

Les nouveaux ANC en acides gras

UNE ACTUALISATION NÉCESSAIRE

Les apports nutritionnels conseillés (ANC) pour les acides gras (AG) ont été définis en 2001 par l'AFSSA ^[1], mais les données scientifiques acquises depuis 2001 ont amené l'AFSSA à les actualiser, en tentant de répondre aux principales questions suivantes :

- Recommandation augmentée pour l'acide docosahexaénoïque (DHA) ?
- Recommandation pour l'acide eicosahexaénoïque (EPA) ?
- Réévaluation des ANC de l'acide linoléique (LA) et l'acide alpha-linolénique (ALA) ?
- Distinction de certains acides gras saturés ?
- Part des acides gras saturés totaux ?
- Identification et recommandation pour l'acide oléique ?
- Part des lipides totaux dans l'apport énergétique ?

Pr. Philippe Legrand

Directeur du laboratoire de Biochimie-Nutrition Humaine
Agrocampus-INRA, Rennes
Vice président du Comité d'Expert Spécialisé en Nutrition Humaine de l'AFSSA
Président du groupe de travail ANC pour les Lipides

UNE MÉTHODOLOGIE NOVATRICE

La récente expertise collective menée dans le cadre de l'AFSSA ^[2] pour définir les ANC en lipides est intéressante et novatrice à plusieurs titres et se veut une démarche de nutrition globale (ici pour les lipides) :

- Par définition, les ANC concernent les individus en bonne santé et leur objectif inclut le maintien de cette bonne santé, ce qui correspond aux limites de la prévention primaire.
- On a considéré d'abord le nutriment (ici l'acide gras) et son besoin physiologique, et ensuite seulement a été évalué son intérêt en termes de prévention des pathologies. L'ANC est alors la synthèse de ces deux étapes et aucun des acides gras n'a été exclu de cette démarche sous prétexte d'absence de données cliniques. En effet dans ce dernier cas, le besoin physiologique doit s'appliquer.
- La démarche qui a guidé ce travail implique l'examen sans exclusion de tous les types d'études, allant des études épidémiologiques d'intervention chez l'Homme jusqu'aux modèles *in vitro*, en passant par les études chez l'animal. Cette nouvelle démarche garantit le support bibliographique le plus complet et limite le risque d'erreur lié à l'usage exclusif des études chez l'Homme.
- Proposer ces ANC a exigé de considérer le maximum d'acides gras, leur interdépendance et bien sûr la cohérence quantitative de l'ensemble pour rendre crédibles des recommandations qui sont nutritionnelles.

DES ÉVOLUTIONS SIGNIFICATIVES POUR LES ACIDES GRAS N-3 ET UNE CLARIFICATION POUR LES ACIDES GRAS N-6 CHEZ L'ADULTE

La valeur de 30 % pour la part des acides gras (AG) dans l'apport énergétique (AE) en termes de besoin physiologique est le minimum pour éviter de réduire très significativement les apports en AGPI (DHA) en dessous des besoins dans le contexte alimentaire des pays occidentaux. L'ANC fixé entre 35 et 40 % de l'AE, intègre les données de la prévention primaire qui indiquent clairement que c'est la quantité d'énergie totale et non la teneur en lipides du régime qui est très généralement corrélée au risque de pathologies. Les données indiquent également que la forte diminution de la part des lipides en deçà de 35 % de l'AE, au profit de glucides, n'induit au mieux aucun bénéfice en termes de réduction du risque des pathologies étudiées.

L'évaluation des besoins physiologiques chez l'homme et la femme adultes se limite à trois AG indispensables : l'acide linoléique (C18 :2 n-6), l'acide alpha-linolénique (C18 :3 n-3) et un de ses dérivés, le DHA (acide docosahexaénoïque, C22 :6 n-3). Le caractère indispensable du DHA est lié à sa faible formation par conversion de l'acide alpha-linolénique et a conduit à la définition d'un besoin physiologique minimal. Les recommandations pour l'acide linoléique (C18 :2 n-6) ont régulièrement évolué à la hausse depuis l'établissement de son caractère indispensable. Un débat au niveau international est ensuite apparu ^[3], suggérant que les besoins proposés étaient surestimés dans les études épidémiologiques en

raison de l'absence de mesure précise des apports en AGPI n-3. Or, chez l'animal, l'ajout d'acide alpha-linolénique aux régimes carencés en acide linoléique réduisait les besoins spécifiques en acide linoléique en limitant les signes de carence et les altérations observées sur la croissance. En terme de prévention cardio-vasculaire, on observe la même surestimation historique des besoins dans les études cliniques, en raison de la baisse simultanée des acides gras saturés mais surtout en raison de l'absence d'apport d'AGPI n-3, ou en raison d'un apport non comptabilisé du précurseur et des dérivés n-3 (comme dans l'étude d'Oslo [4]), ou enfin du fait de la présence d'acides gras trans dans les groupes contrôles. Cette surestimation quasi dogmatique a atteint la caricature avec l'avis de l'American Heart Association [5] (AHA) recommandant de 5 à 10 % (et même au-delà) de l'AE. Fort heureusement, le travail d'analyse réalisé par le groupe ANC et surtout les travaux de Ramsden [6] ont démontré par une méta analyse remarquablement précise que les études cliniques citées par l'AHA ne portaient pas que sur l'acide linoléique et que les biais cités ci-dessus expliquaient à eux seuls le résultat positif arbitrairement attribué au seul acide linoléique. Ces analyses rigoureuses ont montré que l'excès d'acide linoléique est en fait délétère et qu'il convient de maintenir l'ANC à 4 % de l'AE, dans la continuité des ANC de 2001. L'éditorial du British Journal of Nutrition [7] qui renforce l'article de Ramsden est à ce titre très éloquent : « Evidence based or biased evidence ? ».

La nécessité de préciser le besoin physiologique minimal en acide linoléique a également pour objectif de limiter le déséquilibre entre les deux familles d'AGPI lorsque la consommation en AGPI n-3 est faible (précurseur alpha-linolénique et dérivés à longue chaîne). En effet, ce déséquilibre est préjudiciable à la synthèse et à la disponibilité des AGPI-LC n-3 (EPA et DHA) et à leur incorporation dans les tissus [8], ce qui pourrait accentuer des perturbations physiologiques et contribuer à la survenue de pathologies telles que les affections neuro-psychiatriques, les maladies cardio-vasculaires, les pathologies inflammatoires, le diabète et l'obésité. Dans ce cadre, un rapport acide linoléique/acide alpha-linolénique inférieur à 5 [1,2] est généralement admis. Le besoin physiologique minimal en acide linoléique est estimé à 2 % de l'AE et l'ANC à 4 % de l'AE. Cette valeur résulte à la fois du souci d'atteindre un total en AGPI favorable à la prévention cardio-vasculaire et d'en limiter les apports pour respecter le rapport acide linoléique/

acide alpha-linolénique inférieur à 5, et ainsi prévenir des pathologies, étudiées sur la base de marqueurs de risque, ou parfois sur la base de données d'incidence comme dans le cas de la Dégénérescence Maculaire Liée à l'Âge.

Précurseur de la famille n-3, l'acide alpha-linolénique (C18:3 n-3) doit son indispensabilité à son rôle dans le bon fonctionnement cérébral et visuel. Il a été montré récemment que chez l'Homme, l'acide alpha-linolénique est extrêmement catabolisable et très faiblement converti en DHA [6]. A partir d'un besoin physiologique minimal en acide alpha-linolénique estimé à 0,8 % de l'AE, l'ANC est fixé à 1 % de l'AE compte tenu de données favorables déduites de nombreuses études épidémiologiques d'observation dans le domaine cardio-vasculaire [9] de la nécessité d'atteindre un total d'AGPI n-3 + n-6 favorable à la prévention cardio-vasculaire et de maintenir un rapport linoléique/alpha-linolénique strictement inférieur à 5.

Le rapport linoléique/alpha-linolénique présente aujourd'hui moins d'intérêt dès lors que les besoins physiologiques en acides linoléique et alpha-linolénique sont mieux établis et couverts et que les apports en EPA et DHA sont assurés. Cependant, ce rapport peut rester un repère pratique dans le cadre d'une alimentation globale. Il garde aussi son importance dans les cas de déséquilibre par déficit d'apport en acide alpha-linolénique et/ou par excès d'apport en acide linoléique et plus encore si s'ajoute un déficit d'apport en EPA et DHA.

L'acide docosahexaénoïque (DHA ; C22 :6 n-3) est un constituant majeur de la structure et du fonctionnement cérébral et visuel. Les données nouvelles, en particulier celles relatives à la très faible conversion de l'acide alpha-linolénique en DHA clairement démontrée depuis 2001 [6], ont conduit à fixer le besoin physiologique minimal à 250 mg/j pour un adulte, valeur 2 fois plus élevée que celle proposée en 2001 [1]. Les données bibliographiques liées à la prévention des différents risques (en particulier cardio-vasculaires) conduisent généralement à des valeurs de l'ordre de 500 mg/j, pour la somme EPA+DHA, du fait de la consommation et de l'utilisation de poissons et d'huile de poisson (sources qui regroupent EPA+DHA dans des proportions assez proches) dans les études épidémiologiques et cliniques. Ainsi, l'ANC pour le DHA est fixé à 250 mg/j et c'est par soustraction qu'est obtenu cette fois un ANC de 250 mg/j pour l'EPA sur la base de données de prévention pour la somme EPA+DHA.

[1] Legrand P. et al. (2001)
AFSSA, Lipides dans "Apports nutritionnels conseillés pour la population française", 3ème édition.
Lavoisier Tec et Doc, Paris, pp 63-82.

[2] Legrand P. et al. (2010)
Apports Nutritionnels Conseillés.
<http://www.afssa.fr/Documents/NUT2006sa0359.pdf>

[3] Cunnane SC. (2003)
Problems with essential fatty acids: time for a new paradigm?
Prog. Lipid Res. 42, 544-568.

[4] Leren P. (1970)
The Oslo Diet-Heart Study. Eleven-year report.
Circulation 42, 935-942.

[5] Harris WS. et al. (2009)
Omega-6 fatty acids and risk for cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association Nutrition Subcommittee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Epidemiology and Prevention.
Circulation 119, 902-907.

[6] Ramsden CE. et al. (2010)
n-6 fatty acid-specific and mixed polyunsaturate dietary interventions have different effects on CHD risk: a meta-analysis of randomised controlled trials.
Br. J. Nutr. 104, 1586-1600.

[7] Calder PC. (2010)
The American Heart Association advisory on n-6 fatty acids: evidence based or biased evidence?
Br. J. Nutr. 104, 1575-1576.

[8] Brenna JT. (2002)
Efficiency of conversion of alpha-linolenic acid to long chain n-3 fatty acids in man.
Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care 5, 127-132.

[9] Stark A. et al. (2008)
Update on alpha-linolenic acid.
Nutrition reviews 66, 326-332.

FIN D'UN DOGME POUR LES ACIDES GRAS SATURÉS

Les AG saturés ne pouvaient plus être considérés comme un bloc, car ils diffèrent par leur structure, leur métabolisme, leurs fonctions cellulaires et même leurs effets délétères en cas d'excès [10]. Il convient désormais de distinguer le sous-groupe « acides laurique, myristique et palmitique » qui est athérogène en cas d'excès [11,12]. Sur la base des études d'observation et sans disposer d'ailleurs d'études d'intervention formelles, il a paru prudent de limiter l'apport pour ces 3 acides gras à 8 % de l'AE. Les autres AG saturés [12,13], en particulier les chaînes courtes et moyennes n'ont pas d'effet délétère connu et plutôt même des effets favorables pour certains d'entre eux [10]. Toutefois, à l'heure actuelle, il n'est pas possible de fixer pour eux des recommandations et il est donc prudent de maintenir un apport en AG saturés totaux inférieur à 12 % de l'AE. La très récente revue de Siri-Tarino [14], qui indique l'absence de lien établi entre les acides gras saturés et le risque cardio-vasculaire, confirme la nécessité d'une approche nouvelle des recommandations en acides gras saturés.

APPELER L'ACIDE OLÉIQUE PAR SON NOM

L'acide oléique (C18 :1 n-9) est désormais bien identifié au sein du groupe très hétérogène « monoinsaturés » dont il est le composant très majoritaire dans l'alimentation. L'ANC pour l'acide oléique est exprimé par une fourchette de 15 à 20 % de l'AE. La limite inférieure d'apport est sous-tendue par le risque lié à la substitution de l'acide oléique par les AG saturés « athérogènes en excès ». Quant à la limite supérieure d'apport, elle est suggérée par des données épidémiologiques et cliniques sur les facteurs de risque cardio-vasculaires [15].

LES « PETITS » ET LES « SANS-GRADE »

Le dernier groupe présenté dans le document AFSSA intègre un ensemble d'AG variés (polyinsaturés, monoinsaturés, *trans* et conjugués), chacun présent en très faible quantité mais dont le total représente environ 2 % de l'AE. Ils peuvent exercer des rôles physiologiques majeurs comme l'acide arachidonique (C20 :4 n-6), précurseur d'une famille d'eicosanoïdes, fourni par ailleurs par la conversion active de

l'acide linoléique, ou des rôles physiologiques potentiellement importants comme certains AGPI n-3 (acide stéaridonique C18 :4 n-3 et surtout l'acide docosapentaénoïque C22 :5 n-3) qui sont convertibles en EPA ou DHA. Des rôles importants sont aussi suggérés pour certains AG conjugués comme l'acide ruménique. Pour l'ensemble de ces AG, les données disponibles sont insuffisantes pour définir un besoin physiologique et un ANC, mais les considérer est bien le signe d'une véritable approche nutritionnelle qui laisse place aux nutriments minoritaires, et s'oblige à une cohérence quantitative pour le total des acides gras.

ÉVOLUTION NÉCESSAIRE POUR LES RECOMMANDATIONS

L'approche novatrice de ces ANC pour les acides gras peut aider à replacer la NUTRITION au cœur des recommandations. Actuellement en effet, les approches dominantes dans nos instances (françaises et surtout européennes) utilisent deux approches réductrices et discutables : l'approche pharmaco-réglementaire et l'approche toxicologique de précaution.

L'approche pharmaco-réglementaire, destinée initialement à protéger le consommateur des abus des allégations et publicités, conduit à établir des valeurs recommandées artificiellement et inutilement sous évaluées par précaution, puisqu'on est alors dans la logique du médicament. C'est en outre oublier la majorité des nutriments de l'alimentation de l'Homme omnivore, car ceux concernés par l'approche pharmaco-réglementaire sont quantitativement minoritaires. Avec cette approche, le consommateur n'est certes pas trompé par les allégations, mais on oublie de le nourrir ! Il risque d'être en déséquilibre nutritionnel et de passer à coté de la prévention. Le bénéfice est discutable !

L'approche toxicologique de précaution est par nature très alarmiste puisqu'elle ne voit plus dans l'aliment que le contaminant potentiellement dangereux, principe de précaution oblige ! La quantité admise de l'éventuel contaminant condamne alors l'aliment aux yeux du consommateur toujours plus inquiet. Cette approche condamne beaucoup d'aliments sans jamais proposer d'alternative. Avec cette approche, on peut mourir de faim... en bonne santé !

Ces deux approches cumulées provoquent logiquement des attitudes extrêmes de surconsommation

[10] Legrand P. (2008)
Intérêt nutritionnel des principaux acides gras des lipides laitiers. Sciences des aliments, 28, 34-43

[11] Kris-Etherton P. (1997)
Individual fatty acid effects on plasma lipids and lipoproteins: human studies. Am. J. Clin. Nutr. 65, 1628S-1644S

[12] Hu F. et al. (1999)
Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. Am. J. Clin. Nutr. 70, 1001-1008.

[13] Yu S. et al. (1995)
Plasma cholesterol-predictive equations demonstrate that stearic acid is neutral and monounsaturated fatty acids are hypocholesterolemic. Am. J. Clin. Nutr. 61, 1129-1139.

[14] Siri-Tarino W. et al. (2010)
Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. Am. J. Clin. Nutr. 91, 535-546.

[15] Delplanque B. et al. (2002)
Définition des limites de flexibilité des apports en acides oléique, linoléique et alpha-linolénique sur la lipidémie et les paramètres d'athéromatose chez l'homme : intérêt des huiles végétales combinées. Oleagineux Corps gras Lipides 9, 237-243.

[16] Legrand P. (2010)
Nouvelle approche nécessaire pour les recommandations nutritionnelles. Cah. Nutr. Diet. 45, 217-218.

ou d'éviction des aliments, et constituent la négation d'une démarche nutritionnelle pour l'Homme omnivore. On comprend donc que des recommandations fragmentaires de type « pharmaco-réglementaire » et « toxicologique de précaution » ne peuvent prétendre construire un régime nutritionnel crédible et équilibré.

Très différente de ces deux approches dominantes, l'approche novatrice de ces ANC pour les acides gras peut aider à

replacer la NUTRITION au cœur des recommandations. Et ce qui vient d'être réalisé pour les lipides doit logiquement être complété pour les glucides et les protéines, à fin de cohérence. La nutrition est un véritable enjeu de santé publique, auquel seule une approche de nutrition globale peut contribuer [16]. Puissent ces nouveaux ANC constituer une première étape de cette nécessaire évolution.

APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLÉS (ANC) POUR LES ACIDES GRAS

		ANC 2001 (1)		ANC 2010 (2)
		pour un homme adulte consommant 2200 kcal/jour	pour une femme adulte consommant 1800 kcal/jour	pour un adulte consommant 2000 kcal/jour
Lipides Totaux		33 % de l'AE	33 % de l'AE	35-40 % de l'AE
Acides gras indispensables	Acide linoléique C18 :2 n-6	4 % de l'AE	4 % de l'AE	4 % de l'AE
	Acide α -linoléique C18 :3 n-3	0,8 % de l'AE	0,8 % de l'AE	1 % de l'AE
	Acide docosahexaénoïque DHA C22 :6 n-3	100 mg	120 mg	250 mg
Acides gras non indispensables	Acide eicosapentaénoïque EPA C20 :5 n-3	Pas d'ANC	Pas d'ANC	250 mg
	Acide laurique (C12 :0) + Acide myristique (C14 :0) + Acide palmitique (C16 :0)	Pas d'ANC	Pas d'ANC	\leq 8 % de l'AE
	Acides gras saturés totaux	8 % de l'AE	8 % de l'AE	\leq 12 % de l'AE
	Acide oléique C18 :1 n-9	20 % de l'AE pour l'ensemble des AGMI	20 % de l'AE pour l'ensemble des AGMI	15-20 % de l'AE
	Autres acides gras non indispensables	Pas d'ANC	Pas d'ANC	Pas d'ANC définissables pour le moment

AE : Apport énergétique sans alcool – AGMI : Acides gras monoinsaturés – AGPI : Acides gras polyinsaturés

(1) Apports nutritionnels conseillés pour la population française AFSSA, 3^{ème} édition Tech&Doc, 2011, p63-82.

(2) Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras du 1^{er} mars 2010.

Contact : Claudie Gestin - Tél : 33 (0)5 56 36 00 44

Organisation nationale interprofessionnelle des graines et fruits oléagineux
12, avenue George V - 75008 PARIS - FRANCE

Institut des Corps Gras
11 rue G. Monge - Parc Industriel Bersol 2 - 33600 PESSAC - FRANCE

MÉTABOLISME

Yaqoob P, Shaikh SR.

The nutritional and clinical significance of lipid rafts.

Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2010 Mar;13(2):156-66.

Gibson RA, Muhlhausler 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 Apr;7 Suppl 2:17-26.

Church MW, Jen KL, Anumba JJ, Jackson DA, Adams BR, Hotra JW.

Excess omega-3 fatty acid consumption by mothers during pregnancy and lactation caused shorter life span and abnormal ABRs in old adult offspring. Neurotoxicol Teratol. 2010 Mar-Apr;32(2):171-81.

Ander BP, Edel AL, McCullough R, Rodriguez-Leyva D, Rampersad P, Gilchrist JS, Lukas A, Pierce GN.

Distribution of omega-3 fatty acids in tissues of rabbits fed a flaxseed-supplemented diet. Metabolism. 2010 May;59(5):620-7.

NEUROLOGIE

Cederholm T, Palmblad J.

Are omega-3 fatty acids options for prevention and treatment of cognitive decline and dementia?

Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2010 Mar;13(2):150-5.

Oster T, Pillot T.

Docosahexaenoic acid and synaptic protection in Alzheimer's disease mice.

Biochim Biophys Acta. 2010 Aug;1801(8):791-8.

Muldoon MF, Ryan CM, Sheu L, Yao JK, Conklin SM, Manuck SB.

Serum phospholipid docosahexaenoic acid is associated with cognitive functioning during middle adulthood.

J Nutr. 2010 Apr;140(4):848-53.

Transler C, Eilander A, Mitchell S, van de Meer N.

The impact of polyunsaturated fatty acids in reducing child attention deficit and hyperactivity disorders.

J Atten Disord. 2010 Nov;14(3):232-46.

Jicha GA, Markesbery WR.

Omega-3 fatty acids: potential role in the management of early Alzheimer's disease.

Clin Interv Aging. 2010 Apr 7;5:45-61.

MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

Sala-Vila A, Cofán M, Núñez I, Gilbert R, Junyent M, Ros E.

Carotid and femoral plaque burden is inversely associated with the α -linolenic acid proportion of serum phospholipids in Spanish subjects with primary dyslipidemia.

Atherosclerosis. 2011 Jan;214(1):209-14.

Astrup A, Dyerberg J, Elwood P, Hermansen K, Hu FB, Jakobsen MU, Kok FJ, Krauss RM, Lecerf JM, Legrand P, Nestel P, Risérus U, Sanders T, Sinclair A, Stender S, Tholstrup T, Willett W.

The role of reducing intakes of saturated fat in the prevention of cardiovascular disease: where does the evidence stand in 2010?

Am J Clin Nutr. 2011 Jan 26.

Geleijnse JM, Giltay EJ, Schouten EG, de Goede J, Oude Griep LM, Teitima-Jansen AM, Katan MB, Kromhout D; Alpha Omega Trial Group.

Effect of low doses of n-3 fatty acids on cardiovascular diseases in 4,837 post-myocardial infarction patients: design and baseline characteristics of the Alpha Omega Trial.

Am Heart J. 2010 Apr;159(4):539-546.

Degriolamo C, Rudel LL.

Dietary monounsaturated fatty acids appear not to provide cardioprotection.

Curr Atheroscler Rep. 2010 Nov;12(6):391-6.

Simopoulos AP.

Genetic variants in the metabolism of omega-6 and omega-3 fatty acids: their role in the determination of nutritional requirements and chronic disease risk.

Exp Biol Med (Maywood). 2010 Jul;235(7):785-95.

OBÉSITÉ

Donahue SM, Rifas-Shiman SL, Gold DR, Jouni ZE, Gillman MW, Oken E.

Prenatal fatty acid status and child adiposity at age 3 y: results from a US pregnancy cohort.

Am J Clin Nutr. 2011 Feb 10.

Gong J, Campos H, McCarvey S, Wu Z, Goldberg R, Baylín A.

Adipose tissue palmitoleic acid and obesity in humans: does it behave as a lipokine?

Am J Clin Nutr. 2011 Jan;93(1):186-91.

Tierney AC, McMonagle J, Shaw DJ, Gulseth HL, Helal O, Saris WH, Paniagua JA, Gołabek-Leszczynska I, Defoort C, Williams CM, Karslström B, Vessby B, Dembinska-Kiec A, López-Miranda J, Blaak EE, Drevon CA, Gibney MJ, Lovegrove JA, Roche HM.

Effects of dietary fat modification on insulin sensitivity and on other risk factors of the metabolic syndrome-LIPGENE: a European randomized dietary intervention study.

Int J Obes (Lond). 2010 Oct 12.

Misra A, Singhal N, Khurana L.

Obesity, the metabolic syndrome, and type 2 diabetes in developing countries: role of dietary fats and oils.

J Am Coll Nutr. 2010 Jun;29(3 Suppl):289S-301S.

Hassanali Z, Ametaj BN, Field CJ, Proctor SD, Vine DF.

Dietary supplementation of n-3 PUFA reduces weight gain and improves postprandial lipaemia and the associated inflammatory response in the obese JCR:LA-cp rat.

Diabetes Obes Metab. 2010 Feb;12(2):139-47.

CANCERS

Wu WK, Sung JJ, Lee CW, Yu J, Cho CH.

Cyclooxygenase-2 in tumorigenesis of gastrointestinal cancers: an update on the molecular mechanisms.

Cancer Lett. 2010 Sep 1;295(1):7-16.

Liang Y, Liu JL, Wu Y, Zhang ZY, Wu R.

Cyclooxygenase-2 polymorphisms and susceptibility to esophageal cancer: a meta-analysis.

Tohoku J Exp Med. 2011;223(2):137-44.

Kato I, Majumdar AP, Land SJ, Barnholtz-Sloan JS, Severson RK.

Dietary fatty acids, luminal modifiers, and risk of colorectal cancer.

Int J Cancer. 2010 Aug 15;127(4):942-51.

Rogers KR, Kikawa KD, Mouradian M, Hernandez K, McKinnon KM, Ahwah SM, Pardini RS.

Docosahexaenoic acid alters epidermal growth factor receptor-related signaling by disrupting its lipid raft association.

Carcinogenesis. 2010 Sep;31(9):1523-30.

Murphy RA, Wilke MS, Perrine M, Pawlowicz M, Mourtzakis M, Lieffers JR, Maneshgar M, Bruera E, Clandinin MT, Baracos VE, Mazurak VC.

Loss of adipose tissue and plasma phospholipids: relationship to survival in advanced cancer patients.

Clin Nutr. 2010 Aug;29(4):482-7.

Contact : Claudie Gestin - Tél : 33 (0)5 56 36 00 44

Organisation nationale interprofessionnelle des graines et fruits oléagineux
12, avenue George V - 75008 PARIS - FRANCE

Institut des Corps Gras

11 rue G. Monge - Parc Industriel Bersol 2 - 33600 PESSAC - FRANCE

3^{ème} Congrès des troubles alimentaires

1-2 avril 2011

Lieu : Nîmes, France
Organisateur : Association ACT
Site : www.sudtca.fr

Stress oxydant, antioxydants et industries agro-alimentaires : réaction de Maillard et oxydation des acides gras

7 avril 2011

Organisateur : SFC
Lieu : Paris, France
Site : <http://sfa3.anakrys.biz>

4th International Congress on Prediabetes and the metabolic syndrome : epidemiology, management and prevention of diabetes and cardiovascular disease

6-9 avril 2011

Lieu : Madrid, Espagne
Site : www2.kenes.com

Évaluation du risque alimentaire d'origine chimique – 50 ans d'évolution

26 avril 2011

Organisateur : IFN
Lieu : Paris, France
Site : www.ifn.asso.fr

102nd AOCS annual meeting

1-4 mai 2011

Organisateur : AOCS
Lieu : Cincinnati, Etats-Unis
Site : <http://annualmeeting.aocs.org>

Lipidomics impact on cell biology, cancer, and metabolic diseases

2-3 mai 2011

Organisateur : LIPID MAPS
Lieu : La Jolla, Etats-Unis
Site : www.lipidmaps.org

Symposium CERIN « Les micronutriments du lait et des produits laitiers : actualités scientifiques et bénéfices santé »

12 mai 2011

Organisateur : CERIN
Lieu : Paris, France
Site : www.cerin.org

Congrès international de nutrition

22-23 mai 2011

Organisateur : Université d'Oran
Lieu : Oran, Algérie

Journées d'études de l'AFDN (Association Française des Diététiciens Nutritionnistes)

26-28 mai 2011

Organisateur : AFDN
Lieu : Grenoble, France
Site : www.afdn.org

8th Metabolic Syndrome, type II Diabetes and Atherosclerosis Congress (MSDA)

1-5 juin 2011

Lieu : Marrakech, Maroc
Site : www.msdacongress.com

7th Asia Pacific Congress of Clinical Nutrition

5 juin 2011

Lieu : Bangkok, Thaïlande
Site : www2.kenes.com

Antioxydants 2011 : Dernières Avancées et Perspectives , Standardisation des méthodes de dosage des Antioxydants

9 juin 2011

Organisateur : SFA
Lieu : Paris, France
Site : <http://sfa3.anakrys.biz>

13^{ème} entretiens de nutrition de l'Institut Pasteur

9 juin 2011

Organisateur : Institut Pasteur
Lieu : Lille, France
Site : www.cerin.org

Nutrevent

15-16 juin 2011

Lieu : Lille, France
Site : www.nutrevent.com

8th NSFA Congress and 5th Joint meeting of French German and Swiss atherosclerosis societies

16-18 juin 2011

Organisateur : NSFA
Lieu : Avignon, France
Site : www.nsfa.asso.fr

26th Nordic LipidForum Symposium

19-22 juin 2011

Organisateur : the Nordic Lipidforum
Lieu : Alesund, Norvège
Site : www.lipidforum.info

The 79th European Atherosclerosis Society Congress (EAS 2011)

26-29 juin 2011

Organisateur : EAS
Lieu : Goteborg, Suède
Site : www2.kenes.com

HEART UK 25th Annual Conference 2011 : "Partners in Prevention - Lipids in Cardiovascular Disease and Beyond"

6-8 juillet 2011

Lieu : Coventry, Royaume-Uni
Site : www.heartuk.org.uk

5th European Symposium on Plant Lipids

10-13 juillet 2011

Organisateur : EFL
Lieu : Gdansk, Pologne
Site : www.eurofedlipid.org

lipid'nutri⁺