

Symposium  
CERIN

le  
mercredi  
8/12/2010

de  
8h à  
9h30

**Les nouveaux ANC en lipides**  
de la théorie à l'assiette

## Les nouveaux ANC en lipides de la théorie à l'assiette

p.3

### **Pr Philippe Legrand**

Philippe Legrand dirige le laboratoire de Biochimie-nutrition Humaine de l'École Nationale Supérieure Agronomique de Rennes et l'unité INRA associée. Il mène des recherches à caractère fondamental sur les acides gras et leurs fonctions dans la cellule. Auteur de plus de 100 publications, il est vice-président du Comité d'Experts Spécialisé en Nutrition Humaine de l'AFSSA et a présidé le groupe de travail qui a rédigé l'actualisation des ANC en acides gras publiée en 2010.

p.5

### **Dr Jean-Michel Lecerf**

Jean-Michel Lecerf est spécialiste en endocrinologie et maladies métaboliques, chef du service de Nutrition à l'Institut Pasteur de Lille et consultant au CHU de Lille. Membre de plusieurs sociétés savantes, il est l'auteur de nombreuses publications scientifiques. Il est expert auprès de l'AFSSA et a fait partie du groupe de travail « actualisation des ANC en acides gras ».

p.9

### **Brigitte Coudray**

Diététicienne-nutritionniste, Brigitte Coudray a débuté sa carrière en milieu hospitalier puis a intégré une mission européenne en Russie sur la restauration universitaire. Elle a été en charge de l'alimentation et l'hygiène en restauration scolaire dans une société de restauration avant de rejoindre le CERIN où elle est notamment responsable des programmes et actions destinés aux diététiciens. Elle est membre de différents groupes de travail et de sociétés savantes.

## Les Apports Nutritionnels Conseillés (ANC) en acides gras pour l'adulte : une démarche novatrice

Pr Philippe Legrand

### Composition du groupe de travail :

P-O. Astorg, P. Bougnoux, J. Calvarin, S. Chalon, J. Dallongeville, C. Dumas P. Friocourt, M. Gerber, P. Guesnet, E. Kalonji, A. Lapillonne, A. Morise, J-M. Lecerf, I. Margaritis, P. Moulin, G. Pieroni, P. Legrand (Président).

### Contexte et questions posées

Les ANC pour les acides gras (AG) ont été définis en 2001 par l'Afssa, mais les données scientifiques acquises depuis 2001 amènent à traiter les questions suivantes :

- revoir la proportion de lipides dans l'apport énergétique ?
- définir une recommandation pour l'acide eicosapentaénoïque (EPA ; C20 :5 n-3), augmenter la recommandation pour le DHA ? considérer la somme des deux ?
- réévaluer les recommandations pour l'acide linoléique et l'acide alpha-linolénique ?
- réévaluer la part des AG saturés totaux dans l'apport énergétique et distinguer les différents AG saturés ?

### Concepts et méthodologies

Le groupe de travail a considéré les principaux AG, y compris ceux que l'homme peut synthétiser, car tous ont une fonction biologique. L'ANC est une valeur de référence qui couvre les besoins physiologiques de la quasi-totalité de la population. La méthode de fixation des ANC pour les AG indispensables a été la suivante :

- estimation du besoin physiologique minimal ;
- identification de données permettant de moduler le besoin physiologique minimal selon des considérations de physiopathologie, dans un objectif de définir un besoin physiologique optimal (prévention) ;
- intégration et synthèse de l'ensemble des considérations physiologiques et physio-pathologiques disponibles pour définir l'ANC.

Pour les AG non indispensables, les ANC ont été établis en tenant compte des considérations physiopathologiques, de la nécessité d'équilibre entre les différents acides gras, et ceci dans la limite des besoins en lipides totaux. En effet, en l'absence de données suffisantes, le besoin physiologique minimal n'a pu être défini.

Considérant que beaucoup de données en nutrition ont été et sont encore majoritairement acquises chez l'animal, le groupe de travail a intégré tous les types d'études, allant des études *in vitro* aux modèles animaux jusqu'aux études épidémiologiques d'intervention. La complémentarité des approches permet de fournir le support scientifique le plus complet et le plus valide pour l'établissement des ANC en acides gras.

L'expertise collective conduit l'Afssa à rompre avec la présentation traditionnelle d'origine biochimique des AG « polyinsaturés, monoinsaturés et saturés », qui s'est avérée finalement peu pertinente sur le plan nutritionnel. En outre, au vu des données récentes, cette classification ne correspond plus à la diversité des AG, à la précision des études, à la spécificité des fonctions et effets et à l'intérêt pour la santé publique et l'éducation nutritionnelle. Ainsi, la classification se décline en AG indispensables et AG non indispensables (tableau page suivante).

### Recommandations pour un adulte consommant 2000 kcal en % d'apport énergétique (sauf pour EPA et DHA en mg/j)

		Besoin physiologique minimal*	Prévention du risque				ANC 2010	
			Syndrome métabolique-diabète-obésité	Pathologies cardio-vasculaires	Cancer sein et côlon**	Pathologies neuropsychiatriques		Autres pathologies : DLMA***
Lipides totaux <sup>a</sup>		30 <sup>b</sup>	30-40	35-40 <sup>c</sup>	35-40	35-40 <sup>d</sup>	<40	35-40 <sup>e</sup>
AG indispensables	Acide linoléique C18:2 n-6	2	2 <sup>e</sup>	5	2 <sup>e</sup>	2 <sup>e</sup>	≤ 4 <sup>f</sup>	4 <sup>g</sup>
	Acide α-linolénique C18:2 n-3	0,8	0,8 <sup>e</sup>	1 <sup>h</sup>	0,8 <sup>e</sup>	0,8 <sup>e</sup>	0,8 <sup>e</sup>	1 <sup>h</sup>
	Acide docosahexaénoïque DHA, C22:6 n-3	250 mg	500 mg	500-750 mg <sup>i</sup>	500 mg	≥ 200-300 mg	500 mg	250 mg
AG non indispensables	Acide eicosapentaénoïque EPA, C20:5 n-3	-						250 mg <sup>j</sup>
	Acide laurique (C12:0) + Acide myristique (C14:0) + Acide palmitique (C16:0)	-	-	≤ 8 <sup>h</sup>	-	-	-	≤ 8
	Acides Gras saturés totaux	-	- <sup>k</sup>	≤ 12	≤ 12 <sup>l</sup>	-	-	≤ 12
	Acide oléique C18:1 n-9	-	-	≤ 20 <sup>m</sup>	-	-	-	15-20
	Autres AG non indispensables <sup>n</sup>	-	-	-	-	-	-	-

\* correspond pour les acides gras à un apport nécessaire pour éviter tout syndrome de déficit alimentaire en acides gras indispensables. Ces recommandations assurent un bon fonctionnement de l'ensemble de l'organisme et notamment le développement et fonctionnement cérébral. \*\* parmi les cancers étudiés, seules les études relatives aux cancers du sein et du côlon permettent d'établir des recommandations. \*\*\* parmi les pathologies étudiées, seules les études relatives à la DMLA permettent d'établir des recommandations. «-» absence de données bibliographiques permettant de conclure.

•<sup>a</sup> les valeurs ne s'appliquent que pour un apport énergétique proche de 2000 kcal et une balance énergétique équilibrée.  
 •<sup>b</sup> un besoin minimum de 30 % paraît souhaitable pour assurer l'apport minimum en AGPI indispensables. De plus, il n'y a aucun bénéfice à descendre en deçà de 30 %. •<sup>c</sup> pour des apports de moins de 35 %, il n'y a pas de bénéfice établi pour la santé cardiovasculaire. •<sup>d</sup> les valeurs proposées pour la prévention des risques de maladies cardiovasculaires et de syndrome métabolique peuvent s'appliquer en l'absence de données spécifiques étant donnée la possibilité d'un lien pathogénique. •<sup>e</sup> en l'absence de données spécifiques, le besoin physiologique s'applique. •<sup>f</sup> sur la base d'études d'observation qui montrent que des apports excessifs en acide linoléique, supérieurs à 2,5 % ou à 5,5 %, selon les études, sont associés à une disparition de l'effet bénéfique des AGPI n-3 LC. La valeur de 4 % a donc été prudemment choisie.  
 •<sup>g</sup> la valeur de l'ANC tient compte du fait qu'un certain nombre de données suggère une limite maximale d'apport en acide linoléique. •<sup>h</sup> cette donnée est déduite d'études épidémiologiques d'observation et non d'études d'intervention formelles. •<sup>i</sup> recommandation EPA+DHA jusqu'à 750 mg pour les sujets à haut risque cardiovasculaire. •<sup>j</sup> les données regroupant souvent les effets EPA + DHA, la valeur de 250 mg est donc obtenue par soustraction. •<sup>k</sup> absences de données cliniques cohérentes. •<sup>l</sup> données restreintes au cancer du sein. •<sup>m</sup> sur la base de la conjonction d'études épidémiologiques et de données cliniques suggérant une valeur limite d'apport. •<sup>n</sup> « autres AG non indispensables » représentent un ensemble d'acides gras consommés en faible quantité pour lesquels il n'y a pas d'ANC définissables actuellement. Ces acides gras qui représentent environ 2 % de l'AE comprennent notamment des AGMI (16:1 n-7, 18:1 n-7 ; 22:1 n-9...), des AGPI (18:3 n-6, 20:3 n-6, 20:4 n-6 ; 18:4 n-3, 20:4 n-3, 22:5 n-3...) et des acides gras *trans* et conjugués (18:2 n-7t ; 18:2 n-7 9c,11t). En ce qui concerne les AG *trans*, il est rappelé que leur niveau d'apport maximal est limité à 2% (rapport Afssa 2005).

## LA SAGA DES SATURES DES ANNÉES 50 À AUJOURD'HUI

Jean-Michel LECERF

Depuis une cinquantaine d'années les acides gras saturés font partie des facteurs impliqués dans l'hypothèse lipidique des maladies coronariennes. Des études transversales telles que l'étude des 7 pays ou des études de migration telles que l'étude NI HON SAN ont établi une association entre des modes alimentaires avec des apports élevés en acides gras saturés et un risque de mortalité coronarienne élevé.

De très nombreuses études ont montré, sur la base d'études chez l'animal, d'expérimentations métaboliques en nutrition humaine, qu'un apport élevé en acides gras saturés élevait le cholestérol total. De nombreuses études d'observation, (MRFIT, Framingham...) ont montré une association entre cholestérol plasmatique et morbidité coronarienne.

Par ailleurs il est établi depuis les grandes études d'intervention médicamenteuses visant à réduire le cholestérol LDL (LRCPPPT, 4S et études avec les statines) que le cholestérol total et LDL sont des facteurs de risque cardiovasculaire.

Plusieurs points méritent cependant d'être soulevés pour nuancer la relation directe voire simpliste « acides gras saturés – cholestérol LDL - risque cardiovasculaire »

- sur le plan épidémiologique car les données ne sont pas formelles
- sur le plan expérimental car les données ne sont pas univoques
- sur le plan physiopathologique car les données relatives à l'athérosclérose ne sont pas aussi simplistes
- sur le plan pratique car toutes les sources d'acides gras saturés ne sont pas égales

### Sur le plan épidémiologique

Le suivi à 25 ans de l'étude des 7 pays a clairement montré qu'il n'existe une relation entre cholestérol et mortalité cardiovasculaire que dans les pays occidentaux (USA, Scandinavie,...) alors que ce lien n'existe pas au Japon ou dans les pays méditerranéens, ce qui est en faveur du rôle primordial du mode de vie dans son ensemble et du rôle des éventuels facteurs associés protecteurs.

D'autres études transculturelles contemporaines de l'étude des 7 pays, telles que l'étude des 18 pays ou des 40 pays, ont montré que cette relation était atténuée par la consommation de vin ou d'alcool.

Les études d'observations transversales ont montré des résultats également intéressants à soulever : ainsi dans l'étude ARIC, la relation entre les acides gras et le risque cardiovasculaire concerne les acides gras saturés et mono-insaturés ; dans l'étude Honolulu Heart Program elle concerne les acides gras saturés et polyinsaturés.

Dans les études prospectives telles que Western Electric Study, la relation entre acides gras saturés et risque cardiovasculaire existe mais les apports énergétiques sont considérables (3185 Kcalories avec 16,7% d'acides gras saturés soit près de 60g d'acides gras saturés... !). Malgré cela le risque relatif de maladie coronarienne pour les acides gras saturés (en valeur absolue) dans une étude telle que Framingham est très faible (1,07 sans ajustement et 1,04 après ajustement !). Dans l'étude des infirmières américaines ce risque est également modeste aux alentours le 1,10-1,15. La méta-analyse de Sari-Tarino publiée en 2010 montre un risque relatif très faible (1,07) et non significatif pour la morbidité coronarienne, de 0,81 pour le risque d'accident vasculaire cérébral et de 1,00 pour le risque cardiovasculaire global. La méta-analyse non moins récente de Jakobsen observant les effets des « substitutions » des acides gras saturés montre un faible bénéfice pour une substitution par les acides gras polyinsaturés (RR 0,87 pour les événements coronariens et 0,74 pour les décès coronariens) et une absence de bénéfice voire l'inverse pour une substitution par les glucides (RR 1,07 pour les événements coronariens, 0,96 pour les décès coronariens). Une très récente étude épidémiologique prospective danoise précise que cette augmentation du risque lors d'une substitution par les glucides n'est observée que pour un index glycémique élevé.

Enfin les études d'intervention ne peuvent emporter la conviction. La plus spectaculaire et positive est l'étude Oslo Diet Heart Trial de Hjermann mais elle comportait une augmentation des apports en huile de soja et en poisson dans le groupe action ; de même l'étude Oslo Diet Heart Study ou l'étude British Medical Research Council comportait un apport important ou très important (85 grammes) d'huile de soja (riche en acides gras oméga 6 et en oméga 3). Les autres études soit, sont de méthodologie non recevable (Finnish Mental Hospital – Club anti coronarien de New York) soit ont entraîné une augmentation non significative

des décès coronariens et des cardiopathies ischémiques (Minnesota Coronary Survey) ou des événements coronariens (Rose), ou une augmentation significative (Los Angeles Veterans Administration) des décès non cardiovasculaires.

L'étude WHI chez 49 000 femmes a consisté en une réduction de l'apport en acides gras saturés (et dans une moindre mesure monoinsaturés et polyinsaturés) avec une diminution importante de l'apport lipidique total chez des femmes sans antécédents coronariens : aucun bénéfice coronarien, cérébro-vasculaire ou cardiovasculaire à 8 ans, n'a été observé malgré une perte de poids (transitoire), mais au contraire une augmentation de 26% du risque d'événements majeurs a été observée chez celles ayant des antécédents cardiovasculaires

### Sur le plan expérimental

Il est clair dans les études sur des modèles cellulaires que l'incubation de cellules endothéliales, d'hépatocytes ou d'adipocytes avec de l'acide palmitique stimule la réaction inflammatoire. Cependant l'afflux d'acide palmitique au niveau cellulaire provient de l'afflux d'acides gras libres provenant du tissu adipeux plus que des apports alimentaires, ou provient de l'incorporation d'acide palmitique dans les VLDL et dans les triglycérides d'origine hépatique, à partir de la lipogénèse issue des glucides via l'acétylCoA, notamment en cas de déficit d'apport... en lipides et en acides gras saturés.

Certes les acides gras saturés à chaîne longue (C12-C16) sont hypercholestérolémiant pour des apports élevés ou très élevés mais tout ne peut être réduit à cet effet négatif. En effet les acides gras saturés augmentent le cholestérol LDL et le cholestérol HDL (mais la signification de cette dernière augmentation n'est pas établie) ; ils entraînent une augmentation de taille des LDL, or les LDL de grande taille n'ont pas la même athérogénicité que les LDL de petite taille induits par des régimes hyperglucidiques ; les acides gras saturés incorporés dans les LDL ne sont pas oxydables contrairement aux acides gras polyinsaturés ; des études récentes indiquent qu'en quantité raisonnable ils ne modifient pas l'insulino-sensibilité ; ils ne modifient pas la dépense énergétique et ne sont pas a priori plus adipogènes chez l'homme ; ils n'entraînent pas de diminution plus importante de la satiété que les acides gras polyinsaturés et donc n'entraînent pas de prise alimentaire accrue ; ils entraînent une moindre réponse lipidique post-prandiale que les acides gras polyinsaturés, or celle-ci est primordiale dans l'athérogénèse ; ils améliorent la fonction endothéliale en cas de régime hypoglucidique associé comparativement à un régime hypolipidique et hyperglucidique. Sur le plan expérimental il faut également considérer plusieurs facteurs pouvant nuancer les données classiques ; l'hétérogénéité des acides gras saturés et de leurs effets, tant en ce qui concerne l'effet hypercholestérolémiant que d'autres effets : les acides gras à chaîne courte et moyenne en quantité raisonnable et l'acide stéarique ne sont pas hypercholestérolémiants.

Cet effet est également modulé par la place de l'acide gras sur le glycérol. L'acide palmitique est le plus hypercholestérolémiant surtout lorsqu'il est en position n-2. La présence de calcium réduit, surtout lorsque les acides gras saturés sont en position n-1 et n-3, leur effet hypercholestérolémiant. La présence d'acides gras oméga 3 (alpha-linolénique et longue chaîne) atténue l'effet adipogène des acides gras saturés chez le rongeur...

### Sur le plan physiopathologique

L'hypercholestérolémie est indéniablement athérogène ; toutefois cet effet dépend de nombreux autres paramètres : la dysfonction endothéliale elle-même liée à la production de NO, à l'hypertension artérielle ; l'oxydation des LDL et donc leur oxydabilité elle-même fonction de leur taille, de leur contenu en acides gras, de processus inflammatoires, du niveau des HDL et des triglycérides, du stress oxydatif et les apports en polyphénols...

Ainsi l'existence ou non d'un syndrome métabolique, le contexte alimentaire global, le profil lipidique, le stress oxydatif, l'état inflammatoire sont des facteurs considérables.

Les études de Dreon et de Krauss ont clairement montré qu'un apport faible en acides gras saturés est associé à un profil lipidique a priori moins favorable (LDL de petite taille) du fait d'un apport glucidique accru. Cet effet est atténué par une perte de poids mais n'est pas annulé. Lefevre a bien montré qu'un régime modérément hypolipidique pauvre en acides gras saturés augmentait les triglycérides, abaissait le cholestérol HDL d'autant plus qu'il existe une insulino-résistance. Ceci explique sans doute que chez des femmes coronariennes, Mozaffarian a montré que la progression de l'athérosclérose était inversement corrélée à l'apport spontané en acides gras saturés et corrélée à l'apport glucidique.

De plus si la baisse du cholestérol induite par les statines réduit indéniablement le risque cardiovasculaire, tous les mécanismes n'induisent pas les mêmes effets (cf les effets des fibrates ou des phytostérols) ; à l'inverse certaines élévations associées à une taille accrue des LDL (oméga 3 LC) ne sont pas athérogènes. Enfin l'élévation du cholestérol et des acides gras saturés n'est pas associée à une augmentation du risque cérébro-vasculaire, mais plutôt à une diminution de celui-ci.

### Sur le plan pratique

Les contextes alimentaires modifient considérablement les effets des acides gras saturés. C'est le cas des régimes associant apport élevé en acides gras saturés et glucides avec index glycémique élevé, et/ou apport élevé en fructose.

La nature des aliments sources d'acides gras saturés peut également jouer un rôle important. Ainsi la majorité des études montrent qu'un apport élevé en produits laitiers n'est pas associé à une augmentation du risque cardiovasculaire, mais à une diminution du risque cardiovasculaire ou au moins à une absence d'élévation de celui-ci. De même, de façon cohérente, une consommation élevée de produits laitiers est associée à un moindre risque de syndrome métabolique. Ceci est sans doute lié à la présence de plusieurs types de constituants : certains acides gras tels que l'acide ruménique (CLA) ou l'acide trans-vaccénique, à la présence de calcium, de certains peptides fonctionnels, ou de certains probiotiques.

### Conclusion

L'excès de certains acides gras saturés (C12 à C16 surtout) n'est pas souhaitable, pas plus que celui d'acide oléique ou d'acide linoléique, et est potentiellement athérogène. Le contexte alimentaire, nutritionnel et métabolique est à prendre en considération car il peut moduler considérablement l'impact des acides gras saturés. De même le type d'acide gras saturé, leur position, leur environnement nutritionnel peuvent modifier l'impact des acides gras saturés. L'augmentation du risque cardiovasculaire associée à celle des acides gras saturés est très modeste et aucune étude d'intervention n'a démontré formellement une relation de cause à effet univoque.

C'est pourquoi nous avons défini (GT ANC AG de l'AFSSA) des limites plus hautes (12% pour un apport énergétique de 2000 Kcal) que lors de la précédente édition des ANC (8% pour des apports énergétiques de 2200 Kcal), cependant, par prudence, à un niveau un peu plus bas que celui des apports observés actuellement dans la population française (15 à 16%), avec une limite de 8% pour les trois acides gras saturés « hypercholestérolémiants » (C12 :0 – C14 :0 – C16 :0). Dans ce contexte les produits laitiers ont leur place, et doivent s'inscrire dans une alimentation globalement « équilibrée ».

## Les ANC en pratique : possible ou non ?

Brigitte Coudray

Les nouvelles recommandations sur les apports en lipides portent sur les différents acides gras. Les aliments concernés sont ceux qui contiennent naturellement des lipides et toutes les préparations composées, industrielles ou faites maison, élaborées avec des ingrédients sources de lipides (plats cuisinés, pâtisseries, quiches...).

### Méthode proposée

Pour traduire concrètement les nouveaux ANC en lipides, l'une des premières étapes consiste à calculer une ration de base quotidienne incluant tous les principaux groupes d'aliments pour un apport de 2000 kcal sur la journée. Cette ration doit tenir compte des apports lipidiques mais également respecter au mieux les ANC pour les autres nutriments. Elle reste théorique puisqu'elle se base sur des quantités moyennes pour une journée alors que l'équilibre alimentaire s'établit sur plusieurs jours.

A partir de cette ration type quotidienne, l'étape suivante est l'élaboration de menus sur une semaine pour lisser dans un temps défini les apports en lipides. Cette méthode permet d'étaler sur une semaine les aliments les plus gras, et de jouer sur les substitutions entre aliments équivalents pour varier les menus.

### Des acides gras aux aliments

Quantitativement, les nouvelles recommandations laissent une part énergétique plus élevée aux lipides, soit 75 à 88 g /j pour 2000 kcal. A priori, elles seront plus faciles à mettre en pratique car les recommandations précédentes étaient plutôt restrictives et éloignées de nos habitudes alimentaires.

Qualitativement, les principales modifications des ANC portent sur les acides gras saturés et indispensables. Les apports totaux en acides gras saturés sont plus élevés ( $\leq 12\%$  vs  $\leq 8\%$  soit 26 g pour 2000 kcal). Dans l'alimentation, ils sont apportés par les produits transformés, les produits laitiers, les charcuteries, les viandes grasses pour lesquels les nouvelles recommandations sont moins restrictives. Cependant, certains des acides gras saturés comme l'acide palmitique contenus essentiellement dans les produits transformés contenant des huiles de palme, coprah et palmiste, sont à limiter ( $\leq 8\%$  soit 17 g pour 2000 kcal).

La recommandation a doublé pour l'un des acides gras indispensables, le DHA. Pour satisfaire les besoins en acides gras oméga 3 à longue chaîne, EPA et DHA, une place particulière et indispensable sera accordée aux poissons les plus gras. Le choix des huiles est essentiel pour assurer l'apport indispensable un peu plus élevé en acide alpha-linolénique (1% vs 0,8% soit 2,2 g pour 2000 kcal) et en acide linoléique, autre acide gras indispensable, tout en respectant un équilibre entre les deux. Par ailleurs, il convient de repérer les matières grasses utilisées comme ingrédients dans les produits transformés, quand elles sont précisées sur les étiquettes.

### Des aliments à l'assiette

En tenant compte de toutes les recommandations, la ration quotidienne proposée, basée sur les groupes d'aliments, est la suivante :

- **Groupe des viandes, poissons et œufs** : 120 g de viande ou volaille ou poisson ou 2 gros œufs. Pour garantir les apports en DHA et EPA, il est nécessaire de prévoir 150 g de poisson gras par semaine.
- **Groupe des produits laitiers** : 200 ml de lait demi-écrémé ou équivalent (fromage blanc, lait fermenté), 1 yaourt nature et 30 g de fromage (22%MG en moyenne)
- **Groupe des corps gras** : 20 g de beurre, 20 g huile colza et 25 g huile variée (olive et tournesol).

Ces quantités de corps gras peuvent paraître élevées. Mais elles prennent en compte les matières grasses ajoutées et celles incluses dans les produits transformés. La mise en pratique des recommandations ne présente pas de difficultés du point de vue quantitatif, en revanche, il sera nécessaire d'être vigilant sur l'équilibre entre les différents AG. Alors que le consommateur peut maîtriser les corps gras utilisés pour les assaisonnements et cuissons, il est plus difficile voire impossible d'identifier et de quantifier ceux inclus dans les produits transformés. Quant au diététicien nutritionniste à la recherche du profil détaillé en AG dans les tables de composition des aliments, il trouvera des données connues pour certains aliments (beurre, poisson...), mais il manquera de données pour certaines huiles courantes et pour les produits transformés. La meilleure façon de respecter ces recommandations est de choisir des produits de base et de faire la cuisine soi-même, en utilisant éventuellement des produits semi-élaborés. C'est aussi plus économique. Et si l'on ne peut pas cuisiner, la lecture des étiquettes, en particulier la liste des ingrédients, devient incontournable.





**42, rue  
de châteaudun  
75314 PARIS  
CEDEX 09**  
[www.cerin.org](http://www.cerin.org)