

Les apports en lipides chez l'enfant de moins de 3 ans en France. Mise au point et recommandations du Comité de nutrition de la Société Française de Pédiatrie

Lipid intake in children under 3 years of age in France. A position paper by the Committee on Nutrition of the French Society of Paediatrics

Apports lipidiques avant 3 ans

A. Briend^{1*}, P. Legrand², A. Bocquet³, J.P. Girardet⁴, J.L. Bresson⁵, J.P. Chouraqui⁶, D. Darmaun⁷,
C. Dupont⁵, M.L. Frelut⁸, O. Goulet⁵, R. Hankard⁹, D. Rieu¹⁰, U. Simeoni¹¹, D. Turck¹²
(coordonnateur), M. Vidailhet¹³ ; Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie.

1 Institut de recherche pour le développement, 44 boulevard de Dunkerque 13002 Marseille,
France, France

2 INRA USC 2012, 35000 Rennes, France.

3 Université de Franche-Comté, 25000 Besançon, France

4 Université Pierre et Marie Curie-Paris 6, 75005 Paris, France

5 Université Paris Descartes, 75006 Paris, France

6 Université Joseph-Fourier, 38000 Grenoble, France

7 Université Nantes-Atlantique, 44035 Nantes, France

8 Hôpitaux universitaires Paris Sud, CHU de Bicêtre, 94275 Kremlin-Bicêtre, France

9 Inserm U 1069, Université de Tours ; CHU Tours, 37000 Tours, France

10 Université Montpellier-1, 34967 Montpellier, France

11 Aix-Marseille Université, AP-HM, 13005 Marseille, France

12 Université Lille 2, 59000 Lille, France

13 Université de Lorraine, 54000 Nancy, France

*Auteur correspondant:

Dr André BRIEND

IRD, Institut de Recherche pour le Développement, 44 boulevard de Dunkerque 13002 Marseille,
France

E-mail: andre.briend@gmail.com

Déclaration de conflit d'intérêt:

ABr : aucun. PL : aucun ; ABo : Danone, Nestlé, Sodilac, Menarini ; JPC : Blédina, Gallia,
Guigoz, Nestlé, Lactalis, Mead Johnson, Novalac, Sodilac ; CD : Danone, Nestlé, Mead
Johnson, Novalac, Sodilac ; DD : aucun ; MLF : aucun ; JPG : Nestlé Guigoz et Sodilac ; RH :
aucun DR : aucun ; MV: aucun ; DT : Danone et Nestlé ; US : Danone, Nestlé.

Résumé

Les lipides représentent une source d'énergie importante pour le jeune enfant et jouent un rôle majeur dans le développement et le fonctionnement du tissu nerveux. Les acides gras essentiels et leurs dérivés à longue chaîne ont aussi des fonctions métaboliques multiples et interviennent dans la régulation de nombreux gènes. La *Food and Agriculture Organization of the United Nations* (FAO), l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) ont recommandé récemment un apport minimal en acides gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPI-LC) préformés : acide arachidonique (ARA), acide eicosapentaénoïque (EPA) et acide docosahexaénoïque (DHA). Le lait maternel reste la seule référence, mais la grande variabilité de son contenu en DHA ne permet pas de garantir que les enfants allaités aient un apport optimal en DHA en cas d'apport insuffisant chez la mère. Pour les enfants recevant une préparation pour nourrissons (PPN), les apports en ARA et en DHA sont souvent inférieurs aux apports conseillés car seulement un tiers des PPN sont enrichies en AGPI-LC. Pour tous les enfants, les apports en acide linoléique (AL) sont en moyenne supérieurs aux valeurs minimales recommandées. Les conséquences de ces différences entre les apports et les valeurs recommandées sont incertaines. Une attitude prudente est de se rapprocher des recommandations actuelles et de conseiller une consommation suffisante de DHA chez les femmes allaitantes. Pour les enfants nourris au biberon, il faudrait préférer les PPN enrichies en AGPI-LC et avec des niveaux modérés en AL. La consommation de poissons riches en AGPI-LC lors de l'allaitement, et la consommation de poisson et d'huiles végétales adaptées lors de la diversification sont également recommandées.

Abstract

Lipids are an important source of energy for young children and play a major role in the development and functioning of nervous tissue. Essential fatty acids and their long-chain derivatives also fulfill multiple metabolic functions and play a role in the regulation of numerous genes. The Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), the World Health Organization (WHO), and the French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail, ANSES) have recently recommended a minimum daily intake in preformed long-chain polyunsaturated fatty acids (LC-PUFAs): arachidonic acid (ARA), eicosapentaenoic acid (EPA), and docosahexaenoic acid (DHA). Mother's milk remains the only reference, but the large variability in its DHA content does not guarantee that breastfed children receive an optimal DHA intake if the mother's intake is insufficient. For children fed with infant formulas, ARA and DHA intake is often below the recommended intake because only one-third of infant formulas available on the market in France are enriched in LC-PUFAs. For all children, linoleic acid (LA) intake is on average higher than the minimal recommended values. The consequences of these differences between intake and recommended values are uncertain. A prudent attitude is to come close to the current recommendations and to advise sufficient consumption of DHA in breastfeeding women. For bottle-fed children, infant formulas enriched in LC-PUFAs and with moderate levels of LA should be preferred. LC-PUFA-rich fish should be consumed during breastfeeding, as should LC-PUFAs and adapted vegetable oils when complementary foods are introduced.

1 - Introduction

Les connaissances sur la structure et le métabolisme des lipides ont considérablement progressé ces trente dernières années. Il est maintenant reconnu qu'au-delà de leur rôle comme source d'énergie, les acides gras (AG) sont essentiels au développement et au fonctionnement du cerveau. Par l'intermédiaire de la synthèse d'eicosanoïdes (prostaglandines, thromboxanes et leukotriènes) et de docosanoïdes (protectine, neuroprotectine), les AG sont également impliqués dans la régulation de l'inflammation et de l'immunité. Plus largement, ils participent à la régulation de nombreux gènes intervenant dans des fonctions métaboliques très diverses. Ces développements ont amené différents comités, notamment la FAO (*Food and Agriculture Organization of the United Nations*), et l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'EFSA (*European Food Safety Authority*) et l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) à réviser récemment leurs recommandations sur les apports conseillés en lipides [1-3]. Cet article du Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie, après un rappel physiologique et un résumé des recommandations actuelles, analyse les apports en lipides chez l'enfant de moins de 3 ans en France et émet également des recommandations.

2- Structure, métabolisme et rôles physiologiques des lipides

La structure et le métabolisme des lipides sont décrits en détail dans de nombreux documents de référence [1-3]. La contribution des lipides aux apports énergétiques (AE) est très importante

chez le nourrisson. Ses apports en lipides, rapportés au poids corporel, sont 3 à 5 fois plus élevés que chez l'adulte [4]. Les AG constitutifs des lipides sont des acides organiques ayant pour la plupart un nombre pair d'atomes de carbone (C) (4 à 28). Les AG saturés (AGS) ne comportent pas de double liaison. Les AG monoinsaturés (AGMI) ont une seule double liaison et les polyinsaturés (AGPI) en contiennent plusieurs. Les AGPI sont dits à longue chaîne (AGPI-LC) quand leur nombre de C est supérieur à 18. Les AGPI sont désignés par leur nombre de C suivi du nombre de doubles liaisons et, le cas échéant, de la position de la première double liaison comptée à partir de l'extrémité méthyl (mise entre parenthèses) (ex : C18 : 2 (n-6) ou oméga (ω) 6) (Figure 1). Les caractéristiques des AG les plus courants sont décrites dans le Tableau 1.

Quatre vingt-dix à 95% des AG de l'alimentation courante de l'adulte et 98% des AG du lait de femme (LF) sont sous forme estérifiée, liés au glycérol dans des triglycérides (TG). Les TG sont la forme principale de stockage des lipides dans le tissu adipeux. Dans les phospholipides (PL), les AG sont liés à une molécule de glycérol estérifiée par un groupement phosphate, le plus souvent lié à une fonction alcool comme avec la choline, l'éthanolamine, la sérine ou l'inositol. Les PL sont présents essentiellement dans les membranes. Dans les TG, les AG peuvent être liés aux C externes du glycérol (position *sn*-1,3) ou au C central (position *sn*-2) (*sn*- : *stereospecific number*). Dans les PL, seule une position externe et une position interne sont disponibles pour une liaison avec les AG. L'absorption des AG et leur métabolisme peuvent dépendre de leur position *sn*.

Les AGPI sont très sensibles à l'oxydation. Parmi les anti-oxydants, la vitamine E (α -tocophérol), liposoluble, a un effet protecteur sur les lipides. Pour cette raison, les besoins en vitamine E dépendent des apports en AGPI.

2.1 Acides gras saturés (AGS)

Les AGS sont classés selon la longueur de leur chaîne de C : chaîne courte à 4 C (acide butyrique) ; chaîne moyenne (6 à 10 C) ; chaîne longue (12 à 18 C) ; chaîne très longue pour plus de 18 C [3]. L'AGS le plus abondant dans le LF et dans l'alimentation courante de l'adulte est l'acide palmitique (C16 :0). Cet AG peut être synthétisé par élongations successives à partir d'acétate provenant du métabolisme glucidique, principalement au niveau du foie. Cette synthèse *de novo*, est faible, sauf en cas d'apports élevés en glucose ou en saccharose. L'acide palmitique du LF provient essentiellement de l'alimentation ou des réserves adipeuses. L'acide palmitique est peu synthétisé au niveau de la glande mammaire, où la synthèse des AGS s'arrête pour l'essentiel à l'acide myristique (C14 : 0) [4]. Celui-ci est présent en faible quantité dans les cellules mais a un rôle fonctionnel important : il se lie à de nombreuses protéines (myristoylation) dont il permet l'activation, notamment des désaturases intervenant dans la synthèse des AGPI-LC [3].

Les triglycérides apportant des AGS à chaîne moyenne (acide caproïque (C6:0), acide caprylique (C8 :0), acide caprique (C10 :0)) sont absorbés sans formation de micelles avec les sels biliaires

et transportés directement par la veine porte vers le foie, sans passage par le système lymphatique. Ils constituent donc une source d'énergie rapidement utilisable.

Certains AGS, et notamment l'acide palmitique (C16), consommés de façon excessive augmentent la cholestérolémie et ont un effet athérogène, contrairement aux AGS à chaîne courte ou à chaîne moyenne et à l'acide stéarique (C18) qui n'ont pas cet effet. Les AGS athérogènes sont abondamment synthétisés à partir du glucose et du fructose en cas de consommation élevée.

2.2 Acides gras monoinsaturés (AGMI)

L'acide oléique (C18 :1) est le plus abondant des AGMI dans le LF et dans l'alimentation courante. L'acide oléique et l'acide palmitique (C16 : 0) représentent à eux deux plus de 50% des AG totaux du LF. L'acide oléique est synthétisé par l'organisme par désaturation de l'acide stéarique (C18). La désaturation de l'acide palmitique conduit à la synthèse de l'acide palmitoléique (C16 : 1), peu abondant dans l'organisme et quasiment absent de l'alimentation. L'acide palmitoléique pourrait être un marqueur de risque de diabète [3]. Les AGMI semblent protéger l'adulte contre le risque cardio-vasculaire, au moins par un effet de substitution : ils augmentent le HDL-cholestérol quand ils remplacent des glucides dans la ration et diminuent le LDL-cholestérol quand ils remplacent des AGS [3]. L'acide nervonique (C24 :1), AGMI à longue chaîne synthétisé par élongation de l'acide oléique (C18 :1), est particulièrement abondant dans les tissus nerveux : il entre avec des AGS à longue chaîne dans la composition de la myéline.

2.3 Acides gras polyinsaturés (AGPI)

Les AGPI dits « essentiels » (AGE) ne peuvent pas être synthétisés par l'Homme et plus généralement les animaux : l'acide linoléique (AL ; C18:2, n-6) et l'acide α -linoléique (AAL; C18:3, n-3) sont les précurseurs de deux grandes familles d'AGPI (n-3 ou ω -3, et n-6 ou ω -6) et les plus abondants dans l'alimentation. Ces deux familles diffèrent par la position de la première double liaison comptée à partir du groupement méthyl terminal (Figure 1). Le passage d'une famille d'AGPI à l'autre est impossible.

Les AGE entrent dans la composition de la membrane des chloroplastes où s'effectue la photosynthèse et sont produits par les plantes photosynthétiques (terrestres ou aquatiques) à partir d'acide stéarique grâce à des désaturases spécifiques agissant sur des liaisons situées à une distance fixe de l'extrémité carboxyle de l'acide gras. On désigne les désaturases par Δ_n , n étant la position de la double liaison sur laquelle elles agissent, comptée à partir de l'extrémité carboxyle (Figure 1). Seules les plantes possèdent les désaturases Δ_{12} et Δ_{15} qui permettent de créer ces doubles liaisons à l'origine des deux AGE. Dans les régimes alimentaires diversifiés, l'AL et l'AAL proviennent essentiellement d'huiles végétales. Chez l'enfant de moins de 3 ans en France, leur apport est de l'ordre de 3 g/j pour l'AL et 0,4 g/j pour l'AAL [5].

2.4 Acides gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPI-LC)

Les AGPI-LC ayant les fonctions physiologiques les plus importantes sont l'acide arachidonique (ARA, C20 : 4 : n-6), l'acide eicosapentaénoïque (EPA, C20 :5 : n-3) et l'acide docosahexaénoïque (DHA, C22 :6 : n-3), qui sont considérés comme indispensables. Dans une alimentation de type européen, les AGPI-LC n'existent que dans les aliments d'origine animale mais ils se trouvent également dans certaines algues. Leurs apports se comptent en mg/jour : les apports en DHA recommandés par l'ANSES sont de 70 mg/j entre 1 et 3 ans [3].

Les AGPI-LC ne peuvent être synthétisés *de novo* par les mammifères. Ils sont synthétisés à partir de l'AL et de l'AAL par une série d'élongations et de désaturations. La synthèse des AGPI-LC des séries n-3 et n-6 à partir de l'AL et de l'AAL utilise les mêmes désaturases $\Delta 5$ et $\Delta 6$, avec une compétition entre les deux familles d'AGPI. Le taux de conversion de l'AAL en DHA est très faible, inférieur à 1%. Il semble que l'AAL soit dégradé préférentiellement en acétyl-CoA et en corps cétoniques qui sont ensuite utilisés pour la synthèse du cholestérol et d'AGS, ces derniers étant abondamment utilisés lors de la myélinisation [3]. Cette voie de catabolisme, qui serait sur le plan quantitatif environ 200 fois plus importante que l'utilisation de l'AAL pour la synthèse du DHA, semble prioritaire car elle est maintenue même en cas d'apports insuffisants en AAL [6]. Chez certains enfants, la capacité d'utiliser l'AAL pour la synthèse de l'EPA et du DHA est fortement diminuée par la présence largement répandue dans la population d'allèles variants des gènes *FADS1* et *FADS2* (*Fatty acid desaturase 1* et 2), codant pour les delta-5 et delta-6 désaturases. Ces gènes variants ont un effet négatif sur l'activité de ces désaturases [7].

Le DHA et l'ARA s'accumulent au cours du dernier trimestre de la vie fœtale et des premiers mois de vie, principalement au niveau du cerveau. Pendant les 6 premiers mois de vie, l'organisme incorpore environ 10 mg de DHA par jour, dont la moitié dans le cerveau [8]. La concentration en DHA et ARA est élevée dans les tissus nerveux, et chez le babouin ces AG sont impliqués dans la régulation d'un millier de gènes au niveau du cortex cérébral [9]. Le DHA s'accumule également au niveau de la rétine. La synthèse du DHA s'effectue au niveau du foie, et non pas du cerveau qui dépend pour ses besoins des apports alimentaires et de la synthèse hépatique [10]. La concentration du DHA dans le LF et dans les tissus dépend fortement de facteurs alimentaires, contrairement à l'ARA dont la concentration est moins sensible aux variations de l'alimentation [11].

Trois AGPI-LC à 20 C, l'ARA, l'EPA, et l'acide di-homo gamma-linolénique (DHGLA, C20:3, n-6) sont impliqués dans la synthèse des prostaglandines, thromboxanes et leucotriènes. Ces molécules sont des médiateurs autocrines et paracrines, régulateurs puissants de fonctions physiologiques variées comme l'agrégation des plaquettes, la réponse inflammatoire, la migration leucocytaire, la vasoconstriction et la vasodilatation, la pression artérielle, la bronchodilatation, les contractions utérines et l'apoptose [3].

Les enzymes agissant sur l'ARA et l'EPA sont les mêmes et la nature des eicosanoïdes produits dépend des concentrations cellulaires de ces deux AG. Les médiateurs synthétisés à partir des deux familles d'AGPI-LC ne sont pas les mêmes et ont parfois des actions opposées. En règle

générale, les dérivés de l'ARA sont pro-inflammatoires alors que les dérivés de l'EPA et du DHA sont anti-inflammatoires [3].

Le DHA a une action métabolique beaucoup plus générale car il se lie à différents facteurs transcriptionnels (PPAR α , SREBP-1, ChREBP/MLX) qui interviennent dans l'activation de gènes régulant de nombreuses voies métaboliques. Au niveau hépatique, il favorise l'oxydation des AG, intervient dans l'homéostasie du glucose et augmente la synthèse protéique [12]. Ce rôle métabolique est important chez le jeune enfant qui consomme environ 50% de son énergie sous forme de lipides, et possède une faible masse musculaire et une activité physique réduite, contrairement à l'adulte dont le muscle consomme la majeure partie des AG. Le DHA agit aussi dans des domaines aussi divers que la régulation de la circulation pulmonaire [13] et la perméabilité intestinale [14]. Enfin, le DHA est précurseur spécifique de médiateurs oxygénés à 22 C (docosanoïdes) : les résolvines, protectines et neuroprotectines, sans doute elles-mêmes médiatrices des fonctions précitées du DHA [3].

2.5 Acides gras trans

Dans la plupart des acides gras insaturés (AGI), les chaînes de C qui se rattachent à une double liaison sont situées du même côté du plan de cette double liaison, en position *cis*. Dans les AG *trans*, les chaînes de C sont situées de part et d'autre du plan de la double liaison. Il en résulte une disposition spatiale très différente. Leur métabolisme est différent de celui des AG *cis*, et leur consommation entraîne une augmentation du LDL cholestérol. Les AG *trans* se trouvent dans

certaines aliments industriels faisant appel à de la matière grasse partiellement hydrogénée et également de façon naturelle en faible quantité dans les produits laitiers et dans la viande de bœuf et de mouton. Les AG *trans* naturels sont formés par hydrogénation enzymatique en milieu très réducteur au cours de la digestion chez les ruminants.

L'action des AG *trans* d'origine naturelle ou d'origine industrielle sur la cholestérolémie est incertaine. Certaines études suggèrent que les AG *trans* d'origine naturelle ne seraient pas délétères. En fait, il existe de nombreuses variétés d'AG *trans* à la fois dans les aliments industriels et dans les produits laitiers, mais en proportions très différentes. Une revue systématique des études des effets des AG *trans* sur la cholestérolémie suggère qu'ils dépendent de leur dose mais pas de leur origine [15].

Le lait de vache et le lait des femmes consommant du lait de vache contiennent de faibles quantités d'acide ruménique (C18 : 9 *cis*, 11 *trans*), un acide gras *trans* conjugué (ayant deux doubles liaisons séparées par une liaison simple), d'action peut-être anti-cancérogène, les modèles animaux suggérant qu'il protège du cancer du sein [3].

2.6 Cholestérol

Le cholestérol se trouve en quantité abondante dans le LF, qui en apporte entre 100 et 150 mg/j [16]. Le cholestérol d'origine alimentaire n'est pas strictement indispensable car la synthèse endogène, principalement hépatique à partir d'acétate provenant du catabolisme d'AG, est suffisante pour couvrir les besoins. Une partie des AGPI ingérés est utilisée pour cette synthèse

chez les enfants nourris avec les préparations pour nourrissons (PPN) et de suite (PS) les plus courantes, dont la fraction lipidique est constituée d'un mélange d'huiles de palme, de tournesol et de colza d'origine végétale, n'apportant pas de cholestérol.

Les études épidémiologiques montrent que les enfants allaités ont à l'âge adulte une cholestérolémie plus faible que les enfants nourris au biberon [17]. Les mécanismes de cet effet très à distance de l'allaitement sont débattus. Selon des études chez le rat, le cholestérol présent dans le LF facilite son catabolisme et, par un phénomène de programmation métabolique à long terme, diminue à l'âge adulte le risque d'hypercholestérolémie [18]. L'observation serait identique chez le babouin, mais n'a pas été démontrée chez l'Homme [11]. La synthèse endogène du cholestérol mesurée à l'aide d'isotopes stables est plus faible chez des nourrissons de 4 mois allaités que chez ceux nourris au biberon. Cet effet du lait de femme ne semble pas uniquement lié au cholestérol ingéré puisqu'un enrichissement de la PPN n'a pas d'effet sur la synthèse endogène de cholestérol [17]. Une association non causale entre allaitement et cholestérolémie ultérieure due à l'intervention de facteurs comportementaux ou socioculturels est possible.

3. Apports conseillés en lipides

Il n'est pas possible pour les lipides et les AGE de définir un besoin nutritionnel moyen (BNM) auquel on ajouterait une marge de sécurité de 2 écarts-types pour tenir compte des variations individuelles du besoin comme on le fait pour les vitamines ou les minéraux, et définir ainsi des apports nutritionnels conseillés (ANC) pour l'ensemble de la population. Un certain nombre

d'AG sont synthétisés par l'organisme, aucun n'est excrété par voie urinaire et tous sont métabolisés. Dans ce contexte, l'estimation du BNM et d'ANC n'est ni pertinente, ni réalisable [3]. Les ANC sont indiqués dans les rapports ANSES, FAO/OMS et EFSA sous la forme d'« apports adéquats ». Cette approche consiste à faire des recommandations basées sur l'observation des apports d'enfants en bonne santé, sans signes de carence, dont on peut estimer que les apports couvrent correctement les besoins. Elle permet d'affirmer que les enfants ayant des apports conformes à ces recommandations auront des apports suffisants pour être en bonne santé. Il persiste une incertitude quant au risque réel associé à un apport s'écartant des « apports adéquats ». On ne peut pas affirmer que les enfants dont les apports sont inférieurs aux « apports adéquats » soient, *ipso facto*, en situation de risque pour leur santé. Les recommandations actuelles chez l'enfant de moins de 6 mois dans les rapports FAO-OMS et ANSES sont rapportées dans les Tableaux 2, 3, 4, 5 et 6. Le rapport EFSA ne comporte pas de recommandations pour les nourrissons de moins de 6 mois, considérant que les besoins sont couverts pendant le 1^{er} semestre de vie par l'allaitement maternel exclusif. Les unités ont été harmonisées pour faciliter la comparaison. Ces recommandations sont pratiquement identiques à quelques détails près. Pour les nourrissons de plus de 6 mois et les enfants de 1 à 3 ans, les recommandations sur les AG ne sont pas directement comparables entre les différents rapports en raison de l'utilisation de groupes d'âge différents, et seules les recommandations ANSES sont présentées dans cet article (Tableau 6). Les taux de lipides imposés par la réglementation européenne de 2006 pour les préparations infantiles (PPN et PS) [19] sont également rapportés.

3.1 Lipides totaux

Les jeunes enfants (de la naissance à 3 ans) ont des besoins énergétiques élevés dus à la fois à des dépenses énergétiques de base élevées et, surtout pendant les 6 premiers mois, à une croissance très rapide. Les lipides, qui ont une valeur énergétique élevée, représentent dans les premiers mois environ 35% du gain de poids, soit 80-90% de la valeur énergétique des nouveaux tissus [20]. Le développement du tissu nerveux (myélinisation) nécessite aussi des apports élevés en lipides.

Le LF apporte environ 50% de son énergie sous forme de lipides et peut servir de base pour les recommandations pour l'enfant de moins de un an. Pour les enfants de 1 à 3 ans, le rapport de 2001 sur les ANC pour la population française [21] notait que les besoins en lipides restaient élevés et recommandait des apports atteignant 45% à 50% de la ration énergétique, devant être compris comme une limite supérieure. Le rapport ANSES 2011 porte sur les apports conseillés en AG et n'aborde pas la question des apports lipidiques totaux mais mentionne dans son texte des apports recommandés compris entre 45 et 50% des AE en citant le rapport de 2001. Ces apports semblent difficiles à atteindre en pratique pour les enfants de 1 à 3 ans. Le rapport FAO-OMS et le rapport EFSA recommandent des valeurs plus faibles, avec une réduction progressive des apports lipidiques pour atteindre 35% des AE entre 6 et 24 mois et 25% après 2 ans pour le rapport FAO-OMS et 40% des AE entre 6 et 12 mois puis 35 à 40% ensuite pour l'EFSA (Tableau 5).

Il existe très peu de données pour déterminer la limite inférieure des apports optimaux en lipides entre 6 mois et 3 ans. Ceux-ci baissent de façon marquée pendant cette période par rapport aux 6 premiers mois car le gain quotidien de masse grasse est nettement plus faible, passant de 12 à 14 g/j entre 1 et 2 mois à 1,8 g/j entre 6 et 9 mois puis 0,5 g/j après un an [20].

Les études épidémiologiques suggèrent que la croissance est satisfaisante tant que les lipides représentent plus de 30% des AE [1]. En dessous de 30% des AE, il existe un risque d'apports inadéquats en vitamines liposolubles [21]. Par ailleurs, même si une corrélation ne démontre pas une relation de cause à effet, une étude épidémiologique a montré une corrélation entre une adiposité plus élevée avec résistance à la leptine à l'âge adulte et des apports faibles en lipides avant l'âge de 2 ans [22]. Des apports en lipides apportant au moins 35% des AE entre 1 et 3 ans semblent une limite inférieure raisonnable et réaliste. Les enfants français de 1 à 3 ans qui prennent 35% à 40% de leurs AE sous forme de lipides [5] (ce qui correspond aux recommandations de l'EFSA) ont une croissance et un développement satisfaisants et ces apports peuvent être considérés comme adéquats.

3.2 Apports conseillés en acide linoléique

Les travaux de Burr et Burr, datant des années 30, ont montré chez l'animal que certains AG étaient essentiels. Les animaux nourris avec des régimes sans lipides avaient un retard de croissance, une alopecie, des lésions cutanées et hépatiques, et des troubles de la reproduction. L'addition d'AL à leur régime permettait la reprise d'une croissance normale et la disparition des

signes de carence. L'AL a été reconnu comme essentiel chez l'Homme dans les années 60, lorsque des cas de retard de croissance avec lésions cutanées ont été rapportés chez des enfants nourris avec du lait écrémé. La découverte de la filiation AL \rightarrow ARA et du rôle de ce dernier dans la synthèse des prostaglandines a donné un nouveau relief aux apports en AL. Différentes études de supplémentation ont établi que les besoins moyens en AL étaient de l'ordre de 1% des AE, ce qui a conduit à proposer un apport conseillé représentant 2% des AE. Cette valeur a été relevée à 2,7% dans les années 70 sur la base des teneurs observées à cette période dans le LF [3]. C'est cette valeur qui est actuellement recommandée par la FAO-OMS et par l'ANSES.

Les recommandations sur les apports en AL ont été formulées à une époque où le rôle essentiel de l'AAL n'était pas encore établi, ce qui a pu conduire à une surestimation des besoins, car les besoins en AL sont plus élevés en cas de carence en AAL. Par ailleurs, la référence au LF n'est pas absolue, car sa teneur en AL dépend fortement des apports alimentaires de la mère : les AGE mis en réserve dans les tissus adipeux et transférés ensuite dans le LF reflètent les AGE consommés par la mère sur le long terme [23].

3.3 Apports conseillés en acide alpha- linoléinique

L'existence d'un besoin en AG de la série (n-3) a été soupçonnée chez l'animal dès les années 70 en raison d'une forte concentration dans les tissus nerveux en EPA et DHA. Chez l'animal, un apport insuffisant en AAL entraîne une diminution de la teneur en DHA du tissu nerveux, des troubles de la vision et une modification du comportement. En 1982, un cas de carence avérée en

AAL, associant des troubles neurologiques et des taux plasmatiques faibles de DHA, a été observé chez une patiente nourrie par voie parentérale avec un soluté dépourvu d'AAL. Par la suite, il a été montré chez des nouveau-nés qu'une alimentation riche en AL et n'apportant pas suffisamment d'AAL entraînait une concentration de DHA érythrocytaire faible et un retard de développement de la fonction visuelle. Des études animales visant à optimiser le taux de DHA au niveau cérébral et des études cliniques ont amené à recommander dans les années 90 des apports en AAL représentant 0,40 % des AE [3]. La mise en évidence du catabolisme élevé de l'AAL et de sa faible conversion en DHA suggère que cette recommandation ne permet sans doute pas d'obtenir un statut optimal en DHA et devrait être revue à la hausse [3].

3.4 Risques liés à l'excès en acide linoléique

Contrairement aux ANC pour la population française de 2001 [21], le rapport ANSES 2011 ne donne pas de valeur maximale pour l'AL et l'AAL. Le rapport FAO-OMS donne une fourchette pour les apports en AAL, mais n'en donne pas pour l'AL. Pourtant, les deux documents insistent sur le rôle délétère possible d'apports trop élevés en AL.

Cette attitude reflète la difficulté de fixer une limite supérieure aux apports en AL. Il est impossible en effet de se référer, comme pour d'autres nutriments, à la composition du LF : celle-ci est dépendante des apports en AL de la mère comme le montrent les variations du taux d'AL dans le LF dans différentes parties d'Afrique. En Tanzanie, région où les apports en AL sont inférieurs à ceux observés actuellement dans les pays industrialisés, l'AL représente 4,2% des

AG du LF [24]. Au Burkina Faso, région où l'arachide représente la principale source de lipides, l'AL représente 19,8 % des AG du LF [25]. Dans les pays industrialisés, le développement de l'alimentation industrielle et le changement du mode d'alimentation du bétail, reposant de plus en plus sur des céréales (riches en AL) aux dépens de l'élevage en herbage (riche en AAL), ont eu pour conséquence un doublement de la consommation d'AL ces 40 dernières années, avec en parallèle une augmentation de la concentration en AL du LF [26]. Il n'est plus possible d'affirmer que la composition du LF actuellement observée dans les pays industrialisés soit optimale. En Europe, l'AL représente 12-13% des AG du LF, apportant environ 6% des AE, soit plus du double des apports actuellement conseillés (2,7% des AE). Les conséquences possibles d'un apport excessif en AL sont multiples : diminution de la synthèse du DHA à partir de l'AAL en raison d'une compétition au niveau de la $\Delta 6$ -désaturase ; diminution de l'incorporation du DHA dans les phospholipides tissulaires [27], voire augmentation du risque d'obésité à l'âge adulte [26]. Le niveau de preuve de la possible action délétère des apports élevés en AL, notamment sur le risque d'obésité, reste faible, ce qui explique l'absence de recommandation formelle sur le sujet, aussi bien dans le rapport de la FAO/OMS que dans celui de l'ANSES. Il semble difficile d'attendre un haut niveau de preuve confirmant l'effet d'un excès d'apport en AL sur le risque d'obésité, car des essais randomisés, en théorie nécessaires pour un tel niveau de preuve, sont très difficiles voire impossibles à mettre en œuvre. Les modèles animaux suggèrent qu'un apport élevé en AL pourrait avoir un effet sur l'adiposité persistant sur plusieurs générations [28], phénomène impossible à vérifier chez l'Homme.

3.5 Rapport AL/AAL

Si la Directive européenne de 2006 concernant les PPN et les PS indique que le rapport AL/AAL doit être compris entre 5 et 15, les rapports ANSES et FAO-OMS, contrairement aux précédents, ne mentionnent plus de limites acceptables [1,3]. Ils considèrent que ce rapport ne présente pas vraiment d'intérêt, le taux de conversion de l'AAL en DHA dépendant essentiellement des quantités absolues d'apports en AL et AAL et non de leur rapport. La conversion de l'AAL en DHA est principalement limitée par la conversion de l'acide docosapentaénoïque (DPA C22 : 5 (n-3) en DHA, faisant appel à la même Δ -6-désaturase que celle intervenant dans la désaturation de l'AAL. L'AAL, tout comme l'AL, autre substrat possible de cette désaturase, entre donc en compétition avec le DPA (n-3). Le rapport AL/AAL a donc perdu de son intérêt. Il garde son importance en cas d'apports excessifs en AL et d'absence d'apports en DHA et EPA [3].

3.6 Apports conseillés en AGPI-LC

Les ANC pour la population française de 2001 ne comportaient pas de recommandations sur les apports en AGPI-LC pour les nourrissons nés à terme. Des apports en AGPI-LC étaient cependant conseillés pour les prématurés dont les besoins sont particulièrement élevés en raison du défaut de transfert materno-fœtal en AGPI-LC en fin de grossesse [21]. Les rapports actuels FAO-OMS et ANSES recommandent d'apporter de l'ARA, de l'EPA et du DHA préformés pour tous les enfants de moins de 3 ans. Ce changement se justifie par le fait que les enfants nourris

avec des PPN et PS non supplémentées en AGPI-LC ont un statut en DHA inférieur à ceux d'enfants allaités au sein [1,3]. Cette observation est à rapprocher du très faible taux de conversion de l'AAL en DHA.

Les apports conseillés en DHA sont basés sur le contenu observé dans le LF. L'utilisation du lait des femmes vivant dans les pays industrialisés comme référence pour établir les apports recommandés en AGPI-LC est critiquable. Le DHA du lait de femmes africaines consommant un régime riche en poisson représente 0,75% des AG contre 0,32% en moyenne du LF dans les pays industrialisés [29]. Incorporer des AGPI-LC dans les PPN permet d'améliorer le statut biologique en DHA et en ARA des enfants supplémentés et de le rendre comparable à celui des enfants allaités. L'effet de cette incorporation sur des critères fonctionnels est moins net, les études sur la supplémentation en DHA et le développement cognitif donnant des résultats peu concluants. Une première méta-analyse publiée en 2011, sur 11 études réalisées chez le nouveau-né à terme, a évalué l'impact d'une supplémentation en DHA sur le développement cognitif. Parmi ces études, 9 avaient mesuré le développement sur l'échelle de Bayley et 2 seulement avaient rapporté un effet bénéfique [30]. Une deuxième méta-analyse de 2012 sur 12 études incluant plus de 1800 enfants n'a pas retrouvé de bénéfice d'une supplémentation sur le développement cognitif, même quand l'analyse était limitée aux prématurés [31]. Le développement de l'acuité visuelle semble plus lié aux AGPI-LC. Dans la méta-analyse de 2011 examinant le développement de l'acuité visuelle dans 9 études, un bénéfice a été montré pour 4 d'entre elles [30]. Une autre méta-analyse, publiée en 2013, a examiné spécifiquement ce paramètre sur un

ensemble de 19 études, et a noté un bénéfice à 2, 4 et 12 mois quand l'acuité visuelle était évaluée par la mesure des potentiels évoqués visuels [32]. Ces méta-analyses sont cependant difficiles à interpréter car les études diffèrent par le taux d'enrichissement et la durée de leur utilisation. Il est possible qu'une supplémentation en AGPI-LC agisse sur d'autres fonctions : une supplémentation d'enfants de faible poids de naissance réduit la pression artérielle, et l'épaisseur de la paroi artérielle mesurées entre les âges de 8 et 15 ans [33].

L'effet d'une supplémentation sur le statut en DHA, mesuré par le taux de DHA dans la membrane érythrocytaire, est cependant net, et un effet fonctionnel suffisamment plausible pour que le rapport FAO-OMS estime les données « convaincantes » et le DHA « essentiel » chez l'enfant. Une supplémentation en ARA est également recommandée car un apport élevé en EPA et DHA réduit sa synthèse [34]. Un ralentissement de la croissance lors d'une supplémentation en EPA et DHA sans apport concomitant d'ARA a également été rapporté chez des prématurés [35].

3.7 Apports en AGS

Les rapports ANSES et OMS/FAO ne comportent aucune recommandation sur les AGS pour les enfants de moins de 6 mois. Le LF, considéré comme aliment de référence, apporte 20 à 25 % de son énergie sous forme d'AGS, dont environ 80% fournis par les acides laurique, myristique et palmitique[36]. L'acide palmitique, considéré comme le plus athérogène chez l'adulte, apporte à lui seul 10 à 12% de l'énergie du LF. Ces valeurs sont bien au dessus de ce qui est conseillé pour

les enfants plus âgés et pour les adultes, à savoir moins de 12% de l'énergie pour les AGS totaux et moins de 8% pour la somme des acides laurique, myristique et palmitique [3].

Il n'y a pas d'apports minimaux recommandés en AGS à chaîne courte et moyenne, pourtant présents dans le LF. Il n'existe pas d'apport minimal conseillé en acide myristique chez l'enfant de moins de 6 mois, malgré un effet chez l'adulte favorisant l'activité des désaturases et la synthèse du DHA [3].

La réglementation européenne sur les PPN impose un taux maximal d'acide laurique et myristique de 20% des matières grasses totales, en raison d'un possible effet athérogène. Elle n'impose aucune autre contrainte sur les autres AGS, tel l'acide palmitique, présent dans le lait de femme et les PPN.

Après 6 mois, il semble souhaitable de diminuer progressivement la quantité d'AGS, mais il est difficile de dire à partir de quel âge les recommandations doivent s'aligner sur celles de l'adulte. Une étude randomisée finlandaise montre que conseiller un régime avec des apports faibles en AGS et en cholestérol à partir de l'âge de 7 mois est bénéfique sur le profil lipidique à l'âge de 14 ans, en particulier chez les garçons [37].

Chez l'enfant de plus de 6 mois, l'ANSES conseille de limiter progressivement les apports en AGS en les alignant sur les recommandations des adultes, soit 12% des apports énergétiques, en limitant les acides laurique, myristique et palmitiques à 8% de l'apport énergétique. Le rapport FAO-OMS conseille une réduction des AGS, sans réduction des lipides, chez les enfants de plus de 2 ans issus de familles ayant une hypercholestérolémie.

3.8 Apports conseillés en cholestérol

La présence de cholestérol dans le LF suggère son intérêt nutritionnel. Que les enfants nourris au sein aient à l'âge adulte un LDL-cholestérol inférieur à celui d'enfants nourris au avec des PPN sans cholestérol suggère qu'une recommandation d'apports minimaux serait souhaitable. La présence d'une synthèse endogène couvrant les besoins et la croissance normale observée chez les enfants nourris avec des PPN dépourvues de cholestérol rendent difficile la formulation de recommandations précises avec les données dont on dispose. Il est probablement préférable de se rapprocher de la composition du lait maternel qui contient du cholestérol et dont la présence rend inutile une synthèse *de novo*, réalisée en partie à partir du catabolisme des AGPI.

4- Nature des lipides des différents aliments consommés chez l'enfant

4.1 Lait maternel (LF)

Le LF apporte une proportion relativement constante de lipides quels que soient l'alimentation de la mère et son état nutritionnel. Une réduction du taux de lipides a cependant été observée chez des femmes minces consommant un régime riche en AG *trans* [38]. La composition en AGS et AGMI du LF dépend de la nature des réserves en lipides de la mère, et de ses apports pendant la grossesse et la lactation. En cas d'apports faibles, les lipides sont synthétisés au niveau de la glande mammaire à partir des glucides, principalement sous forme d'AGS de 10 à 14 C, et leur concentration augmente alors que celle des AGI à 18 C décroît. Il résulte de ces ajustements que

la concentration en acide palmitique (C16) est relativement constante, représentant entre 20 et 25% des AG, alors que celle des AGI à 18 C varie en fonction des apports lipidiques et des réserves de la mère [4]. La teneur en AGS augmente dans le lait des femmes en surpoids [39]. La composition en AGE du LF dépend des réserves de la mère et des apports pendant la grossesse. En cas d'apports insuffisants, leur concentration peut baisser fortement chez les femmes maigres[40]. La composition en AG du LF a été peu étudiée en France. Le travail le plus important, portant sur 3 régions différentes, date de 1993 et n'incluait que 41 femmes [36]. La composition du LF au 30^{ème} jour de lactation est indiquée dans le Tableau 7. Elle est comparable à celle rapportée dans d'autres pays européens. L'AL représentait 11 à 13% des AG totaux, soit environ 6% de l'apport énergétique, à comparer à une valeur minimale recommandée de 2,7%. Ce taux élevé doit être mis en relation avec l'augmentation de la consommation d'aliments riches en AL au cours de ces 40 dernières années, la proportion d'AL dans les lipides alimentaire étant passée de 24 à 42% des AG entre 1960 et 2000 [26]. La concentration en AL du LF dépend des réserves stockées dans le tissu adipeux de la mère et est relativement indépendante de la composition du régime au cours de l'allaitement : on estime que seulement 30 % de l'AL du LF proviennent directement de l'alimentation de la mère [23]. L'AAL représentait environ 0,6% des AG totaux du lait de femme dans l'étude française de 1993 [36]. Ce taux, correspondant à 0,3% des apports en énergie, ne semble pas avoir varié sensiblement au cours des années tout comme la concentration en AAL des lipides d'origine végétale, restée stable autour de 1,2% des AG depuis les années 60 [26].

La concentration du LF en ARA est relativement constante d'une population à l'autre à travers le monde, suggérant que sa synthèse à partir de l'AL est efficace et indépendante des facteurs diététiques [11]. Dans l'étude française de 1993, il représentait entre 0,4 et 0,7% des AG totaux du LF [36]. La concentration du LF en DHA est en revanche très variable d'une population à l'autre. Elle dépend des apports en DHA chez la mère et également de ses apports en AGPI qui doivent être modérés (< 3% de l'énergie totale) pour avoir une synthèse optimale de DHA à partir de l'AAL [41]. Cette concentration en DHA du LF peut ne pas être optimale quand le régime de la mère contient peu de DHA préformé : une étude de supplémentation au cours de la grossesse a montré un score de développement cognitif de l'enfant à 4 ans significativement plus élevé en cas de supplémentation maternelle, bénéfique qui disparaissait à l'âge de 7 ans [42]. Par ailleurs, le bénéfice de l'allaitement sur le développement cognitif semble plus important quand la mère consomme du poisson plus de 2 fois par semaine, suggérant un apport insuffisant en DHA pour les femmes qui consomment peu de poisson [43]. Dans l'étude française de 1993, le DHA représentait 0,4 à 0,6% des AG totaux, au dessus des valeurs recommandées mais avec une variation individuelle importante [36]. Une étude plus récente portant sur l'analyse de la composition de laits provenant de 22 femmes vivant à Marseille a rapporté des résultats analogues, avec des taux de DHA passant de 0,47% dans le colostrum à 0,38% dans le lait mature, avec aussi une grande variabilité d'une femme à l'autre [44].

4.2 Préparations pour nourrissons et Préparations de suite

La composition des PPN est encadrée par la réglementation européenne qui impose des limites aux teneurs en AL et AAL exprimées en mg/100 kcal ou mg/100 kJ [19]. L'étiquetage des laits infantiles mentionne la teneur en AG exprimée en g ou mg/100 g et la comparaison avec les apports recommandés ou les textes réglementaires nécessite une conversion d'unités. La réglementation donne très peu d'indications sur la nature et l'origine des matières grasses autorisées dans les PPN. Les matières grasses d'origine laitière ne contiennent pas assez d'AGE pour respecter les valeurs minimales et toutes les PPN et les PS contiennent des matières grasses d'origine végétale. Une minorité de PPN contient aussi des matières grasses d'origine laitière. Le profil d'AG ainsi obtenu permet de s'approcher de celui du LF (Figure 2). La réglementation interdit l'utilisation de l'huile de sésame, dont les composés peuvent induire des dermatites, et de l'huile de coton, dont les acides gras atypiques peuvent perturber le métabolisme lipidique [45]. L'huile de palme, sujet d'inquiétude pour de nombreux parents, est autorisée. Elle apporte des quantités importantes d'AGS, et notamment d'acide palmitique, présent en grandes quantités dans le lait maternel. Les teneurs en acide palmitique des PPN et des PS sont voisines de celles du lait maternel, et il n'y a donc *a priori* pas d'argument pour craindre un effet athérogène de cet AG chez l'enfant de moins de 3 ans. En revanche, l'huile de palme, tout comme les autres matières grasses végétales, n'apporte pratiquement pas d'AG à chaîne courte et moyenne (ni d'acide myristique), tous présents en quantité significative dans le LF.

L'utilisation de matières grasses végétales, et notamment d'huile de palme, pourrait être délétère sur l'absorption des graisses et indirectement du calcium. Dans le lait maternel, l'acide

palmitique est lié au glycérol en position *sn*-2. Après hydrolyse partielle par la lipase pancréatique, l'acide palmitique lié seul en position *sn*-2 forme un β -palmitate soluble et facilement absorbé. Dans les matières grasses végétales, l'acide palmitique est en position *sn*-1,3 et après hydrolyse se trouve sous forme libre et forme des savons insolubles avec les sels de calcium. Ce phénomène diminuerait l'absorption du calcium et pourrait avoir un effet négatif sur la densité minérale osseuse, mais un rapport de l'EFSA suggère que cet effet serait mineur et sans doute transitoire [46]. Le profil lipidique et la position *sn* des AG ne sont pas mentionnés sur les étiquetages.

La réglementation autorise l'incorporation d'AGPI-LC, mais ne l'impose pas. Les teneurs en AGPI-LC et en lipides totaux des PPN disponibles en France sont disponibles sur le site www.laits.fr géré par l'AFPA (Association Française de Pédiatrie Ambulatoire). Sur la centaine de PPN sur le marché, environ un tiers seulement contiennent des AGPI-LC. Le niveau d'incorporation de l'ARA et du DHA est le plus souvent nettement en dessous des apports recommandés. Les AGPI-LC contenus dans les PPN sont le plus souvent produits industriellement, l'ARA à partir d'un champignon microscopique *Mortierella alpina* et le DHA à partir de l'algue microscopique *Cryptocodinium cohnii* ou d'huiles de poisson.

4.3 Huiles végétales

Pour assurer les apports recommandés en AL et surtout en AAL chez les enfants non allaités, les huiles végétales sont irremplaçables. Les produits d'origine animale, et en particulier les produits

laitiers naturels, source importante de lipides pour les enfants, ne contiennent pas assez d'AL et d'AAL pour atteindre les apports recommandés. Le contenu en AG des différentes huiles végétales est disponible en ligne (<http://www.anses.fr/TableCIQUAL/index.htm>). En pratique, les huiles de colza, de soja et de noix sont à privilégier en raison de leur teneur élevée en AL et suffisante en AAL. En revanche, les huiles de maïs, d'arachide, de pépin de raisin et de tournesol sont à éviter en raison de leur teneur élevée en AAL et faible en AL (Tableau 8). L'huile d'olive contient environ 75% d'AGI, essentiellement de l'acide oléique. Ses concentrations en AL et en AAL surtout sont faibles et ne permettent pas de couvrir les besoins en AGE de l'enfant.

Parmi les aliments gras d'origine végétale, seules les noix, peu consommées dans l'enfance, ont une composition en AG intéressante. Les autres aliments, notamment les amandes, les noisettes, la pâte d'arachide, ont une teneur très faible en AAL. L'avocat est surtout riche en AGMI et contient peu d'AAL. Les pâtes chocolatées à tartiner aux noisettes contiennent surtout des AGMI et des AGS, mais elles apportent aussi de l'AL et de l'AAL. Des huiles végétales riches en AGE sont ajoutées dans la plupart des produits pour bébés.

4.4 Aliments d'origine animale, poissons

Dans l'alimentation européenne, seuls les produits d'origine animale apportent des AGPI-LC. Les poissons sont les aliments à privilégier pour couvrir les AGPI-LC, particulièrement le DHA, car leur contenu, entre 250 et 1800 mg/100 g, est très supérieur à celui de tous les autres produits animaux (Tableau 9). La teneur en AGPI-LC des poissons d'élevage dépend aussi de leur mode

d'alimentation, notamment s'ils consomment de la farine de poisson ou des extraits d'algues riches en AGPI-LC, qui peuvent augmenter jusqu'à 20 fois leur teneur en DHA. Les œufs peuvent avoir aussi une teneur en DHA intéressante, surtout si de la farine de poisson est incluse dans l'alimentation des poules. Dans ce cas, ils peuvent apporter entre 120 et 190 mg/100g de DHA, soit 3 à 6 fois plus que les œufs « standards » [47]. Les viandes apportent de l'ARA (> 100 mg/100 g), mais en l'absence d'apport minimal en ARA recommandé au-delà de l'âge de 6 mois, l'intérêt qui en découle est incertain.

La consommation de poisson soulève le problème de l'exposition à certains toxiques, notamment au méthylmercure et aux PCB. Aux niveaux de consommation nécessaires pour assurer les apports recommandés, c'est-à-dire une consommation de poisson deux fois par semaine, ce risque semble très théorique par rapport aux problèmes posés par des apports insuffisants en AGPI-LC. L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA) recommande à titre de précaution de favoriser une consommation diversifiée des différentes espèces de poisson en évitant celles en fin de chaîne alimentaire susceptibles de présenter des niveaux élevés de méthylmercure tels que daurade, espadon, marlin, requin, thon. Les poissons d'eau douce fortement accumulateurs de contaminants, anguille, barbeau, brème, carpe, silure, sont également à éviter. Le choix des variétés de poisson permet aussi d'assurer un apport satisfaisant en AGPI-LC tout en minimisant l'exposition aux PCB et à la dioxine (Tableau 10) [48,49].

5 Apports en lipides chez l'enfant de moins de 3 ans en France

Il n'existe actuellement que des données parcellaires et souvent anciennes sur les apports en lipides chez l'enfant en France. Seuls les apports des enfants non allaités âgés de 1 à 36 mois ont été estimés par une enquête de consommation alimentaire représentative [5]. On ne dispose pas de données comparables pour les enfants allaités ni pour les enfants de plus de 3 ans.

5.1 Enfants allaités

L'allaitement, exclusif jusqu'à 6 mois, partiel ensuite, est considéré par tous les comités comme l'alimentation de référence chez le nourrisson. L'importance des variations individuelles des concentrations en AL, AAL et AGPI-LC rapportées dans les études disponibles [36,44] suggère que certains enfants allaités ont des apports qui ne sont pas optimaux, notamment des apports faibles en DHA quand la mère a elle-même des apports insuffisants en DHA. Un apport trop élevé en AL est également possible. Le manque de données récentes sur la composition en AG du LF en France ne permet pas d'affirmer si ce problème est réel. L'absence de données sur la composition du LF au-delà de l'âge de 6 mois, et sur les quantités de lait consommées par l'enfant ne permet pas d'évaluer les apports en lipides des enfants allaités dans cette tranche d'âge. Il est probable cependant que le lait maternel assure un apport significatif d'AGPI-LC.

5.2 Enfants recevant une préparation pour nourrissons – enfants sevrés

Les apports en lipides des enfants non allaités âgés de 1 à 36 mois ont été estimés en 2005 par une enquête de consommation alimentaire portant sur un échantillon de 706 enfants représentatifs

de la population française [5]. Les apports totaux en lipides baissent progressivement pendant les premiers mois de la vie avec le début de la diversification. Ces apports en lipides totaux restent cependant dans les limites considérées comme adéquates par le rapport FAO/OMS qui recommande une baisse progressive des apports lipidiques jusqu'à 35% de l'AE à l'âge de 24 mois.

Les apports en AL et AAL chez les enfants non allaités baissent progressivement avec l'âge. Ils sont nettement au dessus des valeurs recommandées dans les six premiers mois. Pour l'AL, ils représentent environ 7% des AE pendant le 1^{er} mois, à comparer à la recommandation de 2,7% au minimum. Les apports moyens en AL et AAL deviennent proches des apports recommandés vers 6-12 mois, avec cependant un écart-type important traduisant une grande variation individuelle, notamment en fonction de la consommation de PS. Une analyse approfondie des données de l'enquête a montré que parmi les enfants de 1 à 2 ans ne consommant pas de lait dit « de croissance », 51 et 85% avaient des apports en dessous des apports conseillés pour l'AL et AAL respectivement contre 4% et 26% pour ceux qui en consommaient au moins 250 mL/j [50].

La consommation d'AGPI-LC des enfants nourris au biberon n'a pas été étudiée dans cette enquête de 2005. Pour les enfants de moins de 6 mois avec une alimentation non diversifiée, le seul élément dont on dispose est la teneur en AGPI-LC des PPN telle qu'elle est mentionnée sur les étiquettes. Comme la plupart n'en contiennent pas, il est probable que la majorité des enfants nourris au biberon ont des apports en AGPI-LC inférieurs aux apports recommandés.

6 - Recommandations du Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie

6.1 Enfants allaités

- Pour les enfants de moins de 6 mois, l'allaitement, idéalement exclusif, reste la référence.
- Certains enfants allaités pourraient ne pas recevoir un apport optimal en DHA si leur mère a de faibles apports de cet AG. Il faut conseiller aux femmes enceintes et allaitantes de consommer du poisson deux fois par semaine, avec chaque semaine un poisson gras riche en AGPI-LC (Tableau 10) afin d'avoir des apports adéquats en DHA.
- Il convient de rassurer les femmes enceintes et allaitantes sur les risques encourus par une exposition aux différents polluants, au mercure et PCB notamment, car ce risque est très faible, surtout si on varie les espèces consommées et si on évite de se limiter à celles qui sont en fin de chaîne alimentaire selon les recommandations de l'AFSSA.
- Même si le rôle d'une teneur élevée en AL du lait maternel dans l'augmentation du risque d'obésité chez l'enfant allaité est controversé, il est souhaitable, comme pour la population générale, de diminuer les apports en AL des femmes en âge de procréer afin d'éviter des teneurs trop élevées dans le lait maternel. Ceci peut être obtenu en privilégiant les huiles de colza et de noix qui permettent de couvrir les apports recommandés en AAL tout en ayant un apport suffisant en AL. Les huiles de maïs, arachide et de pépins de raisin et de tournesol sont en revanche à éviter.

6.2 PPN

- Il faut recommander les PPN enrichies en ARA et DHA apportant les niveaux recommandés de 0,5% et 0,32% des AG totaux respectivement. En l'absence d'obligation réglementaire, seulement un tiers des PPN actuellement sur le marché en contient et le plus souvent en quantité insuffisante. Il est également souhaitable d'utiliser les PPN dont la teneur en AL est la plus proche possible de la limite inférieure de 300 mg/100 kcal fixée par la réglementation.
- Il n'y a aucun argument pour penser que les AGS, aux teneurs observées dans les PPN, et la présence d'huile de palme aient un effet délétère.
- Malgré l'absence de recommandations, la richesse en cholestérol du lait maternel et son importance physiologique pose la question, aujourd'hui non résolue, de l'utilisation exclusive de matières grasses végétales dépourvues de cholestérol dans les PPN.

6.3 Enfant de 6 mois à 3 ans

- Les lipides doivent représenter une partie importante de la ration énergétique. Il existe peu de données pour fixer une limite inférieure à ces apports. Les données épidémiologiques suggèrent qu'un apport en lipides, compris entre 35 et 40% des AE, conformément aux recommandations de l'EFSA (40% des AE entre 6 et 12 mois, et 35 à 40% entre 1 et 3 ans) est adéquat pour assurer une croissance optimale de l'enfant,
- Pour les enfants de plus de 6 mois, une diminution trop rapide des apports en lipides peut avoir pour conséquence des apports insuffisants en AGE, plus particulièrement en ALA. Il convient de

bannir l'utilisation du lait demi-écrémé dans cette tranche d'âge et d'encourager l'utilisation des PS ou des laits dits « de croissance » au-delà de 1 an, une consommation d'au moins 250 mL/j permettant d'assurer les apports recommandés en AGE.

- Les sources de matières grasses doivent être variées, sans exclure le beurre ni la crème, et comporter des huiles végétales riches en AAL, comme l'huile de colza ou l'huile de noix à raison de 5 à 7 g/jour (6 à 8 mL).

- Au cours de la diversification, il est important d'apporter des aliments riches en AGPI-LC, particulièrement des poissons deux fois par semaine, avec une fois par semaine un poisson gras riche en AGPI-LC, particulièrement chez l'enfant non allaité. L'utilisation de PS ou de laits dits « de croissance » enrichis en AGPI-LC permet également d'atteindre plus facilement les niveaux d'apports recommandés.

Références

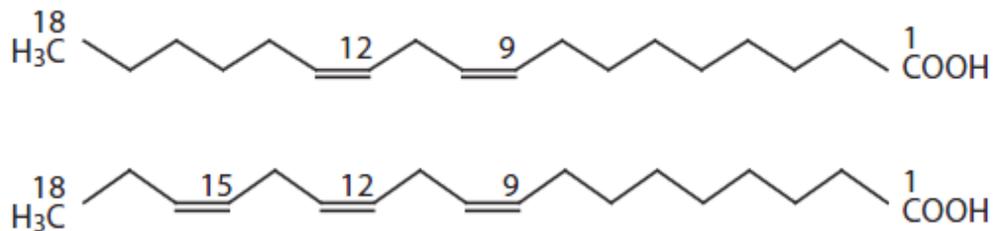
- [1] FAO-WHO. Fat and Fatty Acids in Human Nutrition - Report of an Expert Consultation. Rome 2010. Disponible à l'adresse suivante : http://www.who.int/nutrition/publications/nutrientrequirements/fatsandfattyacids_humannutrition/en/index.html (Consulté le 18 novembre 2013)
- [2] EFSA. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. EFSA Journal 2010; 8: 1-107. Disponible à l'adresse suivante : <http://www.efsa.europa.eu/fr/efsajournal/doc/1461.pdf> (Consulté le 18 novembre 2013)
- [3] ANSES. Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras. Rapport d'expertise collective. 2011. Disponible à l'adresse suivante : <http://www.anses.fr/Documents/NUT2006sa0359Ra.pdf> (Consulté le 18 novembre 2013)
- [4] Innis SM. Dietary triacylglycerol structure and its role in infant nutrition. Adv Nutr 2011;2:275-83.
- [5] Fantino M, Gourmet E. Apports nutritionnels en France en 2005 chez les enfants non allaités âgés de moins de 36 mois. Arch Pédiatr 2008;15 Hors Série 4:32-47.
- [6] Cunnane SC, Ryan MA, Lin YH, et al. Suckling rats actively recycle carbon from alpha-linolenate into newly synthesized lipids even during extreme dietary deficiency of n-3 polyunsaturates. Pediatr Res 2006;59:107-10.
- [7] Schaeffer L, Gohlke H, Müller M, et al. Common genetic variants of the FADS1 FADS2 gene cluster and their reconstructed haplotypes are associated with the fatty acid composition in phospholipids. Hum Mol Genet 2006;15:1745-56.
- [8] Cunnane SC, Francescutti V, Brenna JT, et al. Breast-fed infants achieve a higher rate of brain and whole body docosahexaenoate accumulation than formula-fed infants not consuming dietary docosahexaenoate. Lipids 2000;35:105-11.
- [9] Kothapalli KS, Anthony JC, Pan BS, et al. Differential cerebral cortex transcriptomes of baboon neonates consuming moderate and high docosahexaenoic acid formulas. PLoS One 2007;2:e370.
- [10] Rapoport SI, Rao JS, Igarashi M. Brain metabolism of nutritionally essential polyunsaturated fatty acids depends on both the diet and the liver. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2007;77:251-61.
- [11] Uauy R, Dangour AD. Fat and fatty acid requirements and recommendations for infants of 0-2 years and children of 2-18 years. Ann Nutr Metab 2009;55:76-96.
- [12] Innis SM, Novak EM, Keller BO. Long chain omega-3 fatty acids: micronutrients in disguise. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2013;88:91-5.
- [13] Houeijeh A, Aubry E, Coridon H, et al. Effects of n-3 polyunsaturated fatty acids in the fetal pulmonary circulation. Crit Care Med 2011;39:1431-8.
- [14] Innis SM, Dai C, Wu X, et al. Perinatal lipid nutrition alters early intestinal development and programs the response to experimental colitis in young adult rats. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2010;299:G1376-85.
- [15] Brouwer IA, Wanders AJ, Katan MB. Effect of animal and industrial trans fatty acids on HDL and LDL cholesterol levels in humans-a quantitative review. PLoS One 2010;5:e9434.
- [16] Bayley TM, Alasmi M, Thorkelson T, et al. Longer term effects of early dietary cholesterol level on synthesis and circulating cholesterol concentrations in human infants. Metabolism 2002;51:25-33.
- [17] Owen CG, Whincup PH, Kaye SJ, et al. Does initial breastfeeding lead to lower blood cholesterol in adult life? A quantitative review of the evidence. Am J Clin Nutr 2008;88:305-14.
- [18] Reiser R, Sidelman Z. Control of serum cholesterol homeostasis by cholesterol in the milk of the suckling rat. J Nutr 1972;102:1009-16.
- [19] Commission des Communautés Européennes. Directive 2006/141/CE concernant les préparations pour nourrissons et les préparations de suite et modifiant la directive 1999/21/CE. Bruxelles, 2006. Disponible à l'adresse suivante : <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:401:0001:0001:FR:PDF> (Consulté le 18 novembre 2013)
- [20] Fomon SJ, Haschke F, Ziegler EE, et al. Body composition of reference children from birth to age 10 years. Am J Clin Nutr 1982;35 Suppl:1169-75.

- [21] Martin A. Apports Nutritionnels conseillés pour la population française - 3^{ème} édition. CNERNA CNRS – Editions TEC & DOC, Paris ; 2001.
- [22] Rolland-Cachera MF, Maillot M, Deheeger M, et al. Association of nutrition in early life with body fat and serum leptin at adult age. *Int J Obes (Lond)* 2013;37:1116-22.
- [23] Demmelmair H, Baumheuer M, Koletzko B, et al. Metabolism of U13C-labeled linoleic acid in lactating women. *J Lipid Res* 1998;39:1389-96.
- [24] Kuipers RS, Smit EN, van der Meulen J, et al. Milk in the island of Chole [Tanzania] is high in lauric, myristic, arachidonic and docosahexaenoic acids, and low in linoleic acid reconstructed diet of infants born to our ancestors living in tropical coastal regions. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2007;76:221-33.
- [25] Rocquelin G, Kiffer J, Tapsoba S, et al. High proportions of n-6 polyunsaturated fatty acids in mature milk of mothers in Ouagadougou, Burkina Faso. *Acta Paediatr* 2001;90:450-2.
- [26] Ailhaud G, Massiera F, Weill P, et al. Temporal changes in dietary fats: role of n-6 polyunsaturated fatty acids in excessive adipose tissue development and relationship to obesity. *Prog Lipid Res* 2006;45:203-36.
- [27] Gibson RA, Muhlhauser B, Makrides M. Conversion of linoleic acid and alpha-linolenic acid to long-chain polyunsaturated fatty acids (LCPUFAs), with a focus on pregnancy, lactation and the first 2 years of life. *Matern Child Nutr* 2011;7 Suppl 2:17-26.
- [28] Hanbauer I, Rivero-Covelo I, Maloku E, et al. The decrease of n-3 fatty acid energy percentage in an equicaloric diet fed to B6C3Fe mice for three generations elicits obesity. *Cardiovasc Psychiatry Neurol* 2009;2009:867041.
- [29] Kuipers RS, Luxwolda MF, Dijk-Brouwer DA, et al. Estimated macronutrient and fatty acid intakes from an East African Paleolithic diet. *Br J Nutr* 2010;104:1666-87.
- [30] Simmer K, Patole SK, Rao SC. Long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation in infants born at term. *Cochrane Database Syst Rev* 2011:CD000376.
- [31] Qawasmi A, Landeros-Weisenberger A, Leckman JF, et al. Meta-analysis of long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation of formula and infant cognition. *Pediatrics* 2012;129:1141-9.
- [32] Qawasmi A, Landeros-Weisenberger A, Bloch MH. Meta-analysis of LCPUFA supplementation of infant formula and visual acuity. *Pediatrics* 2013;131:e262-72.
- [33] Skilton MR, Raitakari OT, Celermajer DS. High intake of dietary long-chain ω -3 fatty acids is associated with lower blood pressure in children born with low birth weight: NHANES 2003-2008. *Hypertension* 2013;61:972-6.
- [34] Carlson SE. Arachidonic acid status of human infants: influence of gestational age at birth and diets with very long chain n-3 and n-6 fatty acids. *J Nutr* 1996;126 Suppl:1092-8.
- [35] Carlson SE, Cooke RJ, Werkman SH, et al. First year growth of preterm infants fed standard compared to marine oil n-3 supplemented formula. *Lipids* 1992;27:901-7.
- [36] Guesnet P, Antoine JM, Rochette de Lempdes JB, et al. Polyunsaturated fatty acid composition of human milk in France: changes during the course of lactation and regional differences. *Eur J Clin Nutr* 1993;47:700-10.
- [37] Niinikoski H, Lagström H, Jokinen E, et al. Impact of repeated dietary counseling between infancy and 14 years of age on dietary intakes and serum lipids and lipoproteins: the STRIP study. *Circulation* 2007;116:1032-40.
- [38] Anderson NK, Beerman KA, McGuire MA, et al. Dietary fat type influences total milk fat content in lean women. *J Nutr* 2005;135:416-21.
- [39] Mäkelä J, Linderborg K, Niinikoski H, et al. Breast milk fatty acid composition differs between overweight and normal weight women: the STEPS Study. *Eur J Nutr* 2013;52:727-35.
- [40] Yakes EA, Arsenaault JE, Munirul Islam M, et al. Intakes and breast-milk concentrations of essential fatty acids are low among Bangladeshi women with 24-48-month-old children. *Br J Nutr* 2011;105:1660-70.
- [41] Gibson RA, Neumann MA, Lien EL, et al. Docosahexaenoic acid synthesis from alpha-linolenic acid is inhibited by diets high in polyunsaturated fatty acids. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2013;88:139-46.

- [42] Helland IB, Smith L, Blomén B, et al. Effect of supplementing pregnant and lactating mothers with n-3 very-long-chain fatty acids on children's IQ and body mass index at 7 years of age. *Pediatrics* 2008;122:e472-9.
- [43] Belfort MB, Rifas-Shiman SL, Kleinman KP, et al. Infant feeding and childhood cognition at ages 3 and 7 years: Effects of breastfeeding duration and exclusivity. *JAMA Pediatr* 2013;167:836-44.
- [44] Garcia C, Millet V, Coste TC, et al. French mothers' milk deficient in DHA contains phospholipid species of potential interest for infant development. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011;53:206-12.
- [45] Scientific Committee on Food, 2003. Report of the Scientific Committee on Food on the Revision of Essential Requirements of Infant Formulae and Follow-on Formulae. Disponible à l'adresse suivante : http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out199_en.pdf (Consulté le 18 novembre 2013)
- [46] EFSA. Scientific Opinion on the substantiation of a health claim related to beta-palmitate and increased calcium absorption pursuant to Article 14 of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal* 2011;9:2289. Disponible à l'adresse suivante : <http://www.efsa.europa.eu/fr/efsajournal/doc/2289.pdf> (Consulté le 18 novembre 2013).
- [47] Bourre JM. Enrichissement de l'alimentation des animaux avec les acides gras ω -3 : impact sur la valeur nutritionnelle de leurs produits pour l'homme. *Med Sci (Paris)* 2005;21:773-9.
- [48] AFSSA Saisine n° 2008-SA-0123. Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif aux bénéfices / risques liés à la consommation de poissons. 2010. Disponible à l'adresse suivante : <http://www.anses.fr/sites/default/files/documents/RCCP2008sa0123.pdf> (Consulté le 18 novembre 2013).
- [49] ANSES. Poissons et produits de la pêche, conseils de consommation. 2013. Disponible à l'adresse suivante : <http://www.anses.fr/sites/default/files/documents/ANSES-Ft-RecosPoissons.pdf> (Consulté le 18 novembre 2013).
- [50] Ghisolfi J, Fantino M, Turck D, et al. Nutrient intakes of children aged 1-2 years as a function of milk consumption, cows' milk or growing-up milk. *Public Health Nutr* 2013;16:524-34.

Figures et tableaux :

Figure 1 : Structure et nomenclature des acides gras insaturés



L'acide linoléique (AL) (en haut) a 18 atomes de carbone et deux doubles liaisons avec la première sur le sixième carbone compté à partir du groupe méthyle terminal (à gauche). Il est noté C18 :2 (n-6) ou C18 :2 ω-6

L'acide alpha-linolénique (AAL) (en bas) a 18 atomes de carbone et trois doubles liaisons avec la 1^{ère} première sur le carbone compté à partir du groupe méthyle terminal (à gauche). Il est noté C18 :3 (n-3) ou C18 :3 ω-3

La numération des atomes de carbone à partir de l'extrémité carboxyle (à droite) est utilisée pour décrire le lieu d'action des désaturases.

Figure 2 : Comparaison du profil lipidique du lait de femme, de préparations pour nourrissons, de préparations de suite et du lait de vache

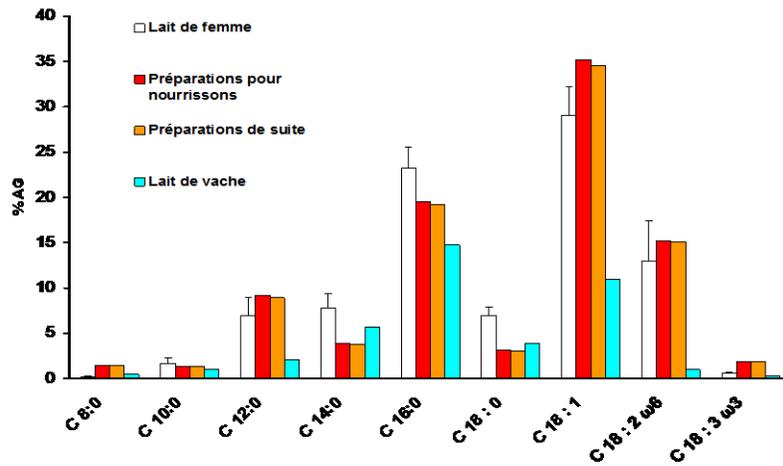


Tableau 1. Caractéristiques des AG les plus courants.

	Nombre de C	Nombre de doubles liaisons	Position de la première double liaison
AGS			
Butyrique	4	0	
Caproïque	6	0	
Caprylique	8	0	
Caprique	10	0	
Laurique	12	0	
Myristique	14	0	
Palmitique	16	0	
Stéarique	18	0	
Arachidique	20	0	
AGMI			
Palmitoléique	16	1	n-7 (ω 7)
Oléique	18	1	n-9 (ω 9)
AGPI			
Linoléique	18	2	n-6 (ω 6)
α -linoléinique	18	3	n-3 (ω 3)
γ -linoléinique	18	3	n-6 (ω 6)
AGPI-LC			
Arachidonique	20	4	n-6 (ω 6)
EPA*	20	5	n-3 (ω 3)
DHA**	22	6	n-3 (ω 3)

AG : acides gras ; AGS : AG saturés ; AGMI : AG monoinsaturés ; AGPI : AG polyinsaturés ; AGPI-LC : AGPI à longue chaîne

* EPA : acide eicosapentaénoïque

** DHA : acide docosahexaénoïque

Tableau 2. Comparaison des apports conseillés en lipides totaux, acide linoléique (AL) et acide alpha-linolénique (AAL) par différents comités chez l'enfant de moins de 6 mois.

Apports totaux en lipides	g lipides /100 kcal		% Apports énergétiques	
	Minimum	Maximum	Minimum	Maximum
ANSES	-	-	45	50
Rapport FAO OMS	4,4	6,7	40	60
Réglementation EU laits infantiles	4,4	6	39,6	54
ESPGHAN 2006				
Apports en acide linoléique	mg/100 kcal		% Apports énergétiques	
	Min	Max	Min	Max
Recommandations ANSES	300	-	2,7	-
FAO OMS	-	-	-	-
Réglementation UE pour les préparations pour nourrissons et les préparations de suite	300	1200	2,7	10,8
ESPGHAN 2006				

Apports en acide alpha-linolénique	mg/100 kcal		% Apports énergétiques	
	Min	Max	Min	Max
ANSES, Réglementation UE pour les préparations pour nourrissons et préparations de suite ESPGHAN 2006	50	-	0.45	-
Rapport FAO OMS			Apports adéquats entre 0,2 et 0,3 % des apports énergétiques	
Rapport AL/AAL				
FAO OMS	-	-	-	-
ANSES	-	-	-	-
Réglementation UE et ESPGHAN	5	15	5	15

FAO : *Food and Agriculture Organization*

OMS : *Organisation mondiale de la Santé*

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

UE : *Union européenne*

ESPGHAN : *European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*

Tableau 3. Comparaison des apports recommandés en acide gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPI-LC) : acide arachidonique (ARA), acide docosahexaénoïque (DHA) par l'ANSES, et le rapport FAO/OMS chez l'enfant de moins de 6 mois.

	Apports adéquats (% des AG totaux)
Acide Arachidonique	
ANSES	0,5
Rapport FAO OMS	0,4-0,6
DHA	
ANSES	0,32
Rapport FAO OMS	0,2-0,36

Notes : Le rapport FAO OMS donne les apports adéquats en % de l'apport énergétique mais considère qu'il est légitime de le traduire en % des acides gras totaux en admettant que les lipides amènent 50% de l'énergie totale.

La réglementation européenne n'impose pas une valeur minimale pour l'ARA et le DHA. L'ANSES recommande que la concentration en acide eicosapentaénoïque (EPA) soit inférieure à celle du DHA.

FAO : *Food and Agriculture Organization*

OMS : Organisation mondiale de la Santé

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

Tableau 4 Apports maximaux autorisés en acide gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPI-LC) dans la législation européenne sur les préparations pour nourrissons et préparation de suite.

	Apports maximaux (% des AG totaux)
Total des AGPI-LC (n-3)	1%
Total des AGPI-LC (n-6)	2%
EPA	\leq DHA
DHA	\leq AGPI-LC (n-6)

Note : la contrainte $EPA \leq DHA$ est reprise par l'ANSES

AGPI-LC : acides gras poly-insaturés à longue chaîne

DHA : acide docosahexaénoïque

EPA : acide eicosapentaénoïque

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

Tableau 5. Apports conseillés en lipides chez l'enfant de plus de 6 mois.

	% Apports énergétiques
ANSES 2011	45 à 50%
FAO-OMS 2010	Réduction progressive jusqu'à 35% à 2 ans, de 25 à 35% au-delà
EFSA 2010	40% de 6 à 12 mois, puis 35 à 40% dans la deuxième et la troisième année

FAO : *Food and Agriculture Organization*

OMS : *Organisation mondiale de la Santé*

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

EFSA : *European Food Safety Authority*

Tableau 6. Apports conseillés en acides gras chez l'enfant de 6 mois à 3 ans. Recommandations de l'ANSES.

	% Apports énergétiques	
	Min	Max
Acides gras saturés		
Total AGS		12
C12 + C14 + C16		8
Acide linoléique	% Apports énergétiques	
	Min	Max
	2,7	-
Acide alpha-linolénique	% Apports énergétiques	
	Min	Max
	0,45	-
DHA	mg/jour	
	Min	Max
	70	-

DHA : acide docosahexaénoïque

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

AGS : acides gras saturés. C12, C14, C16 correspond au nombre de carbones.

Tableau 7. Composition en AG du lait de femme en France (% AG totaux) – Données P Guesnet 1993 au 30^{ème} jour de lactation.

AG	Formule	Moyenne	ET
Caprylique	C 8:0	0,18	0,07
Caprique	C 10:0	1,66	0,62
Laurique	C 12:0	6,92	2,07
myristique	C 14:0	7,84	1,53
Palmitique	C 16:0	23,23	2,37
Stéarique	C 18 : 0	6,98	0,91
Oléique	C 18 : 1	29,07	3,09
Linoléique	C 18 : 2 ω6	12,95	4,47
Arachidonique	C 20 : 4 ω6	0,45	0,12
Linoléinique	C 18 : 3 ω3	0,62	0,19
DHA	C 22 : 6 ω3	0,37	0,13
Autres AG		9,7	

DHA : acide docosahexaénoïque

AG : acides gras

Tableau 8. Teneur en AL et AAL des différentes huiles végétales et autres aliments gras (d'après la table ANSES- CIQUAL)

	Energie (kcal/100g)	Lipides (g/100g)	AL % AG	AAL % AG	AL % En	AAL % En	AL/AAL
Huile de colza	900	100	18,1	8,2	18,1	8,2	2,2
Huile de noisette	900	100	11,7	0,4	11,7	0,4	31
Huile de noix	900	100	53,6	10,8	53,6	10,8	5
Huile de tournesol	900	100	57,4	0,1	57,4	0,1	536
Huile d'argan(e)	899	99,9	33,0	0,1	33,0	0,1	246
Huile de pépins de raisin	899	99,9	65,7	0,3	65,7	0,3	201
Huile de sésame	899	99,9	39,6	0,4	39,6	0,4	103
Huile de soja	899	99,9	51,6	7,3	51,6	7,3	7
Huile d'olive vierge	899	99,9	6,3	0,6	6,3	0,6	10,4
Huile végétale (aliment moyen)	899	99,9	17,9	1,4	17,9	1,4	13,3
Huile de maïs	897	99,7	53,0	0,9	53,0	1,0	55,8
Huile d'arachide	895	99,4	25,1	0,2	25,0	0,2	114,
Beurre doux	745	82,2	1,3	0,4	1,3	0,4	3,3
Noix de pécan	732	73,8	28,0	1,3	25,5	1,2	20,8
Noix de macadamia	729	72,9	23,2	0,0	20,9	0,0	-
Pignon de pin	686	65,4	42,5	0,2	36,5	0,2	232
Noix, séchée, cerneaux	688	63,8	60,0	12,7	50,1	10,6	4,7
Noisette	671	63	8,3	0,1	7,0	0,1	92
Sésame, graine	631	56,4	37,1	0,3	29,8	0,2	146
Amande (avec peau)	613	53,4	23,2	0,0	18,2	0,0	-
Tournesol, graine	628	52,7	64,1	0,1	48,4	0,1	671

Cacahuète ou arachide	622	49,6	30,4	0,1	21,8	0,1	348
Noix de cajou, grillée, salée	617	49,1	17,9	0,2	12,9	0,1	94
Pistache, grillée, salée	586	46,4	28,7	0,5	20,4	0,4	57
Beurre de cacahuète ou Pâte d'arachide	571	40	16,4	0,4	10,3	0,2	43
Chocolat noir aux fruits secs (noisettes, amandes, raisins, praline), tablette	553	37	5,3	0,1	3,2	0,1	45
Chocolat au lait aux fruits secs (noisettes, amandes, raisins, praline), tablette	556	34,5	3,2	0,2	1,8	0,1	17,1
Chocolat au lait, tablette	545	31,6	3,2	0,2	1,7	0,1	12,8
Chocolat noir à 40% de cacao minimum, à pâtisser ou à croquer, tablette	526	30,2	3,0	0,2	1,6	0,1	14,7
Pâte à tartiner chocolat et noisette	527	28,9	10,9	1,6	5,4	0,8	6,9
Avocat, frais, pulpe	167	16	8,8	0,5	7,6	0,4	19,3

AL : acide linoléique

AAL : acide alpha-linolénique

% AG : % des acides gras

% En % énergie

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

CIQUAL : Centre d'Information sur la Qualité des Aliments

L'huile de palme n'est pas consommée telle quelle en France et sa composition n'est pas rapportée dans ce tableau. Elle entre dans la composition de nombreux aliments industriels (pâtisseries, pizzas, pâte à tartiner). Elle apporte très peu d'AGE (AL : 9 à 12%, AAL < 0,5% mais de 45 à 55% d'AGS, essentiellement de l'acide palmitique (C16 : 0) (Données US Department of Agriculture).

Tableau 9. Teneur en EPA et DHA (mg/100 g) des aliments d'origine animale (d'après la table ANSES- CIQUAL).

	EPA	DHA
Sardine, filets sans arêtes à l'huile d'olive, appertisés,	1800	2450
Pilchard, sauce tomate, appertisé, égoutté	840	2300
Maquereau, filet sauce tomate, appertisé, égoutté	700	2120
Maquereau fumé	1070	1890
Sardine, à l'huile d'olive, conserve, égouttée	1240	1680
Thon germon ou thon blanc, cuit vapeur sous pression	284	1580
Hareng mariné ou rollmops	358	1330
Saumon fumé	1660	1050
Saumon cuit à la vapeur	504	712
Anchois, filets à l'huile, semi-conserve, égoutté	259	586
Truite arc en ciel, élevage, cuite au four	281	566
Anchois commun, mariné	350	543
Turbot, cuit au four	197	397
Cabillaud, cuit au four	98	281
Poisson pané, frit	153	266
Jaune d'oeuf, cuit	5	244
Thon, au naturel, appertisé, égoutté	21	143
Thon à l'huile, appertisé, égoutté	11	65
Oeuf dur	4	58

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

CIQUAL : Centre d'Information sur la Qualité des Aliments

DHA : acide docosahexaénoïque

EPA : acide eicosapentaénoïque

Tableau 10. Recommandations concernant la consommation de poissons adaptée à la population française permettant de couvrir les besoins nutritionnels en EPA et DHA chez la femme enceinte ou allaitante, tout en limitant l'exposition aux dioxines et les PCB (AFSSA 2010).

1 portion / semaine	Saumon*, Sardine*, Maquereau*, Hareng*, Truite fumée**
Et 1 portion / semaine	Bar ou Loup, Truite, Dorade, Turbot, Eperlan, Brochet, Flétan, Rouget, Anchois, Pilchard, Thon (conserves), Colin ou lieu noir, Cabillaud, Merlan, Sole, Julienne, Raie, Merlu, Baudroie ou Lotte, Carrelet ou Plie, Limande

* Tout type de conservation (frais, surgelé, fumé, conserve...)

** la truite fumée est une espèce différente de la truite de rivière « classique »

AFSSA : Agence française de sécurité sanitaire des aliments

DHA : acide docosahexaénoïque

EPA : acide eicosapentaénoïque

PCB : polychlorobiphényles

Cette recommandation correspond à la consommation de 2 portions de poissons par semaine, dont une à forte teneur en EPA et DHA, en variant les espèces et les lieux d'approvisionnement (sauvage, élevage, lieux de pêche, etc...).