

## **LE POINT SUR LES APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLÉS EN ACIDES GRAS, IMPLICATION SUR LES LIPIDES DE LA VIANDE.**

**P. LEGRAND (1), J. MOUROT (2)**

**(1) Laboratoire de biochimie, ENSAR – INRA, 64 Rue de St-Brieuc, 35000 Rennes**

**(2) Unité mixte de Recherches sur le veau et le porc, INRA 35590 St-Gilles.**

Dans l'alimentation humaine, la viande a toujours constitué une composante importante tant sur le plan nutritionnel que symbolique. Il y a déjà 10000 ans, les aliments d'origine animale constituaient près de 80 % de l'apport énergétique de la nourriture de l'homme (Eaton et Konner, 1985).

Pendant une très longue période, la consommation de viande est restée, limitée et le privilège d'une élite sociale. L'évolution des techniques d'élevage et de production au milieu du XX<sup>ème</sup> siècle ont permis d'accroître la disponibilité de cette matière première, de fait, la consommation de viande est maintenant voisine de 95 kg par an et habitant en France (Culioli et col 2002).

Dans l'alimentation moderne, la viande est l'objet de discussions et de critiques dans une société de plus en plus attentive à la composante diététique et à la valeur "santé" de son alimentation. Ces critiques portent, notamment, sur la teneur en graisse de la viande et sur la composition de sa fraction lipidique (acides gras saturés et cholestérol). Cependant sous la dénomination "viande" existe en fait une très grande diversité de produits. Ceux-ci présentent une composition très variable dépendant de nombreux facteurs tels que l'espèce animale, le morceau et le muscle considérés, mais aussi de facteurs biologiques (âge, sexe, race), des conditions d'élevage (vitesse et intensité de croissance, type d'alimentation) ainsi que des procédés de transformation, cuisson notamment, conduisant au produit effectivement consommé.

Au cours de cette présentation, nous ferons un point sur les quantités et nature des lipides apportés par la viande et sur l'influence des facteurs d'élevage sur les qualités nutritionnelles de la viande. Nous commencerons par un rappel sur les apports nutritionnels conseillés en lipides dans l'alimentation humaine et les conséquences des lipides ingérés sur la santé humaine.

### **Les lipides dans l'alimentation humaine.**

Les acides gras ont des rôles nutritionnels comme source d'énergie (triglycérides), mais aussi comme constituants obligatoires de certaines structures (les phospholipides des membranes) et comme précurseurs de molécules régulant les fonctions cellulaires (prostaglandines, leucotriènes).

Pour proposer des apports nutritionnels conseillés en acides gras, il faut considérer non seulement ces fonctions de nutrition mais également tenir compte des aspects de prévention des grandes pathologies telles que les maladies cardio-vasculaires et les cancers.

#### **1) Les acides gras essentiels.**

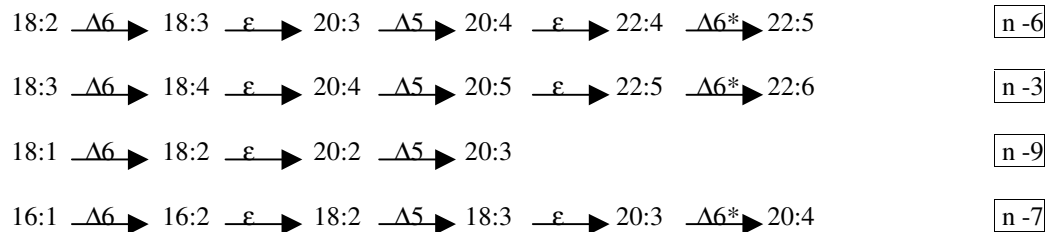
**Généralités:** Les premières connaissances sur l'existence des acides gras essentiels et sur les rôles multiples qu'ils remplissent chez l'Homme et l'animal proviennent de l'observation de maladies de carences provoquées par un régime inapproprié. C'est ainsi que Burr et Burr (1929) ont découvert l'essentialité de l'acide linoléique (18:2 n-6 ou ω6) en soumettant des jeunes rats à un régime dépourvu de lipides. Puis, chez l'Homme, l'essentialité de cet acide gras a été démontrée dans les années 1950-1960 (Adam et col., 1958 ; Hansen et col., 1958), sur des nourrissons recevant du lait de vache demi-écrémé comportant seulement 0,1 % de l'énergie sous forme d'acide linoléique. Le régime pauvre en acide linoléique entraîne une diminution du gain de poids journalier, une modification de la structure de l'épiderme. Ces symptômes sont corrigés par un apport d'acide linoléique ou d'acide arachidonique (20:4 n-6).

Par ailleurs, dans les années 1970, des recherches ont montré qu'une carence prolongée du régime en acide α-linolénique (18:3 n-3 ou ω3), portant sur plusieurs générations, occasionne des troubles de la vision et du fonctionnement cérébral chez le rat. En fait, l'acide α-linolénique du régime s'incorpore en très faible quantité dans les lipides des tissus, mais il est rapidement converti en dérivés n-3 tels que l'acide eicosapentaénoïque (EPA, 20:5 n-3) et l'acide docosahexaénoïque (DHA, 22:6 n-3).

Il existe donc deux familles d'acides gras polyinsaturés (AGPI) essentiels, respectivement nommées n-6 et n-3, sans transformation métabolique de l'une à l'autre, et sans substitution fonctionnelle possible de l'une à l'autre (figure 1).

Pour compléter le concept d'essentialité, il convient d'utiliser le terme "d'acides gras indispensables" pour les deux précurseurs: acide linoléique (18:2 n-6) et acide α-linolénique (18:3 n-3), car ils sont indispensables pour la croissance normale et les fonctions physiologiques de tous les tissus, mais non synthétisables par l'Homme ou l'animal. En effet, l'acide linoléique et l'acide α-linolénique ont leur première double liaison située respectivement à 6 carbones (n-6) et 3 carbones (n-3) de l'extrémité méthyle, double liaison impossible à insérer par les animaux et l'Homme. Cependant, ceux-ci peuvent ensuite ajouter aux deux acides gras indispensables des

doubles liaisons vers l'extrémité carboxyle, et allonger la chaîne carbonée à cette extrémité. Les autres acides gras polyinsaturés essentiels sont ainsi obtenus, à partir des acides gras précurseurs indispensables (figure 1), cela durant la plus grande partie de la vie de l'Homme, mais avec une plus ou moins bonne efficacité suivant l'état endocrino-métabolique, l'âge et le régime suivi. On trouve les deux acides gras indispensables dans les huiles végétales et principalement dans les huiles de tournesol et de maïs pour l'acide linoléique et dans les huiles de colza et de soja pour l'acide  $\alpha$ -linoléique.



**Figure 1:** Conversion des acides gras insaturés chez l'homme (d'après ANC 2001)

*Le symbole  $\Delta$  indique une désaturation, avec la place de la double liaison introduite repérée à partir du groupe carboxyle COOH. Le symbole  $\varepsilon$  indique une élongation. La flèche en pointillé indique une conversion en plusieurs étapes comprenant une  $\Delta 6$  désaturase notée  $\Delta 6^*$  probablement différente de l'autre  $\Delta 6$  désaturase. Les familles n-9 et n-7 ne sont pas essentielles car leur précurseur est synthétisable par l'Homme (et l'animal).*

Enfin, il est utile de préciser "acides gras polyinsaturés à longue chaîne" (AGPI-LC), pour les acides gras essentiels qui ont une chaîne carbonée strictement supérieure à 18 carbones. Dans notre alimentation courante, les acides gras polyinsaturés à longue chaîne n-6 et en particulier l'acide arachidonique (20:4 n-6) sont apportés par la consommation de produits animaux d'origine terrestre (viande, œufs et lait maternel). Les poissons et animaux marins ainsi que le lait maternel apportent, eux, des quantités plus ou moins grandes d'AGPI-LC de la famille n-3 : EPA (20:5 n-3) et DHA (22:6 n-3).

**Rôles physiologiques:** si les rôles physiologiques des acides gras polyinsaturés essentiels sont relativement bien connus, leurs mécanismes d'action n'ont pu être totalement élucidés dans la plupart des cas, mais reposent sur deux fonctions principales: ils sont, sous forme estérifiée dans les phospholipides des tissus, des constituants universels des membranes biologiques et ils sont aussi les précurseurs de médiateurs oxygénés hautement spécifiques pouvant produire des effets tantôt complémentaires et tantôt opposés.

Parmi les rôles physiologiques de l'acide linoléique et des acides gras polyinsaturés n-6 (synthèse ANC 2001), il est fait état de la fonction reproductrice, de la fonction épidermique, de la fonction plaquettaire, de la régulation de la lipémie. Enfin, les acides gras n-6 sont impliqués dans l'activité du système immunitaire et la réponse inflammatoire.

Les principaux rôles physiologiques de l'acide  $\alpha$ -linoléique et des acides gras essentiels n-3 sont moins connus que ceux des n-6. Une carence en acide  $\alpha$ -linoléique provoque des anomalies de la vision et des troubles neurologiques chez l'Homme (Holman et col., 1982). Les acides gras n-3 ont des fonctions spécifiques dans le développement du cerveau et du système nerveux (Bourre et al., 1989). De plus, ils entrent en compétition avec les n-6 au niveau des désaturases et des acyltransférases (incorporant les acides gras dans les phospholipides). Par voie de conséquence, ils abaissent la teneur en acide arachidonique des lipides corporels et modèrent donc la production des prostaglandines correspondantes. Par cet effet de compétition avec les n-6 et/ou par l'effet direct des prostaglandines issues de l'EPA les acides gras n-3 sont donc impliqués dans la physiologie vasculaire et les phénomènes d'agrégation plaquettaire. Enfin, EPA et DHA ont un effet hypotriglycéridémiant reconnu (Jacotot, 1988).

Ces deux acides gras indispensables sont aussi très impliqués dans les maladies cardiovasculaires (cf synthèse ANC 2001). Le rôle de l'acide linoléique a été particulièrement mis en évidence comme abaissant le cholestérol sérique, l'un des principaux facteurs de risque de l'accident coronarien (Grüny et col, 1970). Cependant, il est apparu au cours du temps que les acides gras n-3 sont très importants à considérer pour ce qui concerne les maladies cardiovasculaires.

L'acide  $\alpha$ -linoléique paraît être le seul acide gras inhibant l'agrégation plaquettaire induite par la thrombine (Renaud et al., 1986 a,b), substance probablement directement impliquée dans la thrombose coronarienne. EPA et DHA agissent uniquement sur l'agrégation au collagène (Van Houwelingen et al., 1988), probablement surtout impliquée dans l'hémostase comme le montre la tendance hémorragique des Esquimaux, gros consommateurs de ces acides gras (poissons). L'acide  $\alpha$ -linoléique est également associé à une réduction du risque coronarien, indépendamment des autres facteurs de risque, diététiques ou non (Ascherio et col, 1996)

Ainsi l'apport d'acide linoléique seul, même s'il induit une baisse de la cholestérolémie, ne semble pas protéger du décès d'origine cardiaque, mais semble plutôt, associé à une augmentation de l'incidence d'autres causes de mortalité comme le cancer. L'ensemble de travaux bibliographiques nombreux sur le sujet (cf synthèse ANC 2001) suggère qu'il faut inclure des acides gras polyinsaturés dans l'alimentation, mais d'une façon équilibrée en ce qui concerne le rapport des acides linoléique/ $\alpha$ -linoléique (Crawford, 1985). Dans l'étude de Lyon (De Lorgeril et col. 1994), une valeur de 5 a été utilisée pour ce rapport, induisant un niveau d'acide  $\alpha$ -linoléique dans le plasma comparable à celui des Crétois, mais aussi à celui des Japonais (Kagawa et col. 1982) qui ont la meilleure espérance de vie au monde.

Les études d'observation chez les Japonais (les plus grands consommateurs d'huile de colza) et les Crétois (la meilleure espérance de vie du monde de l'Ouest), l'étude d'intervention de Lyon (De Lorgeril et al., 1994) et les études menées chez l'animal (Siebert et col. 1993 ; Mc Lennan et Dallimore, 1995) suggèrent que l'apport équilibré d'acides linoléique et  $\alpha$ -linoléique complété par un apport important d'acide oléique (équilibre illustré par exemple par l'usage d'huile de colza), pourrait être idéal pour réduire le risque d'infarctus, le décès d'origine cardiaque et même la mort subite. Enfin, l'apport total de ces AGPI ne devrait pas excéder 5 % de l'apport énergétique total comme dans l'étude d'intervention de Lyon (De Lorgeril et col., 1994) et comme l'indique également l'enquête diététique chez les Crétois (Keys, 1970).

## **2) Les autres acides gras**

**Les acides gras monoinsaturés:** les AGMI sont synthétisables par l'organisme humain. Ils représentent chez l'Homme une part généralement importante des acides gras du régime. Utilisés comme source d'énergie, ils sont également estérifiés dans tous les types de lipides, en particulier dans les triglycérides de dépôt (tissu adipeux) qu'ils maintiennent, grâce à leur insaturation, à l'état fluide à la température du corps. Quantitativement, l'acide oléique (18:1 n-9) représente l'élément majeur des acides gras mono-insaturés.

Il est difficile d'étudier les effets d'une carence totale en acide oléique, car tous les corps gras utilisés en nutrition animale et humaine le contiennent en quantités variables. Cependant une carence totale prive de nombreux organes d'une composition normale en acide oléique. Comme pour les acides gras polyinsaturés, il est vraisemblable que par son intégration dans les phospholipides membranaires, l'acide oléique module l'activité d'enzymes, de transporteurs et de récepteurs, agit sur la transduction des signaux (Chen et Murakami, 1994) et peut l'expression de certains gènes (Antras-Ferry et col. 1994).

Concernant les maladies cardiovasculaires, il faut noter qu'un autre acide gras mono-insaturé, l'acide palmitoléique 16:1 n-7 dont le taux plasmatique est normalement très bas, est considéré comme un marqueur du risque athérogène (Cambien et col. 1988). Quant à l'acide oléique, il fait l'objet d'un débat important au niveau du contrôle de la concentration de lipoprotéines plasmatiques. Bien que l'acide oléique endogène stimule la synthèse hépatique et la sécrétion des lipoprotéines *in vitro* (Legrand et col. 1997), le remplacement d'acides gras saturés du régime par de l'acide oléique réduit la cholestérolémie (Gordon et Kraemer, 1995).

En conclusion, il apparaît que la neutralité de l'acide oléique (représentant majeur des acides gras mono-insaturés) est un avantage et justifie sa consommation.

**Les acides gras saturés:** les AGS sont synthétisés par l'organisme humain, en particulier dans le foie, le cerveau et le tissu adipeux. Avec ceux de l'alimentation, ils sont constituants des phospholipides (riches en acide stéarique C18:0), des sphingolipides, et des triglycérides de réserve. Ils assurent une part importante de la dépense énergétique. Ils sont en partie convertis par désaturation en acides gras mono-insaturés.

De nombreuses recherches épidémiologiques dont l'étude des 7 pays (Keys et col. 1984) ont montré que l'excès de graisses saturées était un des facteurs étroitement associés à la mortalité coronarienne. Toutefois, il est indispensable de distinguer les différents acides gras saturés. Il est montré par exemple (Grundy, 1994) que l'acide stéarique n'est pas hypercholestérolémiant, mais que les acides laurique et myristique le sont (Kromhout et col. 1995), ce dernier étant considéré comme le plus hypercholestérolémiant des acides gras saturés (Kris-Etherton et Dietschy, 1997). Il apparaît que les acides stéarique, palmitique (C16:0) et myristique (C14:0) ont des métabolismes différents et qu'on ne puisse plus les considérer en bloc (Hugues et col. 1996). Par exemple, il a été montré récemment *in vitro* que l'acide myristique est plus rapidement métabolisé ( $\beta$ -oxydé) que l'acide palmitique (Rioux et col. 2000).

Les rôles précis des acides gras saturés à courtes chaînes (de 4 à 10 atomes de carbone) ont été peu étudiés dans le cadre de l'hypercholestérolémie mais ces acides gras seraient neutres sur la cholestérolémie (Nicolisi, 1997). Leur absorption est meilleure que celle des autres acides gras, car plus rapide et plus directe (voie portale).

Enfin, l'acide butyrique (C4:0) qui provient de la dégradation des fibres alimentaires par les bactéries, est un inhibiteur de la prolifération cellulaire tumorale, *in vivo et in vitro*. Il induit l'apoptose (c'est-à-dire la mort programmée) des cellules malignes, par exemple au niveau du côlon (Bartram et col. 1995). L'acide butyrique agit également comme un facteur anti-prolifératif au niveau des cellules musculaires lisses vasculaires (Ranganna et al., 1995).

En conclusion, l'évolution des connaissances conduit à considérer les différents acides gras saturés distinctement, sans les diaboliser, et à limiter leur apport à environ 8% de l'apport énergétique soit un quart des acides gras totaux.

**Acides gras trans et acides gras conjugués:** Les acides gras trans sont très peu abondants dans les matières grasses naturelles et ils n'ont pas de rôle physiologique connu. Certaines transformations industrielles les ont fait apparaître dans les aliments. Plusieurs études ont montré que les acides gras trans augmentent la teneur plasmatique en LDL-cholestérol et en lipoprotéine, et par conséquent augmentent les risques cardio-vasculaires (Feldman et col. 1996). Bien que la teneur en acides gras trans des margarines ait diminué ces dernières années en France, il est souhaitable que soit proposée dans le futur une dose maximale à ne pas dépasser.

Les acides gras conjugués (leurs doubles liaisons sont conjuguées) sont formés principalement dans le rumen et sont donc présents dans les produits laitiers et certaines viandes. Les principaux acides gras conjugués sont les CLA (conjugated linoleic acid), constitués d'un mélange de molécules dérivées de l'acide linoléique et réputées anti-carcinogènes sur diverses espèces et modèles (Ip et col. 1994). L'isomère cis-9 trans-11 (acide ruménique) est réputé être le plus important, car il est le seul qui soit incorporé dans les phospholipides (Belury et Kempa-Stecko, 1997). L'activité biologique de ces composés est en cours d'étude dans le domaine de la cancérogenèse mais également vis-à-vis de l'obésité, du diabète et des maladies cardio-vasculaires.

### Les recommandations des ANC

Sans être révolutionnaires, ces nouveaux ANC proposent plusieurs grandes orientations dictées par l'état des connaissances scientifiques. Tout d'abord a été proposé l'intervalle de 30-35 % d'énergie d'origine lipidique. Le manque de données convaincantes sur le sujet invite à tenir cette position mesurée par rapport à la tendance d'autres comités étrangers qui veulent réduire plus encore cette part des lipides. En effet, en deçà de 30%, l'apport équilibré en acides gras essentiels est difficile à réaliser, compte tenu de la composition des aliments usuels.

Pour ce qui concerne les apports en acides gras chez l'adulte, il convient pour commenter et « adoucir » la sécheresse d'un tableau de chiffres, d'expliquer la démarche employée, avec ses deux aspects les plus importants: 1) Les ANC n'ont pas la même force pour tous les acides gras (tableau 1) . Les acides gras poly-insaturés font l'objet de beaucoup d'études et leur apport est celui de nutriments bien connus comme indispensables à la fonction de nutrition de l'organisme. Les acides gras saturés sont eux historiquement liés à des risques cardiovasculaires en cas de consommation excessive et sont donc abordés dans une logique de limite à considérer, mais sans caractère trop strict, car ils ont également des fonctions importantes comme l'acylation de certaines protéines. Pour les acides gras mono-insaturés enfin, c'est à dire dans la pratique l'acide oléique, c'est ici la considération que sa neutralité est son principal avantage, qui justifie de compléter l'apport lipidique avec lui, une fois les polyinsaturés satisfaits et les saturés limités.

2) La deuxième considération est que la fonction de prévention des maladies a pris sans cesse de l'importance et ne peut plus être vraiment séparée de la fonction de nutrition, puisque les déficiences en acides gras n'existent apparemment pas dans nos pays.

**Tableau 1.** Présentation synthétique des apports conseillés en acides gras chez l'adulte (d'après ANC 2001)

	Acides gras	AGS	AGMI	18:2 n-6	18:3 n-3	AGPI-LC	dont DHA	Total
Homme adulte 2200 kcal/j	g/jour	19,5	49	10	2	0,5	0,12	81
	% CE	8	20	4,0	0,8	0,20	0,05	33
Femme adulte 1800 kcal/j	g/jour	16	40	8	1,6	0,40	0,10	66,0
	% CE	8	20	4,0	0,8	0,20	0,05	33
Femme enceinte 2050 kcal/j	g/jour	18	45,5	10	2,0	1	0,25	76,5
	% CE	8	20	4,4	0,9	0,4	0,1	33,7
Femme allaitante 2250 kcal/j	g/jour	20	50	11	2,2	1	0,25	84,2
	% CE	8	20	4,4	0,9	0,4	0,1	33,7
Sujet âgé 1700 kcal/j	g/jour	15	38	7,5	1,5	0,40	0,10	62,5
	% CE	8	20	4,0	0,8	0,2	0,05	33

**AGS :** Saturés; **AGMI :** Monoinsaturés (acide oléique); **AGPI-LC :** Polyinsaturés à longue chaîne (> 18 carbones); **DHA :** Acide docosahexaénoïque ( 22:6 n-3)

*Ces valeurs sont obtenues par évaluation purement scientifique des données disponibles et établies sur la base :*

- d'un contenu énergétique (CE) de la ration journalière de 2200 kcal pour l'homme, 1800 kcal pour la femme, 2050 kcal pour la femme enceinte, de 2250 kcal pour la femme allaitante et de 1700 kcal pour le sujet âgé.  
- d'un apport calorique d'origine lipidique de 33% du CE.

Ainsi introduites, les grandes orientations sont les suivantes :

L'apport en acide linoléique est précisé à 4% du contenu énergétique et l'apport en acide  $\alpha$ -linoléique est précisé à 0,8% du contenu énergétique. Ce resserrement des chiffres par rapport à l'édition précédente s'explique au vu de la bibliographie récente, par le risque de surcharge en acide linoléique et la nécessité de maintenir un apport suffisant en acide  $\alpha$ -linoléique. Le rapport linoléique / $\alpha$ -linoléique devrait tendre vers la valeur de 5, ce qui est loin d'être le cas dans la population française. Cette évolution correspond à une mise au point bibliographique nécessaire, suite au trop fort effet de balancier qui avait, dans le passé, condamné vigoureusement les acides gras saturés et donné aux n-6 des vertus exagérées, en sous-estimant la nécessité des n-3. L'édition précédente indiquait d'ailleurs déjà : « un régime riche en acide linoléique n'a pas eu sur la mortalité coronarienne les effets protecteurs escomptés ». la position des nouveaux ANC est en fait très mesurée, si on la compare à celles de certains comités étrangers qui envisagent des valeurs du rapport linoléique / $\alpha$ -linoléique de 2 ou 3.

Concernant les acides gras à très longues chaînes, une valeur est proposée sans distinction des deux familles n-6 et n-3 (faute de données suffisantes), avec néanmoins une précision concernant le DHA (acide docosahexaénoïque, 22 :6 n-3) dont l'importance est démontrée dans la bibliographie récente.

Présenter dans les ANC la réalité complexe des rôles des différents acides gras, en soulignant leurs interactions (compétitions pour les désaturases, pour la cyclooxygénase, pour la lipoxigénase ...), ne doit pas conduire à des fausses interprétations dues à une lecture incomplète ou à une mauvaise compréhension. Cette réalité complexe doit plutôt inciter l'utilisateur des ANC à mieux s'informer. Les ANC constituent donc aussi un vecteur d'éducation nutritionnelle.

Parmi les autres points nouvellement exprimés, le cas des personnes âgées a été abordé pour constater finalement que leurs besoins ne sont guère spécifiques en tenant néanmoins compte d'un apport énergétique total plus faible. Concernant le nouveau-né, les connaissances sont maintenant mieux établies et permettent de recommander la supplémentation des laits infantiles en acides gras poly-insaturés à très longue chaîne, pour se rapprocher de la composition du lait de femme. Il faut souligner de plus, que dans le cas du nouveau-né, à la différence de l'adulte, le rapport linoléique/ $\alpha$  linoléique doit cette fois être compris entre 5 et 10.

Enfin, il est inutile de réduire le cholestérol alimentaire dans la population générale non hypercholestérolémique.

Les ANC sont-ils facilement réalisables compte tenu de la composition des aliments disponibles ? Disons que pour aider le consommateur qui le souhaite à tendre vers les ANC, certains produits et certaines compositions lipidiques doivent évoluer, certains usages doivent se modifier, des produits nouveaux peuvent émerger, mais des pratiques publicitaires doivent aussi évoluer. Les industriels, très généralement compétents et à la pointe de la bibliographie, feront sûrement bon usage des nouveaux ANC. Il est indispensable aussi que les éducateurs, les praticiens (médecins, diététiciens) et surtout les journalistes fassent l'indispensable démarche d'un minimum de formation pour participer à l'éducation nutritionnelle du consommateur qui, elle, constitue une véritable carence.

### **Les lipides apportés par la viande**

Les études sur la qualité de la viande prennent maintenant en compte la composante nutritionnelle alors que par le passé, les qualités technologiques et organoleptiques étaient principalement étudiées. Cette évolution vient essentiellement de la pression du consommateur qui s'intéresse davantage que par le passé à la composition et à l'origine de son alimentation tant d'un point de vue diététique que d'un point de vue terroir ou image du produit. Mais la notion de qualité des lipides est reliée dans un premier temps à la quantité de lipides apportée par les produits carnés.

En France, la consommation annuelle de viande par habitant (exprimée en équivalent-carcasse) a augmenté de manière continue pendant de nombreuses années (78 kg en 1970 ; 94 kg en 1988) et semble à présent avoir atteint une valeur plateau vers 93 kg. En 2000, la viande la plus consommée a été la viande de porc (37.2 kg) suivie par celle de bœuf et de veau (25.9kg), de volaille (25.0 kg), de mouton (5.2 kg) et enfin de cheval (0.6 kg). La quantité de viande effectivement consommée est, cependant, sensiblement inférieure à celle exprimée en équivalent-carcasse (Culioli et col 2002). Son évaluation nécessite de prendre en compte les rendements en muscle obtenus après désossage des carcasses. En considérant un rendement moyen de 60 %, la consommation individuelle n'est plus, alors, que de 55 kg/an.habitant, soit 150 g par jour, ce qui correspond à un apport journalier de 30g de protéines environ. Le résultat de ce mode de calcul par bilan est à rapprocher de celui obtenu par enquête sur les consommations individuelles. En 1999, 135g de viande et produits carnés ont été consommés journalièrement par les adultes en France (Volatier *et al.*, 2000). Cette quantité est légèrement inférieure à celle déterminée précédemment. La quantité de lipides ingérés avec la viande est difficile à évaluer

en raison de la grande variabilité de la teneur en gras non seulement des morceaux de boucherie, mais aussi de la viande effectivement consommée. Cette teneur est fonction de nombreux facteurs biologiques (origine anatomique du morceau, espèce, race, sexe, âge, alimentation), technologiques, car une grande partie des tissus gras est éliminée en atelier de découpe, ou encore culinaires et comportementaux car le gras est souvent éliminé avant ou pendant le repas. En prenant une teneur moyenne en lipides de la viande ingérée de 10 %, valeur élevée par rapport à la teneur en lipides intramusculaires qui varie entre 1 et 5% mais relativement faible par rapport à la quantité de gras de certains morceaux de boucherie (20%), l'apport lipidique peut être estimé à environ 15 g par jour (Culioli et col 2002). Ceci correspond à un rapport protéines/lipides de 2, mais ce rapport peut varier de 1 à 10 selon le type de morceau considéré. Ainsi, les lipides des viandes et des produits carnés constituent de l'ordre de 17% des apports lipidiques, 14 % des acides gras saturés, 13 % des poly-insaturés et environ 19 % des acides gras mono-insaturés (Malvy *et al.*, 1999).

Si de nos jours, la viande est encore majoritairement consommée en l'état, 35% de la consommation s'effectuent sous forme de produits transformés (charcuteries, plats préparés appertisés, surgelés et frais). Ceux-ci sont constitués majoritairement (85%) de viande de porc dont 70% de la production est transformée. Cependant, les produits dérivés des viandes de volailles (poulet et dinde) ont aussi fortement progressé au cours des dernières années. Le taux de transformation des volailles atteint ainsi 13% de la production, alors que les viandes bovines et ovines sont toujours largement (95%) consommées sous forme de viande en l'état. La consommation journalière moyenne de produits de charcuterie s'élève à 40g par personne (49g pour les hommes et 33g pour les femmes) dont plus de la moitié sous forme de jambon cuit et sec (Volatier *et al.*, 2000). Elles apportent entre 8 et 9% des acides gras saturés et polyinsaturés et 11 à 13% des acides gras monoinsaturés (Malvy *et al.*, 1999).

### Effets des facteurs d'élevage sur la qualité des lipides de la viande

Chez les animaux monogastriques la nature des lipides apportés par l'alimentation influence fortement la composition des acides gras déposés dans les tissus. Cet effet est surtout marqué dans les tissus adipeux et à un degré moindre dans les muscles (synthèse de Mourot et Hermier 2001). Il est donc possible de modifier la composition lipidique des tissus musculaires ou adipeux de ces animaux en fonction des souhaits des spécialistes de la nutrition humaine. Cette approche est aussi développée chez les bovins (synthèse de Geay et col 2001).

L'introduction dans l'alimentation des animaux de matières grasses riches en acides gras n-3 est une pratique qui se développe actuellement en particulier avec l'utilisation des graines de lin extrudées. La quantité d'AG n-3 déposée dans les tissus est alors augmentée (tableau 2). La teneur en acides gras n-3 à longue chaîne (acide eicosapentaénoïque -EPA, 20:5 n-3; acide docosahexaénoïque-DHA, 22:6 n-3) est elle aussi augmentée. Mais il apparaît que les viandes de poulet et de dindon en contiennent davantage que celle de porc. Il y a donc vraisemblablement une capacité supérieure à élonguer et à désaturer le précurseur C18:3 n-3 chez les volailles. Chez le porc, un apport croissant d'huile de lin va augmenter la teneur en acide  $\alpha$  linoléinique et en EPA alors que la concentration en DHA n'est pas modifiée (Matthews et col 2000), la capacité à désaturer peut donc être un facteur limitant chez le porc.

**Tableau 2.** Effet de l'origine de la matière grasse du régime sur la composition en acides gras du muscle *Longissimus dorsi* chez le porc et *pectoralis* chez le poulet et le didon (expression en % des acides gras identifiés)

	Porc			Poulet				Dindon (2)	
	Suif	Huile de colza	Huile de lin (1)	Suif	Huile de colza	Huile de lin	Huile de poisson	Saindoux	Huile de Lin
C16:0	23,9	24,6	20,6	18,1	14,5	19,1	25,8	19,9	18,0
C18:0	11,9	11,6	11,1	12,5	8,6	12,4	7,7	22,6	25,0
C18:1, n-9	44,6	42,8	26,9	33,5	38,2	19,0	31,4	14,5	10,1
C18:2, n-6	11,1	11,8	23,2	18,4	21,4	23,8	14,2	26,5	27,2
C18:3, n-3	0,5	1,0	3,9	1,2	2,9	7,0	0,5	0,7	6,9
C20:4, n-6	0,1	0,2	3,2	8,0	5,5	3,4	2,3	5,1	2,9
C20:5, n-3	0,1	0,2	1,9	0,8	0,8	3,6	1,6	0,7	3,0
C22:5, n-3	0,1	0,1	2,0	2,0	2,1	4,7	1,0	1,5	2,6
C22:6, n-3	0,1	0,1	0,7	2,5	3,3	3,9	4,6	1,2	1,1
n-6/n-3	14	8,6	3,1	4,0	2,7	1,4	2,1	6,9	3,2

D'après Mourot et Hermier, 2001; (1) Matthews et col. 2000; (2) Mossab et col. 1999

Chez le bovin, la teneur en acide gras de la série n-3 est naturellement plus élevée que dans d'autres espèces en raison de la présence de ces acides gras dans le fourrage. La supplémentation de la ration en matières grasses va également influencer la nature des acides gras déposés (Bas et Sauvart, 2001), mais dans un degré moindre que

chez les monogastriques en raison des processus de modification des acides gras dans le rumen (tableau 3). La supplémentation en graines de lin extrudées des rations pour bovin qui se développe actuellement a un double objectif qui est d'accroître la teneur en acides gras n-3 dans la viande mais aussi d'augmenter la teneur en acides gras conjugués (CLA) dans le lait, ces acides gras semblant avoir des propriétés nutritionnelles intéressantes vis à vis de la santé de l'homme (Chilliard et col 2001).

**Tableau 3.** Effets de l'origine des matières grasses ajoutées à la ration sur la composition en acides gras des lipides des muscles de bovins (expression en %)

Régimes	C16:0	C18:0	C18:1	C18:2	C18:3
Sans matières grasses ajoutées	27,6	13,6	40,6	4,7	0,6
Poisson	28,3	12,5	40,7	4,4	0,6
Soja	26,7	14,0	40,8	5,0	0,6
Colza	27,9	15,6	39,1	5,4	0,8
Lin	24,0	13,8	45,3	4,6	1,0
Palme	27,1	14,4	43,4	5,1	0,6

D'après Bas et Sauvant, 2001

Le mode de cuisson et préparation va aussi influencer la quantité d'acides gras présentement réellement dans l'assiette du consommateur. A la cuisson, on peut observer une perte en eau qui entraîne essentiellement des protéines, mais à l'inverse la quantité de lipides va se trouver concentrée par diminution de la matière sèche. On peut donc penser que les valeurs observées sur des produits frais sont souvent sous-estimées par rapport à des produits consommés après cuisson.

### Conclusion

La viande occupe une place de choix dans notre alimentation.. Elle couvre une part importante de nos besoins nutritionnels en protéines, en différentes vitamines et en minéraux (fer, zinc, sélénium). Contrairement à des idées reçues, elle ne contribue que pour une faible part (15 à 20 %) à l'apport en lipides alimentaires. En modifiant la composition en acides gras de la viande par l'utilisation dans l'alimentation des animaux de matières grasses plus riches en acides gras n-3, il sera possible de contribuer à améliorer le rapport acides gras n-6/n-3 dans l'alimentation humaine pour tendre vers la valeur préconisée par les ANC.

Ce rapport que l'on peut juger "bon" chez la volaille (entre 2 et 5) et le bovin (entre 5 et 8) est moins conforme aux souhaits des ANC chez le porc (actuellement entre 10 et 12 pour une alimentation standard).

La supplémentation des régimes en acides gras n-3 semble donc particulièrement justifiée dans l'alimentation porcine. Toutefois, le recours à des suppléments en acides gras n-3 alimentaires peut conduire à augmenter le potentiel d'oxydation des lipides, ce qui pourra avoir des conséquences organoleptiques (goût rance) pour les viandes transformées traditionnellement comme le porc et depuis quelques années comme la volaille. Parallèlement à l'apport d'acides gras n-3, il faut donc se poser la question de l'apport de facteurs antioxydants comme la vitamine E pour préserver la viande des risques d'oxydation.

La viande doit rester un aliment fortement attractif en raison de ses caractéristiques sensorielles spécifiques. Mais, il est important pour l'avenir et le maintien de la consommation que les responsables de la production et de la transformation prennent aussi en considération la notion de valeur santé de cet aliment afin de répondre aux attentes des nutritionnistes, du monde médical et aussi des consommateurs.

### Références bibliographiques

Adam D.J.D., Hansen A.E. and Wiese H.F., 1958. Essential fatty acids in infant nutrition II : effect of linoleic acid on caloric intake. *J.Nutr.*, 66, 555-564.

ANC, Apports Nutritionnels Conseillés pour la population française, (2001) AFSSA, Ed. Tec & Doc, Paris.

Antras-Ferry J., Le Bigot G., Robin P., Robin D., Forest C., 1994. Stimulation of phosphoenolpyruvate gene expression by fatty acids. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 203, 385-391.

Ascherio A., Rimm F.B., Giovannucci E.L., Spiegelman D., Stampfer M., Willett W.C., 1996 Dietary fat and risk of coronary heart disease in men : cohort follow up study in the United States. *B.M. J.*, 313, 84-90

Bartram H.P., Scheppach W., Englert S., Dusel G., Richter A., Richter F., Kasper H., 1995. Effects of deoxycholic acid and butyrate on mucosal prostaglandin E2 release and cell proliferation in the human sigmoid colon. *J. Parenter Enteral Nutr.* 19: 182-186.

Bas P., Sauvant D. 2001 Variations de la composition des dépôts lipidiques chez les bovins. *INRA Prod. Anim.*, 14, 311-322.

Belury M.A., Kempa-Steczko A., 1997. Conjugated linoleic acid modulates hepatic lipid composition in mice. *Lipids*, 32, 199-204.

Bourre J.M., François M., Youyou A., Dumont O., Picotti M., Pascal G. and Durand G., 1989. The effects of dietary  $\alpha$ -linolenic acid on the composition of nerve membranes, enzymatic activity amplitude of electrophysiological parameters, resistance to poisons and performance of learning tasks in rats. *J. Nutr.*, 119, 1880-1892.

Burr G.O. and Burr M.M., 1929. A new deficiency disease produced by the rigid exclusion of fat from the diet. *J. Biol. Chem.*, 82, 345-367.

Cambien F. Alhenc-Gelas F. Herbeth B. Andre JL. Rakotovao R. Gonzales MF. Allegrini J. Bloch C. 1988 Familial resemblance of plasma angiotensin-converting enzyme level: the Nancy Study. *American Journal of Human Genetics*. 43, 774-80,

Chen S.G., Murakami K., 1994. Effects of cis-fatty acid on protein kinase C activation and protein phosphorylation in the hippocampus. *J. Pharmaceutical Sciences and technology*, 48, 71-75.

Chilliard Y., Ferlay Y., Doreau M. 2001 Contrôle de la qualité nutritionnelle des matières grasses du lait par l'alimentation des vaches laitières : acides gras *trans*, polyinsaturés, acide linoléique conjugué. *INRA Prod. Anim.*, 14, 323-335.

Crawford M.A., The balance between alpha-linolenic and linoleic acid. In "The role of fats in Human Nutrition". Brun J.P., et al. Eds 1985, Chichester:Ellis Horwood 62

Culioli J., Berri C, Mourot J. La viande, consommation, composition, qualités, in *Nutrition préventive*. Editions INRA. Demigné et Rémesy éditeurs. 2002 à paraître

De Lorgeril M., Renaud S., Mamellen N., 1994 Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet*, 343, 1454-59

Eaton S. B., Konner M., 1985. Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications. *New Engl. J. Med.*, 312, 283-289.

Feldman E.B., Kris-Etherton P., Kritchevsky D. and Lichtenstein A.H., 1996, Position paper on trans fatty acids. ASCN/AIN task force on trans fatty acids. *Am. j. Clin. Nutr.*, 63, 663-670.

Geay Y., Bauchart D., Hocquette J.F., Culioli J., 2001. Effect of nutritional factors on biochemical, structural and metabolic characteristics of muscles in ruminant. Consequences on dietetic value and sensorial qualities of meat. *Reprod. Nutr. Dev.*, 41, 1-26.

Gordon C.D. and Kraemer H.C., 1995. Monounsaturated versus polyunsaturated dietary fat and serum lipids. A meta-analysis. *Arteriosclerosis Thromb. Vasc. Biol.*, 15, 1917-1927.

Grüny S.M., 1994. Influence of stearic acid on cholesterol metabolism relative to other long-chain fatty acids. *Am. J. Clin. Nutr.*, 60 : 986S-990S;

Grüny S.M., Ahrens E.H. Jr. The effects of unsaturated dietary fats on absorption, excretion, synthesis and distribution of cholesterol in man. *J. Clin. Invest.* 1970;49:1135-52

Hansen A.E., Haggard M.E., Boelsche A.N., Adam D.J.D., Wiese H.F., 1958. Essential fatty acids in infant nutrition III : clinical manifestations of linoleic acid deficiency. *J. Nutr.*, 66, 565-576.

Holman R.T. , Johnson S.B. and Hatch F., 1982. A case of human linolenic acid deficiency involving neurological abnormalities. *Am. J. Clin Nutr.*, 35, 617-623.

Hughes T.A., Heimberg M., Wang X., Wilcox H., Hughes S.M., Tolley E.A., Desiderio D.M., Dalton J.T., 1996. Comparative lipoprotein metabolism of myristate, palmitate, and stearate in normolipidemic men. *Metabolism*. 45 : 1108-1118.

Ip C., Birt D., Rogers A., Mettlin C., 1986. *Dietary fat and cancer*, Alan R. Riss Inc. New York.

Jacotot B., 1988. Acides gras alimentaires pour la prévention du risque coronarien. *Cah. Nutr. Diet.*, 23, 211-214.

Kagawa Y., Nishizawa M., Suzuki M., 1982 Eicosapolyenoic acid of serum lipids of Japanese islanders with low incidence of cardiovascular diseases. *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, 28, 441-53

Keys A. 1970 Coronary heart disease in Seven Countries. *Circulation*, 41 (suppl1):1-221

McLennan P.L., Dallimore J.A., 1995 Dietary canola oil modifies myocardial fatty acids and inhibits cardiac arrhythmias in rats. *J. Nutr.*, 125, 1003-9

Kris -Etherton P.M., Dietschy J., 1997. Design criteria for studies examining individual fatty acid effects on cardiovascular disease risk factors : human and animal studies. *Am. J. clin. Nutr.* 65, 1590S-1596S.

Kromhout D., Menotti A., Bloemberg B., Aravanis C., Blackburn H., Buzina R., Dontas A.S., Fidanza F., Giampaolis S., Jansen A., 1995. Dietary saturated and trans fatty acids and cholesterol and 25-year mortality from coronary heart disease : the seven countries study. *Prev. Med.*, 24, 308-315.

Lebret B., Lefaucheur L., Mourot J. 1999 Caractéristiques et qualité des tissus musculaires chez le porc. Facteurs de variation non génétiques. *INRA Prod. Anim.* 12, 11-28.

Legrand P., Catheline D., Fichot M.C. and Lemarchal P., 1997. Inhibiting  $\Delta 9$ -desaturase activity impairs triacylglycerol secretion in cultured chicken hepatocytes. *J. Nutr.*, 127, 249-256.

Malvy D., Preciosi P., Galan P., Roussel A.M., Favier A., Briancon S., Hercberg S., 1999. La consommation de lipides en France : contribution à l'équilibre nutritionnel (données préliminaires de l'étude SU.VI.MAX.). O.C.L., 6, 21-25.

Matthews K.R., Homer D.B., Thies F., Calder P.C., 2000. Effect of whole linseed in the diet of finishing pigs on growth performance and on the quality and fatty acid composition of various tissues. *British Journal of Nutrition*, 83, 637-643.

Mossab A., Lessire M., Hallouis J.M., Hermier D., 1999. Effet de la nature des lipides alimentaires sur la composition corporelle du dindonneau. 3<sup>ème</sup> Journées de la Recherche Avicole.

Mourot J., Hermier D., 2001. Lipids in monogastric animal meat. *Reprod. Nut. Dev.*, 41, 109-118.

Nicolisi R.J., 1997. Dietary fat saturation effects on low-density-lipoprotein concentrations and metabolism in various animal models. *Am. J. Clin. Nutr.* 65, 1617S-1627S.

Ranganna K., Joshi T., Yatsu F.M., 1995. Sodium butyrate inhibits platelet-derived growth factor-induced proliferation of vascular smooth muscle cells. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 15 : 2273-2283.

a- Renaud S., Godsey F., Dumont E., Thevenon C., Ortchanian E. 1986 Influence of diet modification on platelet function and composition in Moselle farmers. *AM. J. Clin. Nutr.*, 43, 136-50.

b - Renaud S., Morazain R., Godsey F., 1986 Nutrients, platelet function and composition in nine groups of French and British farmers. *Atherosclerosis*, 60, 37-48.

Rioux V., Lemarchal P. and Legrand P., 2000. Myristic acid unlike palmitic acid is rapidly metabolized in cultured rat hepatocytes. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 11, 198-207.

Siebert B.D., McLennan P.L., Woodhouse J.A., Charnok J.S., 1993 Cardiac Arrhythmia in rats in response to dietary n-3 fatty acids from red meat, fish oil and canola oil. *Nutr. Res*, 13, 1407-18

Van Houwelingen A.C.V., Hennissen A.A.M., Verbeek-Schippers, 1988 Effect of a moderate fish intake on platelet aggregation in human platelet rich plasma. *Thromb Haemost*, 59, 507-13

Volatier J.L., Brousseau-Kowalski A.D., Calamassi-Tran G., Couvreur A., Dufour A., Maffre J., Evans C., 2000. Enquête individuelle et nationale sur les consommations alimentaires (INCA). Ed. Tec&Doc-Lavoisier, Paris, France.