

# Les nouveaux ANC en acides gras

## Une actualisation nécessaire

**Professeur Philippe Legrand**  
**Agrocampus-INRA, Rennes**

Les ANC pour les acides gras (AG) ont été définis en 2001 par l'AFSSA<sup>[1]</sup>, 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 le DHA ?
- Recommandation pour l'EPA ?
- Réévaluation ANC acide linoléique (LA) et acide  $\alpha$ -linoléique (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 ?

### Une méthodologie novatrice

La récente expertise collective menée dans le cadre de l'AFSSA<sup>[2]</sup> pour définir les apports nutritionnels conseillés (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 terme 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 modèles *in vitro* jusqu'aux études épidémiologiques d'intervention chez l'homme, en passant par les études chez l'animal. Cette nouvelle démarche garantit le support bibliographique le plus complet.

- 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 n-6 chez l'adulte

La valeur de 30% pour la part des AG dans l'apport énergétique (AE) en terme 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<sup>[3]</sup>, 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 et dans les études cliniques en raison de l'absence d'apport d'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. 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

numéro

118

MARS - AVRIL  
2010

(1) Legrand P. et al. Lipides, dans Apports Nutritionnels Conseillés, AFSSA, Lavoisier Tec et Doc, 2001, Paris, pp 63-82.

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

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

(4) Brenna JT. 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.

(5) Stark A. Et al. Update on alpha-linolenic acid *Nutrition reviews*, 2008, 66, 326-332.

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

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

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<sup>[4]</sup>, ce qui pourrait accentuer des perturbations physiologiques et contribuer à la survenue de pathologies telles que les affections neuro-psychiatriques, les maladies cardiovasculaires, les pathologies inflammatoires, le diabète et l'obésité. Dans ce cadre, un rapport acide linoléique/acide alpha-linolénique inférieur à 5<sup>[1,2]</sup> 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 cardiovasculaire 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 DMLA.

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<sup>[4]</sup>. 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 cardiovasculaire<sup>[5]</sup> 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<sup>[4]</sup>, 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<sup>[1]</sup>. 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 obtenue cette fois un ANC de 250 mg/j pour l'EPA sur la base de données de prévention pour la somme EPA+DHA.

## 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<sup>[6]</sup>. Il convient désormais de distinguer le sous-groupe « acides laurique, myristique et palmitique » qui est athérogène en cas d'excès [7,8]. 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 [8,9], 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<sup>[6]</sup>. 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<sup>[10]</sup>, 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 :1n-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<sup>[11]</sup>.

## 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.

## Evolution nécessaire pour les recommandations

L'approche novatrice de ces ANC pour les acides gras peut aider à replacer la NUTRITION au coeur 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 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 coeur 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. Puissent ces nouveaux ANC constituer une première étape de cette nécessaire évolution.

*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 sur les ANC pour les Lipides

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

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

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

(11) Delplanque B.  
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*, 2002, 9, 237-244.

## ANC 2010 en lipides pour un adulte\* consommant 2000 Kcal (en % d'apport énergétique)

Lipides totaux		35-40
AG indispensables	Acide linoléique C18 :2 n-6	4
	Acide $\alpha$ -linoléique C18 :3 n-3	1
	Acide docosahexaénoïque DHA, C22 :6 n-3	250 mg
AG non indispensables	Acide eicosapentaénoïque EPA, C20 :5 n-3	250 mg
	Acide laurique (C12:0) + Acide myristique (C14:0) + Acide palmitique (C16:0)	≤ 8
	Acides gras saturés totaux	≤ 12
	Acide oléique C18 :1 n-9	15-20
	Autres AG non indispensables	—

\*Les valeurs sont les mêmes pour les adolescents, les femmes enceintes ou qui allaitent ainsi que les sujets âgés.

## Acides gras saturés et maladies cardiovasculaires : une méta-analyse des cohortes prospectives sème le doute .

Après que les effets des saturés sur le surpoids (cf *Choledoc* n° 116) aient été remis en cause, leurs effets sur les maladies cardiovasculaires sont aujourd'hui remis en question par une méta-analyse parue récemment dans *l'American Journal of Clinical Nutrition*<sup>(1)</sup>.

Dans les premières expériences sur modèles animaux, les régimes riches en cholestérol et en acides gras saturés (avec des doses massives) augmentaient la cholestérolémie ainsi que les lésions d'athérosclérose. Travaux corroborés par les études épidémiologiques historiques de corrélation entre consommation de saturés et maladie coronarienne, comme celle des 7 pays de Keys, et celle sur les Japonais transplantés à Hawaï et en Californie. Depuis, des résultats variés concernant la relation entre saturés et mortalité et/ou morbidité cardiovasculaire ont été obtenus : positifs/négatifs/pas de relation... Les études prospectives (le « gold standard » qui permettrait de conclure sur l'influence réelle, non biaisée), sont relativement rares. Dans celles-ci, la réduction des acides gras saturés a parfois des effets bénéfiques sur le risque cardiovasculaire, parfois non. En général, l'effet bénéfique est observé quand les saturés sont diminués au profit des insaturés, mais non des glucides. Cette nouvelle méta-analyse traite des enquêtes épidémiologiques prospectives bien conduites pour estimer le risque de maladie coronarienne et/ou d'AVC. Les études éligibles devaient comporter : les données sur la consommation de graisses saturées, et l'analyse spécifique de leurs effets, les événements cardiovasculaires, fatals ou non, comme phénotypes d'intérêt (pas les facteurs de risque), un design prospectif, et des sujets adultes en bonne santé à l'inclusion. Parmi 661 études récupérées sur les bases de données, seules 21 répondaient aux critères. Au total, parmi 347 747 sujets, 11 006 ont développé une maladie coronarienne ou un AVC. Un point fort de l'étude est le grand nombre de précautions méthodologiques et de vérifications, tenant compte de la qualité des données nutritionnelles, de la variabilité éventuelle des phénotypes (AVC de type hémorragique par exemple), de l'hétérogénéité des études, ou des études « pesant » statistiquement trop de poids dans l'analyse.

Principal résultat : la consommation d'acides gras saturés n'est pas liée à ces maladies cardiovasculaires. En comparant le quintile de consommation le plus élevé au quintile de consommation le plus bas, le risque relatif est de 1,07 pour la maladie coronarienne, de 0,81 pour l'AVC et de 1 pour la survenue de l'une ou l'autre de ces maladies. Ce résultat est obtenu malgré un biais de publication plutôt en faveur des associations positives. En effet, un certain nombre des études prises en compte avaient conclu à une association positive, mais les auteurs font remarquer que dans ce cas, les résultats étaient majoritairement obtenus, non pas sur l'ensemble de la population mais

dans des sous-groupes, par exemple les plus jeunes, ou les femmes. Ici, les résultats ne sont pas modifiés en fonction de l'âge et/ou du sexe. Des méta-analyses secondaires ont été effectuées pour examiner les effets du remplacement des saturés par des glucides ou des polyinsaturés. Là encore, les résultats ne sont pas significatifs. Les auteurs remarquent cependant eux-mêmes que leurs analyses manquent de puissance statistique pour conclure dans les sous-groupes ou sur l'effet différentiel selon les nutriments de substitution (insaturés et/ou glucides). En conclusion, malgré ces limites, cette méta-analyse remet grandement en question le dogme du lien entre acides gras saturés et risque cardiovasculaire.

Dans le même journal<sup>(2)</sup>, les mêmes auteurs publient une opinion après revue de la littérature concernant les effets des différentes modifications de régime sur la maladie cardiovasculaire. Le remplacement des saturés par les polyinsaturés diminue le cholestérol-LDL, mais aussi le HDL, ce qui explique peut-être les résultats contradictoires. Et les effets d'une diminution des acides gras saturés au-delà de 9% des apports énergétiques n'ont pas été évalués. Le remplacement des saturés par les glucides n'est pas souhaitable, notamment en raison des modifications du bilan lipidique induites par les régimes riches en glucides, augmentation des triglycérides et des LDL petites et denses, particulièrement athérogènes, diminution du cholestérol-HDL. On peut remarquer que ce bilan lipidique est caractéristique de la résistance à l'insuline accompagnant l'obésité androïde et le diabète de type 2. De telles constatations donnent à penser que le régime optimal dépend des facteurs de risque des individus et que chez un hypercholestérolémique, on peut augmenter le rapport polyinsaturés/saturés, alors que chez un obèse abdominal, mieux vaut diminuer l'apport énergétique global en visant une amélioration de la sensibilité à l'insuline que de se focaliser sur les saturés ...

Frédéric Fumeron  
Inserm U695, Faculté de Médecine Xavier Bichat, Paris

(1) Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2010;91:535-546

(2) Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2010;91:502-509

# Enquêtes alimentaires : consommation de lipides

Stiegler P, Sausenthaler S, Buyken AE, et al.

**A new FFQ designed to measure the intake of fatty acids and antioxidants in children.**  
*Public Health Nutr* 2010 ; 13(1) : 38-46.

Ahuja JKC, Lemar L, Goldman JD, et al.

**The impact of revising fats and oils data in the US Food and Nutrient Database for Dietary Studies**  
*J Food Composition Analysis* 2009 ; 22(S1) : S63-S67.

Ratnayake WM, L'Abbe MR, Farnworth S, et al.

**Trans fatty acids: current contents in Canadian foods and estimated intake levels for the Canadian population.**  
*J AOAC Int* 2009 ; 92(5) : 1258-76.

Linseisen J, Welch AA, Ocké M, et al.

**Dietary fat intake in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition: results from the 24-h dietary recalls**  
*Eur J Clin Nutr* 2009 ; 63(S4) : S61-S80.

Lucas M, Asselin G, Mérette C, et al.

**Validation of an FFQ for evaluation of EPA and DHA intake**  
*Public Health Nutr* 2009 ; 12(10) : 1783-90.

Lien VW, Clandinin MT.

**Dietary Assessment of Arachidonic Acid and Docosahexaenoic Acid Intake in 4-7 Year-Old Children**  
*J Am Coll Nutr* 2009 ; 28(1) : 7-15.

Elmadfa I, Kornsteiner M.

**Dietary fat intake-a global perspective**  
*Ann Nutr Metab* 2009 ; 54(Suppl1) : 8-14.

Wennberg M, Vessby B, Johansson I.

**Evaluation of relative intake of fatty acids according to the Northern Sweden FFQ with fatty acid levels in erythrocyte membranes as biomarkers**  
*Public Health Nutr* 2009 ; 12(9) : 1477-84.

Bemrah N, Sirot V, Leblanc JC, et al.

**Fish and seafood consumption and omega 3 intake in French coastal populations: CALIPSO survey**  
*Public Health Nutr* 2009 ; 12(5) : 599-608.

Joyce T, Wallace AJ, McCarthy SN, et al.

**Intakes of total fat, saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids in Irish children, teenagers and adults**  
*Public Health Nutr* 2009 ; 12(2) : 1256-65.

Bourre JM et Paquette PM.

**Contributions (in 2005) of marine and fresh water products (finfish and shellfish, seafood, wild and farmed) to the French dietary intakes of vitamins D and B12, selenium, iodine and docosahexaenoic acid: impact on public health**  
*Int J Food Sci Nutr* 2008 ; 59(6) : 491-501.

Ian Givens D, Gibbs RA.

**Current intakes of EPA and DHA in European populations and the potential of animal-derived foods to increase them**  
*Proc Nutr Soc* 2008 ; 67(3) : 273-80.

Orton HD, Szabo NJ, Clare-Salzler M, et al.

**Comparison between omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acid intakes as assessed by a food frequency questionnaire and erythrocyte membrane fatty acid composition in young children**  
*Eur J Clin Nutr* 2008 ; 62(6) : 733-8.

Sullivan BL, Brown J, Williams PG, et al.

**Dietary validation of a new Australian food-frequency questionnaire that estimates long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids**  
*Br J Nutr* 2008 ; 99(3) : 660-6.

Laloux L, Du chaffaut L, Razanamahefa L, et al.

**Trans fatty acid content of foods and intake levels in France**  
*Eur J Lipid Sci Technol* 2007 ; 109 : 918-29.

Féart C, Jutand MA, Larrieu S, et al.

**Energy, macronutrient and fatty acid intake of French elderly community dwellers and association with socio-demographic characteristics: data from the Bordeaux sample of the Three-City Study**  
*Br J Nutr* 2007 ; 98(5) : 1046-57.

Sioen I, Huybrechts I, Verbeke W, et al.

**N-6 and n-3 PUFA intakes of pre-school children in Flanders, Belgium**  
*Br J Nutr* 2007 ; 98(4) : 819-25.

Astorg P.

**Apports en acides gras polyinsaturés, notamment en DHA, dans la population française adulte : données issues de l'étude SU.VI.MAX et comparaison avec d'autres études**  
*OCL* 2007 ; 14(1) : 28-34.

Marangoni F, Martiello A, Galli C.

**Dietary fat intake of European countries in the mediterranean area: an update**  
*World Rev Nutr Diet* 2007 ; 97 : 67-84.

Craig-Schmidt MC.

**World-wide consumption of trans fatty acids**  
*Atheroscler Suppl* 2006 ; 7(2) : 1-4.

Czemichow S, Bruckert E, Oppert JM, et al.

**Intake of added oils and fats among middle-aged French adults : relationships with educational level and region of residence**  
*J Am Diet Assoc* 2005 ; 105(12) : 1889-94.

Astorg P, Arnault N, Czemichow S, et al.

**Niveaux d'apport et sources alimentaires des principaux acides gras polyinsaturés n-6 et n-3 dans la population adulte en France**  
*Cah Nutr Diet* 2005 ; 40(5) : 260-9.

Czemichow S, Vergnaud AC, Bruckert E, et al.

**Consommation d'huiles et matières grasses en France : relations avec le niveau d'étude et la région de résidence dans la cohorte SU.VI.MAX**  
*Cah Nutr Diet* 2005 ; 40(5) : 254-9.

Cantwell MM, Flynn MA, Cronin D, et al.

**Contribution of foods to trans unsaturated fatty acid intake in a group of Irish adults**  
*J Hum Nutr Diet* 2005 ; 18(5) : 377-85.

Razanamahefa L, Lafay L, Oseredczuk M, et al.

**Consommation lipidique de la population française et qualité des données de composition des principaux groupes d'aliments vecteurs**  
*Bull Cancer* 2005 ; 92(7) : 647-57.

Cantwell MM, Gibney MJ, Cronin D, et al.

**Development and validation of a food-frequency questionnaire for the determination of detailed fatty acid intakes**  
*Public Health Nutr* 2005 ; 8(1) : 97-107.

Astorg P, Arnault N, Czemichow S, et al.

**Dietary intakes and food sources of n-6 and n-3 PUFA in French adult men and women**  
*Lipids* 2004 ; 39(6) : 527-35.

Ervin RB, Wright JD, Wang CY, et al.

**Dietary intake of fats and fatty acids for the United States population : 1999-2000**  
*Adv Data* 2004 ; 348 : 1-6.

Nicklas TA, Hampf JS, Taylor CA, et al.

**Monounsaturated fatty acid intake by children and adults : temporal trends and demographic differences**  
*Nutr Rev* 2004 ; 62(4) : 132-41.

Brady LM, Lesauvage SV, Saini N, et al.

**Comparison of dietary fat and fatty acid intake estimated by the duplicate diet collection technique and estimated dietary records**  
*J Hum Nutr Diet* 2003 ; 16(6) : 393-401.

Primorac LJ, Mandia ML, Klapac T, et al.

**Fat and fatty acids intake of adults in eastern Croatia**  
*Nutr Res* 2003 ; 23(11) : 1453-61.

Meyer BJ, Mann NJ, Lewis JL, et al.

**Dietary intakes and food sources of omega-6 and omega-3 polyunsaturated fatty acids**  
*Lipids* 2003 ; 38(4) : 391-8.

Broadfield E, McKeever T, Fogarty A, et al.

**Measuring dietary fatty acid intake : validation of a food-frequency questionnaire against 7 d weighed records**  
*Br J Nutr* 2003 ; 90(1) : 215-20.

Linseisen J, Schulze MB, Saadatian-Elahi M, et al.

**Quantity and quality of dietary fat, carbohydrate, and fiber intake in the German EPIC cohorts**  
*Ann Nutr Metab* 2003 ; 47 : 37-46.

Combe N, Boue-Vaysse C, Billeaud C, et al.

**Apports nutritionnels en acides gras essentiels d'une population d'Aquitaine**  
*Diététique Médecine* 2002 ; : 51-5.



**France / Europe / États-Unis, des chiffres et des cartes**

*Cholé-Doc* n° 106 MARS - AVRIL 2008.

Alexander DD, Morimoto LM, Mink PJ, et al.

**Summary and meta-analysis of prospective studies of animal fat intake and breast cancer.**  
*Nutr Res Rev* 2010 ; Epub ahead of print.-11.

Astrup A, Chaput JP, Gilbert JA, et al.

**Dairy beverages and energy balance.**  
*Physiol Behav* 2010 ; Epub ahead of print.

Aydin S, Donder E, Akin OK, et al.

**Fat-free milk as a therapeutic approach for constipation and the effect on serum motilin and ghrelin levels.**  
*Nutrition* 2010 ; Epub ahead of print.

Beasley JM, Ichikawa LE, Ange BA, et al.

**Is protein intake associated with bone mineral density in young women?**  
*Am J Clin Nutr* 2010 ; Epub ahead of print.

Begley A, Gallegos D.

**Should cooking be a dietetic competency?**  
*Nutr Diet* 2010 ; 67 : 41-6.

Benelam B, Wyness L.

**Hydration and health: a review**  
*Nutr Bull* 2010 ; 35 : 3-25.

Bihan H, Castetbon K, Mejean C, et al.

**Sociodemographic factors and attitudes toward food affordability and health are associated with fruit and vegetable consumption in a low-income French population.**  
*J Nutr* 2010 ; 140(4) : 823-30.

Coudreau S.

**Diabète gestationnel: diagnostic et prise en charge**  
*Réalités Nutrition Diabétologie* 2010 ; (23) : 29-33.

Custers K, Van den Bulck J.

**Television viewing, computer game play and book reading during meals are predictors of meal skipping in a cross-sectional sample of 12-, 14- and 16-year-olds.**  
*Public Health Nutr* 2010 ; 13(4) : 537-43.

Drewnowski A.

**The Nutrient Rich Foods Index helps to identify healthy, affordable foods.**  
*Am J Clin Nutr* 2010 ; 91(4) : 1095S-1101S.

Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Shikany JM, et al.

**Food Price and Diet and Health Outcomes: 20 Years of the CARDIA Study.**  
*Arch Intern Med* 2010 ; 170(5) : 420-6.

Flegal KM, Ogden CL, Yanovski JA, et al.

**High adiposity and high body mass index-for-age in US children and adolescents overall and by race-ethnic group.**  
*Am J Clin Nutr* 2010 ; 91(4) : 1020-6.

Gérard P, Corthier G.

**Le microbiote intestinal**  
*Prat Nutr* 2010 ; (21) : 11-37.

Hartung D, Stadeler M, Grieshaber R, et al.

**Work and diet-related risk factors of cardiovascular diseases - comparison of two occupational groups.**  
*J Occup Med Toxicol* 2010 ; 5(1) : 4.

Kalogeropoulos N, Panagiotakos DB, Pitsavos C, et al.

**Unsaturated fatty acids are inversely associated and n-6/n-3 ratios are positively related to inflammation and coagulation markers in plasma of apparently healthy adults.**  
*Clin Chim Acta* 2010 ; 411(7-8) : 584-91.

Karelis AD, Fex A, Filion ME, et al.

**Comparison of sex hormonal and metabolic profiles between omnivores and vegetarians in pre- and post-menopausal women.**  
*Br J Nutr* 2010 ; Epub ahead of print.-5.

Kärkkäinen M, Tuppurainen M, Salovaara K, et al.

**Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone mineral density in women aged 65-71 years: a 3-year randomized population-based trial (OSTPRE-FPS).**  
*Osteoporos Int* 2010 ; Epub ahead of print.

Klemsdal TO, Holme I, Nerland H, et al.

**Effects of a low glycemic load diet versus a low-fat diet in subjects with and without the metabolic syndrome.**  
*Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010 ; 20(3) : 195-201.

Lakind JS, Naiman DQ.

**Daily intake of bisphenol A and potential sources of exposure: 2005-2006 National Health and Nutrition Examination Survey.**  
*J Expo Sci Environ Epidemiol* 2010 ; Epub ahead of print.

Lecerf JM.

**Les produits laitiers et le risque cardiovasculaire**  
*Cah Nutr Diet* 2010 ; 45(1) : 18-26.

Madureira AR, Tavares T, Gomes AM, et al.

**Invited review: physiological properties of bioactive peptides obtained from whey proteins.**  
*J Dairy Sci* 2010 ; 93(2) : 437-55.

Merenstein DJ, Smith KH, Scriven M, et al.

**The study to investigate the potential benefits of probiotics in yogurt, a patient-oriented, double-blind, cluster-randomised, placebo-controlled, clinical trial.**  
*Eur J Clin Nutr* 2010 ; Epub ahead of print.

Miller GD, Drewnowski A, King J, et al.

**Nutrient Profiling: Global Approaches, Policies, and Perspectives**  
*Nutr Today* 2010 ; 45(1) : 6-12.

Mithieux G.

**La néoglucogénèse intestinale : un nouveau concept de contrôle du métabolisme énergétique**  
*Réalités Nutrition Diabétologie* 2010 ; 24 : 11-6.

Mullan BA, Singh M.

**A systematic review of the quality, content, and context of breakfast consumption**  
*Nutr Food Sci* 2010 ; 40(1) : 81-114.

Nimptsch K, Rohrmann S, Kaaks R, et al.

**Dietary vitamin K intake in relation to cancer incidence and mortality: results from the Heidelberg cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Heidelberg).**  
*Am J Clin Nutr* 2010 ; Epub ahead of print.

Onal A, Kayalioglu G, Parlar A, et al.

**Effect of prolonged administration of bovine lactoferrin in neuropathic pain: involvement of opioid receptors, nitric oxide and TNF-alpha.**  
*Life Sci* 2010 ; 86(7-8) : 251-9.

Pan PH, Lin SY, Ou YC, et al.

**Stearic acid attenuates cholestasis-induced liver injury**  
*Biochem Biophys Res Comm* 2010 ; 391(3) : 1537-42.

Pedone C, Napoli N, Pozzilli P, et al.

**Quality of diet and potential renal acid load as risk factors for reduced bone density in elderly women.**  
*Bone* 2010 ; 46(4) : 1063-7.

Rizzoli R, Bianchi ML, Garabédian M, et al.

**Maximizing bone mineral mass gain during growth for the prevention of fractures in the adolescents and the elderly.**  
*Bone* 2010 ; 46(2) : 294-305.

Sartorelli DS, Fagherazzi G, Balkau B, et al.

**Differential effects of coffee on the risk of type 2 diabetes according to meal consumption in a French cohort of women: the E3N/EPIC cohort study.**  
*Am J Clin Nutr* 2010 ; 91(4) : 1002-12.

Shrewsbury VA, King LA, Hattersley LA, et al.

**Adolescent-parent interactions and communication preferences regarding body weight and weight management: a qualitative study.**  
*Int J Behav Nutr Phys Act* 2010 ; 7 : 16.

Stewart JE, Feinle-Bisset C, Golding M, et al.

**Oral sensitivity to fatty acids, food consumption and BMI in human subjects.**  
*Br J Nutr* 2010 ; epub ahead of print.-8.

Stringhini S, Sabia S, Shipley M, et al.

**Association of socioeconomic position with health behaviors and mortality.**  
*JAMA* 2010 ; 303(12) : 1159-66.

Tounian P.

**Obésité infantile : quelles perspectives thérapeutiques ?**  
*Réalités Nutrition Diabétologie* 2010 ; 24 : 28-32.

Usinger L, Jensen LT, Flambard B, et al.

**The antihypertensive effect of fermented milk in individuals with prehypertension or borderline hypertension.**  
*J Hum Hypertens* 2010 ; Epub ahead of print.

Vermeer WM, Bruins B, Steenhuis IH.

**Two pack king size chocolate bars. Can we manage our consumption?**  
*Appetite* 2010 ; 54(2) : 414-7.

Wu L, Martin BR, Braun MM, et al.

**Calcium requirements and metabolism in Chinese American boys and girls.**  
*J Bone Miner Res* 2010 ; Epub ahead of print.

Yin J, Dwyer T, Riley M, et al.

**The association between maternal diet during pregnancy and bone mass of the children at age 16.**  
*Eur J Clin Nutr* 2010 ; 64(2) : 131-7.