

Acides gras polyinsaturés oméga 3 et dénutrition cancéreuse

La dénutrition associée au cancer est un syndrome d'étiopathogénie complexe dont les mécanismes ne sont pas totalement élucidés. Parmi les mécanismes qui pourraient être à l'origine de cette pathologie, nous explorons au sein de notre laboratoire le rôle d'un dysfonctionnement du métabolisme énergétique mitochondrial. Si la lutte contre la dénutrition sévère associée au cancer constitue un objectif thérapeutique à part entière, les modalités de traitement nutritionnel sont discutées. Il a été montré qu'un régime enrichi en acides gras polyinsaturés de la série oméga 3 (AGPI n-3) avait un effet bénéfique chez certains patients mais pas pour tous. En analysant les données animales, il est difficile de déterminer si l'effet favorable obtenu avec ces AGPI n-3 est secondaire au ralentissement de la croissance des tumeurs ou s'il implique des interactions avec certains mécanismes cellulaires et moléculaires responsables de la dénutrition cancéreuse. L'effet bénéfique des AGPI n-3 sur la dénutrition cancéreuse pourrait impliquer la mitochondrie. L'objectif de cet article est de faire le point sur la dénutrition cancéreuse et les effets bénéfiques des AGPI n-3.

Jean-François Dumas⁽¹⁾, Cloé Mimsy Julienne^(1, 2), Caroline Goupille^(1, 3), Michelle Pinault^(1, 2),
Stéphan Chevalier^(1, 2), Philippe Bougnoux^(1, 2, 3), Stéphane Servais^(1, 2, 4), Charles Couet^(1, 2, 3)

LA DÉNUTRITION CANCÉREUSE

La dénutrition est un processus dynamique très fréquent au cours du cancer. Elle affecte 31 à 87 % des patients au moment du diagnostic du cancer et, dans sa forme sévère (cachexie), contribue directement à environ 20 % des décès^[1]. L'incidence de la dénutrition varie en fonction du moment du diagnostic de la maladie et du type de cancer. Si cette dénutrition n'est pas toujours létale, elle conduit très souvent à une impasse thérapeutique. En effet, la dénutrition cancéreuse sévère diminue de façon importante la qualité de vie en altérant les capacités fonctionnelles et l'autonomie des malades qui, par conséquent, supportent de plus en plus mal les traitements anticancéreux (chimiothérapie, radiothérapie...).

La dénutrition cancéreuse se définit comme un syndrome multifactoriel qui se caractérise par une balance énergétique négative et une diminution des masses musculaire et adipeuse^[2,3]. Tous les mécanismes impliqués dans la survenue de la dénutrition ne sont pas encore totalement élucidés^[4]. L'anorexie est très présente ainsi que de nombreuses altérations métaboliques (stimulation des catabolismes des glucides, des lipides et des protéines avec notamment une augmentation de la protéolyse ATP-ubiquitine-protéasome dépendante) de siège multiviscéral (foie, tissu adipeux et muscle squelettique...).

Ces altérations sont déclenchées par la libération de différents facteurs tumoraux, des altérations hormonales et une inflammation systémique^[2,3]. En effet, de nombreux agents produits en réponse à la tumeur comme les cytokines pro-inflammatoires (interleukine(IL)-1 β , IL-6, tumor necrosis factor (TNF)- α) ont été montrés comme étant impliqués dans la dénutrition cancéreuse^[5,6].

Bien que très présente, l'anorexie ne peut, à elle seule, être tenue pour directement responsable de la totalité des pertes pondérales et tissulaires associées à la dénutrition cancéreuse. Ainsi, la prise alimentaire de patients cancéreux (n=297) n'est pas différente entre les patients qui maintiennent un poids stable et ceux qui perdent du poids^[7]. Par ailleurs, l'utilisation d'une nutrition parentérale ne permet pas toujours de stopper la perte de poids de patients souffrant de dénutrition cancéreuse et encore moins la perte de masse musculaire^[8].

L'importance du déficit énergétique, dont ne rend compte que partiellement la diminution des apports, s'explique donc aussi par une augmentation des dépenses énergétiques (hypermétabolisme) qui semble être présente dans la majorité des patients cancéreux^[9]. En effet, chez des patients cancéreux (n=297), la perte de poids est corrélée à l'augmentation de la dépense énergétique de repos^[7].

(1) INSERM U921, Nutrition, Croissance et Cancer, Tours, 37032, France
(2) Université François Rabelais, Tours, 37032, France
(3) CHRU Bretonneau, Tours, 37044, France
(4) IUT, Tours, 37082, France

Les organes ou tissus concernés ainsi que les mécanismes à l'origine de cette augmentation de la dépense énergétique de repos restent très largement méconnus. Si une partie de cette augmentation des dépenses traduit le coût énergétique de certains métabolismes stimulés lors de la dénutrition comme par exemple la protéolyse^[10,11], il existe très peu de données concernant le rôle de la mitochondrie dans cette situation de balance énergétique négative.

MÉTABOLISME ÉNERGÉTIQUE MITOCHONDRIAL ET DÉNUTRITION CANCÉREUSE

La mitochondrie, petite organite cellulaire, est la principale source d'énergie pour l'organisme puisque près de 90 % de l'ATP sont produits au cours du processus de la phosphorylation oxydative^[12]. Dans ce processus, l'énergie libérée des molécules organiques provenant des aliments est transformée en un gradient électrochimique de part et d'autre de la membrane interne de la mitochondrie. La cascade de réactions d'oxydo-réduction nécessaire aboutit à la consommation d'oxygène. L'énergie du gradient électrochimique est ensuite utilisée pour permettre la phosphorylation de l'ADP en ATP par l'ATP synthase. Il existe donc un couplage entre la consommation d'oxygène par la chaîne respiratoire mitochondriale et la synthèse d'ATP. Cependant ce couplage (ou efficacité de la phosphorylation oxydative) n'est pas parfait et toute l'énergie libérée des aliments n'est pas convertie en ATP mais une partie est perdue sous la forme de chaleur. Ainsi, dans une situation où l'efficacité de la synthèse d'ATP est abaissée sans diminution concomitante de la demande, les besoins en nutriments seront augmentés. Une telle situation sera d'autant plus délétère sur le poids, la masse grasse et la masse maigre que les apports alimentaires seront réduits. L'impact de la mitochondrie sur la balance énergétique du corps entier sera d'autant plus important que cela concerne des organes ou tissus comme le foie et le muscle squelettique qui participent pour 50 % à la dépense énergétique totale chez l'Homme^[12]. Très récemment nous avons montré, dans un modèle murin de dénutrition cancéreuse, que l'efficacité de synthèse de l'ATP au sein des mitochondries hépatiques est fortement réduite (-24 %) chez les rats dénutris^[13]. En conséquence, les mitochondries doivent consommer plus

de nutriments pour satisfaire la demande cellulaire en ATP. Ceci pourrait, en partie, participer à l'hypermétabolisme et donc à la perte de poids des rats cancéreux comme c'est le cas dans d'autres modèles d'agression. De plus, nos résultats montrent que la diminution de l'efficacité de la synthèse d'ATP est associée à des modifications de l'environnement en cardiolipines (augmentation de la quantité des cardiolipines et variation de la nature des acides gras qui composent les cardiolipines) des membranes mitochondriales hépatiques^[13]. Ces phospholipides qui sont spécifiquement retrouvés dans la membrane interne mitochondriale sont étroitement liés à l'activité des complexes enzymatiques de la chaîne respiratoire des mitochondries.

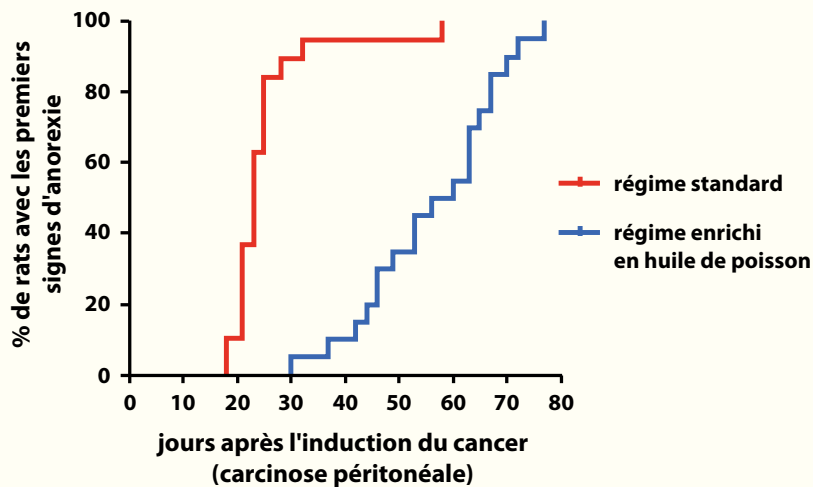
AGPI N-3 ET DÉNUTRITION CANCÉREUSE

Parmi les possibilités de lutte contre la dénutrition cancéreuse, une supplémentation en AGPI n-3 et notamment en acides eicosapentaénoïque (EPA) et docosahexaénoïque (DHA) semble prometteuse. En effet, la supplémentation orale en AGPI n-3 permet de stabiliser le poids, d'améliorer les paramètres nutritionnels et la qualité de vie chez certains patients dénutris atteints de cancer^[14] mais pas tous^[15]. Ces divergences peuvent s'expliquer par le type de cancer considéré, le stade d'avancement de la dénutrition du patient et la durée du traitement nutritionnel. De manière moins discutée un effet anti-cachectique des huiles riches en AGPI n-3 a été rapporté dans des modèles animaux de dénutrition cancéreuse avec une plus faible diminution des masses musculaire et adipeuse et un prolongement du temps de survie^[16,17]. Par exemple, nous avons récemment démontré, dans un modèle murin de dénutrition cancéreuse (induite par une carcinose péritonéale) que des AGPI n-3 d'origine marine (régime à base d'huile de poisson : 17 % de DHA et 8 % d'EPA), présents dans l'alimentation dès 6 semaines avant l'induction du cancer, sont capables de retarder de façon très importante l'apparition de l'anorexie (**figure 1**). Ainsi le délai d'apparition de l'anorexie chez les rats cancéreux du groupe nourri avec un régime enrichi en AGPI n-3 est multiplié par 2,5^[18].

Les mécanismes qui pourraient expliquer l'effet bénéfique des AGPI n-3 dans la dénutrition cancéreuse ne sont pas encore totalement élucidés. Certaines études montrent que les AGPI n-3 réduisent la croissance tumorale^[17,19].

- [1] Dewys WD, Begg C, Lavin PT, et al. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Med.* 1980 Oct;69(4):491-7.
- [2] Argilés JM, Anker SD, Evans WJ et al. Consensus on cachexia definitions. *J Am Med Dir Assoc.* 2010 May;11(4):229-30.
- [3] Muscaritoli M, Anker SD, Argilés J, et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) "cachexia-anorexia in chronic wasting diseases" and "nutrition in geriatrics". *Clin Nutr.* 2010 Apr;29(2):154-9.
- [4] Tisdale MJ. Mechanisms of cancer cachexia. *Physiol Rev.* 2009 Apr;89(2):381-410.
- [5] Argilés JM, López-Soriano FJ. The role of cytokines in cancer cachexia. *Med Res Rev.* 1999 May;19(3):223-48.
- [6] MacDonald N, Easson AM, Mazurak VC, et al. Understanding and managing cancer cachexia. *J Am Coll Surg.* 2003 Jul;197(1):143-61.
- [7] Bosaeus I, Daneryd P, Svanberg E, Lundholm K. Dietary intake and resting energy expenditure in relation to weight loss in unselected cancer patients. *Int J Cancer.* 2001 Aug 1;93(3):380-3.
- [8] Ng EH, Lowry SF. Nutritional support and cancer cachexia. Evolving concepts of mechanisms and adjunctive therapies. *Hematol Oncol Clin North Am.* 1991 Feb;5(1):161-84.
- [9] Van Cutsem E, Arends J. The causes and consequences of cancer-associated malnutrition. *Eur J Oncol Nurs.* 2005;9 Suppl 2:S51-63.
- [10] Baracos VE. Hypercatabolism and hypermetabolism in wasting states. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2002 May;5(3):237-9.
- [11] Tisdale MJ. Cancer anorexia and cachexia. *Nutrition.* 2001 Aug;17(5):438-42.
- [12] Rolfe DF, Brown GC. Cellular energy utilization and molecular origin of standard metabolic rate in mammals. *Physiol Rev.* 1997 Jul;77(3):731-58.
- [13] Dumas JF, Goupille C, Julienne C.M., et al. Efficiency of oxidative phosphorylation in liver mitochondria is decreased in a rat model of peritoneal carcinosis. *J Hepatol.* 2011; 54(2):320-27.
- [14] Colomer R, Moreno-Nogueira JM, García-Luna PP, et al. N-3 fatty acids, cancer and cachexia: a systematic review of the literature. *Br J Nutr.* 2007 May;97(5):823-31.
- [15] Dewey A, Baughan C, Dean T, et al. Eicosapentaenoic acid (EPA), an omega-3 fatty acid from fish oils) for the treatment of cancer cachexia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Jan 24;(1):CD004597.
- [16] Jho DH, Babcock TA, Tevar R, et al. Eicosapentaenoic acid supplementation reduces tumor volume and attenuates cachexia in a rat model of progressive non-metastasizing malignancy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2002 Sep-Oct;26(5):291-7.

FIGURE 1 : Effet d'un régime enrichi en huile de poisson (riche en AGPI n-3) sur la cinétique d'apparition de la dénutrition dans un modèle de rat cancéreux.



D'autres résultats suggèrent plutôt que l'effet des AGPI n-3 sur la dénutrition serait indépendant de celui sur la croissance de la tumeur et interagirait donc directement avec les mécanismes cellulaires et moléculaires impliqués dans la dénutrition induite par le cancer [14,18,20]. Ainsi, il a été montré que l'EPA atténue la perte de masse musculaire chez des souris dénutries (tumeur MAC16) en inhibant l'activité de protéolyse ATP-ubiquitine-protéasome dépendante [21]. Il a également été montré qu'une alimentation supplémentée en AGPI n-3 permettait de maintenir une prise alimentaire normale (maintien du nombre et de la taille des repas) chez des rats, probablement en jouant sur les mécanismes de régulation de la prise alimentaire [20]. De plus, il a été rapporté qu'un régime riche en AGPI n-3 était capable de diminuer la production de cytokines pro-inflammatoires telles que IL-6 et TNF- α [22,23]. Dans ce cas il n'est pas exclu qu'en diminuant l'inflammation systémique, les AGPI n-3, indirectement, puissent lutter contre l'altération du métabolisme énergétique mitochondrial. En effet, il a été rapporté que TNF- α et IL-1 étaient capable d'inhiber *in vitro* la phosphorylation oxydative [24,25]. L'effet favorable des

AGPI n-3 pourrait aussi être en lien avec les modifications de la composition en acides gras des phospholipides des membranes mitochondriales parmi lesquelles les cardiolipines. En effet, de nombreuses études montrent que la composition lipidique de l'alimentation a une influence sur la composition en acides gras de la membrane mitochondriale interne. C'est le cas notamment des régimes enrichis en huile de poisson qui entraînent, entre autres, une forte augmentation de la quantité d'AGPI n-3 dans les membranes mitochondriales [26]. Or, il a été montré que la composition en acides gras des phospholipides influence le métabolisme énergétique mitochondrial et notamment la régulation de la production d'ATP par la mitochondrie [27]. Néanmoins, nos premiers résultats montrent, chez des rats cancéreux dénutris que l'altération de la synthèse d'ATP est présente malgré une proportion d'AGPI n-3 augmentée dans les cardiolipines des mitochondries hépatiques (notamment celle en DHA qui est doublée; 1,52 % vs 0,76 % de la composition totale en acides gras pour les rats cancéreux dénutris et les rats sains) [13].

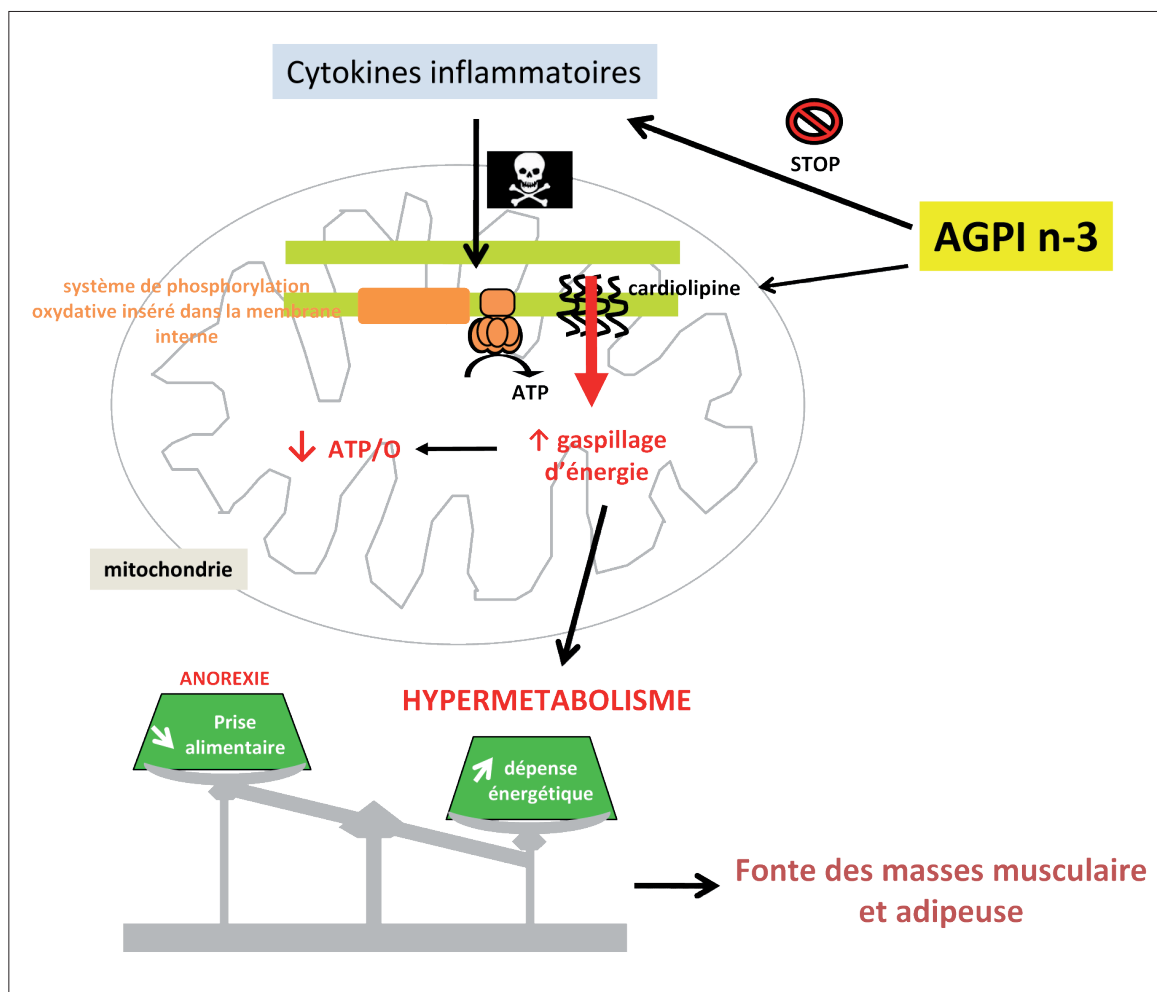
- [17] Togni V, Ota CC, Folador A, Júnior OT, et al. Cancer cachexia and tumor growth reduction in Walker 256 tumor-bearing rats supplemented with N-3 polyunsaturated fatty acids for one generation. *Nutr Cancer*. 2003;46(1):52-8.
- [18] Dumas JF, Goupille C, Pinault M, et al. n-3 PUFA-enriched diet delays the occurrence of cancer cachexia in rat with peritoneal carcinosis. *Nutr Cancer*. 2010 Apr;62(3):343-50.
- [19] Zhou S, Wang G, Chen B, Wang P. Effect of dietary fatty acids on tumorigenesis of colon cancer induced by methyl nitrosourea in rats. *J Environ Pathol Toxicol Oncol*. 2000;19(1-2):81-6.
- [20] Ramos EJ, Middleton FA, Laviano A, et al. Effects of omega-3 fatty acid supplementation on tumor-bearing rats. *J Am Coll Surg*. 2004 Nov;199(5):716-23.
- [21] Whitehouse AS, Smith HJ, Drake JL, Tisdale MJ. Mechanism of attenuation of skeletal muscle protein catabolism in cancer cachexia by eicosapentaenoic acid. *Cancer Res*. 2001 May 1;61(9):3604-9.
- [22] Wigmore SJ, Ross JA, Falconer JS, et al. The effect of polyunsaturated fatty acids on the progress of cachexia in patients with pancreatic cancer. *Nutrition*. 1996 Jan;12(1 Suppl):S27-30.
- [23] Wigmore SJ, Fearon KC, Maingay JP, Ross JA. Down-regulation of the acute-phase response in patients with pancreatic cancer cachexia receiving oral eicosapentaenoic acid is mediated via suppression of interleukin-6. *Clin Sci (Lond)*. 1997 Feb;92(2):215-21.
- [24] Tatsumi T, Matoba S, Kawahara A, et al. Cytokine-induced nitric oxide production inhibits mitochondrial energy production and impairs contractile function in rat cardiac myocytes. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Apr;35(5):1338-46.
- [25] Samavati L, Lee I, Mathes I, et al. Tumor necrosis factor alpha inhibits oxidative phosphorylation through tyrosine phosphorylation at subunit I of cytochrome c oxidase. *J Biol Chem*. 2008 Jul 25;283(30):21134-44.
- [26] Barzanti V, Battino M, Baracca A, et al. The effect of dietary lipid changes on the fatty acid composition and function of liver, heart and brain mitochondria in the rat at different ages. *Br J Nutr*. 1994 Feb;71(2):193-202.
- [27] Fontaine EM, Moussa M, Devin A, et al. Effect of polyunsaturated fatty acids deficiency on oxidative phosphorylation in rat liver mitochondria. *Biochim Biophys Acta*. 1996 Sep 30;1276(3):181-7.

CONCLUSION

Si la dénutrition cancéreuse et l'effet bénéfique des AGPI n-3 font l'objet de nombreuses études, les mécanismes impliqués restent encore largement méconnus. Parmi les facteurs à l'origine de la dénutrition cancéreuse, l'hypothèse d'une altération de l'efficacité de la synthèse d'ATP mitochondriale mérite d'être explorée attentivement.

Par ailleurs, il semble envisageable que les AGPI retardent l'apparition de la dénutrition cancéreuse en s'opposant à l'altération de l'efficacité de la synthèse d'ATP notamment en diminuant l'inflammation systémique (**figure 2**). Néanmoins ces hypothèses nécessitent encore d'autres études.

FIGURE 2 : Altération du métabolisme énergétique dans la dénutrition cancéreuse et hypothèse d'action des AGPI n-3.



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

NEUROLOGIE

de Souza AS, Fernandes FS, do Carmo MG.

Effects of maternal malnutrition and postnatal nutritional rehabilitation on brain fatty acids, learning, and memory.

Nutr Rev. 2011 Mar;69(3):132-44.

Lafourcade M, Larrieu T, Mato S, Duffaud A, Sepers M, Matias I, De Smedt-Peyrusse V, Labrousse VF, Bretillon L, Matute C, Rodríguez-Puertas R, Layé S, Manzoni OJ.

Nutritional omega-3 deficiency abolishes endocannabinoid-mediated neuronal functions.

Nat Neurosci. 2011 Mar;14(3):345-50.

Holloway CJ, Cochlin LE, Emmanuel Y, Murray A, Codreanu I, Edwards LM, Szmigielski C, Tyler DJ, Knight NS, Saxby BK, Lambert B, Thompson C, Neubauer S, Clarke K.

A high-fat diet impairs cardiac high-energy phosphate metabolism and cognitive function in healthy human subjects.

Am J Clin Nutr. 2011 Apr;93(4):748-55.

Shimshoni JA, Basselin M, Li LO, Coleman RA, Rapoport SI, Modi HR.

Valproate uncompetitively inhibits arachidonic acid acylation by rat acyl-CoA synthetase 4: relevance to valproate's efficacy against bipolar disorder.

Biochim Biophys Acta. 2011 Mar;1811(3):163-9.

OBÉSITÉ

Stryjecki C, Mutch DM.

Fatty acid-gene interactions, adipokines and obesity.

Eur J Clin Nutr. 2011 Mar;65(3):285-97.

Emerging Risk Factors Collaboration, Wormser D, Kaptoge S, Di Angelantonio E, Wood AM, Pennells L, Thompson A, Sarwar N, Kizer JR, Lawlor DA, Nordestgaard BG, Ridker P, Salomaa V, Stevens J, Woodward M, Sattar N, Collins R, Thompson SG, Whitlock G, Danesh J.

Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies.

Lancet. 2011 Mar 26;377(9771):1085-95.

Joo NS, Kim SM, Kim KM, Kim CW, Kim BT, Lee DJ.

Changes of body weight and inflammatory markers after 12-week intervention trial: results of a double-blind, placebo-control pilot study.

Yonsei Med J. 2011 Mar 1;52(2):242-8.

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 Apr;93(4):780-8.

Stewart JE, Seimon RV, Otto B, Keast RS, Clifton PM, Feinle-Bisset C.

Marked differences in gustatory and gastrointestinal sensitivity to oleic acid between lean and obese men.

Am J Clin Nutr. 2011 Apr;93(4):703-11.

MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

Egert S, Stehle P.

Impact of n-3 fatty acids on endothelial function: results from human interventions studies.

Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2011 Mar;14(2):121-31.

Wildman RP, Janssen I, Khan UI, Thurston R, Barinas-Mitchell E, El Khoudary SR, Everson-Rose SA, Kazlauskaitė R, Matthews KA, Sutton-Tyrrell K.

Subcutaneous adipose tissue in relation to subclinical atherosclerosis and cardiometabolic risk factors in midlife women.

Am J Clin Nutr. 2011 Apr;93(4):719-26.

Kalgaonkar S, Almario RU, Gurusinge D, Garamendi EM, Buchan W, Kim K, Karakas SE.

Differential effects of walnuts vs almonds on improving metabolic and endocrine parameters in PCOS.

Eur J Clin Nutr. 2011 Mar;65(3):386-93.

INFLAMMATION

Shyur LF, Huang CC, Hsu YY, Cheng YW, Yang SD.

A sesquiterpenol extract potently suppresses inflammation in macrophages and mice skin and prevents chronic liver damage in mice through JNK-dependent HO-1 expression.

Phytochemistry. 2011 Apr;72(4-5):391-9.

Wang YI, Schulze J, Raymond N, Tomita T, Tam K, Simon SI, Passerini AG.

Endothelial inflammation correlates with subject triglycerides and waist size after a high-fat meal.

Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2011 Mar;300(3):H784-91.

Boudreau LH, Bertin J, Robichaud PP, Laflamme M, Ouellette RJ, Flamand N, Surette ME.

Novel 5-lipoxygenase isoforms affect the biosynthesis of 5-lipoxygenase products.

FASEB J. 2011 Mar;25(3):1097-105.

CANCERS

Siddiqui AA.

Metabolic syndrome and its association with colorectal cancer: a review.

Am J Med Sci. 2011 Mar;341(3):227-31.

Benn M, Tybjaerg-Hansen A, Stender S, Frikke-Schmidt R, Nordestgaard BG.

Low-density lipoprotein cholesterol and the risk of cancer: a mendelian randomization study.

J Natl Cancer Inst. 2011 Mar 16;103(6):508-19.

McHowat J, Gullickson G, Hoover RG, Sharma J, Turk J, Kornbluth J.

Platelet-activating factor and metastasis: calcium-independent phospholipase A2 β deficiency protects against breast cancer metastasis to the lung.

Am J Physiol Cell Physiol. 2011 Apr;300(4):C825-32.

Park SY, Jeong KI, Panupinthu N, Yu S, Lee J, Han JW, Kim JM, Lee JS, Kang J, Park CG, Mills GB, Lee HY.

Lysophosphatidic acid augments human hepatocellular carcinoma cell invasion through LPA1 receptor and MMP-9 expression.

Oncogene. 2011 Mar 17;30(11):1351-9.

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

52nd ICBL : International Conference on the Bioscience of Lipids

30 août – 3 septembre 2011

Lieu : Warzaw, Pologne
Organisateur : IBB
Site : www.icbl-2011.org

9th CONGRÈS D'EUROFEDLIPID

18-21 septembre 2011

Lieu : Rotterdam, Pays-Bas
Organisateur : EFL
Site : www.eurofedlipid.org

12th International conference «Bioactive Lipids in Cancer, Inflammation and Related Diseases»

18-21 septembre 2011

Lieu : Seattle, Washington, Etats-Unis
Site : <http://bioactivelipidsconf.wayne.edu>

Université d'été de nutrition

21- 23 septembre 2011

Lieu : Clermont-Ferrand , France
Organisateur : CRNH Auvergne
Site : www2.clermont.inra.fr/univete

XXVIIth Journée Jean-Claude Dreyfuss «Obesity, Diabetes and Cancer»

23 septembre 2011

Lieu : Paris, France
Organisateur : Institut Cochin
Site : <http://cochin.inserm.fr>

The 2011 European Multidisciplinary Cancer Congress

23-27 septembre 2011

Lieu : Stockolm, Suède
Organisateur : ECCO
Site : www.e-cancer.fr/agenda

Innovation Days 2011

26-28 septembre 2011

Lieu : Paris, France
Site : www.universal-biotech.com/

Les entretiens de Bichat

28 septembre - 1 octobre 2011

Lieu : Paris (Palais des Congrès), France
Organisateur : Les entretiens médicaux,
36 avenue Raymond Poincaré, 75016 Paris
Site : lesentretiensdebichat.com

II International Congress on DUAL DISORDERS Addictive Behaviors and other Mentals Disorders

5-8 octobre 2011

Lieu : Barcelone, Espagne
Organisateur : SEPD
Site : www.patologiadual.es/cipd2011

28^{ème} Congrès Société Française d'Endocrinologie

10-13 octobre 2011

Lieu : Clermont-Ferrand, France
Organisateur : Société française d'endocrinologie
Site : www.congres-sfe.com

5th International Conference on Polyphenols and Health

17-20 octobre 2011

Lieu : Barcelone, Espagne
Site : www.icph2011barcelona.com

7th International Congress on Vascular Dementia

20-23 octobre 2011

Lieu : Riga, Lettonie
Site : www2.kenes.com/vascular2011

9th International Congress on Coronary Artery Disease From Prevention to Intervention

23-26 octobre 2011

Lieu : Venise, Italie
Organisateur : ICCAD
Site : www2.kenes.com/icad2011

8^{ème} Congrès de Lipidomique du Groupe d'Etude et de Recherche en Lipidomique (GERLI)

26-28 octobre 2011

Lieu : Lyon, France
Organisateur : GERLI
Site : www.gerli.com/lyon2011Fr.htm

11th European Nutrition Conference

26-29 octobre 2011

Lieu : Madrid, Espagne
Site : www.fensmadrid2011.com

AICR Annual Research Conference

3-4 novembre 2011

Lieu : Washington, Etats-Unis
Organisateur : American Institute for Cancer Research

1st International Physical Activity, Nutrition and Health Congress 2011 (IPANHEC 2011)

23-26 novembre 2011

Lieu : Antalya, Turquie
Organisateur : Université Baskent

Journées francophones de nutrition 2011

7 - 9 décembre 2011

Lieu : Reims, France
Organisateur : Société française de nutrition (SFN)
Site Internet : <http://jfn2011.com>

lipid'nutri⁺