

# ACIDES GRAS DE LA FAMILLE OMÉGA 3 ET SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE : intérêt nutritionnel et allégations



## AVANT PROPOS

Les travaux du groupe de travail, qui était composé de façon équilibrée de cliniciens et de chercheurs, ont permis de procéder à une revue constructive et consensuelle à propos de l'intérêt nutritionnel des acides gras oméga 3. En revanche, progressivement, des divergences profondes d'appréciation relatives au champ d'extension des allégations fonctionnelles concernant les acides gras oméga 3 sont apparues.

La qualification de certains des experts, requise pour cette évaluation des allégations, a conduit au fait que certains des membres du groupe étaient impliqués dans des travaux scientifiques financés par des industriels concernés par le développement des acides gras oméga 3. Compte tenu de leur implication directe dans l'élaboration des apports nutritionnels conseillés (ANC), leur participation au groupe de travail était néanmoins préférable dans l'optique d'une cohérence entre l'expertise des ANC et celle des allégations.

Le clivage subtil qui s'est progressivement dessiné au sein du groupe correspondait pour une large part à deux visions distinctes des enjeux relatifs à ces allégations :

- l'une visant, dans une perspective de santé publique et dans la lignée des ANC, à étendre les allégations fonctionnelles à un maximum d'aliments afin de promouvoir une augmentation efficace des apports en acides gras oméga 3 dans la population la plus large possible (point de vue de la majorité des chercheurs),
- l'autre consistant dans une perspective de prévention cardiovasculaire à admettre les allégations fonctionnelles relatives à un bon fonctionnement du système cardiovasculaire de façon très restrictive (point de vue des cliniciens).

Compte tenu de la courte majorité qui se dégageait pour la seconde option, il aurait été possible de mettre en avant l'option restrictive avec une position minoritaire présentée secondairement.

Toutefois, à la suite de nouvelles discussions, il a été possible de déboucher sur une position consensuelle en identifiant un niveau d'allégation intermédiaire reflétant les propriétés nutritionnelles mais ne préjugant pas d'un bénéfice cardiovasculaire. Cette synthèse est apparue au sein du groupe de travail comme la position la plus pertinente au plan scientifique, traduisant de façon la plus fidèle la complexité des interactions entre l'enrichissement et le vecteur.

Les différentes options ont été soumises à deux reprises à un second niveau d'expertise collective : celui du Comité d'experts spécialisé "Nutrition humaine", compte tenu de l'importance des enjeux et de la complexité du sujet. Celui-ci a opté également pour l'option comportant trois niveaux d'allégations, écartant l'attitude manichéenne un moment envisagée.

Les opinions d'experts extérieurs ont été recueillies, analysées et pour certaines intégrées, mais ce rapport synthétique ne traduit pas nécessairement leur opinion globale sur le sujet.

## SOMMAIRE

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS	5
INTRODUCTION	7
CONSTITUTION DU GROUPE DE TRAVAIL	8
SAISINE 2001-SA-0104	9
SAISINE 2001-SA-0046	10
PRÉAMBULE	11
<b>I - Acides gras oméga 6 et oméga 3 : définition, structure, terminologie</b>	11
<b>II - Sources alimentaires des acides gras des familles oméga 6 et oméga 3</b>	12
<b>III - Métabolisme des AGPI</b>	12
<b>IV - Apports nutritionnels conseillés (ANC) pour la population française</b>	13
ÉTAT DES LIEUX	14
<b>I - Consommation d'acides gras oméga 3 et oméga 6 en France</b>	14
1. Estimation des apports en acides linoléique et alpha-linolénique dans la population de l'enquête INCA et identification des données manquantes	14
a. Objectif du travail	14
b. Méthodologie	14
c. Résultats	15
2. Estimation des apports en acides linoléique et alpha-linolénique dans la population de l'étude SU.VI.MAX.	16
a. Méthodologie	16
b. Les apports en acides linoléique et alpha-linolénique	16
c. Les sources alimentaires d'acides linoléique et alpha-linolénique	17
d. Les apports en AGPI oméga 3 à longue chaîne	17
3. Estimation des apports en acide alpha-linolénique en France d'après d'autres études	18
4. Conclusions	18
<b>II - Acides gras oméga 3 et système cardiovasculaire</b>	19
1. Compilation des études d'observation et d'intervention	19
a. Les études d'observation	19
b. Les études d'intervention	19
2. Effets observés avec les faibles doses d'acides gras oméga 3	20
<b>III - Dispositions réglementaires applicables aux allégations</b>	21
1. Conformité de la composition des produits : dispositions réglementaires applicables aux modes d'enrichissement en acides gras oméga 3 des aliments	21
2. Justifications des allégations relatives à la présence ou au bénéfice pour le consommateur de la présence d'acides gras oméga 3	22
a. L'information loyale et la non tromperie du consommateur	22
b. Le visa PP	24
3. Positions d'autres instances nationales ou internationales concernant les allégations relatives aux acides gras oméga 3	24
a. Positions d'autres pays	24
b. Travaux de la Commission du Codex alimentarius	25

<b>IV - Avis rendus par les instances d'évaluation</b>	25
1. Revue des visas PP accordés par l' Afssaps	25
2. Revue des avis rendus par l' Afssa	26
<b>À PROPOS DE L'ENRICHISSEMENT</b>	27
<b>I - Modalités d'enrichissement de l'alimentation en acides gras polyinsaturés oméga 3</b>	27
1. Augmentation des apports en acide alpha-linolénique	27
2. Augmentation des apports en acides gras polyinsaturés à longue chaîne de la série oméga 3 (EPA et DHA principalement)	27
a. Augmentation de la consommation de produits naturellement riches en AGPI oméga 3 à longue chaîne	27
b. Utilisation d'animaux d'élevage pour enrichir les produits de consommation courante	27
c. Enrichissement en acides gras polyinsaturés à longue chaîne de produits manufacturés	28
<b>II - Évaluation du risque de peroxydation des acides gras de la famille oméga 3</b>	28
1. Le processus d'oxydation des acides gras et les principaux produits de décomposition	28
2. Méthodes d'évaluation du niveau d'oxydation	29
3. Les autres produits de peroxydation des lipides à acides gras oméga 3	29
4. Les inconnues concernant l'évaluation des risques des produits de peroxydation des acides gras oméga 3	30
a. Au plan qualitatif	30
b. Au plan quantitatif	30
5. Recommandations concernant la mesure du niveau de peroxydation	31
<b>III - Limite maximale d'apport en acides gras oméga 3</b>	31
<b>IV - Nature des acides gras oméga 3 à utiliser pour l'enrichissement</b>	33
<b>À PROPOS DES ALLÉGATIONS</b>	35
<b>I - Vecteurs d'enrichissement envisageables</b>	35
1. Identification d'une population cible	35
2. Critères nutritionnels et interprétation des allégations	36
<b>II - Les allégations nutritionnelles quantitatives</b>	37
<b>III - Les allégations fonctionnelles et les allégations santé</b>	38
1. Justification des allégations relatives aux fonctions normales de l'organisme	38
a. L'allégation "contribue ou participe au bon fonctionnement cardiovasculaire"	38
b. L'allégation "Les oméga 3 ont un rôle structurel dans les membranes cellulaires, les oméga 3 ont un rôle sur les fonctions plaquettaires et pour réguler la lipémie"	41
2. Justifications des allégations relatives à l'amélioration d'une fonction	41
3. Justifications des autres allégations suggérant un bénéfice santé	43
<b>IV - Recommandations en matière de recherche</b>	44
<b>CONCLUSIONS</b>	45
<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	51

<b>ANNEXES</b>	55
<b>Annexe 1</b>	
Estimation des apports en acides alpha-linolénique et linoléique dans la population de l'enquête INCA et identification des données manquantes	55
<b>Annexe 2</b>	
Estimation des apports en acides linoléique (18:2 n-6) et alpha-linolénique (18:3 n-3) dans la population de l'étude SU.VI.MAX (données provisoires)	67
<b>Annexe 3</b>	
Composition en acides gras oméga 3 de quelques aliments et facteurs de variabilité	69
<b>Annexe 4</b>	
Récapitulatif des études relatives aux acides gras oméga 3 et à la santé cardiovasculaire (études de 1990 à 2002 : compilation des études d'intervention ou d'observation publiées dans des revues indexées dans la base de données Internet Pubmed)	72
<b>Annexe 5</b>	
Méta-analyse des études épidémiologiques contrôlées comportant l'administration de supplément d'AGPI-LC oméga 3 (étude réalisée selon les critères Cochrane)	80
<b>Annexe 6</b>	
Trois avis de l'Afssa relatifs à des produits enrichis en acides gras de la famille oméga 3	82
<b>Annexe 7</b>	
Exploitation des données de composition pour enrichir la réflexion sur les seuils des allégations relatives aux acides gras oméga 3 (note technique du Ciqua)	86
<b>Annexe 8</b>	
Bilan des études chez l'homme sur le lien entre acides gras oméga 3 et cancer	100

## LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

**AET** : apport énergétique total  
**Afssa** : Agence française de sécurité sanitaire des aliments  
**Afssaps** : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé  
**AGS** : acide gras saturé  
**AGMI** : acide gras monoinsaturé  
**AGPI** : acide gras polyinsaturé  
**AGPI – LC** : acide gras polyinsaturé à longue chaîne  
**AGT** : acides gras totaux  
**AJR** : Apport journalier recommandé  
**ANC** : Apport nutritionnel conseillé pour la population française  
**AOCS** : American oil chemist's society  
**BOCCRF** : Bulletin officiel de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes  
**CEDAP** : Commission d'étude des produits destinés à une alimentation particulière  
**CHD** : coronary heart disease  
**CIQUAL** : Centre informatique sur la qualité des aliments (Afssa)  
**CIV** : Centre d'information des viandes  
**CNAM** : Conservatoire national des arts et métiers  
**CPG** : chromatographie en phase gazeuse  
**CRP** : C-reactive protein  
**CSHPF** : Conseil supérieur d'hygiène publique de France  
**DART** : étude intitulée "Dietary and reinfarction trial" (Burr et al. 1989)  
**DGAI** : Direction générale de l'alimentation  
**DGCCRF** : Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes  
**DGS** : Direction générale de la santé  
**DHA** : acide docosahexaénoïque (C 22:6 n-3)  
**DPA** : acide docosapentaénoïque (C 22:5 n-3)  
**EPA** : acide eicosapentaénoïque (C 20:5 n-3)  
**FDA** : Food and Drug Administration  
**FSA** : Food Standards Agency  
**GISSI** : étude du "Grupo Italiano per la Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico" (1999)  
**GRAS** : generally recognized as safe  
**HDL** : high density lipoproteins  
**HFM** : huile de foie de morue  
**HHT** : acide 12-hydroxyheptadécatriénoïque  
**HP** : huile de poisson  
**12-HETE** : acide 12-hydroxyeicosatétraénoïque  
**IM** : infarctus du myocarde  
**INCA** : Enquête individuelle et nationale sur les consommations alimentaires  
**INSERM** : Institut national de la santé et de la recherche médicale  
**ISSFAL** : International Society for the Study of Fatty acids and Lipids  
**ISTNA** : Institut Scientifique et Technique de la Nutrition et de l'Alimentation  
**ITERG** : Institut des Corps Gras (Centre technique industriel des professionnels des corps gras)  
**IUPAC** : International Union of Pure and Applied Chemistry  
**LDL** : Low density lipoproteins  
**MAFF** : Ministry of Agriculture, Fisheries and Food  
**MDA** : malondialdéhyde  
**MG** : matières grasses  
**MS** : matière sèche  
**NIDDM** : diabète non insulino-dépendant  
**NS** : non significatif  
**OCA** : Observatoire des consommations alimentaires (Afssa)  
**PAF** : platelet-activating factor  
**PNNS** : Programme national nutrition-santé  
**SANCO** : direction générale "santé du consommateur" de la Commission européenne

**SU.VI.MAX.** : Etude sur la "Supplémentation en vitamines et minéraux antioxydants"

**TA** : tension (pression) artérielle

**TBA** : thiobarbituric acid

**TG : TAG** : triglycérides, triacylglycérols

**UENRN** : Unité d'évaluation sur la nutrition et les risques nutritionnels (Afssa)

**UFCS** : Union féminine civique et sociale

**UHT** : ultra-haute température

**USDA** : United States Department of Agriculture

**Visa PP** : Visa "Publicité produit"

## INTRODUCTION

L'évolution constante des connaissances et la mise en application progressive du concept de médecine fondée sur les preuves conduisent, dans le domaine de la nutrition, à s'interroger périodiquement sur l'intérêt particulier de nombreux nutriments et sur les allégations qui pourraient accompagner leur consommation.

La contribution des acides gras, apportés par les aliments, à la prévention ou à la majoration du risque de pathologie cardiovasculaire ischémique est une source inépuisable de données mais également de controverses. Un faisceau de travaux expérimentaux et épidémiologiques suggère que la consommation régulière d'acides gras oméga 3 pourrait être associée à des effets cardiovasculaires bénéfiques. Toutefois, différentes études d'intervention, chacune conduite dans des conditions particulières, ont fourni un éclairage quelque peu contrasté.

L'objectif de ce groupe de travail a consisté, non pas à définir une politique nutritionnelle en matière d'acide gras mais, en faisant le point sur la masse de données scientifiques actuelles, à procéder à une évaluation de l'acceptable et de l'inacceptable dans le domaine des allégations éventuelles accompagnant la promotion des acides gras oméga 3.

## CONSTITUTION DU GROUPE DE TRAVAIL

### Membres du Comité d'experts spécialisé "Nutrition humaine" de l'Afssa :

1. M. Charles COUET (Hôpital Bretonneau, Tours)
2. M. Michel KREMPF (Hôtel Dieu, Nantes)
3. M. Denis LAIRON (INSERM U 476, Marseille)
4. M. Philippe MOULIN, Président du groupe de travail (Hôpital cardiovasculaire, Lyon)

### Autres experts membres du groupe de travail :

5. M. Jean DEMARQUOY (Université de Bourgogne, Dijon)
6. M. Philippe LEGRAND (INRA – ENSAR, Rennes)
7. M. Gérard PIERONI (INSERM U 476, Marseille)

### Représentants des administrations :

8. DGAL : M. Pierre MEREL
9. DGCCRF : Mme Dominique BAELDE
10. DGS : Mme Hélène THIBAULT

### Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) :

11. M. Jean-Louis BERTA (UENRN)
12. Mme Christina COLLET-RIBING (CIQUAL)
13. Melle Laure Du CHAFFAUT (CIQUAL)
14. Melle Céline DUMAS (Coordination - UENRN)
15. Mme Esther KALONJI (Coordination - UENRN)
16. M. Lionel LAFAY (OCA)
17. Mme Landy RAZANAMAHEFA (UENRN)
18. M. Jean-Luc VOLATIER (OCA)

### Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) :

19. Mme Delphine DEGROOTE
20. Mme Marie-Astrid COCRY

### Experts auditionnés :

21. M. Pierre ASTORG (ISTNA – CNAM, Paris)
22. M. Philippe BOUGNOUX (Hôpital Bretonneau, Tours)
23. M. Luc HITTINGER (Hôpital Henri Mondor, Créteil)
24. M. Michel LAGARDE (INSERM U 352, INSA, Villeurbanne)
25. M. Serge RENAUD (INSERM U 330, Bordeaux)

## SAISINE 2001-SA-0104

Sur la base d'une saisine en date du 27 avril 2001 et émanant de la Direction Générale de la Concurrence, de la Consommation et de la Répression des Fraudes (DGCCRF), le groupe de travail a été chargé par le Comité d'experts spécialisé "Nutrition humaine" de l'Afssa d'évaluer l'intérêt nutritionnel et le fondement scientifique des allégations formulées en lien avec l'enrichissement de denrées alimentaires en acides gras de la famille oméga 3 (AG  $\omega$ 3), sous forme de pré-curseurs ou de dérivés (création du groupe de travail en juillet 2001).

Plus particulièrement, ce travail vise à fournir des éléments permettant de formuler un avis de portée générale sur les points suivants :

1) Les teneurs en acides gras oméga 3 contenues dans les denrées sont-elles sans danger pour les consommateurs, au regard des consommations actuelles et des perspectives d'évolution de ces produits, compte tenu du nombre de catégories de produits concernés, des teneurs en ces nutriments ou du fait de la modification du rapport entre acides gras oméga 3 et acides gras oméga 6 ?

2) Quelles doivent être la teneur et la nature des acides gras oméga 3 présents dans le produit, pour 100 g, 100 mL ou 100 kcal, prêt à être utilisé par le consommateur, permettant de justifier :

- les allégations nutritionnelles quantitatives "source d'oméga 3", "riche en oméga 3"
- les allégations qualitatives faisant état du rôle des acides gras oméga 3 sur le bon fonctionnement cardiovasculaire ?

3) Les allégations telles que "les acides gras oméga 3 ont une influence bénéfique sur la fluidité du sang et le bon fonctionnement du système cardiovasculaire" sont-elles justifiées ? Ce type de publicité est fréquemment accompagné de la représentation d'un cœur de couleur rouge qui vient renforcer l'effet allégué ;

4) Les allégations faisant état du rôle des acides gras oméga 3 sur la diminution du taux de cholestérol sont-elles justifiées ?

**Afin d'éviter un phénomène de dispersion, et compte tenu du caractère ciblé de la saisine, les travaux du groupe de travail ont été consacrés exclusivement à la population adulte en excluant en particulier les données concernant les acides gras oméga 3 et le développement cérébral du nouveau-né et de l'enfant. Les produits tels que les compléments alimentaires ou les produits diététiques destinés à des fins médicales spéciales n'ont pas non plus été pris en compte. Les relations entre acides gras oméga 3 et cancérogenèse n'ont pas été discutées de façon détaillée (des éléments concernant ce point sont abordés en annexe), car elles relèvent de données épidémiologiques sans données d'intervention chez l'homme permettant de valider les concepts correspondants.**

## SAISINE 2001-SA-0046

L'Union Féminine Civique et Sociale (UFCS) a saisi directement l'Afssa le 5 février 2001 concernant la justification de l'allégation "adapté aux régimes associés à l'excès de cholestérol" et l'évaluation du rapport acides gras oméga 3 / acides gras oméga 6 présenté dans une margarine. D'une manière générale, l'UFCS interroge aussi l'Afssa sur les types d'allégations qui seraient acceptables sur ce type de produit compte tenu de la présence d'acides gras oméga 3 et oméga 6.

Informée de cette saisine, la DGCCRF a demandé un dossier technique à la société concernée de nature à permettre une évaluation par l'Afssa des points soulevés par cette association de consommateur (documents transmis à l'Afssa le 8 janvier 2002).

Cette demande s'intègre aussi dans la saisine 2001-SA-0104 relative à la demande, émanant de la DGCCRF, d'évaluation par l'Afssa de la sécurité sanitaire et de l'intérêt nutritionnel des acides gras oméga 3 présents ou ajoutés dans les aliments et des justifications des allégations les concernant.

## PRÉAMBULE

Ce préambule est destiné à éclairer la discussion et ne constitue pas une revue exhaustive : on pourra consulter les revues générales référencées au long du texte et le chapitre des *Apports nutritionnels conseillés pour la population française* (Martin, 2001) spécifiquement consacrés à ce sujet.

### I - Acides gras oméga 6 et oméga 3 : définition, structure, terminologie

Les acides gras sont des molécules organiques comprenant une chaîne carbonée terminée par un groupement carboxylique. Cette chaîne carbonée peut être dépourvue de toute double liaison et, dans ce cas, les acides gras sont dits saturés (AGS). Elle peut aussi présenter une ou plusieurs double(s) liaison(s), les acides gras sont alors désignés sous les termes de monoinsaturés (AGMI) ou polyinsaturés (AGPI). Alors que les acides gras saturés, les monoinsaturés et une partie des polyinsaturés sont synthétisés dans l'organisme, les acides gras polyinsaturés des familles oméga 6 et oméga 3, ou tout du moins les acides linoléique et alpha-linolénique (figure 1), doivent être apportés par l'alimentation.

Pour les acides gras insaturés, il est pratique de référencer les familles d'acides gras par rapport à la première double liaison côté méthyle terminal. Ainsi, les acides gras des familles oméga 6 (n-6 ou  $\omega$  6) et oméga 3 (n-3 ou  $\omega$  3) ont pour caractéristique d'avoir leur première double liaison située respectivement à 6 carbones (n-6) et 3 carbones (n-3) de l'extrémité méthyle. Ces deux doubles liaisons sont impossibles à insérer chez l'homme et l'animal. En revanche, l'homme et l'animal peuvent ajouter aux deux acides gras indispensables (acide linoléique C18:2 n-6 et acide alpha-linolénique C18:3 n-3) des doubles liaisons supplémentaires, vers l'extrémité carboxyle, et allonger la chaîne à cette extrémité. L'ensemble des dérivés obtenus, ajoutés aux deux acides gras indispensables précurseurs, constitue les deux familles d'acides gras essentiels, nécessaires au maintien d'une fonction biochimique, cellulaire ou physiologique donnée. Il n'existe ni transformation métabolique ni substitution fonctionnelle entre les deux familles oméga 6 et oméga 3. Enfin, concernant le groupe des acides gras polyinsaturés, on distingue le sous-groupe des longues chaînes qui ont une longueur strictement supérieure à 18 atomes de carbone (AGPI-LC).

**Acide linoléique** (18:2 n-6) : chaîne de 18 carbones, 2 doubles liaisons, la 1ère à 6 carbones de l'extrémité méthyle



**Acide alpha linoléique** (18:3 n-3) : chaîne de 18 carbones, 3 doubles liaisons, la 1ère à 3 carbones de l'extrémité méthyle

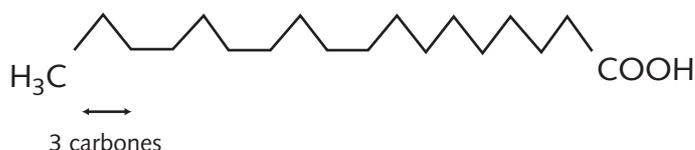


Figure 1 : Structure caractéristique des acides gras indispensables

## II - Sources alimentaires des acides gras des familles oméga 6 et oméga 3 (Martin, 2001)

Les acides linoléique et alpha-linolénique sont présents en quantité notable dans les huiles végétales : principalement dans les huiles de tournesol et de maïs pour l'acide linoléique et dans les huiles de colza et de soja pour l'acide alpha-linolénique. En outre, les produits animaux terrestres fournissent des quantités plus ou moins importantes d'acide alpha-linolénique.

En ce qui concerne les acides gras polyinsaturés à longue chaîne, dans notre alimentation courante, les AGPI-LC de la famille des oméga 6 sont apportés par la consommation de produits animaux terrestres (viande, œufs) et de lait maternel. Les poissons et autres produits animaux marins, le lait maternel et les produits animaux terrestres fournissent des quantités plus ou moins importantes d'AGPI-LC de la famille des oméga 3.

## III - Métabolisme des AGPI

À partir des produits initiaux que sont l'acide alpha-linolénique et l'acide linoléique, des étapes de désaturation et d'élongation se succèdent (figure 2).

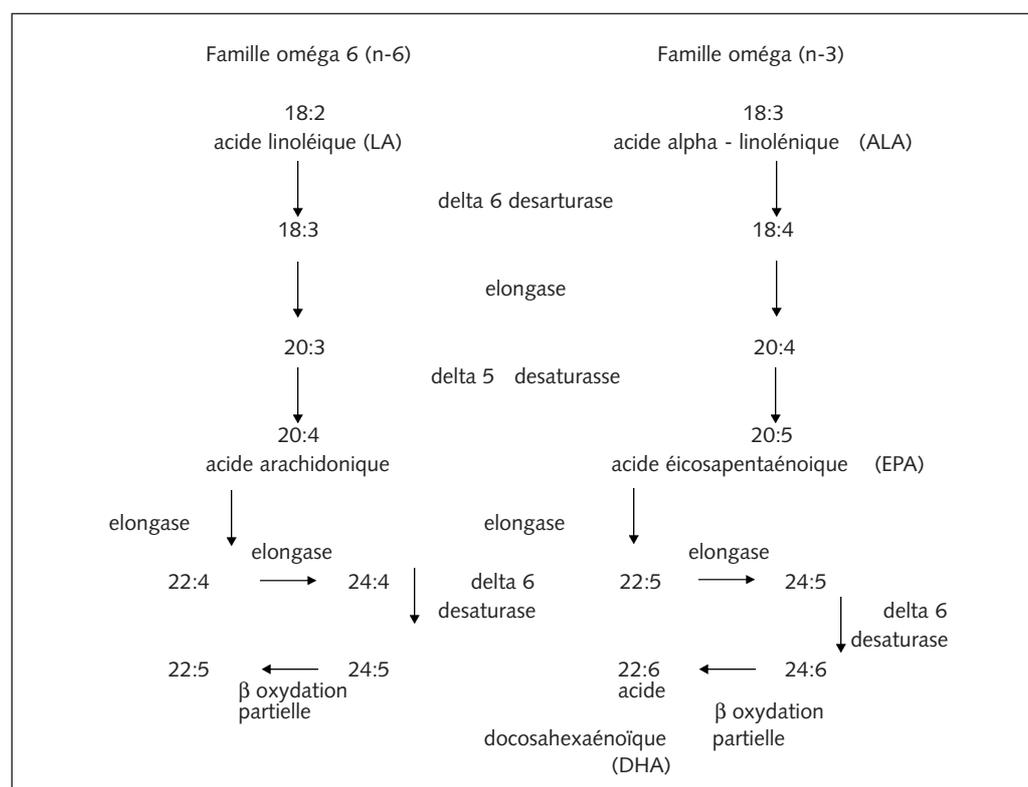


Figure 2 : conversion des acides linoléique et alpha-linolénique en AGPI à longue chaîne

Le métabolisme de ces deux familles d'acides gras suit deux voies parallèles. Au cours de ces voies métaboliques, au moins 3 enzymes sont impliquées, la delta 6 désaturase, l'élongase et la delta 5 désaturase. Au cours du métabolisme des AGPI, des composés comme l'acide dihomogamma-linolénique (20:3 n-6), l'acide arachidonique (20:4 n-6) ou, dans l'autre famille, l'EPA (20:5 n-3) sont synthétisés. Ils serviront, respectivement, de précurseurs pour la synthèse des prostaglandines des séries 1, 2 et 3 et participeront à la synthèse des thromboxanes et leucotriènes.

Des études *in vitro* mais aussi *in vivo*, ont montré que les acides gras oméga 3 et oméga 6 entrent en compétition vis-à-vis des mêmes enzymes du métabolisme des AGPI. Un afflux de substrat

oméga 6 est donc susceptible de compromettre la génération d'acide eicosapentaénoïque (EPA) et d'acide docosahexaénoïque (DHA) à partir de leur précurseur l'acide alpha-linolénique (ALA).

#### IV - Apports nutritionnels conseillés (ANC) pour la population française

Des ANC pour les acides gras ont été fixés chez l'adulte sain à partir de données expérimentales, épidémiologiques et cliniques, et ont été réactualisés en 2001.

Tableau 1 : tableau synthétique des apports conseillés en acides gras chez l'adulte (Martin, 2001)

En MJ/j (kcal/J)		AGS	AGMI	18:2 n-6	18:3 n-3	AGPI LC**	Dont DHA*	Total
<b>Homme adulte</b> 9,2 (2200)	g/j	19,5	49	10	2	0,5	0,12	81
	% AET	8	20	4,0	0,8	0,20	0,05	33
<b>Femme adulte</b> 7,5 (1800)	g/j	16	40	8	1,6	0,40	0,10	66,0
	% AET	8	20	4,0	0,8	0,2	0,05	33
<b>Femme enceinte</b> 8,6 (2050)	g/j	18	45,5	10	2,0	1	0,25	76,5
	% AET	8	20	4,4	0,9	0,4	0,1	33,7
<b>Femme allaitante</b> 9,4 (2250)	g/j	20	50	11	2,2	1	0,25	84,2
	% AET	8	20	4,4	0,9	0,4	0,1	33,7
<b>Sujet âgé</b> 7,1 (1700)	g/j	15	38	7,5	1,5	0,40	0,10	62,5
	% AET	8	20	4,4	0,9	0,4	0,1	33,7

\*DHA : acide docosahexaénoïque (C 22:6 n-3)

\*\* AGPI-LC : acides gras à longue chaîne de la famille des oméga 6 et des oméga 3

*NB : ces valeurs sont établies sur la base de l'apport énergétique total (AET) de la ration journalière des différentes populations mentionnées dans le tableau, d'un apport énergétique d'origine lipidique de 33 % de l'AET et d'un rapport 18:2 n-6 / 18:3 n-3 égal à 5.*

Les valeurs des ANC ont été fixées dans un objectif d'optimisation des apports, compte tenu de l'état des connaissances scientifiques.

En ce qui concerne les AGPI, outre les ANC fixés pour les acides linoléique (18:2 n-6) et alpha-linolénique (18:3 n-3), il est recommandé que le rapport 18:2 n-6 / 18:3 n-3 tende vers 5, pour éviter que les acides gras oméga 6 n'induisent une compétition excessive vis-à-vis des acides gras oméga 3<sup>1</sup>. Ce ratio ne s'applique qu'aux précurseurs des acides gras des deux familles et non aux dérivés à longue chaîne, en raison de l'incertitude sur les apports conseillés en EPA (20:5 n-3) si l'apport en ALA est optimal. En outre, un ANC n'a pu être fixé pour chaque AGPI-LC : l'ANC pour les AGPI-LC concerne l'ensemble des acides gras polyinsaturés à longue chaîne des familles oméga 3 et oméga 6.

Étant donné les relations étroites entre acides gras oméga 6 et oméga 3, tant au niveau du métabolisme qu'en ce qui concerne les apports nutritionnels conseillés, il sera question de ces deux familles d'acides gras dans la suite du document.

<sup>1</sup> Ce rapport recommandé de 5 s'applique aux adultes seulement.

## ÉTAT DES LIEUX

### I - CONSOMMATION D'ACIDES GRAS OMÉGA 3 ET OMÉGA 6 EN FRANCE

Pour pouvoir statuer sur le bien fondé d'allégations conduisant indirectement à promouvoir un enrichissement de la ration en acides gras oméga 3, il était nécessaire de s'efforcer de mieux connaître ce que l'on sait du niveau actuel de consommation des acides gras oméga 3 dans la population française et de l'équilibre entre les apports d'acides gras oméga 6 et oméga 3.

Il apparaît qu'en France, les données sur le niveau de consommation des acides gras oméga 3 sont extrêmement parcellaires, en particulier du fait des limitations intrinsèques des tables de composition des aliments et de la difficulté de l'évaluation des apports lipidiques, en particulier lorsqu'il s'agit de petites quantités fortement influencées par les choix individuels et soumises à une grande variabilité intra et inter-individuelle.

#### 1. Estimation des apports en acides linoléique et alpha-linolénique dans la population de l'enquête INCA et identification des données manquantes (annexe 1)

L'enquête Inca est une étude de la consommation alimentaire individuelle portant sur un échantillon représentatif (méthode des quotas) des ménages de la population française et effectuée au cours des années 1998 et 1999. La consommation alimentaire a été évaluée par la méthode du carnet sur 7 jours consécutifs (avec utilisation de photographies pour identifier l'importance des portions d'aliments). L'étude a porté sur 1985 adultes (individus de plus de 15 ans) et 1018 enfants (de plus de 3 ans) et adolescents, et s'est déroulée par vague sur 11 mois pour intégrer les effets de saisonnalité.

##### a. Objectif du travail

Dans le cadre du groupe de travail, l'Observatoire des Consommations Alimentaires (OCA) de l'Afssa a mené une étude pour tenter d'estimer les distributions des apports moyens sur une semaine en acide alpha-linolénique et acide linoléique dans un échantillon de la population française. Actuellement, il n'existe pas d'estimation de ces consommations dans la population française, car la décomposition des AGPI, lorsque ceux-ci ont été quantifiés, en acides alpha-linolénique et linoléique est incomplète ou imprécise, lorsqu'elle existe. De surcroît, les graisses ajoutées à la préparation d'un plat ainsi que les assaisonnements sont très fréquemment oubliés par les sujets lorsqu'ils enregistrent leur consommation alimentaire.

##### b. Méthodologie

À l'aide des consommations enregistrées sur 7 jours dans l'enquête INCA et à l'aide de données fournies par le Ciqual (Afssa), l'OCA a tenté d'estimer la consommation d'acide linoléique et alpha-linolénique par tranche d'âge et par sexe. Il faut souligner que les teneurs en AGPI-LC (en particulier celles des poissons) ne sont pas renseignées dans les données du Ciqual et n'ont donc pas été prises en compte dans ce travail de simulation.

Les compositions en acide alpha-linolénique de 77 aliments et en acide linoléique de 130 aliments ont été fournies par le Ciqual et ont été utilisées pour ce travail ; des données supplémentaires ont été obtenues pour d'autres aliments plus récemment. La table de composition de l'OCA comporte 1025 aliments dont 701 comportent une quantité non nulle d'AGPI, parmi lesquels 300 ont une teneur en AGPI supérieure à 1 g/100g. La liste des aliments, dont la composition en l'un des deux acides gras (alpha-linolénique et linoléique) est connue, est fournie en annexe 1 (tableau I et tableau J avec des données supplémentaires).

Plusieurs limites méthodologiques ont été constatées.

- Des données de composition incomplètes : à titre d'exemple, les teneurs en acide linoléique et

alpha-linolénique ne sont disponibles que pour un très faible nombre de poissons, notamment de poissons gras. Les tableaux G et H présentent les consommations moyennes de poissons et de crustacés selon que leurs teneurs en acide alpha-linolénique sont connues ou non.

- La méconnaissance de l'influence des traitements thermiques et technologiques : le problème majeur pour évaluer la teneur en AGPI des poissons réside dans la présence de données pour l'aliment cru et non pour l'aliment cuit. Comme l'impact du mode de conservation et du traitement thermique sur les teneurs en AGPI est mal connu (annexe 3), il est très difficile d'en déduire les teneurs dans l'aliment cuit.
- Des dénominations imparfaites : Ceci concerne essentiellement les poissons et les huiles. Lorsque le type de poisson n'était pas renseigné dans les données de consommation, la procédure suivie était basée sur la construction d'un "aliment poisson virtuel" en fonction du niveau de consommation de différents poissons. Une procédure identique a également été utilisée pour les huiles. Puis l'apport nutritionnel en AGPI a été estimé à partir de la quantité totale d'aliments consommée et en tenant compte de chaque occasion de repas.

Les distributions des apports en acide alpha-linolénique, en acide linoléique et la distribution du rapport acide linoléique/acide alpha-linolénique par sexe et classe d'âge chez les 3003 participants de l'enquête INCA ont été étudiées. Après exclusion des sous-déclarants, les analyses ont été conduites chez 2492 sujets.

### c. Résultats

- On observe des apports moyens en **acide alpha-linolénique** (Tableaux A et B, annexe 1) très faibles, compris entre 0,10 et 0,20 g/jour, quels que soient l'âge et le sexe. Ces apports moyens sont légèrement supérieurs chez les hommes et ont tendance à augmenter avec l'âge dans les deux sexes, passant dans la population masculine de 0,10 g/j chez les plus jeunes enfants à 0,20 g/j chez les 45-64 ans. Il existe une forte variabilité inter-individuelle, avec des valeurs minimales pouvant être de 0 g/j et des valeurs maximales pouvant atteindre 1,5 g/j. Cependant, les valeurs du 95<sup>ème</sup> percentile ne dépassent que rarement 0,4 g/j chez les femmes et demeurent inférieures à 0,5 g/j chez les hommes.
- Les apports moyens en **acide linoléique** (Tableaux C et D, annexe 1), pour lequel on connaît la teneur d'un plus grand nombre d'aliments, sont nettement plus élevés, compris généralement entre 1 et 2 g/j. Comme pour l'acide alpha-linolénique, les apports moyens sont légèrement supérieurs chez les hommes et ont tendance à augmenter avec l'âge dans les deux sexes, passant de 1,04 g/j chez les plus jeunes garçons à 2,18 g/j chez les hommes de 45 à 64 ans. La variabilité entre individus de ces apports est très élevée, avec des valeurs maximales pouvant atteindre 25 g/j. Les valeurs du 95<sup>ème</sup> percentile sont généralement comprises entre 3 et 7 g/j.
- Ces apports moyens aboutissent à des rapports **acide linoléique / acide alpha-linolénique** trop élevés, en moyenne supérieurs à 10 et pouvant atteindre des valeurs encore plus élevées (Tableaux E et F, annexe 1).

Les apports en acide linoléique et alpha-linolénique, exprimés pour les hommes et les femmes en pourcentage de l'apport énergétique total, ainsi que le rapport 18:2 n-6 / 18:3 n-3 sont indiqués dans le tableau 2.

Tableau 2 : niveaux d'apport en acides linoléique et alpha-linolénique en France (données INCA 1)

		Min	P5	Moy	P95	Max	ANC (2001)
<b>18 : 2 n-6</b> (% de l'AET)	H	0,02	0,11	<b>0,70</b>	1,93	8,80	4,0
	F	0,01	0,11	<b>0,75</b>	2,24	18,65	4,0
<b>18 : 3 n-3</b> (% de l'AET)	H	0,002	0,013	<b>0,068</b>	0,16	0,48	0,8
	F	0,001	0,014	<b>0,072</b>	0,17	0,47	0,8
<b>Rapport</b> 18:2 n-6 / 18:3 n-3	H	1,7	4,0	<b>11,5</b>	27,5	64,9	5
	F	1,0	3,9	<b>12,7</b>	31,6	65,0	5

- Ces observations sont à pondérer par le faible nombre de teneurs connues en acide alpha-linolénique.
- La qualité des estimations fournies dans le cadre de ce travail doit être améliorée notamment par une meilleure connaissance des teneurs des principaux aliments vecteurs d'acide alpha-linolénique. Néanmoins l'analyse des tables du CIQUAL montre qu'hormis certaines huiles (colza et maïs) rares sont les aliments couramment consommés qui apportent des quantités significatives au plan nutritionnel d'acide alpha-linolénique ce qui conduit logiquement à un apport faible en cet acide gras dans la population générale.

**Actuellement le biais de sous-estimation des apports en acides gras oméga 3 et l'importance des extrapolations permettant de le compenser empêchent de s'appuyer sur l'enquête INCA pour statuer sur l'intérêt d'un éventuel enrichissement de la ration en acide alpha-linolénique. Il en est de même pour l'évaluation des apports en AGPI-LC ω3.**

## 2. Estimation des apports en acides linoléique et alpha-linolénique dans la population de l'étude SU.VI.MAX. (annexe 2)

### a. Méthodologie

Parmi les 12735 participants de l'étude SU.VI.MAX, 5008 volontaires (2119 hommes âgés de 45 à 60 ans et 2889 femmes âgées de 35 à 60 ans) ont rempli 10 relevés alimentaires d'un jour sur une période de 2,5 ans, entre fin 1994 et fin 1998 et ont été pris en compte dans ce travail. Les quantités d'aliments consommées sont estimées à partir de cahiers présentant des photographies de portions d'aliments. Les teneurs des aliments, pour les deux acides gras considérés, sont déterminées à partir des tables du CIQUAL, du MAFF, de l'USDA, du CIV (pour les viandes) et de l'ITERG (pour les corps gras) et complétées d'après des travaux originaux. Les aliments sont relevés à partir d'une liste préétablie, d'où une des limites de l'enquête : la nature des huiles végétales utilisées n'est généralement pas précisée. Une autre limite est que la nature des margarines et donc leur composition sont en général également inconnues.

### b. Les apports en acides linoléique et alpha-linolénique

Les données recueillies concernent les apports en acides linoléique (18:2 n-6) et alpha-linolénique (18:3 n-3) et sont présentées dans le tableau 3. Les graphiques de distribution des apports en ces acides gras sont présentés en annexe 2 (Figures I et II).

Tableau 3 : niveaux d'apports en acides linoléique et alpha-linolénique en France  
(données provisoires issues de SU.VI.MAX)

		Min	P5	Moy	P95	Max	ANC (2001)
<b>18 : 2 n-6</b> (% de l'AET)	H	1,53	2,81	<b>4,26</b>	6,21	10,54	4,0
	F	1,62	2,91	<b>4,38</b>	6,31	11,63	4,0
<b>18 : 3 n-3</b> (% de l'AET)	H	0,21	0,30	<b>0,39</b>	0,52	1,52	0,8
	F	0,19	0,32	<b>0,41</b>	0,55	1,11	0,8
<b>Rapport</b> 18:2 n-6 / 18:3 n-3	H	5,5	7,5	<b>11,1</b>	16,1	33,8	5
	F	4,5	7,3	<b>10,8</b>	15,7	34,6	5

Le rapport 18:2 n-6 / 18:3 n-3 est en moyenne égal à 11 dans les deux sexes, et supérieur à 5 pour plus de 95 % de l'échantillon étudié.

#### c. Les sources alimentaires d'acides linoléique et alpha-linolénique

Les apports de ces deux acides gras sont étroitement corrélés à l'apport en lipides totaux du régime. À la différence de l'acide linoléique, la contribution des matières grasses végétales (huiles et margarines) à l'apport en acide alpha-linolénique est faible : 6,7 % en moyenne, soit moins que les fruits et légumes (environ 10 %). Toutefois, la contribution des matières grasses végétales à l'apport en acide alpha-linolénique s'accroît lorsque l'apport en acide alpha-linolénique s'élève.

Les principaux aliments contribuant à l'apport en acide alpha-linolénique (hommes et femmes confondus) sont les produits animaux (produits laitiers, viandes, volailles, charcuteries), qui représentent environ 40 % de l'apport.

La contribution des aliments à l'apport en acide linoléique et alpha-linolénique, ainsi que les différences de contribution entre le 1er et 5e quintiles d'apport en acide alpha-linolénique sont présentées en annexe 2 (Figures III, IV et V)

#### d. Les apports en AGPI oméga 3 à longue chaîne

L'étude SU.VI.MAX n'a pas permis de fournir, au stade actuel de l'analyse des données, des éléments concernant les apports en EPA, DPA (acide docosapentaénoïque) ou DHA.

Il ressort des données de l'étude SU.VI.MAX. les points suivants.

- Les besoins en acide linoléique de la population étudiée sont largement couverts. En revanche, avec les limites méthodologiques précitées, la quasi-totalité des individus de la population étudiée n'atteint pas l'ANC de l'acide alpha-linolénique, et le rapport entre les apports en précurseurs est toujours supérieur à 5. En particulier, 38 % des individus de l'échantillon ont un apport en acide alpha-linolénique inférieur à 0,4 % de l'AET, avec un rapport entre les précurseurs supérieur à 10.
- La distribution des apports en acide alpha-linolénique est moins dispersée que celle de l'acide linoléique. Toutefois, compte tenu des limites de l'étude, il est vraisemblable que les apports les plus faibles en cet acide gras soient encore inférieurs.
- Dans la population étudiée, les matières grasses végétales ne semblent pas représenter statistiquement des contributeurs importants à l'apport en acide alpha-linolénique, qui provient pour une part importante des produits animaux.

- Enfin, comme dans le cas de l'étude INCA, les apports en acides gras oméga 3 à longue chaîne de la population de l'étude SU.VI.MAX restent inconnus.

### 3. Estimation des apports en acide alpha-linolénique en France d'après d'autres études

D'après l'**étude Transfair** (Hulshof et al., 1999), relative à l'apport en acides gras trans en Europe, l'apport moyen d'acide alpha-linolénique atteint  $0,6 \pm 0,3$  g/j et  $0,5 \pm 0,2$  g/j chez les 300 hommes et 463 femmes français inclus dans l'étude et le rapport acide linoléique / acide alpha-linolénique est de 13,8 environ dans les deux sexes. L'apport moyen en acide alpha-linolénique en France est relativement bas par rapport aux autres pays européens puisque, par exemple chez les hommes, il est de 0,8 g/j en Italie alors qu'il atteint  $1,4 \pm 0,7$  g/j en Suède et  $1,8 \pm 0,9$  g/j en Finlande.

L'**"étude d'Aquitaine"** (Combe et Boué, 2001) apporte un éclairage complémentaire.

La population étudiée était composée de 140 femmes résidant en Aquitaine (61 femmes parturientes et 79 femmes non parturientes), âgées de 18 à 50 ans et devant subir une intervention chirurgicale (césarienne ou intervention gynécologique). Un mois avant cette intervention, les sujets ont rempli un questionnaire (semainier) et, lors de l'intervention chirurgicale, des prélèvements de tissu adipeux sous-cutané abdominal et de sang ont été effectués.

Cette étude confirme que l'apport en acide alpha-linolénique (18:3 n-3) est insuffisant dans la population étudiée (en moyenne  $0,34 \pm 0,1$  % de l'AET soit  $0,7 \pm 0,2$  g/j et 42 % de l'ANC). Cette étude est donc très informative, car, sur ce point, les observations sont peu nombreuses ou reposent sur des protocoles très indirects (études "économiques" de consommation globale).

Ces travaux indiquent également de manière cohérente que l'apport d'acide alpha-linolénique est majoritairement d'origine animale (à 75 %) puisque la contribution des huiles végétales est faible (9 %). En effet, l'huile de colza (riche en acide alpha-linolénique) est peu consommée en France et en particulier dans la population étudiée.

### 4. Conclusions

Globalement, il ressort de l'ensemble de ces études que :

- l'estimation des apports journaliers en acides gras oméga 3 (acide alpha-linolénique et acides gras oméga 3 à longue chaîne) dans la population française est imprécise, du fait des limites des études de consommation induites par la pauvreté des tables et la difficulté de renseigner précisément des nutriments consommés en faible quantité et de façon très variable d'un jour à l'autre.
- en dépit des imprécisions et des limites méthodologiques des différentes études, les données convergent et amènent à considérer que l'apport en acide alpha-linolénique est insuffisant en France et loin de couvrir les ANC, en particulier en ce qui concerne la proportion acide linoléique / acide alpha-linolénique (Martin 2001).
- les produits animaux terrestres constituent certainement dans la situation actuelle une source non négligeable d'acide alpha-linolénique de la population française et peuvent constituer un vecteur potentiel d'enrichissement de la ration en cet acide gras.
- les apports en AGPI-LC  $\omega 3$  sont certainement insuffisants puisque la consommation moyenne de produits marins au sein de la population est proche de 35 g/jour/personne avec un intervalle de confiance important. (tableaux G et H, annexe 1 et Volatier, 2000).

Cette insuffisance d'apport en AGPI  $\omega 3$  (acide alpha-linolénique et AGPI-LC  $\omega 3$ ) conduit à promouvoir une augmentation des apports via la promotion des aliments qui en contiennent naturellement et un enrichissement éventuel.

Il serait indispensable que les industriels qui enrichissent des aliments en acides gras oméga 3 communiquent au Ciqual la composition exacte de leur produit (à partir d'analyses effectives et non d'extrapolations par calculs).

## II - ACIDES GRAS OMÉGA 3 ET SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE

Le travail bibliographique effectué dans le cadre de la réactualisation des *Apports nutritionnels conseillés pour la population française* (Martin, 2001) a fourni un état des lieux des données scientifiques relatives aux effets biologiques et physiologiques des acides gras oméga 3 auquel le lecteur pourra se référer.

Le groupe de travail a décidé de présenter uniquement une synthèse bibliographique relative aux **études cliniques réalisées chez l'adulte de 1990 à 2002**.

### 1. Compilation des études d'observation et d'intervention

Un tableau récapitulatif compilant les études effectuées chez l'homme (méta-analyses, études d'intervention ou d'observation), publiées dans des revues indexées dans la base de donnée *PubMed* et relatives à l'évaluation de l'impact des AGPI oméga 3 sur les maladies cardiovasculaires (mortalité, rechute, marqueurs de risque) est présenté en annexe 4.

#### a. Les études d'observation

L'annexe 4 liste 22 études d'observation. La plupart de ces études a été réalisée à l'aide de questionnaires portant sur les habitudes alimentaires (principalement, la consommation de poisson) des échantillons de population étudiés. Les autres sont basées sur la mesure des teneurs plasmatique ou tissulaire d'acides gras oméga 3. Le risque cardiovasculaire a été estimé en fonction de la mortalité ou de l'incidence des complications coronariennes ischémiques. Les études d'observation ont été menées sur des effectifs allant jusqu'à environ 80 000 personnes et pour des durées maximales de 30 années.

Les deux tiers des études basées sur le suivi des habitudes alimentaires montrent une association inverse entre consommation de produits de la mer et risque cardiovasculaire, ceci étant d'autant plus vrai que la durée de l'observation augmente. Des associations avec des taux de mortalité cardiovasculaire réduits jusqu'à 50 % ont pu être constatées (Angerer et Von Schaky, 2000; Leaf et Weber, 1988).

Cependant, de par leur nature méthodologique, ces travaux ne permettent pas d'établir une relation de causalité ni de faire la part de ce qui revient aux acides gras oméga 3 et à d'autres constituants des aliments qui les contiennent, voire aux habitudes hygiéno-diététiques associées à la consommation de ces produits.

#### b. Les études d'intervention

Ces études apportent des données décisives en terme de relation de causalité. L'annexe 4 liste 45 études d'intervention. La majorité portent sur des critères intermédiaires (cholestérol LDL, pression artérielle, temps de saignement, etc.) et des effectifs limités. Les effets observés sont d'intensité modérée, parfois inconstants et souvent étudiés dans des populations atteintes de pathologies cardiovasculaire ou métabolique.

Ainsi, chez les sujets supplémentés en AGPI oméga 3, certaines études ont montré :

- une diminution de la tension artérielle de 3 à 6 mm Hg chez des sujets hypertendus,
- une diminution de la triglycéridémie avec des doses importantes le plus souvent chez des sujets eux-mêmes hypertriglycéridémiques,
- la concentration du LDL-cholestérol, considérée comme un facteur de risque coronarien critique, n'est pas modifiée par ces niveaux d'apports.

Cependant quatre essais majeurs contrôlés en simple aveugle ayant inclus chacun au moins 300 personnes sur une durée de suivi supérieure à 1 an montrent une réduction franche et significative de la mortalité cardiovasculaire en situation de prévention secondaire. La morbidité et la mortalité cardiovasculaires ont été abaissées avec l'administration de produits enrichis en acide alpha-linolénique lors de l'étude lyonnaise (*Lyon Diet Heart Study*, essai d'intervention contrôlé comportant, entre autre, une margarine enrichie administrée en double aveugle) et de l'étude indo-méditerranéenne

(Singh *et al.*, 2002). Il a été observé une diminution de la létalité des infarctus (étude DART [*Diet and Reinfarction Trial*] et étude GISSI<sup>2</sup>, 1999) sans diminution de l'incidence des infarctus non mortels lors de ces deux dernières études qui employaient du poisson ou des acides gras à longue chaîne oméga 3.

De surcroît, deux méta-analyses confirment la réduction de la mortalité cardiovasculaire. La première effectuée selon les critères Cochrane, (onze études d'intervention concernant les AGPI oméga 3 à longue chaîne, annexe 5) fait apparaître, uniquement en prévention secondaire, une réduction du risque cardiovasculaire suite à une supplémentation en AGPI oméga 3 : l'effet est significatif sur le critère de mortalité cardiovasculaire du fait d'une diminution du risque de mort subite, mais il n'est pas observé de réduction significative de l'incidence des infarctus (Yzebe, 2000). La méta-analyse récente de Bucher (2002), qui prend en compte aussi bien les essais effectués avec l'acide alpha-linolénique que ceux conduits avec les AGPI-LC oméga 3, retrouve une diminution de 30% des morts subites et de 20% de la mortalité totale.

Le(s) mécanisme(s) du bénéfice cardiovasculaire observé lors de la *Lyon Diet Heart Study*, imputé(s) au moins pour partie à l'enrichissement de la ration en acide alpha-linolénique, est l'objet de controverses.

Cette étude a été en partie confortée par l'essai d'intervention de Singh et al qui retrouve, avec des apports similaires d'acide alpha-linolénique, une diminution de 67 % du risque relatif de mort subite et de 53 % des infarctus non mortels. Toutefois, l'interprétation de cette étude est compliquée par le fait que les mesures diététiques ont conduit à modifier profondément les apports de nombreux nutriments, comme en témoigne la réduction des apports journaliers en cholestérol de 210 à 125 mg/j. Un *workshop* organisé par la "Food Standards Agency" (FSA) en mars 2002 a réuni plusieurs experts pour faire le point des recherches actuelles visant à déterminer si l'acide alpha-linolénique présentait un bénéfice sur le plan du risque cardiovasculaire équivalent à celui qui pourrait être attribué à l'EPA et au DHA. Il ressort des études présentées lors de ce *workshop* que le bénéfice attribuable à l'acide alpha-linolénique serait limité, y compris en prévention secondaire. Selon le rapport de Sanderson, rédigé avant la publication de l'étude de Singh, les résultats obtenus avec une supplémentation en huile de poisson ne seraient pas retrouvés dans le cas d'un enrichissement par l'acide alpha-linolénique (Sanderson *et al.*, 2002).

De manière surprenante, il apparaît que l'étude GISSI, qui a inclu le plus grand nombre de sujets (11324 individus), présente une méthodologie qui n'est pas totalement rigoureuse, puisqu'elle est ouverte, alors qu'elle pouvait être aisément conduite en double insu, s'agissant d'un supplément administré sous forme de capsules (Yzebe, 2000).

Peu d'études ont été conduites en situation de prévention primaire pour établir l'intérêt de l'enrichissement de l'alimentation en acides gras oméga 3 pour la population générale. Récemment une étude hollandaise (Bemelmans *et al.*, 2002) a comparé, sur deux ans, les effets de l'administration d'une margarine riche en acide alpha-linolénique ou riche en acide linoléique en terme de risque estimé de cardiopathie ischémique (l'administration de ces margarines étant accompagnée ou non d'une éducation nutritionnelle). Après 2 ans de suivi seulement, le nombre d'événements cardiovasculaires s'avère plus faible (2 vs 9) dans le cas de l'administration de la margarine riche en acide alpha-linolénique, par comparaison avec la margarine riche en acide linoléique. Il ne s'agit que d'une tendance compte tenu de la puissance statistique limitée de l'étude mais elle est cohérente avec les résultats de la *Lyon Diet Heart Study*. L'étude de Singh, qui comporte une proportion importante de coronariens n'ayant pas encore présenté d'infarctus, n'a pas comporté d'analyse en sous-groupe permettant de mettre en évidence une réduction du risque. Compte tenu d'une puissance restreinte cette analyse risque d'être peu informative au plan statistique.

## 2. Effets observés avec les faibles doses d'acides gras oméga 3

La plupart des études d'intervention ont été souvent réalisées avec des doses importantes d'acides gras oméga 3 à longue chaîne, atteignant 2 à plus de 10 fois les ANC dans le cas du DHA. Les doses

<sup>2</sup> Cette étude avait permis de mettre en évidence une réduction de la mortalité de 15 % chez des patients ayant déjà subi un infarctus et ayant consommé environ 800 mg d'EPA et de DHA pendant 3 à 5 ans.

supplémentaires d'acide alpha-linolénique employées lors de la *Lyon Diet Heart Study* et lors de l'étude de Singh étaient plus modérées, de l'ordre de 1,8 g/j et correspondant à des doses nutritionnelles (ANC de 2 g/j pour l'acide alpha-linolénique pour l'homme adulte). Il apparaît que des doses plus proches des apports recommandés peuvent exercer des effets biologiques mesurés *ex vivo* lors d'études contrôlées effectuées chez l'homme.

Chez des sujets âgés de plus de 68 ans, comparés à des sujets jeunes (21-43 ans), il a été observé une hyperactivité des plaquettes (Véricel et al., 1992), associée à une augmentation de la concentration de certains métabolites oxygénés dérivés de l'acide arachidonique (HHT et 12-HETE), une augmentation de la teneur en malondialdéhyde (MDA), marqueur de la peroxydation lipidique, et une diminution de la teneur en vitamine E et de l'activité de la glutathion peroxydase.

L'administration de 150 mg de DHA et 30 mg d'EPA (sous forme de triglycérides) chez des sujets âgés pendant 42 jours permet d'obtenir une diminution des index de peroxydation plaquettaire (Véricel et al., 1999)<sup>3</sup>.

À l'inverse, ces acides gras fournis en quantité importante (de l'ordre de plusieurs grammes) exposent à des phénomènes de peroxydation lipidique, d'autant plus que les sujets ont des capacités antioxydantes réduites (personnes âgées par exemple) (Brown, 1990).

Ainsi, d'après ces données, les acides gras oméga 3, en particulier l'EPA et le DHA, peuvent être l'objet de phénomènes de peroxydation lipidique et interagir avec la cascade de réactions qui aboutissent à la production de dérivés oxygénés de l'acide arachidonique. A forte concentration, l'EPA et le DHA sont en effet pro-oxydants dans les plaquettes, alors qu'ils sont antioxydants à faible concentration (Véricel, 1999). Cette activité antioxydante est associée à une diminution de l'agrégabilité plaquettaire, au moins chez les personnes âgées. Aux faibles concentrations, le DHA est préférentiellement estérifié dans les molécules de plasmalogène qui sont dotées de propriétés antioxydantes.

Ces données suggèrent que des apports pharmacologiques ne sont pas nécessairement indispensables et que des doses modérées telles qu'elles sont observées en alimentation courante pourraient exercer des effets bénéfiques illustrés par les résultats favorables de l'étude DART et également des deux études d'intervention ayant employées des doses proches des ANC pour l'acide alpha-linolénique (De Lorgeril, 1996 ; Singh, 2002). Ces travaux suggèrent également que des apports nutritionnels supplémentaires même limités peuvent avoir un impact.

### III - DISPOSITIONS REGLEMENTAIRES APPLICABLES AUX ALLEGATIONS

En pratique, il faut retenir que la composition du produit doit être conforme aux textes en vigueur et que toute allégation relative aux acides gras oméga 3 figurant sur l'étiquetage ou dans la publicité d'une denrée alimentaire doit être justifiée au plan scientifique et ne doit jamais faire état de propriétés de prévention, de traitement ou de guérison de maladies humaines, ni évoquer de telles propriétés.

#### 1. Conformité de la composition des produits : dispositions réglementaires applicables aux modes d'enrichissement en acides gras oméga 3 des aliments

Il existe différents modes constatés d'enrichissement des denrées alimentaires en acides gras oméga 3. Ces stratégies d'enrichissement sont soumises à des dispositions réglementaires différentes. En tout état de cause, le professionnel a l'obligation de s'assurer que le produit qu'il va mettre sur le marché est conforme à la réglementation en vigueur (article L 212.1 du code de la consommation). Les services de la DGCCRF sont chargés de contrôler le respect de ces dispositions.

<sup>3</sup> Les effets d'un apport de 100 mg d'EPA sous forme de triglycérides sur l'hyperactivité des plaquettes chez des individus âgés a été également étudié (Croset et al., 1990).

- l'enrichissement peut être direct :
  - grâce à l'utilisation, dans la formulation des aliments, d'ingrédients intrinsèquement riches en acides gras oméga 3 et autorisés en alimentation humaine (exemple huile de thon) ;
  - *via* des acides gras autorisés en alimentation humaine sur la base du décret du 15 avril 1912 modifié<sup>4</sup>;
  - *via* des acides gras qui peuvent relever du champ d'application du règlement CE 258/97 relatif aux nouveaux aliments et aux nouveaux ingrédients alimentaires dans la mesure où ces substances n'auraient pas d'antériorité de consommation en alimentation humaine au sein de l'Union européenne.
- l'enrichissement peut être indirect *via* l'alimentation animale : c'est l'exemple de l'administration de graines de lin naturellement riches en acide alpha-linolénique qui conduira à une augmentation de la teneur des produits animaux en AGPI  $\omega$ 3. Les ingrédients ajoutés dans l'alimentation animale doivent être autorisés dans celle-ci.

Il est à noter que l'enrichissement en acides gras oméga 3 d'aliments faisant par ailleurs l'objet d'une réglementation spécifique peut avoir des conséquences en terme de dénomination légale de vente. Par exemple, lorsque le lait est enrichi directement par un ingrédient riche en acides gras oméga 3, la dénomination légale de vente autorisée est "boisson lactée" et non "lait" (B.I.D. n° 6, 2000). En revanche, si l'enrichissement a lieu en amont (modification génétique de l'animal, alimentation des vaches enrichie en nutriments spécifiques), la dénomination légale de vente du produit n'est pas modifiée.

## 2. Justifications des allégations relatives à la présence ou au bénéfice pour le consommateur de la présence d'acides gras oméga 3

### a. L'information loyale et la non tromperie du consommateur

Toute revendication faisant état sur l'étiquetage ou dans la publicité d'une denrée alimentaire de la présence ou du rôle de ces acides gras sur le fonctionnement normal de l'organisme ou de leur rôle favorable pour la santé est soumise à l'obligation de publicité non trompeuse (article L 121.1) et aux dispositions relatives à la tromperie (article L 213.1 et L 213.2) fixées par le code de la consommation. En d'autres termes, toute revendication doit pouvoir être justifiée et ne doit pas être de nature à tromper le consommateur.

Ainsi le professionnel doit être en mesure de justifier au plan scientifique les allégations formulées sur ses produits. À ce jour, il faut noter qu'il n'existe pas de dispositions réglementaires spécifiques sur les allégations. Toutefois un projet de règlement sur les allégations nutritionnelles, fonctionnelles et relatives à la santé est en cours d'élaboration au plan communautaire (Document SANCO /1832/2002).

Dans l'attente de ce texte, les définitions réglementaires des allégations fonctionnelles et des allégations relatives à la santé restent encore en suspens.

#### ● Allégations nutritionnelles quantitatives

Ces allégations sont définies par le décret n°93-1130<sup>5</sup> du 27 septembre 1993 relatif aux qualités nutritionnelles des denrées alimentaires. Ainsi on entend par allégation nutritionnelle toute représentation et tout message publicitaire qui énonce, suggère ou implique qu'une denrée alimentaire possède des propriétés particulières en raison de l'énergie, des nutriments qu'elle contient ou non, ou qu'elle fournit à un taux réduit ou accru : par exemple "source de", "riche en", "exempt", "à teneur réduite en", etc.

<sup>4</sup> Décret du 15 avril 1912 portant règlement d'administration publique pour l'application de la loi du 1er août 1905 sur la répression des fraudes dans la vente des marchandises et des falsifications des denrées alimentaires.

<sup>5</sup> Décret n°93-1130 du 27 septembre 1993 concernant l'étiquetage relatif aux qualités nutritionnelles des denrées alimentaires.

<sup>6</sup> Arrêté du 3 décembre 1993 portant application du décret n° 93-1130 du 27 septembre 1993 concernant l'étiquetage relatif aux qualités nutritionnelles des denrées alimentaires.

Lorsque des allégations nutritionnelles quantitatives sont utilisées, le professionnel a l'obligation de faire figurer un étiquetage nutritionnel prévu par le décret n°93-1130 relatif aux qualités nutritionnelles des denrées alimentaires ci-dessus mentionné et son arrêté d'application du 3 décembre 1993<sup>6</sup>, ainsi que la teneur en acides gras oméga 3.

En outre, dans l'attente de la publication du règlement CE sur les allégations qui fixera les conditions d'emploi, notamment pour ces allégations, l'avis du 8 juillet 1998 (BOCCRF du 31 août 1999) de la Commission d'études des denrées destinées à une alimentation particulière (CEDAP), fixe les seuils pour établir des allégations nutritionnelles quantitatives (telles que "source", "riche", "exempt", "pauvre", etc...) pour certains nutriments et la valeur calorique. Toutefois, les recommandations de la CEDAP et le projet de règlement sur les allégations ne font pas état des acides gras oméga 3.

En ce qui concerne les allégations "naturellement source" ou "naturellement riche", il est admis par les services de la DGCCRF que ces allégations puissent être utilisées lorsque la matière première contient, sans modification d'ordre technologique, la teneur revendiquée en acides gras oméga 3. Concernant les denrées d'origine animale, il est admis que ces allégations puissent être utilisées lorsque la source d'acides gras oméga 3 incorporée dans l'alimentation animale est reconnue comme traditionnellement utilisée dans l'alimentation de l'espèce animale concernée.

- Allégations fonctionnelles

Le projet de règlement CE sur les allégations nutritionnelles, fonctionnelles et relatives à la santé retient la définition suivante de ces allégations, dans sa version initiale (Document SANCO/1832/2002) : "On entend par allégation fonctionnelle toute allégation qui énonce, suggère ou implique le rôle d'une catégorie d'aliment, d'un aliment ou de l'un de ces constituants dans la croissance, le développement ou les fonctions physiologiques normales de l'organisme".

L'avis du 18 décembre 1996 de la CEDAP (BOCCRF du 7 octobre 1997) prévoit des critères d'utilisation pour les allégations fonctionnelles concernant seulement certaines vitamines et éléments minéraux. Dans cet avis, la CEDAP avait estimé que plusieurs verbes tels que "participe", "contribue", "intervient", "permet de", "joue un rôle dans", etc. étaient équivalents et acceptables dans la formulation d'une allégation fonctionnelle. Cet avis ne prévoit pas d'allégations mot à mot mais des concepts scientifiques reconnus comme non trompeurs.

- Allégations relatives à la santé

La définition proposée par le projet de règlement CE sur les allégations mentionnées ci-dessus, dans sa version actuelle, est la suivante :

- "On entend par **allégation relative à la santé** toute allégation qui énonce, suggère ou implique qu'une relation existe entre une catégorie d'aliment, un aliment ou l'un de ses constituants et la santé.
- On entend par **allégation fonctionnelle renforcée** toute allégation relative à la santé qui énonce, suggère ou implique que la consommation d'une catégorie d'aliments, d'un aliment ou de l'un de ces constituants a un effet bénéfique spécifique, au-delà de celui obtenu normalement par l'alimentation, sur les fonctions physiologiques de l'organisme.
- On entend par **allégation relative à la réduction de facteur de risque de maladie** toute allégation relative à la santé qui énonce, suggère ou implique que la consommation d'une catégorie d'aliment, d'un aliment ou de l'un de ses constituants réduit significativement un facteur de risque majeur dans le développement d'une maladie humaine".

La notion de "suggestion" de propriétés bénéfiques pour la santé est sujette à interprétation : par exemple, que suggère aux consommateurs l'utilisation d'un cœur rouge sur l'étiquetage des produits enrichis en acides gras oméga 3 ?

- Allégations thérapeutiques

On entend par allégations thérapeutiques, toute revendication figurant sur l'étiquetage ou dans la publicité d'une denrée alimentaire faisant état de propriétés de prévention, de traitement ou de guérison d'une maladie ou évoquant de telles propriétés. Ces allégations sont interdites (article R 112.7 du code de la consommation).

Ainsi, les questions posées par la DGCCRF dans sa saisine adressée à l'Afssa découlent des dispositions réglementaires ci-dessus rappelées afin d'obtenir des avis sur les points suivants :

- Quelles sont les teneurs en acides gras oméga 3 justifiant des allégations quantitatives, fonctionnelles et relatives à la santé?
- La modification des rapports entre les acides gras oméga 3 et les autres acides gras polyinsaturés est-il sans conséquence sur la santé ? A partir de quelle teneur ces acides gras constitueraient-ils un danger pour la santé (limite de sécurité) ?
- Existe-t-il un argumentaire scientifique validé permettant la démonstration des allégations du type de celles revendiquant un rôle des acides gras oméga 3 sur " le bon fonctionnement du système cardiovasculaire " ou " la réduction de la cholestérolémie ", ou revendiquant leur "influence bénéfique sur la fluidité du sang " ?
- Le choix de la denrée alimentaire portant l'allégation est-il toujours opportun ?
- Plus accessoirement, la représentation d'un cœur de couleur rouge sur l'étiquette des produits enrichis ou dans la publicité les accompagnant ne constitue-t-elle pas une source de confusion pour le consommateur ?

#### b. Le visa PP

L'article L. 5122-14 du Code de la Santé Publique soumet à un contrôle de publicité (contrôle *a priori* dans le cadre d'un visa publicitaire appelé "visa PP" pour la publicité auprès du grand public et contrôle *a posteriori* avec obligation de dépôt pour la publicité auprès des professionnels de santé) :

- les allégations présentant un produit comme favorisant le diagnostic, la prévention ou le traitement des maladies ;
- les allégations présentant un produit comme favorisant la modification de l'état physique ou physiologique ;
- les allégations présentant un produit comme favorisant la modification, la correction ou la restauration d'une fonction organique.

Dans le cadre de l'article L. 5122-14 du Code de la Santé Publique, le produit est présenté comme ayant un rôle participatif dans le processus ("favorise", "aide à", "contribue"), ce qui distingue l'allégation de l'article L. 5122-14 de l'allégation thérapeutique de l'article L. 5111-1 (prévention ou traitement de maladie).

Un visa PP est accordé pour un support publicitaire déterminé (emballage, film télévisé, annonce presse, etc.), pour une durée de trois ans pour les articles de conditionnement, considérés comme constituant de la publicité (conditionnement primaire, secondaire, notice) et pour deux ans pour tous les autres supports.

Cette procédure relève de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps).

### 3. Positions d'autres instances nationales et internationales concernant les allégations relatives aux acides gras oméga 3

#### a. Positions d'autres pays

Les éléments d'information suivants ont été recueillis.

En ce qui concerne les pays européens, la **Norvège**, par exemple, n'a pas de réglementation spécifique concernant les allégations nutritionnelles, fonctionnelles ou de santé relatives aux acides gras oméga 3. La déclaration sur l'étiquetage de la teneur en acides gras oméga 3 est possible. La quantité et le type d'acide gras peuvent être déclarés si sont précisés également la teneur en lipides totaux, la teneur en graisses saturées, monoinsaturées et polyinsaturées ainsi que celle en cholestérol. Le "*National Council on Nutrition and Physical Activity*" de Norvège a également émis des

recommandations d'apports en nutriments pour la population générale : en particulier, les acides gras polyinsaturés des familles oméga 6 et oméga 3 devraient représenter au moins 3 % de l'apport énergétique total, et 0,5 % de l'énergie devrait provenir des acides gras oméga 3. Quand les acides gras oméga 3 sont apportés sous forme de pilules, capsules ou dans le cadre d'un enrichissement d'un aliment selon un apport supérieur à 3 g, le produit est considéré comme un médicament.

De même au **Royaume-Uni**, il n'y a pas de recommandations concernant les allégations nutritionnelles, fonctionnelles ou de santé relatives aux acides gras oméga 3. En revanche, le "*Committee on Medical Aspects of Food Policy*" recommande de consommer par semaine 1,5 g d'acides gras oméga 3 provenant des poissons gras.

En 1993 aux **Etats-Unis**, la "*Food and Drug Administration*" (FDA) n'avait pas autorisé l'utilisation de l'allégation revendiquant un effet des acides gras oméga 3 sur la réduction du risque de maladies coronariennes, que ce soit pour les aliments "conventionnels" ou pour les compléments alimentaires. Toutefois, cette même agence a accepté en 2000 l'allégation suivante, pour des compléments alimentaires uniquement : "*the scientific evidence about whether omega-3 fatty acids may reduce the risk of coronary heart disease (CHD) is suggestive, but not conclusive. Studies in the general population have looked at diets containing fish and it is not known whether diets or omega-3 fatty acids in fish may have a possible effect on a reduced risk of CHD. It is not known what effect omega-3 fatty acids may or may not have on risk of CHD in the general population*". L'allégation a été précisée par la suite : "*consumption of omega-3 fatty acids may reduce the risk of coronary heart disease. FDA evaluated the data and determined that, although there is scientific evidence supporting the claim, the evidence is not conclusive*". Cette allégation peut être utilisée pour des compléments alimentaires contenant de l'EPA et du DHA, à condition que ces compléments ne recommandent pas au travers de l'étiquetage, et ne fournissent pas dans les conditions ordinaires de consommation, des apports journaliers supérieurs à 2 g d'EPA et de DHA par jour. En fait, la FDA recommande même que les producteurs limitent les quantités conseillées de leur produit de telle sorte qu'elles apportent 1 gramme ou moins d'EPA et de DHA par jour, afin d'avoir une marge de sécurité supplémentaire et en raison de l'intérêt possible d'apports inférieurs à 1 g/j.

#### b. Travaux de la Commission du Codex alimentarius<sup>7</sup>

Un projet de directive pour l'emploi des allégations relatives à la santé et à la nutrition est en cours d'élaboration. Ce projet n'aborde pas de manière spécifique les conditions d'emploi des allégations nutritionnelles, fonctionnelles ou relatives à la santé concernant les acides gras oméga 3.

D'une manière générale, ni les pays interrogés dans le cadre du groupe de travail ni le Codex alimentarius ne disposent de recommandations scientifiques ou de règles techniques relatives aux conditions d'emploi des allégations nutritionnelles, fonctionnelles ou relatives à la santé sur les denrées alimentaires enrichies en AGPI w3 pour la population générale. Toutefois, les Etats-Unis ont admis une allégation relative au rôle des acides gras oméga 3 sur la santé cardiovasculaire pour les compléments alimentaires uniquement.

## IV - AVIS RENDUS PAR LES INSTANCES D'ÉVALUATION

### 1. Revue des visas PP accordés par l'Afssaps

À ce jour, un seul produit (une margarine) revendiquant des effets favorables des acides gras oméga 3 sur le système cardiovasculaire, a obtenu un visa PP en juillet 2000, pour une brochure destinée aux consommateurs. Il s'agit d'une margarine contenant à la fois des acides gras oméga 3 d'origine végétale et d'origine marine.

Les allégations suivantes, portant sur les effets des acides gras oméga 3, étaient revendiquées par le produit :

- protection du cœur, des artères et du système cardiovasculaire : "pour protéger son cœur et ses

<sup>7</sup> Comité mixte entre l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture (FAO) et l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)

artères", "les oméga 3 : atout cœur", "les oméga 3 : un potentiel rôle protecteur sur le système cardiovasculaire" ;

- contribution à la réduction du risque cardiovasculaire et effet favorable sur la coagulation : "De nombreuses études ont ainsi montré qu'un apport suffisamment élevé dans l'un ou l'autre de ces composants [EPA ou acide alpha-linolénique] participerait à la diminution du risque de maladie cardiovasculaire et aurait un effet favorable sur la coagulation".

Le pétitionnaire précisait que les allégations étaient revendiquées dans le cadre des régimes proposés pour l'excès de cholestérol ("associées aux régimes proposés pour l'excès de cholestérol").

Plus anciennement, en 1991, un visa PP a été accordé, pour un projet de film publicitaire pour la télévision relatif à cette margarine enrichie en acides gras oméga 3, par le Ministère de la Santé qui était en charge de l'octroi des visas PP à l'époque<sup>8</sup>. Dans ce cadre, l'allégation "associé aux régimes proposés dans l'excès de cholestérol" a été acceptée.

Ces deux visas sont désormais caducs, puisqu'ils avaient été octroyés pour une durée de deux ans.

## 2. Revue des avis rendus par l'Afssa (Annexe 6)

Aucun dossier relatif aux allégations portant sur le thème "acides gras oméga 3 et santé" n'a été référencé dans le cadre du CSHPF ou de la CEDAP.

À l'heure actuelle, en ce qui concerne les produits d'alimentation courante, des avis ont été rendus par l'Afssa sur deux saisines.

### - avis en date du 11 juillet 2000, 17 janvier 2001 et 15 mai 2002, relatifs à l'évaluation du rôle nutritionnel d'un lait de consommation courante enrichi en acides gras oméga 3 provenant d'huile de poisson

Le produit est enrichi en huile de poisson contenant des AGPI de la série oméga 3 à longue chaîne (18 % des acides gras ajoutés sous forme de DHA et 12 % sous forme d'EPA ; 60 mg d'acides gras oméga 3 dans 100 mL<sup>9</sup>) et revendique l'allégation "les oméga 3 contribuent au bon fonctionnement du système cardiovasculaire". Cette allégation a été jugée acceptable sur le plan scientifique (avis du 17 janvier 2001, annexe 6) sur la base des effets documentés des acides gras oméga 3.

### - avis en date du 28 mai 2001 relatif à l'évaluation des allégations d'une huile spéciale assaisonnement à teneur garantie en vitamine E et riche en acides gras oméga 3

Le produit est un mélange de plusieurs huiles alimentaires (colza, noix, pépin de raisin, olive, germe de blé et poisson). Ce produit contient 7,5 g d'acides gras oméga 3 dans 100 g d'huile<sup>10</sup> : 7,3 g d'acide alpha-linolénique, 0,07 g d'EPA, 0,13 g de DHA. Le rapport entre les quantités d'acides linoléique et alpha-linolénique du produit est de 4,4.

Deux allégations sont revendiquées :

- "les oméga 3 contribuent au bon fonctionnement du système cardiovasculaire"
- "les oméga 3 sont associés aux régimes proposés pour l'excès de cholestérol"

Seule la première allégation a été jugée acceptable sur le plan scientifique, la deuxième allégation ayant été considérée comme abusive car elle sous-entend que les acides gras oméga 3 sont hypocholestérolémiants, effet sans fondement scientifique.

**Plusieurs allégations ont donc été acceptées lors de l'octroi de visas PP, mais ces derniers sont désormais caduques.**

**À l'heure actuelle, seule l'allégation relative à l'effet des acides gras oméga 3 sur le bon fonctionnement cardiovasculaire a été considérée comme justifiée sur le plan scientifique par l'Afssa dans le cas d'un lait de consommation courante enrichi en huile de poissons et d'un mélange d'huiles.**

<sup>8</sup> L'Afssaps n'est en effet chargée de l'octroi des visas PP que depuis 1999 (loi du 1er juillet 1998 et décrets d'application de mars 1999).

<sup>9</sup> Une ration de 300 mL apporte donc 180 mg d'acides gras oméga 3, qui est une valeur proche de l'ANC fixé pour le DHA.

<sup>10</sup> La consommation d'une ration de 20 g/j d'huile apporte 1,6 g d'acides gras oméga 3, qui est une valeur proche de l'ANC fixé pour l'acide alpha-linolénique.

## À PROPOS DE L'ENRICHISSEMENT

### I - MODALITÉS D'ENRICHISSEMENT DE L'ALIMENTATION EN ACIDES GRAS POLYINSATURÉS OMEGA 3

L'augmentation de la consommation d'AGPI oméga 3 peut s'envisager selon plusieurs modalités différentes (voir 1.3.1.).

#### 1. Augmentation des apports en acide alpha-linolénique

L'augmentation des apports alimentaires en acide alpha-linolénique devrait être assurée par la consommation accrue d'huiles naturellement riches en cet acide gras, telles que l'huile de colza et l'huile de soja, ou d'huile spécialement confectionnée (mélange d'huiles) voire de margarine enrichie. Huiles et margarines enrichies apportent également des teneurs significatives en vitamines E (de 20 à 70 mg pour 100 g d'huile ou de margarine).

Actuellement les produits animaux terrestres constituent une source proportionnellement importante d'acide alpha-linolénique. L'augmentation ou la mise à niveau de la teneur en cet acide gras dans les tissus animaux peuvent être obtenues en modifiant l'alimentation des élevages (graines de lin dans l'alimentation animale) pour obtenir des produits de consommation courante enrichis en acides gras polyinsaturés oméga 3.

#### 2. Augmentation des apports en acides gras polyinsaturés à longue chaîne de la série oméga 3 (EPA et DHA principalement)

##### a. Augmentation de la consommation de produits naturellement riches en AGPI oméga 3 à longue chaîne

Il s'agit d'inciter à la consommation accrue de poissons et de produits dérivés par rapport à la consommation moyenne actuelle, dans la mesure où les ressources en ces produits le permettent et en souhaitant que leur teneur en contaminants ne remette pas en cause le bénéfice escompté<sup>11</sup>. Une liste des aliments vecteurs de lipides d'origine animale ou mixte a pu être établie à partir de l'enquête INCA (contributions des différents aliments tenant compte des teneurs et niveaux de consommation) (note technique de l'OCA, 2000). Alors que le PNNS recommande une consommation bihebdomadaire de poisson, le poisson pané frit apparaît en 45<sup>ème</sup> position et contribue pour 0,4 g/jour de lipides, le saumon à la vapeur est placé en 76<sup>ème</sup> position et contribue en moyenne pour 0,23 g/jour de lipides et les autres poissons (sans précision) apparaissent ensuite en 90<sup>ème</sup> position pour 0,17 g/jour de lipides. Ces apports actuels sont donc insuffisants à l'échelon de la population générale pour couvrir les besoins en AGPI-LC oméga 3.

##### b. Utilisation d'animaux d'élevage pour enrichir les produits de consommation courante

L'œuf en est un exemple puisque sa composition en acides gras des phospholipides est très largement influencée par l'alimentation de la poule pondeuse. Des œufs enrichis en acides gras polyinsaturés oméga 3 ont été produits. Dans l'étude INCA et chez l'adulte, les œufs sont placés en 12<sup>ème</sup>, 24<sup>ème</sup> et 60<sup>ème</sup> position (omelette nature, œuf au plat, œuf dur). Ils contribuent aux apports lipidiques moyens à hauteur de 2,2 g/j. Des phospholipides issus de l'œuf et ainsi enrichis en AGPI oméga 3 à longue chaîne peuvent être intégrés dans la biscuiterie et la pâtisserie. Ils peuvent être également ajoutés dans les produits lactés type desserts. Leur intérêt doit cependant être nuancé du fait de la teneur élevée du jaune d'œuf en cholestérol.

Le deuxième exemple est celui du lait de vache ou de la viande issue d'animaux (porc, mouton,

<sup>11</sup> Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments en date du 21 octobre 2002 et relatif à l'évaluation des risques sanitaires liés à l'exposition au mercure des femmes enceintes et allaitantes et des jeunes enfants ; et Guallar 2002.

bœuf) dont l'alimentation a été enrichie en graines de lin. Les lipides intramusculaires de ces animaux sont ainsi enrichis, non seulement en acide alpha-linolénique (2.1.1.), mais aussi en acides gras polyinsaturés à longue chaîne issus du métabolisme endogène de l'acide alpha-linolénique. Toutefois, l'intérêt potentiel de l'enrichissement peut être contrecarré par les phénomènes de peroxydation des acides gras polyinsaturés à longue chaîne qui diminuent les possibilités de stockage des viandes et peuvent éventuellement altérer leurs propriétés organoleptiques.

### c. Enrichissement en acides gras polyinsaturés à longue chaîne de produits manufacturés

Il s'agit d'ajouter des AGPI oméga 3 d'origine marine en cours de fabrication. L'ajout est réalisé soit sous la forme de liquide (huile), soit sous la forme de micro-capsules. Des poudres de lait concentré, des huiles d'assaisonnement et des jus de fruits et de légumes ont ainsi été enrichis en AGPI oméga 3 à longue chaîne (Kolanowski et al., 1999). Toutefois, l'ajout de ces produits d'origine marine en concentration excessive a des effets désagréables sur la saveur et l'odeur des produits enrichis. En outre, l'enrichissement des produits aqueux ayant un pH acide favorise l'oxydation des acides gras ce qui soulève la question de la sensibilité à la peroxydation des AGPI-LC oméga 3.

## II - ÉVALUATION DU RISQUE DE PEROXYDATION DES ACIDES GRAS DE LA FAMILLE OMEGA 3

Cet aspect est primordial dans la mise au point des produits enrichis, puisqu'il s'agit de proposer des aliments stables du point de vue de leur composition et dont la consommation soit sûre voire potentiellement bénéfique. Ainsi tous les produits enrichis en acides gras polyinsaturés contenant de l'eau et/ou des agents peroxydants étant susceptibles d'être peroxydés, sous l'action d'un catalyseur ou en cas d'apport d'énergie (chauffage par exemple), il s'avère nécessaire de considérer les dangers potentiels pour le consommateur associés à la présence de produits de peroxydation dans les aliments.

### 1. Le processus d'oxydation des acides gras et les principaux produits de décomposition

Les acides gras de la famille des oméga 3 sont théoriquement plus sensibles à l'oxydation que les acides gras de la famille des oméga 6, du fait qu'ils présentent dans leur molécule une à deux doubles liaisons supplémentaires. A ce titre, ils seraient plus sujets à l'auto-oxydation et à la photo-oxydation qui conduisent, à travers des processus dynamiques complexes, à toute une série de produits intermédiaires et finaux.

Tableau 4 : composés majoritaires provenant de l'oxydation des acides linoléique et linolénique (Aruoma et al., 1997)

	Auto-oxydation	Photo-oxydation
Linoléate	Hexanal ; pentane ; 2,4-décadienal	2-Heptenal ; hexanal
Linolénate	2,4 Heptadienal ; éthane	Propanal ; 2-butenal

Dans les phases initiales du processus d'oxydation, les peroxydes se développent, des diènes conjugués se forment et on observe une absorption d'oxygène. Suite à l'accumulation de ces produits initiaux, on observe leur décomposition, conduisant entre autre à l'apparition de groupements carbonyle et de produits de peroxydation lipidique volatils (ex. aldéhydes, cétones, alcools) ou réactifs (ex. dérivés époxydes). Ces phénomènes sont influencés par la teneur en métaux (Fe, Cu), la concentration en acide gras et la nature de la matrice qui peut influencer sur l'accessibilité des molécules d'acide gras aux agents pro et antioxydants.

Du fait de cet aspect dynamique et de la multiplicité des produits intermédiaires et finaux (on peut en dénombrer plus d'une centaine dans une huile de poisson profondément oxydée), on ne peut avoir de façon aisée qu'une approche grossière de l'état d'oxydation d'une huile contenant des acides gras polyinsaturés, en particulier de type oméga 3.

## 2. Méthodes d'évaluation du niveau d'oxydation

Généralement, les méthodes qui évaluent l'oxydation sont basées sur la mesure soit des produits d'oxydation primaire soit des produits secondaires de cette oxydation. Les produits d'oxydation primaire ne sont que les précurseurs des produits secondaires dont certains sont à l'origine des odeurs caractéristiques, de poisson en particulier. Ce sont donc les produits issus de la peroxydation des acides gras polyinsaturés, et non les acides gras polyinsaturés eux-mêmes, qui confèrent des odeurs désagréables aux aliments.

Tableau 5 : principaux types de produits d'oxydation primaire et secondaire, et méthodes d'analyse applicables (Aruoma et al. 1997)<sup>12</sup>

Produits/processus	Analyses
Oxydation primaire	Hydroperoxydes Absorption d'oxygène Migration de double liaison
Oxydation secondaire	Composés à groupe carbonyle Hydrocarbones, aldéhydes, Cétones
	Indice de Peroxydes Diènes conjugués
	Indice TBA CPG des volatiles Tests sensoriels

Les produits initiaux d'oxydation, tels que les hydroperoxydes, sont considérés comme les précurseurs de molécules odorantes. Ils peuvent être estimés par la mesure de l'indice de peroxyde ou le niveau des diènes conjugués.

Les produits secondaires d'oxydation peuvent être mesurés par l'analyse des composés à groupe carbonyle ou des produits volatiles par chromatographie gazeuse. Leur effet peut également être évalué par des tests sensoriels effectués par des groupes d'experts. Il est possible d'identifier par des moyens analytiques appropriés la nature des molécules qui ont été détectées par ces groupes d'experts.

Il a été observé qu'il n'existe pas de corrélation étroite entre les odeurs de poisson et les paramètres traditionnels de mesure de l'oxydation que sont la mesure de l'indice de peroxyde et celle de l'indice d'anisidine<sup>13</sup>. Il n'existe pas non plus de corrélation avec les valeurs données par les nez électroniques.

Des techniques de chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse peuvent permettre de détecter trois molécules qui seraient, présentes à une très faible concentration (de l'ordre de la partie par milliard), des marqueurs de l'état de peroxydation des acides gras oméga 3 à longue chaîne. Il s'agit du 4-heptanal, du 2,6 nonadiénal et du 3,6 nonadiénal (Macfarlane et Muggli, ISSFAL, 2000).

## 3. Les autres produits de peroxydation des lipides à acides gras oméga 3

D'une façon générale, l'étude des produits de peroxydation des huiles contenant des acides gras oméga 3 s'est quasi exclusivement intéressée aux produits de dégradation de ces acides gras. En revanche, elle n'a pas du tout porté sur l'analyse des glycérides contenant des résidus d'acides gras

<sup>12</sup> *Indice TBA (ou TBARS) : Cet indice est défini comme l'accroissement de l'absorbance mesurée à 530 nm suite à la réaction d'un équivalent de 1 mg d'échantillon dans un volume de 1 mL avec l'acide 2-thiobarbiturique (AOCS official method Cd 19-90, Reapproved 1997). La valeur de l'indice TBA est une mesure des produits secondaires d'oxydation des huiles et matières grasses.*

*Indice de peroxyde : nombre de micromoles d'oxygène actif contenues dans un gramme de corps gras susceptible d'oxyder l'iodure de potassium avec libération d'iode. Ce critère permet d'apprécier les premières étapes d'une détérioration oxydative (in Karleskind, 1992).*

<sup>13</sup> *Indice d'anisidine : L'indice d'anisidine est défini comme étant 100 fois l'absorbance mesurée à 350 nm, sous une épaisseur de 1 cm, d'une solution contenant 1 g de triglycérides d'acides oméga 3 dans 100 mL d'un mélange de solvants et de réactifs (conformément à une méthode spécifique) (in Pharmeuropa vol 12., n°3, juillet 2000). Il permet d'apprécier l'état de rancissement des corps gras.*

oxydés. On peut penser que les techniques de purification des huiles permettent d'éliminer ces produits. Il n'en reste pas moins qu'aucune information n'est disponible concernant ces molécules qui peuvent par ailleurs apparaître dans des produits auxquels auraient été ajoutées des huiles riches en acides gras oméga 3.

Il en est tout autrement en ce qui concerne les glycérophospholipides contenant des acides gras oméga 3. Suite à une action oxydante, les glycérophosphatidylcholines peuvent générer des molécules qui sont apparentées au PAF-acéther (platelet-activating factor), médiateur de l'agrégation plaquettaire et de certaines réactions inflammatoires (Tokumura et al. 2000).

Ces glycérophospholipides oxydés pourraient être un principe actif à l'origine du pouvoir pro-athérogène des LDL oxydées. Toutefois, leur biodisponibilité exacte est difficilement appréciable. Les phospholipases seraient des plus actives sur les glycérophospholipides oxydés qui se trouveraient donc transformés en lyso-glycérophospholipides (McLean et al., 1993). Une telle action préférentielle des phospholipases digestives pourrait assurer une protection de notre organisme contre un effet PAF-acéther d'aliments contenant des glycérophospholipides riches en acides gras oméga 3 oxydés.

#### **4. Les inconnues concernant l'évaluation des risques des produits de peroxydation des acides gras oméga 3**

Il faut souligner que, dans le cadre de la justification de l'enrichissement, le pétitionnaire a déjà l'obligation de fournir des résultats d'analyse sur la teneur du nutriment d'intérêt dans l'aliment ainsi que sur sa variabilité dans les délais de conservation et les conditions d'utilisation prévues.

L'évaluation du risque toxicologique de produits de peroxydation provenant des acides gras oméga 3 et d'autres acides gras poly-insaturés, chez l'homme est délicate en raison du manque de données sur les points suivants :

- les conditions de production des produits de peroxydation dans l'aliment : cuisson, modes de conservation (cf. annexe 3 sur les travaux spécifiquement consacrés aux poissons), etc. ;
- la stabilité des produits d'oxydation dans l'aliment (influence du stockage, etc.) ;
- l'arrivée éventuelle de ces produits intacts au niveau de l'intestin, après l'ingestion ;
- l'influence d'autres aliments ingérés simultanément et/ou d'autres molécules de la matrice alimentaire telles que des antioxydants, des enzymes, etc. ;
- l'absorption éventuelle des produits de peroxydation au niveau de la barrière intestinale ;
- l'arrivée éventuelle de ces produits au niveau de certaines zones ou organes où ils peuvent induire des effets néfastes ;
- et en conséquence, l'attribution d'un réel effet toxique chez l'homme de divers produits de peroxydation identifiés aux concentrations pressenties dans les aliments.

##### **a. Au plan qualitatif**

L'ensemble des molécules qui peuvent être produites par oxydation des acides gras oméga 3 n'a pas été identifié. Leur toxicité potentielle est donc inconnue et débattue.

##### **b. Au plan quantitatif**

Les produits de décomposition majoritaires des acides gras oméga 3 ont été identifiés (Tableau 4), mais les données précises concernant les seuils relatifs à leur toxicité ne sont pas disponibles.

Il est toutefois important de rappeler que, si les acides gras oméga 3 contiennent jusqu'à 50% de doubles liaisons en plus que les acides gras oméga 6, dans une alimentation pour laquelle le rapport oméga 6/oméga 3 est de 5, le contingent des acides gras oméga 6 qui est très élevé apporte statistiquement trois fois plus de doubles liaisons et donc de sites potentiels d'oxydation que les acides gras oméga 3. La problématique d'évaluation du risque lié à la consommation des acides gras oméga 3 oxydés est donc pour le moment plus qualitative que quantitative et entre donc dans le cadre général de la protection des acides gras polyinsaturés vis-à-vis de la peroxydation. En particulier, EPA et DHA sont susceptibles de donner naissance à des produits spécifiques (nonatriénel et décatriénel) qui sont caractéristiques des odeurs d'huile de poisson oxydée.

Les analyses traditionnelles du niveau d'oxydation des lipides, bien que donnant parfois des résultats peu représentatifs de la qualité des produits, constituent un élément d'appréciation quantitatif qu'il ne faut néanmoins pas négliger.

## 5. Recommandations concernant la mesure du niveau de peroxydation

Il était important de savoir s'il était possible d'identifier les méthodes analytiques à exiger et les seuils à respecter pour limiter les risques sanitaires liés à l'ingestion d'AGPI oméga 3 oxydés.

**Dans le cas des acides gras oméga 3, il convient en tout premier lieu de mettre en œuvre les méthodes de contrôle qui sont traditionnellement utilisées pour apprécier les niveaux d'oxydation des matières grasses dans l'industrie des corps gras.**

Ces méthodes doivent faire appel, comme cela est indiqué dans le tableau 5, à la mesure des produits primaires d'oxydation et à celle des produits secondaires d'oxydation : mesures de l'indice de peroxyde par exemple (AOCS official method Cd 8-53, reapproved 1997 et Cd 86-90, reapproved 1997, revised 2000 ; IUPAC 2.501) et de l'indice d'anisidine (AOCS official method Cd 18-90, reapproved 1993 ; IUPAC 2.504, 7<sup>ème</sup> édition).

Le développement de méthodes d'analyse plus sensibles et plus spécifiques, telles que celles conduisant à la quantification du 4-heptanal, du 4,6 nonadiénal et du 3,6 nonadiénal, devrait apporter des éléments plus fiables de l'appréciation du niveau d'oxydation des acides gras oméga 3 dans les produits contenant ces derniers.

Un problème particulier se pose dans le cas d'ajout de lipides contenant des acides gras oméga 3 à une préparation contenant par ailleurs d'autres acides gras : les indices qui mesurent l'oxydation étant rapportés à la mesure lipidique totale, l'addition d'une faible quantité d'acides gras oméga 3 sous une forme éventuellement très oxydée ne modifiera pas sensiblement la valeur des indices alors que le bénéfice potentiel pourra être nul.

**Il conviendrait donc que les analyses effectuées dans le produit fini soient rapportées à la quantité des acides gras oméga 3 ajoutés, de façon à évaluer l'effet pro-oxydant éventuel dépendant spécifiquement de l'ajout.**

Compte tenu de la susceptibilité peroxydative particulière des acides gras oméga 3 (nombreuses insaturations) et de l'absence d'intérêt nutritionnel (voire de la nocivité potentielle) d'un apport de ces acides gras sous une forme peroxydée, le groupe de travail estime également qu'il doit être démontré que la quasi-totalité des acides gras oméga 3 initiaux et ajoutés (soit au moins 90 %) est retrouvée dans le produit final prêt à consommer et au terme de sa durée de vie.

En outre, il souligne la nécessité de :

- mener des travaux visant à développer de nouveaux marqueurs sensibles et spécifiques de peroxydation permettant de quantifier le niveau de peroxydation des AGPI oméga 3, ce qui permettra d'établir des valeurs seuils d'acceptation des produits ;
- déterminer si le risque peroxydatif dans les produits finis varie, à teneur en acides gras oméga 3 semblable, selon le mode d'enrichissement, direct ou indirect, de l'aliment pour mieux évaluer l'effet matrice.

## III - LIMITE MAXIMALE D'APPORT EN ACIDES GRAS OMÉGA 3

Quelques données existent sur l'ingestion chronique d'apports massifs d'acides gras essentiels. Les populations esquimaudes telles que les Inuits ont une consommation importante d'animaux marins (mammifères marins, poissons). L'alimentation traditionnelle des Inuits apporte donc de fortes quantités d'acides gras oméga 3, en particulier de DHA et d'EPA qui diminuent l'agrégation plaquettaire. Cette population, en dépit de l'apport lipidique important, a une incidence très modérée d'accidents vasculaires ischémiques.

Un allongement du temps de saignement lié aux fortes consommations d'acides gras oméga 3 avait été rapportée, avec un risque potentiel de complications hémorragiques. Les études cliniques (annexe 4) montrent que même si le temps de saignement est augmenté, cet accroissement ne semble pas influencer de façon substantielle le risque hémorragique dans la population générale. Il

est important de noter que l'effet mis en évidence sur l'agrégation plaquettaire est nettement moins marqué que celui observé chez des individus traités à l'aspirine.

On peut également souligner que, lors des études d'intervention, des doses de l'ordre de 1 g/j d'EPA-DHA ont été administrées de façon prolongée sans que des effets indésirables sérieux aient été rapportés. Toutefois, les études les plus longues se limitent à quelques années.

**Aucune limite de sécurité ne peut être déterminée avec certitude compte tenu des données disponibles.**

Toutefois, il paraît déraisonnable de ne fixer aucune limite maximale pour les apports en acides gras oméga 3 et de miser sur une auto-régulation en liaison avec des contraintes technologiques (altération des qualités organoleptiques avec des teneurs élevées en acides gras oméga 3). En effet, l'absence de valeur seuil pourrait inciter à un enrichissement massif et généralisé des aliments en ces acides gras, ce qui n'est pas souhaitable. De plus, les techniques d'élaboration des aliments sont de plus en plus performantes : les huiles de poissons sont plus raffinées et la technique de micro-encapsulation, utilisée pour l'enrichissement, permet de contourner les obstacles organoleptiques (goût et odeur).

En l'absence de limite de sécurité clairement définissable, une option est de déterminer un apport maximal raisonnable compte tenu de l'intérêt nutritionnel. Dans cette optique, il convient de distinguer, d'une part, l'acide alpha-linolénique et, d'autre part, les AGPI-LC.

Compte tenu de son métabolisme avec utilisation énergétique et des capacités limitées d'élongation, il n'est pas nécessaire de recommander une limitation de l'apport en acide alpha-linolénique dans les conditions usuelles de consommation. En revanche, la question se pose de savoir où se situe le niveau d'enrichissement en AGPI-LC oméga 3 au-delà duquel il n'existerait plus d'intérêt nutritionnel. Dans cette optique, on peut considérer les valeurs maximales d'apport en acides gras oméga 3 retrouvées dans les études épidémiologiques (quintile ou décile supérieur de consommation, et niveaux d'apport employés dans les études d'intervention sans que des effets latéraux notables aient été rapportés sur des durées d'administration prolongée), soit environ 2 à 4 g/j pour les AGPI-LC oméga 3 (cf. annexe 4). En particulier, lors de l'étude GISSI, des doses de 1 g d'AGPI oméga 3 à longue chaîne ont été employées sur une durée de 3,5 ans (étude randomisée) sans effets latéraux notables signalés.

En outre, une consommation quotidienne de 100 g de poisson apporte, selon les espèces, jusqu'à 2 ou 3 g/j d'AGPI-LC.

D'après l'étude sur les Inuits de Nunavik au Québec, la consommation moyenne d'EPA et de DHA dépasse 2 g/j (rappel de 24 h, n=426) et elle dépasse 3 g/j au sein du quintile le plus élevé (Dewailly, 2001). Des niveaux d'apport chronique similaires ont été constatés dans des villages de pêcheurs japonais où, d'ailleurs, l'incidence des complications cardiovasculaires ischémiques est faible (EPA+DHA : 2,9 g/j) (Yamada, 2000).

Enfin, la FDA a accordé le statut GRAS à l'huile de menhaden (*Brevoortia*) à condition que la consommation journalière d'EPA et de DHA fournie par cette huile soit inférieure à 3 g/j (*ISSFAL statement on omega 3 polyunsaturated fatty acids and heart disease, oct. 2000*).

Le groupe de travail considère :

- que la limite d'apport maximal admissible pour les AGPI-LC oméga 3 se situe à 2,0 g/j, seuil proche des valeurs moyennes observées dans des populations ayant une consommation quotidienne importante de produits marins : quand un produit est enrichi en acides gras oméga 3 à longue chaîne, il est donc recommandé de vérifier par une étude de simulation de consommation sur les forts consommateurs (90<sup>e</sup> ou 95<sup>e</sup> percentile) que l'apport journalier d'acides gras oméga 3 à longue chaîne resterait inférieur à la limite de 2 g/j (compte tenu de l'apport par l'aliment enrichi et par les autres sources) ;

- qu'il n'est pas justifié de fixer une limite maximale d'apport en acide alpha-linolénique.

Plutôt que de considérer cette valeur de 2,0 g/j comme une limite de sécurité pour les AGPI-LC oméga 3 au-delà de laquelle il y aurait un risque, il convient de souligner qu'il n'existe pas d'intérêt nutritionnel démontré à préconiser un apport quotidien voisin ou supérieur à cette valeur. De ce fait, le cumul de plusieurs unités de consommation journalière d'aliments enrichis chacun à un niveau correspondant à 100 % de l'ANC pour l'homme adulte (fixé pour le DHA à 120 mg/j) paraît sans

danger même si d'autres AGPI-LC tels que l'EPA sont apportés simultanément. En effet le risque d'atteindre la limite d'apport maximale admissible de 2,0 g/j est alors restreint. En revanche, des niveaux d'enrichissement supérieurs à 100 % de l'ANC par unité de consommation journalière (ANC du DHA pour l'homme adulte) sont considérés comme hasardeux du fait du cumul de doses en particulier lors de l'ingestion simultanée d'autres AGPI-LC oméga 3.

## IV - NATURE DES ACIDES GRAS OMÉGA 3 À UTILISER POUR L'ENRICHISSEMENT

L'enrichissement a-t-il le même intérêt nutritionnel et une allégation a-t-elle la même validité quelle que soit la forme d'apport (huile de poisson ou triacylglycérols comportant des acides gras oméga 3) ou indépendamment du mode d'enrichissement (direct ou indirect) en acides gras oméga 3 pour un niveau identique ? Doit-on recommander l'ajout préférentiellement du précurseur ou des dérivés, ou de ces deux formes d'acides gras oméga 3 ? Ces molécules doivent-elles être ajoutées préférentiellement sous forme de triacylglycérols ou de phospholipides ?

### Au plan théorique :

Bien que les différents acides gras oméga 3 (en particulier : acide alpha-linolénique, EPA, DPA et DHA) découlent, chez l'homme, les uns des autres par les voies biosynthétique et catabolique, ils présentent des effets biologiques qui peuvent être divers. Par ailleurs, leur "poids" biologique est très différent compte tenu des faibles rendements de la voie de biosynthèse endogène. Pour ces raisons, il pourrait sembler judicieux de traiter de façon différente le sort de chacun de ces acides gras oméga 3, ce qui techniquement aboutit à une énorme complexité. D'un point de vue pragmatique, on peut considérer que les apports en acide alpha-linolénique, acide gras essentiel précurseur de la série oméga 3, méritent une attention particulière et que les apports en DHA, produit final de la biosynthèse des acides gras oméga 3 à partir de l'acide alpha-linolénique, peuvent permettre de suppléer à un déficit de biosynthèse endogène de DHA par une partie de la population ou également, compenser un apport limité en acide alpha-linolénique. Les apports en EPA et DPA peuvent être considérés comme découlant de la même démarche que pour l'apport en DHA, avec certains inconvénients attribuables aux interférences existant entre les métabolismes de l'EPA et de l'acide arachidonique.

**Le groupe de travail, à partir des données parcellaires de la littérature, a retenu une équivalence biologique d'un facteur 10 pour l'EPA et le DHA vis-à-vis du précurseur (acide alpha-linolénique) (Pawlosky et al., 2001, Brenna 2002). Cette valeur résulte d'une approximation sachant que la bioéquivalence peut être variable selon l'état physiologique (notamment l'âge, etc.).**

En ce qui concerne l'intérêt de l'enrichissement en précurseur et/ou en dérivés à longue chaîne, la comparaison des résultats de l'étude *Lyon Diet Heart Study* et de l'étude GISSI suggère qu'un apport en acide alpha-linolénique induit une réduction du risque de morbi-mortalité cardiovasculaire plus importante que ce qui peut être observé avec les acides gras oméga 3 à longue chaîne (annexe 4). Toutefois, les études ne sont pas directement transposables et comparables et cette hypothèse devrait être validée dans le cadre d'une étude spécifique d'autant plus que ce point est l'objet de controverses (Sanderson, 2002 ; Renaud et Lanzmann-Petithory, 2002).

D'une façon générale, dans la famille des acides gras oméga 3, au fur et à mesure que l'on s'élève dans la chaîne alimentaire, il existe une sélection biologique en faveur du DHA et les formes chimiques auxquelles il est associé passent progressivement de la forme triacylglycérol à celle de glycérophospholipide dont la biodisponibilité et les effets biologiques peuvent être différents. Les acides gras oméga 3 ajoutés dans l'alimentation des poules induisent la présence d'oméga 3 sous forme de phospholipides dans la chair de l'animal. En revanche, dans le cas de l'enrichissement direct, les acides gras oméga 3 sont apportés sous forme de triglycérides, voire d'esters éthyliques. Selon la voie choisie pour l'enrichissement (enrichissement direct ou indirect), les formes d'acides gras oméga 3 apportées via l'alimentation seront donc différentes et pourront avoir une biodisponibilité différente. En particulier, en ce qui concerne l'effet des acides gras oméga 3 purifiés, il a été observé, dans l'étude GISSI (1999), une réduction de la mortalité de 15 % chez des patients ayant déjà subi un infarctus, et ayant consommé environ 800 mg d'EPA et de DHA pendant 3,5 ans (annexe 4).

Dans cette étude, l'EPA et le DHA étaient apportés sous forme d'éthyl-esters, qui ont une biodisponibilité inférieure (de l'ordre de 50 %) à celle des triacylglycérols et des phospholipides.

**En pratique :**

Le niveau de preuve qui aurait pu conduire à préconiser un acide gras oméga 3 particulier pour l'enrichissement est faible, puisque les études d'intervention ont été conduites soit avec le précurseur (*Lyon Diet Heart Study* et étude indo-méditerranéenne), soit avec les produits à longue chaîne (méta-analyse, annexe 5), soit avec du poisson qui naturellement comporte une teneur élevée d'acides gras oméga 3 à longue chaîne (comme dans l'étude DART). Celles qui employaient l'acide alpha-linolénique ont montré les diminutions les plus marquées du risque relatif, mais elles comportaient un effectif plus limité, leur durée d'observation était plus courte et l'intervention portait certes sur l'acide alpha-linolénique mais pas de façon exclusive.

En outre, aucune étude en plan factoriel n'a comparé les effets chroniques de l'administration d'acide alpha-linolénique par rapport aux acides gras oméga 3 à longue chaîne.

**Ainsi, en l'état actuel des connaissances, le groupe de travail recommande donc d'accepter d'utiliser pour l'enrichissement aussi bien le précurseur (acide alpha-linolénique) que les dérivés à longue chaîne (tels que le DHA ou l'EPA). La restriction de certaines allégations selon la spécificité fonctionnelle des différents AGPI oméga 3 sera discutée au cas par cas dans le paragraphe correspondant (voir partie 3).**

## À PROPOS DES ALLEGATIONS

L'optimisation des apports, l'absence d'effets néfastes sur le plan de la sécurité du consommateur liés à l'enrichissement et l'absence de tromperie du consommateur constituent les éléments généraux à prendre en compte dans la discussion sur la validité des allégations nutritionnelles quantitatives, fonctionnelles et de santé relatives aux acides gras oméga 3.

En ce qui concerne l'évaluation de l'effet bénéfique de l'enrichissement sur le système cardiovasculaire, deux types de critères sont définis :

- les critères intermédiaires, comme la triglycémie, la pression artérielle et l'hémostase ;
- les critères terminaux ("durs"), comme les complications cardiovasculaires et la mortalité cardiovasculaire et/ou totale.

Compte tenu des données scientifiques actuelles, il n'est pas justifié d'attribuer l'effet protecteur du système cardiovasculaire à l'acide alpha-linolénique exclusivement ou au couple EPA/DHA spécifiquement, puisque chacune de ces trois molécules peut exercer des effets bénéfiques.

Les études d'intervention actuelles concernant les effets bénéfiques des AGPI oméga 3 sur le développement de pathologies comme le psoriasis, l'asthme, les glomérulopathies ou le cancer sont insuffisantes pour étayer des allégations relatives à des propriétés fonctionnelles ou à un effet de réduction de risque concernant ces pathologies (sachant que toute allégation relative à la prévention, au traitement ou à la guérison d'une maladie est interdite, voir 1.3.2.1).

### I. VECTEURS D'ENRICHISSEMENT ENVISAGEABLES

Les différents vecteurs d'enrichissement en acides gras oméga 3 qui sont présents sur le marché français sont notamment : les produits laitiers dont le lait, les œufs, le beurre, la margarine, les huiles, la crème fraîche, les viandes et les produits de charcuterie et le pain.

Plus généralement, le groupe de travail s'est interrogé sur l'intérêt des vecteurs alimentaires utilisables pour enrichir la ration en acides gras de la famille des oméga 3.

L'identification des meilleurs vecteurs d'enrichissement implique de s'interroger sur les points suivants :

- a) Quelle est la population cible ?
- b) Existe-il des marqueurs de consommation pour les nutriments d'intérêt et quel est leur niveau dans la population cible ?
- c) Quelles sont les valeurs seuils qu'il faut atteindre et ne pas dépasser pour garantir une consommation optimale en terme d'optimisation du rapport bénéfice/risque pour la santé ?
- d) Quelles sont les doses et les fréquences de consommation nécessaires à l'obtention (et au maintien) du résultat ?
- e) Existe-t-il une possibilité de confusion des messages de prévention nutritionnelle lorsque la composition du vecteur ne correspond pas aux recommandations optimales en matière de prévention cardiovasculaire ou d'une manière générale en terme de recommandation de politique nutritionnelle<sup>14</sup>?

#### 1. Identification d'une population cible

L'objectif consistant à compenser le déficit d'apport en acides gras oméga 3 aurait d'autant plus de chance d'être atteint que l'enrichissement porterait sur les aliments les plus consommés par la population cible déficitaire, avec des niveaux d'enrichissement dépendant des quantités et des fréquences de consommation observées dans cette population. En particulier, les faibles consommateurs de poissons seraient ainsi susceptibles de tirer le meilleur profit d'un enrichissement des aliments en

<sup>14</sup> Un des objectifs prioritaires du PNNS est relatif à la réduction de la contribution des apports lipidiques totaux à moins de 35% des apports énergétiques journaliers, avec une réduction d'un quart de la consommation des acides gras saturés au niveau de la moyenne de la population (moins de 35% des apports totaux de graisses).

AGPI oméga 3. Toutefois, les limites de l'étude de l'OCA (voir 1.1.1.) rendent difficile la définition des populations cibles sur la base de critères nutritionnels.

Une autre approche consiste à considérer comme population cible les adultes ayant un risque cardiovasculaire moyen voire élevé.

## 2. Critères nutritionnels et interprétation des allégations

Un des points à résoudre est de savoir si tous les aliments sont susceptibles d'être enrichis en AGPI oméga 3, notamment les aliments ayant une composition lipidique majoritaire en acides gras saturés. On peut également se demander s'il vaut mieux consommer régulièrement un aliment présentant une teneur modérée en acides gras oméga 3 plutôt qu'un aliment très enrichi en ces acides gras une fois par semaine voire une fois par mois.

Pour tenter de répondre à ces questions, deux vecteurs ont été particulièrement discutés au sein du groupe de travail : ce sont l'exemple du lait et celui du beurre.

Certains produits contenant des proportions notables d'acides gras saturés, tels que les produits laitiers enrichis en acides gras oméga 3, revendiquent ou pourraient revendiquer l'allégation "*Les acides gras oméga 3 contribuent ou participent au bon fonctionnement cardiovasculaire*". Dans la mesure où les allégations confèrent aux produits une image positive, une augmentation du niveau de consommation de l'aliment enrichi est possible. Le cas des produits laitiers entiers est particulièrement délicat puisqu'ils associent des avantages nutritionnels et une composition en terme d'acides gras saturés défavorable au plan de la prévention cardiovasculaire. Le lait entier ne constitue donc pas un vecteur optimal pour l'enrichissement en AGPI oméga 3. Le cas du lait demi-écrémé est intermédiaire (c'est un vecteur intéressant en raison de son niveau de consommation élevé par la population générale, soit 60 % ; en revanche sa teneur en acide gras saturés est plus réduite et les quantités apportées en valeur absolue sont faibles). L'avis du groupe de travail est favorable pour le lait écrémé. L'autre argument en défaveur du lait en tant que vecteur concerne ses conditions d'utilisation (le chauffage notamment), qui ne sont pas toujours garanties des qualités nutritionnelles des AGPI oméga 3 si la quantité d'antioxydants, éventuellement ajoutés, n'est pas suffisante. Toutefois, si la stabilité est démontrée il existe un risque d'incohérence apparente entre, d'une part, la possibilité d'enrichir le lait entier en vitamine D et, d'autre part, l'impossibilité d'enrichir le lait entier en acides gras oméga 3 (arrêté du 11 octobre 2001<sup>15</sup>, suite à l'avis de l'Afssa du 1<sup>er</sup> juin 2001<sup>16</sup>).

En ce qui concerne le beurre, l'enrichissement en acides gras oméga 3 pourrait sembler judicieux pour un consommateur régulier de beurre. Toutefois, comme dans le cas du lait, il est envisageable que l'enrichissement en acides gras oméga 3 du beurre (et l'utilisation d'allégation relative à ces acides gras) induise une augmentation de la consommation de ce produit valorisé par l'allégation, alors qu'il représente déjà une source importante de matières grasses saturées de l'alimentation des Français. De surcroît, le beurre, du fait de la saturation de ses acides gras, est souvent porté à haute température à la cuisson et la stabilité des

AGPI oméga 3 pourrait alors être remise en cause. Une telle stratégie est-elle réellement contributive en santé publique dans la mesure où des vecteurs alternatifs sont disponibles ?

La question du choix des vecteurs pertinents soulève la question de l'impact des allégations sur le consommateur. Une allégation est susceptible d'orienter le consommateur dans ses choix alimentaires. Toutefois, il est difficile de savoir si elle amène le consommateur à augmenter sa consommation de l'aliment enrichi ou simplement à modifier ses choix entre des produits semblables sans effet sur la quantité totale consommée.

Il est donc nécessaire :

- d'établir avec le minimum d'incertitude si, en pratique, les allégations nutritionnelles ou fonctionnelles (voire de santé) figurant sur les denrées alimentaires incitent le consommateur à une substitution plutôt qu'à une augmentation de la consommation,
- et de mettre en évidence les déterminants de tels comportements.

<sup>15</sup> Arrêté du 11 octobre 2001 relatif à l'emploi de vitamine D dans le lait et les produits laitiers frais (yaourts, et laits fermentés, fromages frais) de consommation courante.

<sup>16</sup> Avis de l'Afssa du 1<sup>er</sup> juin 2001 relatif à l'évaluation du projet d'arrêté sur l'emploi de vitamine D dans le lait et les produits laitiers frais (yaourts et laits fermentés, fromages frais) de consommation courante.

Compte tenu du risque d'effet contre-productif (équilibre acides gras saturés / acides gras polyinsaturés) et de la confusion à propos des recommandations médicales de prévention cardiovasculaire, il pourrait être préférable de réserver les allégations fonctionnelles relatives aux acides gras oméga 3 aux produits qui contiennent naturellement peu de matières grasses saturées et de cholestérol. Inversement, le vecteur logique pour une famille d'acide gras est précisément une matière grasse fréquemment consommée et l'autre option consiste à ne pas avoir d'exigences strictes sur la composition des vecteurs avant enrichissement, afin d'augmenter la probabilité d'accroître l'apport moyen en acides gras oméga 3 dans l'ensemble de la population.

La démarche proposée par le groupe de travail est d'admettre les allégations nutritionnelles quantitatives "source" ou "riche" selon des critères relatifs uniquement à la composition en acides gras oméga 3 et de restreindre les allégations fonctionnelles et relatives à la santé aux aliments dont la composition est actuellement considérée comme cohérente avec les mesures de prévention cardiovasculaire, les apports nutritionnels conseillés et le Programme national nutrition-santé [PNNS]).

## II. LES ALLÉGATIONS NUTRITIONNELLES QUANTITATIVES (annexe 7)

À l'heure actuelle, l'avis de la CEDAP du 8 juillet 1998 relatif aux allégations quantitatives concernant les teneurs en vitamines et minéraux des aliments est utilisé, par défaut, par les industriels pour justifier l'enrichissement en AGPI oméga 3, en utilisant les ANC à défaut d'un AJR défini pour ces acides gras.

Cet avis prévoit que :

- un aliment est " source de vitamine X " s'il contient plus de 15 % des AJR de la vitamine X pour 100 g, ou 7,5 % des AJR/100 mL ou 5 % des AJR/100 kcal ;
- un aliment est " riche en vitamine X " s'il contient plus de 2 fois la valeur seuil prévue pour "source" , soit 30 % des AJR de la vitamine X pour 100 g ou 15 % des AJR/100 mL ou 10 % des AJR/100 kcal.

La démarche suivie par la CEDAP pour fixer ces seuils reposait d'une part sur l'hypothèse d'un régime alimentaire moyen apportant 2000 kcal par jour, et, d'autre part, sur une réflexion concernant les aliments les plus riches en vitamines et minéraux et leur niveau de consommation.

Toutefois, sur le plan réglementaire, l'arrêté du 3 décembre 1993<sup>17</sup> précise, dans son article 2, que l'étiquetage relatif aux qualités nutritionnelles et les allégations nutritionnelles, tels que définis dans le décret du 27 septembre 1993 sur l'étiquetage nutritionnel, peuvent concerner les vitamines et les sels minéraux listés en annexe de l'arrêté s'ils couvrent au moins 15 % des apports journaliers recommandés pour 100 g ou 100 mL de la denrée alimentaire considérée ou par emballage, si celui-ci ne contient qu'une seule portion.

À l'heure actuelle, sur le marché français, tous les produits revendiquant leur "richesse" en acides gras oméga 3 ne sont pas enrichis au même niveau. Il s'agit donc de déterminer à partir de quel niveau d'apport un aliment peut être considéré comme "source d'acides gras oméga 3" et "riche en acides gras oméga 3".

Il est nécessaire de fixer des seuils d'enrichissement minimaux permettant de revendiquer une teneur considérée comme significative au plan de la physiologie cardiovasculaire. Pour les acides gras oméga 3, ces niveaux sont établis de façon consensuelle et ne reposent pas sur des données scientifiques déterminantes. Ils ne tiennent pas compte des différences de biodisponibilité qui varient selon les structures moléculaires comportant ces acides gras (phospholipide vs triacylglycérol, position sn1 ou sn2). L'enrichissement de l'alimentation en acides gras oméga 3 relève d'un concept différent de celui de l'enrichissement en vitamines et minéraux, car ces acides gras sont des substrats métabolisés et subissent la bêta-oxydation, au contraire des vitamines et minéraux.

Ces seuils sont néanmoins indispensables pour éviter la confusion et éclairer les consommateurs.

Par analogie avec l'avis de la CEDAP de 1998 qui s'applique aux minéraux et aux vitamines et avec l'arrêté du 3 décembre 1993, mais compte tenu également des spécificités des teneurs des aliments contenant des quantités significatives de lipides, les mentions suivantes sont proposées :

- un aliment est "source d'acides gras oméga 3" s'il contient plus de 15 % des ANC pour l'homme adulte des acides gras oméga 3 concernés pour 100 g, ou 100 mL ou 100 kcal ;

<sup>17</sup> Arrêté portant application du décret n° 93-1130 (voir 1.3.2.1.)

- un aliment est "riche en acides gras oméga 3" s'il contient plus de 2 fois la valeur seuil prévue pour "source", soit 30 % des ANC pour l'homme adulte des acides gras oméga 3 concernés pour 100 g, ou 100 mL ou 100 kcal ;

Les conséquences de l'application de ces seuils ont été évaluées lors d'une simulation du CIQUAL (annexe 7).

Ces seuils s'appliquent aussi bien au DHA qu'à l'acide alpha-linolénique.

Si l'option d'un enrichissement mixte (acide alpha-linolénique et acides gras oméga 3 à longue chaîne) est choisi, la condition relative au pourcentage de l'ANC doit être vérifiée pour l'acide alpha-linolénique ou pour le DHA. Cependant un enrichissement mixte n'est nullement requis : ainsi un végétal n'est pas tenu de fournir des acides gras oméga 3 à longue chaîne s'il contient suffisamment d'acide alpha-linolénique et inversement un produit animal n'est pas tenu de contenir de l'acide alpha-linolénique à des taux supérieurs aux seuils s'il satisfait l'obligation pour le DHA.

Aucun produit enrichi ne doit apporter en lui-même des doses conduisant à dépasser l'ANC du DHA pour l'homme adulte lors de la consommation d'une unité de consommation journalière, afin d'éviter des cumuls de doses journaliers excessifs (voir 2.3.).

### III - LES ALLÉGATIONS FONCTIONNELLES ET LES ALLÉGATIONS SANTÉ

Dans le cadre d'une politique nutritionnelle visant à promouvoir l'augmentation des apports en acides gras oméga 3, le groupe de travail considère qu'il serait illogique de proscrire toute allégation fonctionnelle d'autant plus qu'il existe des études d'intervention portant sur des critères intermédiaires et des critères durs (morbi-mortalité) suggérant un possible bénéfice cardiovasculaire pour le consommateur.

Cependant l'attribution d'une allégation générique relatant un effet cardiovasculaire bénéfique doit être cohérente avec l'effet recherché et certains vecteurs ne sont pas adaptés lorsque leur composition ne correspond pas aux recommandations diététiques classiques en matière de prévention cardiovasculaire.

Le groupe de travail s'est attaché à effectuer une évaluation des différentes allégations fonctionnelles utilisées jusqu'à maintenant par les industriels et à conduire une réflexion propre à ce domaine.

La définition de critères nutritionnels permettant d'accepter des allégations fonctionnelles pour les acides gras oméga 3 n'est pas chose simple. On dispose de deux référentiels :

- **l'un concerne les populations à risque cardiovasculaire élevé dans l'optique d'une prévention primaire et secondaire des maladies cardiovasculaires.**

Il relève des consensus nationaux, européens et internationaux sur les recommandations nutritionnelles qui globalement intègrent, en ce qui concerne les lipides : une réduction de l'apport de cholestérol à moins de 300 mg/j, une diminution du contingent des graisses saturées et un rééquilibrage du rapport  $\omega 6/\omega 3$  (*recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on coronary prevention, 1998 ; Expert panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults, 2001*);

- **l'autre s'adresse à la population générale en bonne santé.**

Il repose sur les ANC (Martin, 2001) qui préconisent des valeurs de référence en particulier pour les acides gras totaux, les acides gras saturés, les acides linoléique et linoléique. Toutefois, les ANC ne préconisent pas de valeur pour le cholestérol alimentaire, en raison de trois arguments : le faible impact du cholestérol alimentaire sur la cholestérolémie dans une population saine, l'absence de bénéfice démontré de cette réduction dans une population sans facteur de risque, le caractère peu réaliste du suivi d'une telle recommandation par une population non concernée.

#### 1. Justifications des allégations relatives aux fonctions normales de l'organisme

a. L'allégation " Les acides gras oméga 3 contribuent ou participent au bon fonctionnement cardiovasculaire "

L'Afssa a déjà considéré cette allégation comme scientifiquement fondée pour deux saisines (annexe 6 et partie 1.4.2.).

Les acides gras oméga 3, et non le produit en lui-même, sont présentés comme ayant un rôle participatif ("contribuent à"), ce qui est en accord avec, d'une part, les données expérimentales et cliniques sur des critères intermédiaires et, d'autre part, les essais cliniques relatifs à l'action des AGPI oméga 3 sur le plan de la mortalité cardiovasculaire (études GISSI et *Lyon Diet Heart Study* en particulier). De plus, cette allégation porte sur une fonction générale et non sur un paramètre physiologique particulier ("fonctionnement cardiovasculaire") : elle traduit les effets pléiotropes des acides gras oméga 3. Enfin, cette allégation ne fait pas référence directement à un quelconque effet de prévention.

Au-delà des allégations nutritionnelles quantitatives "source" et "riche" ("niveau 1" de revendication), deux niveaux de revendication ont été prévus par le groupe de travail. Elles se distinguent par le nombre de critères exigés.

**Niveau 3 (le plus élevé) : Exiger les critères les plus stricts (incluant le cholestérol) avec une stratégie implicite de prévention orientée vers les sujets à risque cardiovasculaire.**

Cette approche se fonde:

- sur le fait que les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité en France et qu'ainsi, les individus à risque cardiovasculaire sont forcément nombreux au sein d'une population apparemment saine ;
- sur la transposition à un produit particulier de recommandations visant un régime global. Puisqu'un régime équilibré est composé à partir d'aliments en eux-mêmes déséquilibrés, pour espérer obtenir un bénéfice pour la santé, il est logique que les produits qui bénéficient du "privilège d'une allégation" soient des facteurs de rééquilibrage du régime global pour ce qui concerne les apports de lipides. Ainsi, les critères pour un produit donné devraient être au moins aussi stricts que ceux appliqués au régime global.

**Il est recommandé que les produits qui revendiqueraient l'allégation "Les acides gras oméga 3 participant / contribuent au bon fonctionnement (du système) cardiovasculaire" remplissent les conditions suivantes :**

- teneur en acide gras oméga 3 suffisante :  $\geq 15$  % de l'ANC de l'homme adulte (ANC fixé pour l'acide alpha-linolénique à 2g/j ou pour le DHA à 120 mg/j) pour 100 g ou 100 mL ou 100 kcal ;
  - si le produit est enrichi en précurseur (acide alpha-linolénique), le rapport acide linoléique / acide alpha-linolénique devrait être inférieur ou égal à 5,
  - si l'aliment enrichi contient de l'acide linoléique et n'est pas enrichi en acide alpha-linolénique, il doit être suffisamment riche ou enrichi en EPA et/ou DHA pour que le rapport pondéré en prenant en compte les AGPI-LC oméga 3 soit lui aussi inférieur ou égal à 5 (le facteur de bio-équivalence en acide alpha-linolénique pour les AGPI-LC oméga 3 est fixé à 10, voir 2.4.)

et

- composition lipidique globale en accord avec les recommandations de prévention cardiovasculaire actuelles :

Si l'aliment est riche en lipides<sup>18</sup> (calories lipidiques  $\geq 33$  % de l'apport calorique de l'aliment) :

- rapport (acides gras saturés) / (acides gras totaux) inférieur à 30 %,
- et teneur en cholestérol  $\leq 150$  mg/100 g ou 100 mL.

Si l'aliment apporte peu d'énergie d'origine lipidique (énergie lipidique  $\leq 33$  % de l'apport énergétique de l'aliment) :

- teneur en cholestérol  $\leq 150$  mg/100 g ou 100 mL

**avantages**

- les justificatifs de l'allégation relative au rôle des acides gras oméga 3 sur le bon fonctionnement cardiovasculaire tiennent compte d'autres critères de composition que la seule teneur en acides

<sup>18</sup> Ensemble des acides gras (hors cholestérol).

- gras oméga 3 de telle sorte que le produit réponde aux recommandations nutritionnelles en matière de prévention cardiovasculaire,
- une promotion est accordée aux aliments qui participent aux mesures de prévention cardiovasculaire,
- un nombre restreint de produit est concerné et la vision du consommateur est clarifiée.

#### **inconvénients**

- il existe un risque que se développent des enrichissements dans des vecteurs ayant une très faible teneur lipidique, mais qui auraient le seul point positif de répondre aux critères.
- la probabilité que la consommation des produits peu nombreux satisfaisant à l'ensemble des critères ci-dessus modifie significativement l'apport d'acides gras oméga 3 dans la population générale et ait un impact santé significatif est ainsi réduite.

**Niveau 2 (intermédiaire) : Ne pas appliquer le critère de composition relatif à la teneur en cholestérol du vecteur mais exiger des critères minimaux en terme de composition lipidique.**

L'enrichissement de produits de base (œufs par exemple) peut permettre d'augmenter utilement les apports dans la population générale, à condition que l'on assiste à une substitution des produits non enrichis par les produits enrichis.

Toutefois, si ces produits enrichis revendiquent l'allégation relative au rôle des acides gras oméga 3 sur le bon fonctionnement cardiovasculaire et que cette allégation fonctionnelle conduit au développement d'un surcroît de consommation de ces produits, il est discutable que la résultante soit bénéfique au plan cardiovasculaire. De surcroît, les messages de prévention cardiovasculaire seraient alors brouillés, puisque le consommateur assimilerait des produits éventuellement riches en acides gras saturés et en cholestérol à un éventuel bénéfice cardiovasculaire implicitement suggéré par le texte de l'allégation. En outre, compte tenu de l'éventail des produits qui bénéficieraient de l'allégation, les effets promotionnels de celle-ci seraient amoindris.

Toutefois, les recommandations françaises pour la population générale en bonne santé ne comprennent pas de limitation de l'apport de cholestérol alimentaire

**Il est proposé que les produits qui remplissent les conditions suivantes, puissent revendiquer un effet de ré-équilibre de l'alimentation en acides gras oméga 3, avec une allégation du type "participe au ré-équilibre des apports en acides gras oméga 3"<sup>19</sup> :**

- teneur en acide gras oméga 3 suffisante :  $\geq 15$  % de l'ANC (ANC fixé pour l'acide alpha-linolénique à 2g/j ou pour le DHA à 120 mg/j) pour 100 g ou 100 mL ou 100 kcal ;
  - si le produit est enrichi en précurseur, le rapport acide linoléique / acide alpha-linolénique devrait être inférieur ou égal à 5,
  - si l'aliment enrichi contient de l'acide linoléique et n'est pas enrichi en acide alpha-linolénique, il doit être suffisamment enrichi en EPA et/ou DHA pour que le rapport pondéré en prenant en compte les AGPI-LC oméga 3 soit lui aussi inférieur ou égal à 5 (le facteur de bio-équivalence en acide alpha-linolénique pour les AGPI-LC oméga 3 est fixé à 10)
- et, si l'aliment apporte beaucoup d'énergie d'origine lipidique (calories lipidiques  $\geq 33$  % de l'apport calorifique de l'aliment) : rapport (acides gras saturés) / (acides gras totaux) inférieur à 30 %.

Les conséquences de l'application des seuils précités concernant l'équilibre entre les acides gras oméga 6 et oméga 3, les acides gras saturés et, dans le cas de l'allégation relative au rôle des acides gras oméga 3 sur le bon fonctionnement cardiovasculaire, le cholestérol, ont été évaluées lors de la simulation du CIQUAL présentée en annexe 7.

L'application des critères cités aboutit donc à déterminer trois groupes d'aliments en fonction des trois niveaux de revendication envisagés :

<sup>19</sup> Cette allégation relève du modèle établi par la CEDAP dans son avis du 18 décembre 1996 (avis sur les recommandations relatives au caractère non trompeur des allégations), c'est-à-dire qu'elle comprend :

- un verbe qui peut être "contribue", "participe", "intervient dans", etc.
- un concept scientifique, qui est le ré-équilibre des apports en acides gras oméga 3.

- **niveau 1**, correspondant aux produits sources ou riches en acides gras oméga 3,
- **niveau 2**, correspondant aux produits sources ou riches en acides gras oméga 3, contribuant au ré-équilibre des apports en acides gras oméga 3 par rapport aux acides gras oméga 6, et :
  - pauvres en lipides
  - ou
  - riches en lipides mais apportant relativement peu d'acides gras saturés
- **niveau 3**, correspondant aux produits sources ou riches en acides gras oméga 3, contribuant au ré-équilibre des apports en acides gras oméga 3 par rapport aux acides gras oméga 6, et :
  - pauvres en lipides et en cholestérol
  - ou
  - riches en lipides mais apportant relativement peu d'acides gras saturés et de cholestérol

Le groupe de travail considère qu'il n'est pas concevable que des produits puissent présenter une allégation fonctionnelle relative au rôle des acides gras oméga 3 sur le bon fonctionnement cardiovasculaire, qui infère directement ou indirectement un bénéfice sur le plan cardiovasculaire de la consommation des produits enrichis, alors que simultanément leur composition (lipidique au moins) les fait classer comme des produits non compatibles avec les recommandations des ANC, des recommandations de prévention cardiovasculaire et des objectifs nutritionnels fixés par le PNNS.

Les critères de composition lipidique établis par le groupe de travail constituent un ensemble de repères nécessaires dans le cadre de la réflexion sur la clarification des allégations relatives aux acides gras oméga 3.

Toutefois, il est également souhaitable que les aliments vecteurs choisis pour l'enrichissement présentent un intérêt général sur le plan nutritionnel en dehors de leurs teneurs en acides gras oméga 3. Ceci sort du cadre de la réflexion sur les acides gras oméga 3 et relève d'une réflexion plus générale sur le choix des aliments vecteurs, quel que soit le nutriment d'intérêt. Cette réflexion générale est actuellement en cours à l'Afssa et un cahier des charges visant à définir un cadre général caractérisant les aliments vecteurs et leurs critères de choix devrait être prochainement disponible. Pour les aliments qui satisferaient aux critères permettant les allégations de niveau 2 ou 3, tout en ayant un intérêt nutritionnel contestable, l'avis au cas par cas du Comité d'experts spécialisé "Nutrition humaine" serait nécessaire.

Il serait également logique d'apporter la démonstration, dans le cadre des allégations de niveau 3, qu'une augmentation de la consommation du vecteur qui correspondrait à une couverture substantielle de l'ANC pour l'acide alpha-linolénique ou le DHA (50 % de l'ANC), si elle est avérée, ne s'accompagne pas d'une modification délétère des principaux marqueurs de risque cardiovasculaire : cholestérol LDL, cholestérol HDL, pression artérielle, glycémie, CRP, homocystéinémie, fibrinogène. Cette étude devrait porter sur la population cible considérée.

#### b. L'allégation "Les oméga 3 ont un rôle structurel dans les membranes cellulaires, les oméga 3 ont un rôle sur les fonctions plaquettaires et pour réguler la lipémie"

Cette allégation fait référence à des données de biochimie avérées. Elle n'est pourtant pas pertinente et paraît inopportune. Toute participation à une fonction élémentaire n'implique pas un bénéfice santé : à titre d'exemple, le cholestérol joue également un rôle structurel dans les membranes ; or un apport en excès a clairement été associé à un surcroît de complication cardiovasculaire lors des études épidémiologiques d'observation et l'abaissement sélectif de la cholestérolémie par des traitements apporte un bénéfice cardiovasculaire démontré.

En ce qui concerne la référence à la lipémie et les fonctions plaquettaires, ces points sont discutés plus loin (réflexion sur les allégations relatives au cholestérol, aux triglycérides et à la fluidité du sang).

## 2. Justifications des allégations relatives à l'amélioration d'une fonction

**Les autres allégations relatives à des propriétés physiologiques concernant la santé ne peuvent être acceptées qu'au cas par cas au vu des preuves appropriées.**

Ces preuves doivent comporter plusieurs éléments :

(a) la démonstration de la réalité de la modification de la fonction visée (agrégation plaquettaire par exemple), lorsque le produit enrichi est consommé à des doses raisonnables, c'est à dire en simple substitution de l'aliment non enrichi (ces doses peuvent être estimées correspondre au 50<sup>ème</sup> percentile de la distribution de consommation du produit similaire non enrichi) ; le reste de l'alimentation doit correspondre à l'alimentation usuelle des sujets (modification d'un seul facteur grâce à un aliment contrôle).

(b) la démonstration qu'à ces doses, les autres marqueurs validés du risque cardiovasculaire ne sont pas modifiés (cf. 3.3.1.1.).

- "Les acides gras oméga 3 permettent un meilleur fonctionnement du système cardiovasculaire" / "oméga 3 pour conserver un cœur et des artères solides"

Le terme "meilleur fonctionnement" est certes envisageable par référence à un déséquilibre alimentaire (excès d'acides gras oméga 6, insuffisance d'apport en acides gras oméga 3). Toutefois, la référence à un "meilleur fonctionnement" ou au maintien d'un état satisfaisant ("conserver... solides") peut être considérée comme une allégation thérapeutique ou de prévention, ce qui n'est pas acceptable au plan réglementaire pour un produit alimentaire et en l'état des données issues des essais cliniques ayant comporté des aliments enrichis en oméga 3.

- "Consommés régulièrement, les acides gras oméga 3 rendent le sang plus fluide"

Cette allégation témoigne d'un effet biologique sur l'agrégation plaquettaire mal rendu par les termes choisis.

Les données relatives à un éventuel effet des acides gras oméga 3 sur l'agrégation plaquettaire ou le temps de saignement à des doses nutritionnelles sont insuffisantes pour justifier une telle allégation. L'affirmation selon laquelle ces acides gras ont un effet anti-agrégant plaquettaire modeste et uniquement à forte dose est à mettre en balance avec l'effet anti-agrégant puissant de l'aspirine. L'allégation est d'autant moins acceptable sur le plan scientifique, que combinée avec l'allégation relative au bon fonctionnement cardiovasculaire (cf. 3.3.1.1.), on pourrait croire qu'un meilleur fonctionnement cardiovasculaire repose sur l'effet anti-agrégant, ce qui n'est pas établi.

**Le groupe de travail estime toutefois que cette allégation peut être justifiée uniquement si l'industriel souhaitant la revendiquer prouve cet effet par une série de tests d'agrégation plaquettaire effectués suite à l'administration du produit revendiquant cette allégation, lors d'un essai clinique randomisé aux doses préconisées et dans les conditions d'emploi proposées par le pétitionnaire. S'il s'avère que cet effet est réellement démontré par cette étude, les mêmes options d'encadrement retenues pour l'allégation fonctionnelle générique relative au rôle des acides gras oméga 3 sur le bon fonctionnement cardiovasculaire (3.3.1.1.), à l'exception du seuil concernant la teneur en acides gras oméga 3, s'appliqueraient en complément.**

- "Les acides gras oméga 3 sont associés aux régimes proposés en cas d'excès de cholestérol"

Cette allégation se réfère aux recommandations diététiques émises en cas d'excès de cholestérol (en particulier, augmentation de la consommation de poisson pourvoyeur d'acides gras oméga 3) et comporte une logique. Toutefois, cette allégation a déjà été considérée comme inacceptable par l'Afssa, car elle laisse entendre que les acides gras oméga 3 seraient hypocholestérolémiant, ce qui est inexact. En effet, ces acides gras ne font pas chuter la cholestérolémie, mais ont un effet hypotriglycéridémiant (toutefois, cet effet n'est le plus souvent plus observé lorsque la supplémentation emploie d'autres moyens que des gélules d'acides gras oméga 3 à longue chaîne, voir la discussion ci-dessous relative à la triglycéridémie).

**En conclusion, le groupe de travail considère que toute allégation relative à un effet hypocholestérolémiant des acides gras oméga 3 n'est pas justifiée. L'allégation "associé aux régimes proposés en cas d'excès de cholestérol" n'est pas recevable, s'il n'est pas également précisé explicitement que les acides gras oméga 3 ne font pas diminuer la concentration du cholestérol plasmatique et si la nature du régime proposé n'est pas indiquée.**

L'allégation la plus logique, revendiquant que les acides gras oméga 3 sont " adaptés aux régimes visant à réduire le risque cardiovasculaire ischémique ", est problématique. Elle est en effet conforme à l'esprit des recommandations nutritionnelles mais elle comporte de façon implicite une référence à un effet de prévention cardiovasculaire (réduction de risque). Puisque l'effet de prévention a été obtenu dans des études avec des doses qui ne correspondent pas nécessairement à celles employées dans le secteur alimentaire et avec des vecteurs différents, cette allégation ne saurait être acceptée qu'au cas par cas :

- sur le plan scientifique, une validation au moyen d'un essai clinique de prévention cardiovasculaire employant le produit aux doses préconisées et dans les conditions d'emploi proposées par le pétitionnaire serait nécessaire,
- sur le plan réglementaire cette catégorie d'allégation n'est pas admise, à ce jour, par les dispositions en vigueur.

Si l'effet est démontré et la réglementation évolue, les mêmes options d'encadrement retenues pour l'allégation fonctionnelle générique relative au rôle des acides gras oméga 3 sur le bon fonctionnement cardiovasculaire (3.3.1.1.), à l'exception du seuil concernant la teneur en acides gras oméga 3, s'appliqueraient en complément.

- "Les acides gras oméga 3 contribuent à abaisser le taux de triglycérides"

L'effet des acides gras oméga 3 sur la régulation du taux de triglycérides est bien documenté. Cet effet est dose dépendant : pour un apport inférieur à 1 g d'acides gras oméga 3 par jour, cet effet n'est pas mis en évidence ; en revanche, au-dessus de ce seuil (et particulièrement pour un apport de 4 g/j), cet effet a été démontré.

Cependant, cet effet est moins bien établi dans la population générale que dans la population hypertriglycéridémique.

L'effet est obtenu avec des doses proches ou supérieures à la limite d'emploi raisonnable (cf. partie 2.3.). Cependant la fixation d'un seuil éventuel pour l'utilisation de cette allégation (consommation du produit enrichi induisant un apport d'1g/j d'oméga 3) ne se justifie pas, dans la mesure où le terme "contribue" signifie que le produit n'apporte pas à lui seul la dose nécessaire pour observer cet effet.

En revanche, l'effet n'a pas été observé lorsque la supplémentation employait d'autres moyens que des gélules d'acides gras oméga 3 à longue chaîne. En outre, il n'est pas certain que l'effet soit observable si simultanément le vecteur apporte des quantités importantes de fructose.

**Cette allégation peut être justifiée uniquement si elle est étayée par un essai clinique contrôlé avec le produit fini aux doses préconisées et dans les conditions d'emploi proposées par le pétitionnaire.**

**Si l'effet est effectivement démontré, les mêmes options d'encadrement retenues pour l'allégation fonctionnelle générique relative au rôle des acides gras oméga 3 sur le bon fonctionnement cardiovasculaire (3.3.1.1.), à l'exception du seuil concernant la teneur en acides gras oméga 3, s'appliqueraient en complément.**

### 3. Justifications d'autres allégations suggérant un bénéfice santé

- "Vous aider à mieux vivre au quotidien"

Cette allégation est trop floue et n'a pas de fondement scientifique identifié.

- "atout pour un cœur en pleine forme"

L'ensemble du groupe de travail s'accorde pour considérer cette allégation comme trop vague et sujette à interprétation. Elle suggère une amélioration de fonction et il n'y a pas de preuve que les acides gras oméga 3 améliorent la fonction cardiaque de façon cliniquement significative même si un paramètre échographique a pu être amélioré isolément lors d'un essai clinique contrôlé.

Les représentations telles qu'un cœur rouge figurant sur l'étiquetage ou dans la publicité d'une denrée alimentaire n'appellent pas d'observations particulières de la part du groupe de travail car elles

relèvent d'une appréciation subjective de la perception des individus. L'évaluation de ce type de présentation relève de la gestion administrative et pas d'une expertise scientifique. Néanmoins le groupe de travail relève que dans l'esprit de certains consommateurs, il n'y a probablement pas ou peu de différence entre les termes cardiovasculaires ou cœur employés dans le texte des allégations et l'image d'un cœur. Des études précises de l'impact chez les consommateurs de ce type de message seraient nécessaires.

## IV - RECOMMANDATIONS EN MATIÈRE DE RECHERCHE

Des connaissances scientifiques complémentaires à propos de la situation de la population française et des effets de prévention cardiovasculaire des acides gras oméga 3 demeurent nécessaires. Le groupe de travail souligne l'intérêt :

- de conduire des travaux :
  - destinés à mieux estimer les apports de la population française en acides gras oméga 3 (données de composition des aliments, notamment des poissons, et données de consommation),
  - relatifs au développement de nouveaux marqueurs permettant de mieux contrôler dans les produits finis le faible niveau de peroxydation des

AGPI oméga 3,

- de mettre en place un essai d'intervention de prévention cardiovasculaire relatif à l'acide alpha-linolénique, permettant de compléter les résultats de la *Lyon Diet Heart Study* qui a porté sur un effectif limité et une durée de suivi relativement courte, et puisque l'étude de Singh concerne une population particulière majoritairement végétarienne et traitée par hypolipémiant de façon marginale ;
- de compléter cet essai par une étude permettant de comparer les effets de l'administration d'acide alpha-linolénique ou d'acides gras oméga 3 à longue chaîne en stratifiant les inclusions selon la présence d'une statine ;
- de mener des études comparatives entre les différentes formes d'apport des acides gras oméga 3 (triglycérides, phospholipides, diglycérides...) ;
- de mettre en place des études de prévention cardiovasculaire complémentaires, nécessaires pour mieux établir que des doses nutritionnelles d'acides gras oméga 3 peuvent avoir un effet clinique en prévention cardiovasculaire primaire.

En ce qui concerne le domaine des allégations relatives aux acides gras oméga 3, le groupe de travail souligne l'intérêt de conduire des travaux visant à mieux connaître l'impact sur la consommation des Français de l'introduction d'une allégation. Dans ce cadre, il serait utile que soit effectuée par les pétitionnaires une étude de consommation (après la mise sur le marché de leurs produits enrichis en acides gras oméga 3), pour vérifier que la consommation des produits enrichis bénéficiant d'allégations s'effectue :

- sur un mode de substitution et non pas sur un mode d'addition par rapport aux produits similaires non enrichis (par exemple : étant donné que le PNNS recommande de limiter la consommation de matières grasses ajoutées, il conviendrait d'éviter que l'utilisation d'allégation aboutisse à ce que la consommation de beurre enrichi en acides gras oméga 3 s'ajoute à la consommation "habituelle" de beurre non enrichi, conduisant le consommateur à augmenter éventuellement excessivement ses apports) ;
- sur un mode d'addition et non pas de substitution d'autres produits intéressants au plan nutritionnel (par exemple : il conviendrait d'éviter une diminution de la consommation de poisson au profit du beurre enrichi en acides gras oméga 3).

## CONCLUSIONS

Le groupe de travail, compte tenu du niveau de preuve variable sur lequel il a fondé ses propositions, a souhaité faire figurer pour chaque recommandation une cotation (A maximum, à C minimum)<sup>20</sup>. Cette démarche illustre le fait que les recommandations formulées reflètent une opinion consensuelle au sein du groupe reposant sur une synthèse des données disponibles en 2002. Elle est donc susceptible d'être adaptée ultérieurement selon l'évolution des connaissances, ce qui impliquera une réactualisation périodique de cette réflexion et des propositions qui en résultent. Le socle de la démarche relative aux allégations consacrées aux acides gras oméga 3 demeure les ANC réactualisés en 2000.

### INTÉRÊT NUTRITIONNEL

- Un enrichissement en acides gras oméga 3 des aliments de consommation courante, sous forme de précurseur ou de dérivés à longue chaîne, est recommandé dans la mesure où :
  - il peut permettre d'améliorer la couverture des besoins qui est insuffisante dans la population française (B).
  - il peut avoir également un effet bénéfique en prévention cardiovasculaire chez les sujets à risque cardiovasculaire ayant des besoins couverts mais pouvant bénéficier d'un surcroît d'apport en acides gras oméga 3 (B).

Le groupe de travail considère que le bénéfice lié à une supplémentation en acides gras oméga 3, bien qu'il ait été établi essentiellement en prévention secondaire, peut certainement être transposé à la prévention primaire et à une stratégie d'enrichissement (C).

### LES ALLÉGATIONS (points 2,3 et 4 de la saisine)

Compte tenu de la situation de déficit d'apport en acide alpha-linolénique et en AGPI-LC oméga 3 et des effets bénéfiques potentiels d'un enrichissement des aliments, le recours à des allégations permettant de promouvoir la consommation d'aliments naturellement riches ou enrichis est acceptable et logique.

- Dans le cadre d'une politique nutritionnelle visant à promouvoir l'augmentation des apports en acides gras oméga 3, le groupe de travail considère qu'il serait illogique de proscrire toute **allégation fonctionnelle**, d'autant plus qu'il existe des études d'intervention portant sur des critères intermédiaires et des critères durs (morbi-mortalité) suggérant un possible bénéfice cardiovasculaire pour le consommateur.

Cependant l'attribution d'une allégation générique relatant un effet cardiovasculaire bénéfique doit être cohérente avec l'effet recherché et certains vecteurs ne sont pas adaptés lorsque leur composition ne correspond pas aux recommandations diététiques classiques en matière de prévention cardiovasculaire.

Pour la définition de critères nutritionnels permettant d'accepter des allégations fonctionnelles pour les acides gras oméga 3, deux référentiels sont disponibles :

- **l'un concerne les populations à risque cardiovasculaire élevé dans l'optique d'une prévention**

<sup>20</sup> Les arguments bibliographiques sont cotés de I à IV.

I : méta-analyse d'études randomisées contrôlées, ou au moins un essai randomisé contrôlé puissant

II : essais contrôlés non randomisé

III : études descriptives de corrélation

IV : rapport de comité d'expert, opinions d'experts, expérience clinique d'autorités reconnues

Les recommandations sont cotées de A à C.

A : recommandation basée sur des études concordantes de niveau I indiquant une preuve scientifique établie

B : recommandations basées sur des études de niveau II et III indiquant l'existence d'arguments scientifiques

C : recommandations basées sur des arguments scientifiques faibles de niveau IV relevant d'un accord d'expert ou d'un consensus professionnel

### **primaire et secondaire des maladies cardiovasculaires.**

Il relève des consensus nationaux, européens et internationaux sur les recommandations nutritionnelles qui globalement intègrent, en ce qui concerne les lipides : une réduction de l'apport de cholestérol à moins de 300 mg/j, une diminution du contingent des graisses saturées et un rééquilibrage du rapport  $\omega 6/\omega 3$  (*recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on coronary prevention, 1998 ; Expert panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults, 2001*);

### **- l'autre s'adresse à la population générale en bonne santé.**

Il repose sur les ANC (Martin, 2001) qui préconisent des valeurs de référence en particulier pour les acides gras totaux, les acides gras saturés, les acides linoléique et linoléique. Toutefois, les ANC ne préconisent pas de valeur pour le cholestérol alimentaire, en raison de trois arguments : le faible impact du cholestérol alimentaire sur la cholestérolémie dans une population saine, l'absence de bénéfice démontré de cette réduction dans une population sans facteur de risque, le caractère peu réaliste du suivi d'une telle recommandation par une population non concernée

Les allégations fonctionnelles relatives à la participation des acides gras oméga 3 au bon fonctionnement du système cardiovasculaire sont justifiées car elles traduisent un ensemble de faits expérimentaux appuyés par une série d'études d'intervention.

L'allégation "les acides gras oméga 3 participent / contribuent au bon fonctionnement cardiovasculaire" est justifiée aussi bien pour le précurseur (acide alpha-linolénique) que pour les AGPI-LC oméga 3, compte tenu des données épidémiologiques et des essais cliniques disponibles (A). Il convient de souligner qu'il est important que la formulation de l'allégation indique clairement que le rôle est attribué aux acides gras oméga 3, et non au produit enrichi, afin de ne pas induire le consommateur en erreur.

■ **Plusieurs niveaux de revendication** ont alors été prévus par le groupe de travail, qui se distinguent par le nombre de critères exigés.

**Niveau 3 (le plus élevé) : Exiger les critères les plus stricts (incluant le cholestérol) avec une stratégie implicite de prévention orientée vers les sujets à risque cardiovasculaire.**

Cette approche se fonde:

- sur le fait que les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité en France et qu'ainsi, les individus à risque cardiovasculaire sont forcément nombreux au sein d'une population apparemment saine ;
- sur la transposition à un produit particulier de recommandations visant un régime global. Puisqu'un régime équilibré est composé à partir d'aliments en eux-mêmes déséquilibrés, pour espérer obtenir un bénéfice pour la santé, il est logique que les produits qui bénéficient du "privilège d'une allégation" soient des facteurs de rééquilibrage du régime global pour ce qui concerne les apports de lipides. Ainsi, les critères pour un produit donné devraient être au moins aussi stricts que ceux appliqués au régime global.

**Il est recommandé que les produits qui revendiqueraient l'allégation fonctionnelle " les acides gras oméga 3 participent / contribuent au bon fonctionnement (du système) cardiovasculaire " remplissent les conditions suivantes (C) :**

- teneur en acide gras oméga 3 suffisante :  $\geq 15\%$  de l'ANC de l'homme adulte (ANC fixé pour l'acide alpha-linolénique à 2g/j ou pour le DHA à 120 mg/j) pour 100 g, ou 100 mL ou 100 kcal ;
  - si le produit est enrichi en précurseur (acide alpha-linolénique), le rapport acide linoléique / acide alpha-linolénique devrait être inférieur ou égal à 5,
  - si l'aliment enrichi contient de l'acide linoléique et n'est pas enrichi en acide alpha-linolénique, il doit être suffisamment enrichi en EPA et ou DHA pour que le rapport pondéré en prenant en compte les AGPI –LC oméga 3 soit lui aussi inférieur ou égal à 5 (le facteur de bio-équivalence en acide alpha-linolénique pour les AGPI-LC oméga 3 est fixé à 10)

et

- composition lipidique globale en accord avec les recommandations de prévention cardiovasculaire actuelles :

Si l'aliment apporte beaucoup d'énergie d'origine lipidique<sup>21</sup> (énergie lipidique  $\geq$  33 % de l'apport énergétique de l'aliment) :

- rapport (acides gras saturés) / (acides gras totaux) inférieur à 30 %, et
- teneur en cholestérol  $\leq$  150 mg/100 g ou 100 mL.

Si l'aliment apporte peu d'énergie d'origine lipidique (énergie lipidique  $\leq$  33 % de l'apport énergétique de l'aliment) :

- teneur en cholestérol  $\leq$  150 mg/100 g ou 100 mL

Il serait également logique, dans le cas d'une allégation de niveau 3, d'apporter la démonstration qu'une augmentation de la consommation du vecteur qui correspondrait à une couverture substantielle de l'ANC pour l'acide alpha-linolénique ou le DHA (50 % de l'ANC) ne s'accompagne pas d'une modification délétère des principaux marqueurs de risque cardiovasculaire : cholestérol LDL, cholestérol HDL, pression artérielle, glycémie, CRP, homocystéinémie, fibrinogène.

**Niveau 2 (intermédiaire) : Ne pas appliquer le critère de composition relatif à la teneur en cholestérol du vecteur mais exiger des critères minimaux en terme de composition lipidique.**

L'enrichissement de produits de base peut permettre d'augmenter utilement les apports dans la population générale, à condition que l'on assiste à une substitution des produits non enrichis par les produits enrichis.

Toutefois, si ces produits enrichis revendiquent l'allégation relative au rôle des acides gras oméga 3 sur le bon fonctionnement cardiovasculaire et que cette allégation fonctionnelle conduit au développement d'un surcroît de consommation de ces produits, il est discutable que la résultante soit bénéfique au plan cardiovasculaire. De surcroît, les messages de prévention cardiovasculaire seraient alors brouillés, puisque le consommateur assimilerait des produits éventuellement riches en acides gras saturés et en cholestérol à un éventuel bénéfice cardiovasculaire implicitement suggéré par le texte de l'allégation. En outre, compte tenu de l'éventail des produits qui bénéficieraient de l'allégation, les effets promotionnels de celle-ci seraient amoindris.

Cependant, les recommandations françaises pour la population générale en bonne santé ne comprennent pas de limitation de l'apport de cholestérol alimentaire.

**Ainsi, il est proposé que les produits qui remplissent les conditions suivantes, puissent revendiquer un effet de ré-équilibrage de l'alimentation en acides gras oméga 3 :**

- teneur en acide gras oméga 3 suffisante :  $\geq$  15 % de l'ANC (ANC fixé pour l'acide alpha-linolénique à 2g/j ou pour le DHA à 120 mg/j) pour 100 g ou 100 mL ou 100 kcal ;
  - si le produit est enrichi en précurseur (acide alpha-linolénique), le rapport acide linoléique / acide alpha-linolénique devrait être inférieur ou égal à 5,
  - si l'aliment enrichi contient de l'acide linoléique et n'est pas enrichi en acide alpha-linolénique, il doit être suffisamment enrichi en EPA et/ou DHA pour que le rapport pondéré en prenant en compte les AGPI –LC oméga 3 soit lui aussi inférieur ou égal à 5 (le facteur de bio-équivalence en acide alpha-linolénique pour les AGPI-LC oméga 3 est fixé à 10)
- et, si l'aliment apporte beaucoup d'énergie d'origine lipidique (énergie lipidique  $\geq$  33 % de l'apport énergétique de l'aliment) : rapport (acides gras saturés) / (acides gras totaux) inférieur à 30 %.

Les critères de composition lipidique établis par le groupe de travail constituent un ensemble de repères nécessaires dans le cadre de la réflexion sur la clarification des allégations relatives aux acides gras oméga 3. Toutefois, il est également souhaitable que les aliments vecteurs choisis pour l'enrichissement présentent un intérêt général sur le plan nutritionnel en dehors de leurs teneurs en acides gras oméga 3. Ceci sort du cadre de la réflexion sur les acides gras oméga 3 et relève d'une réflexion plus générale sur le choix des aliments vecteurs, quel que soit le nutriment d'intérêt. Cette réflexion générale est actuellement en cours à l'Afssa et un cahier des charges visant à définir un cadre général caractérisant les aliments vecteurs et leurs critères de choix devrait être prochainement disponible. Pour les aliments qui satisferaient aux critères permettant les allégations de niveau 2 ou 3, tout en ayant un intérêt nutritionnel contestable, l'avis au cas par cas du Comité d'experts spécialisé " Nutrition humaine " serait nécessaire.

<sup>21</sup> Ensemble des acides gras (hors cholestérol).

### Niveau 1 (le moins élevé) : exiger des critères minimaux en terme de teneur en acides gras oméga 3.

Les **allégations nutritionnelles quantitatives** relatives à la présence d'acides gras oméga 3 sont utiles, qu'il s'agisse d'un produit contenant naturellement ces acides gras ou d'un produit enrichi en ces substances (**B**).

La mention "**source d'acides gras oméga 3**" est justifiée dès lors que le produit contient 15 % de l'ANC de l'homme adulte (ANC fixé pour l'acide alpha-linolénique à 2g/j ou pour le DHA à 120 mg/j) pour 100 g ou 100 mL ou 100 kcal. (**C**)

La mention "**riche en acides gras oméga 3**" est justifiée dès lors que le produit contient 30 % de l'ANC de l'homme adulte défini pour l'acide alpha-linolénique ou le DHA pour 100 g ou 100 mL ou 100 kcal. (**C**)

■ Les **autres allégations relatives à des propriétés physiologiques concernant la santé** ne peuvent être acceptées qu'au cas par cas au vu des preuves appropriées.

Ces preuves doivent comporter plusieurs éléments :

(a) la démonstration de la réalité de la modification de la fonction visée (agrégation plaquettaire par exemple), lorsque le produit enrichi est consommé à des doses raisonnables, c'est à dire en simple substitution de l'aliment non enrichi (ces doses peuvent être estimées correspondre au 50ème percentile de la distribution de consommation du produit similaire non enrichi) ; le reste de l'alimentation doit correspondre à l'alimentation usuelle des sujets (modification d'un seul facteur grâce à un aliment contrôlé).

(b) la démonstration qu'à ces doses, les autres marqueurs validés du risque cardiovasculaire ne sont pas modifiés (cf. 3.3.1.1.).

Les allégations relatives à un effet sur la fluidité du sang ne sont pas recevables sur le plan scientifique de façon générique, compte tenu du caractère trop global et flou du terme qui constitue une interprétation des effets des acides gras oméga 3 sur certains des processus de l'hémostase (**C**).

L'allégation du type "Consommés régulièrement, les oméga 3 rendent le sang plus fluide" ne peut être acceptée que si le pétitionnaire montre cet effet par une série de tests d'agrégation plaquettaire effectués suite à l'administration du produit, lors d'un essai clinique randomisé aux doses préconisées et dans les conditions d'emploi proposées par le pétitionnaire. Si l'effet est effectivement prouvé par cette étude, les mêmes options d'encadrement retenues pour l'allégation relative au rôle des acides gras oméga 3 sur le bon fonctionnement cardiovasculaire ("niveau 3") s'appliquent, à l'exception du seuil concernant la teneur en acides gras oméga 3.

Les allégations relatives à des propriétés hypocholestérolémiantes des acides gras oméga 3 sont injustifiées compte tenu des données disponibles lors des essais contrôlés (**A**). L'allégation " les oméga 3 sont associés aux régimes proposés en cas d'excès de cholestérol " n'est pas recevable s'il n'est pas également précisé que les acides gras oméga 3 ne font pas diminuer la concentration du cholestérol plasmatique et si la nature du régime proposé n'est pas indiquée, car cette allégation est, pour le consommateur, source de confusion avec un effet hypocholestérolémiant qui n'existe pas.

Les allégations relatives à un effet hypotriglycéridémiant sont en fait essentiellement valides chez les sujets hypertriglycéridémiques, avec des doses supérieures aux ANC et uniquement avec des AGPI-LC oméga 3 (**B**). Compte tenu des effets très variables selon la nature du vecteur, elles doivent être systématiquement étayées par un essai clinique contrôlé effectué chez l'homme utilisant le produit fini dans les conditions habituelles de consommation et répondre aux options d'encadrement exposées ci-dessus, à l'exception du seuil concernant la teneur en acides gras oméga 3.

Les allégations relatives à la réduction du risque de survenue d'une pathologie cardiovasculaire ne pourront être envisageables que dans le cadre d'un enrichissement portant sur un aliment vecteur spécifique ayant donné lieu à une étude d'intervention probante portant sur des critères objectifs relatifs à la morbi-mortalité cardiovasculaire. Elles ne sont pas autorisées à ce jour au plan réglementaire.

Les représentations telles qu'un cœur rouge figurant sur l'étiquetage ou dans la publicité d'une denrée alimentaire n'appellent pas d'observations particulières de la part du groupe de travail car elles relèvent d'une appréciation subjective de la perception des individus.

## MODALITÉS DE L'ENRICHISSEMENT Point 1 de la saisine

- L'enrichissement indirect (via l'alimentation animale) est susceptible d'apporter les mêmes bénéfices que l'enrichissement direct (utilisation d'ingrédients riches en acides gras oméga 3) et éventuellement une meilleure biodisponibilité (B). Le mode d'enrichissement (direct ou indirect) doit être précisé au consommateur. Les allégations sont recevables pour les deux types d'enrichissement.
- En cas d'enrichissement, il est possible d'employer soit le précurseur soit les AGPI-LC oméga 3 soit une combinaison d'acide alpha-linolénique et d'AGPI-LC oméga 3, afin de cumuler les avantages potentiels des différentes stratégies d'enrichissement, sachant qu'il n'est pas possible de définir la prééminence de l'une des stratégies sur des critères absolus mais que la résistance à la cuisson et à la peroxydation est meilleure pour l'acide alpha-linolénique (C).

De façon générale, il serait indispensable que les industriels qui enrichissent des aliments en acides gras oméga 3 communiquent au Ciqual la composition exacte de leur produit (à partir d'analyses effectives et non d'extrapolations par calculs), pour permettre une meilleure évaluation de l'apport en acides gras oméga 3 au sein de la population française.

## VÉRIFICATION DE LA SÉCURITÉ D'EMPLOI Point 1 de la saisine

- En ce qui concerne les produits issus de la peroxydation :
  - Compte tenu de la susceptibilité peroxydative particulière des acides gras oméga 3 (nombreuses insaturations) et de l'absence d'intérêt nutritionnel d'un apport d'acides gras oméga 3 sous une forme peroxydée, le produit doit satisfaire aux tests conventionnels éprouvés relatifs à l'oxydation (C).
  - Les analyses effectuées dans le produit fini devraient être rapportées au niveau des acides gras oméga 3 ajoutés, de façon à évaluer l'effet pro-oxydant éventuel dépendant de l'ajout tout en garantissant la bonne qualité du complément utilisé.
  - En outre, compte tenu de cette susceptibilité peroxydative, il doit être démontré que la quasi-totalité des acides gras oméga 3 (initiaux et ajoutés), soit au moins 90 %, est retrouvée dans le produit final prêt à consommer et au terme de sa durée de vie (C).
- En l'absence de limite de sécurité clairement définissable, il paraît raisonnable de limiter les niveaux d'enrichissement de telle sorte que les apports cumulés quotidiens demeurent inférieurs à 2 g/j pour les AGPI-LC oméga 3 (C). Ce seuil de 2 g/j d'AGPI-LC oméga 3 n'est pas une limite de sécurité au-delà duquel apparaîtrait un risque clairement établi, mais plutôt une valeur au-delà de laquelle un apport alimentaire en ces acides gras serait dépourvu d'intérêt nutritionnel et au-delà de laquelle on ne dispose pas de repères relatifs à la sécurité. Aucun produit enrichi ne doit apporter en lui-même des doses conduisant à dépasser l'ANC du DHA lors de la consommation d'une ration (C).

Quand le produit est enrichi en acides gras oméga 3 à longue chaîne, il est donc recommandé de vérifier par une étude de simulation de consommation sur les forts consommateurs (90<sup>e</sup> ou 95<sup>e</sup> percentile) que l'apport journalier d'acides gras oméga 3 à longue chaîne resterait inférieur à la limite de 2 g/j (compte tenu de l'apport par l'aliment enrichi et par les autres sources).

En ce qui concerne l'acide alpha-linolénique, compte-tenu de son métabolisme avec utilisation énergétique et des capacités d'élongation limitées, il n'a pas été défini de valeur seuil correspondant à une ration journalière maximale admissible (C).

## MESURES PLUS GÉNÉRALES DE PRÉVENTION CARDIOVASCULAIRE

- Le groupe de travail rappelle que les mesures hygiéno-diététiques de prévention cardiovasculaire ne reposent probablement pas sur un nutriment ou une famille de nutriments aussi séduisante soit

elle, mais sur un ensemble de mesures positives. Ainsi l'augmentation de la ration en acides gras oméga 3, si elle participe à une démarche de prévention cardiovasculaire, ne saurait en elle-même la résumer **(B)**. En effet il faut souligner que, lors de tous les essais ayant démontré un bénéfice cardiovasculaire lors de l'augmentation des apports en acides gras oméga 3, les sujets inclus suivaient un ensemble de plusieurs mesures nutritionnelles de prévention cardiovasculaire.

Le groupe de travail souligne que la consommation de poisson fournit une excellente source d'AGPI-LC oméga 3, sans enrichissement préalable, dont le bénéfice sur le plan cardiovasculaire a été étayé par un essai clinique contrôlé **(A)**. Une consommation de poisson au moins deux fois par semaine est recommandée. Le groupe de travail attire également l'attention sur le fait que l'apport en précurseur représenté par les huiles riches en acide alpha-linolénique (par exemple, l'huile de colza) constitue également un bon moyen de rééquilibrer les apports en acides gras oméga 3 **(A)**.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

### Ouvrages et publications scientifiques

Angerer P. et Von Schacky C. (2000). *N-3 polyunsaturated fatty acids and the cardiovascular system*. *Curr. Opin. Lipidol.* 11: 57-63.

Aruoma O.I. et Cuppet S.L. Editeurs (1997). *Antioxidant methodology. In vivo and in vitro concepts*. AOCs Press, Champaign, Illinois, 228-229.

Bemelmans W., Broer J., Feskens E., Smit A., Muskiet F., Lefrandt J., Bom V., May J. et Meyboom-de Jong B. (2002). *Effect of an increased intake of alpha-linolenic acid and group nutritional education on cardiovascular risk factors: the Mediterrean Alpha-linolenic Enriched Groningen Dietary intervention (MARGARIN) study*. *Am. J. Clin. Nutr.* 75: 221-227.

Brenna T.J. *Efficiency of conversion of alpha-linolenic acid to long chain n-3 fatty acids in man*. (2002). *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 5:127-132.

Brown J.E. et Wahle K.W. (1990). *Effect of fish-oil and vitamin E supplementation on lipid peroxidation and whole-blood aggregation in man*. *Clin. Chim. Acta.* Dec.14; 193(3): 147-156.

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

Burr M.L., Fehily A.M., Gilbert J.F., Rogers S., Holliday R.M., Sweetnam P. M., Elwood P.C. et Deadman N.M. (1989). *Effects of changes in fat, fish and fiber intakes on death on myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART)*. *Lancet.* 2(8666):757-761.

Combe N. et Boué C. (2001). *Apports alimentaires en acides linoléique et alpha-linolénique d'une population d'Aquitaine*. *OCL* 8 (2): 118-121.

Croset M., Vericel E., Rigaud M., Hanss M., Courpron P., Dechavanne M. et Lagarde M. (1990). *Functions and tocopherol content of blood platelets from elderly people after low intake of purified eicosapentaenoic acid*. *Thromb. Res.* 57 (1): 1-42.

De Lorgeril M., Renaud S., Mamelle N., Salen P., Martin J.L., Monjaud I., Guidollet J., Touboul P. et Delaye J. (1994). *Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease*. *Lancet* 343(8911): 1454-1459.

Dewailly E., Blanchet C., Lemieux S., Sauve L., Gingras S., Ayotte P. et Holub B.J. (2001). *N-3 fatty acids and cardiovascular disease risk factors among the Inuit of Nunavik*. *Am. J. Clin. Nutr.* 74: 4 464-473.

Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. (2001). *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)*. *J.A.M.A.*, May 16 ; 285(19): 2486-2497.

Fernandez-Reiriz M.J., Pastoriza L., Sampedro G. et Herrera J.J. (2000). *Changes in lipids of whole and minced rayfish (Raja clavata) muscle during frozen storage*. *Z. Lebensm. Unters. Forsch.* 200: 420-424.

Garcia-Arias M.T., Sanchez-Muniz F., Castrillon A. et Pilar Navarro M. (1994). *White tuna canning, total fat and fatty acid changes during processing and storage*. *Journal of Food Composition and Analysis.* 7: 119-130.

Guallar E., Sanz-Gallardo M.I., Veer P. v.'t, Bode P., Aro A., Gomez-Aracena J., Kark J.D., Riemersma R.A., Martin-Moreno J.M. et Kok F.J., for the Heavy Metals and Myocardial Infarction Study Group (2002). *Mercury, fish oils and the risk of myocardial infarction*. N. Eng. J. Med. Nov 28 ; 347: 1747-1754.

Grupo Italiano per la Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico (GISSI) (1999). *Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction : results of the GISSI-Prevenzione trial*. Lancet 354 (9177): 447-455.

Gunstone F., Harwood J. et Padley F. (1994). *The Lipid Handbook*. Chapman et Hall (Londres) 2e édition.

Hulshof K., van Erp-Baart M.A., Anttolainen M., Becker W., Church S.M., Couet C., Hermann-Kunz E., Kesteloot H., Leth T., Martins I., Moreiras O., Moschandreas J., Pizzoferrato L., Rimestad A.H., Thorgeirsdottir H., van Amelsvoort J.M.M., Aro A., Kafatos A.G., Lanzmann-Petithory D. et van Poppel G. (1999). *Intake of fatty acids in Western Europe with emphasis on trans fatty acids: the TRANSFAIR study*. Eur. J. Clin. Nutr., 53: 143-157.

Karleskind A. coordonnateur (1992). *Manuel des corps gras*. Ed. Tec&Doc, Paris.

Kolanowski W., Swiderski F. et Berger S. (1999). *Possibilities of fish oil application for food products enrichment with omega-3 PUFA*. Int. J. Food Sci. Nutr., 50(1): 39-49.

Koletzko B., Thiel I. et Abiodun P.O. (1992). *The fatty acid composition of human milk in Europe and Africa*. J. Pediatr 120: S62-70.

Leaf A. et Weber P. (1988). *Cardiovascular effects of n-3 fatty acids*. N. Eng. J. Med. 318:549-557.

Macfarlane N. et Muggli R. (2000). *Fast Index : a sensory index of marine oil quality*. Proceedings of the 4 th congress of ISSFAL, Tsukuba, Japan.

Martin A. coordonnateur (2001). *Apports nutritionnels conseillés pour la population française*. Tec & Doc, 3e édition, Paris.

McLean L.R., Hagaman K.A et Davidson W.S. (1993). *Role of lipid structure in the activation of phospholipase A2 by peroxidized phospholipids*. Lipids 20: 505-509.

Medina I., Sacchi R. et Aubourg S. (2000). *Application of 13C NMR to the selection of the thermal processing conditions of canned fatty fish*. Eur. Food Res. Technol. 210: 176-178.

Pawlosky R.J., Hibbeln J., Novotny J.A. et Salem N. Jr. (2001). *Physiological compartmental analysis of a-linolenic acid metabolism in adult humans*. J. Lipid Res. 42: 1257-1265.

Renaud S.C. et Lanzmann-Petithory D. (2002). *The beneficial effect of alpha-linolenic acid in coronary artery disease is not questionable*. Am. J. Clin. Nutr. 76 (4): 903-904 (letter to the editor).

Rueda F.M., Hernandez M.D., Egea M.A., Aguado F., Garcia B. et Martinez F.J. (2001). *Differences in tissue fatty acid composition between reared and wild sharpnose sea bream, Diplodus puntazzo (Cetti, 1777)*. Br. J. Nutr. 86: 617-622.

Ruiz-Roso B., Cuesta I., Perez M., Borrego E., Perez-Olleros L. et Varela G. (1998). *Lipid composition and palatability of canned sardines. Influence of the canning process and storage in olive oil for five years*. J. Sci. Food Agric. 77: 244-250.

Sanderson P., Finnegan Y.E., Williams C.M., Calder P.C., Burdge G.C., Wootton S.A., Griffin B.A., Milward D.J., Pegge N.C. et Bemelmans W.J.E. (2002). *UK Food Standards Agency  $\alpha$ -linolenic acid workshop report*. Br. J. Nutr., 88: 573-579.

Second Joint Task Force of European and other Societies on coronary prevention (1998). *Prevention of coronary heart disease in clinical practice*. Eur. Heart J.; 19 (10): 1434-1503.

Singh R.B., Dubnov G., Niaz M.A., Ghosh S., Singh R., Rastogi S.S., Manor O., Pella D., Berry E.M.L. (2002). *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 ; 360 (9344): 1455-1461.

Souci S.W., Fachmann W. et Kraut H. (2000). *La composition des aliments. Tableaux des valeurs nutritionnelles*. 6e édition revue et complétée. Medpharm Scientific Publishers, CRC Press, Boca Raton.

Tokumura A., Sumida T., Toujima M., Kogure K. et Fukuzawa K (2000). *Platelet-activating factor (PAF)-like oxidized phospholipids : relevance to atherosclerosis*. Biofactors 13: 29-33.

Varela G., Pérez M. et Ruiz-Roso B. (1990). *Changes in the quantitative and qualitative composition of fat from fish, due to seasonality and industrial and culinary processing*. Bibl Nutr. Dieta. Basel, Karger, 46 : 104-109.

Vericel E., Rey C., Calzada C., Haond P., Chapuy P.H. et Lagarde M. (1992). *Age-related changes in arachidonic acid peroxidation and glutathione-peroxidase activity in human platelets*. Prostaglandins 43 (1): 75-85.

Vericel E., Calzada C., Chapuy P. et Lagarde M. (1999). *The influence of low intake of n-3 fatty acids on platelets in elderly people*. Atherosclerosis 147(1): 187-192.

Volatier J.-L. coordonnateur (2000). *Enquête INCA individuelle et nationale sur les consommations alimentaires*, Tec & Doc, Paris.

Voldrich M., Dobias J., Kalac P. Jr. et Curda D. (1991). *Changes of fatty acid composition during the processing of fish*. Die Nahrung, 35: 663-664.

Yamada T., Strong J.P., Ishii T., Ueno T., Koyama M., Wagayama H., Shimizu A., Sakai T., Malcom GT. et Guzman M.A. (2000). *Atherosclerosis and omega-3 fatty acids in the populations of a fishing village and a farming village in Japan*. Atherosclerosis, 153(2): 469-481.

Yzebe D. (2000). *Efficacité des oméga-3 dans la prévention secondaire du risque cardio-vasculaire : méta-analyse d'essais thérapeutiques randomisés*. Thèse soutenue à l'Université de Lyon 1.

## Réglementation

Règlement CE n° 258/97 du 27 janvier 1997 relatif aux nouveaux aliments et aux nouveaux ingrédients alimentaires (J.O.C.E. du 14 février 1997).

Directive 90/496/CEE du Conseil du 24 septembre 1990 relative à l'étiquetage nutritionnel des denrées alimentaires (J.O.C.E. du 6 octobre 1990).

Décret du 15 avril 1912 portant règlement d'administration publique pour l'application de la loi du 1er août 1905 sur la répression des fraudes dans la vente des marchandises et des falsifications des denrées alimentaires.

Décret n°93-1130 du 27 septembre 1993 concernant l'étiquetage relatif aux qualités nutritionnelles des denrées alimentaires (J.O.R.F. du 29 septembre 1993).

Arrêté du 3 décembre 1993 portant application du décret n° 93-1130 du 27 septembre 1993 concernant l'étiquetage relatif aux qualités nutritionnelles des denrées alimentaires (J.O.R.F. du 26 décembre 1993).

Arrêté du 11 octobre 2001 relatif à l'emploi de vitamine D dans le lait et les produits laitiers frais (yaourts, et laits fermentés, fromages frais) de consommation courante (J.O.R.F. du 19 octobre 2001).

Code de la Santé Publique, articles L. 5111-1 et 5122-14.

Code de la Consommation, articles R 112.7, L 121.1, L 213.1 et L 213.2.

Bulletin d'information et de documentation de la Direction Générale de la Concurrence, de la Consommation et de la Répression des Fraudes n° 6. Avis de l'administration 2000-147, *Lait de consommation enrichi en huile de poisson*, p 6.

### Projet de texte réglementaire

Document de travail SANCO/1832/2002. Projet de proposition de règlement du parlement européen et du conseil concernant les allégations nutritionnelles, fonctionnelles et relatives à la santé à propos des denrées alimentaires.

### Avis rendus par la CEDAP

Avis de la CEDAP du 8 juillet 1998 relatif au caractère non trompeur des seuils des allégations nutritionnelles. BOCCRF 31/08/99.

Avis de la CEDAP du 18 décembre 1996 sur les recommandations relatives au caractère non trompeur des allégations nutritionnelles fonctionnelles. BOCCRF 7/10/97.

### Avis rendus et documentation de l'Afssa

Avis de l'Afssa en date du 11 juillet 2000, 17 janvier 2001 et 15 mai 2002, relatifs à l'évaluation du rôle nutritionnel d'un lait de consommation courante enrichi en acides gras oméga 3 provenant d'huile de poisson.

Avis de l'Afssa en date du 28 mai 2001 relatif à l'évaluation des allégations d'une huile spéciale assaisonnement à teneur garantie en vitamine E et riche en acides gras oméga 3.

Avis de l'Afssa en date du 1<sup>er</sup> juin 2001 relatif à l'évaluation du projet d'arrêté sur l'emploi de vitamine D dans le lait et les produits laitiers frais (yaourts et laits fermentés, fromages frais) de consommation courante.

Avis de l'Afssa en date du 21 octobre 2002 et relatif à l'évaluation des risques sanitaires liés à l'exposition au mercure des femmes enceintes et allaitantes et des jeunes enfants.

Note technique de l'OCA (2000). *Les aliments vecteurs de lipides d'origine animale ou mixte*.

### Sites internet

ISSFAL statement on  $\omega$ -3 Polyunsaturated Fatty Acids and Heart Disease, oct. 2000, [http://www.issfal.org.uk/heart\\_statement.htm](http://www.issfal.org.uk/heart_statement.htm)

Site de la FDA : <http://www.cfsan.fda.gov>

## ANNEXES

### Annexe 1 : estimation des apports en acides alpha-linolénique et linoléique dans la population de l'enquête INCA et identification des données manquantes

Tableau A : valeurs des paramètres de la distribution des apports (g/j) en acide  $\alpha$ -linoléique dans la population féminine de l'étude INCA, par classe d'âge. (P : percentile)

Classe d'âge	Effectif	Moyenne $\pm$ écart-type	[mini-maxi]	médiane	5 <sup>e</sup> P	10 <sup>e</sup> P	90 <sup>e</sup> P	95 <sup>e</sup> P
3-5 ans	111	0,09 $\pm$ 0,07	[0,00-0,34]	0,08	0,008	0,022	0,200	0,220
6-8 ans	129	0,12 $\pm$ 0,08	[0,01-0,45]	0,12	0,026	0,034	0,226	0,279
9-11 ans	113	0,13 $\pm$ 0,09	[0,01-0,52]	0,11	0,026	0,034	0,218	0,312
12-14 ans	135	0,14 $\pm$ 0,09	[0,00-0,47]	0,11	0,029	0,041	0,280	0,319
15-24 ans	140	0,16 $\pm$ 0,10	[0-0,46]	0,14	0,021	0,047	0,281	0,372
25-44 ans	323	0,18 $\pm$ 0,16	[0-1,50]	0,14	0,026	0,049	0,310	0,389
45-64 ans	206	0,17 $\pm$ 0,13	[0-0,81]	0,14	0,031	0,043	0,313	0,415
$\geq 65$ ans	133	0,14 $\pm$ 0,11	[0,006-0,55]	0,11	0,023	0,045	0,287	0,404

Tableau B : valeurs des paramètres de la distribution des apports (g/j) en acide  $\alpha$ -linoléique dans la population masculine de l'étude INCA, par classe d'âge. (P : percentile)

Classe d'âge	Effectif	Moyenne $\pm$ écart-type	[mini-maxi]	médiane	5 <sup>e</sup> P	10 <sup>e</sup> P	90 <sup>e</sup> P	95 <sup>e</sup> P
3-5 ans	132	0,10 $\pm$ 0,07	[0,01-0,49]	0,08	0,021	0,025	0,184	0,213
6-8 ans	140	0,13 $\pm$ 0,12	[0,00-0,83]	0,11	0,018	0,030	0,224	0,352
9-11 ans	125	0,16 $\pm$ 0,10	[0-0,52]	0,13	0,021	0,042	0,291	0,335
12-14 ans	133	0,17 $\pm$ 0,12	[0-0,66]	0,14	0,026	0,062	0,295	0,419
15-24 ans	114	0,20 $\pm$ 0,18	[0,00-1,59]	0,17	0,021	0,036	0,360	0,403
25-44 ans	263	0,21 $\pm$ 0,16	[0-1,15]	0,17	0,046	0,058	0,401	0,487
45-64 ans	183	0,20 $\pm$ 0,15	[0,00-1,31]	0,17	0,046	0,057	0,378	0,463
$\geq 65$ ans	112	0,17 $\pm$ 0,15	[0-1,11]	0,14	0,007	0,040	0,319	0,439

Tableau C : valeurs des paramètres de la distribution des apports (g/j) en acide linoléique dans la population féminine de l'étude INCA, par classe d'âge. (P : percentile)

Classe d'âge	Effectif	Moyenne $\pm$ écart-type	[mini-maxi]	médiane	5 <sup>e</sup> P	10 <sup>e</sup> P	90 <sup>e</sup> P	95 <sup>e</sup> P
3-5 ans	111	0,93 $\pm$ 0,90	[0,05-4,23]	0,58	0,17	0,22	2,09	3,08
6-8 ans	129	1,05 $\pm$ 1,04	[0,11-9,95]	0,79	0,24	0,28	1,87	2,33
9-11 ans	113	1,22 $\pm$ 1,32	[0,08-8,56]	0,82	0,24	0,28	2,56	3,70
12-14 ans	135	1,19 $\pm$ 1,24	[0,10-10,91]	0,85	0,16	0,28	2,32	3,57
15-24 ans	140	1,52 $\pm$ 1,55	[0,07-8,99]	1,03	0,17	0,27	3,25	5,18
25-44 ans	323	1,79 $\pm$ 2,53	[0,03-24,97]	1,20	0,23	0,38	3,50	5,64
45-64 ans	206	1,94 $\pm$ 2,48	[0,02-19,30]	1,08	0,25	0,31	4,70	6,77
$\geq 65$ ans	133	1,97 $\pm$ 3,83	[0,09-36,65]	0,83	0,23	0,33	4,26	9,08

Tableau D : valeurs des paramètres de la distribution des apports (g/j) en acide linoléique dans la population masculine de l'étude INCA, par classe d'âge. (P : percentile)

Classe d'âge	Effectif	Moyenne ± écart-type	[mini-maxi]	médiane	5 <sup>e</sup> P	10 <sup>e</sup> P	90 <sup>e</sup> P	95 <sup>e</sup> P
3-5 ans	132	1,04 ± 1,12	[0,06-8,44]	0,68	0,20	0,23	2,27	3,03
6-8 ans	140	1,04 ± 0,83	[0,10-4,46]	0,80	0,19	0,25	2,14	3,00
9-11 ans	125	1,59 ± 1,82	[0,09-10,97]	1,05	0,24	0,34	3,13	4,35
12-14 ans	133	1,62 ± 2,19	[0-13,69]	1,00	0,27	0,38	2,41	5,59
15-24 ans	114	1,72 ± 1,61	[0,10-9,43]	1,29	0,23	0,32	3,85	4,99
25-44 ans	263	2,00 ± 2,26	[0-16,87]	1,28	0,34	0,45	4,02	5,66
45-64 ans	183	2,18 ± 2,69	[0,06-24,80]	1,29	0,28	0,45	4,50	6,33
≥ 65 ans	112	1,81 ± 3,28	[0-24,95]	0,91	0,20	0,30	3,01	5,97

Tableau E : valeurs des paramètres de la distribution du rapport acide linoléique / acide  $\alpha$ -linoléique dans la population féminine de l'étude INCA, par classe d'âge. (P : percentile)

Classe d'âge	Effectif	Moyenne ± écart-type	[mini-maxi]	médiane	5 <sup>e</sup> P	10 <sup>e</sup> P	90 <sup>e</sup> P	95 <sup>e</sup> P
3-5 ans	111	13,6 ± 17,6	[2,5-134,6]	8,2	4,3	5,0	22,9	52,3
6-8 ans	129	9,1 ± 6,9	[3,1-69,6]	7,3	4,3	5,0	14,9	16,9
9-11 ans	113	10,4 ± 14,6	[3,3-155,5]	8,1	4,6	5,1	14,0	19,0
12-14 ans	135	10,1 ± 9,5	[2,5-74,2]	7,5	3,6	4,8	16,5	33,4
15-24 ans	139	11,7 ± 21,5	[1,9-240,0]	7,3	3,4	4,6	16,7	26,3
25-44 ans	322	13,0 ± 37,4	[1,9-643,7]	7,7	3,6	4,5	17,9	30,0
45-64 ans	204	13,2 ± 17,1	[0,9-130,7]	8,0	3,9	4,4	25,2	46,3
≥ 65 ans	133	19,5 ± 73,6	[2,7-822,2]	7,4	3,4	4,1	23,4	33,6

Tableau F : valeurs des paramètres de la distribution du rapport acide linoléique / acide  $\alpha$ -linoléique dans la population masculine de l'étude INCA, par classe d'âge. (P : percentile)

Classe d'âge	Effectif	Moyenne ± écart-type	[mini-maxi]	médiane	5 <sup>e</sup> P	10 <sup>e</sup> P	90 <sup>e</sup> P	95 <sup>e</sup> P
3-5 ans	132	11,1 ± 8,0	[2,6-50,1]	8,7	4,6	5,2	17,8	29,5
6-8 ans	140	10,2 ± 8,3	[3,6-64,3]	7,7	4,4	4,9	17,8	22,6
9-11 ans	124	15,4 ± 57,3	[3,7-635,5]	7,3	4,4	4,7	16,2	29,8
12-14 ans	132	9,6 ± 8,7	[3,4-63,8]	7,1	4,5	4,90	16,0	23,5
15-24 ans	114	11,2 ± 13,9	[3,0-110,1]	7,2	4,1	5,0	18,4	31,2
25-44 ans	262	10,5 ± 11,6	[1,7-127,6]	7,7	3,8	4,6	16,9	20,3
45-64 ans	183	11,7 ± 13,2	[1,9-123,4]	7,7	3,8	4,3	19,3	30,7
≥ 65 ans	110	13,9 ± 28,9	[2,7-267,9]	7,1	3,7	4,4	19,2	45,1

Tableau G : comparaison de la quantité de poisson consommée selon la connaissance ou non des teneurs en acide  $\alpha$ -linoléinique dans la population féminine par classe d'âge

Classes d'âge	Quantité moyenne poisson (g/j)		Quantité moyenne crustacés (g/j)	
	Teneur en $\omega$ 3 connue	Teneur en $\omega$ 3 inconnue	Teneur en $\omega$ 3 connue	Teneur en $\omega$ 3 inconnue
3-5 ans	0,6	17,2	0,4	1,1
6-8 ans	1,5	19,1	0,4	0,9
9-11 ans	1,3	20,7	0,4	1,0
12-14 ans	1,1	17,1	0,3	1,5
15-24 ans	2,6	18,8	1,1	3,2
25-44 ans	2,0	24,4	1,2	3,2
45-64 ans	3,3	28,0	1,4	2,8
≥ 65 ans	1,3	33,7	1,7	3,2

Tableau H : comparaison de la quantité de poisson consommée selon la connaissance ou non des teneurs en acide  $\alpha$ -linoléinique dans la population masculine par classe d'âge

Classes d'âge	Quantité moyenne poisson (g/j)		Quantité moyenne crustacés (g/j)	
	Teneur en $\omega$ 3 connue	Teneur en $\omega$ 3 inconnue	Teneur en $\omega$ 3 connue	Teneur en $\omega$ 3 inconnue
3-5 ans	0,9	16,9	0,4	0,8
6-8 ans	0,8	20,7	1,1	1,6
9-11 ans	2,0	18,3	0,3	1,9
12-14 ans	1,9	22,3	1,9	0,7
15-24 ans	1,5	23,4	1,1	2,0
25-44 ans	3,1	24,3	1,5	2,3
45-64 ans	4,0	34,2	2,3	3,7
≥ 65 ans	3,2	31,2	2,3	3,6

Tableau I : liste des aliments de la base de données du CIQUAL pour lesquels les teneurs en acide linoléique et/ou acide alpha-linolénique sont disponibles (données de janvier 2002<sup>1</sup>, 130 produits)

Aliment	Acide linoléique (g/100g)	Acide $\alpha$ -linoléique (g/100g)	Lipides (g/100g)
Agneau, côtelette, grillé	0,16	0,14	16
Agneau, épaule, cuit, rôti	0,37	0,22	24
Agneau, gigot, rôti	0,22	0,17	14
Anchois commun, frais, cru	ND	0,04	4,5
Beaufort	0,71	ND	32,7
Beurre	1,16	0,46	82,5
Bigorneau, cuit	0,04	0,06	1,2
Blé soufflé pour petit déjeuner	0,54	0,04	1,3
Bœuf bourguignon	0,71	0,06	8
Bœuf, bifteck, grillé	0,53	0,04	4,9
Bœuf, braisé	0,61	0,03	12,2
Boeuf, faux filet, grillé	0,15	0,04	6,6
Boisson au soja, nature	ND	0,19	2,1
Boudin noir, cru	2,45	0,2	30,1
Brie	0,36	0,16	27,5
Bulot ou Buccin, cuit	0,01	0	1,4
Cabillaud, cru	0	0	0,6
Cannelloni à la viande	1,2	0,14	11,4
Cantal	0,47	ND	30,5
Carré de l'Est	0,45	ND	25,5
Céréale au son pour petit déjeuner	1,44	0,1	3
Chabichou	0,79	ND	29,6
Chaurce	0,42	ND	24
Cheddar	0,45	0,23	33,5
Cheval, viande, cru	ND	0,2	4,2
Comté	0,68	ND	31,3
Cookies	2,4	0,12	22,9
Crabe ou Tourteau, poché	0,02	0,02	5,3
Crème anglaise	ND	0,01	4,7
Crème caramel	0,01	0,02	2
Crème chantilly sous pression, stérilisé UHT	0,53	0,15	31,2
Crème de lait, crue	0,63	ND	33,5

<sup>1</sup> Ce sont ces données qui ont été prises en compte pour le travail d'estimation des apports en 18:2 n-6 et 18:3 n-3 d'après les données de l'enquête INCA (tableaux A à H)

Aliment	Acide linoléique (g/100g)	Acide $\alpha$ -linoléique (g/100g)	Lipides (g/100g)
Crème dessert au chocolat, rayon frais	0,08	0,02	3,9
Crème fluide allégée, stérilisée	0,29	ND	17,3
Crème fluide, stérilisée	0,59	ND	34,4
Crème fraîche	0,59	0,13	34,5
Crottin	0,85	ND	31,9
Dinde, escalope, viande, sautée	0,43	0,02	2,7
Edam	0,33	0,13	26
Emmental	0,63	ND	28,8
Fromage à pâte ferme 20-30% MG	0,19	ND	12,3
Fromage bleu au lait de vache	0,54	ND	29
Fromage de chèvre demi-sec	0,77	ND	29
Fromage de chèvre frais	0,16	ND	6,1
Fromage de chèvre pâte molle	0,46	ND	17,5
Fromage de chèvre sec	1,05	ND	39,4
Fromage des Pyrénées	0,45	ND	29,5
Fromage fondu 25% MG/MS	0,15	0,05	8,2
Fromage fondu 45% MG/MS	0,38	0,21	22,7
Fromage fondu 65% MG/MS	0,6	ND	32,1
Fromage fondu 70% MG/MS	0,59	ND	31,9
Fromage frais 30% MG/MS, pâte lissée, nature	0,14	ND	6
Fromage frais 40% MG/MS, demi-sel	0,31	ND	13,3
Fromage frais 70% MG/MS, salé aromatisé	0,79	ND	34,4
Fromage frais au lait entier	0,17	0,02	8,3
Fromage genre Bonbel-Babybel ®	0,38	ND	24,8
Fromage pâte molle 75% MG/MS	0,69	0,1	39
Gouda	0,23	ND	27,4
Graisse d'oie	9,4	ND	99,6
Haricot blanc, sec	0,81	ND	1,2
Huile d'arachide	30,5	0	99,9
Huile de colza	21,2	9,6	99,9
Huile de maïs	55,9	0,9	99,9
Huile de noix	56,7	12,3	99,9
Huile de pépins de raisin	67,3	0,3	99,9
Huile de soja	52,6	7,3	99,9
Huile de tournesol	64,1	0,05	99,9
Huile d'olive vierge	12,9	0,85	99,9
Huile mélangée équilibrée	47	1,2	99,9
Huître, crue	0,02	0,01	1,6

Aliment	Acide linoléique (g/100g)	Acide $\alpha$ -linoléique (g/100g)	Lipides (g/100g)
Lait de chèvre	0,11	0,03	3,7
Lait de grand mélange, en vrac	0,07	ND	3,6
Lait demi-écrémé pasteurisé	0,03	0,01	1,6
Lait demi-écrémé, stérilisé UHT	0,03	ND	1,6
Lait entier concentré	0,13	ND	7,5
Lait entier concentré sucré	0,15	ND	9,1
Lait entier pasteurisé	0,08	0,02	3,5
Lait entier, stérilisé UHT	0,07	0,02	3,5
Lasagne	0,74	0,11	8,2
Margarine allégée 60% MG, partiellement hydrogénée	22	1,5	55,8
Margarine au tournesol, en barquette	29,7	2	77,9
Margarine de cuisine	12,4	1,24	82,5
Maroilles	0,41	ND	29
Matière grasse à tartiner légère (38-45% MG)	3,72	0,47	38,2
Mayonnaise à l'huile de soja	41,1	2,03	78,6
Mayonnaise, allégée	19,7	0,94	37,8
Morbier	0,43	ND	28,1
Moule, cuite à l'eau	0,02	0,02	3,1
Muesli	2,3	0,07	9,2
Munster	0,41	ND	28,5
Neufchâtel	0,51	ND	26,8
Oeuf, entier, cru	1,59	0,07	10,5
Oeufs de lompe, semi-conserve	0,07	0,03	6,6
Parmesan	0,29	ND	27,6
Pétale de maïs, enrichi	0,21	0,07	0,9
Petit fromage frais 30% MG/MS, aux fruits	0,07	0,01	5,5
Petit-suisse 40% MG/MS	0,23	ND	10,1
Petit-suisse 60% MG/MS	0,35	ND	18,5
Picodon	0,77	ND	29,1
Pilchard, sauce tomate, en conserve	0,12	0,07	8,4
Pizza, tomate et fromage	0,96	0,19	10,4
Pont l'Evêque	0,34	ND	24
Porc, côtelette, grillé	1,99	0,19	15,3
Poulet, cuisse, viande et peau, rôti	2	0,32	12,8
Pouillyn Saint-Pierre	0,75	ND	28,3
Raclette	0,78	ND	28,3
Reblochon	0,38	ND	26,6

Aliment	Acide linoléique (g/100g)	Acide $\alpha$ -linoléique (g/100g)	Lipides (g/100g)
Riz blanc étuvé, cru	1,64	0,04	1,3
Roquefort	0,64	ND	31,7
Rouy	0,38	ND	26,5
Saindoux	8,1	ND	99
Sainte-Maure	0,77	ND	28,9
Saint-Nectaire	0,43	ND	27,8
Saint-Paulin	0,35	ND	22,7
Sardine, à l'huile, conserve, égouttée	2,47	0,35	13,7
Sardine, crue	ND	0,06	6,9
Sardine, sauce tomate, en conserve	1,14	0,19	11,8
Saucisse de Francfort	2,57	0,22	26,1
Selles-sur-Cher	0,75	ND	28,4
Steak haché 10% MG, cru	0,15	0,06	10,1
Tarama	10,74	4,52	54
Thon, à l'huile, en conserve, égoutté	2,9	0,7	8,4
Thon, au naturel, en conserve, égoutté	0,03	0	2,1
Tofu	ND	0,82	6,8
Tomme	0,4	ND	26
Vacherin	0,4	ND	27,8
Yaourt aromatisé au lait entier	0,05	ND	3,2
Yaourt aux fruits au lait entier	0,05	0,02	2,9
Yaourt maigre aux fruits, édulcorant intense	0,01	0,01	0,3
Yaourt nature au lait entier	0,06	0,02	3,7

ND : non déterminé

**Tableau J : composition en lipides totaux, acides linoléiques et/ou acides alpha-linoléiques des aliments de la base de données du CIQUAL, par famille d'aliments (données réactualisées en décembre 20022, 238 produits)**

Famille d'aliments	Aliments	Acide linoléique (g/100g)	Acide alpha-linoléique (g/100g)	Lipides (g/100g)
Beurre et Crèmes	Beurre	1,16	0,46	82,5
	Crème chantilly sous pression, stérilisé UHT	0,53	0,15	31,2
	Crème de lait crue	0,63	ND	33,5
	Crème fluide allégée, stérilisée	0,29	ND	17,3
	Crème fluide, stérilisée	0,59	ND	34,4
	Crème fraîche	0,52	0,12	30,5
	Crème fraîche allégée	0,3	0,08	15,6
Biscuits sucrés	Cookies	2,4	0,12	22,9
	Gaufrette fourrée au chocolat	0,93	0,06	29,7
Boissons non alcoolisées	Boisson au soja, nature	ND	0,19	2,15
Céréales et pâtes	Riz blanc étuvé, cru	1,64	0,04	1,3
	Blé soufflé pour petit déjeuner	0,54	0,04	1,3
Céréales petit déjeuner	Céréale au son pour petit déjeuner	1,3	0,09	2,7
	Muesli	2,3	0,07	9,2
	Pétale de maïs, enrichi	0,21	0,07	0,9
Charcuterie et salaison	Boudin noir, cru	2,45	0,2	30,1
	Saucisse de Francfort	2,57	0,22	26,2
	Tarama (1)	10,74	4,52	54
Condiments et sauces	Mayonnaise à l'huile de soja	41,1	2,03	80,3
	Mayonnaise, allégée	19,7	0,94	37,8
	Tapenade (olives + huile d'olive)	3,35	ND	34,3
Crustacés et mollusques	Crevette, crue	ND	0,77	1,1
	Huître, crue	0,02	0,01	1,6
	Langoustine, crue	ND	0,21	0,3
	Moule de Méditerranée, crue	ND	0,6	1,7
	Moule, cuite à l'eau	0,02	0,02	3,1
	Poulpe, cru	ND	0	0,8
Desserts lactés	Crème anglaise	0,02	0,01	4,7
	Crème caramel	0,01	0,02	2
	Crème dessert au chocolat, rayon frais	0,08	0,02	3,7
	Crème glacée	0,17	0,01	9,6
Divers	Tofu	ND	0,88	7,5
Entrées et casse-croûtes	Pizza, tomate et fromage	0,96	0,19	10,4
Fromages à pâte ferme	Cantal	0,47		30,5
	Cheddar	0,45	0,23	33,5
	Edam français	0,33	0,13	26
	Fromage à pâte ferme 20-30%MG	0,19	ND	12,3
	Gouda	0,23	ND	27,4
	Morbier	0,43	ND	28,1
	Raclette	0,78	ND	28,3
	Saint-Nectaire	0,43	ND	27,8
	Saint-Paulin	0,35	ND	22,7
	Tomme	0,4	ND	26

<sup>2</sup> réactualisation des données du Ciqual, postérieure au travail d'estimation des consommations de 18:2 n-6 et 18:3 n-3 d'après les données de l'enquête INCA (tableaux A à H)

Famille d'aliments	Aliments	Acide linoléique (g/100g)	Acide α-linolénique (g/100g)	Lipides (g/100g)	
Fromages à pâte molle	Brie	0,36	0,16	27,5	
	Carré de l'Est	0,45	ND	25,5	
	Chaource	0,42	ND	24	
	Fromage à pâte molle 75% MG/MS	0,69	0,1	39	
	Fromage à pâte molle et croûte fleurie	0,44	ND	25	
	Fromage à pâte molle et croûte fleurie, allégé	0,22	ND	12,4	
	Fromage à pâte molle et croûte lavée	0,42	ND	26,7	
	Maroilles	0,41	ND	29	
	Munster	0,41	ND	28,5	
	Neufchâtel	0,51	ND	26,8	
	Pont l'Évêque	0,34	ND	24	
	Reblochon	0,38	ND	26,6	
	Rouy	0,38	ND	26,5	
Vacherin	0,4	ND	27,8		
Fromages à pâte persillée	Fromage bleu au lait de vache	0,54	ND	29	
	Roquefort	0,64	ND	31,7	
Fromages à pâte pressée cuite	Beaufort	0,71	ND	32,7	
	Comté	0,68	ND	31,3	
	Emmental français	0,63	ND	28,8	
	Fromage à pâte pressée cuite	0,65	ND	30	
	Parmesan	0,29	ND	27,6	
Fromages de chèvre	Chabichou	0,79	ND	29,6	
	Crottin	0,85	ND	31,9	
	Fromage de chèvre à pâte molle	0,46	ND	17,5	
	Fromage de chèvre demi-sec	0,77	ND	29	
	Fromage de chèvre frais	0,16	ND	6,1	
	Fromage de chèvre poivré	0,53	ND	20	
	Fromage de chèvre sec	1,05	ND	39,4	
	Picodon	0,77	ND	29,1	
	Poulligny Saint-Pierre	0,75	ND	28,3	
	Sainte-Maure	0,77	ND	28,9	
	Selles-sur-Cher	0,75	ND	28,4	
	Fromages fondus	Fromage fondu 25% MG/MS	0,15	0,05	8,2
		Fromage fondu 45% MG/MS	0,38	0,21	22,7
Fromage fondu 65% MG/MS		0,6	ND	32,1	
Fromage fondu 70% MG/MS		0,59	ND	31,9	
Fromages frais	Fromage frais 30% MG/MS, pâte lissée, nature	0,14	ND	6	
	Fromage frais 40% MG/MS, demi-sel	0,31	ND	13,3	
	Fromage frais 50% MG/MS, aux fruits	0,12	ND	5,4	
	Fromage frais 50% MG/MS, nature	0,25	ND	11	
	Fromage frais 60% MG/MS, demi-sel	0,57	ND	24,7	
	Fromage frais 70% MG/MS, salé aromatisé	0,79	ND	34,4	
	Fromage frais au lait entier	0,17	0,02	8,3	
	Fromage frais au lait entier en faisselle	0,17	ND	7,2	
	Fromage frais maigre en faisselle	0,002	ND	0,1	
	Fromage frais maigre nature	0,001	ND	0,05	
	Fromage frais nature	0,06	ND	2,6	
	Petit fromage frais 20% MG/MS aux fruits	0,06	ND	2,6	
	Petit fromage frais 20% MG/MS nature, genre Petit-suisse	0,1	ND	4,5	
	Petit fromage frais 30% MG/MS aux fruits	0,07	0,01	5,5	
	Petit-suisse 40% MG/MS	0,23	ND	10,1	
Petit-suisse 60% MG/MS	0,35	ND	18,5		

Famille d'aliments	Aliments	Acide linoléique (g/100g)	Acide α-linolénique (g/100g)	Lipides (g/100g)
Laits	Lait concentré	0,13	ND	7,5
	Lait concentré sucré	0,15	ND	9,1
	Lait de brebis	0,17	0,07	7
	Lait de chèvre	0,11	0,03	3,7
	Lait de femme	0,48	0,03	4
	Lait de grand mélange, en vrac	0,07	ND	3,6
	Lait de jument	0,18	ND	1,8
	Lait demi-écrémé pasteurisé	0,03	0,01	1,6
	Lait demi-écrémé stérilisé	0,03	ND	1,6
	Lait demi-écrémé stérilisé UHT	0,03	ND	1,6
	Lait écrémé pasteurisé	0,01	0,001	0,1
	Lait écrémé stérilisé	0,002	ND	0,1
	Lait écrémé, stérilisé UHT	0,002	ND	0,1
	Lait en poudre écrémé	0,01	ND	0,5
	Lait en poudre entier	0,52	ND	26,3
Laits	Lait en poudre partiellement écrémé	0,35	ND	16
	Lait entier cru	0,07	ND	3,6
	Lait entier pasteurisé	0,08	0,02	3,5
	Lait entier stérilisé	0,07	0,02	3,5
	Lait entier stérilisé UHT	0,07	0,02	3,5
	Lait partiellement écrémé, aromatisé	0,01	ND	0,6
	Légumes	Tomate, concentré de	0,23	ND
Légumes secs	Haricot blanc, sec	0,81	ND	1,2
Matières grasses	Graisse de palmiste brute	2,7	ND	99,9
	Graisse de palmiste brute de Colombie	3	ND	99,9
	Graisse de poulet	19	ND	99,7
	Graisse d'oie	9,4	ND	99,6
	Graisse ou huile de coprah	1,02	ND	99,9
	Graisse ou huile de coprah brute	1,6	ND	99,9
	Graisse ou huile de coprah raffiné	1,6	ND	99,9
	Huile d'amande	21,9	ND	99,9
	Huile d'amandes d'abricot	27,2	ND	99,9
	Huile d'amandes de pêche	17,5	ND	99,9
	Huile d'arachide	30,5	0	99,9
	Huile d'arachide d'Afrique	20,2	ND	99,9
	Huile d'arachide d'Amérique du Sud	36,2	ND	99,9
	Huile d'arachide de Chine	34,5	ND	99,9
	Huile d'arachide des USA	29,4	ND	99,9
	Huile d'avocat	11,9	ND	99,9
	Huile de beurre	2,27	ND	99,6
	Huile de bourrache	35,27	0,3	99,9
	Huile de carthame, >50% ac. linoléique	75,2	ND	99,9
	Huile de carthame, >50% acide oléique	19	ND	99,9
	Huile de colza	21,2	9,6	99,9
	Huile de colza >5% acide érucique	12,9	ND	99,9
	Huile de coton	48,8	ND	99,9
	Huile de foie de morue	0,9	ND	99,9
	Huile de germes de blé	53,5	ND	99,9
	Huile de germes de maïs, raffinée	56,7	ND	99,9
	Huile de germes de seigle	55	ND	99,9
Huile de hareng	1	ND	99,9	
Huile de lin	13,4	ND	99,9	
Huile de lupin	15,4	ND	99,9	

Famille d'aliments	Aliments	Acide linoléique (g/100g)	Acide α-linolénique (g/100g)	Lipides (g/100g)
	Huile de maïs	55,9	0,9	99,9
	Huile de menhaden	1	ND	99,9
	Huile de noisette	15,4	ND	99,9
	Huile de noix	56,7	12,3	99,9
	Huile de palme brute d'Afrique	10	ND	99,9
	Huile de palme d'Afrique	9,82	ND	99,9
	Huile de palme d'Amérique du Sud	17,6	ND	99,9
	Huile de papaye	3,7	ND	99,9
	Huile de pépins de cassis	43,5	12,4	99,9
	Huile de pépins de raisin	67,3	0,3	99,9
	Huile de pépins de tomate	51,8	ND	99,9
	Huile de pistache	27,9	ND	99,9
	Huile de ricin	3,2	ND	99,9
	Huile de sésame	42,1	ND	99,9
	Huile de soja	52,6	7,3	99,9
	Huile de son de riz	15,4	ND	99,9
	Huile de tournesol	64,1	0,05	99,95
	Huile d'olive vierge	12,9	0,85	99,95
	Huile d'olive vierge d'Afrique du Nord	10,7	ND	99,9
	Huile d'olive vierge d'Europe	6,5	ND	99,9
	Huile d'onagre	68,7	0,19	99,9
	Huile extraite de la sardine	1,2	ND	99,9
	Huile mélangée équilibrée	47	1,2	99,95
	Margarine allégée 60% MG, partiellement hydrogénée	22	1,5	55,8
	Margarine au maïs	31,1	ND	82,5
	Margarine au tournesol, en barquette	29,7	2	73,95
	Margarine de cuisine	12,4	1,24	82,5
	Margarine équilibrée	ND	ND	60
	Margarine végétale	14,3	ND	82,5
	Matière grasse à tartiner légère (38-45% MG)	3,72	0,47	38,2
	Saindoux	8,1	ND	99
	Suif de bœuf d'abattoir, raffiné	1,4	ND	99,9
	Suif de mouton	5,5	ND	99,9
Oeufs et dérivés	Oeuf, entier, cru	1,59	0,07	10,5
Plats composés	Bœuf bourguignon	0,71	0,06	8
	Cannelloni à la viande	1,2	0,14	11,4
	Lasagnes à la bolognaise	0,74	0,11	8,2
	Anchois commun, frais, cru	ND	0,04	4,5
	Bogue	ND	0	1,2
	Bonite, crue	ND	0,05	5
	Cabillaud, cru	0	0	0,6
	Chinchard, cru	ND	0	1,5
	Esturgeon, cru	ND	0,05	5,8
Poissons et batraciens	Maquereau espagnol, cru	ND	0	4
	Maquereau, cru	ND	0	14,2
	Merlan, cru	ND	0	0,8
	Mulet, cru	ND	0,01	2,2
	Oeufs de lompe, semi-conserve	0,07	0,03	6,6
	Pilchard, sauce tomate, en conserve	0,12	0,07	8,4
	Rouget-barbet, cru	ND	0	2,7
	Sardine, à l'huile, conserve, égouttée	2,67	0,38	14,8
	Sardine, crue	ND	0,06	6,9

Famille d'aliments	Aliments	Acide linoléique (g/100g)	Acide alpha-linolénique (g/100g)	Lipides (g/100g)
	Sardine, grillée	1,2	ND	7,8
	Sardine, sauce tomate, en conserve (2)	1,14	0,19	11,8
	Saupe, crue	ND	0	3,7
	Sole, crue	ND	0	1,1
	Thon, à l'huile, en conserve, égoutté	4,3	1	12,3
	Thon, au naturel, en conserve, égoutté	0,03	0	2,1
Pommes de terre et apparentés	Pomme de terre, épluchée, crue	0,09	0,03	0,2
Sucres et dérivés	Barre céréalière hypocalorique	2,5	ND	7,2
	Barre chocolatée glacée	1,11	0,06	23,2
	Agneau, côtelette, grillé	0,16	0,14	16
	Agneau, épaule, cuit, rôti	0,37	0,22	24
	Agneau, gigot, rôti	0,22	0,17	14
	Boeuf, bifteck, grillé	0,53	0,04	4,9
Viandes	Boeuf, braisé	0,6	0,02	12
	Boeuf, faux filet, grillé	0,15	0,04	6,6
	Cheval, viande, cru	ND	0,2	4,2
	Porc, côtelette, grillé	1,99	0,19	15,3
	Steak haché 10% MG, cru	0,15	0,06	10,1
	Dinde, escalope, viande, sautée	0,43	0,02	2,7
Volailles	Pintade, cuisse	0,31	ND	1,8
	Pintade, poitrine	0,12	ND	0,7
	Poulet, cuisse, viande et peau, rôti	2	0,32	12,8
	Yaourt à la grecque, nature	0,18	0,05	9,2
	Yaourt aromatisé	0,03	ND	1,8
	Yaourt aromatisé au lait entier	0,05	ND	3,2
Yaourts et assimilés	Yaourt aux fruits au lait entier	0,05	0,02	2,9
	Yaourt maigre aux fruits, édulcorant intense	0,02	ND	0,2
	Yaourt nature	0,03	0,007	1,1
	Yaourt nature au lait entier	0,06	0,02	3,7
	Yaourt nature au lait entier, velouté	0,06	ND	3,4

ND : non déterminé

(1) : Pour le tarama, la teneur en acide alpha-linolénique est due sans doute à la mise en œuvre d'huile de colza comme ingrédient.

(2) : La différence de teneur en acide alpha-linolénique avec la sardine crue peut s'expliquer par l'utilisation de la sauce tomate (qui peut contenir de l'huile apportant de l'acide alpha-linolénique)

Annexe 2 : estimation des apports en acides linoléique (18:2 n-6) et alpha-linolénique (18:3 n-3) dans la population de l'étude SU.VI.MAX (données provisoires)

Figure I : distribution des apports en acide linoléique (18:2 n-6), d'après SU.VI.MAX

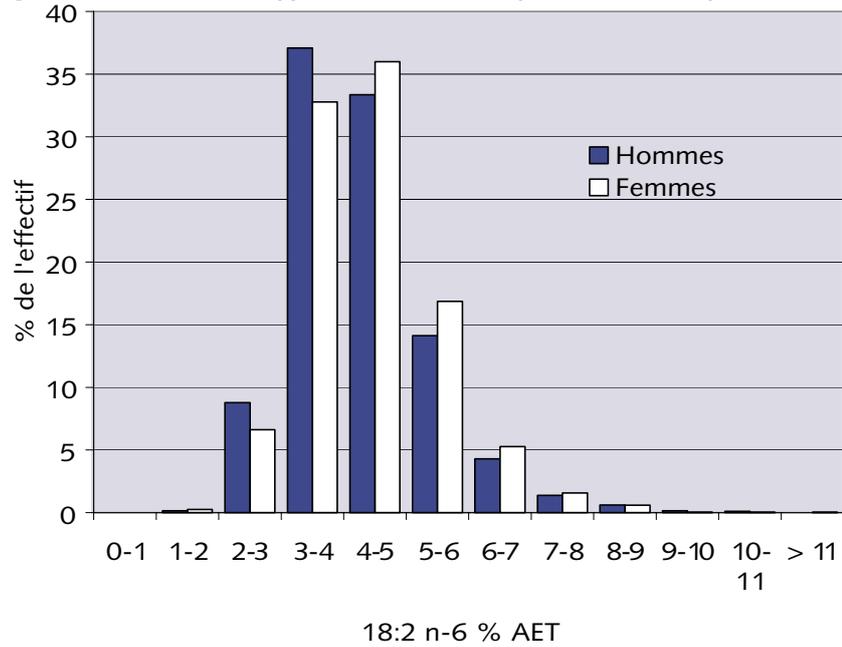


Figure II : distribution des apports en acide alpha-linolénique (18:3 n-3), d'après SU.VI.MAX

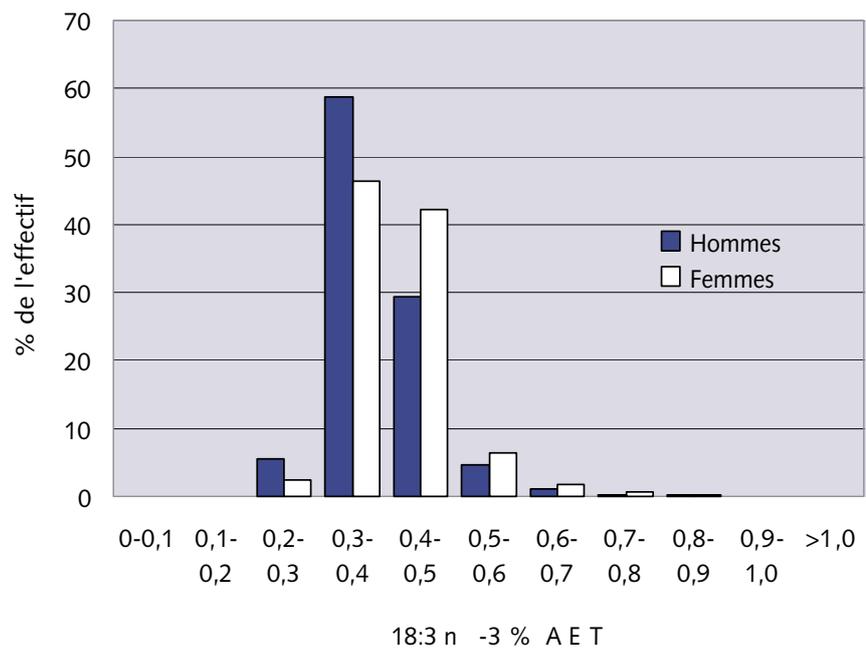


Figure III : contribution des aliments à l'apport en acide linoléique (hommes et femmes), d'après SU.VI.MAX

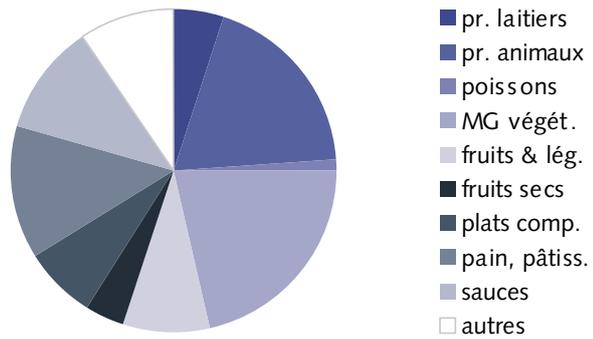


Figure IV : contribution des aliments à l'apport en acide alpha-linolénique (hommes et femmes), d'après SU.VI.MAX.

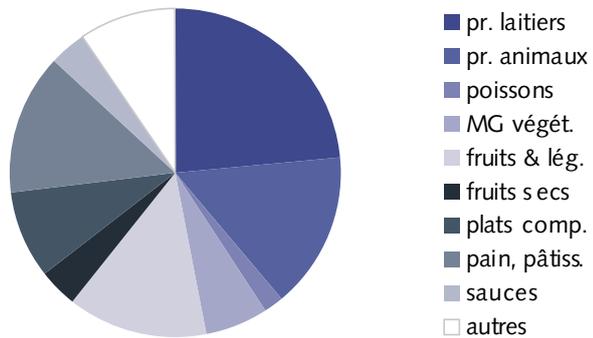
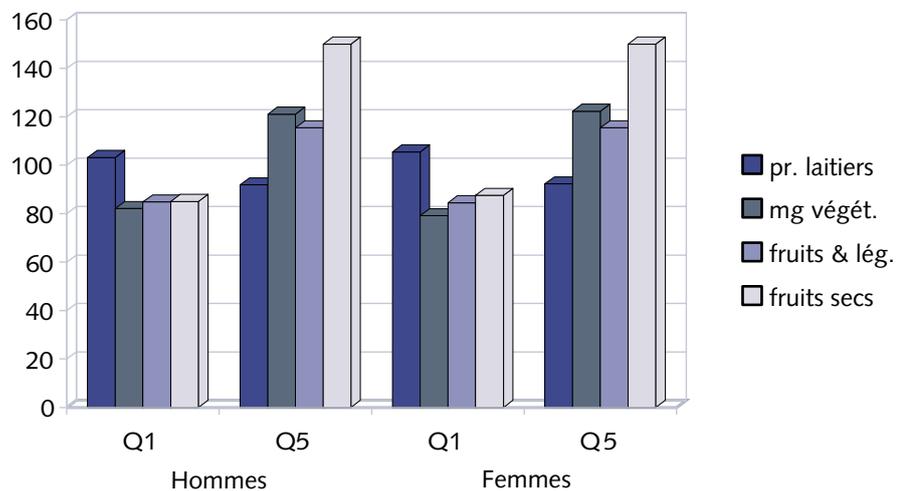


Figure V : caractéristiques de consommation des 1er et 5ème quintiles d'apport en acide alpha-linolénique (en % de la consommation moyenne), d'après SU.VI.MAX.



### Annexe 3 : composition en acides gras oméga 3 de quelques aliments et facteurs de variabilité

---

Les apports conseillés en acides gras poly-insaturés des familles oméga 6 et oméga 3, appréciés sous la forme du rapport quantité d'acide linoléique (C18:2 n-6 ; LA) sur quantité d'acide  $\alpha$ -linoléique (C18:3 n-3 ; ALA) qui était classiquement compris entre 4 et 10, doivent désormais conduire à un rapport qui tend vers 5 du fait de la limitation souhaitable de l'acide linoléique et de l'intérêt du maintien d'un apport suffisant d'acide  $\alpha$ -linoléique (Martin, 2001).

L'examen du tableau K montre que de tels vœux sont pratiquement irréalisables à l'heure actuelle ; une seule source de matière grasse alimentaire permet en effet de remplir ces conditions, il s'agit de l'huile de colza.

La question prend un autre éclairage si l'on s'intéresse plus globalement aux acides gras oméga 3 (AG  $\omega$ 3) dont les produits de la mer, et les poissons en particulier, sont une source d'une grande richesse. Ceux-ci apportent des quantités très appréciables d'EPA, de DPA et de DHA (tableau L).

Cas particulier : variabilité de la composition des poissons

Les données relatives à la variabilité de la teneur de la chair de poisson en acides gras oméga 3 sont relativement confuses.

Globalement, il existe différents facteurs de variation indépendants de l'espèce et de la variabilité individuelle. Il s'agit de la période de l'année au cours de laquelle le poisson est pêché, du lieu de pêche ou du mode d'élevage, du mode de préparation initiale, de la durée de conservation et de la nature du conservateur ou encore de la durée et de l'intensité de la congélation.

Les écarts sont extrêmes selon les cas de figure. On observe un enrichissement en acide  $\alpha$ -linoléique lorsque l'huile employée pour des conserves de thon est du soja avec une diminution de 50 % des teneurs en EPA et DHA (Garcia-Arias et al, 1994). Les teneurs en EPA sont abaissées de 30 % lors de la conservation des sardines et de thons à l'huile d'olive (Ruiz-Roso et al, 1998 ; Medina et al, 2000). La fumaison réduit la teneur des filets de maquereau en acides gras oméga 3 de 30 % alors que cette teneur est conservée dans les mêmes filets marinés (Voldrich et al, 1991). En revanche, la surgélation des raies n'induit pas de perte en acides gras oméga 3 (Fernandez-Reiriz et al, 1995). Il en est de même des poissons d'élevage qui, selon leur conditionnement, conservent voire accroissent leur teneur en acides gras oméga 3 (Rueda et al, 2001). En revanche, la friture à l'huile d'olive de la sardine induit une perte modérée d'acides gras oméga 3 (- 20 %) et celle du merlu permet d'éliminer 95 % des acides gras oméga 3 (Varela et al, 1990).

Tableau K : sources d'acide gras oméga 3 à 18 atomes de carbone

	Rapport C18:2/ C18:3	AGPI** /AGS	% C18:3 dans les AG	% C18:3 dans le produit (g/100 g)	Densité nutritionnelle AG $\omega$ 3 mg/100 kcal	% de l'ANC ALA pour 100 g
ANC ALA (homme adulte)* : 2 g.j-1	5	0,615	2,5	-	90 à 100	
Lait maternel	5,7	0,21	≈ 1	-		
<b>Matières grasses</b>						
Saindoux						
Suif de bœuf	9	0,23	≈ 1	≈ 1	≈ 100	≈50
Suif de mouton	1	0,1	2	2	220	100
Beurre	0,7	0,03	0,2	0,2	20	10
	1,2	0,02	≈ 1	≈ 1	≈ 133	≈50
<b>Viandes</b>						
Cheval	0,57	0,87	16	0,1 à 0,8	247	5 à 40
Lapin	4,9	0,64	4	0,02 à 0,2	200	1 à 10
Poulet	6,3	0,84	3	0,02 à 0,2	75	1 à 10
Canard	9,8	0,66	2	0,01 à 0,2	150	0,5 à 10
<b>Huiles</b>						
Colza	1,9	4,6	11	10	1100	500
Soja	6,7	4,1	8	7	800	350
Noix	4,4	4,6	13	12	1300	600
Lin***	0,24	7,4	60	54	6000	2700
Olive	9	0,67	1	1	100	50
autres	> 50	> 2	≤ 1	≤ 1	---	≤50

\*Martin 2001.

\*\* ici, AGPI : 18:2 n-6 + 18:3 n-3

\*\*\* interdite en alimentation humaine en France à l'heure actuelle

**Données tirées de :**

- Gunstone F., Harwood J. et Padley F. (1994). The Lipid Handbook. 2e édition. Chapman et Hall, Londres.
- Souci S.W., Fachmann W. et Kraut H. (2000). La composition des aliments. Tableaux des valeurs nutritionnelles. 6e édition revue et complétée. Medpharm Scientific Publishers, CRC Press, Boca Raton.
- Koletzko B., Thiel I. et Abiodum P.O. (1992). The fatty acid composition of human milk in Europe and Africa. J. Pediatr. 120: S62-70.

Tableau L : sources d'acides gras oméga 3 à 20 atomes de carbone et plus

	$\omega 6/\omega 3$ (*)	AGPI/ AGS	% $\omega 3$ dans les AG	% $\omega 3$ dans le produit (g/100 g)	$\omega 3 \times 10$ dans le produit (**)	% AA(***) dans les AG	% EPA dans les AG	% DPA dans les AG	% DHA dans les AG	Densité nutritionnelle (en DHA) mg/100 kcal	% de l'ANC DHA pour 100 g
ANC DHA (homme adulte) : 0,12 g/j	5	0,641	0,15	-	-	-	-	-	-	5,5	-
Lait maternel humain	9,5	0,22	1,2	0,05	0,5	0,5	0,2	0,2	0,3	9	1 à 5
Poissons	0,48	1,1	32	1,4	14	0,4	18	1,5	11	1400	400
Anchois	1,12	1,86	50	0,27	52,7	3,6	8	1	34	415	150
Baudroie	0,7	0,39	22	1,6	16	0,4	13	1	7	687	425
Hareng	0,19	1,9	43	0,8	8	7,4	11	2	26	425	400
Perche	0,7	1,5	35	1,6	16	1,3	17	2	13	1350	460
Sardine	0,37	2,8	35	1,4	14	1,7	5	5	17	2360	570
Saumon Truite	0,35	1,3	26	0,7	7	0,5	7	1	9	690	200
Huiles	1,1	1,5	25	23	-	0,5	13	1	11	2500	8400
Foie de morue	0,65	0,78	24	22	-	2	13	2	7	2500	5300
Menhaden Thon	0,1	1,5	42	38	-	2	6	2	30	4200	22600

NB : pour les poissons, les données concernent des poissons sauvages crus

(\*) : rapport entre les teneurs de l'ensemble des acides gras de la famille oméga 6 sur l'ensemble des acides gras de la famille oméga 3

(\*\*) : teneur en acides gras oméga 3 multiplié par le facteur d'équivalence biologique en acide alpha-linolénique.

(\*\*\*) : AA : acide arachidonique

**Annexe 4 : récapitulatif des études relatives aux acides gras oméga 3 et à la santé cardiovasculaire  
(études de 1990 à 2002 : compilation des études d'intervention ou d'observation publiées dans  
des revues indexées dans la base de données Internet Pubmed)**

Abbréviations :

ALA : acide alpha-linolénique, HP : huile de poisson, HFM : huile de foie de morue, s : semaine, m : mois, a : années

I : intervention, RR : risque relatif, O : observation

IM (IDM) : Infarctus du myocarde, NIDDM : Diabète non insulino-dépendant, TA : tension artérielle, S : systolique, D : diastolique, TG (TAG) triglycérides

LDL : low density lipoproteins

NS : Non significatif.

ÉTUDES D'INTERVENTION (MORTALITÉ)

Etude	Publication, année	Intervention	Effectif du groupe de l'intervention x année de suivi	RR IDM non fatal	RR Morbi-mortalité cardiovasculaire ischémique	RR mortalité cardiovasculaire ischémique
Dart	Lancet 1989	Poisson ≥ 2 fois par semaine (plus de 1,8 g/j d'EPA)	1015 x 2	1,51 (0,76-2,21)	0,85 (0,66-1,10)	0,69 (0,51 0,93)
Gissi	Lancet 1999	Huile de poisson 850 mg d'EPA/DHA (1/2) (ethyl ester)	2836 x 3,5 (+2830 avec vitamine E)	1,01 (0,80 – 1,27)	0,87 (0,76 – 0,99)	0,80 (0,67 – 0,96)
Lyon Diet Heart Study	Lancet 1994	Multiple dont ALA : environ 1,15 g/j	303 x 2,2	0,30 (0,11-0,81)	0,27 (0,12 – 0,59)	0,24 (0,07 – 0,85)
Singh	Lancet 2002	Multiple dont ALA : environ 1,33 g/j	501 x 2	0,47 (0,28 – 0,79)	0,48 (0,33 – 0,71)	0,33 (0,13 – 0,86)

ÉTUDES D'INTERVENTION (FACTEURS INTERMÉDIAIRES)

Type	Population (n, caractéristiques)	Apport	Durée	Effets	Références
I	266, générale	15 ml/j HP	3mois	LDL = NS	Vognild et al., 1998
I	234, générale	3,8 g/j EPA ou 3,6g/j DHA (ethyl ester)	7jours	LDL = NS	Grimsgaard et al., 1997
I	68, générale	6-15g/j n-3 AGPI	2,8mois	LDL = NS	Hwang et al., 1997
I	58, générale	1,12 à 3,37 g/j HP	18mois	LDL = NS	Deslypere et al., 1993
I	55, générale	2,28 g/j EPA +DHA (HP) + 1,68 DHA (Huile) 1,5 g/j EPA + DHA (poisson)	3,6 mois	LDL = NS LDL = NS LDL = NS	Agren et al., 1996
I	50, générale	3,6 g/j EPA +DHA (HP)	4mois	LDL = augmentation	Adler et al., 1997
I	50, générale	0,91 g/j n-3 (HP, margarine)	3,5mois	LDL = NS	Marckmarman et al., 1997
I	47, générale	0,91g/j EPA + DHA	1mois	LDL = NS	Sorensen et al., 1998
I	40, générale	3 g/j EPA + DHA (HP)	2mois	LDL = diminution	Morcos, 1997
I	35, générale	1,5 à 1,8 g/j DHA	3mois	LDL = NS	Hamazaki et al., 1996
I	34, générale male femelle	5,3 g/j EPA +DHA (HFM)	7mois	LDL = augmentation  LDL = NS	Hansen et al., 1993
I	26, générale	35 mg/kg HP	9mois	LDL = NS	Layne et al., 1996
I	24, générale	0,64 g/j HP	2mois	LDL = NS	Lervang et al., 1993
I	24, générale	3,2 g/j EPA +DHA (HP)	12mois	LDL = NS	Schmidt et al., 1992
I	16, générale	8,8 g/j EPA + DHA (HP)	1,5 mois	LDL = NS	Tsai et al., 1997
I	11324, IM	~ 0,9 g/j EPA + DHA éthyl ester	3,5 ans	LDL = NS	GISSI, 1999
Type	Population (n, caractéristiques)	Apport	Durée	Effets	Références
I	868, hyperlipoprotéïnémie	1,7 à 2,6 g/j EPA + DHA (HP)	12mois	LDL = augmentation	Sirtori et al., 1998
I	814, Angioplastie coronarienne	5,4 g/j AG n-3 (HP)	5mois	LDL = NS	Cairns et al., 1996
I	617, Pontage coronarien	4,2 g/j EPA + DHA (HP)	12mois	LDL = NS	Eritsland et al., 1996
I	511, Pontage coronarien	3,4 g/j EPA + DHA (HP)	12mois	LDL = NS	Eritsland et al., 1995
I	447, Angioplastie coronarienne	6,9 g/j EPA + DHA (HP)	6mois	LDL = NS	Leaf at al., 1994
I	120, hypercholestérolémie modéré	2,12 g/j EPA +DHA (HP)	3mois	LDL = augmentation	Mori et al., 1994

I	59, Maladie coronarienne	6 g/j EPA + DHA + DPA (HP)	2,3ans	LDL = NS	Sacks et al., 1995
I	57, Pontage coronarien	3,4 g/j EPA + DHA (HP)	6mois	LDL = NS	Eritsland et al., 1994
I	28, hypertriglycéridémie	Omacor 4g/j	12 semaines	LDL = Augmentation	Stalenhoef et al., 2000
I	350 normotendus	3g/j n-3 (6g HP)	6mois	TA inchangée (HDL2 augmenté)	Sacks et al., 1994
I	224 (non fumeurs 36-56 ans)	4g/j EPA + DHA		TA inchangée	Grimsgaard et al., 1998
I	78 hypertendus	4 g/j EPA +DHA (HP)	16 semaines	Diminution TA (-4S, -2D)	Toft et al., 1995
I	59 (surpoids)	4g/j DHA 4g/j EPA	6 semaines	Diminution TA (-6S -3D) TA = NS	Mori et al., 1999
I	43 hypertendus	Omacor (85% n-3) 4g/j	4-12 semaines	Diminution TA (-3S, -2D)	Lungershausen et al., 1994
I	21 hypertendus	4,5 g/j n-3 (HP)	4-8 semaines	Diminution TA	Gray et al., 1996
I	20 hypertendus	0,12 g DHA + 0,18 g EPA/j	13 jours	Forte diminution TA	Yosefy et al., 1996
I	20 NIDDM	HP	6 semaines	TA inchangée	Mc Veigh, 1995
I	16 hypertension modérée	2g EPA + 1,4g DHA/j	4 mois	Diminution TA (-6S, -5D)	Prisco et al., 1998
Type	Population (n, caractéristiques)	Apport	Durée	Effets	Références
I	45	1,5 à 6g ethyl ester DHA + EPA	12 semaines	Temps de saignement = inchangé	Blonk et al., 1990
I	12	8g n-3 (capsule)	21jours	Temps de saignement = augmentation	Mueller et al., 1991
I	10	1,3 à 9g/j n-3	6 semaines	Temps de saignement = augmentation	Schmidt et al., 1990
I	9	Saumon (consommation variable)	100jours	Temps de saignement = inchangé	Nelson et al., 1991
I	6	n-3 (2% de l'énergie)	3 semaines	Temps de saignement = augmentation	Nordoy et al., 1994
I	59, maladie coronarienne traitée par la simvastatine	Omacor (2g/j)	48 semaines	TAG = diminution (25%)	Durrington et al., 2001
I	28, hyper TG	Omacor 4g/j	12 semaines	TG = diminution	Stalenhoef et al., 2000
I	394, maladie coronarienne	5,1 g/j n-3	6mois	Maladie coronarienne = NS	Johansen, 1999

## ÉTUDES D'OBSERVATION

Type	Population (n, caractéristiques)	Apport	Durée	Effets	Références
○	76283 (femmes 30-55 ans)	Questionnaire	10 ans	Ischémie = Diminution	Hu et al., 1999
○	52138 (fumeurs ou non, 35-54 ans)	HFM	10 ans	Maladie coronarienne = NS	Egeland et al., 2001
○	44895, générale (40-75a)	Poisson (0 à 5 plats/semaine) n-3 (0,07 à 0,58g/j)	10 ans	Maladie coronarienne = inchangée	Ascherio et al., 1995
○	43757	Questionnaire	6 ans	Infarctus = Diminution	Ascherio et al. 1996
○	21930 fumeurs	Poisson (eq. 0,2 à 0,8 g/j n-3)	6 ans	Risque coronarien = Augmentation	Pietinen et al., 1997
○	21185, générale	Poisson (1 à 4 services/semaine)	4 ans	Mortalité coronarienne et Infarctus = Inchangé	Morris et al., 1995
○	20551, générale	Poisson (0 à 4 services /semaine)	12 ans	Accident cardiaque fatal = Diminution dose dep.	Albert et al., 1998
○	18244 (45-64 ans)	200 g fruits de mer	4 ans	Infarctus fatal = diminution	Yuan et al., 2001
○	12783, générale	Poisson	25 ans	Mortalité coronarienne = Diminution	Kromhout et al., 1996
○	8006, générale	Poisson (0 à 1 service/j)	23 ans	Mortalité coronarienne = Diminution	Rodriguez et al., 1996
○	4584 (52 +/- 14 ans)	Questionnaire	17 ans	Maladies coronariennes = Diminution	Djousse et al., 2001
○	2107 (40-55a)	Poisson (consommation variable)	30 jours	Accident cardiovasculaire = Diminution	Orencia et al., 1996
○	1822, générale, mâle	Poisson (0 à 35 g/j)	30 ans	Infarctus fatal = diminution	Daviglus et al., 1997
○	827, accident cardiaque (arrêt)	Consommation n-3	7 ans	Accident cardiaque = Diminution	Siscovick et al., 2000
○	667 hommes (64-84ans, Zutphen)	ALA	10 ans	Maladie coronarienne = inchangée	Oomen et al., 2001
○	272, générale	Poisson	25 ans	Mortalité coronarienne = Diminution	Kromhout et al., 1995
○	14916, générale	EPA/DHA circulant	12 ans	Infarctus initial = inchangé	Guallar et al., 1995
○	1449, générale	Estimation n-3 dans tissu adipeux		Infarctus = inchangé	Guallar et al., 1999
○	827, générale	Mesures sanguines (AG) et questionnaires		Infarctus initial = Diminution	Siscovick et al., 1995
○	278	Mesures des paramètres sanguins (n-3)	17 ans	Mort subite = Diminution	Albert et al., 2002
○	200, générale	Mesure sanguine N-3		Ischémie = Diminution	Yamori et al., 1994
○	188, générale	Mesure DHA et EPA plasmatiques	3,5 ans	Mortalité coronarienne = Diminution	Simon et al., 1995

## MÉTA-ANALYSE

Population (n, caractéristiques)	Apport	Durée	Effets	Références
1354 (31 études)	Méta-analyse	Méta-analyse	Diminution TA = dose dépendante	Morris et al., 1993

#### BIBLIOGRAPHIE

- [1] Adler A.J. et Holub B.J. (1997). *Effect of garlic and fish-oil supplementation on serum lipid and lipoprotein concentrations in hypercholesterolemic men*. Am. J. Clin. Nutr. 65: 445-450.
- [2] Agren J.J., Hanninen O., Julkunen A., Fogelholm L., Vidgren H., Schwab U., Pynnonen O. et Uusitupa M. (1996). *Fish diet, fish oil and docosahexaenoic acid rich oil lower fasting and postprandial plasma lipid levels*. Eur. J. Clin. Nutr. 50: 765-771.
- [3] Albert C.M., Hennekens C.H., O'Donnell C.J., Ajani U.A., Carey V.J., Willett W.C., Ruskin J.N. et Manson J.E. (1998). *Fish consumption and risk of sudden cardiac death*. Jama 279: 23-28.
- [4] Albert C.M., Campos H., Stampfer M.J., Ridker P.M., Manson J.E., Willet W.C. et Ma J. (2002). *Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death*. N. Engl. J. Med. 346: 1113-1118.
- [5] Ascherio A., Rimm E.B., Stampfer M.J., Giovannucci E.L. et Willett W.C. (1995). *Dietary intake of marine n-3 fatty acids, fish intake, and the risk of coronary disease among men*. N. Engl. J. Med. 332: 977-982.
- [6] Ascherio A., Rimm E.B., Giovannucci E.L., Spiegelman D., Stampfer M.J. et Willet W.C. (1996). *Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow-up study in the United States*. B.M.J. 313:84-90.
- [7] Blonk M.C., Bilo H.J., Nauta J.J., Popp-Snijders C., Mulder C. et Donker A.J. (1990). *Dose-response effects of fish-oil supplementation in healthy volunteers*. Am. J. Clin. Nutr. 52(1):120-127
- [8] Burr M.L., Fehily A.M., Gilbert J.F., Rogers S., Holliday R.M., Sweetnam P. M., Elwood P.C. et Deadman N.M. (1989). *Effects of changes in fat, fish and fiber intakes on death on myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART)*. Lancet. 2(8666): 757-761.
- [9] Cairns J. A., Gill J., Morton B., Roberts R., Gent M., Hirsh J., Holder D., Finnie K., Marquis J.F., Naqvi S. et Cohen E. (1996). *Fish oils and low-molecular-weight heparin for the reduction of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. The EMPAR Study*. Circulation 94: 1553-1560.
- [10] Daviglius M. L., Stamler J., Orenca A. J., Dyer A. R., Liu K., Greenland P., Walsh M.K., Morris D. et Shekelle R.B. (1997). *Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction*. N. Engl. J. Med. 336: 1046-1053.
- [11] De Lorgeril M., Renaud S., Mamelle N., Salen P., Martin J.L., Monjaud I., Guidollet J., Touboul P. et Delaye J. (1994). *Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease*. Lancet 343(8911): 1454-1459.
- [12] Deslypere J. P., van de Bovenkamp P., Harryvan J. L. et Katan M. B. (1993). *Stability of n-3 fatty acids in human fat tissue aspirates during storage*. Am. J. Clin. Nutr. 57: 884-888.
- [13] Djoussé L. Pankow J.S., Eckfeldt J.H., Folsom A.R., Hopkins P.M., Province M.A., Hong Y. et Ellison R.C. (2001). *Relation between dietary linolenic acid and coronary artery disease in the National Heart, Lung and Blood Institute Family Heart Study*. Am. J. Clin. Nutr. 74: 612-619.
- [14] Durrington P. N., Bhatnagar D., Mackness M. I., Morgan J., Julier K., Khan M. A. et France M. (2001). *An omega-3 polyunsaturated fatty acid concentrate administered for one year decreased triglycerides in simvastatin treated patients with coronary heart disease and persisting hypertriglyceridaemia*. Heart 85: 544-548.
- [15] Egeland G. M., Meyer H. E., Selmer R., Tverdal A. et Vollset S. E. (2001). *Cod liver oil consumption, smoking, and coronary heart disease mortality: three counties, Norway*. Int. J. Circumpolar. Health 60: 143-149.
- [16] Eritsland J., Arnesen H., Seljeflot I., Hostmark A.T. (1995) *Long-term metabolic effects of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with coronary artery disease*. Am. J. Clin. Nutr. 61(4): 831-836.
- [17] Eritsland J., Arnesen H., Gronseth K., Fjeld N.B. et Abdelnoor M. (1996) *Effect of dietary supplementation with n-3 fatty acids on coronary artery bypass graft patency*. Am. J. Cardiol. 77(1): 31-36.
- [18] Gray D. R., Gozzip C. G., Eastham J. H. et Kashyap M. L. (1996). *Fish oil as an adjuvant in the treatment of hypertension*. Pharmacotherapy 16: 295-300.
- [19] Grimsgaard S., Bonna K. H., Hansen J. B. et Nordoy A. (1997). *Highly purified eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid in humans have similar triacylglycerol-lowering effects but divergent effects on serum fatty acids*. Am. J. Clin. Nutr. 66: 649-659.
- [20] Grimsgaard S., Bonna K. H., Hansen J. B. et Myhre E. S. (1998). *Effects of highly purified eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on hemodynamics in humans*. Am. J. Clin. Nutr. 68: 52-59.

- [21] Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico (GISSI) (1999). *Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial*. *Lancet* 354(9177): 447-455.
- [22] Guallar E., Hennekens C. H., Sacks F. M., Willett W. C. et Stampfer M. J. (1995). *A prospective study of plasma fish oil levels and incidence of myocardial infarction in U.S. male physicians*. *J. Am. Coll. Cardiol.* 25: 387-394.
- [23] 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. et Kok F.J. . (1999). *Omega-3 fatty acids in adipose tissue and risk of myocardial infarction: the EURAMIC study*. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 19: 1111-1118.
- [24] Hamazaki T., Sawazaki S., Asaoka E., Itomura M., Mizushima Y., Yazawa K., Kuwamori T. et Kobayashi M. (1996). *Docosahexaenoic acid-rich fish oil does not affect serum lipid concentrations of normolipidemic young adults*. *J. Nutr.* 126: 2784-2789.
- [25] Hansen J. B., Berge L. N., Svensson B., Lyngmo V. et Nordoy A. (1993). *Effects of cod liver oil on lipids and platelets in males and females*. *Eur. J. Clin. Nutr.* 47: 123-131.
- [26] Hu F.B., Stampfer M.J., Manson J.E., Rimm E.B., Wolk A., Colditz G.A., Hennekens C.H. et Willett W.C. (1999). *Dietary intake of alpha-linolenic acid and risk of fatal ischaemic heart disease among women*. *Am. J. Clin. Nutr.* 69: 890-897.
- [27] Hu F. B., Manson J. E. et Willett W. C. (2001). *Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review*. *J. Am. Coll. Nutr.* 20: 5-19.
- [28] Hwang D. H., Chanmugam P. S., Ryan D. H., Boudreau M. D., Windhauser M. M., Tulley R. T., Brooks E.R. et Bray G.A. (1997). *Does vegetable oil attenuate the beneficial effects of fish oil in reducing risk factors for cardiovascular disease ?* *Am. J. Clin. Nutr.* 66: 89-96.
- [29] Johansen O., Brekke M., Seljeflot I., Abdelnoor M. et Arnesen H. (1999). *N-3 fatty acids do not prevent restenosis after coronary angioplasty: results from the CART study*. *Coronary Angioplasty Restenosis Trial*. *J. Am. Coll. Cardiol.* 33: 1619-1626.
- [30] Kromhout D., Feskens E. J. et Bowles C. H. (1995). *The protective effect of a small amount of fish on coronary heart disease mortality in an elderly population*. *Int. J. Epidemiol.* 24: 340-345.
- [31] Kromhout D., Bloembergen B. P., Feskens E. J., Hertog M. G., Menotti A. et Blackburn H. (1996). *Alcohol, fish, fibre and antioxidant vitamins intake do not explain population differences in coronary heart disease mortality*. *Int. J. Epidemiol.* 25: 753-759.
- [32] Layne K. S., Goh Y. K., Jumpson J. A., Ryan E. A., Chow P. et Clandinin M. T. (1996). *Normal subjects consuming physiological levels of 18:3(n-3) and 20:5(n-3) from flaxseed or fish oils have characteristic differences in plasma lipid and lipoprotein fatty acid levels*. *J. Nutr.* 126: 2130-2140.
- [33] Leaf A., Jorgensen M. B., Jacobs A. K., Cote G., Schoenfeld D. A., Scheer J., Weiner B.H., Slack J.D., Kellett M.A. et Raizner A.E... (1994). *Do fish oils prevent restenosis after coronary angioplasty ?* *Circulation* 90: 2248-2257.
- [34] Lervang H. H., Schmidt E. B., Moller J., Svaneborg N., Varming K., Madsen P. H. et Dyerberg J. (1993). *The effect of low-dose supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids on some risk markers of coronary heart disease*. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 53: 417-423.
- [35] Lungershausen Y. K., Abbey M., Nestel P. J. et Howe P. R. (1994). *Reduction of blood pressure and plasma triglycerides by omega-3 fatty acids in treated hypertensives*. *J. Hypertens.* 12: 1041-1045.
- [36] Marckmann P., Bladbjerg E.M. et Jespersen J. (1997). *Dietary fish oil (4 g daily) and cardiovascular risk markers in healthy men*. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 17(12): 3384-3391.
- [37] McVeigh G.E., Brennan G.M., Cohn J.N., Finkelstein S.M., Hayes R.J. et Johnston G.D. (1994). *Fish oil improves arterial compliance in non-insulin-dependent diabetes mellitus*. *Arterioscler. Thromb.* 14(9):1425-1429.
- [38] Morcos N.C. (1997). *Modulation of lipid profile by fish oil and garlic combination*. *J. Natl. Med. Assoc.* 89(10):673-678.
- [39] Mori T. A., Vandongen R., Beilin L. J., Burke V., Morris J. et Ritchie J. (1994). *Effects of varying dietary fat, fish, and fish oils on blood lipids in a randomized controlled trial in men at risk of heart disease*. *Am. J. Clin. Nutr.* 59: 1060-1068.
- [40] Mori T. A., Bao D. Q., Burke V., Puddey I. B. et Beilin L. J. (1999). *Docosahexaenoic acid but not eicosapentaenoic acid lowers ambulatory blood pressure and heart rate in humans*. *Hypertension* 34: 253-260.

- [41] Morris M. C., Sacks F. et Rosner B. (1993). *Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of controlled trials*. *Circulation* 88: 523-533.
- [42] Morris M. C., Manson J. E., Rosner B., Buring J. E., Willett W. C. et Hennekens C. H. (1995). *Fish consumption and cardiovascular disease in the physicians' health study: a prospective study*. *Am. J. Epidemiol.* 142: 166-175.
- [43] Mueller B. A., Talbert R. L., Tegeler C. H. et Prihoda T. J. (1991). *The bleeding time effects of a single dose of aspirin in subjects receiving omega-3 fatty acid dietary supplementation*. *J. Clin. Pharmacol.* 31: 185-190.
- [44] Nelson G. J., Schmidt P. C. et Corash L. (1991). *The effect of a salmon diet on blood clotting, platelet aggregation and fatty acids in normal adult men*. *Lipids* 26: 87-96.
- [45] Nordoy A., Hatcher L., Goodnight S., Fitzgerald G. A. et Conner W. E. (1994). *Effects of dietary fat content, saturated fatty acids, and fish oil on eicosanoid production and hemostatic parameters in normal men*. *J. Lab. Clin. Med.* 123: 914-920.
- [46] Oomen C. M., Ocke M. C., Feskens E. J., Kok F. J. et Kromhout D. (2001). *Alpha-Linolenic acid intake is not beneficially associated with 10-y risk of coronary artery disease incidence: the Zutphen Elderly Study*. *Am. J. Clin. Nutr.* 74: 457-463.
- [47] Orenca A. J., Daviglius M. L., Dyer A. R., Shekelle R. B. et Stamler J. (1996). *Fish consumption and stroke in men. 30-year findings of the Chicago Western Electric Study*. *Stroke* 27: 204-209.
- [48] Pietinen P., Ascherio A., Korhonen P., Hartman A. M., Willett W. C., Albanes D., Virtamo J. (1997). *Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study*. *Am. J. Epidemiol.* 145: 876-887.
- [49] Prisco D., Paniccia R., Bandinelli B., Filippini M., Francalanci I., Giusti B., Giurlani L., Gensini G.F., Abbate R. et Neri Serneri G.G. (1998). *Effect of medium-term supplementation with a moderate dose of n-3 polyunsaturated fatty acids on blood pressure in mild hypertensive patients*. *Thromb. Res.* 91: 105-112.
- [50] Rodriguez B. L., Sharp D. S., Abbott R. D., Burchfiel C. M., Masaki K., Chyou P. H., Huang B., Yano K., Curb J.D. (1996). *Fish intake may limit the increase in risk of coronary heart disease morbidity and mortality among heavy smokers. The Honolulu Heart Program*. *Circulation* 94: 952-956.
- [51] Sacks F. M., Hebert P., Appel L. J., Borhani N. O., Applegate W. B., Cohen J. D., Cutler J.A., Kirchner K.A., Kuller L.H., Roth K.J. (1994). *The effect of fish oil on blood pressure and high-density lipoprotein-cholesterol levels in phase I of the Trials of Hypertension Prevention*. *Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group*. *J. Hypertens. Suppl.* 12: S23-31.
- [52] Schmidt E. B., Varming K., Ernst E., Madsen P. et Dyerberg J. (1990). *Dose-response studies on the effect of n-3 polyunsaturated fatty acids on lipids and haemostasis*. *Thromb. Haemost.* 63: 1-5.
- [53] Schmidt E. B., Lervang H. H., Varming K., Madsen P. et Dyerberg J. (1992). *Long-term supplementation with n-3 fatty acids, I: Effect on blood lipids, haemostasis and blood pressure*. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 52: 221-228.
- [54] Simon, J.A., M.L. Hodgkins, W.S. Browner, J.M. Neuhaus, J.T. Bernert, and S.B. Hulley. (1995). *Serum fatty acids and the risk of coronary heart disease*. *Am. J. of Epidemiol.* 142(5):469-476.
- [55] Singh R.B., Dubnov G., Niaz M.A., Ghosh S., Singh R., Rastogi S.S., Manor O., Pella D. et Berry E.M.L. (2002). *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* 360(9344):1455-1461.
- [56] Singh R. B., Niaz M. A., Sharma J. P., Kumar R., Rastogi V. et Moshiri M. (1997). *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.* 11: 485-491.
- [57] Sirtori C. R., Crepaldi G., Manzato E., Mancini M., Rivellesse A., Paoletti R., Pazzucconi F., Pamparana F. et Stragliotto E. (1998). *One-year treatment with ethyl esters of n-3 fatty acids in patients with hypertriglyceridemia and glucose intolerance: reduced triglyceridemia, total cholesterol and increased HDL-C without glycemc alterations*. *Atherosclerosis* 137: 419-427.
- [58] Siscovick D. S., Raghunathan T. E., King I., Weinmann S., Wicklund K. G., Albright J., Bovbjerg V, Arbogast P, Smith H, Kushi LH. (1995). *Dietary intake and cell membrane levels of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and the risk of primary cardiac arrest*. *JAMA* 274: 1363-1367.
- [59] Siscovick D.S., Raghunathan T., King I., Weinmann S., Bovbjerg V.E., Kushi L., Cobb L.A., Copass M.K., Psaty B.M., Lemaitre R., Retzlaff B. et Knopp R.H. (2000) *Dietary intake of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and the risk of primary cardiac arrest*. *Am. J. Clin. Nutr.* 71(1 Suppl): 208S-212S.

- [60] Sorensen N. S., Marckmann P., Hoy C. E., van Duyvenvoorde W. et Princen H. M. (1998). *Effect of fish-oil-enriched margarine on plasma lipids, low-density-lipoprotein particle composition, size, and susceptibility to oxidation*. Am. J. Clin. Nutr. 68: 235-241.
- [61] Stalenhoef A. F., de Graaf J., Wittekoek M. E., Bredie S. J., Demacker P. N. et Kastelein J. J. (2000). *The effect of concentrated n-3 fatty acids versus gemfibrozil on plasma lipoproteins, low density lipoprotein heterogeneity and oxidizability in patients with hypertriglyceridemia*. Atherosclerosis 153: 129-138.
- [62] Toft I., Bonna K. H., Ingebretsen O. C., Nordoy A. et Jensen T. (1995). *Effects of n-3 polyunsaturated fatty acids on glucose homeostasis and blood pressure in essential hypertension. A randomized, controlled trial*. Ann. Intern. Med. 123: 911-918.
- [63] Tsai P. J. et Lu S. C. (1997). *Fish oil lowers plasma lipid concentrations and increases the susceptibility of low density lipoprotein to oxidative modification in healthy men*. J. Formos. Med. Assoc. 96: 718-726.
- [64] Vognild E., Elvevoll E. O., Brox J., Olsen R. L., Barstad H., Aursand M et, Osterud B.. (1998). *Effects of dietary marine oils and olive oil on fatty acid composition, platelet membrane fluidity, platelet responses, and serum lipids in healthy humans*. Lipids 33: 427-436.
- [658] Yamori Y., Nara Y., Mizushima S., Sawamura M. et Horie R. (1994). *Nutritional factors for stroke and major cardiovascular diseases: international epidemiological comparison of dietary prevention*. Health Rep. 6: 22-27.
- [66] Yosefy C., Viskoper J. R., Varon D., Ilan Z., Pilpel D., Lugassy G., Schneider R., Savyon N., Adan Y. et Raz A. (1996). *Repeated fasting and refeeding with 20:5, n-3 eicosapentaenoic acid (EPA): a novel approach for rapid fatty acid exchange and its effect on blood pressure, plasma lipids and hemostasis*. J. Hum. Hypertens., 13;10 Suppl 3:S135-139.
- [67] Yuan J. M., Ross R. K., Gao Y. T. et Yu M. C. (2001). *Fish and shellfish consumption in relation to death from myocardial infarction among men in Shanghai, China*. Am. J. Epidemiol. 154: 809-816.

**Annexe 5 : méta-analyse des études d'intervention contrôlées comportant l'administration de supplément d'AGPI-LC oméga 3 (étude réalisée selon les critères Cochrane)  
(d'après D. Yzebe, Equipe de JP Boissel, Université Lyon 1, 2000)**

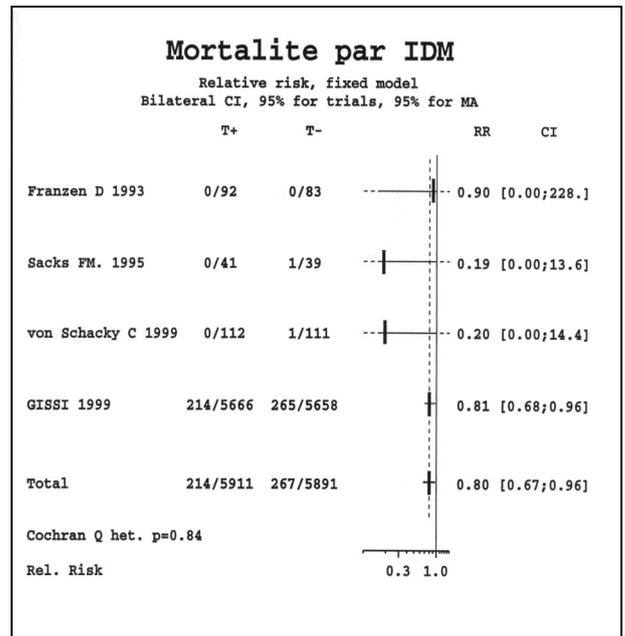
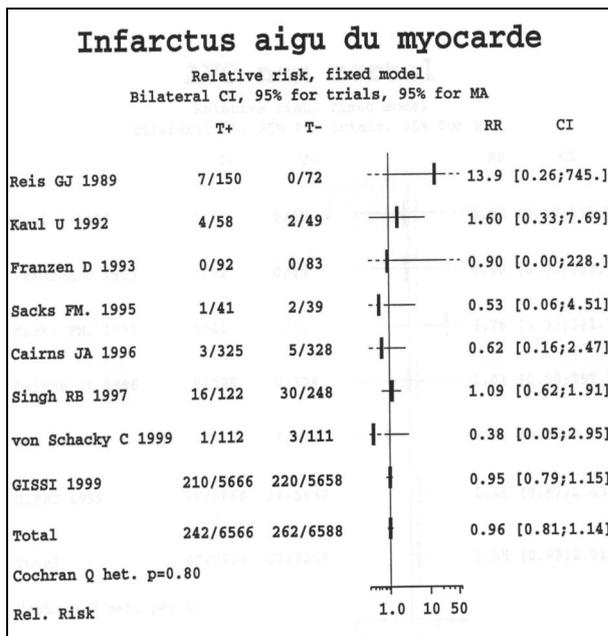
Références	Sélection des sujets	Randomisation	Double aveugle	Description du traitement et du placebo	Proportion de patients perdus de vue	Analyse en intention de traiter	Qualité globale de l'essai
<b>Dehmer JG et al. 1988 [127]</b>	A	A	C	A	B	C	Insuffisante
<b>Reis GJ et al. 1989 [118]</b>	A	B	B	A	A	B	Moyenne
<b>Nye ER et al. 1990 [123]</b>	A	B	B	A	B	C	Insuffisante
<b>Kaul U. et al. 1992 [124]</b>	A	A	C	A	A	A	Insuffisante
<b>Bellamy CM et al. 1992 [128]</b>	A	A	A	A	A	A	Bonne
<b>Franzen D. et al. 1993 [119]</b>	A	A	A	A	A	C	Insuffisante
<b>Sacks FM et al. 1995 [126]</b>	A	A	B	A	A	A	Moyenne
<b>Cairns JA et al. 1996 [125]</b>	A	B	C	A	C	C	Insuffisante
<b>Singh RB et al. 1997 [129]</b>	A	A	A	A	A	A	Bonne
<b>Von Schacky C. et al. 1999 [117]</b>	A	A	A	A	B	A	Moyenne
<b>GISSI trial 1999 [25]</b>	A	A	C	A	A	A	Insuffisante

Qualité des études :

A : bon

B : moyen

C : insuffisant



#### Bibliographie :

- Bellamy C.M., Schofield P.M., Faragher E.B. et Ramsdale D.R. (1992). Can supplementation of diet with omega-3 polyunsaturated fatty acids reduce coronary angioplasty restenosis rate? *Eur. Heart J.* 13(12):1626-1631.
- Cairns J. A., Gill J., Morton B., Roberts R., Gent M., Hirsh J., Holder D., Finnie K., Marquis JF., Naqvi S. et Cohen E. (1996). Fish oils and low-molecular-weight heparin for the reduction of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. The EMPAR Study. *Circulation* 94: 1553-1560.
- Dehmer G.J., Popma J.J., van den Berg E.K., Eichhorn E.J., Prewitt J.B., Campbell W.B., Jennings L, Willerson J.T. et Schmitz J.M. (1988). Reduction in the rate of early restenosis after coronary angioplasty by a diet supplemented with n-3 fatty acids. *N. Engl. J. Med.* 319(12):733-740.
- Franzen D., Schanwell M. et Oette K. (1993). A prospective randomised and double-blind trial on the effect of fish oil in the incidence of restenosis following PTCA. *Catheter. cardiovasc. diag.*; 28: 301-310.
- Grupo Italiano per la Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico (GISSI). (1999). Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction : results of the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet* 354 (9177):447-455.
- Kaul U., Sanghvi S., Bahl V.K., Dev V. et Wasir H.S.. (1992). Fish oil supplements for prevention of restenosis after coronary angioplasty. *Int. J. Cardiol.* 35(1):87-93.
- Nye E.R., Ablett M.B. et Robertson M.C. (1990). Effect of eicosapentaenoic acid on restenosis rate, clinical course and blood lipids in patients after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Aus. NZ. J. Med.* 20:549-552.
- Reis G.J., Boucher T.M., Sipperly M.E., Silverman D.I., McCabe C.H., Baim D.S., Sacks F.M., Grossman W. et Pasternak R.C. (1989). Randomised trial of fish oil for prevention of restenosis after coronary angioplasty. *Lancet.* 2(8656):177-181.
- Sacks F.M., Stone P.H. et Gibson C.M. (1995). Controlled trial of fish oil for regression of human coronary atherosclerosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 25 : 1492-1498.
- Singh R. B., Niaz M. A., Sharma J. P., Kumar R., Rastogi V. et Moshiri M. (1997) 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* 11: 485-491.
- von Schacky C., Angerer P., Kothny W., Theisen K. Mudra H. (1999). The effect of dietary omega-3 fatty acids on coronary atherosclerosis. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann. Intern. Med.* 130: 554-562.

**Annexe 6 : trois avis de l'Afssa relatifs à des produits enrichis  
en acides gras de la famille oméga 3**

---

- Avis de l'Afssa du 17 janvier 2001 relatif à l'évaluation du rôle nutritionnel d'un lait de consommation courante enrichi en huile de poisson (acides gras oméga 3)
  
- Avis de l'Afssa du 15 mai 2002 relatif à l'évaluation du rôle nutritionnel d'un lait de consommation courante enrichi en huile de poisson (acides gras oméga 3)
  
- Avis de l'Afssa du 28 mai 2001 relatif à l'évaluation des allégations d'une huile spéciale assaisonnement à teneur garantie en vitamine E et riche en acides gras oméga 3

Maisons-Alfort, le 17 janvier 2001

**AVIS de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments  
relatif à l'évaluation du rôle nutritionnel d'un lait de consommation courante  
enrichi en huile de poisson (acides gras oméga-3)**

Le Conseil supérieur d'hygiène publique de France a été saisi le 15 mars 2000 par la direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes sur une demande d'avis relative à l'évaluation du rôle nutritionnel d'un lait de consommation courante enrichi en huile de poisson.

Après consultation du groupe de travail mixte « valeur nutritionnelle et nouveaux aliments » du Conseil supérieur d'hygiène publique de France et « substances nutritives » de la commission interministérielle d'étude de produits destinés à une alimentation particulière le 25 avril 2000, de la section de l'alimentation et de la nutrition du Conseil supérieur d'hygiène publique de France le 21 juin 2000 et du Comité d'experts spécialisé Nutrition humaine le 15 novembre 2000, l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments émet l'avis suivant :

Considérant que le produit est un lait de consommation courante enrichi en huile de poisson (ROPUFA 30 n-3 Produits ROCHE) contenant des acides gras polyinsaturés de la série n-3 à longue chaîne (acides gras oméga 3) : acide eicosapentaénoïque (EPA : 12%) et acide docosahexaénoïque (DHA : 18%) ; qu'il revendique l'allégation « contribue au bon fonctionnement du système cardio-vasculaire » ;

Considérant que la littérature scientifique décrit que ces acides gras possèdent la capacité de prévenir les maladies cardio-vasculaires en contrôlant l'agrégation plaquettaire, en exerçant un effet hypotriglycéridémiant, en favorisant les échanges ioniques membranaires ; que ces acides gras s'avèrent bénéfiques dans d'autres pathologies telles que le diabète, le cancer, les maladies inflammatoires ;

Considérant que les acides gras oméga 3 sont apportés en faible quantité dans l'alimentation de la population française d'une façon générale ; qu'ils sont utiles pour contrebalancer l'excès d'apport en acides gras n-6 caractérisant l'alimentation actuelle ;

Considérant que le Conseil supérieur d'hygiène publique de France a émis, le 11 juillet 2000, un avis comportant une demande de compléments d'informations ;

Considérant qu'aucune indication n'est apportée concernant les conditions de conservation du produit (la stabilité de l'émulsion, la durée et la température de stockage) ; qu'aucune précision n'est fournie sur les conditions d'emploi notamment en cas de chauffage (évolution de la composition en acides gras, du goût et de la résistance au chauffage) ; que la justification scientifique de la dose préconisée par le pétitionnaire n'est toujours pas fournie ;

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

- estime que l'allégation figurant sur l'étiquetage du produit : « les acides gras oméga 3 contribuent au bon fonctionnement du système cardio-vasculaire » est acceptable au vu des nombreuses données scientifiques sur le sujet ;
- réitère la demande de compléments d'information exprimée par la section de l'alimentation et de la nutrition du Conseil supérieur d'hygiène publique de France dans l'avis émis le 11 juillet 2000 concernant les éléments pour lesquels aucune précision n'a été fournie, à savoir :
  - les conditions de conservation du produit ;
  - les conditions d'emploi notamment en cas de chauffage ;
  - la justification de la dose préconisée de 650 mg/j.

**Martin HIRSCH**

Maisons-Alfort, le 15 mai 2002

**AVIS de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'évaluation du rôle nutritionnel d'un lait de consommation courante enrichi en huile de poisson.**

Le Conseil supérieur d'hygiène publique de France (CSHPF) a été saisi le 15 mars 2000 par la Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes d'une demande d'avis relative à l'évaluation du rôle nutritionnel d'un lait de consommation courante enrichi en huile de poisson.

Après consultation du groupe de travail mixte « valeur nutritionnelle et nouveaux aliments » du CSHPF et « substances nutritives » de la Commission interministérielle d'étude de produits destinés à une alimentation particulière (CEDAP) le 25 avril 2000, de la section de l'alimentation et de la nutrition du CSHPF le 21 juin 2000, l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) a rendu un premier avis le 11 juillet 2000 comportant une demande d'informations complémentaires. Après consultation du Comité d'experts spécialisé (CES) « Nutrition humaine » le 15 novembre 2000, l'Afssa a rendu un deuxième avis le 17 janvier 2001.

Cet avis mentionnait une demande de compléments d'informations portant en particulier sur :

- les conditions de conservation du produit ;
- les conditions d'emploi notamment en cas de chauffage ;
- la justification de la dose préconisée de 650 mg/j.

Par courrier en date du 21 novembre 2001, le pétitionnaire a fourni les informations demandées.

Après consultation du CES « Nutrition humaine » le 19 Février 2001, l'Afssa a rendu l'avis suivant :

Considérant que le produit est un lait de consommation courante enrichi en huile de poisson contenant des acides gras polyinsaturés de la série n-3 à longue chaîne (acides gras oméga 3) : acide eicosapentaénoïque (EPA : 12%) et acide docosahexaénoïque (DHA : 18%) ; qu'il revendique l'allégation « contribue au bon fonctionnement du système cardio-vasculaire » ;

Considérant que le pétitionnaire a apporté des précisions sur l'addition d'antioxydants (extraits de romarin, tocophérols et vitamine C sous forme de palmitate d'ascorbyle) ; que ces antioxydants ont été ajoutés pour la conservation du produit et la protection des acides gras Omega 3 ; qu'au vu des résultats de tests de cuisson (lait à dates limite d'utilisation optimale différentes et porté à ébullition), il apparaît que le chauffage ne détruit pas ces acides gras (à l'exception d'une diminution de 7% lors de la préparation d'un flan à 220°C pendant 25 min) ;

Considérant cependant que la dose journalière conseillée de 650 mg d'EPA et de DHA, d'après un colloque tenu aux Etats Unis en 1999, ne fait pas l'objet d'un consensus ; qu'un groupe de travail ad hoc mis en place au sein de l'Afssa réfléchit actuellement sur la question ; que de plus, l'information au public telle qu'elle apparaît sur l'étiquette du produit ignore le cumul possible entre les acides gras Omega 3 apportés par ce lait et ceux contenus dans le reste de l'alimentation (certaines huiles végétales, poissons,...) ;

L'Afssa estime que le pétitionnaire a fourni les informations demandées quant aux conditions de conservation et d'emploi du produit, notamment en cas de chauffage.

Elle souligne cependant qu'en l'état actuel des connaissances, le niveau de consommation recommandé par le pétitionnaire de 650 mg d'EPA et de DHA par jour n'a pas de justification scientifique.

**Martin HIRSCH**

Maisons-Alfort, le 28 mai 2001

**AVIS de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif  
à l'évaluation des allégations d'une huile spéciale assaisonnement à teneur garantie  
en vitamine E et riche en acides gras oméga 3.**

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments a été saisie le 4 octobre 2000 par la Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes d'une demande d'évaluation des allégations d'une huile spéciale assaisonnement à teneur garantie en vitamine E et riche en acides gras oméga 3.

Après consultation du comité d'experts spécialisé Nutrition Humaine, réuni le 27 mars 2001, l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments a rendu l'avis suivant :

Considérant que le produit est une huile d'assaisonnement composée de différentes huiles alimentaires (colza, noix, pépin de raisin, olive, germe de blé et poisson) enrichie en vitamine E ; qu'il s'agit d'un produit diététique destiné aux personnes présentant une hypercholestérolémie et/ou un risque cardiovasculaire ; que les allégations « les acides gras oméga 3 participent au bon fonctionnement du système cardiovasculaire » et « associé aux régimes proposés pour l'excès de cholestérol » sont revendiquées ;

Considérant que les acides gras polyinsaturés de la série n-3 (acides gras oméga 3) sont apportés en faible quantité dans l'alimentation de la population française ; que le produit est vecteur d'acides gras oméga 3 dont la consommation, d'après des études scientifiques, contribue à la prévention des maladies cardiovasculaires ; que la consommation de 20 g d'huile par jour apporte 1,6 g d'acides gras oméga 3, teneur proche de celle des apports nutritionnels conseillés (ANC) en oméga 3 (2 g/j) ;

Considérant que la valeur du rapport acides gras oméga 6/ acides gras oméga 3 du produit est de 4,4 (teneur voisine de celle des ANC qui est de 5) ;

Considérant la richesse du produit en acides gras monoinsaturés et la faible teneur en acides gras saturés ;

Considérant que le produit n'a pas de propriété hypocholestérolémiante ;

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments est :

- favorable à l'allégation « les acides gras oméga 3 participent au bon fonctionnement du système cardiovasculaire », et
- défavorable à l'allégation et « associé aux régimes proposés pour l'excès de cholestérol ».

**Martin HIRSCH**

## Annexe 7 : exploitation des données de composition pour enrichir la réflexion sur les seuils des allégations relatives aux acides gras oméga 3 (note technique du Ciqual)

### 1. Contexte

Dans le cadre du groupe de travail Afssa «acides gras de la famille des oméga 3», une réflexion est menée quant à l'opportunité d'allégations et notamment d'allégations nutritionnelles quantitatives de type «source d'acides gras oméga 3» ou «riche en acides gras oméga 3». En particulier la question a été posée de savoir quelles doivent être la teneur et la nature des acides gras oméga 3 présents dans le produit prêt à être utilisé par le consommateur et permettant de justifier de telles allégations.

### 2. Objet du document

Ce document présente des données de composition pour environ 50 produits alimentaires génériques ou «enrichis» en acides gras oméga 3 : huiles, œufs, margarine, pain, viandes, laits, poissons.

Il a pour objectif d'apporter des éléments d'informations sur les aspects suivants :

- Apport en acide  $\alpha$ -linoléique (ALA) ou en acide docosahexaénoïque (DHA) pour 100 g ou 100 ml.
- Pourcentage de l'Apport Nutritionnel Conseillé (ANC) en ALA ou DHA de l'homme adulte couvert par 100 g, 100 ml ou 100 kcal de produit. Position par rapport aux seuils de 15% (classiquement retenu pour l'allégation «source de») ou 30% de l'ANC (pour l'allégation «riche en»).
- Quantité d'ALA ou de DHA à ajouter pour atteindre ces seuils, le cas échéant.
- Adéquation de la composition nutritionnelle de ces aliments par rapport aux recommandations des ANC. Le principe adopté est que les aliments doivent, dans la mesure du possible, permettre d'approcher les ANC.

Tableau M : Tableau synthétique des apports nutritionnels conseillés en acides gras chez l'homme adulte (Martin A., 2001)

Chez l'homme adulte	Lipides <sup>3</sup>	Acides gras saturés (AGS)	Acides gras monoinsaturés (AGMI)	Acide linoléique (18:2 n-6)	Acide $\alpha$ -linoléique (18:3 n-3)	Acides gras polyinsaturés longue chaîne $\omega 6 + \omega 3$ (AGPI-LC)	dont DHA
g/j	81	19.5	49	10	2	0.5	0.12
% AET (Apport énergétique total, soit 2200 kcal/j)	33%	8%	20%	4%	0.8%	0.2%	0.05%

Plusieurs critères, prenant en compte différents aspects de la «qualité» des lipides présents dans les aliments ont été proposés :

- rapport acides gras oméga 6 / oméga 3 < 5 (recommandation des ANC, pour les précurseurs),
- apport énergétique des lipides inférieur à 33 % de l'apport énergétique total (cf. ANC),
- rapport acides gras saturés / acides gras totaux inférieur à 30 % (approche clinique),
- teneur en cholestérol inférieure à 150 mg pour 100 g (approche clinique).

### 3. Méthodologie

Les données de composition listées dans les tableaux ci-après proviennent de différentes sources :

- Pour la plupart, elles sont issues de la banque de données du Ciqual qui comprend notamment les toutes dernières mises à jour relatives aux produits laitiers.
- Lorsque les données disponibles au Ciqual étaient insuffisantes, les valeurs ont été empruntées à des tables étrangères, britannique ou allemande (cf. bibliographie au § 6). En particulier, en l'absence de données récentes sur la composition des corps gras, la plupart des valeurs sont issues de la table

<sup>3</sup> ensemble des acides gras (hors cholestérol)

de composition britannique.

● Par ailleurs, certains aliments aujourd'hui disponibles sur le marché français ont des teneurs particulières en acides gras oméga 3, soit par adjonction directe d'ingrédients apportant des oméga 3 (type huile de poissons), soit par un enrichissement de la ration animale en ces huiles ou en oléagineux (ex. graines de lin). Les données de composition de ces produits ont également été consignées dans ces tableaux.

#### 4. Données de composition en acides gras oméga 3

Les tableaux complets sont présentés en annexe. Ils fournissent des données de composition pour une cinquantaine de produits alimentaires.

- données exprimées pour 100 g d'aliment : œufs, beurres, margarines, yaourts, huiles, pains, viandes et charcuteries, poissons,
- données exprimées pour 100 ml de produit : laits,
- données exprimées pour 100 kcal : ensemble des produits.

Dans le cas où les données de composition ont été fournies par des fabricants, il s'agit le plus souvent d'une teneur globale en acides gras oméga 3 sans plus de précision. Les hypothèses qui ont alors été faites sont les suivantes :

- Lorsque l'alimentation des animaux est enrichie en graines de lin, la teneur en acides gras oméga 3 est attribuée à l'acide  $\alpha$ -linoléinique (ou partiellement attribuée à cet acide gras si le produit générique correspondant contenait déjà d'autres types d'oméga 3 à savoir des AGPI-LC oméga 3).
- Lorsque de l'huile de poisson est utilisée pour enrichir le produit ou l'alimentation animale, la teneur en acides gras oméga 3 est attribuée au DHA. Il s'agit là d'une simplification car ces huiles de poisson apportent théoriquement plutôt un mélange d'AGPI-LC oméga 3. Là encore, si le produit générique correspondant contenait déjà de l'acide  $\alpha$ -linoléinique, cette teneur a été soustraite pour estimer la teneur en DHA.
- Dans les cas où les deux moyens d'enrichissement étaient combinés, la teneur en acides gras oméga 3 a été répartie à moitié sur l'acide  $\alpha$ -linoléinique et sur le DHA.

Afin d'estimer l'équilibre acides gras oméga 3 / oméga 6, il a été calculé une teneur théorique en «équivalent acide  $\alpha$ -linoléinique» de la manière suivante :

équivalent acide  $\alpha$ -linoléinique = acide  $\alpha$ -linoléinique + (10 x AGPI-LC oméga 3)  
où le facteur d'équivalence 10 est introduit pour les AGPI-LC oméga 3.

#### 5. Quelques outils pour identifier les aliments sources et riches en acides gras oméga 3 et estimer leur qualité nutritionnelle

La confrontation de ces données de composition avec des seuils de pourcentages d'ANC permet de distinguer quels seraient les aliments susceptibles d'être considérés comme «sources» ou «riches» en acides gras oméga 3, selon que l'on exprime la part de l'ANC couvert pour 100 g d'aliment (ou 100 ml) ou pour 100 kcal de ce même aliment. Il est important de souligner que le raisonnement a porté sur les ANC et non sur les AJR. En effet, il n'existe pas, à ce jour, d'AJR pour ces constituants. Par ailleurs, il faut noter que les ANC utilisés sont ceux de l'ALA et le DHA. Théoriquement il serait donc plus juste de raisonner, en terme d'allégations nutritionnelles quantitatives, par rapport à ces deux seuls acides gras. Néanmoins, en l'absence de recommandation globale de niveau de consommation d'acides gras oméga 3, il semble envisageable d'assimiler à l'allégation «riche en oméga 3», une richesse effective en ALA et/ou en DHA.

##### 5.1 Aliments susceptibles de porter une allégation nutritionnelle quantitative si l'on s'en tient au seul critère de teneurs en acides gras de la famille oméga 3

Les allégations nutritionnelles quantitatives consisteraient en la mention «source d'acides gras oméga 3» et «riche en acides gras oméga 3».

Pour la première allégation, serait requis un apport en acides gras oméga 3 correspondant à 15% de l'ANC, pour 100 g, 100 ml ou 100 kcal de produit. Pour la seconde, le seuil proposé est de 30% de l'ANC.

**Tableau N : Liste d'aliments susceptibles de porter une allégation nutritionnelle quantitative**

Critères	Acide $\alpha$ -linoléique		DHA	
	Aliments «source»	Aliments «riche»	Aliments «source»	Aliments «riche»
pour 100 g	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Beurre</li> <li>•Beurre «oméga 3»</li> <li>•Œufs «oméga 3»</li> <li>•Pain «oméga3»(aux huiles de poisson+graines de lin)</li> <li>•Porc, chair à saucisse crue</li> <li>•Poulet rôti, cuisse, viande et peau</li> <li>•Cheval, viande, crue</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Huile de foie de morue</li> <li>•Huile d'olive</li> <li>•Huile de colza</li> <li>•Huile de noix</li> <li>•Huile de germe de blé</li> <li>•Huile de maïs</li> <li>•Huile de soja</li> <li>•Huile de lin*</li> <li>•Huile «oméga 3»</li> <li>•Margarine 70%MG «oméga 3»</li> <li>•Margarine 80%MG «oméga 3»</li> <li>•Saucisse de porc «oméga 3»</li> <li>•Lapin en ragoût</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Agneau, gigot cru</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Huile de foie de morue</li> <li>•Huile «oméga 3»</li> <li>•Margarine 80%MG «oméga 3»</li> <li>•Pain «oméga 3» (aux h. de poisson)</li> <li>•Pain «oméga 3» (aux huiles de poisson + graines de lin)</li> <li>•Poulet rôti, cuisse, viande et peau</li> <li>•Cabillaud, cru</li> <li>•Thon en saumure</li> </ul>
pour 100 ml			<ul style="list-style-type: none"> <li>•Lait «oméga 3» (aux huiles de poisson)</li> </ul>	
pour 100 kcal	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Huile de germe de blé</li> <li>•Margarine 70%MG</li> <li>•Saucisse de porc «oméga 3»</li> <li>•Lapin en ragoût</li> <li>•Cheval, viande, crue</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Huile de colza</li> <li>•Huile de noix</li> <li>•Huile de soja</li> <li>•Huile de lin</li> <li>•Huile «oméga 3»</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>•Huile de foie de morue</li> <li>•Margarine 80%MG «oméga 3»</li> <li>•Pain «oméga 3» (aux huiles de poisson)</li> <li>•Pain «oméga 3» (aux huiles de poisson + graines de lin)</li> <li>•Lait «oméga 3» (aux huiles de poisson)</li> <li>•Cabillaud, cru</li> <li>•Thon en saumure</li> </ul>

\*non autorisé en alimentation humaine à l'heure actuelle en France.

Le raisonnement pour 100 kcal est, dans la majorité des cas, plus strict que celui basé sur 100 g ou 100 ml d'aliment (excepté pour le lait aux huiles de poisson). D'une part il «rétrograde» des aliments du qualificatif «riche» vers «source», d'autre part il exclut les aliments les plus caloriques du champ des allégations nutritionnelles quantitatives (ex : beurre, œufs «oméga 3», huile «oméga 3», gigot d'agneau).

## 5.2 Aliments riches en acides gras oméga 3 et satisfaisant à un ou plusieurs critères de qualité nutritionnelle

Le tableau suivant liste les aliments, à la fois «riches» (ou «sources») en acides gras oméga 3 et répondant aux critères nutritionnels retenus.

Afin de faciliter la lecture du tableau, les cases sont remplies en vert lorsque le critère est satisfait, en orange lorsqu'il est presque satisfait (ex : ratio LA/équival. ALA = 5.1 pour l'huile de noix, or les ANC indiquent un ratio de 5) et enfin en rouge lorsque le critère n'est pas satisfait.

**Tableau O : Liste des aliments sources ou riches en oméga 3 et satisfaisant aux critères de qualité nutritionnelle retenus**

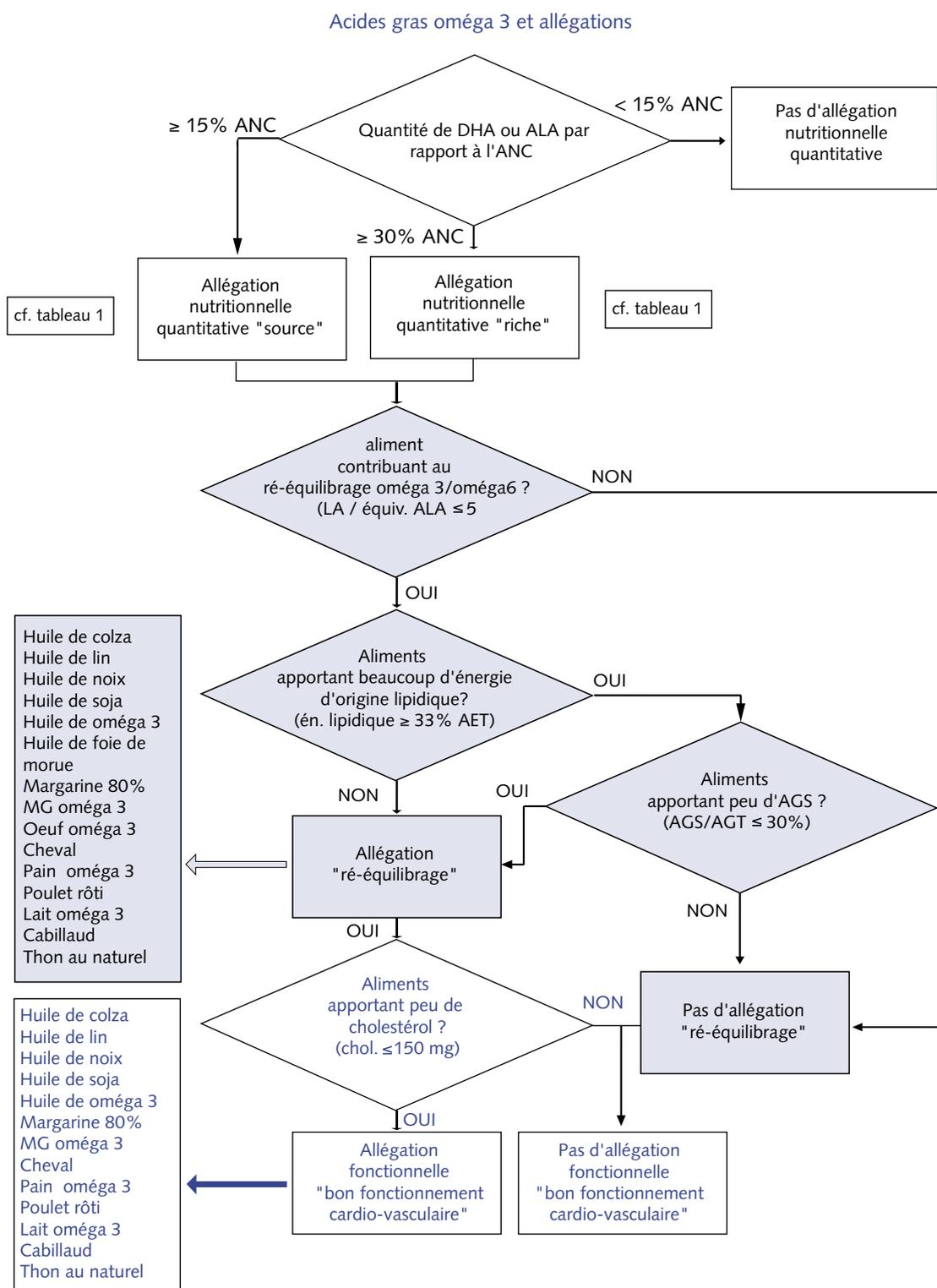
	LA / équiv. ALA ≤ 5 ?	apport énergétique des lipides ≤ 33% AET ?	AGS/AGT ≤ 30	teneur en cholestérol ≤ 150 mg / 100g ou 100 ml
<b>Aliments riches en ALA</b>				
Huile de colza	2.1	100	7.3	0
Huile d'olive	10.7	100	15.9	0
Huile de lin	0.3	100	9.6	0
Huile de noix	5.1	100	10.1	0
Huile de germe de blé	10.4	100	20.6	0
Huile de maïs	56	100	16.1	0
Huile de soja	7.1	100	17.4	0
Huile «oméga 3»	3.5	100	11.1	4.5
Huile de foie de morue	0	100	23.5	570
Margarine 70%MG	>12	99.8	27.3	0
Margarine 80%MG «oméga 3»	1.1	100	31.3	2
Saucisse de porc «oméga 3»	0.3	73.2	45	40
Lapin en ragoût	1.6	40.4	43.4	90
<b>Aliments sources d'ALA</b>				
Beurre	0.8	99.3	70.4	250
Beurre «oméga 3»	0.7	99.3	72.5	250
Œufs «oméga 3»	3.4	64.7	28.6	380
Porc, chair à saucisse crue	10.5	83.3	40.7	60
Cheval, viande crue	<0.7	32.6	41.1	54
<b>Aliments riches en DHA</b>				
Huile de foie de morue	0	100	23.5	570
Huile «oméga 3»	3.5	100	11.1	4.5
Margarine 80%MG «oméga 3»	1.1	100	31.3	2
Pain «oméga 3» (aux huiles de poisson)	0.3	6.5	21.6	0
Pain «oméga 3» (aux huiles de poisson + graines de lin)	0.1	5	23	0
Poulet rôti, cuisse, viande et peau	2	53.8	30.5	91
Lait «oméga 3» (aux huiles de poisson)	0.1	30.6	69.4	6
Cabillaud cru	0	8	20.6	43
Thon en saumure	0	12.3	35.4	60
<b>Aliment source de DHA</b>				
Agneau, gigot cru	0.2	66.7	54.2	74

Outre les allégations nutritionnelles quantitatives «source» et «riche» déjà évoquées, plusieurs niveaux d'allégations pourraient être envisagés sur la base de ces critères. Notamment, les discussions menées lors des réunions du groupe de travail ont fait ressortir deux types d'allégations possibles :

- une allégation factuelle indiquant que l'aliment peut contribuer au ré-équilibre de l'apport en acides gras oméga 3,
- une allégation fonctionnelle expliquant que les oméga 3 participent au bon fonctionnement cardio-vasculaire.

En se fondant sur la liste d'aliments sélectionnés afin d'illustrer ce document, l'application des critères donnerait le schéma suivant.

Schéma 1 – Arbre décisionnel illustrant le niveau d'allégation envisageable en fonction de la qualité nutritionnelle des aliments.



## 6. Références bibliographiques

- Favier J.C., Ireland-Ripert J., Toque C. et Feinberg M. (1995). Répertoire général des aliments, table de composition. Inra Éditions et Tec&Doc Lavoisier, Paris.
- Food Standards Agency. (2002). McCance & Widdowson's, the composition of food, sixth summary edition. Royal Society of Chemistry, Cambridge.
- Ireland J., Favier J.C. et Feinberg M. (2002). Répertoire général des aliments, tome 2, produits laitiers. 2e édition. Inra Éditions et Tec&Doc Lavoisier, Paris..
- Martin A. coord. (2001). Apports nutritionnels conseillés pour la population française. 3ème édition. Éditions et Tec&Doc Lavoisier, Paris.
- Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. (1998). Fatty acids, supplement to McCance & Widdowson's, the composition of food.. Royal Society of Chemistry, Cambridge..
- Souci S.W., Fachmann W. et Kraut H. (2000). Die Zusammensetzung der Lebensmittel Nährwert-Tabellen. Medpharm Scientific Publisher, Stuttgart.



Huile de colza	McCance & Widdowson	899	99,9	6,6	19700	9600	0	0	9600	0	480,0	riche	0	0	0,0	non	18	36	7,3%	ok	2,1	ok	non	ok
Huile de noix	McCance & Widdowson	899	99,9	9,1	58400	11500	0	0	11500	0	575,0	riche	0	0	0,0	non	18	36	10,1%	ok	5,1	non	non	ok
Huile de germe de blé	McCance & Widdowson	899	99,9	18,5	55100	5300	0	0	5300	0	265,0	riche	0	0	0,0	non	18	36	20,6%	ok	10,4	non	non	ok
Huile de maïs	McCance & Widdowson	899	99,9	14,5	50400	900	0	0	900	0	45,0	riche	0	0	0,0	non	18	36	16,1%	ok	56,0	non	non	ok
Huile de tournesol	McCance & Widdowson	899	99,9	12	63200	100	0	0	100	0	5,0	non	200	500	0,0	non	18	36	13,3%	ok	632,0	non	non	ok
Huile de noisette	McCance & Widdowson	899	99,9	7,8	11100	100	0	0	100	0	5,0	non	200	500	0,0	non	18	36	8,7%	ok	111,0	non	non	ok
Huile de soja	McCance & Widdowson	899	99,9	15,6	51500	7300	0	0	7300	0	365,0	riche	0	0	0,0	non	18	36	17,4%	ok	7,1	non	non	ok
Huile de lin	Ciqual + Souci Fachman Kraut	900	100	8,6	13900	54200	0	0	54200	0	2710,0	riche	0	0	0,0	non	18	36	9,6%	ok	0,3	ok	non	ok
Huile «oméga 3»	mélange d'huiles de poisson, colza, noix etc.	900	100	10	33000	7300	130	200	9300	0	365,0	riche	0	0	108,3	riche	0	0	11,1%	ok	3,5	ok	non	ok
Jambon cuit sans spécification	Ciqual + McCance & Widdowson	135	6,5	2,3	793	65	13	52	585	4,5	3,3	non	235	535	10,8	non	5	23	39,3%	non	1,4	ok	non	ok
Jambon «oméga 3»	alimentation porcine enrichie en graines de lin	127	5,3	1,8	647	149	11	41	556	52	7,5	non	151	451	8,8	non	7	25	37,7%	non	1,2	ok	non	ok
Lardons	Ciqual + McCance & Widdowson	280	23,1	9,4	2731	284	0	98	1264	42	14,2	non	16	316	0,0	non	18	36	45,2%	non	2,2	ok	non	ok
Lardons «oméga 3»	alimentation porcine enrichie en graines de lin	145	7,3	2,52	863	234	0	26	496	70	11,7	non	66	366	0,0	non	18	36	38,4%	non	1,7	ok	non	ok
Porc, chair à saucisse crue	Ciqual + McCance & Widdowson	324	30	11	3463	330	0	0	330	22	16,5	source	0	270	0,0	non	18	36	40,7%	non	10,5	non	non	ok
Saucisse de porc «oméga 3»	alimentation porcine enrichie en graines de lin	246	20	8,1	2309	760	0	0	760	60	38,0	riche	0	0	0,0	non	18	36	45,0%	non	3,0	ok	non	ok
Porc, escalope	Ciqual + McCance & Widdowson	113	3,2	1,3	432	40	8	32	360	40	2,0	non	260	560	6,7	non	10	28	45,1%	non	1,2	ok	ok	ok
Escalope de porc «oméga 3»	alimentation porcine enrichie en graines de lin	106	2	0,7	270	37	5	20	237	65	1,9	non	263	563	4,2	non	13	31	38,9%	non	1,1	ok	ok	ok
Agneau, gigot, cru	Ciqual + McCance & Widdowson	216	16	7,8	312	203	26	117	1373	41	10,2	non	97	397	21,7	source	0	10	54,2%	non	0,2	ok	non	ok
Boeuf, entrecôte, grillée	Ciqual + Souci, Fachmann, Kraut	203	11,8	5	585	46	0	0	46	74	2,3	non	254	554	0,0	non	18	36	47,1%	non	12,7	non	non	ok

Bœuf, steak haché 20% MG, cru	Ciqual + McCance & Widdowson	252	20,4	8,6	227	114	0	0	114	70	5,7	non	186	486	0,0	non	18	36	46,8%	non	2,0	ok	non	ok
Veau, escalope, cuite	Ciqual + McCance & Widdowson	151	3	0,95	157	11	0	0	11	69	0,6	non	289	589	0,0	non	18	36	35,2%	non	14,3	non	ok	ok
Canard, viande, rôti	Ciqual + McCance & Widdowson	190	10	2,7	1154	106	0	0	106	70	5,3	non	194	494	0,0	non	18	36	30,0%	ok	10,9	non	non	ok
Lapin, en ragout	Ciqual + McCance & Widdowson	194	8,7	3,4	998	640	0	0	640	120	32,0	riche	0	0	0,0	non	18	36	43,4%	non	1,6	ok	non	ok
Poulet, cuisse, viande et peau, rôti	Ciqual + McCance & Widdowson	226	13,5	3,7	2130	334	37	74	1074	90	16,7	source	0	266	30,8	riche	0	0	30,5%	non	2,0	ok	non	ok
Cheval, viande, crue	Ciqual + Souci, Fachmann , Kraut	127	4,6	1,7	308	460	nd	nd	nd	91	23,0	source	0	140	nd	nd	nd	nd	41,1%	non	nd	nd	ok	ok
Margarine 70%MG	Ciqual	631	70	17,2	26500	2100	nd	nd	nd	54	105,0	riche	0	0	nd	nd	nd	nd	27,3%	ok	nd	nd	non	ok
Margarine spécial cuisine 80%MG «oméga 3»	aux huiles de poissons	720	80	22,5	15000	1250	1250	1250	13750	6	62,5	riche	0	0	1041,7	riche	0	0	31,3%	non	1,1	ok	non	ok
Cabillaud, cru	Ciqual + McCance & Widdowson	79	0,7	0,13	0	0	160	170	1700	43	0	non	300	600	133,3	riche	0	0	20,6%	ok	0,0	ok	ok	ok
Thon, en saumure, égoutté	Ciqual + McCance & Widdowson	117	1,6	0,51	0,01	0	370	430	4300	60	0	non	300	600	308,3	riche	0	0	35,4%	non	0,0	ok	ok	ok

Pour 100 ml d'aliment		composition								acide $\alpha$ -linoléique			DHA			AG saturés		équilibre oméga 6 et 3		lipides $\leq$ 33% AET ?	cholestérol < 150 mg / 100 ml ?								
		kCal/100 ml	énergie	g/100 ml	lipides	g/100 ml	AGS	mg/100 ml	acide linoléique	mg/100 ml	acide $\alpha$ -linoléique	mg/100 ml	DHA	mg/100 ml	AGPI-LC oméga 3 totaux	mg/100 ml	équiv. acide $\alpha$ -linoléique	mg/100 ml	teneur en cholestérol			% ANC	pour 100 ml d'aliment	source ou riche ?	en mg pour 100 ml d'aliment	quantité à ajouter pour atteindre 15% ANC	en mg pour 100 ml d'aliment	quantité à ajouter pour atteindre 30% ANC	
Lait 1/2 écrémé UHT	Ciqual	47	1,6	1	31	10	0	0	0	0	0	0	0	10	6	0,5	non	290	590	0,0	non	18	36	69,4%	non	3,1	OK	OK	OK
Lait entier UHT	Ciqual	65	3,6	2,1	72	21	0	0	0	0	0	0	0	21	12	1,1	non	279	579	0,0	non	18	36	64,8%	non	3,4	OK	non	OK
Lait écrémé UHT	Ciqual	34	0,1	0,06	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,0	non	300	600	0,0	non	18	36	66,7%	non	nd	nd	OK	OK
Lait 1/2 écrémé UHT «oméga 3»	alimentation bovine enrichie en graines de lin	46	1,55	1,1	31	13	0	0	0	0	0	0	0	13	6	0,7	non	287	587	0,0	non	18	36	78,9%	non	2,4	OK	OK	OK
Lait «oméga 3»	avec huile de poisson <sup>5</sup>	47	1,6	1	31	10	0	0	0	0	0	0	0	510	6	0,5	non	290	590	20,8	source	0	11	69,4%	non	0,1	OK	OK	OK
Lait «oméga 3»	avec huile de poisson	47	1,6	1	31	10	0	0	0	0	0	0	0	710	6	0,5	non	290	590	29,2	source	0	1	69,4%	non	0,0	OK	OK	OK

5 d'après le service consommateurs du fabricant, ce lait n'est plus commercialisé

CEUF entier cru	Ciqual + McCance & Widdowson	composition									acide $\alpha$ -linoléique				DHA		équilibre oméga 6 et 3		AG saturés				
		kCal/100g ou 100 ml	g/100g ou 100 ml	g/100g ou 100 ml	mg/100g ou 100 ml	% ANC	source ou riche ?	en mg pour 100 kcal d'aliment	en mg pour 100 kcal d'aliment	% ANC	source ou riche ?	en mg pour 100 kcal d'aliment	en mg pour 100 kcal d'aliment	a. linoléique / équiv. acide $\alpha$ -linoléique	a. linoléique / équiv. acide $\alpha$ -linoléique $\leq 5$ ?	AGS / AG totaux	AGS / AG totaux $\leq 30$ ?						
Beurre	Ciqual	752	83	52,6	1410	460	0	141	1870	250	3,1	non	239	539	0,0	non	18	36	0,8	ok	70,4%	non	non
Beurre 1/2 sel	Ciqual	742	82	49	1393	460	0	139	1850	250	3,1	non	238	538	0,0	non	18	36	0,8	ok	66,4%	non	non
Beurre «oméga 3»	alimentation bovine enrichie en graines de lin	743	82	53,5	1410	515	0	141	1925	250	3,5	non	231	531	0,0	non	18	36	0,7	ok	72,5%	non	non
Beurre 1/2 sel «oméga 3»	alimentation bovine enrichie en graines de lin	726	80	56	1393	421	0	139	1811	250	2,9	non	242	542	0,0	non	18	36	0,8	ok	77,8%	non	non
Yaourt au lait entier	Ciqual	68,4	3,7	2,35	60	20	0	0	20	13	1,5	non	271	571	0,0	non	18	36	3,0	ok	70,6%	non	non
Yaourt nature «oméga 3»	alimentation bovine enrichie en graines de lin	70	3,9	2,57	60	30	0	0	30	12,8	2,1	non	257	557	0,0	non	18	36	2,0	ok	73,2%	non	non

Pain, baguette	Ciqual + McCance & Widdowson	271	1	0,23	326	21	0	0	21	0	0,4	non	292	592	0,0	non	18	36	15,5	non	25,6%	ok	ok
Pain complet	Ciqual + McCance & Widdowson	234	1,8	0,35	670	50	0	0	50	0	1,1	non	279	579	0,0	non	18	36	13,4	non	21,6%	ok	ok
Pain «oméga 3»	aux huiles de poissons	248	1,8	0,35	670	50	220	220	2250	0	1,0	non	280	580	73,9	riche	0	0	0,3	ok	21,6%	ok	ok
Pain «oméga 3»	au germe de blé + huile de poisson + graines de lin	252,5	1,4	0,29	498	315	315	315	3465	0	6,2	non	175	475	104,0	riche	0	0	0,1	ok	23,0%	ok	ok
Huile de foie de morue	McCance & Widdowson	899	99,9	21,1	2600	1100	8300	20500	206100	570	6,1	non	178	478	769,4	riche	0	0	0,0	ok	23,5%	ok	non
Huile d'olive	McCance & Widdowson	899	99,9	14,3	7500	700	0	0	700	0	3,9	non	222	522	0,0	non	18	36	10,7	non	15,9%	ok	non
Huile de colza	McCance & Widdowson	899	99,9	6,6	19700	9600	0	0	9600	0	53,4	riche	0	0	0,0	non	18	36	2,1	ok	7,3%	ok	non
Huile de noix	McCance & Widdowson	899	99,9	9,1	58400	11500	0	0	11500	0	64,0	riche	0	0	0,0	non	18	36	5,1	non	10,1%	ok	non
Huile de germe de blé	McCance & Widdowson	899	99,9	18,5	55100	5300	0	0	5300	0	29,5	source	0	10	0,0	non	18	36	10,4	non	20,6%	ok	non
Huile de maïs	McCance & Widdowson	899	99,9	14,5	50400	900	0	0	900	0	5,0	non	200	500	0,0	non	18	36	56,0	non	16,1%	ok	non
Huile de tournesol	McCance & Widdowson	899	99,9	12	63200	100	0	0	100	0	0,6	non	289	589	0,0	non	18	36	632,0	non	13,3%	ok	non
Huile de noisette	McCance & Widdowson	899	99,9	7,8	11100	100	0	0	100	0	0,6	non	289	589	0,0	non	18	36	111,0	non	8,7%	ok	non
Huile de soja	McCance & Widdowson	899	99,9	15,6	51500	7300	0	0	7300	0	40,6	riche	0	0	0,0	non	18	36	7,1	non	17,4%	ok	non
Huile de lin	Ciqual + Souci Fachman Kraut	900	100	8,6	13900	54200	0	0	54200	0	301,1	riche	0	0	0,0	non	18	36	0,3	ok	9,6%	ok	non
Huile «oméga 3»	mélange d'huiles de poisson, colza, noix etc.	900	100	10	33000	7300	130	200	9300	4,5	40,6	riche	0	0	12,0	non	4	22	3,5	ok	11,1%	ok	non
Jambon cuit sans spécification	Ciqual + McCance & Widdowson	135	6,5	2,3	793	65	13	52	585	52	2,4	non	252	552	8,0	non	8	26	1,4	ok	39,3%	non	non

Jambon «oméga 3»	alimentation porcine enrichie en graines de lin	127	5,3	1,8	647	149	11	41	559	42	5,9	non	183	483	7,2	non	9	27	1,2	ok	37,7%	non	non
Lardons	Ciqual + McCance & Widdowson	280	23,1	9,4	2731	284	0	98	1264	70	5,1	non	199	499	0,0	non	18	36	2,2	ok	45,2%	non	non
Lardons «oméga 3»	alimentation porcine enrichie en graines de lin	145	7,3	2,52	863	234	0	26	494	22	8,1	non	139	439	0,0	non	18	36	1,7	ok	38,4%	non	non
Porc, chair à saucisse crue	Ciqual + McCance & Widdowson	324	30	11	3463	330	0	0	330	60	5,1	non	198	498	0,0	non	18	36	10,5	non	40,7%	non	non
Saucisse de porc «oméga 3»	alimentation porcine enrichie en graines de lin	246	20	8,1	239	760	0	0	760	40	15,4	source	0	291	0,0	non	18	36	0,3	ok	45,0%	non	non
Porc, escalope	Ciqual + McCance & Widdowson	113	3,2	1,3	432	40	8	32	360	65	1,8	non	265	565	5,9	non	11	29	1,2	ok	45,1%	non	ok
Escalope de porc «oméga 3»	alimentation porcine enrichie en graines de lin	106	2	0,7	270	37	5	20	237	41	1,7	non	265	565	3,9	non	13	31	1,1	ok	38,9%	non	ok
Agneau, gigot, cru	Ciqual + McCance & Widdowson	216	16	7,8	312	203	26	117	1373	74	4,7	non	206	506	10,0	non	6	24	0,2	ok	54,2%	non	non
Boeuf, entrecôte, grillée	Ciqual + Souci, Fachmann, Kraut	203	11,8	5	585	46	0	0	46	70	1,1	non	277	577	0,0	non	18	36	12,7	non	47,1%	non	non
Boeuf, steak haché 20% MG, cru	Ciqual + McCance & Widdowson	252	20,4	8,6	227	114	0	0	114	69	2,3	non	255	555	0,0	non	18	36	2,0	ok	46,8%	non	non
Veau, escalope, cuite	Ciqual + McCance & Widdowson	151	3	0,95	157	11	0	0	11	70	0,4	non	293	593	0,0	non	18	36	14,3	non	35,2%	non	ok
Canard, viande, rôti	Ciqual + McCance & Widdowson	190	10	2,7	1154	106	0	0	106	120	2,8	non	244	544	0,0	non	18	36	10,9	non	30,0%	ok	non

Lapin, en ragoût	Ciqual + McCance & Widdowson	194	8,7	3,4	998	640	0	0	640	90	16,5	source	0	270	0,0	non	18	36	1,6	ok	43,4%	non	non
Poulet, cuisse, viande et peau, rôti	Ciqual + McCance & Widdowson	226	13,5	3,7	2130	334	37	74	1074	91	7,4	non	152	452	13,6	non	2	20	2,0	ok	30,5%	non	non
Cheval, viande, crue	Ciqual + Souci, Fachmann, Kraut	127	4,6	1,7	308	460	nd	nd	nd	54	18,1	source	0	238	nd	nd	nd	nd	nd	nd	41,1%	non	ok
Lait UHT 1/2 écrémé	Ciqual	47	1,6	1	31	10	0	0	10	6	1,1	non	279	579	0,0	non	18	36	3,1	ok	69,4%	non	ok
Lait entier UHT	Ciqual	65	3,6	2,1	72	21	0	0	21	12	1,6	non	268	568	0,0	non	18	36	3,4	ok	64,8%	non	non
Lait écrémé UHT	Ciqual	34	0,1	0,06	0	0	0	0	0	1	0,0	non	300	600	0,0	non	18	36	nd	nd	66,7%	non	ok
Lait 1/2 écrémé UHT «oméga 3»	alimentation bovine enrichie en graines de lin	46	1,55	1,1	31	13	0	0	13	6	1,4	non	272	572	0,0	non	18	36	2,4	ok	78,9%	non	ok
Lait «oméga 3»	avec huile de poisson	47	1,6	1	31	10	25	50	510	6	1,1	non	279	579	44,3	riche	0	0	0,1	ok	69,4%	non	ok
Lait «oméga 3»	avec huile de poisson	47	1,6	1	31	1	35	70	701	6	0,1	non	298	598	62,1	riche	0	0	0,0	ok	69,4%	non	ok
Margarine 70%MG	Ciqual	631	70	17,2	26500	2100	nd	nd	nd	0	16,6	source	0	267	nd	nd	nd	nd	nd	nd	27,3%	ok	non
Margarine spécial cuisine 80%MG «oméga 3»	aux huiles de poisson	720	80	22,5	15000	1250	1250	1250	13750	2	8,7	non	126	426	144,7	riche	0	0	1,1	ok	31,3%	non	non
Cabillaud, cru	Ciqual + McCance & Widdowson	79	0,7	0,13	0	0	160	170	1700	43	0,0	non	300	600	168,8	riche	0	0	0,0	ok	20,6%	ok	ok
Thon, en saumure, égoutté	Ciqual + McCance & Widdowson	117	1,6	0,61	10	0	370	430	4300	60	0,0	non	300	600	263,5	riche	0	0	0,0	ok	42,4%	non	ok

## Annexe 8 : bilan des études chez l'homme sur le lien entre acides gras oméga 3 et cancer

---

Le groupe de travail s'est intéressé aux données scientifiques relatives au lien entre l'apport en acides gras oméga 3 et le cancer, d'une part à titre exploratoire vis-à-vis des allégations potentielles, d'autre part dans le cadre de l'évaluation de la sécurité nutritionnelle associée avec l'augmentation des niveaux d'apport.

Trois types de cancer sont très influencés par l'environnement (dont l'alimentation) : le cancer du sein, celui de la prostate et les cancers colorectaux (pour les deux sexes).

Les données concernant les AGPI et le risque de cancer sont récentes. En outre, jusqu'aux années 1980, il était difficile de distinguer les apports en acides gras oméga 6 et oméga 3, étant donné le caractère incomplet des tables de composition à l'époque. Dans ce cadre, l'utilisation de biomarqueurs s'est rapidement développée (analyse des teneurs en acides gras dans les lipides du sérum, de la membrane des érythrocytes ou du tissu adipeux).

### ● Risque de cancer du sein

Les données concernant la relation entre les apports alimentaires en acides gras n-3 et le risque de cancer sont divergentes (Tableau P). En ce qui concerne les études cas-témoins, deux études concernent l'acide alpha-linolénique : l'une (Franceschi et al. 1996) a mis en évidence un risque réduit de cancer du sein pour un apport alimentaire élevé en cet acide gras, l'autre (De Stefani et al., 1998) a montré que le risque était augmenté. Les deux études concernant l'apport alimentaire en AGPI n-3 d'origine marine ont mis en évidence soit un risque réduit (Mannisto et al., 1999), soit une réduction non significative du risque de cancer du sein (Hursting et al., 1990). En outre, dans une étude de cohorte (Holmes et al., 1999), aucun effet des AGPI n-3 d'origine marine sur le cancer du sein n'a été mis en évidence.

En ce qui concerne les études utilisant des biomarqueurs (Tableau Q) :

- Sur la base de l'analyse des teneurs des différents acides gras dans les phospholipides du sérum, une étude (Vatten et al., 1993) a mis en évidence une association inverse entre la teneur en acide linoléique et le risque de cancer du sein, mais une autre étude (Chajes et al., 1999) n'a mis en évidence aucun effet des AGPI (n-6 ou n-3) sur ce risque.

- La seule étude basée sur la teneur des acides gras dans les membranes des érythrocytes (Pala et al., 2001) a mis en évidence une relation inverse entre le taux de DHA et le risque de cancer du sein. Dans cette étude, le DHA était bien associé à la consommation de poisson.

- Les études nord-américaines basées sur l'analyse du tissu adipeux n'ont en général pas mis en évidence de lien entre les teneurs en AGPI n-3 et le risque de cancer du sein. Toutefois, une étude effectuée en Finlande (Zhu et al., 1995) a mis en évidence une relation inverse entre le taux de DHA dans le tissu adipeux mammaire et le risque de cancer du sein. De plus l'étude Euramic (Simonsen et al. 1998), réalisée en Europe sur une large population, a permis de mettre en évidence une relation inverse entre le rapport AGPI n-3 à longue chaîne / AGPI n-6 et le risque de cancer du sein. Une autre étude (Klein et al., 2000), effectuée en France, a mis en évidence une relation inverse entre les teneurs en acide alpha-linolénique et l'apparition de tumeurs du sein bénignes. Toutefois, cette étude avait une méthodologie critiquable. L'étude a donc été refaite, toujours en France (Maillard et al., 2002) avec une méthodologie indiscutable : elle a permis de mettre en évidence une relation inverse entre la teneur en acide alpha-linolénique et aussi en DHA dans le tissu adipeux et le risque de cancer du sein. Ceci montre en particulier l'importance de l'apport alimentaire en DHA, étant donné le faible taux de conversion de l'acide alpha-linolénique en dérivés à longue chaîne.

Il a donc été mis en évidence en Europe une association inverse entre les réserves du tissu adipeux en DHA ou en acide alpha-linolénique et le risque de cancer du sein. Toutefois, à ce jour, par cette approche d'épidémiologie nutritionnelle, on ne peut affirmer clairement un effet protecteur des acides gras oméga 3 dans le risque de survenue de ce cancer.

Tableau P : nombre d'études relatives au lien entre les apports alimentaires estimés en acides gras oméga 3 et risque de cancer du sein

	Risque réduit -	-, ns*	0	Risque augmenté +	+, ns	Nombre total d'études	Références
<b>Etudes cas-témoins</b>							
Acide alpha-linolénique	1 <sup>a</sup>			1 <sup>d</sup>		2	<sup>a</sup> Franceschi et al, 1996. <sup>d</sup> De Stefani et al, 1998.
Acides gras polyinsaturés n-3 (d'origine marine)	1 <sup>a</sup>	1 <sup>b</sup>				2	<sup>a</sup> Mannisto et al, 1999. <sup>b</sup> Hursting et al, 1990.
<b>Etudes de cohorte</b>							
Acide alpha-linolénique						0	
Acides gras polyinsaturés n-3 (d'origine marine)			1 <sup>c</sup>			1	<sup>c</sup> Holmes et al, 1999.

Tableau Q : études relatives au lien entre la composition en acides gras de certains tissus et le risque de cancer du sein

Auteurs Pays de la population étudiée	Type d'étude Nombre de sujets	TISSU	Acides gras	Association significative
Vatten et al, 1993. Norvège	Cas-témoins 87 cas/235 témoins	Sérum	Saturés	aucune
			Monoinsaturés	aucune
			Acide linoléique	Inverse
			Polyinsaturés n-3	Aucune
Chajès et al, 1999 Suède	Cas-témoins 196 cas/388 témoins	Sérum	Saturés	Inverse
			Acide stéarique	
			Monoinsaturés	aucune
			Polyinsaturés n-6	aucune
Eid and Berry, 1988 Israël	Cas-témoins 37 cas/27 témoins	adipeux sous-cutané	Polyinsaturés/saturés	aucune
London et al, 1993 Etats-Unis	Cas-témoins 380 cas/176 témoins	adipeux sous-cutané	Saturés	aucune
			Monoinsaturés	aucune
			Polyinsaturés totaux	aucune
			Trans	aucune
Petrek et al, 1994 Etats-Unis	Cas-témoins	adipeux sous-cutané et tissu adipeux mammaire	Polyinsaturés n-3 à longue chaîne	aucune
			Saturés	aucune
			Monoinsaturés	Aucune
			Polyinsaturés n-6	aucune
Zhu et al, 1995 Finlande	Cas-témoins 73 cas/55 témoins	adipeux mammaire	Polyinsaturés n-3	Aucune
			Saturés	Aucune
			Monoinsaturés	aucune
Bakker et al, 1997 8 Pays européens + Israël, EURAMIC Multicentrique	Cas-témoins	adipeux sous cutané	Acide linoléique	aucune
			Acide docosahexaénoïque 22 :6 n-3	Inverse
			Polyinsaturés n-3	aucune
Kohlmeier et al, 1997 5 Pays européens, EURAMIC	Cas-témoins 698 sujets	adipeux sous cutané	Acides gras trans	Positive
Simonsen et al, 1998 5 Pays européens, EURAMIC	Cas-témoins 291 cas/351 témoins	adipeux sous cutané	Acide oléique	Inverse
Simonsen et al, 1998 5 Pays européens, EURAMIC	Cas-témoins	adipeux sous-cutané	AGPI n-3 à longue chaîne/ AGPI n-6	Inverse
Klein et al, 2000. France	Cas-témoins 123 cas/59 témoins	adipeux mammaire	Saturés	aucune
			Monoinsaturés	aucune
			Polyinsaturés n-6	aucune
			Polyinsaturés n-3 à longue chaîne	aucune
Pala et al., 2001, Italie	Prospective 4.022 femmes post-ménopausées 71 cas	Membranes érythrocytes	Acide alpha-linolénique 18:0/18:1 n-3 PUFA	Inverse
				inverse
Riboli, en cours de publication	Méta-analyse	tous	n-3 PUFA	Pas d'association significative Ne prend pas en compte « Maillard et al. » ci-dessous
Maillard et al, 2002. France	Cas-témoins 241 cas/88 témoins	Tissu adipeux mammaire	Saturés, acide palmitique (16 :0)	Inverse
			Monoinsaturés, acide oléique (18 :1 n-9c)	Inverse
			Polyinsaturés n-6, acide linoléique (18 :2 n-6)	Positive
			Acide alpha-linolénique	Inverse
			Polyinsaturés n-3 à longue chaîne, acide docosahexaénoïque (22 : 6 n-3)	Inverse

● Risque de cancer colorectal

Ce type de cancer serait plus sensible aux aliments apportant des quantités notables en acides gras oméga 3. En effet, les données épidémiologiques basées sur l'estimation des apports alimentaires en acides gras oméga 3 sont plus concordantes pour ce type de cancer (en général, réduction du risque lié à un apport de poisson) (Tableau R).

En revanche, la seule étude basée sur des biomarqueurs (Bakker et al., 1997) (Tableau S), étude cas-témoin multicentrique basée sur la mesure de la teneur en AGPI n-3 dans le tissu adipeux sous-cutané, n'a mis en évidence aucune association significative entre cette teneur et le risque de cancer colo-rectal.

Ces données soutiennent l'hypothèse d'un effet protecteur d'une alimentation riche en poissons. Toutefois, il n'est pas possible de conclure quant à un effet protecteur des acides gras oméga 3 dans le cancer du colon.

Tableau R : Nombre d'études relatives au risque de cancer colorectal et basées sur l'estimation des apports alimentaires en acides gras oméga 3

	Risque réduit -	-, ns*	0	Risque augmenté +	+, ns	Nombre total d'études	Références
<b>Études cas-témoins</b>							
poissons	3 <sup>a</sup>					3	<sup>a</sup> Caygill and Hill, 1995 ; Kato et al., 1990 ; Franceschi et al., 1997.
n-3 PUFA/n-6 PUFA	1 <sup>a</sup>					1	<sup>a</sup> Caygill and Hill, 1995.
<b>Études prospectives</b>							
poissons	1 <sup>a</sup> (hommes) 1 <sup>b</sup> (femmes)		1 <sup>c</sup>			3	<sup>a</sup> Giovannucci et al., 1994. <sup>b</sup> Willett et al., 1990. <sup>c</sup> Gaard et al., 1996.

Tableau S : Etude relative au risque de cancer colorectal et basée sur la mesure de la composition en acides gras de certains tissus

Auteurs Pays de la population étudiée	Type d'étude Nombre de sujets	TISSU	Acides gras	Association significative
Bakker et al., 1997 Multicentrique	Cas-témoins	adipeux sous cutané	n-3 PUFA	aucune

● Risque de cancer de la prostate

Le peu de données disponibles (Tableaux T et U) est en faveur d'un effet protecteur d'une consommation élevée en AGPI n-3 d'origine marine vis-à-vis du risque de cancer de la prostate. A noter que l'association positive observée entre la consommation d'acide alpha-linolénique ou le taux sérique de cet acide gras et le risque de cancer de la prostate, dans des études effectuées aux Etats-Unis, pourrait être expliquée par l'importance de la consommation de viande rouge, qui est un facteur de confusion.

Tableau T : Nombre d'études relatives au risque de cancer de la prostate et basées sur l'estimation des apports alimentaires en acides gras oméga 3

	Risque réduit -	-, ns*	0	Risque augmenté +	+, ns	Nombre total d'études	Références
<b>Études cas-témoins</b>							
Alpha-linolénate (sources animales et végétales)				1		1	De Stéfani et al., 2000.
<b>Études prospectives</b>							
Poissons	1 <sup>a</sup>		1 <sup>b</sup>			2	<sup>a</sup> Terry et al., 2001. <sup>b</sup> Giovanucci et al., 1993.
Alpha-linolénate				1 <sup>a</sup>			<sup>a</sup> Giovanucci et al., 1993.

Tableau U : Etudes relatives au risque de cancer de la prostate basées sur la mesure de la composition en acides gras de certains tissus

Auteurs Pays de la population étudiée	Type d'étude Nombre de sujets	TISSU	Acides gras	Association significative
Gann et al., 1994. <b>USA</b>	Cas-témoins 120cas/120 témoins	plasma	18:3 n-3	positive
Godley et al., 1997 USA	Cas-témoins 89 cas/38 témoins	Erythrocytes ; tissu adipeux	Polyinsaturés n-3 18:3n-3, EPA, DHA	aucune
Bakker et al., 1997 Multicentrique	Cas-Témoins	adipeux sous-cutané	n-3 PUFA	aucune
Norrish et al., 1999 Nouvelle Zélande	Cas-témoins 317 cas/480 témoins	Membrane érythrocytes (phosphatidyl-choline)	EPA, DHA	inverse
Newcomer et al., 2001 <b>USA</b>	Cas-témoins 67cas/156 témoins	Membrane érythrocytes	18:3 n-3 n-6 PUFA	positive

● Bilan : acides gras oméga 3 et cancer

Il n'existe aucune donnée d'intervention nutritionnelle disponible relative aux acides gras oméga 3 dans le cadre de la prévention des cancers.

De l'ensemble des études d'observation effectuées chez l'homme, il ressort qu'à ce jour, il n'existe pas de preuve indiquant qu'un enrichissement en AGPI oméga 3 (précurseurs ou dérivés à longue chaîne) est bénéfique en ce qui concerne le cancer. En revanche, de nombreuses indications suggèrent qu'une alimentation riche en acides gras oméga 3 présente un bénéfice.