

Ménopause et nutrition

Menopause and nutrition

J.M. Lecerf*



Parler de la nutrition à la ménopause revient à évoquer toutes les facettes de la nutrition, psychologiques et comportementales, physiologiques et métaboliques, et permet d'aborder les pathologies dans lesquelles la nutrition est impliquée soit en termes de prévention, soit en termes de prise en charge. C'est un exercice auquel nous allons nous plier car les attentes et préoccupations des femmes sont importantes.

Modifications psychologiques et comportementales

La ménopause n'est pas une maladie, mais c'est une étape qui perturbe car elle indique un basculement. L'âge de la ménopause n'est pas modifiable volontairement ; il est en grande partie génétiquement programmé. Toutefois, il est amusant de rapporter une étude (1) qui a observé chez 1 458 femmes de 46,8 ans, suivies 12 ans, une corrélation positive entre l'apport en fruits et en caroténoïdes des fruits (la bêta-cryptoxanthine) et l'âge de la ménopause, avec un delta non négligeable de 1,3 an de l'âge de la ménopause chez celles en consommant le plus ! Les fruits et légumes concernés étaient mandarine, orange, pêche, poivron rouge, carotte, potiron, etc. ! Raison de plus pour en manger en étant jeune !

La perception négative que la femme peut avoir de la ménopause dépend de facteurs individuels, notamment de traits psychologiques. Mais il est certain que la fatigue et les troubles du sommeil sont pesants, et sont le signe d'un vieillissement annoncé. La perte du statut de mère potentielle, le départ des enfants achèvent de donner une teinte négative au moral. Il n'est pas exclu que certains comportements alimentaires s'ensuivent, portant sur les aliments réconfortants, voire sur l'alcool. La prise de poids, cause ou conséquence, contribuera à ces altérations avec les cercles vicieux liés à la restriction.

Modifications physiologiques

Interrogées, la plupart des femmes affirment que la ménopause induit un gain de poids. Vrai et faux

à la fois. Vrai parce que c'est ce qui est perçu. Faux parce que les études montrent clairement que la prise de poids commence 15 ans avant la ménopause et se poursuit 20 ans après, quels que soient le statut hormonal et la prise ou non d'un traitement hormonal (2). Faux parce qu'il ne s'agit pas tant d'un gain de poids que d'un changement, à la fois de la composition corporelle et de la distribution du tissu adipeux.

D'une part, alors que sur une période de 6 ans (543 femmes, de 42 à 52 ans, suivies 6 ans avec 7 mesures), le poids n'augmente que de 3,4 %, le tour de taille augmente, lui, de 6,2 %. D'autre part, la masse maigre diminue de 1,08 % et la masse grasse augmente de 10,1 % (3). Cette sarcopénie progressive commence dès l'âge de 25 à 30 ans, mais s'accélère à partir de 50 ans et bien au-delà. La masse grasse progresse nettement dès la périménopause et concerne très fortement la graisse abdominale, à la fois sous-cutanée et périveriscérale. Ces 2 données, baisse de la masse maigre et augmentation de la graisse abdominale, expliquent l'essentiel des perturbations métaboliques de cette période (cf. *infra*). La première rend compte de la diminution de la dépense énergétique, clairement corrélée à l'insuffisance ovarienne, donc du risque d'aggravation du gain de poids, et la seconde de l'apparition d'un syndrome métabolique. Ces processus sont cependant en grande partie modifiables par des changements de mode de vie. Toutefois, il faudra aussi considérer qu'ils correspondent à une adaptation qui n'est pas obligatoirement négative.

Bilan énergétique à la ménopause

Le bilan énergétique est la résultante entre les apports et les dépenses. La Monet Group Study s'est penchée sur la question en suivant des femmes préménopausées ($49,9 \pm 1,9$ an) de poids normal pendant 5 ans : 102 dans une première publication (4), 94 dans une seconde éliminant les sous-évaluateurs (5).

Une faible augmentation du poids est observée avec une augmentation nette de la masse grasse

* Service de nutrition, institut Pasteur de Lille.

Points forts⁺

- » La ménopause est une période de transition métabolique et hormonale, avec une prise de poids, une modification de la répartition du tissu adipeux et de la composition corporelle avec une réduction de la masse maigre (musculaire et osseuse).
- » Ces modifications peuvent être atténuées par une activité physique régulière et une nutrition adaptée.
- » Il convient à la fois d'éviter les régimes restrictifs inappropriés et d'encourager une alimentation d'inspiration méditerranéenne.

et de l'adiposité abdominale tronculaire et viscérale. L'envie de manger, la faim et la recherche de nourriture s'accroissent pendant la transition ménopausique tandis que la satiété diminue. Mais, contrairement aux attentes, les apports lipidiques et protidiques diminuent chez celles qui deviennent ménopausées (sans signe évocateur d'une restriction cognitive) ; les apports glucidiques et énergétiques baissent dès le début de l'étude chez celles non encore ménopausées à plus de 5 ans de suivi (-254 Kcal), mais la dépense énergétique liée à l'activité physique diminue aussi fortement. Ainsi, c'est essentiellement la réduction des dépenses, liée à la diminution du métabolisme de base (due à la baisse de la masse maigre) et à la réduction de l'activité physique, qui est en cause dans la prise de poids avec l'âge.

Mais plusieurs études ont montré que, après une activité physique d'endurance, certes les apports alimentaires augmentent et l'activité physique diminue pendant le reste de la journée, mais la dépense énergétique augmente (à la fois directement et indirectement via l'augmentation de la masse maigre) et l'oxydation lipidique également : le bilan énergétique devient donc nul, stoppant l'augmentation du poids (6).

Une étude épidémiologique, menée auprès de 46 754 femmes préménopausées suivies pendant 8 ans, a montré que l'augmentation de l'activité physique, à partir de 10 minutes par jour, était associée à une diminution du poids, quel que soit l'indice de masse corporelle (IMC) initial, tandis qu'une réduction de l'activité physique était associée à un gain de poids, quel que soit l'IMC initial, mais dans les 2 ans de façon plus importante chez les femmes ayant initialement un IMC supérieur à 30 kg/m² (7).

Surpoids à la ménopause

La préoccupation pondérale à la ménopause, justifiée ou non, est importante chez les femmes de notre époque. Cela aboutit à l'entrée dans des pratiques amaigrissantes multiples sous forme de régimes hypocaloriques, hypoglucidiques ou hypolipidiques. Tous ont des conséquences néfastes avec reprise de poids et troubles du comportement alimentaire du type restriction cognitive (8). La réduction des

apports énergétiques, principalement des apports glucidiques, conduit à l'utilisation des acides aminés glucoformateurs (alanine) provenant des protéines du tissu musculaire, pour la néo-gluco-génèse hépatique afin de fournir du glucose pour le fonctionnement cérébral, puisque c'est le carburant privilégié du cerveau. Ainsi, s'installe une sarcopénie. Un régime hyperprotéique n'empêche pas cette évolution, mais la ralentit. Les études montrent que dans ce cas la reprise de poids concerne le tissu adipeux, tandis que la masse maigre augmente 3 fois moins. La patiente devient plus grosse et plus grasse (9).

La restriction cognitive est la conséquence des contraintes que s'imposent les femmes, ou qu'on leur impose. Elle se traduit par une alternance entre frustration et culpabilité, par une anxiété alimentaire avec en particulier une difficulté quant aux choix alimentaires entre "bons" et "mauvais aliments", et par une forte mésestime de soi. Il est donc de plus en plus évident qu'il faut adopter d'autres approches en termes de perte de poids : une relation positive avec la nourriture, une écoute des sensations alimentaires, une prise en compte des émotions et du plaisir dans la prise alimentaire, une révision des objectifs : d'abord faire évoluer son mode de vie, ensuite ne plus prendre de poids.

Prévention du surpoids et syndrome métabolique

Les causes du surpoids sont multiples. On distingue les facteurs prédisposants (génétiques, épigénétiques), les facteurs favorisants (alimentation, activité physique) et les facteurs déclenchants (événements, traumatismes), la ménopause en étant un. Le syndrome métabolique, lui, est fortement favorisé par le stress, notamment le stress social, qui agit tant par ses effets sur les prises alimentaires, à l'instar du déficit de sommeil, que par la lipogénèse intra-abdominale via le cortisol produit in situ sous l'effet de la 11- β OH stéroïde déshydrogénase.

Parmi les facteurs nutritionnels protecteurs, il a été clairement établi que la consommation de produits laitiers est associée chez les femmes de plus de 45 ans à un moindre gain de poids (10). Sur le long

Mots-clés

Nutrition

Ménopause

Régimes restrictifs

Alimentation

méditerranéenne

Highlights

» *Menopause is a transitional period of the women's life with metabolic and hormonal changes which induce weight gain, increase of the abdominal adipose tissue and decrease of the lean mass tissue.*

» *These changes may be reduced by a regular physical activity and an appropriate diet.*

» *It is necessary simultaneously to avoid restrictive diets and to encourage a Mediterranean lifestyle diet.*

Keywords

Nutrition

Menopause

Restrictive diet

Mediterranean diet

terme, c'est la consommation de yaourts qui semble le plus bénéfique, alors que celle de fromage et de lait a un effet neutre d'un point de vue épidémiologique. Les mécanismes en cause sont multiples : effet des protéines lactières sur le rassasiement, rôle de certains acides gras (acide linoléique conjugué) sur l'oxydation lipidique, rôle du calcium sur l'excrétion des graisses et action des ferments lactiques comme probiotiques. Certes, c'est une balance énergétique régulièrement positive (plusieurs repas et jours de façon consécutive) qui est en cause dans le stockage de l'énergie non dépensée, mais plutôt que d'incriminer les aliments "trop riches", il faut mettre en cause une perte de la régulation physiologique des apports alimentaires qui nous conduit à manger lorsque nous n'avons pas faim et à ne pas arrêter de manger lorsque nous sommes rassasiés. Stress, fatigue, déficit de sommeil, sédentarité et, bien sûr, disponibilité alimentaire conduisent à manger au-delà de nos vrais besoins. Au contraire, tenir compte de ses sensations alimentaires, manger avec plaisir des aliments appréciés, consciemment, sans faire autre chose, à table, permet spontanément de retrouver une bonne régulation des apports.

Prévention cardiovasculaire

Le risque cardiovasculaire augmente fortement à la ménopause (11). Cela est lié à la prise de poids abdominale et à ses conséquences directes (élévation de la glycémie, des triglycérides, de la pression artérielle, baisse du HDL-cholestérol, caractéristiques du syndrome métabolique), mais aussi à des facteurs tels que le stress, la sédentarité, etc. (12). Le tissu adipeux abdominal, périviscéral est en effet l'objet d'une lipolyse permanente aboutissant à la production d'acides gras libres en quantité importante qui, par voie porte, parviennent directement au niveau du foie où ils exercent plusieurs effets : ils induisent une insulino-résistance, ils stimulent la production hépatique de glucose et ils entraînent une synthèse de triglycérides. Un apport élevé de glucides et bas de lipides va provoquer une lipogénèse hépatique à partir du glucose, conduisant à la synthèse d'acide palmitique, un acide gras saturé qui va s'incorporer dans les triglycérides des VLDL excrétées par le foie et très athérogènes. Ainsi, la réduction du risque cardiovasculaire passe par une diminution, même modérée, du poids abdominal, correspondant à une réduction d'environ 5 % du poids corporel et du tour de taille. Cela grâce

à une baisse modérée des apports énergétiques prédominant sur les glucides. Une équipe américaine avait montré que les patientes coronariennes ayant le plus petit apport en glucides et le plus élevé en lipides et en acides gras saturés avaient la plus faible progression de l'athérosclérose coronarienne (13).

D'autres études épidémiologiques ont bien mis en évidence que les glucides avaient un effet délétère sur le risque de cardiopathie ischémique, excepté lorsque l'index glycémique est bas (14, 15). Les aliments ayant l'index glycémique le plus bas sont les légumes secs et les fruits et, dans une moindre mesure, les aliments céréaliers refroidis et riches en fibres, assaisonnés avec du vinaigre (qui ralentit la vidange gastrique et abaisse l'index glycémique). La prévention cardiovasculaire passe en partie par la réduction du syndrome métabolique. L'adoption d'une alimentation de type méditerranéen, riche en aliments végétaux, est efficace, ainsi que plusieurs études l'ont montré (16, 17), même en période péri- et postménopausique (18). La consommation de produits laitiers, y compris de produits au lait entier notamment de yaourts, diminue le risque de syndrome métabolique et de diabète de type 2 (19), mais également d'accident vasculaire cérébral (20).

D'autres mesures sont également importantes, surtout l'incorporation dans l'alimentation d'acides gras oméga-3, en particulier d'acides gras à longue chaîne (EPA-DHA) apportés par les poissons gras (hareng, maquereau, sardine, etc.) qui permettent de réduire fortement les accidents coronariens en stabilisant la plaque d'athérome (21, 22). Enfin, une activité physique régulière, sous forme de marche vigoureuse, est associée à une réduction du risque cardiovasculaire, même pour une faible durée.

Une approche globale est, bien sûr, bénéfique. Ainsi, l'étude Women's Healthy Lifestyle Project, comprenant une amélioration de l'alimentation associée à un accroissement de l'activité physique, non seulement s'oppose à la prise de poids ménopausique, mais également réduit l'athérosclérose carotidienne (23).

À l'inverse, l'étude Women's Health Initiative avec une réduction importante de l'apport lipidique n'a eu aucun effet sur le risque cardiovasculaire (24). La "prudent" diète n'est pas prudente, la diète méditerranéenne est préférable ! Celle-ci comprend un apport quotidien de fruits et légumes, une consommation régulière de légumes secs, de noix, de céréales complètes, des produits laitiers fermentés, peu de viande et, évidemment, de l'huile d'olive vierge.

Prévention de l'ostéoporose

Le déficit estrogénique est un facteur majeur d'ostéopénie, puis d'ostéoporose. Paradoxalement, le surpoids modéré survenant lors de la ménopause est une adaptation physiologique qui compense très insuffisamment ce déficit estrogénique, grâce à la production d'estrone à partir de la delta 4 androstène-dione, un androgène faible, sous l'effet d'une aromatase présente dans le tissu adipeux. Par ailleurs, un surpoids modéré augmente les forces mécaniques agissant favorablement sur l'os. Les autres facteurs favorisant l'ostéoporose sont l'inactivité et les facteurs nutritionnels (insuffisance d'apport en protéines et calcium), déficit en vitamine D, altération de l'équilibre acidobasique, etc.

Ainsi, la Melbourne Collaborative Cohort Study a montré, chez 12 000 sujets de plus de 50 ans suivis pendant 13 ans, une réduction de 30 % du risque de fracture chez les sujets du plus haut quartile de calcium (25). La prévention de l'ostéoporose passe donc par une activité physique régulière, notamment les sports non portés comme la marche. De nombreuses études ont mis en évidence l'effet positif des produits laitiers sur la densité minérale osseuse en raison de leur teneur en protéines et en calcium. Enrichis en vitamine D ou non, ils peuvent fortement contribuer à la réduction du risque de fracture. Très récemment, l'étude des infirmières américaines et des professionnels de santé a montré une réduction de 8 % du risque de survenue de fracture du col du fémur par tasse de lait (240 ml) quotidienne (26). Une supplémentation en vitamine D, 100 000 UI tous les 2 mois, est souvent nécessaire ; une prise quotidienne de 2 000 UI serait cependant plus efficace sur le risque fracturaire ; le foie de poisson (de morue), les champignons shiitakés sont les meilleures sources alimentaires. L'exposition raisonnable au soleil est cependant à encourager car la synthèse cutanée représente les deux tiers de la fourniture en vitamine D à l'organisme. Il est probable que les isoflavones de soja aient un effet bénéfique, mais les études sont contradictoires. Cependant, une méta-analyse récente montre un effet favorable des isoflavones sur la résorption osseuse chez les femmes en péri- et postménopause (27). L'apport en protéines doit être suffisant, néanmoins une consommation excessive de viande est susceptible d'exercer un pouvoir acidifiant en raison de la production d'ions H⁺ issus du catabolisme protidique. Cela n'aura d'effet réel que dans 3 situations : si la fonction rénale est altérée (car cela ne permet plus d'éliminer les ions H⁺), si l'apport en fruits et légumes (tous alcalinisants) est insuffisant et si l'apport en calcium, donc en produits

laitiers, ne permet pas de compenser la fuite osseuse (donc urinaire) du calcium. Il faut noter que cette perte calcique s'accompagne d'une augmentation de l'absorption intestinale du calcium, qui la compense donc en partie.

Parmi les facteurs néfastes pour l'os, il faut enfin souligner les conséquences des régimes amaigrissants restrictifs. Ainsi, dans la Women's Healthy Lifestyle Project chez des femmes de 44 à 50 ans suivies pendant 54 mois et soumises à un programme amaigrissant, l'intervention a induit une perte de poids de 0,4 kg et une perte de masse osseuse de 0,20 % par an, alors que dans le groupe témoin, on observe un gain de poids de 2,6 kg et une réduction de masse osseuse de 0,03 % par an seulement (28).

Prévention des cancers

Le rôle de l'alimentation dans la survenue des cancers est parfaitement connu depuis plus de 40 ans. Cependant, la cancérogenèse nécessite, d'une part, des facteurs mutagènes ou d'initiation, dont le tabac, les rayonnements ionisants, certains agents exogènes (xénobiotiques), l'excès d'UV, et, d'autre part, des facteurs de promotion ou de prolifération. Parmi ces derniers, il faut citer l'excès de protéines et les estrogènes, mais ils ne suffisent jamais à eux seuls à provoquer un cancer.

L'excès de viande rouge (plus de 500 g par semaine [poids cuit]) et de charcuterie (plus de 50 g/j) est associé à une augmentation d'environ 20 % du risque de cancer du côlon. Mais cela est fortement atténué par un apport élevé en fibres, en calcium, en produits laitiers, en épices, en vitamine E et en polyphénols. Le mode de cuisson intervient également, la cuisson à la poêle, grillée, rôtie, générant l'apparition d'amines hétérocycliques, tandis que le barbecue produit des molécules encore plus cancérogènes, les hydrocarbures aromatiques polycycliques. Une consommation excessive de viande rouge accroît également le risque de cancer du sein, de même que l'alcool avec un effet-dose très net. La consommation d'aliments à base de soja a un fort effet préventif des cancers du sein (29). Le cancer de l'estomac est favorisé par une consommation excessive d'aliments salés ; le cancer du foie par la stéatose hépatique, l'ingestion chronique d'aflatoxines (mycotoxines provenant des moisissures) et l'alcool ; le cancer de l'endomètre par l'excès de poids, le cancer du col par le tabac et les infections. Les études montrent qu'une alimentation bio est associée à une augmentation du risque de cancer

du sein de 9 % (30), mais également à davantage d'antécédents de cancer (31), peut-être par effet inverse (les femmes atteintes d'un cancer choisissant plus souvent de manger bio).

Bien que les études montrent des résultats contradictoires, il ne semble pas y avoir d'effet d'une alimentation végétarienne sur la survenue d'un cancer colorectal ; de plus, il n'y a pas d'effet sur la mortalité par cancer (32).

Une alimentation variée, et sans exclusion, riche en produits végétaux, modérée en viande, comprenant des produits laitiers, des fruits et légumes, bio ou non, et une faible consommation d'alcool sont à encourager.

Prévention du déclin cognitif et du déclin maculaire liés à l'âge

Il existe indubitablement des facteurs communs même si, sur le plan génétique, les deux sont opposés puisque la présence de l'allèle $\epsilon 4$ augmente le risque de maladie d'Alzheimer tandis que l'allèle $\epsilon 2$ augmente celui de dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

Dans les 2 cas, des apports élevés en acides gras polyinsaturés oméga-3 à longue chaîne exercent un effet très favorable sur le risque de déclin cognitif ou visuel, mais ne peuvent empêcher la pathologie dégénérative. De même, des apports élevés en ali-

ments riches en nutriments à effet antioxydant (vitamines E, C, polyphénols) mais surtout en caroténoïdes, en particulier en lutéine, sont bénéfiques. La lutéine est apportée par des aliments tels qu'épinards, chou (chou chinois), laitue, mais aussi œufs (en fonction de l'alimentation animale) avec une remarquable biodisponibilité de la lutéine des œufs. Les produits laitiers sont associés à un moindre risque rétinien, peut-être du fait de leur teneur élevée en glutathion, un antioxydant puissant.

Conclusion

En définitive, la ménopause est une période de bouleversements hormonaux et métaboliques entraînant une augmentation du risque cardio-métabolique. La plupart des modifications observées peuvent être combattues par une activité physique régulière et par des conseils alimentaires simples. Les régimes entraînent un risque de reprise de poids s'accompagnant d'une diminution péjorative de la masse maigre. Trop de conseils alimentaires aboutissent à des déséquilibres alimentaires induits par des restrictions inappropriées. Il convient d'encourager une alimentation diversifiée d'inspiration méditerranéenne, sans négliger la part des produits laitiers, en accordant une place importante aux produits végétaux, aux poissons gras, assortie de conseils de cuisson saine. ■

J.M. Lecerf déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références bibliographiques

1. Pearce K, Tremellen K. Influence of nutrition on the decline of ovarian reserve and subsequent onset of natural menopause. *Hum Fertil (Camb)* 2016;19(3):173-9.
2. Davies KM, Heaney RP, Recker RR, Barger-Lux MJ, Lappe JM. Hormones, weight change and menopause. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(6):874-9.
3. Sowers M, Zheng H, Tomey K, Karvonen-Gutierrez C, Jannausch M, Li X et al. Changes in body composition in women over six years at midlife: ovarian and chronological aging. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(3):895-901.
4. Duval K, Prud'homme D, Rabasa-Lhoret R, Strychar I, Brochu M, Lavoie JM et al. Effects of the menopausal transition on energy expenditure: a MONET Group Study. *Eur J Clin Nutr* 2013;67(4):407-11.
5. Duval K, Prud'homme D, Rabasa-Lhoret R, Strychar I, Brochu M, Lavoie J-M, et al. Effects of the menopausal transition on dietary intake and appetite: a MONET Group Study. *Eur J Clin Nutr* 2014;68(2):271-6.
6. Schmitz KH, Hannan PJ, Stovitz SD, Bryan CJ, Warren M, Jensen MD. Strength training and adiposity in premenopausal women: strong, healthy, and empowered study. *Am J Clin Nutr* 2007;86(3):566-72.
7. Mekary RA, Feskanich D, Malspeis S, Hu FB, Willett WC, Field AE. Physical activity patterns and prevention of weight gain in premenopausal women. *Int J Obes* 2009;33(9):1039-47.
8. Lecerf JM. Obésité – Pourquoi les régimes échouent-ils ? *Nutr Clin Metab* 2013;27(2):74-81.
9. Beavers KM, Lyles MF, Davis CC, Wang X, Beavers DP, Nicklas BJ. Is lost lean mass from intentional weight loss recovered during weight regain in postmenopausal women? *Am J Clin Nutr* 2011;94(3):767-74.
10. Rautiainen S, Wang L, Lee IM, Manson JE, Buring JE, Sesso HD. Dairy consumption in association with weight change and risk of becoming overweight or obese in middle-aged and older women: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr* 2016;103(4):979-88.
11. Trémollières FA, Pouilles JM, Cauneille C, Ribot C. Coronary heart disease risk factors and menopause: a study in 1684 French women. *Atherosclerosis* 1999;142(2):415-23.
12. Ryan AS, Nicklas BJ. Age-related changes in fat deposition in mid-thigh muscle in women: relationships with metabolic cardiovascular disease risk factors. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23(2):126-32.
13. Mozaffarian D, Rimm EB, Herrington DM. Dietary fats, carbohydrate, and progression of coronary atherosclerosis in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2004;80(5):1175-84.
14. Halton TL, Willett WC, Liu S, Manson JE, Albert CM, Rexrode K et al. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 2006;355(19):1991-2002.
15. Jakobsen MU, Dethlefsen C, Joensen AM, Stegger J, Tjønneland A, Schmidt EB et al. Intake of carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction: importance of the glycemic index. *Am J Clin Nutr* 2010;91(6):1764-8.
16. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G et al. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA* 2004;292(12):1440-6.



Retrouvez l'intégralité des références bibliographiques sur www.edimark.fr

Références bibliographiques (suite de la p. 28)

17. Salas-Salvadó J, Fernández-Ballart J, Ros E, Martínez-González MA, Fitó M, Estruch R et al. Effect of a mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status: one-year results of the PREDIMED randomized trial. *Arch Intern Med* 2008;168(22):2449-58.
18. Ruiz-Cabello P, Coll-Risco I, Acosta-Manzano P, Borges-Cosic M, Gallo-Vallejo FJ, Aranda P et al. Influence of the degree of adherence to the mediterranean diet on the cardio-metabolic risk in peri and menopausal women. The Flamenco project. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2017;27(3):217-24.
19. Babio N, Becerra-Tomás N, Martínez-González MÁ, Corella D, Estruch R, Ros E et al. Consumption of yogurt, low-fat milk, and other low-fat dairy products is associated with lower risk of metabolic syndrome incidence in an elderly mediterranean population. *J Nutr* 2015;145(10):2308-16.
20. Goldbohm RA, Chorus AMJ, Galindo Garre F, Schouten LJ, van den Brandt PA. Dairy consumption and 10-y total and cardiovascular mortality: a prospective cohort study in the Netherlands. *Am J Clin Nutr* 2011;93(3):615-27.
21. Thies F, Garry JMC, Yaqoob P, Rerkasem K, Williams J, Shearman CP et al. Association of n-3 polyunsaturated fatty acids with stability of atherosclerotic plaques: a randomised controlled trial. *Lancet* 2003;361(9356):477-85.
22. Cawood AL, Ding R, Napper FL, Young RH, Williams JA, Ward MJA et al. Eicosapentaenoic acid (EPA) from highly concentrated n-3 fatty acid ethyl esters is incorporated into advanced atherosclerotic plaques and higher plaque EPA is associated with decreased plaque inflammation and increased stability. *Atherosclerosis* 2010;212(1):252-9.
23. Wildman RP, Schott LL, Brockwell S, Kuller LH, Sutton-Tyrrell K. A dietary and exercise intervention slows menopause-associated progression of subclinical atherosclerosis as measured by intima-media thickness of the carotid arteries. *J Am Coll Cardiol* 2004;44(3):579-85.
24. Howard BV, Van Horn L, Hsia J, Manson JE, Stefanick ML, Wassertheil-Smoller S et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006;295(6):655-66.
25. Khan B, Nowson CA, Daly RM, English DR, Hodge AM, Giles GG et al. Higher dietary calcium intakes are associated with reduced risks of fractures, cardiovascular events, and mortality: a prospective cohort study of older men and women. *J Bone Miner Res* 2015;30(10):1758-66.
26. Feskanich D, Meyer HE, Fung TT, Bischoff-Ferrari HA, Willett WC. Milk and other dairy foods and risk of hip fracture in men and women. *Osteoporos Int* 2017. Epub ahead of print
27. Lambert MNT, Hu LM, Jeppesen PB. A systematic review and meta-analysis of the effects of isoflavone formulations against estrogen-deficient bone resorption in peri- and postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2017;106(3):801-11.
28. Park HA, Lee JS, Kuller LH, Cauley JA. Effects of weight control during the menopausal transition on bone mineral density. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(10):3809-15.
29. Lecerf JM. Soja, isoflavones et cancer du sein. Correspondances en Métabolismes Hormones Diabètes Nutrition 2015;XIX:302-8.
30. Bradbury KE, Balkwill A, Spencer EA, Roddam AW, Reeves GK, Green J et al. Organic food consumption and the incidence of cancer in a large prospective study of women in the United Kingdom. *Br J Cancer* 2014;110(9):2321-6.
31. Baudry J, Méjean C, Péneau S, Galan P, Hercberg S, Lairon D et al. Health and dietary traits of organic food consumers: results from the NutriNet-Santé study. *Br J Nutr* 2015;114(12):2064-73.
32. Lecerf JM. Les régimes végétariens et végétaliens : bons pour la nutrition et la santé ? Mises au point. *Clin d'endocrinologie, Nutr métabolisme* 2017;235-46.