Lipides et alimentation maternelle Importance pour la santé de l'enfant

Philippe Guesnet, PG Consulting, Bures sur Yvette et Bernadette Delplanque, Université Paris-Saclay, Orsay

Au cours de la période périnatale, les lipides de l'alimentation maternelle contribuent positivement (régime équilibré) ou négativement (régimes déséquilibré ou carencé) au développement du fœtus et du nourrisson, impliquant notamment les fonctions cérébrales et visuelles, et modulent l'incidence de certaines pathologies inflammatoires. A plus long terme en cas d'excès ou de déséquilibre, ils peuvent être à l'origine de perturbations métaboliques se perpétuant tout au long de la vie, favorisant chez l'enfant et l'adulte l'émergence de pathologies telles que l'obésité et ses complications métaboliques associées (1). Les études humaines conduites en nutrition néonatale ont été majoritairement réalisées au cours de la période postnatale en se référant à la composition lipidique du lait maternel et à sa variation sous l'influence de l'alimentation maternelle. L'objectif de cette revue est de faire un rapide tour d'horizon des connaissances acquises sur l'impact de l'alimentation lipidique maternelle sur la composition en acides gras du lait humain et des conséquences sur le développement et la santé de l'enfant, et d'évaluer les effets spécifiques des matières grasses laitières.

Alimentation maternelle et composition lipidique du lait humain

Le lait maternel humain renferme 40 g de lipides totaux par litre majoritairement sous la forme de triglycérides (98 %), et dispersés dans des globules lipidiques entourées d'une membrane composée de lipides complexes et de cholestérol. Le rôle physiologique joué par la structure sous forme de globules et par ces derniers composés lipidiques reste en cours d'investigation (2). Ces lipides couvrent les besoins en acides gras très élevés du nourrisson nécessaires au développement de ses tissus (lipides cellulaires) mais également à ses besoins énergétiques (3). Dans le lait maternel des femmes françaises, les acides gras saturés (AGS) constituent aujourd'hui la moitié des acides gras totaux (AGT), majoritairement sous forme d'acide palmitique 16:0, 23 % des AGT (et avec 8 % de C14:0 et 9 % de C8:0-C12:0) (4,5) (Figure 1). Les acides gras monoinsaturés (AGMI) représentent environ 40 % des AGT (majoritaire acide oléique 18:1n-9, 34% des AGT). Parmi les AGPI, l'acide linoléique (18:2n-6) atteint en moyenne 10 % des AGT du lait maternel, et l'acide α -linolénique (18:3n-3) 0,9%, le rapport 18:2n-6/18:3n-3 étant proche de 12. Deux tiers des AGPI à longue chaîne n-3 sont sous la forme d'acide docosahexaénoïque (22:6n-3, DHA) qui représente 0,2-0,3 % des AGT. Les lipides du lait maternel renferment également des quantités appréciables d'acides gras trans (1 % des AGT), provenant principalement de la consommation des lipides laitiers et de viandes de ruminants (> 60%), et minoritairement de celle des matières grasses industrielles hydrogénées (±35 %) (5).

La teneur en lipides totaux du lait humain reste relativement peu modifiée par l'alimentation maternelle, sauf en situation de sous-nutrition ou avec des régimes à la fois riches en carbohydrates et pauvres en lipides (6). En revanche, celle des différents acides gras est très dépendante des apports maternels pour les AGPI n-6 et n-3 et, dans une moindre mesure, pour les AGS et les AGMI (Figure 1). Ainsi la teneur en AGPI précurseurs peut varier d'un facteur 1 à 6 dans le lait maternel des femmes sous régime classique et atteindre pour le 18:2n-6 25% des AGT (Amérique du Nord) (7), voir plus de 30 % chez les femmes sous régime particulier (végétarien strict) (8). Rappelons que, suite à de profonds changements du mode de consommation alimentaire dans nos pays occidentaux, cette teneur en 18:2n-6 a progressé significativement au cours des 50 dernières années et notamment aux USA, passant de moins de 5 % des AGT (année 50) à plus de 15 % aujourd'hui (9). Pour les AGPI n-3, les variations observées sont encore plus marquées puisque les teneurs en 18:3n-3 et en DHA varient respectivement de 0,5 à 3,2 % des AGT et de < 0,1% à plus de 1,5 %, notamment pour le DHA dans les populations fortes consommatrices d'aliments issus de la mer (10). Des variations peuvent aussi être observées pour la famille des AGS dont la teneur est réduite de moitié dans le lait des femmes végétariennes (29 % vs 46 %) consommant peu de matières grasses animales saturées. Les répercussions sur la santé de l'enfant de telles diminutions en acide palmitique ne sont pas connues alors que cet acide gras, de par son estérification préférentielle en position interne (sn2) sur le triglycéride, peut intervenir sur les processus d'absorption des acides gras au niveau intestinal et de leur biodisponibilité au niveau tissulaire (4). Les variations de teneur en acides gras

numéro 156 MAI - JUIN 2017



(1) Koletzko B.

Childhood Obesity: Current Situation and Future Opportunities.

J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2016 63 Suppl 1:S18-21.

(2) Bourlieu C, Michalski MC. Structure-function relationship of the milk

Structure-function relationship of the milk fat globule.

Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2015 18:118-27

(3) Innis SM.

Palmitic Acid in Early Human Development.

Crit Rev Food Sci Nutr. 2016 56:1952-9.

(4) Guesnet P, Ailhaud G, Delplanque B, Alessandri JM.

Place des lipides dans l'alimentation du nourrisson.

OCL 2013, 2:79-87.

(5) Couëdelo L, Leguillou C, Pasteau S, Simon N, Tressou J.

Données récentes sur les apports en acides gras des Français.

Lipid' Nutri+ 2016 Juin-Juillet 30.

(6) Jensen RG. Lipids. 1999 Lipids in human milk. Dec;34(12):1243-71

(7) Innis SN

Impact of maternal diet on human milk composition and neurological development of infants.

Am. J Clin Nutr. 2014 Mar:99(3):734S-41S

(8) Sanders TA, Ellis FR, Dickerson JW. Studies of vegans: the fatty acid composition of plasma choline phosphoglycerides erythrocytes, adipose tissue, and breast milk, and some indicators of susceptibility to ischemic heart disease in vegans and omnivore controls.

Am J Clin Nutr. 1978 31:805-13.

(9) Ailhaud G, Massiera F, Weill P, Legrand P, Alessandri JM, Guesnet P. Temporal changes in dietary fats: role of n-6 polyunsaturated fatty acids in excessive adipose tissue development and relationship to obesity.

Prog Lipid Res. 2006 45:203-36.

(10) Innis SM, Kuhnlein HV. Long-chain n-3 fatty acids in breast milk of Inuit women consuming traditional foods. Early Hum Dev. 1988 18:185-9.

(11) Hachey DL, Thomas MR, Emken EA, Garza C, Brown-Booth L, Adlof RO,

Human lactation: maternal transfer of dietary triglycerides labeled with stable isotopes.

J Lipid Res. 1987 28:1185-92.

(12) Martin JC, Bougnoux P, Fignon A, Theret V, Antoine JM, Lamisse F, Couet C. et al.

Dependence of human milk essential fatty acids on adipose stores during lactation. Am J Clin Nutr. 1993 58:653-9.

(13) Alessandri JM, Guesnet P, Vancassel S, Astorg P, Denis I, Langelier B, Aïd S, Poumès-Ballihaut C, Champeil-Potokar G, Lavialle M. Polyunsaturated fatty acids in the central nervous system: evolution of concepts and nutritional implications throughout life. Reprod Nutr Dev. 2004 44:509-38.

(14) Cunnane SC, Francescutti V, Brenna JT, Crawford MA. Breast-fed infants achieve a higher rate of brain and whole body docosahexaenoate accumulation than formula-fed infants not consuming dietary docosahexaenoate.

Lipids 2000 35:105-11.

(15) Farquharson J, Jamieson EC, Abbasi KA, Patrick WJ, Logan RW, Cockburn F.

Effect of diet on the fatty acid composition of the major phospholipids of infant cerebral cortex.

Arch Dis Child. 1995 72:198-203.

(16) Uauy R, Hoffman DR, Peirano P, Birch DG, Birch EE.

Essential fatty acids in visual and brain development.

Lipids. 2001 36:885-95.

du lait humain s'expliquent par leur origine : 10% proviennent de la glande mammaire par lipogenèse (AGS à chaîne moyenne et longue), 60 % de la lipomobilisation des tissus adipeux (AGS et AGPI issus de la lipogenèse des tissus adipeux et hépatique, AGPI stockés), et 30 % directement de l'alimentation maternelle (11). Ainsi, la teneur en acide linoléique est plus étroitement liée à celle du tissu adipeux qu'elle ne l'est à celle de l'alimentation (12), 1/3 de l'acide linoléique retrouvé dans le lait provenant directement de l'alimentation maternelle (reflet de l'aliment sur le court terme) et les 2/3 restants étant issus de la mobilisation du tissu adipeux (reflet de l'alimentation sur le long terme comprenant la grossesse et antérieurement). Pour terminer sur les lipides du lait maternel, la teneur en cholestérol du lait humain n'est pas liée à la variation de son apport alimentaire, ni à celle de la cholestérolémie maternelle.

Qualité des lipides du lait maternel et développement-santé du nourrisson et de l'enfant

Pour le développement cérébral

Les lipides du lait maternel impliquent principalement les AGPI de la série n-3 et son dérivé le DHA. Ce dernier exerce des effets favorables sur les fonctions cérébrales et visuelles du jeune de par sa concentration élevée dans les membranes neuronales (13) et une incorporation très active et préférentielle dans le cerveau au cours des 6 premiers mois de vie (14). Les études animales ont clairement démontré qu'un déficit d'apport en AGPI n-3 dans l'alimentation maternelle conduit chez le ieune à l'effondrement de la teneur en DHA des cellules nerveuses et à une diminution de ses performances cérébrales et visuelles (13). Chez l'enfant né à terme allaité pendant 4 mois avec des formules pauvres en AGPI n-3, il a été observé une diminution très significative de la teneur cérébrale en DHA et une altération du niveau d'acuité visuelle, cette altération persistant à un âge plus avancé (3 ans) (15, 16). En revanche, peu d'études d'observation ont évalué le lien entre la teneur en AGPI n-3 du lait maternel et des paramètres de développement neurosensoriel chez l'enfant. Les données rapportées sont peu concluantes et les déséquilibres d'apport en AGPI n'ont pas été pris en compte (7). Une étude récente montre toutefois que la consommation de lait maternel renfermant une teneur excessivement faible en DHA, mais également élevée en acide linoléique, est associée à une réduction significative du QI des enfants âgés de 5-6 ans (17). Cette réduction ne s'observe plus dès lors que le lait maternel renferme une teneur plus faible en acide linoléigue et/ou plus élevée en DHA, suggérant que l'apport en DHA et en AGPI précurseurs (équilibre n-6/n-3) conditionnant le métabolisme des AGPI n-3 peut significativement influencer le développement neurosensoriel de l'enfant. Les conclusions tirées de ces

études d'observation sont toutefois à relativiser car l'apport alimentaire en AGPI au cours de la grossesse n'est pas pris en compte, alors qu'il affecte spécifiquement le neurodéveloppement du nourrisson allaité (18).

Concernant le développement de l'obésité chez l'enfant

Des données d'observation chez l'Homme soulignent que des teneurs circulantes et tissulaires élevées en AGPI n-6 chez la mère, le foetus et le lait maternel, associé à un déficit d'apport en AGPI n-3 (rapport n-6/n-3 déséquilibré), sont liées à une plus grande adiposité de l'enfant âgé de 3 à 6 ans (4, 19). Connaissant le rôle adipogénique des AGPI n-6 et de son dérivé à longue chaîne l'acide arachidonique (20:4n-6), et au vu des données animales, l'hypothèse proposée est qu'un déséquilibre n-6/n-3 pendant la période périnatale pourrait être responsable de l'augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité constatée chez l'enfant (19). Les études d'intervention nutritionnelle publiées à ce jour ont exclusivement porté sur les effets d'une supplémentation du régime maternel (fin de grossesse-période d'allaitement) sur le niveau d'adiposité du jeune enfant avec des doses d'AGPI n-3 à longue chaîne s'échelonnant entre 0,2 et 1,2 g/jour (20). Elles rapportent des résultats peu concluants, la majorité d'entre elles ne soulignant pas un déséquilibre alimentaire en AGPI dans les populations supplémentées.

Globalement, il n'est pas trouvé de lien affirmé entre l'alimentation maternelle au cours de la période d'allaitement (et de grossesse) et l'incidence des maladies atopiques de l'enfant (21). Le lien plus spécifique avec les AGPI n-3 à longue chaîne et la consommation de poissons, connus pour leurs effets immunomodulateurs, n'est pas clairement établi car les données issues des études sont très controversées, qu'elles concernent ou non les familles à risque d'allergie. Cependant, les effets apparaissent plus marqués lorsque les enfants sont plus jeunes (< 2 ans). Ainsi dans une étude américaine conduite sur une centaine de couples mères-enfants âgés de 6 à 12 mois, une association est observée avec la teneur en AGPI du lait maternel, association qui est positive entre l'incidence de symptômes de type asthmatique et une teneur élevée en AGPI n-6 dans le lait maternel, et négative entre l'incidence des maladies atopiques et une teneur élevée en AGPI n-3 (22).

Matières grasses laitières (MGL), lipides du lait maternel et santé de l'enfant

L'impact de la consommation maternelle de matières grasses laitières (MGL) sur la composition lipidique du lait humain a été peu étudié (23-25). Les études cliniques ont été menées exclusivement sur de courtes périodes (1 à 2 semaines) et dans des

conditions d'apport nutritionnel extrême pour 2 d'entre elles (> 60 g de beurre/jour), limitant l'interprétation des données recueillies. Elles montrent que la consommation des MGL par la femme allaitante, dans une fourchette de variation physiologique, n'a aucune incidence sur la production de lait maternel et sa concentration en lipides (triglycérides et cholestérol). Comparativement à une population en consommant rarement, la consommation de 4 produits laitiers+beurre par jour augmente légèrement mais significativement la teneur des principaux acides gras saturés (+10 % pour les 14:0, 16:0 et 18:0) sans modifier celle des acides gras à chaîne courte et moyenne (25) (Figure 2). En revanche, elle diminue de façon appréciable les teneurs en acide linoléique et dans une moindre mesure celles en α -linolénique, et ne modifie aucunement le rapport linoléique/ α -linolénique. L'ampleur de cette diminution est difficile à apprécier car elle dépend du niveau de l'alimentation de base, mais peut atteindre plus de 4 à 5 % chez les femmes consommant une quantité élevée d'acide linoléique. Aucune information ne renseigne sur les teneurs en AGPI n-3 à longue chaîne. Enfin, un certain nombre d'acides gras marqueurs des MGL apparaissent en quantité plus élevée : acides gras impairs (15:0 et 17:0), branchés (Iso), monoinsaturés et polyinsaturés trans comme les acides trans-vaccénique et conjugués de l'acide linoléique (acide ruménique) (Figure 2).

Les conséquences de la consommation des produits laitiers et/ou matières grasses laitières par la femme allaitante sur la santé de l'enfant ont porté exclusivement sur l'incidence des maladies atopiques (26-28). Dans ces études d'observation, les enquêtes alimentaires menées sont au mieux d'ordre semi-quantitatif, limitant grandement l'interprétation des données, et seule l'étude de Thijs et al. (26) rapporte les teneurs en acides gras du lait maternel. Dans cette dernière étude, un effet protecteur de la consommation des matières grasses laitières est proposé car il est observé que la teneur des acides gras marqueurs de leur consommation (acides vaccénique et ruménique) est liée négativement à l'incidence de l'eczéma et de la dermatite atopique chez l'enfant âgé de 2 ans. Cette relation est également retrouvée pour les AGPI n-3 à longue chaîne, et est statistiquement indépendante de la première. Des données sont également reportées à l'âge de 1 an mais sont moins pertinentes car recueillies à partir d'une simple déclaration des parents. Elles soulignent également un lien négatif entre la teneur du lait maternel en ces acides gras trans et n-3 et l'incidence de l'eczéma, des maladies atopiques, de la sensibilité allergique ainsi qu'avec le taux plasmatique en IgE. Cependant, il apparaît que les effets positifs des produits laitiers sont observés lorsque les enfants sont âgés de moins de 2 ans, et qu'ils disparaissent à un âge ultérieur. Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer cet effet protecteur des MGL, dont notamment la réduction des apports excessifs en acide linoléique et du déséquilibre des apports en n-6/n-3 (28).

En conclusion si un effet protecteur de la consommation de MGL par la femme allaitante est envisagé sur la prévalence des réactions inflammatoires de la peau (eczéma, dermatite atopique), les données humaines disponibles restent rares. Il serait donc important de mener des études d'observation humaine plus poussées sur des cohortes disposant de données précises de consommation de MGL, d'incidence de la prévalence de pathologies d'intérêt (maladies atopiques et obésité chez l'enfant en lien avec le diabète gestationnel), de paramètres de croissance et de composition complète du lait maternel humain (lipides, acides gras, hormones...).

Philippe Guesnet, PG Consulting, Bures sur Yvette et Bernadette Delplanque, Université Paris-Saclay, Orsay

(17) Bernard JY, Armand M, Peyre H, Garcia C, Forhan A, De Agostini M, Charles MA, Heude B.

Breastfeeding, Polyunsaturated Fatty Acid Levels in Colostrum and Child Intelligence Quotient at Age 5-6 Years

J Pediatr. 2017 183:43-50.

(18) Mulder KA, King DJ, Innis SM, Omega-3 fatty acid deficiency in infants before birth identified using a randomized trial of maternal DHA supplementation in pregnancy.

PLoS One 2014 9:e83764.

Guesnet et al., 2013

(19) Ailhaud G, Massiera F, Weill P, Legrand P, Alessandri JM, Guesnet P. Temporal changes in dietary fats: role of n-6 polyunsaturated fatty acids in excessive adipose tissue development and relationship to obesity. Prog Lipid Res. 2006 45:203-36

(20) Muhlhausler BS. Ailhaud GP. Omega-6 polyunsaturated fatty acids and the early origins of obesity

Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2013; 20: 56-61.

(21) Netting MJ, Middleton PF, Makrides M. Does maternal diet during pregnancy and lactation affect outcomes in offspring? A systematic review of food-based

Nutrition. 2014 30:1225-41.

J Asthma. 2012 49:926-34

(22) Soto-Ramírez N, Karmaus W, Zhang H. Liu J. Billings D. Gangur V. Amrol D, da Costa KA, Davis S, Goetzl L. Fatty acids in breast milk associated with asthma-like symptoms and atopy in infancy: a longitudinal study.

(23) Park Y, McGuire MK, Behr R, McGuire MA, Evans MA, Shultz TD. High-fat dairy product consumption increases delta 9c,11t-18:2 (rumenic acid) and total lipid concentrations of human milk.

Lipids, 1999 34:543-9.

(24) Anderson NK. Beerman KA. McGuire MA, Dasgupta N, Griinari JM, Williams J. McGuire MK. Dietary Fat Type Influences Total Milk Fat Content in Lean Women. J Nutr. 2005 135:416-21

(25) Yahvah KM, Brooker SI. Williams JE, Settles M, McGuire MA, McGuire MK.

Elevated dairy fat intake in lactating women alters milk lipid and fatty acids wit hout detectible changes in expression of genes related to lipid uptake or synthesis. Nutr Res. 2015 35:221-8.

(26) Thijs C, Müller A, Rist L, Kummeling I, Snijders BE, Huber M, van Ree R, Simões-Wüst AP, Dagnelie PC, van den Brandt PA. Fatty acids in breast milk and development of atopic eczema and allergic sensitisation in infancy.

Allergy. 2011 66:58-67.

(27) Lumia M, Luukkainen P, Kaila M, Niinistö S. Nwaru BI. Kenward MG. llonen J, Simell O, Knip M, Veijola R, Virtanen.

Maternal dietary fat and fatty acid intake during lactation and the risk of asthma in the offspring.

Acta Paediatr. 2012 101:e337-43

(28) Jonsson K. Barman M. Moberg S. Sjöberg A, Brekke HK, Hesselmar B Johansen S, Wold AE, Sandberg AS. Fat intake and breast milk fatty acid composition in farming and nonfarming. Pediatr Res. 2016 79:114-23.

(29) Cunnane SC, Guesnet P. Linoleic acid recommendations--A house of cards.

Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2011: 85:399-402

Utilisation de la matière grasse laitière (MGL) dans la formulation des laits infantiles

Les laits infantiles à base de MGL possèdent une composition lipidique naturellement plus proche de celle du lait maternel que les laits infantiles à base de MG végétale (MGV). En effet comparée à la MGV, la MGL renferme en plus du cholestérol et des lipides complexes, des AGS à chaine moyenne, de l'acide palmitique estérifié en position interne sn2, et un grand nombre d'acides gras minoritaires d'importance (acide nervonique pour la myélinisation). Cependant, les teneurs en AGPI des laits infantiles à base de MGL sont moins élevées que celles à base de MGV qui reproduisent les teneurs mesurées actuellement dans le lait humain. Dans le lait humain, les AGPI totaux atteignent en moyenne 12-15 % des AGT (vs 3 % dans le lait à base de MGL), répartis entre 10-14 % pour les n-6 et 1-2 % pour les n-3 (vs 1-2 % et <1% dans le lait à base de MGL, respectivement). Ces teneurs élevées résultent d'une évolution des consommations alimentaires dans la population générale depuis les années 60, suite à des recommandations de santé publique visant à remplacer les AGS (considérés comme pro athérogènes) par des AGPI n-6. Du fait de cette spécificité humaine, les formules infantiles à base de MGV apportent une quantité élevée du précurseur des n-6 (acide linoléique LA), bien supérieure aux besoins du nourrisson (29). L'ingestion de quantités élevées d'AGPI précurseurs (n-6 et également n-3) limite la voie de biosynthèse des AGPI à longue chaîne, et notamment celle du DHA par inhibition de la dernière étape de désaturation. Ces conditions nutritionnelles pourraient induire une diminution du statut corporel en AGPI n-3 des enfants allaités artificiellement avec des laits non supplémentés en DHA. Des données récentes recueillies chez l'animal et le nourrisson mettent en évidence que l'utilisation de MGL dans les laits infantiles favorise la métabolisation de l'acide a-linolénique en DHA chez le nourrisson.

Pour l'Amérique du nord, les variations minimales (Min) et maximales (Max) observées sont reportées.

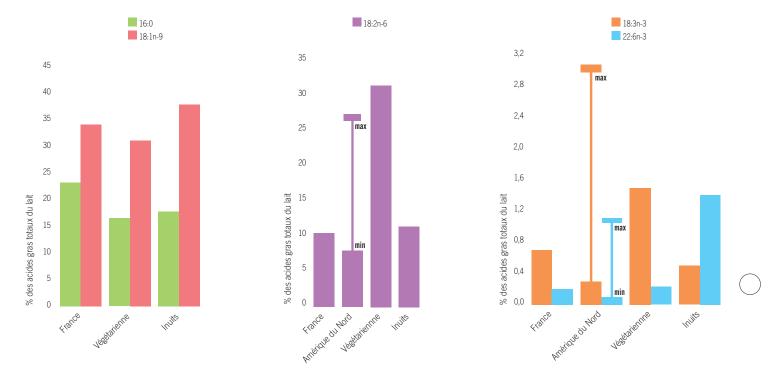
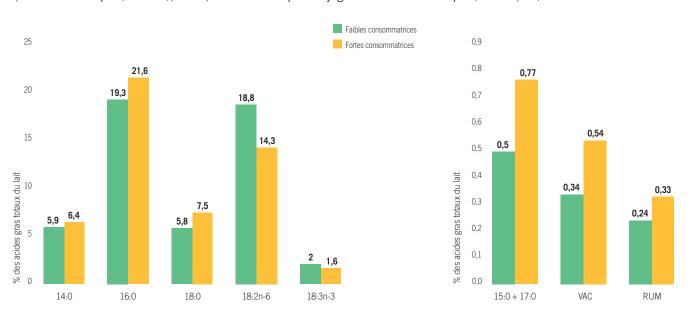


Figure 2. : Impact de la consommation de matières grasses laitières par la femme allaitante sur la teneur en acides gras du lait maternel – Comparaison de groupes consommant de faible ou de forte quantité de produits laitiers (24).

VAC, acide vaccénique (18:1t11); RUM, acide ruménique conjugué de l'acide linoléique (18:2c9,t11)



Cholé-doc prend soin de la planète!

D'ici quelques mois, Cholédoc sera disponible en version numérique uniquement.

- Vous pourrez toujours le consulter sur : http://www.cerin.org/documents/chole_doc
- Et si vous souhaitez vous abonner, créer un compte sur : http://www.cerin.org/mon-compte/ en allant sur l'onglet « Mes publications »

Sarcopénie

Isanejad M, Sirola J, Mursu J, et al.

Association of the Baltic Sea and Mediterranean diets with indices of sarcopenia in elderly women, OSPTRE-FPS study

Eur J Nutr 2017; in press.

http://dx.doi.org/10.1007/s00394-017-1422-2

Cruz-Jentoft AJ, Kiesswetter E, Drey M, et al.

Nutrition, frailty, and sarcopenia

Aging Clin Exp Res 2017; in press. http://dx.doi.org/10.1007/s40520-016-0709-0

Volpe SL, Naseeb MA.

Protein and exercise in the prevention of sarcopenia and aging

Nutr Res 2017; 40 : 1-20

http://dx.doi.org/10.1016/j.nutres.2017.01.001

Verlaan S, Aspray TJ, Bauer, et al.

Nutritional status, body composition, and quality of life in community-dwelling sarcopenic and non-sarcopenic older adults: A case-control study

Clin Nutr 2017; 36(1): 267-274 http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2015.11.013

Lancha AH, Zanella R, Tanabe SG, et al.

Dietary protein supplementation in the elderly for limiting muscle mass loss

Amino Acids 2017; 49(1):33-47 http://dx.doi.org/10.1007/s00726-016-2355-4

Lafoux A, Baudry C, Bonhomme C, et al.

Soluble Milk Protein Supplementation with Moderate Physical Activity Improves Locomotion Function in Aging Rats

PLoS ONE 2016; 11: e0167707

http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0167707

Guardia L, Roggi C, Cena H.

Diet-induced acidosis and alkali supplementation

Int J Food Sci Nutr 2016; 67 : 754-61 http://dx.doi.org/10.1080/09637486.2016.1198889

Sousa AS, Guerra RS, Fonseca I, et al.

Financial impact of sarcopenia or hospitalization costs

Eur J Clin Nutr 2016; 70 : 1046-51 http://dx.doi.org/10.1038/ejcn.2016.73

Farsijani S, Morais JA, Payette H, et al.

Relation between mealtime distribution of protein intake and lean mass loss in freeliving older adults of the NuAge study

Am J Clin Nutr 2016; 104 : 694-703 http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.116.130716

Dawson-Hughes B, Bischoff-Ferrari H.

Considerations concerning the definition of sarcopenia

Osteoporos Int 2016; 27(11): 3139-3144 http://dx.doi.org/10.1007/s00198-016-3674-8 Colmet Daâge V. Guillon N.

Dossier: obésité de la personne âgée: quelle prise en charge? - Obésité de la personne âgée: le rsique sarcopénique - Obésité: les risques et complications chez la personne âgée - Une prise en charge sur mesure.

Nutrition infos 2016; (49): 20-9

Boirie Y, Farigon N, Miolanne M, et al.

L'obésité sarcopénique : causes et conséquences

Cah Nutr Diet 2016; 51(3) : 132-8 http://dx.doi.org/10.1016/j.cnd.2015.12.002

Norton C, Toomey C, McCormack WG, et al.

Protein Supplementation at Breakfast and Lunch for 24 Weeks beyond Habitual Intakes Increases Whole-Body Lean Tissue Mass in Healthy Older Adults

J Nutr 2016; 146(1) : 65-9 http://dx.doi.org/10.3945/jn.115.219022

Landi F, Cherubini A, Cesari M, et al.

Sarcopenia and frailty: From theoretical approach into clinical practice

Eur Geriatr Med 2016; 7(3): 197-200 http://dx.doi.org/10.1016/j.eurger.2015.12.015

Isanejad M, Mursu J, Sirola J, et al.

Dietary protein intake is associated with better physical function and muscle strength among elderly women

Br J Nutr 2016; 115(7) : 1281-91 http://dx.doi.org/10.1017/S000711451600012X

Rondanelli M, Klersy C, Terracol G, et al.

Whey protein, amino acids, and vitamin D supplementation with physical activity increases fat-free mass and strength, functionality, and quality of life and decreases inflammation in sarcopenic elderly

Am J Clin Nutr 2016; 103(3) : 830-40 http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.115.113357

Chan R, Leung J, Woo J.

A Prospective Cohort Study to Examine the Association Between Dietary Patterns and Sarcopenia in Chinese Community-Dwelling Older People in Hong Kong

J Am Med Dir Assoc 2016; 17(4): 336-42 http://dx.doi.org/10.1016/j.jamda.2015.12.004

Ter Borg S, DE Groot LC, Mijnarends DM, et al.

Differences in Nutrient Intake and Biochemical Nutrient Status Between Sarcopenic and Nonsarcopenic Older Adults-Results From the Maastricht Sarcopenia Study

J Am Med Dir Assoc 2016; 17(5): 393-401 http://dx.doi.org/10.1016/j.jamda.2015.12.015

Cavalier E, Beaudart C, Buckinx F, et al.

Critical analytical evaluation of promising markers for sarcopenia

Eur Geriatr Med 2016; 7(3): 239-42 http://dx.doi.org/10.1016/j.eurger.2015.11.002 Cooper LAM, Brown SL, Hocking, et al.

The role of exercise, milk, dairy foods and constituent proteins on the prevention and management of sarcopenia

Int J Dairy Technol 2016; 69(1): 13-21 http://dx.doi.org/10.1111/1471-0307.12280

Bosaeus I, Rothenberg E.

Nutrition and physical activity for the prevention and treatment of age-related sarcopenia

Proc Nutr Soc 2016; 75(2): 174-80 http://dx.doi.org/10.1017/S002966511500422X

Perez-Lopez FR, Ara I.

Fragility fracture risk and skeletal muscle function

Climacteric 2016; 19(1): 37-41 http://dx.doi.org/10.3109/13697137.2015.1115261

Scott D, Daly RM, Sanders KM, et al.

Fall and Fracture Risk in Sarcopenia and Dynapenia With and Without Obesity: the Role of Lifestyle Interventions

Curr Osteoporos Rep 2015; 13(4): 235-44 http://dx.doi.org/10.1007/s11914-015-0274-z

Batsis JA, Mackenzie TA, Lopez-Jimenez F, et al.

Sarcopenia, sarcopenic obesity, and functional impairments in older adults: National Health and Nutrition Examination Surveys 1999-2004

Nutr Res 2015; 35(12) : 1031-1039 http://dx.doi.org/10.1016/j.nutres.2015.09.003

Yanai H.

Nutrition for Sarcopenia

J Clin Med Res 2015; 7(12) : 926-31 http://dx.doi.org/10.14740/jocmr2361w

Rondanelli M, Perna S, Faliva MA, et al.

Novel Insights on Intake of Meat and Prevention of Sarcopenia: All Reasons for an Adequate Consumption

Nutr Hosp 2015; 32(05) : 2136-2143 http://dx.doi.org/10.3305/nh.2015.32.5.9638

Wannamethee SG, Atkins JL.

Muscle loss and obesity: the health implications of sarcopenia and sarcopenic obesity

Proc Nutr Soc 2015; 74(4) : 405-12 http://dx.doi.org/10.1017/S002966511500169X

Murton AJ

Muscle protein turnover in the elderly and its potential contribution to the development of sarcopenia

Proc Nutr Soc 2015; 74(4) : 387-96 http://dx.doi.org/10.1017/S0029665115000130

sur l'actualité

Abreu S; Santos PC; Montenegro N; et al.

Relationship between dairy product intake during pregnancy and neonatal and maternal outcomes among Portuguese women

Obes Res Clin Prat 2017; 11 (3): 276-86. http://dx.doi.org/10.1016/j.orcp.2016.07.001

Allaire J; Vors C; Couture P;et al.

LDL particle number and size and cardiovascular risk: anything new under the sun?

Curr Opin Lipidol 2017; 28 (3): 261-6. http://dx.doi.org/10.1097/mol.00000000000000419

Bauman AE; Mihrshahi S; Ding D; et al.

Vegetarian diet and all-cause mortality: Evidence from a large population-based Australian cohort - the 45 and Up Study

Prev Med 2017; 97: 1-7. http://dx.doi.org/10.1016/j.ypmed.2016.12.044

Blanco E; Burrows R; Reyes M; et al.

Breastfeeding as the sole source of milk for 6 months and adolescent bone mineral density

Osteoporos Int 2017; in press http://dx.doi.org/10.1007/s00198-017-4106-0

Carr PR; Holleczek B; Stegmaier C; et al.

Meat intake and risk of colorectal polyps: results from a large population-based screening study in Germany

Am J Clin Nutr 2017; 105 (6): 1453-61. http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.116.148304

Chevalley T; Bonjour JP; Audet MC; et al.

Prepubertal Impact of Protein Intake and **Physical Activity on Weight Bearing Peak Bone Mass and Strength in Males**

J Clin Endocrinol Metab 2017; 102(1): 157-66. http://dx.doi.org/10.1210/jc.2016-2449

Dawson-Hughes B.

Challenges in defining the role of dietary protein in bone health

Am J Clin Nutr 2017; 105 (6): 1257-8. http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.117.158162

Ducrot P; Méjean C; Aroumougame V; et al.

Meal planning is associated with food variety, diet quality and body weight status in a large sample of French adults

Int J Behav Nutr Phys Act 2017; 14: 12. http://dx.doi.org/10.1186/s12966-017-0461-7

Fabre M; Hausswirth C; Tiollier E; et al.

Effects of Post-Exercise Protein Intake on Muscle Mass and Strength During Resistance Training: is There an Optimal Ratio Between Fast and Slow Proteins?

Int J Sport Nutr Exerc Metab 2017; in press. http://dx.doi.org/10.1123/ijsnem.2016-0333 Fathallah M: Krasuski RA.

Deep thoughts on lipids and cognition

Curr Opin Lipidol 2017; 28 (3): 288-9. http://dx.doi.org/10.1097/mol.00000000000000417

Galioto R; Spitznagel MB.

The Effects of Breakfast and Breakfast **Composition on Cognition in Adults**

Adv Nutr 2017; 7: 576-89.

http://dx.doi.org/10.3945/an.115.010231

Kavurma MM; Rayner KJ; Karunakaran D.

The walking dead: macrophage inflammation and death in atherosclerosis

Curr Opin Lipidol 2017; 28 (2): 91-8. http://dx.doi.org/10.1097/mol.0000000000000394

Lambert R; Grimshaw KEC; Ellis et al.

Evidence that eating baked egg or milk influences egg or milk allergy resolution: a systematic review

Clin Exp Allergy 2017; 47 (6) :829-37 http://dx.doi.org/10.1111/cea.12940

Lefevre S; Astier C; Kanny G.

Intolérance à l'histamine ou fausses allergies alimentaires de mécanisme histaminique

Rev Fr Allergolog 2017; 57: 24-34. http://dx.doi.org/10.1016/j.reval.2016.10.004

Manyanga T; Tremblay MS; Chaput J; et al.

Socioeconomic status and dietary patterns in children from around the world: different associations by levels of country human development?

BMC Public Health 2017; 17 (1): 457. http://dx.doi.org/10.1186/s12889-017-4383-8

Mesana MI; Hilbig A; Androutsos O; et al.

Dietary sources of sugars in adolescents' diet: the HELENA study

Eur J Nutr 2017; in press http://dx.doi.org/10.1007/s00394-016-1349-z

Micha R; Penalvo JL; Cudhea F; et al.

Association Between Dietary Factors and Mortality From Heart Disease, Stroke, and Type 2 Diabetes in the United States

JAMA 2017; 317: 912-24.

http://dx.doi.org/10.1001/jama.2017.0947

Nas A; Mirza N; Hägele F; et al.

Impact of breakfast skipping compared with dinner skipping on regulation of energy balance and metabolic risk

Am J Clin Nutr 2017; 105 (6): 1351-61. http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.116.151332 Ong AM; Weiler HA; Wall M; et al.

A 51-item calcium-focused food frequency questionnaire is a reliable tool to assess dietary calcium intake in postmenopausal women

Nutr Res 2017; 43: 33-42 http://dx.doi.org/10.1016/j.nutres.2017.05.006

Orchard T; Yildiz V; Steck SE; et al.

Inflammatory Dietary Index, Bone Mineral Density and Risk of Fracture in Postmenopausal Women: Results from the Women's Health Initiative

J Bone Miner Res 2017; 32(5): 1136-46. http://dx.doi.org/10.1002/jbmr.3070

Panahi S; Doyon CY; Despres JP; et al.

Yogurt consumption, body composition, and metabolic health in the Quebec Family

Eur J Nutr 2017; in press http://dx.doi.org/10.1007/s00394-017-1444-9

Petit V; Sandoz L; Garcia-Rodenas CL.

Importance of the regiospecific distribution of long-chain saturated fatty acids on gut comfort, fat and calcium absorption in infants

Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2017; 121:40-51 https://doi.org/10.1016/j.plefa.2017.05.007

Salazar N; Valdes-Varela L; Gonzalez S; et al.

Nutrition and the Gut Microbiome in the Elderly

Gut Microbes 2017;8(2):82-97 http://dx.doi.org/10.1080/19490976.2016.1256525

Talaei M; Pan A; Yuan J; Koh W.

Dairy intake and risk of type 2 diabetes

Clin Nutr 2017; in press.

http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2017.02.022

Tsilas CS; Souza RJ; Mejia SB; et al.

Relation of total sugars, fructose and sucrose with incident type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies

CMAJ 2017; 189 (20): E711-E720. http://dx.doi.org/10.1503/cmaj.160706

Verkaik-Kloosterman J; Buurma-Rethans EJM; Dekkers

Decreased, but still sufficient, iodine intake of children and adults in the Netherlands

Br J Nutr 2017; 117 (7): 1020-31. http://dx.doi.org/10.1017/s0007114517000733

Vieux F; Maillot M; Constant F; et al.

Water and beverage consumption patterns among 4 to 13-year-old children in the **United Kingdom**

BMC Public Health 2017; 17 (1): 479. http://dx.doi.org/10.1186/s12889-017-4400-y