

Acides gras oméga 6 et maladies cardiovasculaires Point sur les connaissances et les apports recommandés actuels

Les acides gras polyinsaturés de type oméga 6 (AGPI n-6) sont bien connus pour leur rôle crucial dans de nombreuses fonctions physiologiques et semblent réduire le risque de maladies cardiovasculaires (MCV). Cependant, certains auteurs suggèrent que la consommation excessive d'AGPI n-6 peut entraîner des effets néfastes sur la santé et, par conséquent recommandent de fixer une limite supérieure à leur consommation. Les études épidémiologiques d'observation montrent que plus les apports alimentaires en AGPI n-6 augmentent, plus les valeurs plasmatiques de LDL-cholestérol sont basses. En outre, ces AGPI ne semblent pas augmenter les facteurs de risque cardiovasculaire comme l'hypertension artérielle, les biomarqueurs de l'inflammation, les paramètres de l'hémostase et l'obésité. Les résultats d'études de cohorte prospective et des études interventionnelles convergent dans le sens d'un rôle spécifique protecteur des AGPI n-6, en particulier l'acide linoléique, contre la survenue des MCV. Le rôle bénéfique des AGPI n-6 est d'autant plus important que l'apport en acides gras saturés est diminué dans le même temps. Les recommandations actuelles conseillant un apport nutritionnel d'AGPI n-6 au dessus de 5 % voire autour de 10 % des apports caloriques totaux, apparaissent justifiées.

Sébastien Czernichow

Département de Santé Publique, Hôpital Avicenne & Université Paris 13, Bobigny

Les acides gras polyinsaturés en oméga 6 (AGPI n-6) sont nécessaires pour de nombreuses fonctions physiologiques de l'organisme et sont bien connus pour leur rôle protecteur contre les maladies cardiovasculaires (MCV). Ces bénéfices pourraient être en partie contre-balancés par des effets pro-inflammatoires et obésogènes. Ces effets apparemment discordants expliquent l'absence d'harmonisation dans les recommandations internationales. Alors que la société américaine de cardiologie (American Heart Association) recommande des apports nutritionnels en AGPI n-6 de l'ordre de 5 à 10 % de l'apport énergétique total (AET) [1], d'autres sociétés savantes recommandent des apports plus faibles (ex : 4 % de l'apport énergétique total en France), et il est de plus en plus question de fixer une limite supérieure à ces apports. Ce bref article a pour objectif de faire le point sur le sujet en 2010.

OMÉGA 6 D'ORIGINE ALIMENTAIRE

Les AGPI n-6 sont des acides gras (AG) caractérisés par une chaîne de carbone ayant deux ou plusieurs double-liaisons, la première étant située entre le 6^e et le 7^e atome de carbone de l'extrémité méthyl (position n-6). Le principal AGPI n-6 est l'acide linoléique (AL; 18:2, n-6). Il se trouve en bonne quantité dans les huiles végétales provenant du soja, du maïs et du colza. L'AL est un AG essentiel qui ne peut

pas être synthétisé par les mammifères. Sa seule source est donc l'alimentation [2-3]. Sa consommation moyenne aux Etats-Unis est de 14,8 g/j (6,7 % de l'AET). En France, selon l'étude SUVIMAX, l'apport nutritionnel est de 10,6 g/j chez les hommes et 8,1 g/j chez les femmes, soit 4,2 % de l'AET [4].

Un autre AGPI n-6 apporté par l'alimentation, mais dans une proportion moindre, est l'acide arachidonique (AA; 20:4 n-6) qui se trouve dans les viandes, les volailles et les œufs. Ses apports alimentaires journaliers représentent en moyenne 0,08 % de l'AET en France, avec une consommation quotidienne de 0,22 g/j chez les hommes et 0,16 g/j chez les femmes [4]. L'AA peut être synthétisé dans l'organisme par conversion de l'AL [5]. Cette conversion d'AL en AA est extrêmement faible, et représente moins de 0,5 % de l'AA de l'organisme [6].

AGPI N-6 ET LES FACTEURS DE RISQUE DE MCV

• AGPI N-6 ET LES LIPIDES SANGUINS

Une diminution des apports nutritionnels en AGS (Acides Gras Saturés) peut entraîner une baisse significative des taux plasmatiques de cholestérol LDL (LDL-c) [7]. Les régimes riches en AGPI sont bien connus pour leur action hypocholestérolémiant [8-9]. Lorsque la proportion d'AGS alimentaire reste constante et que les AGPI n-6 remplacent

les glucides, une diminution des valeurs plasmatiques de LDL-c est observée^[10-11]. La substitution dans l'alimentation d'AGS par des AGPI, qui sont majoritairement des AGPI n-6, se révèle aussi efficace pour réduire la concentration plasmatique de cholestérol total.

• AGPI N-6 ET LA PRESSION ARTÉRIELLE

Les résultats de plusieurs essais d'intervention^[12] ont montré que la consommation d'aliments ayant un rapport AGPI/AGS=1, entraînait une diminution significative de la pression artérielle aussi bien chez les sujets normotendus que modérément hypertendus, indépendamment des niveaux d'apports caloriques en lipides. Comme le souligne une récente revue de la littérature d'études transversales, une augmentation des apports nutritionnels en AGPI n-6 est souvent associée à une diminution de la pression artérielle, en faveur d'une réduction du risque de maladies cardiovasculaires^[13].

• AGPI N-6 ET RISQUE DE THROMBOSE

Des études d'intervention ont analysé l'effet de l'AL sur divers paramètres hémostatiques. Les résultats ne sont pas concluants^[14], même si certains essais randomisés mettent en évidence, in vitro, un allongement du temps d'agrégation plaquettaire^[15]. Ces effets méritent d'être clarifiés.

• AGPI N-6 ET STRESS OXYDANT

Les études d'intervention qui ont évalué l'association entre les apports nutritionnels en AGPI et le stress oxydant retrouvent des résultats mitigés. Plusieurs travaux ont montré qu'une supplémentation en AGPI n-6 augmentait le niveau d'oxydation des LDL in vitro par rapport à un régime enrichi en acides gras monoinsaturés^[16-17]. En revanche, les marqueurs liés à l'oxydation du LDL-C n'étaient pas corrélés avec les apports nutritionnels d'AGPI n-6 dans un groupe de volontaires sains^[18].

• AGPI N-6 ET INFLAMMATION

Chez l'homme, des apports plus élevés d'AGPI n-6 ne semblent pas être associés à des niveaux élevés de marqueurs de l'inflammation. Certaines études semblent

même montrer que des valeurs plasmatiques élevées d'AGPI n-6 sont associées à des valeurs plasmatiques basses des facteurs pro-inflammatoires^[19].

• AGPI N-6 ET OBÉSITÉ

Les AGPI n-6 semblent être impliqués dans la différenciation des cellules pré-adipocytaires^[20-21], même si à ce jour, les études disponibles in vitro et chez l'animal montrent des résultats contradictoires et ne permettent pas de conclure de manière définitive.

ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES SUR L'ASSOCIATION ENTRE AGPI N-6 ET PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES

• ÉTUDES D'OBSERVATION

De nombreuses études de cohorte ont été réalisées pour analyser l'association entre les apports nutritionnels en AGPI et un nombre important d'événements cardiovasculaires. Certaines de ces études ont mis en évidence un effet protecteur, d'autres un effet neutre et d'autres encore un effet délétère. Les résultats de ces études ont été compilés dans une méta-analyse en 2007 par Harris et al^[22]. Dans cette étude, les valeurs plasmatiques d'AL étaient significativement plus faibles chez les sujets ayant une coronaropathie que chez les sujets sains.

• ESSAIS COMPARATIFS RANDOMISÉS

Plusieurs petits essais randomisés ont étudié l'impact d'une alimentation riche en AGPI sur la récurrence d'événements cardiovasculaires chez des patients ayant des antécédents de MCV. Les apports nutritionnels en AGPI lors de ces interventions variaient de 5,7 % à 20,6 % de l'AET. Un premier résultat majeur de ces interventions nutritionnelles était une réduction importante, de 11 % à 25 %, du cholestérol total plasmatique. L'effet de cet apport nutritionnel en AGPI sur l'incidence et la mortalité par MCV variait en fonction des études. Sur neuf études recensées, quatre ont montré une diminution des événements coronariens chez les hommes et les femmes. Lorsque les données étaient stratifiées sur l'âge, les AGPI semblaient plus efficaces chez les sujets jeunes en

- [1] Harris WS, Mozaffarian D, Rimm E, Kris-Etherton P, Rudel LL, Appel LJ, et al. Omega-6 fatty acids and risk for cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association Nutrition Subcommittee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2009;119(6):902-7.
- [2] Holman RT. How essential are fatty acids? *JAMA* 1961;178:930-3.
- [3] Williard DE, Nwankwo JO, Kaduce TL, Harmon SD, Irons M, Moser HW, et al. Identification of a fatty acid delta6-desaturase deficiency in human skin fibroblasts. *J Lipid Res* 2001;42(4):501-8.
- [4] Astorg P, Bertrais S, Laporte F, Arnault N, Estaguió C, Galan P, et al. Plasma n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids as biomarkers of their dietary intakes: a cross-sectional study within a cohort of middle-aged French men and women. *Eur J Clin Nutr* 2008;62(10):1155-61.
- [5] Sprecher H, Luthria DL, Mohammed BS, Baykousheva SP. Reevaluation of the pathways for the biosynthesis of polyunsaturated fatty acids. *J Lipid Res* 1995;36(12):2471-7.
- [6] Hussein N, Ah-Sing E, Wilkinson P, Leach C, Griffin BA, Millward DJ. Long-chain conversion of [¹³C]linoleic acid and alpha-linolenic acid in response to marked changes in their dietary intake in men. *J Lipid Res* 2005;46(2):269-80.
- [7] Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans: an overview. *Am J Clin Nutr* 1994;60(6 Suppl):1017S-22S.
- [8] Nichaman MZ, Sweeley CC, Olson RE. Plasma fatty acids in normolipemic and hyperlipemic subjects during fasting and after linoleate feeding. *Am J Clin Nutr* 1967;20(10):1057-69.
- [9] Shepherd J, Packard CJ, Grundy SM, Yeshurun D, Gotto AM, Jr., Taunton OD. Effects of saturated and polyunsaturated fat diets on the chemical composition and metabolism of low density lipoproteins in man. *J Lipid Res* 1980;21(1):91-9.
- [10] Mensink RP, Zock PL, Katan MB, Hornstra G. Effect of dietary cis and trans fatty acids on serum lipoprotein(a) levels in humans. *J Lipid Res* 1992;33(10):1493-501.
- [11] Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003;77(5):1146-55.
- [12] Iacono JM, Dougherty RM, Puska P. Reduction of blood pressure associated with dietary polyunsaturated fat. *Hypertension* 1982;4(5 Pt 2):III34-42.
- [13] Hall WL. Dietary saturated and unsaturated fats as determinants of blood pressure and vascular function. *Nutr Res Rev* 2009;22(1):18-38.
- [14] Knapp HR. Dietary fatty acids in human thrombosis and hemostasis. *Am J Clin Nutr* 1997;65(5 Suppl):1687S-98S.
- [15] Thijssen MA, Hornstra G, Mensink RP. Stearic, oleic, and linoleic acids have comparable effects on markers of thrombotic tendency in healthy human subjects. *J Nutr* 2005;135(12):2805-11.
- [16] Abbey M, Belling GB, Noakes M, Hirata F, Nestel PJ. Oxidation of low-density lipoproteins: intraindividual variability and the effect of dietary linoleate supplementation. *Am J Clin Nutr* 1993;57(3):391-8.
- [17] Berry EM, Eisenberg S, Haratz D, Friedlander Y, Norman Y, Kaufmann NA, et al. Effects of diets rich in monounsaturated fatty acids on plasma lipoproteins--the Jerusalem Nutrition Study: high MUFAs vs high PUFAs. *Am J Clin Nutr* 1991;53(4):899-907.
- [18] Kleemola P, Freese R, Jauhiainen M, Pahlman R, Alifthan G, Mutanen M. Dietary determinants of serum paraoxonase activity in healthy humans. *Atherosclerosis* 2002;160(2):425-32.
- [19] Pischon T, Hankinson SE, Hotamisligil GS, Rifai N, Willett WC, Rimm EB. Habitual dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids in relation to inflammatory markers among US men and women. *Circulation* 2003;108(2):155-60.

comparaison aux sujets âgés [23-24]. Dans l'ensemble, les données convergent vers un effet des AGPI n-6 indépendant des AGS sur le risque de maladies cardiovasculaires.

RECOMMANDATIONS INTERNATIONALES SUR LA CONSOMMATION D'AGPI N-6

Il existe un consensus international sur la limitation des apports nutritionnels en AGS à 10 % des apports énergétiques totaux, tandis que la question se pose sur la

pertinence d'une telle limite pour les AGPI n-6. Les apports nutritionnels recommandés en AGPI (tableau 1) varient selon les pays de 3,6 % [25] à 12 % des apports caloriques totaux [26]. De telles disparités existent aussi quant aux apports nutritionnels recommandés pour les AGPI de type n-6, qui vont de 3 % [25] à 10 % des apports [27]. Au-delà de ces recommandations, des controverses existent quant à la pertinence de fixer une limite supérieure aux apports nutritionnels en AGPI n-6 et au rapport nutritionnel optimal AGPI n-6/ AGPI n-3 [28-29]. Actuellement, il n'est fait aucune

TABEAU 1.

Recommandations pour les apports nutritionnels en AGPI chez l'adulte sain.

	Objectif (% de l'apport énergétique total)					
	Graisses totales	AGS	AGPI	AGPI n-6	AG trans	AGMI (AG monoinsaturés)
Rapport conjoint OMS/FAO ³⁶	15-30 %	< 10%	6-10 %	5-8 %	< 1 %	14-20 %
American Institute of the Medicine's Food and Nutrition Board ²⁷		0	6-12 %	5-10 %	0	
American Health Association ¹				> 5-10 %		
Recommandations Nutritionnelles Américaines ³²	25-30 %	< 10 %		5-10 %	0	
Rapport Eurodiet ³⁰	< 30 %	< 10 %		4-8 %	< 2	
Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments ³⁷	33 %	8 %	5-6 %	4-4,4 %	0	20 %
British Nutrition Foundation ³⁸	33 %	10 %	6-10 %	AL min: 1 %	2 %	12 %
Références Nutritionnelles pour l'Australie et la Nouvelle Zélande ³¹	33 %	10 %		4-10 % AL: 8-13 g	AGS + AG trans < 10 %	
Association Américaine et Canadienne de Diététique ²⁶	20-35 %	3-10 %	3,6-11,2 %	3-10 %	0	13,4-13,8 %
Apports Nutritionnels de Référence Japonais ³⁹	20-25 %	4,5-7 %		< 10 %	0	

[20] Cleary MP, Phillips FC, Morton RA. Genotype and diet effects in lean and obese Zucker rats fed either safflower or coconut oil diets. *Proc Soc Exp Biol Med* 1999;220(3):153-61.

[21] Massiera F, Saint-Marc P, Seydoux J, Murata T, Kobayashi T, Narumiya S, et al. Arachidonic acid and prostacyclin signaling promote adipose tissue development: a human health concern? *J Lipid Res* 2003;44(2):271-9.

[22] Harris WS, Poston WC, Haddock CK. Tissue n-3 and n-6 fatty acids and risk for coronary heart disease events. *Atherosclerosis* 2007;193(1):1-10.

[23] Dayton S, Pearce ML, Goldman H, Harnish A, Plotkin D, Shickman M, et al. Controlled trial of a diet high in unsaturated fat for prevention of atherosclerotic complications. *Lancet* 1968;2(7577):1060-2.

[24] Leren P. The effect of plasma cholesterol lowering diet in male survivors of myocardial infarction. A controlled clinical trial. *Acta Med Scand Suppl* 1966;466:1-92.

[25] 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*;91(3):535-46.

[26] Kris-Etherton PM, Innis S, Ammerican Dietetic A, Dietitians of C. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: dietary fatty acids. *J Am Diet Assoc* 2007;107(9):1599-611.

[27] Trumbo P, Schlicker S, Yates AA, Poos M. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. *J Am Diet Assoc* 2002;102(11):1621-30.

[28] Ailhaud G. Omega-6 fatty acids and excessive adipose tissue development. *World Rev Nutr Diet* 2008;98:51-61.

[29] Hamazaki T, Okuyama H. The Japan Society for Lipid Nutrition recommends to reduce the intake of linoleic acid. A review and critique of the scientific evidence. *World Rev Nutr Diet* 2003;92:109-32.

[30] Eurodiet Project. Eurodiet Core Report. 2001.

[31] National Health and Medical Research Council. Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand Including Recommended Dietary Intakes. 2006. Canberra: ISBN Print.

[32] U.S. Department of Health and Human Services & U.S. Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans, 6th ed. Washing-

ton, DC: U.S. Government Printing Office. 2005.

[33] Stanley JC, Elsom RL, Calder PC, Griffin BA, Harris WS, Jebb SA, et al. UK Food Standards Agency Workshop Report: the effects of the dietary n-6:n-3 fatty acid ratio on cardiovascular health. *Br J Nutr* 2007;98(6):1305-10.

[34] Harris WS. The omega-6/omega-3 ratio and cardiovascular disease risk: uses and abuses. *Curr Atheroscler Rep* 2006;8(6):453-9.

[35] Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, Pereira MA, Balter K, Fraser GE, et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2009;89(5):1425-32.

[36] Tunstall-Pedoe H. Preventing Chronic Diseases. A Vital Investment: WHO Global Report. Geneva:World Health Organization pp 200. 2006. Also published on http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/en/.

[37] Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Acides gras de la famille des oméga 3 et système cardiovasculaire: intérêt nutritionnel et allégations. (Fatty acids, omega 3 family and the cardiovascular system: nutritional interest and allegations). 2010.

[38] British Nutrition Foundation. Nutrients requirements and Recommendations. 2004.

[39] Sasaki S. Dietary Reference Intakes (DRIs) in Japan. *Asia Pac J Clin Nutr* 2008;17 Suppl 2:420-44.

mention d'un seuil supérieur d'apport nutritionnel en AGPI n-6 dans le rapport Eurodiet^[30]. Tandis que pour des raisons purement locales, les experts américains documentent une limite supérieure aux apports en AL (assimilée aux apports en AGPI n-6), les australiens et les néozélandais ne voient pas l'importance d'une limite supérieure dans la mesure où « il n'y a pas de niveau à laquelle des effets indésirables peuvent survenir »^[31-32]. Le niveau optimal du rapport APGI n-6/AGPI n-3 a été largement débattu par deux auteurs^[33-34] qui concluent que l'utilisation de ce rapport n'est pas pertinent dans l'établissement des recommandations nutritionnelles.

CONCLUSION

Les AGPI n-6 sont essentiels pour de nombreuses fonctions physiologiques de l'organisme et leurs dérivés sont impliqués dans des voies moléculaires complexes. Des apports nutritionnels en AGPI n-6 représentant de

5 % à 20 % des AET entraînent une diminution des valeurs plasmatiques de LDL-C, ce qui pourrait expliquer pourquoi la consommation d'AGPI n-6 (en particulier l'AL) est associée à une diminution du risque de MCV^[35]. Aucun effet néfaste des AGPI n-6 sur la pression artérielle, les marqueurs de l'inflammation ou les paramètres de l'hémostase n'a été observé, même pour des apports équivalents à 15 % des AET. En outre, il n'existe aucune preuve d'un lien de causalité entre les apports nutritionnels en AGPI n-6 et l'obésité chez l'homme. Au vu des études disponibles, la mesure nutritionnelle de remplacement des AGS qui a les effets les plus bénéfiques sur les MCV est la substitution des AGS par les AGPI n-6, particulièrement par l'AL^[36]. L'ensemble de données disponibles est en faveur d'un apport d'AGPI n-6 au dessus de 5 %, et idéalement autour de 10 % des AET. Ce bénéfice cardiovasculaire pourrait être encore plus fort, lorsqu'il est combiné à la réduction des apports nutritionnels en AGS.

PATHOLOGIES NEUROLOGIQUES

Ahtiluoto S, Polvikoski T, Peltonen M, Solomon A, Tuomilehto J, Winblad B, Sulkava R, Kivipelto M. **Diabetes, Alzheimer disease, and vascular dementia: a population-based neuropathologic study.**

Neurology. 2010 Sep 28;75(13):1195-202.

Brand A, Crawford MA, Yavin E.

Retailoring docosahexaenoic acid-containing phospholipid species during impaired neurogenesis following omega-3 alpha-linolenic acid deprivation.

J Neurochem. 2010 Sep 1;114(5):1393-404.

Paker AM, Sunness JS, Brereton NH, Speedie LJ, Albanna L, Dharmaraj S, Moser AB, Jones RO, Raymond GV.

Docosahexaenoic acid therapy in peroxisomal diseases: results of a double-blind, randomized trial.

Neurology. 2010 Aug 31;75(9):826-30.

Quinn JF, Raman R, Thomas RG, Yurko-Mauro K, Nelson EB, Van Dyck C, Galvin JE, Emond J, Jack CR Jr, Weiner M, Shinto L, Aisen PS.

Docosahexaenoic acid supplementation and cognitive decline in Alzheimer disease: a randomized trial.

JAMA. 2010 Nov 3;304(17):1903-11.

MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

Mitchell GF, Wang N, Palmisano JN, Larson MG, Hamburg NM, Vita JA, Levy D, Benjamin EJ, Vasan RS.

Hemodynamic correlates of blood pressure across the adult age spectrum: noninvasive evaluation in the Framingham Heart Study.

Circulation. 2010 Oct 5;122(14):1379-86. Epub 2010 Sep 20. PubMed PMID: 20855656.

Paramsothy P, Knopp RH, Bertoni AG, Blumenthal RS, Wasserman BA, Tsai MY, Rue T, Wong ND, Heckbert SR.

Association of combinations of lipid parameters with carotid intima-media thickness and coronary artery calcium in the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis).

J Am Coll Cardiol. 2010 Sep 21;56(13):1034-41.

Furtado JD, Campos H, Sumner AE, Appel LJ, Carey VJ, Sacks FM.

Dietary interventions that lower lipoproteins containing apolipoprotein C-III are more effective in whites than in blacks: results of the OmniHeart trial.

Am J Clin Nutr. 2010 Oct;92(4):714-22.

Sutin AR, Scuteri A, Lakatta EG, Tarasov KV, Ferrucci L, Costa PT Jr, Schlessinger D, Uda M, Terracciano A.

Trait antagonism and the progression of arterial thickening: women with antagonistic traits have similar carotid arterial thickness as men.

Hypertension. 2010 Oct;56(4):617-22.

Tighe P, Duthie G, Vaughan N, Brittenden J, Simpson WG, Duthie S, Mutch W, Wahle K, Horgan G, Thies F.

Effect of increased consumption of whole-grain foods on blood pressure and other cardiovascular risk markers in healthy middle-aged persons: a randomized controlled trial.

Am J Clin Nutr. 2010 Oct;92(4):733-40.

OBÉSITÉ

Kursawe R, Eszlinger M, Narayan D, Liu T, Bazuine M, Cali AM, D'Adamo E, Shaw M, Pierpont B, Shulman GI, Cushman SW, Sherman A, Caprio S.

Cellularity and adipogenic profile of the abdominal subcutaneous adipose tissue from obese adolescents: association with insulin resistance and hepatic steatosis.

Diabetes. 2010 Sep;59(9):2288-96.

Flores M, Macias N, Rivera M, Lozada A, Barquera S, Rivera-Dommarco J, Tucker KL.

Dietary patterns in Mexican adults are associated with risk of being overweight or obese.

J Nutr. 2010 Oct;140(10):1869-73.

Iozzo P, Bucci M, Roivainen A, Någren K, Järvisalo MJ, Kiss J, Guiducci L, Fielding B, Naum AG, Borra R, Virtanen K, Savunen T, Salvadori PA, Ferrannini E, Knuuti J, Nuutila P.

Fatty acid metabolism in the liver, measured by positron emission tomography, is increased in obese individuals.

Gastroenterology. 2010 Sep;139(3):846-56.

Sato A, Kawano H, Notsu T, Ohta M, Nakakuki M, Mizuguchi K, Itoh M, Suganami T, Ogawa Y.

Antioesity effect of eicosapentaenoic acid in high-fat/high-sucrose diet-induced obesity: importance of hepatic lipogenesis.

Diabetes. 2010 Oct;59(10):2495-504.

McQuaid SE, Humphreys SM, Hodson L, Fielding BA, Karpe F, Frayn KN.

Femoral adipose tissue may accumulate the fat that has been recycled as VLDL and nonesterified fatty acids.

Diabetes. 2010 Oct;59(10):2465-73.

INFLAMMATION

Vaughan T, Li L.

Molecular mechanism underlying the inflammatory complication of leptin in macrophages.

Mol Immunol. 2010 Sep;47(15):2515-8.

Oh da Y, Talukdar S, Bae EJ, Imamura T, Morinaga H, Fan W, Li P, Lu WJ, Watkins SM, Olefsky JM.

GPR120 is an omega-3 fatty acid receptor mediating potent anti-inflammatory and insulin-sensitizing effects.

Cell. 2010 Sep 3;142(5):687-98.

Fassett RG, Gobe GC, Peake JM, Coombes JS.

Omega-3 polyunsaturated fatty acids in the treatment of kidney disease.

Am J Kidney Dis. 2010 Oct;56(4):728-42.

Liu N, Liu JT, Ji YY, Lu PP.

C-reactive protein triggers inflammatory responses partly via TLR4/IRF3/NF- κ B signaling pathway in rat vascular smoothmuscle cells.

Life Sci. 2010 Sep 11;87(11-12):367-74.

CANCERS

Aleksandrova K, Jenab M, Boeing H, Jansen E, Bueno-de-Mesquita HB, Rinaldi S, Riboli E, Overvad K, Dahm CC, Olsen A, Tjønneland A, Boutron-Ruault MC, Clavel-Chapelon F, Morois S, Palli D, Krogh V, Tumino R, Vineis P, Panico S, Kaaks R, Rohrmann S, Trichopoulou A, Lagiou P, Trichopoulos D, van Duijnhoven FJ, Leuffkens AM, Peeters PH, Rodriguez L, Bonet C, Sánchez MJ, Dorronsoro M, Navarro C, Barricarte A, Palmqvist R, Hallmans G, Khaw KT, Wareham N, Allen NE, Spencer E, Romaguera D, Norat T, Pischon T.

Circulating C-reactive protein concentrations and risks of colon and rectal cancer: a nested case-control study within the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition.

Am J Epidemiol. 2010 Aug 15;172(4):407-18.

Ramachandran S, Shida D, Nagahashi M, Fang X, Milstien S, Takabe K, Spiegel S.

Lysophosphatidic acid stimulates gastric cancer cell proliferation via ERK1-dependent upregulation of sphingosine kinase 1 transcription.

FEBS Lett. 2010 Sep 24;584(18):4077-82.

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

CANCERS (SUITE)

Van der Meij BS, Langius JA, Smit EF, Spreeuwenberg MD, von Blomberg BM, Heijboer AC, Paul MA, van Leeuwen PA.

Oral nutritional supplements containing (n-3) polyunsaturated fatty acids affect the nutritional status of patients with stage III non-small cell lung cancer during multimodality treatment.

J Nutr. 2010 Oct;140(10):1774-80.

Freedman ND, Cross AJ, McGlynn KA, Abnet CC, Park Y, Hollenbeck AR, Schatzkin A, Everhart JE, Sinha R.

Association of meat and fat intake with liver disease and hepatocellular carcinoma in the NIH-AARP cohort.

J Natl Cancer Inst. 2010 Sep 8;102(17):1354-65.

Ettore A, Frosali S, Andreassi M, Di Stefano A.

Lycopene phytocomplex, but not pure lycopene, is able to trigger apoptosis and improve the efficacy of photodynamic therapy in HL60 human leukemia cells.

Exp Biol Med (Maywood). 2010 Sep;235(9):1114-25.

CONGRÈS / ÉVÉNEMENTS

NOVEMBRE-DÉCEMBRE 2010
NUMÉRO 08

Colloque international : alimentations adolescents : penser la diversité

1-3 décembre 2010

Organisateur : OCHA
Lieu : Paris, France
Site : www.lemangeur-ocha.com

30th annual meeting of the Belgian Society of Intensive Care Medicine Endocrinology metabolism and nutrition in the ICU

3 décembre 2010

Lieu : Liège, Belgique
Email : pdamas@chu.ulg.ac.be

8^{èmes} Journées francophones de Nutrition (JFN 2010)

8-10 décembre 2010

Lieu : Lille, France
Organisateur : Société Française de
Nutrition
Site : www.jfn2010.com

Colloque IFN : Alimentation et développement durable

14 décembre 2010

Lieu : Paris, France
Organisateur : Institut Français pour la
Nutrition
Site : www.ifn.asso.fr

28^{ème} réunion scientifique de l'A.F.E.R.O.

20-21 janvier 2011

Lieu : Nîmes, France
Organisateur : Association française d'étude
et de recherche sur l'obésité (AFERO)
Site : www.afero.asso.fr

51^{ème} Journée annuelle de diététique et de nutrition

28 janvier 2011

Lieu : Paris, France
Organisateurs : L'Hôtel Dieu - Université
Paris VI et l'Institut Benjamin Delessert
Site : www.jand.fr

Cœur et Diabète 2011 (6^{ème} édition)

11-12 février 2011

Lieu : Paris, France
Organisateur : PLB. ORGANISATION INC
Site : <http://infoscongres.net>

NATURAL HEALTH CONFERENCE AND EXPO 2011

4-5 mars 2011

Lieu : Sydney, Australie
Organisateur : Interpoint Events
Site : www.naturalhealthexpo.com

Congrès de la Société Francophone du Diabète

22-25 mars 2011

Lieu : Genève, Suisse
Organisateur : Société Francophone du
Diabète
Site : www.congres-sfd.com

VITAGORA : 6^{ème} Congrès International Goût – Nutrition – Santé

22-23 mars 2011

Lieu : Dijon, France
Organisateurs : Pôle de compétitivité
VITAGORA, Réseau Entreprise Europe
Site : www.gout-nutrition-sante.com

International Symposium "Dietary Protein for Human Health"

27-30 mars 2011

Lieu : Auckland, Nouvelle-Zélande
Organisateurs : Riddet Institute, FAO, Health
Canada
Site : www.iuns.org

Journées Chevreul 2011 : Lipids and Brain

28-30 mars 2011

Lieu : Paris, France
Organisateur : SFEL (Société Française pour
l'Etude des Lipides)
Site : www.afecg.org

IASO : the 10th London International Eating Disorders Conference

29-31 mars 2011

Lieu : Londres, Royaume-Uni
Organisateur : International Association for
the Study of Obesity (IASO)
Site : www.iaso.org

3^{ème} Congrès des troubles alimentaires

1-2 avril 2011

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

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

6-9 avril 2011

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

lipid'Nutri+