronaire

Dans un essai clinique randomisé avec groupe placebo, la moitié des sujets recevaient un supplément de 3 g/j de EPA commençant 7 jours avant l'angioplastie et continuant pendant 6 mois, comparé à un groupe témoin ne recevant pas l'EPA : les résultats ont montré une diminution significative du risque de resténose, tous les sujets ayant eu une deuxième coronarographie 3 à 4 mois après l'angioplastie (Dehmer et al., 1988).


Dans un deuxième essai contrôlé en double aveugle chez 205 patients qui devaient subir une dilatation coronarienne, la moitié a reçu un supplément de 2,7 g de EPA + 1,8 g de DHA par jour, le groupe témoin recevant de l'huile d'olive et ceci 3 semaines avant la dilatation en maintenant le traitement pendant 6 mois après la dilatation : cette étude a confirmé la première en montrant également une diminution de risque de resténose dans le groupe expérimental (Bairati et al., Circulation 1992).

Par ailleurs, Eritsland et al. (1996) ont montré l'effet favorable d'une supplémentation de poisson dans un essai clinique avec groupe témoin de sujets ayant subi des pontages coronariens : cette supplémentation réduisant l'incidence d'occlusion des pontages par rapport au groupe témoin.

Signalons pour finir les faibles effets sur l'athéromatose coronarienne, vérifiés par coronarographie, dans un essai clinique avec groupe témoin, le groupe expérimental recevant 6 g/j (3 mois) puis 3g/j (21 mois) d'huile de poisson (Von Schacky et al., 1999).

2.4. Accident vasculaire cérébral

Dans l'étude de Zutphen on a noté sur un follow-up de 20 ans, une relation



inverse entre consommation de poissons et risque d'accident vasculaire cérébral, lorsque l'on a comparé ceux qui consommaient 20 g de poissons ou plus par jour à ceux qui en consommaient moins, avec un hazard ratio de 0.49 après ajustement pour des variables confondantes potentielles (Keli et al., 1994). A noter que dans la même cohorte, les auteurs ont noté que la consommation de poissons diminuait le risque d'atteinte cognitive importante ainsi que le déclin au cours du temps des capacités cognitives et ceci, indépendamment de bêta-carotène, de la vitamine C, de la vitamine E et des flavonoïdes (Kalmijn et al., 1997).

Par ailleurs, dans l'étude des infirmières américaines (Nurses' Health Study) une relation inverse entre accident vasculaire cérébral, (essentiellement sous forme de thrombose) et consommation de poissons a été observée (Iso et al., 2001).

Enfin, dans l'étude de Rotterdam on a noté une relation inverse entre l'incidence de démence et plus particulièrement, de maladie d'Alzheimer avec un risque relatif de 0,3 (intervalle de confiance 0.1-0.9) avec la consommation de poissons, alors que les graisses saturées et la consommation de cholestérol augmentaient le risque de démence.


2.5. La plausibilité biologique

Les résultats des études épidémiologiques d'observation ainsi que, en prévention secondaire, des essais cliniques randomisés conduisent à vérifier s'il existe une plausibilité biologique d'une part et si en expérimentation animale, certaines de ces observations peuvent être confirmées. L'acide linoléique peut être désaturé dans la chlorophylle des feuilles vertes des algues et phytoplanctons pour former l'acide alpha-linolénique qui est le parent de tous les omega-3 et en particulier de l'EPA et le DHA.

Notons que quelques huiles végétales telle que l'huile de colza et l'huile de lin contiennent également l'acide alpha-linolénique (ALA) qui peut être désaturé in vivo afin de former EPA et DHA. Rappelons que les graisses poly-insaturées sont des graisses essentielles qui ne peuvent être synthétisées par l'homme.

Dans un essai clinique avec groupe placebo chez des sujets présentant des extrasystoles ventriculaires, une supplémentation par des omega-3 sous forme de 0,9 g de EPA et 1,5 g de DHA, le groupe placebo recevant 5 g d'acide linoléique on observe après 16 semaines sur un enregistrement Holter de 24 heures une très nette diminution (- 48 %) des extrasystoles ventriculaires et pour les auteurs, une supplémentation modérée en huile de poissons a un effet anti-arythmique certain (Sellmayer et al., 1995).

Dans une autre étude, une consommation importante de poisson chez des survivants d'infarctus était associée à la variabilité de la fréquence cardiaque et on notait une corrélation entre l'accroissement de la variabilité



de la fréquence cardiaque et le niveau de DHA dans les plaquettes. Donc, avant toute supplémentation en omega-3 il y a une relation directe entre consommation de poissons et variabilité de la fréquence cardiaque. Nous savons d'autre part qu'une diminution de la variabilité est corrélée avec un risque accru d'arythmie post-infarctus (Christensen et al., 1997).


C'est le groupe de Kang qui a fait le plus de recherches fondamentales sur les potentiels anti-arythmiques d'omega-3 poly-insaturés. C'est ainsi qu'ils ont montré que l'infusion d'omega-3 avant l'occlusion expérimentale de l'artère coronaire circonflexe chez des chiens qui avaient eu un infarctus diminue la fréquence cardiaque et prévient les arythmies ventriculaires fatales ; les omega-3 raccourcissent brutalement les arythmies violentes, les cellules battant de façon asynchrone retournant rapidement vers des contractions synchrones et rythmiques. Ils ont également montré que la diminution de l'excitabilité électrique induite par les omega-3 libres peut être observée sur des cardiomyocytes mis en culture, l'effet se faisant sur les canaux de sodium (Kang et al., 1995).

Le même groupe a également montré cela chez les rats nouveau-nés (Kang et al., 1995; Xiao et al., 1997; Kang et al., 1994).

Par ailleurs, on a pu montrer que le seuil de fibrillation ventriculaire était modulé chez des singes macaques par les graisses poly-insaturées et plus particulièrement, par les PUFA omega-3 dans un essai contrôlé, le groupe témoin recevant un régime sans graisses. Dans le groupe expérimental, le seuil de fibrillation ventriculaire après ischémie induite était diminué mais néanmoins nettement plus élevé chez les animaux recevant les omega-3 par rapport au groupe témoin, ceci s'accompagnant d'une incidence plus faible de fibrillation ventriculaire soutenue ainsi que de décès (Mc Lennan et al., 1992). Les mêmes résultats ont été obtenus chez des chiens (Billman et al., 1999).

Baucoup d'études ont montré que les omega-3 diminuent très nettement les triglycérides, certaines montrant une augmentation du HDL-cholestérol. Ces études ne montrent par ailleurs pas d'effet sur le LDL-cholestérol (Holub et al., 1988; Connor, 1988; Jensen et al 1988). Par ailleurs, les huiles de poissons diminuent très nettement la triglycéridémie chez des patients hypertriglycéridémiques (Harris et al., 1988; Zucker et al., 1988; Blonk et al., 1990). Les omega-3 ont des effets favorables sur la viscosité sanguine (Rillaerts et al., 1989). Récemment, Mori et al. (1999) ont montré dans un essai clinique qu'une supplémentation en omega-3 de l'ordre de 3,6 g/j dans un groupe témoin d'hypertendus avait des effets favorables tant sur le métabolisme glucidique que le métabolisme lipidique (diminution des triacylglycérols). Ces observations ont par ailleurs été confirmées par le même groupe chez des sujets obèses, recevant soit 4 g/j de EPA, soit 4 g/j de DHA, le groupe témoin recevant de l'huile d'olive (Mori et al. ; 2000).

En fait, plusieurs études animales ont montré les effets anti-athéromateux des omega-3 qui préviennent l'hyperplasie de l'intima et ceci tant chez les




chiens que chez des primates non humains. Par ailleurs, les omega-3 ont des effets anti-thrombotiques avec prolongation du temps de saignement, diminution de l'agrégation plaquettaire en présence d'épinéphrine ou de collagène, diminution de la viscosité sanguine, augmentation de la fluidité de la membrane des globules rouges, augmentation de la concentration de l'activateur du plasminogène et diminution du facteur inhibiteur du plasminogène et ceci après ingestion d'huile de poissons omega-3 ; notons également une diminution du fibrinogène par les omega-3. Enfin, les huiles de poissons ont des effets vasculaires, les omega-3 inhibant la production du Platelet Derived Growth Factor (PDGF) et augmentant la sécrétion du Endothelium Derived Relaxing Factor (EDRF) (Simopoulos, 1991). Enfin, différentes études randomisées ont montré que l'adjonction de EPA et de DHA diminue la pression artérielle chez des hypertendus (Bønaa et al., 1990; Radack et al., 1991).

3. POISSONS ET CANCER

Dans sa monographie de 1997 (Food, Nutrition and the Prevention of Cancer : a global perspective), l'American Institute for Cancer Research dit textuellement « qu'il est possible que la consommation de poissons diminue le risque de cancer du colon, du rectum, du sein et de l'ovaire ». En ce qui concerne le cancer du sein, les modèles expérimentaux supportent l'idée d'un rôle protecteur des huiles de poissons sur la tumorigenèse mammaire mais les données épidémiologiques sont insuffisantes. Des études cas-témoins montrent une diminution de risque de cancer de l'ovaire chez les femmes ayant des apports élevés de poissons mais ces différences ne sont pas statistiquement significatives et une fois de plus, la preuve d'une relation inverse cancer de l'ovaire avec consommation de poissons est insuffisante.

Trois études de cohortes et 9 études cas-témoins n'ont pas observé de relation entre le risque de cancer colorectal et la consommation de poissons alors que 3 études cas-témoins ont montré un effet protecteur. Pour Grant (2000), l'inflammation chronique est un des facteurs de risque de cancer et en conséquence, les cancers pour lesquels on n'a pas observé une diminution de risque en rapport avec la consommation de poissons, seraient ceux-là mêmes qui ne sont pas en relation avec des facteurs inflammatoires.

Dans une étude épidémiologique de type écologique très récente, Zhang et al. (2000) ont montré une association inverse entre consommation de poissons et cancer du poumon chez les sujets masculins dans 32 pays. Cette association inverse était surtout présente pour les pays où il y a des niveaux élevés de consommation de cigarettes et de consommation de graisses animales. Une étude cas-témoins récente a montré la protection de EPA et DHA dosé sur érythrocytes envers le cancer de la prostate (Norrish et al., 1999) avec des Odds Ratio (OR) respectifs pour EPA de 0.59 et pour DHA de 0.62. Par ailleurs, Terry et al. (2001) ont confirmé cette observation de la relation inverse avec le risque de cancer de la prostate dans une cohorte de 6272 Suédois suivis pendant 30 ans. Ces 2 études viennent confirmer les



résultats d'une large étude de type écologique concernant 59 pays (Hebert et al., 1998). Une récente étude épidémiologique de type écologique dans 24 pays européens a montré une relation inverse de la consommation de poisson avec le cancer du sein et le cancer colorectal, ce dernier dans les 2 sexes ; cette relation inverse se marquant surtout pour les pays ayant de grandes consommations de graisses animales (> 85 g/j). Selon les auteurs il se pourrait que les huiles de poissons soient associées à une protection contre les potentiels de carcinogénèse des graisses animales (Caygill et al., 1996). Dans une autre étude de type écologique Sasaki et al. (1993) ont montré qu'il y avait une relation inverse entre le risque de cancer du sein et consommation de graisses de poissons alors que les graisses végétales étaient positivement associées au risque. Dans un rapport plus large concernant des observations entre 1983 et 1996 dans le nord de l'Italie, Fernandez et al. (2000) ont montré qu'il y avait une protection envers un nombre important de cancers par une consommation élevée de poissons et ceci, dans une régression logistique multiple avec des OR pour la cavité orale et le pharynx de 0.5, de 0.6 pour l'œsophage, de 0.7 pour l'estomac, de 0.6 pour le colon, de 0.5 pour le rectum et de 0.7 pour le pancréas. Par ailleurs, il y avait également des odds ratio de 0.7 pour le larynx, de 0.8 pour l'endomètre, 0.7 pour l'ovaire, 0.5 pour le myélome multiple. Par contre, il n'y avait pas de relation entre consommation de poissons et cancer du foie, de la vésicule biliaire, du sein, de la vessie, du rein, de la thyroïde ainsi que des lymphomes.

En résumé, les études épidémiologiques analytiques récentes c'est-à-dire au cours des 5 à 10 dernières années montrent une association inverse entre la consommation de poissons et le risque de certains cancers ; il y aurait par ailleurs des arguments expérimentaux, les graisses de poissons pouvant freiner la tumorigénèse induite expérimentalement chez l'animal et ces mêmes graisses de poissons, ayant des fonctions anti-inflammatoires, pouvant par ailleurs diminuer le risque de certains cancers.

La relation dioxine/risque accru de certains cancers semble émerger dans la littérature et à ce sujet, Kiviranta et al. (2000) rappellent que les concentrations de 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 ces pêcheurs en mer baltique qui mangent beaucoup de poissons, certaines données montrent une diminution de la mortalité par maladies cardio-vasculaires et par certains cancers ; par ailleurs, la mortalité par myélome est accrue comparée à celle des pêcheurs de la mer du Nord et les auteurs concluent en suggérant qu'il faut prendre en considération l'effet global de consommation de poissons sur la santé dans la population générale.

4. CONSOMMATION DE POISSONS ET DIABÈTE

Dans l'étude de Zutphen, les auteurs ont observé une association inverse entre la consommation de poissons et le risque d'intolérance au glucose

chez des sujets masculins et féminins, âgés et normoglycémiques. L'incidence d'intolérance au glucose est significativement plus faible chez les consommateurs de poissons comparés aux non consommateurs de poissons avec un OR de 0.40 en analyse multivariée (Feskens et al., 1991).

Une augmentation alimentaire des omega-3 conduit à une augmentation de la fluidité membranaire, du nombre de récepteurs insuliniques, ainsi que de l'action de l'insuline.

Vingt-trois études concernant l'effet des omega-3 chez les sujets ayant un diabète type II ont été publiées. Dans la plupart de ces études la consommation d'huiles de poissons diminue les triglycérides. Dans certaines de ces études, la concentration glycémique augmente; notons toutefois que dans la plupart de ces études, le nombre de sujets était faible. Dans une étude en double aveugle et randomisée, les patients diabétiques reçurent 6 g d'omega-3 par jour pendant 6 mois : la glycémie à jeun augmenta de 11% durant la phase omega-3 et de 8% durant la phase placebo (huile d'olive) montrant une augmentation non significative de 3 %. Toutefois dans cette étude les triglycérides à jeun diminuèrent de 43 % ; cette étude montre que l'adjonction d'omega-3 au traitement classique du diabète diminue très largement la triglycéridémie sans augmenter significativement la glycémie (Connor et al., 1993; Simopoulos, 1999).

Enfin dans un article récent, Möllsten et al. (2001) montrent que des consommations importantes de protéines de poissons sont associées à un risque plus faible de micro-albuminurie chez les jeunes suédois présentant un diabète de type I.


5. POISSONS ET GROSSESSE

Dans un essai clinique récent la supplémentation par des huiles de poissons chez des femmes présentant des grossesses à haut risque, et ceci dans le cadre d'un essai multicentrique, le groupe placebo recevant de l'huile d'olive, on a noté que le groupe expérimental a montré une réduction de récurrence d'accouchement pré—terme qui est passé de 33 à 21 % ; cette étude n'avait par ailleurs aucun effet sur la diminution du risque de prématurité dans les grossesses gémellaires. Enfin, cette étude n'a pas montré d'influence sur le retard de croissance intra-utérin ni sur l'induction d'hypertension par la grossesse (Olsen et al., 2000)

6. DISCUSSION

Nous avons apporté ici des données épidémiologiques qui ne sont certainement pas exhaustives, qui concernent essentiellement les maladies cardio-vasculaires, les cancers et le diabète.

Récemment quelques articles ont montré une influence favorable de la consommation de poissons sur des maladies auto-immunes telles le psoriasis et l'arthrite rhumatoïde.



Il semble que tant les données épidémiologiques analytiques que les essais cliniques en prévention secondaire montrent un effet favorable tant de la consommation de poissons que de suppléments d'huiles de poissons sur la mortalité coronarienne. Il existe un mécanisme pathogénique plausible et l'expérimentation animale vient confirmer les données observées chez l'homme. Nous avons par ailleurs dit qu'il y avait une certaine incohérence dans les résultats et nous avons proposé des explications à cette hétérogénéité dans les résultats.

Il semble émerger des études de populations que 1 à 2 portions de poissons par semaine soit 150 à 300 g par semaine ou 20 à 40 g par jour pourrait être suffisant pour diminuer substantiellement le risque cardio-vasculaire dans le cadre de prévention primaire des cardiopathies ischémiques au niveau de la population.

En prévention secondaire, pour observer une diminution du risque de mort subite après infarctus ou de récurrence de sténose après dilatation coronarienne, des supplémentations pharmacologiques (EPA et DHA) sont probablement nécessaires et concernent plus particulièrement les cliniciens en charge de patients.

Les données concernant la protection conférée par la consommation de poissons envers différents cancers ainsi que le diabète de type II sont prometteuses mais nécessitent certainement encore de nombreuses études tant en épidémiologie qu'en recherche fondamentale.

Par ailleurs, il se pourrait que tous les types de poissons n'ont pas le même effet protecteur si celui-ci est uniquement dû au omega-3. Mais il nous semble assez difficile de modifier les habitudes culturelles alimentaires dans un pays donné.

C'est ainsi qu'en Belgique au point de vue poissons de mer, ceux qui sont le plus fréquemment consommés sont le cabillaud ou morue, dorade, plie, raie, hareng et maatjes, alors que pour ce qui est des poissons d'eau douce, il s'agit essentiellement de la truite et du saumon.

Pour ce qui est des mollusques et crustacés, viennent en premier lieu les crevettes grises, les crevettes roses et enfin, les moules.

Nous devons noter par ailleurs qu'en Europe la Belgique est actuellement un pays à faible consommation de poissons avec 9,9 kg/sujet/année contre 60 kg/année au Portugal, 23 kg/année en Italie, 26 kg/année en France, 14,5 kg en Hollande et 40 kg respectivement en Norvège et en Espagne.

Enfin, notons que la consommation de poissons est en augmentation constante au cours des 7 dernières années passant de 8,44 kg par personne par année en 1991 à 9,94 en 1998.

Les données actuellement disponibles plaident pour un rôle favorable de la

consommation de poissons dans l'alimentation du Belge. Une fois de plus, il faut noter le fait que nous n'avons pas de données de fréquence de consommation de poisson en Belgique en fonction de l'âge, du sexe, et du niveau d'éducation, et que seules, des enquêtes alimentaires ad-hoc peuvent nous apporter des réponses de consommations individuelles alors que les tables du FAO donnent des réponses globales et ramenées à la valeur moyenne.

Il est en effet important de connaître toute la courbe de distribution de consommation de poissons et on devrait plus particulièrement étudier les grands consommateurs, soit 3 fois par semaine ou plus versus les consommateurs moyens et les non consommateurs de poissons au point de vue toxicologique.

7. RECOMMANDATIONS

- 1. Etudier régulièrement les caractéristiques de consommation de poissons dans la population tant qualitativement que quantitativement par des enquêtes ad-hoc dans le cadre d'enquêtes nutritionnelles.**
- 2. Etudier la relation de la consommation de poissons en Belgique avec les morbidités et mortalités, y compris celles qui pourraient être mises en relation avec des contaminants tels que dioxine et PCB.**
- 3. Recommander actuellement pour la population adulte belge la consommation de 20 à 40 g de poisson par jour soit la consommation de poisson 1 à 2 fois par semaine.**
- 4. Créer une commission ad-hoc pour l'étude de l'intérêt de supplémentation d'omega-3 dans la population générale.**

Références

**Albert CM, Hennekens CH, O'Donnell CJ et al.
Fish consumption and risk of sudden cardiac death.
JAMA 1998; 279:23-28.**

**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.**

**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.

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.

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.

Caygill CPJ, Charlett A and Hill MJ

Fat, fish, fish oil and cancer. Br J Cancer 1996; 47:159-164.

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 omega-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 ? EHJ 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.

Dyerberg J, Bang HO, Stoffersen E et al.

Eicosapentaenoic acid and prevention of thrombosis and atherosclerosis ? The Lancet 1978; 1:117-119.

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.

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

Fish consumption and cancer risk.

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

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

Fish consumption, cancer, and Alzheimer disease. Reply to WB Grant

Am J Clin Nutr 2000; 71:599-600.

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.

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.

Grant WB

Fish consumption, cancer, and Alzheimer disease.

Am J Clin Nutr 2000; 71:599.

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.

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.

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.

Holub BJ

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

CMAJ 1988; 139:377-381.



Iso H, Rexrode KM, Stampfer MJ et al.
Intake of fish and Omega-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.

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.

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.

Kromann N and Green A.
Epidemiological studies in the Upernavik district, Greenland.
Acta Med Scand 1980; 208:401-406.

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.

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.


Möller 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 disease in the Physicians' health study : a prospective study.
Am J Epidemiol 1995; 142:166-75.

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.

Olsen SF, Secher NJ, Tabor A et al.
Randomised clinical trials of fish oil supplementation in high risk pregnancies.
British Journal of Obstetrics and Gynaecology 2000; 107:382-395.

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.

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.

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.

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.

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.

Shekelle RB, La Von Missell RD, Oglesby P et al.
Fish consumption and mortality from coronary heart disease.
NEJM 1985; 313:820.

Simopoulos AP.
Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development.
Am J Clin Nutr 1991; 54:438-463.

Simopoulos AP
Essential fatty acids in health and chronic disease
Am J Clin Nutr 1999; 70(suppl):560S-569S.

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.

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.

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 omega-3 fatty acids on coronary atherosclerosis : a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.

Ann Intern Med 1999 ; 130 :554-562.

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.

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.

Consommation de poisson en pédiatrie.

1. Introduction

La consommation souhaitable de poisson dans la population pédiatrique peut être évaluée sous différents aspects interdépendants que sont l'âge et le bénéfice recherché en termes de santé.

Vu sous l'angle des apports nutritionnels que cet aliment peut fournir dans la composition corporelle en croissance, il convient d'emblée de considérer diverses situations : celle de la femme enceinte et du retentissement du poisson consommé sur le fœtus, celle de la période infantile au cours de laquelle domine qualitativement la croissance cérébrale, celle de l'enfance et de l'adolescence où se détermine la composition corporelle, avec des différenciations importantes au cours de la puberté entre masse musculaire et tissu adipeux chez le garçon et la fille respectivement. Ensuite, la situation évoquée ne se distingue sans doute plus sensiblement de celle constatée chez l'adulte, la part fonctionnelle des aliments prenant une importance prépondérante sur leur rôle constitutionnel.

L'enfant va donc, bien plus que l'adulte, intégrer les nutriments, et surtout les lipides, dans son essence constitutive, et ce pour des périodes longues, parfois des décennies, peut-être même toute la vie. C'est dire si cette période est primordiale et certainement les mois qui entourent la naissance (28^{ème} semaine de gestation au 4^{ème} mois de vie).

Un deuxième angle de vision, quand on essaie d'établir l'intérêt de la consommation alimentaire de poisson, a trait à la teneur nutritionnelle de cette denrée. Dès lors que l'intérêt porte sur l'apport de nutriments essentiels, présents dans le poisson et utiles à la santé humaine, c'est un véritable transfert de nutriments qui s'opère entre le produit consommé et le consommateur.

Encore faut-il que le bénéficiaire potentiel y trouve en quantités les substrats de qualité recherchés et que ceux-ci ne soient pas accompagnés ou mêlés à d'autres substances indésirables ou toxiques. Dans ce contexte, la question posée est simplement celle-ci : quels sont les nutriments utiles, propres voire uniques au poisson et à l'inverse quels sont d'éventuels composants dangereux ou néfastes. La question qui s'ensuit est de savoir si à ces égards, les poissons sont tous nutritionnellement équivalents.

Il nous reviendra donc finalement de déterminer quels sont les poissons dont la consommation est recommandée, en quelles quantités et à quelles périodes de la vie, étant entendu que l'apport chez le fœtus se fait via la consommation de sa mère enceinte.

2. Intérêts sanitaires théoriques de consommer du poisson

Le poisson est un aliment intéressant par sa teneur en protéines.

La qualité biologique de ces protéines prédomine en raison d'un profil d'acides aminés qui rencontre le besoin humain. Le poisson marque aussi son intérêt par son caractère maigre en regard de la viande et des laitages (qui sont des sources équivalentes de protéines) et par la qualité de ses matières grasses, à la fois peu saturées, donc très polyinsaturées (lipides essentiels).

Le poisson est aussi une bonne source de sélénium, en général supérieure aux produits carnés ou laitiers.

A titre d'exemple, la quantité de poisson à consommer pour bénéficier d'un gramme d'EPA/DHA est donnée au tableau ci-après :

Quantité de chair de poisson	
Apportant 1 g d'un mélange EPA-DHA	
70 grammes	Chair de maquereau
100 grammes	Chair de hareng ou de saumon
200 grammes	Truite de mer
250 grammes	Chair de crabe
500 grammes	Crevette
500 grammes	Chair de langouste
5 grammes	Huile de foie de morue
7 grammes	Huile de foie de hareng

D'après Fossati et Fermon C (1988). Huile de poisson

Intérêt nutritionnel et prévention de l'athéromatose NPN Médecine VIII : 17-23

Les poissons à peau bleue (sardines, maquereaux) pêchés en eaux froides et profondes sont les plus riches en acides gras insaturés. Cette richesse leur assure la survie en eaux très froides faute de quoi leur corps se figerait.

Enfin, il convient de démystifier certaines propriétés conférées abusivement au poisson. Il contient moins d'iode que la viande, ce sont les crustacés qui détiennent cet avantage marquant. Les poissons sont des denrées maigres et ne peuvent être assimilés à l'huile (de foie) qu'on en extrait même si on en vante les mérites (vitamine D, acides gras essentiels). Nous consommons surtout la chair (très) maigre, parfois la peau (plus grasse). Quant au fishstick passé à la friture d'une graisse (sur)chauffée, il n'a plus grand chose à voir au plan nutritionnel avec le filet qu'il a été.

3. Etudes et considérations pratiques tendant à promouvoir la consommation de poisson

Comme chez l'adulte, mais pour des raisons et des avantages différents, le poisson représente chez le fœtus et le nourrisson un aliment dont l'intérêt nutritionnel est particulier.

Au cours de la période fœtale et post-natale, le cerveau présente une croissance accélérée : son poids passe de 10 à 400 g entre la 24^e et la 38^e semaine de gestation (terme). Ceci exige une accumulation rapide de lipides et se traduit par un besoin accru en acides gras poly-insaturés. Ce besoin ne peut être rempli que par les apports externes : maternels pendant la vie fœtale, alimentaires après la naissance. Cette période de « vulnérabilité » vis-à-vis de nutriments essentiels est plus longue chez l'humain que pour tout autre mammifère. A titre d'exemple, il se dépose à la 26^e semaine de gestation de 10 à 22 mg d'acide gras poly-insaturés de la famille oméga 3 dans le cerveau fœtal.

Or le cerveau n'a que quatre sources théoriques potentielles d'acides gras poly-insaturés. La première est une synthèse in situ, par élongation mais il semble que cette voie métabolique ne soit que faiblement opérationnelle. La deuxième est la réutilisation de substances déjà présentes et libérées in situ. Cet apport est forcément limité. La troisième source est le transfert transplacentaire (nutrition de la mère) et la quatrième dans cette séquence est l'apport alimentaire fourni au nourrisson (allaitement maternel ou alimentation artificielle).

Des études montrent que le type de lipides consommés par la mère influence la teneur en différentes graisses des tissus fœtaux. L'impact des huiles marines est particulièrement démontré (Nettelton,1995).

Cet effet se marque aussi sur la teneur et le type des acides gras (rapport oméga3/oméga 6) détectés dans le lait maternel. C'est pourquoi à ce jour le rapport des laits en poudre pour nouveau-nés a été modifié dans le sens d'une augmentation des acides gras poly-insaturés de type oméga 3 (au détriment des oméga 6)(Innis et

al.,1996).

En sus, face au doute quant aux capacités des prématurés et nouveau-nés d'assurer l'élongation des acides gras essentiels vers des acides gras à très longues chaînes, certains laits ont été enrichis à l'initiative des fabricants qui utilisent pour ce faire des huiles marines.

L'impact favorable d'une alimentation supplémentée en acides gras à très longue chaîne sur la composition du cerveau et de la rétine a aussi été bien démontré, tant chez l'animal que chez le nouveau-né prématuré(Agostini et al.,1995) (Benolken et al., 1973) (Birch et al., 1993) (Birch et al.) (Bourre et al.) (Bourre et al,1989) (Fitzgerald et al.,1996) (Neuringer et al.,1986)

Même si une carence au niveau cérébral n'a pas pu être directement démontrée par des études chez le nourrisson pour des raisons éthiques évidentes, on peut concevoir que le type d'alimentation précoce proposée au nourrisson exerce une influence sur la composition et donc la fonctionnalité cérébrale et visuelle (Auestad et al.), (Delion SS et al.1994), (Farquharson et al.,1992), (Innis et al.,1994), (Makrides et al.,1994), (Makrides et al., 1995), (Rakic et al.,1995), (Uauy et al.,1992), (Uauy et al.), (Werkman et al., 1996), (Youyou et al.,1985).

Ce concept théorique a mené à conduire des études de supplémentation en acides gras poly-insaturés de la famille oméga 3, plus particulièrement chez le prématuré (Carlson et al., 1994), (Carlson et al., 1996), (Carlson et al., 1986), (Carlson et al., 1996), (Carlson et al., 1993), (Damli et al., 1996).

Cette supplémentation normalise les altérations de fonction visuelles (bâtonnets) appréciées par électrorétinogramme (Carlson et al., 1996). Personne ne sait à ce jour si cette supplémentation vaut d'être poursuivie au-delà de 6 mois ou d'un an. Et parmi les acides gras concernés, la proportion idéale de ces divers composants entre eux n'est pas davantage précisée (Nettleton et al, 1995).

Compte tenu de ses besoins énergétiques élevés (croissance/dépense), l'enfant en bas âge devra manger « gras » donc plus « riche » que l'adulte. Cette exigence laisse une place confortable aux lipides, et parmi eux les huiles de haute valeur nutritionnelle, telles celles dérivées du poisson. Ce n'est qu'à partir de 3 ans que l'apport énergétique lipidique tombera en dessous de 40 % et à l'âge scolaire qu'il oscillera entre 30 et 35 %. Dans ces conditions le régime est basé pour son énergie sur les lipides et leur choix qualitatif est essentiel. Dans ces conditions, il convient de limiter la consommation des acides gras saturés, d'encadrer entre 10 et 12 % celle de mono-insaturés. La place des poly-insaturés reste

prépondérante (10 à 12 % également). C'est la qualité de cette dernière classe qu'il faut bien cibler. Le poisson contribue à ce type d'apport mais ne peut à lui seul l'assurer en totalité.

4. Limites à la consommation de poisson

A ce jour, une gamme de poissons de mer comestibles ne nage plus en liberté mais est parqué dans des fermes marines. Et quand bien même la pêche est menée en haute mer, les conditions de pêche en eaux profondes et la taille des poissons transformés dans des paquebots-usine ne sont pas précisés. En pratique en dehors d'une volonté explicite (ou légale) de mentionner les origines et la nature de la pêche, dans bien des cas aucune traçabilité n'est possible ou pour le moins vérifiable.

Or il existe de grandes différences de teneur de contaminants entre poisson d'eau douce et d'eau saline, entre poisson de la Baltique, de l'Alaska ou de la Méditerranée... Ce qui importe est de connaître un niveau de contamination moyen car en fonction de la consommation, elle sera cumulée. Le taux de mercure avoisine et oscille autour de 0.1 ppm jusqu'à 1.0 ppm (0.05 à 2.0 ppm selon les poissons analysés). Si on retient une valeur élevée de sécurité de 1.0 ppm et une consommation de 120 g de poisson par repas, l'apport de mercure est donc de l'ordre de $10^{-6} \times 120 \cdot 10^6 / \mu\text{g}$ soit 120 μg ou 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pour un adulte de 60 kg. Mais ce chiffre passe à 8 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pour un enfant âgé de 4 ans, pesant 15 kg et susceptible de manger cette même portion.

L'exposition maximale au mercure ne devrait pas dépasser 0.17 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{semaine}$ pour l'EPA (Environmental Protection Agency) et 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{semaine}$ pour la FDA et 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{semaine}$ pour l'OMS, norme suivie par la Communauté scientifique européenne.

Un poisson à basse teneur (0.2 ppm) de 100 g consommé deux fois par semaine permet à l'adulte de ne franchir aucune de ces trois limites tandis que l'enfant de 15 kg se trouve déjà au-delà de la limite la plus stricte sans pour autant dépasser la marge fixée par la FDA ou l'OMS. Un poisson à forte teneur (2ppm) consommé une fois par semaine mettra l'adulte en contravention avec la limite américaine la plus stricte retenue par l'EPA, mais les deux limites (FDA et OMS) seront néanmoins dépassées quand il s'agira d'un enfant.

CONCLUSION

En pratique, la consommation de poisson si elle ne devait être que fondée sur la composition naturelle du poisson lui-même, pourrait être recommandée sans limite et à tout âge.

Certains facteurs extérieurs, de pollution, obligent à limiter ce conseil chez les sujets en croissance et chez les femmes enceintes qui

prennent en charge une croissance fœtale.

L'intérêt majeur d'une consommation de poisson (plutôt que de viande) réside dans sa teneur en graisse poly-insaturées de type oméga 3. A ce propos, il ne faut pas confondre huile de poisson ou huile marine (100% de matières grasses) et le poisson lui-même qui selon, ne contient que 1% (poisson maigre) 5–10% (poisson mi-gras) et jusqu'à 20% (poisson gras) de matières grasses.


Mais, à tout prendre, l'avantage significatif de substituer du poisson à la viande réside autant dans la suppression d'une partie des mauvaises graisses (saturées de la viande) que dans l'ingestion d'un peu plus de bonnes graisses (poly-insaturées oméga 3) en quantités très dépendantes du poisson choisi et de la nourriture qu'il aura lui-même trouvée ou reçue.


Une prudence particulière s'impose chez la femme enceinte et le nourrisson avant un an. A défaut de lui garantir un poisson non contaminé et nourri naturellement, un supplément utile d'acide gras essentiels oméga 3 souhaités pourrait être fourni sous forme d'huile purifiée de poisson. Quant aux nouveau-nés, une huile contrôlée peut être (et est déjà pour certaines marques) ajoutée au lait infantile. Pour les enfants allaités, c'est-à-dire recevant du lait maternel, la problématique des contaminants rejoint celle de la dioxine, mais dans une mesure moindre puisqu'une éventuelle accumulation mercurielle y est moins durable (40 à 70 jours). La mère allaitante devrait elle aussi consommer des poissons variés et ce au rythme de 2 à 3 fois par semaine.

On peut résumer par la recommandation suivante, en raison d'une grande incertitude quant aux teneurs possibles en mercure et PCB, notamment, il est préférable de conseiller la consommation de poisson à raison de deux repas par semaine. Le type de poisson et leur provenance devraient être variés.

References

- Agostoni C, Trojan S, Bellu R, Riva E, Giovannini M : Neurodevelopmental quotient of healthy term infants at 4 months and feeding practice. The role of long-chain polyunsaturated fatty acids. *Pediatr Res*38,262-266 (1995).
- Auestad N, Monatlto MB, Hall RT, Fitzgerald KM, Wheeler RE, Connor WE, NeuringerM, Connor SL, Taylor JA, Hartman EE. Visual acuity, erythrocyte fatty acid composition and growth in term infants fed formulas with long-chain polyunsaturated fatty acids for one year. *Pediatr Res*, in pres.
- Benolken RM, Anderson RE, Wheeler TG: Membrane fatty acids associated with the electrical response in visual excitation. *Science* 182,1253-1254 (1973).

- 
- Birch DG, Birch EE, Hoffman Dr, Uauy RD: Retinal development in very low birth weight infants fed diets differing in omega-3 fatty acids, *Ophthalmol Vis Sci* 33,2365-2376.
 - Birch EE, Birch DG, Hoffman D, Hale L, Everett M, Uauy R: Breast-feeding and optimal visual development, *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 30,33-38 (1993).
 - Bourre J, Pascal G, durand G, Masson M, Dumont O, Piciotti M (1984) Alterations in the fatty acid composition of rat brain cells (neurons, astrocytes, and oligodendrocytes) and of subcellular fractions (myelin and synaptosomes) induced by a diet devoid of n-3 fatty acids. *J. Neurochem* 43 : 342-348
 - Bourre JM, François M, Youyou A, Dumont O, Piciotti M, Pascal G, Durand G: The effects of dietary α -linolenic acid on the composition of nerve membranes, enzymatic activity, amplitude of electrophysiological parameters, resistance to poisons and performance of learning tasks in rats. *J Nutr* 119,1880-1892 (1989).
 - Carlson SE :Growth and development of premature infants in relation to ω 3 and ω 6 fatty status. In *Fatty Acids and Lipids : Biological Aspects* (Galli C, Simopoulos AP, Tremol E, eds), *World Rev Nutr Diet*, vol 75. Basel, Switzerland : Karger, 1994,pp63-69.
 - Carlson SE, Ford AJ, Werkman SH, Peeples JM, Koo WWK : Visual acuity and fatty acid status of term infants fed human milk and formulas with and without docosahexaenoate and arachidonate from egg yolk lecithin. *Pediatr Res* 39,882-888 (1996)
 - Carlson SE, Rhodes PG, Ferguson MG : Docosahexadnoic acid status of preterm infants at birth and following feeding with human milk or formula. *Am J clin Nutr* 44, 798-800 (1986).
 - Carlson SE, Werkman SH : A randomized trial of visual attention of preterm infants fed docosahexaenoic acid until two months. *Lipids* 31,85-90 (1996).
 - Carlson SE, Werkman SH, Rhodes PG, Tolley EA: Visual acuity development in healthy preterm infants: effects of marine oil supplementation. *Am J Clin Nutr* 58,35-42 (1993)
 - Carlson SE, Werkman SH, Peeples JM, Cooke RJ, Tolley EA: Arachidonic acid status correlates with first year growth in preterm infants. *PNAS* 90,1073-1077 (1993).
 - Damli A, von Schenk U, Clausen U, Koletzko B : Effects of long chain polyunsaturated fatty (LC-PUFA) acids on early visual and mental development of preterm infants. AOCs Conference on PUFA in Infant Nutrition: *Consensus and Contrversies*, (abstract), 1996 (in press).

- 
- Delion SS, Chalon S, Herault J, Guilloteau D, Besnard J-C, Durand G : Chronic dietary alpha-linolenic acid deficiency alters dopamine and serotonergic neurotransmission in rats. *J Nutr* 124, 2466-2476 (1994).
 - Farquharson J, Cockburn F, Patrick WA, Jamieson EC, Logan RW : Infant cerebral cortex phospholipid fatty acid composition and diet. *Lancet* 340, 810-813 (1992)
 - Fitzgerald K, Hartmann E, Montalto M, Auestad N : Longitudinal VEP measures of contrast sensitivity in full-term human infants fed different dietary fatty acids. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 37,p1068 (1996) (abstract).
 - Innis SM, Essential fatty acids in growth and development Prog. *Lipid Res* 1996;30;39-103
 - Innis SM, Nelson CM, Rioux MF, King DJ : Development of visual acuity in relation to plasma and erythrocyte omega-6 and omega-3 fatty acids in healthy term gestation infants. *Am J Clin Nutr* 60,347-352 (1994).
 - Jorgensen MH, Hernell O, Lund P, Holmer G, Michaelsen KF : Visual acuity and erythrocyte docosahexaenoic acid status in breast-fed and formula-fed term infants during the first four months of life. *Lipids* 31,99-105 (1996).
 - Makrides M, Neuman MA, Byard RW, Simmer K, Gibson RA. The fatty acid composition of brain, retina and erythrocytes in breast and formula fed infants. *Am J Clin Nutr* 60, 189-194 (1994)
 - Makrides M, Neumann M, Simmer K, Pater J, Gibson R : Are long-chain polyunsaturated fatty acids essential nutrients in infancy ? *Lancet* 345, 1463-1468 (1995).
 - Makrides M, Simmer K, Goggin M, Gibson RA: Erythrocyte docosahexaenoic acid correlates with the visual response of healthy, term infants. *pediatr Res* 34,425-427
 - Nettleton, D.Sc,R.D. : Omega-3 Fatty Acids and Health, *Chapman & Hall*,1995.
 - Neuringer M, Connor WE, Lin DS, Barstad L, Luck SJ: Biochemical and functional effects of prenatal and postnatal omega-3 fatty acid deficiency on retina and brain in rhesus monkeys, *Proc natl Acad Sci* 83, 285-294 (1986).
 - Rakic P : Corticogenesis in human and nonhuman primates. In *The Cognitive Neuro-sciences* (Ms Gazzaniga, ed). Cambridge, MA : Mit Press, 1995, 127-145
 - The Report of the British Nutrition Foundation's Task force : Unsaturated Fatty acids , Nutrition and physiological significance, *Chapman & Hall*, 1994.

- Uauy R, Birch E, Birch D, Peirano P : Visual and brain function measurements in studies of n-3 fatty acid requirements of infants. *J Pediatr* 120, 168-180 (1992).
- Uauy RD, Birch DG, Birch EE, Tyson JE, Hoffman DR: Effect of dietary omega-3 fatty acids on retinal function of very-low-birth-weight neonates. *Pediatr Res* 28, 485-492
- Werkman SH, Carlson SE : A randomized trial of visual attention of preterm infants fed docosahexaenoic acid until nine months. *Lipids* 31,91-97 (1996).
- Youyou A, Durand G, Pascal G, Dumont O, Piciotti M, Bourre J (1985) Importance des acides gras polyinsaturés de la série n-3 dans le système nerveux. *Cah nutr Diet XX* :115-122

PREVIOUS

