

DOSSIER DE PRESSE

JABD | Alimentation
Nutrition
Diététique

Journée Annuelle Benjamin Delessert

3 février 2012
CNIT - Paris-La-Défense



Vendredi 3 février 2012
CNIT - Paris-La-Défense

Date limite d'inscription : 18 janvier 2012

Comité scientifique :

Pr E. Bruckert, Dr D. A. Cassuto, Pr S. Czernichow, Dr F. Dadoun,
M. C. Fischler, Pr J.M. Oppert, Mme N. Rigal

Secrétaire générale : Mme M. S. Billaux

Accueil des participants à partir de 8h00

Systeme digestif et cerveau : quel dialogue au cours de la prise alimentaire ?

Modérateurs : Dr Frédéric Dadoun, Pr Jean-Michel Oppert

- 9h00 : Introduction..... Frédéric Dadoun, *Luxembourg*
 9h15 : Signaux périphériques..... Fabrizio Andreelli, *Paris*
 9h45 : Rôle des neuromédiateurs..... Emmanuel Disse, *Lyon*
 10h15 : Pause café
 10h45 : Que nous apprend l'imagerie ? Charles-Henri Malbert, *Rennes*
 11h15 : **Remise du Prix Benjamin Delessert** par M. Claude Fischler et Lecture Benjamin Delessert :
 « Goût et coût des aliments » :..... Adam Drewnowski (PhD, MA), *Seattle (U.S.A.)*
 12h00 : Déjeuner

Les oméga 3 : des données scientifiques aux recommandations pratiques

Modérateurs : Pr Eric Bruckert, Pr Sébastien Czernichow

- 14h00 : Les oméga 3 : origines et rôle métabolique..... Sébastien Czernichow, *Paris*
 14h15 : Fonction cognitive et dépression : les oméga 3 ont-ils un bénéfice ? Sophie Gillette, *Toulouse*
 14h45 : Que penser de l'impact des oméga 3 sur le risque cardiovasculaire ? Philippe Moulin, *Lyon*
 15h15 : Intérêt des oméga 3 en pédiatrie..... Dominique Turck, *Lille*
 15h45 : Comment proposer en pratique une alimentation riche en oméga 3 ? Mariane Eole, *Paris*
 16h15 : Que faire en pratique ? Eric Bruckert, *Paris*
 16h30 : Fin de séance

Secrétariat des inscriptions :

JABD 2012 / M EVENT - 33 avenue du Roule - 92200 Neuilly-sur-Seine
 Tél. : 01 75 43 44 62 - Fax : 01 47 38 13 71 - e-mail : jabd2012@m-event.fr
 www.jabd.fr

SYSTÈME DIGESTIF ET CERVEAU : QUEL DIALOGUE AU COURS DE LA PRISE ALIMENTAIRE ?

INTRODUCTION

Dr Frédéric DADOUN

Centre Hospitalier Luxembourg
Service d'Endocrinologie et
Diabétologie

4, rue Ernest Barblé
L-1210 LUXEMBOURG / Luxembourg
dadoun.frederic@chl.lu

La découverte de l'hormone leptine en 1994 a permis de valider l'hypothèse longtemps suspectée que la prise alimentaire, et d'une façon plus large la situation énergétique de l'organisme, sont régulées selon un processus d'homéostasie. Une boucle de régulation complexe permet au système nerveux central de contrôler non seulement le comportement alimentaire, mais aussi les nombreux processus physiologiques permettant d'ajuster les métabolismes, les fonctions végétatives associées et la dépense énergétique. Pour ce faire, le système nerveux central reçoit de multiples signaux en provenance des organes périphériques, qui lui fournissent en temps réel des informations précises sur la situation énergétique. Si la leptine a mis l'accent sur le rôle du tissu adipeux, principale réserve d'énergie de l'organisme, dans cette régulation, les formidables avancées scientifiques des 20 dernières années ont mis le focus sur l'appareil digestif et son dialogue permanent avec la tour de contrôle du système nerveux central.

Dans le 1er exposé, Fabrizio Andreelli nous montrera comment l'appareil digestif peut informer le système nerveux central sur le déroulement de toutes les étapes de l'ingestion et de la digestion, par l'intermédiaire de multiples signaux sensoriels, sensitifs, hormonaux et métaboliques.

Dans le second exposé, Emmanuel Disse nous expliquera comment le système nerveux central perçoit et analyse ces signaux en provenance de l'appareil digestif, puis les intègre pour moduler le comportement alimentaire. Il lèvera le voile sur les régions du cerveau, circuits neuronaux et neuromédiateurs impliqués dans une régulation particulièrement complexe.

Enfin, Charles-Henri Malbert nous exposera comment les méthodes d'imagerie fonctionnelle modernes peuvent appréhender le fonctionnement du cerveau au cours de la prise alimentaire, et préciser l'organisation de cette régulation, ce, in-vivo, en physiologie comme en pathologie, y compris chez l'humain.

J'espère que ce programme saura combler votre appétit de savoir ! Régalez-vous !

SIGNAUX PERIPHERIQUES

Pr Fabrizio ANDREELLI

Pitié-Salpêtrière
Service de diabétologie

47-83, Bd de l'Hôpital
75651 PARIS Cedex 13
fabrizio.andreelli@psl.aphp.fr

- La prise alimentaire est un véritable défi physiologique qui nécessite une coordination minutée entre les organes.
- Les odeurs et la vue des aliments déclenchent la sécrétion d'insuline, tandis que les récepteurs du goût présents sur la langue permettent une analyse détaillée de la composition de l'aliment. Ainsi, le sucre et les édulcorants n'activent pas les mêmes aires cérébrales.
- L'arrivée du bol alimentaire dans l'estomac provoque une distension de la paroi, entraînant la satiété. Par ailleurs, la prise alimentaire diminue le taux de ghréline (hormone orexigène), ce qui participe à l'effet de satiété.
- Dans l'intestin, le contact des nutriments sur la muqueuse digestive modifie l'activité des neurones entériques, reliés au cerveau par le nerf vague.
- D'autre part, la prise alimentaire provoque l'augmentation dans le sang de différentes hormones et de substrats énergétiques qui vont agir comme des signaux sur le cerveau.
- Enfin, la flore intestinale joue un rôle important dans la modulation de la perméabilité intestinale et dans la transduction des informations de la lumière intestinale vers le nerf vague et le cerveau.
- Ce dialogue entre intestin et cerveau peut être altéré dans certaines pathologies comme l'obésité, le diabète de type 2 ou les troubles du comportement alimentaire.

ROLE DES NEUROMEDIATEURS

Dr Emmanuel DISSE

CH Lyon-Sud
Endocrinologie, nutrition

165, Chemin du Grand Revoyet
69310 PIERRE BENITE
emmanuel.disse@gmail.com

- La prise alimentaire résulte de l'intégration de multiples signaux au niveau du système nerveux central
- L'hypothalamus est considéré comme le chef d'orchestre de la régulation homéostatique de la balance énergétique. Le noyau arqué contient deux populations de neurones. Les uns augmentent la prise alimentaire, diminuent la dépense énergétique et augmentent l'adiposité, tandis que les autres ont les effets inverses. Ces neurones détectent les variations de concentrations circulantes d'hormones impliquées dans la prise alimentaire et les variations des réserves nutritionnelles.
- Tube digestif et cerveau sont également reliés par le nerf vague, qui régule le tonus orexigène ou anorexigène hypothalamique.
- Le système mésolimbique dopaminergique joue un rôle important dans la régulation non homéostatique du comportement alimentaire, puisqu'il est associé au plaisir de manger. Ce système de récompense est connecté avec l'hypothalamus.
- Enfin les structures corticales sont impliquées dans les décisions comportementales face aux pressions sociales et environnementales.
- L'activation de ces structures limbiques et corticales peut outrepasser les signaux régulateurs hypothalamiques pour augmenter ou diminuer la prise alimentaire.

QUE NOUS APPREND L'IMAGERIE ?

Dr Charles-Henri MALBERT

Directeur de Recherches -
UMR SENAH
Domaine de la Prise

35590 SAINT-GILLES
malbertch@me.com

- Le tube digestif se comporte comme un organe sensoriel, dont les informations sont traitées par le cerveau, de façon inconsciente, pour déclencher ou arrêter la prise alimentaire.
- Il existe un double système d'entrée de l'information, impliquant l'hypothalamus et le complexe vagal dorsal bulbaire. Ceux-ci interagissent avec les noyaux centraux et les structures corticales impliquées dans la mémorisation et la représentation hédonique de l'aliment.
- L'imagerie fonctionnelle confirme le rôle pivot des circuits de la récompense dans le comportement alimentaire. La sensibilité viscérale est aussi puissante pour mettre en jeu ces circuits que le goût et l'odorat.
- La balance pondérale de l'individu et le comportement alimentaire à long terme modifient durablement le traitement de l'information.
- Les obèses morbides ont un hypométabolisme dans les zones corticales qui reçoivent les informations de la matrice sensorielle viscérale. L'étude d'un modèle animal d'obésité acquise montre que cet hypométabolisme est une conséquence de l'obésité. De plus un régime riche en glucose ou en lipides réduit le signal vagal codant pour la présence de nutriments dans le duodénum. Ainsi, la prise pondérale excessive inhiberait les réseaux de la récompense en réduisant le flux d'information en provenance de l'aire sensorielle digestive.

PRIX BENJAMIN DELESSERT

Qui était Benjamin Delessert ?

Un personnage brillant et éclectique

Benjamin Delessert fut un des hommes les plus brillants de son époque. Doué d'une vive intelligence, d'une grande curiosité et d'un altruisme remarquable, il fut tour à tour botaniste, industriel, inventeur, banquier et collectionneur.

Né à Lyon le 14 février 1773, dans une famille de banquiers, il reçoit une éducation poussée. Les amis de la famille sont Jean-Jacques Rousseau et Benjamin Franklin.

Adolescent, il est envoyé en Angleterre où il rencontre d'éminents personnages, tels que l'historien-philosophe David Hume, l'économiste Adam Smith et le physicien James Watt. La révolution le rappelle en France et le lance dans une brillante carrière militaire.

Il se tourne ensuite vers l'industrie et essaie d'introduire, grâce à ce qu'il a appris de James Watt, l'usage de la vapeur dans les machineries textiles. A la même époque, très touché par la misère qui court les rues, il crée, en 1800, les premières soupes populaires. En 1818, toujours dans l'optique de secourir les plus démunis, il crée, avec l'aide d'autres banquiers, les Caisses d'Épargne et de Prévoyance.

Il meurt le 1^{er} Mars 1847 à 74 ans.

Une figure fondatrice de la filière sucrière française

En 1806, alors que le blocus continental provoque une envolée des prix des produits venus d'outre-mer, Napoléon souhaite que l'industrie française développe un produit de substitution à la canne à sucre. Après quelques années de recherche, Benjamin Delessert réussit la mise au point de machines perfectionnées permettant d'extraire du sucre de betterave. Il y a tout juste 200 ans, le 2 janvier 1812, Napoléon se rend à la fabrique de Passy, décore celui-ci de sa propre légion d'honneur et le nomme baron.

L'Institut Benjamin Delessert et ses missions

Depuis sa création en 1976, l'Institut Benjamin Delessert est financé par l'interprofession sucrière et a une double vocation :

- encourager la recherche en nutrition dans le domaine des sciences médicales, humaines et sociales en finançant des projets de recherche universitaires
- contribuer à la diffusion des connaissances dans le domaine de la nutrition.

Depuis 2002, les **Prix de Projets de Recherche** récompensent 5 à 6 chercheurs d'unités de recherche universitaire, INSERM, CNRS ou INRA.

Chaque année depuis 1986, le **Prix Trémolières** récompense un ouvrage ou une thèse éclairant la psychologie alimentaire, les habitudes et comportements alimentaires individuels ou collectifs. Ce prix est remis à l'occasion d'une Conférence Benjamin Delessert, réunissant plusieurs spécialistes sur un thème en lien avec le travail récompensé.

L'Institut Benjamin Delessert organise également la **Journée Annuelle Benjamin Delessert (JABD)**, anciennement appelée Journée Annuelle de Nutrition et de Diététique (JAND). Construites autour de deux grands thèmes qui ponctuent la Journée, les conférences de la JABD sont destinées aux médecins nutritionnistes, diététicien(ne)s, professionnels de santé, ingénieurs des industries de l'agroalimentaire, journalistes scientifiques et étudiants.

Le **Prix Benjamin Delessert**, décerné depuis 1988 lors de cette Journée Annuelle, récompense chaque année, pour l'ensemble de ses travaux, une personnalité dont l'action dans le domaine de la nutrition a contribué au développement des connaissances dans ses diverses composantes et/ou dans leurs multiples applications pratiques. La liste des lauréats (disponible sur le site www.jabd.fr) témoigne de ce prix prestigieux. Le lauréat 2012 est Adam Drewnowski.

<http://www.institut-benjamin-delessert.net>

LAURÉAT 2012 DU PRIX BENJAMIN DELESSERT

Pr Adam Drewnowski
Professeur en épidémiologie, professeur adjoint de médecine

Le Dr Adam Drewnowski est un expert mondialement reconnu dans le domaine de la recherche pour la prévention et le traitement de l'obésité. Il est directeur du programme de sciences de la nutrition à l'Université de Washington à Seattle, professeur d'épidémiologie et membre du *Fred Hutchinson Cancer Research Center*. Le Dr Drewnowski est également directeur du *Center for Public Health Nutrition* et le *Center for Obesity Research*. Il est l'auteur de plus de 100 publications et chapitres de livres. Il intervient régulièrement lors de réunions scientifiques, conférences et colloques.

En 1971, le Dr Drewnowski obtient son diplôme de maîtrise de biochimie à l'Université d'Oxford en Grande-Bretagne et son doctorat en psychologie de l'Université Rockefeller à New York en 1977. Après sa formation post-doctorale à l'Université de Toronto, il retourne à l'Université Rockefeller comme professeur adjoint. Il rejoint ensuite l'Université du Michigan, où il devint professeur de santé, la psychologie et la psychiatrie publique et directeur du Programme de nutrition humaine à l'École de Santé Publique. En 1998, il s'installe à Seattle.

Les recherches actuelles du Dr Drewnowski portent sur la relation entre la **pauvreté et l'obésité** ainsi que les liens entre l'obésité et les taux de diabète des populations vulnérables et leur accès à des aliments sains. Il a mené des études approfondies sur le **goût et les préférences alimentaires** et leur impact sur les choix alimentaires et la **qualité de l'alimentation**. Ses travaux ont porté sur le **rôle des saveurs sucrées et amères**, et de la texture des lipides comme déterminants de l'acceptation ou du rejet des aliments. Il s'est intéressé aux populations consommatrices de **boissons sucrées**. Le Dr Drewnowski a également mené des **études épidémiologiques sur la qualité alimentaire**, à la fois aux Etats-Unis et en France.

Sélection de publications

Rehm CD, Monsivais P, Drewnowski A., The quality and monetary value of diets consumed by adults in the United States., *Am J Clin Nutr.* 2011 Nov;94(5):1333-9
Drewnowski A, Fiddler EC, Dauchet L, Galan P, Hercberg S. Diet quality measures and cardiovascular risk factors in France: applying the Healthy Eating Index to the SU.VI.MAX study. *J Am Coll Nutr.* 2009 Feb;28(1):22-9.
Drewnowski A., The real contribution of added sugars and fats to obesity., *Epidemiol Rev.* 2007;29:160-71
Drewnowski A, Bellisle F. , Liquid calories, sugar, and body weight, *Am J Clin Nutr.* 2007 Mar;85(3):651-61
Drewnowski A, Rolls BJ. How to modify the food environment. *J Nutr* 2005;135:898-899.
Drewnowski A, Darmon N. Food choices and diet costs: an economic analysis. *J Nutr* 2005;135:900-904.
Drewnowski A. Barratt-Fornell A. Do healthier diets cost more? *Nutrition Today* 2004;39:161-168.
Drewnowski A. Obesity and the food environment: dietary energy density and diet costs. *American Journal of Preventive Medicine* 2004;27(3S):154-162
Drewnowski A, Almiron-Roig A, Marmonier C, Lluch A. Dietary energy density and body weight: is there a relationship? *Nutrition Reviews* 2004;62(11):403-413.

Dans la presse

[New research shows poverty is fattening for women](#) (*Deseret News*, 12/15/2011)

[Lost in the Desert?](#) (*Seattle Magazine*, 11/28/2011)

[Americans favor vitamins but nutritionists say eat healthy](#) (*KIRO*, 10/13/2011)

[Peanut butter prices soar, food banks have no substitute](#) (*KIRO*, 10/11/2011)

[Can chewing more help you eat less?](#) (*Reuters*, 08/01/2011)

[McDonald's adds fruit to kids' meals: Nod to health police?](#) (*CBS News*, 07/26/2011)

[Calorie Counts Won't Cure Obesity](#) (07/25/2011)

[Chain restaurants to make kids menus healthier](#) (*Seattle Times*, 07/14/2011)

[State still seeks winning strategy against childhood obesity](#) (*Seattle Times*, 06/14/2011)

[Goodbye food pyramid, hello 'My Plate'](#) (*MyNorthwest.com*, 06/03/2011)

GOUT ET COUT DES ALIMENTS

Pr Adam DREWNOWSKI

Director, UW Center for
Obesity Research
305 Raitt Hall, Box 353410

University of Washington, SEATTLE, WA
98195 USA
adamdrew@u.washington.edu

- Les déterminants économiques jouent un rôle très important dans la prise alimentaire. Il existe une relation inverse entre la densité énergétique des aliments et leur richesse nutritionnelle. Une alimentation de densité énergétique élevée conduit au surpoids, alors qu'une alimentation de forte densité nutritionnelle, mais de faible densité énergétique fait maigrir.
- Les aliments les moins chers sont surtout des aliments énergétiquement denses et pauvres en nutriments. Ces aliments peu coûteux ont, de plus, un moindre pouvoir rassasiant. Les fruits et légumes, de forte densité nutritionnelle, sont aujourd'hui plus chers que la plupart des produits gras et sucrés. Leur consommation est plus faible dans les groupes à faibles revenus. C'est la principale différence dans le contenu du panier d'achat des ménages.
- D'après les grandes enquêtes, l'obésité aux Etats-Unis se développe de manière équivalente dans les différentes couches sociales. Par contre, à Seattle l'obésité ne semble toucher que les personnes les plus défavorisées. À l'aide d'outils mis au point par les enquêteurs en épidémiologie spatiale, nous avons évalué les ressources à l'échelle d'un secteur géographique. Les rues qui séparent les riches des pauvres sont devenues les lignes de démarcation entre obèses et minces.
- Dans la Seattle Obesity Study, seules 14% des personnes interrogées font leurs courses dans un magasin de leur quartier. Ce sont les groupes les plus défavorisées qui vont le plus loin de chez eux, pour acheter moins chers. Ceux qui vont dans des supermarchés haut de gamme ont un indice de masse corporelle moins élevé que ceux qui font leurs courses dans des supermarchés moins chers ou dans les hard discount.
- Le développement de l'obésité est la conséquence directe de la politique économique. La baisse des ressources des ménages et la hausse du coût d'une alimentation équilibrée jouent un rôle majeur dans l'épidémie actuelle d'obésité. Celle-ci n'est plus l'apanage des classes les plus défavorisées; la classe moyenne, si fragile, en ressent également les effets. Les marchés totalement libres, sans contraintes sociales d'aucune sorte, sont l'une des causes de cette épidémie. Certains n'hésitent pas à voir dans l'obésité le revers de la mondialisation. Une alimentation de bonne qualité à un prix abordable devrait être le socle des recommandations nutritionnelles.
- Le modèle alimentaire français qui privilégie la gastronomie, le plaisir gustatif et la convivialité est assez éloigné du fonctionnalisme américain. Cependant, l'avantage français disparaîtra inexorablement si aucune politique économique et sociale active n'est mise en place.

LES OMÉGA 3 : DES DONNÉES SCIENTIFIQUES AUX RECOMMANDATIONS PRATIQUES

Plusieurs types d'études, épidémiologiques ou d'intervention, ont mis en évidence des bénéfices potentiels des oméga 3 dans différents domaines (cardiologie, psychiatrie et pédiatrie). Les intervenants dresseront un panorama des données scientifiques disponibles à ce jour et des niveaux de preuve exigés permettant d'établir des recommandations pratiques dans un contexte où les consommations en oméga 3 des Français sont particulièrement faibles.

LES OMEGA 3 : ORIGINES ET ROLE METABOLIQUE

Pr Sébastien CZERNICHOW

Unité de Nutrition -
Hôpital Ambroise Paré

9 Av. Charles de Gaulle
92100 BOULOGNE
sebastien.czernichow@apr.aphp.fr

- 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 les acides linoléique et alpha-linolénique dont ils sont issus, doivent être apportés par l'alimentation.
- Selon un rapport de l'Anses (agence nationale de sécurité sanitaire) de 2011, les apports en acide α -linoléique devraient correspondre à 0,8 % de l'apport énergétique total pour couvrir les besoins physiologiques minimum.
- L'étude INCA (étude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires) et l'étude SU.VI.MAX ont montré que l'apport moyen en acide α -linoléique est très insuffisant dans la population française (0,1 % de l'apport énergétique total selon l'INCA et 0,4 % selon SU.VI.MAX).
- Une augmentation des apports alimentaires d'oméga-3 permettrait d'améliorer de nombreux paramètres biologiques tels que la triglycéridémie, la pression artérielle, les marqueurs de l'inflammation, voire la stéatose hépatique.
- Ces bénéfices métaboliques sont expliqués par les fonctions biologiques des oméga 3. Ces acides gras sont des constituants universels des membranes biologiques. Certains (l'acide eicosapentaénoïque ou EPA, notamment) sont les principaux précurseurs de médiateurs lipidiques oxygénés, modulant de nombreuses fonctions cellulaires, notamment l'hémostase et l'agrégation plaquettaire.

FONCTION COGNITIVE ET DEPRESSION : LES OMEGA 3 ONT-ILS UN BENEFICE ?

Dr Sophie GILLETTE

Pôle Gériatrie -
Pavillon J.P. Junot
170, avenue de Casselardit - TSA 40031

31059 TOULOUSE Cedex 9
gillette.s@chu-toulouse.fr

- Des études observationnelles indiquent que des apports élevés en acides gras saturés et graisses trans-insaturées (hydrogénées) sont associés à une augmentation du risque de maladie d'Alzheimer, tandis que des apports élevés en acide gras poly et monoinsaturés auraient un effet protecteur contre le déclin cognitif.
- Selon d'autres études une consommation régulière de poisson est corrélée à une diminution du risque de démence ou de déclin cognitif. Cependant un essai n'a montré aucun effet positif d'une supplémentation en EPA-DHA sur les performances cognitives.
- Il reste difficile de proposer des recommandations spécifiques pour la prévention de la maladie d'Alzheimer. Il est très peu probable qu'un seul composé joue un rôle majeur.
- L'étude française des Trois Cités, suggère qu'une alimentation peu diversifiée majorerait le risque de maladie d'Alzheimer. Dans ce travail, la consommation hebdomadaire de poisson n'est associée à une diminution du risque de démence que chez les sujets porteurs de l'allèle E4 de l'apolipoprotéine E.
- Par ailleurs, les travaux actuels sont en faveur du rôle protecteur des acides gras oméga 3 sur le risque de survenue d'une dépression chez les personnes âgées.

EPA = Acide eicosapentaénoïque, DHA = Acide docosahexaénoïque

QUE PENSER DE L'IMPACT DES OMEGA 3 SUR LE RISQUE CARDIOVASCULAIRE ?

Pr Philippe MOULIN

U 870 INSERM / INRA 1235
Faculté de Médecine Lyon Sud -
BP 12

165, Chemin du Grand Revoyet
69921 OULLINS Cedex
philippe.moulin@chu-lyon.fr

- Des données épidémiologiques et expérimentales, confortées par les résultats de plusieurs essais cliniques, ont conduit l'AFSSA (Agence française de sécurité sanitaire des aliments) à accepter, en 2003, les allégations de santé relatives à un effet potentiellement bénéfique des oméga 3 pour le système cardiovasculaire et à réviser les apports nutritionnels conseillés.
- Cependant les travaux menés au cours des dix dernières années indiquent que les effets de ces acides gras sont plus complexes qu'on ne le pensait. L'étude des marqueurs biochimiques et cellulaires du risque vasculaire suggère que des apports nutritionnels en oméga 3 très inférieurs aux doses administrées dans les essais cliniques peuvent être bénéfiques. Mais la relation dose-effet est très complexe et des travaux récents suggèrent que l'action bénéfique observée pour des apports modérés peut s'inverser pour des doses plus élevées.
- De plus les acides gras de la famille des oméga 3 ont des effets variables. Les données en faveur d'un bénéfice cardiovasculaire sont beaucoup moins solides pour l'acide alpha linoléique que pour l'EPA et le DHA. Même pour ces derniers, certains essais cliniques ont donné des résultats divergents
- Ces incertitudes soulignent la nécessité de redéfinir les niveaux d'apports optimaux et les personnes susceptibles de tirer bénéfice d'un enrichissement de l'alimentation en oméga 3.

INTERET DES OMEGA 3 EN PEDIATRIE

Pr Dominique TURCK

Unité de gastro-entérologie,
hépatologie et nutrition,
Département de pédiatrie,

Hôpital Jeanne de Flandre et
Faculté de médecine,
Université Lille 2, LILLE.
dominique.turck@chru-lille.fr

- Les nourrissons nés de mères supplémentées en EPA et DHA, ou ayant consommé des acides gras polyinsaturés à longue chaîne pendant la grossesse, ont un développement cognitif et neurosensoriel optimisé.
- Le lait maternel est naturellement riche en oméga 3.
- La plupart des préparations pour nourrissons sont aujourd'hui enrichies en acide arachidonique et DHA, parfois EPA, et assurent des apports adéquats. Néanmoins, des revues Cochrane concluent à l'absence d'arguments décisifs en faveur d'une supplémentation en acides gras polyinsaturés à longue chaîne des préparations pour nourrissons.
- L'étude INCA 2 suggère qu'un pourcentage significatif des enfants et adolescents de 3 à 18 ans ont des apports insuffisants en oméga 3.
- Des effets bénéfiques de la supplémentation en oméga 3 ont été observés chez les enfants ayant un déficit de l'attention et une hyperactivité, mais les données sont encore très préliminaires. Pour le développement cognitif, l'asthme, la mucoviscidose et diverses autres maladies, les études n'ont pas montré d'effets bénéfiques patents ou sont trop peu nombreuses pour pouvoir conclure.
- Même si aucun effet délétère n'a été observé, il n'y a à ce jour aucune justification pour recommander les compléments alimentaires enrichis en oméga 3 chez l'enfant.

COMMENT PROPOSER EN PRATIQUE UNE ALIMENTATION RICHE EN OMEGA 3 ?

Mariane EOLE

Unité de Nutrition -
Hôpital Ambroise Paré

9 Av. Charles de Gaulle
92100 BOULOGNE
mariane.eole@wanadoo.fr

- Les apports nutritionnels conseillés en lipides ont été réévalués en 2010 par l'ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire, en prenant en compte les apports nécessaires à l'organisme, mais aussi la prévention de certaines pathologies.
- Ces recommandations sont moins restrictives que les anciennes, donc plus proches de nos habitudes alimentaires.
- Cependant, la consommation actuelle des Français en oméga 3 reste déficitaire alors que celle en oméga 6 est supérieure aux recommandations, en raison d'une consommation excessive d'huiles végétales riches en oméga 6, comme l'huile de tournesol ou l'huile de palme.
- Il est donc nécessaire de conseiller aux patients une alimentation plus riche en oméga 3 grâce à des aliments tels que des poissons gras, certaines matières grasses végétales, des graines oléagineuses ou encore des produits issus d'animaux dont l'alimentation a été enrichie en oméga 3.
- L'enrichissement de l'alimentation en oméga 3 doit être adapté au profil des populations concernées et simple à appliquer.
- Les produits enrichis commercialisés ne suffisent pas à résoudre le déficit compte tenu d'un apport en oméga 3 moins intéressant que celui d'aliments courants.

LES OMEGA 3 EN PRATIQUE

Pr Eric BRUCKERT

Chef du service Endocrinologie
et prévention des maladies
cardiovasculaires
GH Pitié- Salpêtrière

47-83 Bd de l'Hôpital
75651 PARIS Cedex 13
eric.bruckert@psl.aphp.fr

- Les effets potentiellement bénéfiques des oméga 3 sont très nombreux allant de l'impact sur la fonction plaquettaire à l'effet antiarythmique. Cependant ces effets varient selon l'origine des oméga 3, végétale (acide alpha linoléique) ou animale (EPA et DHA).
- Les études d'observation ont montré, de façon régulière, une fréquence de maladies cardiovasculaires bien inférieure chez les personnes consommant des oméga 3 (EPA ou DHA). Mais ces études souffrent de biais potentiellement importants.
- Plusieurs essais d'intervention ont été menés avec ces compléments. Certains montrent une réduction des événements cardiaques ou des décès d'origine cardiovasculaire d'autres, plus récents, non.
- Ces discordances pourraient être dues aux progrès des traitements cardiovasculaires, qui, en diminuant le risque de récurrence, rendent plus difficile la mise en évidence d'un bénéfice supplémentaire de ce type de complément alimentaire.
- Les recommandations diététiques de remplacer de la viande par du poisson restent valides. Mais le bénéfice des compléments alimentaires apportant des oméga 3, s'il existe, est faible.
- Les oméga 3 d'origine végétale n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

INSTITUT  BENJAMIN DELESSERT

23, Avenue d'Iena
75116 Paris

Tél : 01 45 53 41 69 - Fax : 01 47 27 66 74

E-mail: ibd@institut-b-delessert.asso.fr

<http://www.institut-benjamin-delessert.net>