

LE DOSSIER Femme et nutrition

Nutrition et ménopause : prévention cardiovasculaire, osseuse et cognitive

RÉSUMÉ : La ménopause est une période de transition qui concerne un nombre croissant de femmes. Elle est caractérisée par des modifications physiologiques et psychologiques susceptibles d'accroître le risque cardiovasculaire, le risque d'ostéoporose et le risque de déclin cognitif.

Sont abordés successivement les facteurs nutritionnels et les recommandations alimentaires permettant de réduire le risque de survenue de ces pathologies. Une prévention nutritionnelle est donc possible même si elle n'est pas une "garantie". Les conseils alimentaires sont simples et accessibles, mais leur effet est renforcé par une activité physique régulière.



→ **J.M. LECERF**

Service de Nutrition, Institut Pasteur,
LILLE.

Service de Médecine Interne,
CHRU, LILLE.

Un nombre croissant de femmes atteint l'âge de la ménopause du fait de l'augmentation de l'espérance de vie qui a atteint 84 ans aujourd'hui alors qu'elle était de 28 ans à la Révolution !!

A cet élargissement de l'espérance de vie s'ajoute une durée de vie longue après la ménopause du fait de l'augmentation de la longévité.

C'est donc un état dont la fréquence accrue est liée à des facteurs séculaires positifs.

La ménopause est aussi une période de transition au cours de laquelle de nombreuses modifications physiologiques et psychologiques surviennent.

Ces changements s'accompagnent d'une augmentation du risque de pathologie cardiovasculaire, osseuse et de troubles cognitifs liés à l'âge. Cette évolution n'est cependant pas une fatalité. Elle peut être ralentie, voire inversée par une nutrition et un mode de vie adaptés [1, 2].

Changements physiologiques et psychologiques ayant un impact nutritionnel

La carence hormonale est à la fois estrogénique et androgénique. Elle est responsable d'une modification de répartition du tissu adipeux et d'une modification de la composition corporelle. On observe une augmentation du tissu adipeux abdominal sous-cutané et périviscéral au détriment de la graisse sous-cutanée fémorale. D'autre part, la réduction de la masse maigre s'assortit d'une augmentation relative de la masse grasse, débutée plus tôt.

La prise de poids observée à la ménopause est en fait un phénomène qui débute bien avant et elle semble plus liée à l'âge qu'à la carence hormonale. La prise de poids peut être ressentie de façon inappropriée alors qu'elle correspond davantage à une prise de "ventre" et à une modification de la composition corporelle et donc du rapport masse maigre/masse grasse.

LE DOSSIER

Femme et nutrition

Masse maigre	↓ Métabolisme de base ↑ Masse grasse
Activité physique	↓ Dépenses liées à l'activité physique
Apports alimentaires	↑ Prise alimentaire chez sujet restreint en cas de stress
Facteurs hormonaux	Répartition du tissu adipeux
Facteurs génétiques	Obésité plus précoce
Facteurs psychologiques	Compensations / Réconforter / Rassurer

TABLEAU 1 : Facteurs impliqués dans la prise de poids : de la surcharge à l'obésité.

D'autres facteurs peuvent contribuer à la prise de poids liée à l'âge : une réduction spontanée d'activité physique, la baisse du métabolisme de base liée à la diminution de la masse maigre, un accroissement des apports alimentaires du fait de facteurs psychosociaux (phénomènes de compensation, de réconfort) et du fait de l'effet du stress sur la prise alimentaire (surtout en cas de restriction), enfin l'expression tardive de facteurs génétiques prédisposants (tableau 1).

La réduction de la masse maigre contribue à la réduction de l'utilisation du glucose, et donc à l'insulino-résistance, de même que l'accroissement du tissu adipeux par l'intermédiaire de la production accrue d'acides gras libres à partir du tissu adipeux périphérique et/ou viscéral. Les acides gras libres d'origine centrale (viscérale) parviennent au foie et stimulent la production de glucose hépatique, ainsi que la synthèse de triglycérides incorporés dans les

VLDL hépatiques. L'élévation des triglycérides entraîne une réduction du cholestérol HDL via l'activité de la CETP qui accroît les échanges de cholestérol et de triglycérides, en transférant les triglycérides vers les HDL et en transférant le cholestérol des HDL vers les LDL et les VLDL.

Ainsi apparaît un profil métabolique associant élévation de la glycémie (> 1,00 g/L), des triglycérides (> 1,50 g/L), une baisse du cholestérol HDL (< 0,50 g/L) caractéristique du syndrome métabolique. Il peut également comporter une élévation de la pression artérielle, favorisée par l'accroissement du tissu adipeux producteur d'angiotensinogène, et une augmentation du tour de taille de plus de 88 cm. Le syndrome métabolique comprend 3 critères sur les 5 (tout cela rend compte de l'accroissement du risque cardiovasculaire à la ménopause, avec une incidence qui dépasse alors celle de l'homme) [3].

Les deux autres modifications physiologiques ayant un impact nutritionnel (fig. 1) sont d'une part l'arrêt des menstruations et donc une économie martiale responsable d'une réduction des besoins en fer, et d'autre part une accélération de la perte osseuse par réduction de l'ostéoformation et surtout accroissement de la résorption osseuse, car le déficit en estrogènes rend l'os plus sensible à l'action de la parathormone (PTH). Cela explique l'apparition très fréquente d'une ostéopénie, voire d'une ostéoporose.

A côté de ces modifications physiologiques, il existe aussi lors de la ménopause des modifications psychologiques liées à un changement de statut de la femme, qui de mère redevient "seulement" femme ou épouse, à un changement d'image corporelle, à une perte éventuelle de statut social, et à la carence hormonale. Anxiété et dépression sont fréquentes ; en outre, la prise de poids génère parfois des conduites restrictives inadaptées qui induisent des troubles du comportement alimentaire, une restriction cognitive et, en cas de stress surtout, des phénomènes de compensation alimentaire et de culpabilité. Enfin, les bouffées de chaleur font partie de ce cortège de symptômes altérant la qualité de la vie.

Nutrition et prévention cardiovasculaire

La nutrition est capable d'agir sur un très grand nombre de facteurs impliqués dans le risque cardiovasculaire (fig. 2).

Le premier impact concerne la prise de poids. Celle-ci n'est pas une fatalité à la ménopause, ainsi que plusieurs études l'ont montré, à condition de maintenir ou d'accroître une activité physique régulière de 1/2 heure à 3/4 d'heure de marche (en plus de l'activité quoti-

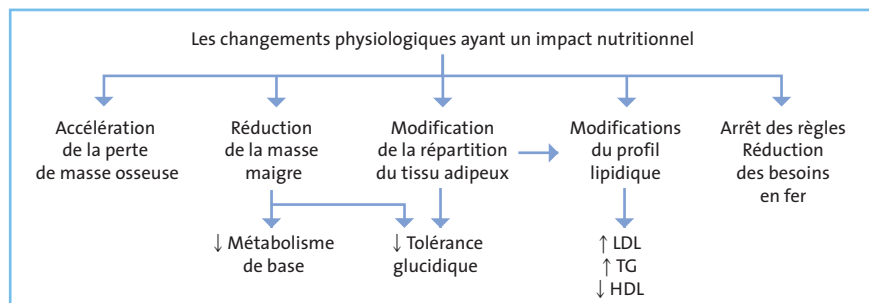


FIG. 1 : Physiologie et nutrition.

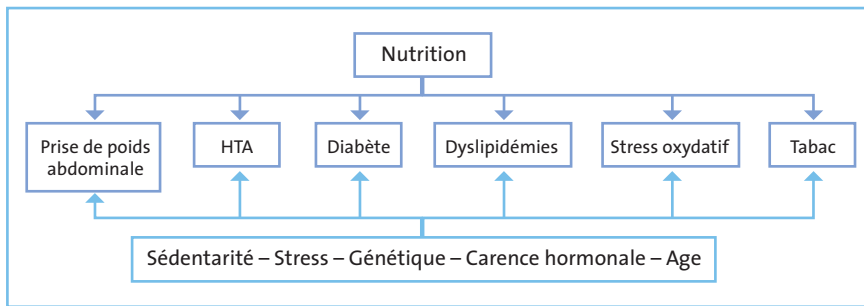


FIG. 2 : Prévention cardiovasculaire.

dienne) ou d'atteindre au total l'équivalent de 6000 à 10000 pas par jour. Sur le plan alimentaire, on conseillera une réduction modérée des apports énergétiques glucidiques et lipidiques : en réduisant les quantités de l'ensemble de l'alimentation s'il existe des excès, par une diminution de la taille des portions, en évitant de se resservir, en évitant les prises interprandiales, tout en maintenant un apport protidique et une densité nutritionnelle suffisants. Les quantités d'alcool doivent être limitées, celles de fibres alimentaires augmentées. Ces mesures sont très importantes et efficaces pour réduire le poids abdominal.

La prévention du diabète passe par le contrôle du poids et notamment du surpoids abdominal. Plusieurs études ont montré que l'activité physique jointe à une alimentation adaptée réduisait le risque de survenue de diabète chez les sujets ayant au départ une simple intolérance au glucose. Le choix d'aliments de faible index glycémique et riches en fibres alimentaires est également très utile dans cette optique de prévention du risque de diabète et du risque cardiovasculaire.

La lutte contre le stress oxydatif est essentielle [4] : cela passe par une réduction de ses facteurs causaux : tabac, index glycémique élevé, déficit en antioxydants nutritionnels, réduction des produits de Maillard induits par la cuisson excessive, tels que la

carboxyméthyllysine (CML). Les antioxydants nutritionnels sont d'une part des vitamines antioxydantes [vitamine C, vitamine E (4 tocotriénols et 4 tocophérols)], le bêta-carotène, le sélénium, le zinc, les phyto-microconstituants appartenant aux polyphénols (8000 molécules dont les plus abondantes proviennent des fruits et légumes, du soja, du thé et du café, du raisin et du vin rouge, du cacao et du chocolat noir, des noix, des huiles de noix et d'olive vierges) ; et appartenant aux caroténoïdes (600 dont les 6 principales molécules sont alpha et bêta-carotène, lycopène, lutéine et zéaxanthine et bêta-cryptoxanthine, et dont les plus abondantes proviennent des tomates, choux, carottes, épinards, fruits rouges et jaunes). Réduire l'excès de fer et la prise intempestive de fer est important car il s'agit d'un pro-oxydant.

Concrètement, la consommation de 400 g de légumes et de fruits par jour est souhaitable, ainsi qu'une alimentation variée, apportant huiles de noix (assaisonnement) et d'olive (cuisson) vierges, thé, chocolat et vin avec modération et au maximum 500 g de viande/semaine pour limiter les apports en fer.

En ce qui concerne **les dyslipidémies athérogènes**, elles sont essentiellement liées à la prise de poids abdominale responsable à la fois d'une élévation des triglycérides, d'une baisse du cholestérol HDL, et de LDL petites et denses

athérogènes et oxydables. C'est donc la prévention de la prise de poids qui importe ; et pour cela il faut limiter à la fois les lipides et les glucides et accroître l'activité physique. Une réduction prépondérante des lipides conduit à accroître les glucides, ce qui aboutit à un profil lipidique athérogène. Le choix des lipides est également important : il convient d'éviter les excès d'acides saturés, de réduire les acides gras trans (viennoiseries, pâtes feuilletées...). Cependant, la réduction excessive des lipides et des acides gras saturés n'est pas souhaitable car elle accroît l'apparition de LDL petites et denses ; de même, la réduction des produits laitiers n'est pas bénéfique car au contraire leur consommation est associée à une réduction du risque de syndrome métabolique [5].

L'acide alphalinoléique (acide gras essentiel, chef de file de la série oméga 3) joue un rôle dans la prévention cardiovasculaire tant par un effet direct sur les facteurs de risque (lipides plasmatiques, pression artérielle), sur la thrombose et les troubles du rythme que par un effet de précurseur de l'EPA et du DHA, acides gras polyinsaturés oméga 3 de longue chaîne dont les effets anti-arythmiques et de prévention du risque de mort subite sont bien établis. L'acide alphalinoléique provient des produits laitiers, de certaines huiles végétales (noix, colza, germe de blé, soja et accessoirement cameline, périlla, lin), des noix, de la chair d'animaux ayant consommé des aliments riches en cet acide gras, tels que le lapin et ceux de la filière Bleu-Blanc-Cœur. EPA et DHA peuvent être apportés directement par le poisson et l'on conseillera de consommer du poisson au moins 2 fois/semaine dont une fois du poisson gras (sardine, maquereau, hareng, saumon, flétan...) [6].

La prévention cardiovasculaire passe aussi par le contrôle de la pression artérielle : trois facteurs nutri-

LE DOSSIER

Femme et nutrition

Balance énergétique lipides et glucides	→ action sur	Prise de poids
Eviter excès AG saturés et trans	→	Métabolisme lipidique
Choisir aliments riches en fibres et index glycémique bas	→	Métabolisme glucidique
Privilégier les aliments à effet antioxydant	→	Stress oxydatif
Vitamine B9	→	Homocystéinémie
Acide gras oméga 3 alpha linoléinique et LC (EPA – DHA) rapport oméga 6/oméga 3	→	Agrégation plaquettaire, inflammation, troubles du rythme
Limiter sel, excès alcool	→	Hypertension

TABLEAU II : Les bases de la nutrition préventive cardiovasculaire.

tionnels sont fondamentaux : le maintien du poids, la réduction des apports en chlorure de sodium et la limitation des apports d'alcool. Les apports en sel seront limités en évitant l'ajout de sel à table, en limitant le sel lors de la cuisson, en réduisant le cumul des aliments sources de sel caché : pain, charcuterie, fromage, plats préparés et cuisinés du commerce, anchois, conserve, chips, biscuits, apéritifs, soupes en sachet, gâteaux... Les apports en potassium (légumes, fruits) sont au contraire très positifs. De façon plus marginale, certains nutriments exercent également un effet favorable sur la pression artérielle : calcium, magnésium, acides gras oméga 3.

Enfin, d'autres nutriments doivent être valorisés. C'est le cas de la vitamine B9 qui contribue au maintien de l'homocystéinémie dans des limites basses, l'hyperhomocystéinémie étant un facteur de risque de thrombose. Elle est présente dans les légumes à feuille (vitamine B9 = acide folique = folio = feuille).

Enfin, les fibres alimentaires jouent un rôle favorable sur le métabolisme lipidique en réduisant le cholestérol plasmatique, c'est en particulier le cas des bêtaglucanes de l'orge et de l'avoine, et sur le métabolisme glucidique en synergie avec l'index glycémique ; et les fibres à effet prébiotique

peuvent diminuer les cytokines inflammatoires *via* une réduction du lipopolysaccharide bactérien. Or les cytokines inflammatoires contribuent à l'insulinorésistance et donc au risque cardiovasculaire. Il faut donc privilégier les céréales complètes, le pain complet, les légumes secs, les fruits et légumes (**tableau II**).

Nutrition et prévention de l'ostéoporose

L'ostéoporose est une maladie multifactorielle pour laquelle des facteurs endogènes, à la fois génétiques et hormonaux, interviennent, mais également des facteurs nutritionnels dont certains très précocement (**fig. 3**).

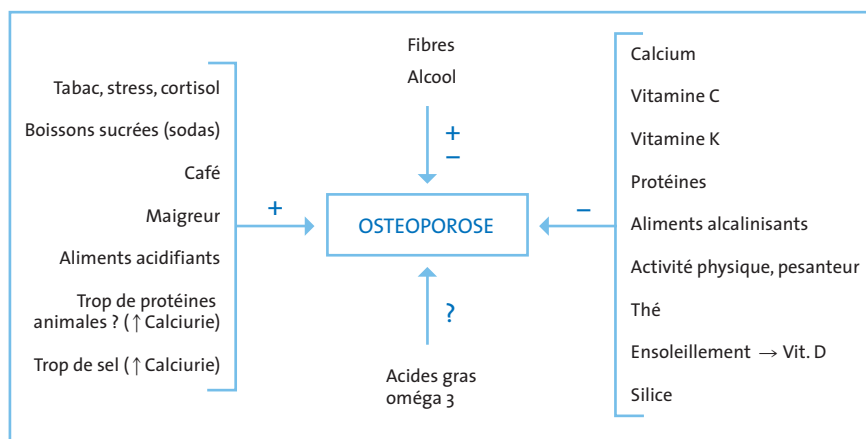


FIG. 3 : Prévention de l'ostéoporose

Classiquement, **la maigreur est un facteur aggravant alors que l'obésité est un facteur protecteur** *via* la production d'estrogènes par le tissu adipeux, mais aussi par un effet mécanique lié à la pesanteur. Cependant, l'obésité abdominale représente un facteur de risque d'ostéoporose sans doute du fait de l'hypercorticisme souvent associé à l'adiposité viscérale, celui-ci étant généré par le stress et une activité accrue de la 11 β hydroxydésydrogénase de type 1 au niveau du tissu adipeux (transformant la cortisone en cortisol actif).

Le niveau de pic de la masse osseuse est un élément protecteur en retardant le passage au niveau du seuil d'ostéopénie et d'ostéoporose. Il dépend de facteurs nutritionnels précoces (lors de l'enfance et l'adolescence), notamment de l'apport en calcium, et donc en produits laitiers. Le calcium non seulement contribue à la minéralisation osseuse, mais il inhibe aussi la PTH.

Tout au long de l'existence, l'apport de calcium est un facteur protecteur important [7] mais non suffisant. Le calcium laitier doit être privilégié car c'est la source la plus importante, avec un coefficient d'absorption élevé et un apport simultané en protéines (et en peptides fonctionnels, tel le MBP qui semble protecteur).

Tout déficit en protéines est un facteur de risque d'ostéoporose.

A l'inverse, il est suggéré qu'un apport excessif en protéines animales pourrait être délétère en cas d'absence d'aliments alcalinisants associés. En effet, le métabolisme des protéines riches en soufre conduit à une production endogène d'ions H⁺, acidifiants, surtout si la fonction rénale est un peu altérée (avec l'âge). A l'inverse, les aliments alcalinisants riches en sels organiques de potassium, tels que les fruits et légumes, jouent un rôle favorable dans l'équilibre acidobasique, en tamponnant un éventuel excès d'acidité afin de maintenir stable le pH [8]. Dans le cas contraire, le calcium osseux quitterait l'os pour exercer cet effet tampon, ce qui accentue la résorption osseuse et accroît la calciurie. On décrit ainsi les aliments alcalinisants tels que fruits et légumes, les aliments neutres comme les produits laitiers, les aliments acidifiants tels que pain, viande...

De bonnes associations sont donc recommandées pour un bon équilibre acidobasique et il vaut mieux une salade de pâtes avec des tomates et de la feta qu'un sandwich jambon beurre si cela est répété.

La calciurie est aussi accrue par un excès de sel. De sorte qu'un régime trop riche en protéines et en sel ne semble pas favorable. C'est pourquoi le fromage serait moins protecteur que d'autres produits laitiers tels que yaourt, fromage blanc et lait : mais cela reste théorique et n'a pas été directement prouvé. Ce qui est prouvé, c'est le caractère néfaste de faibles apports en produits laitiers et le caractère bénéfique d'apports élevés en calcium et en vitamine D. Les seules études d'intervention nutritionnelle ayant montré une réduction du risque de fracture (et pas seulement du risque d'ostéopénie/ostéoporose) concernent la vitamine D et le calcium [9]. Les apports en calcium

sont essentiellement assurés par les produits laitiers, accessoirement par les végétaux (fruits, légumes, fruits oléagineux) et par certaines eaux minérales. Les apports en vitamine D proviennent pour l'essentiel de l'ensoleillement et nécessitent 1/2 heure d'exposition au soleil par jour (corps en partie découvert) et par certains aliments tels que le foie de poisson, la chair de poisson, les produits laitiers et certains aliments enrichis (corps gras...).

D'autres facteurs comme **les isoflavones de soja sont de plus en plus considérés comme protecteurs** [10]. Les isoflavones de soja sont la daïzéine et la génistéine. Ce sont des phytoestrogènes, c'est-à-dire qu'ils agissent comme des estrogènes faibles pouvant se lier aux récepteurs aux estrogènes de type bêta présents au niveau osseux. Les isoflavones de soja exercent aussi un effet direct sur l'os via une modulation d'activités enzymatiques telles que la tyrosine kinase. Les études épidémiologiques écologiques sont de faible valeur, mais les études prospectives sont de grande valeur ; en Asie, elles sont formelles avec une forte corrélation entre apport en isoflavones de soja et en protéines de soja et risque de fracture.

Cependant, il existe d'autres facteurs protecteurs chez les femmes asiatiques, génétiques (gène du récepteur à la vitamine D) et anatomiques (plus petite taille, plus de musculature, moins de chutes et conformation du col du fémur...). Plus de 25 études d'intervention avec le soja, les protéines de soja riches en isoflavones et avec les isoflavones seuls ont été réalisées. Plusieurs sont positives, sur la densité minérale osseuse, notamment lorsqu'elles ont été réalisées sur des durées de plus de 18-24 mois, avec un ralentissement de la perte de masse osseuse postménopausique au niveau vertébral et fémoral. Certaines, de

plus courte durée, ne sont pas positives. Cela pourrait être dû à une moindre production d'équol, le métabolite actif issu de la biotransformation intestinale de la daïdzéine, chez certaines femmes, notamment en Europe : mais cette hypothèse n'est pas confirmée.

La sécurité des phytoestrogènes est maintenant établie [11]. Une consommation de 2 à 3 produits à base de soja/jour semble nécessaire pour un apport optimal en isoflavones de soja (50 mg/jour) dans cette optique. Il est cependant souhaitable d'utiliser des boissons au soja enrichies en calcium, car le soja est naturellement pauvre en calcium.

Parmi les autres nutriments protecteurs, on cite la vitamine C, qui agit sur le collagène, la vitamine K, et certains minéraux tels que la silice.

A côté de ces aliments protecteurs il faut citer des **facteurs négatifs** : la consommation excessive d'alcool, alors qu'une consommation modérée de vin ou de bière est bénéfique ; la consommation excessive de boissons sucrées et riches en

- 3 produits laitiers par jour (dont 1 fromage) ou 2 + eau riche en calcium
- Vitamine D (poisson gras) et ensoleillement (15 mn/j)
- Apport protidique suffisant = 1 source de protéines animales quotidienne
- Alcaliniser milieu intérieur : fruits et légumes (5 portions par jour)
- Phytoestrogènes : lignanes (céréales, isoflavones (soja))
- Réduire perte urinaire calcium (sel)
- Maintenir masse grasse modérée (IMC 25-28)
- Activité physique : 1/2 heure de marche par jour

TABLEAU III : Prévention de l'ostéoporose.

LE DOSSIER

Femme et nutrition

caféine est défavorable, alors que celle de thé serait protectrice. De même, une consommation excessive de fibres alimentaires n'est pas bénéfique car elle accroît l'excrétion fécale d'estrogènes (et réduit l'excrétion urinaire d'estrogènes) en diminuant leur réabsorption intestinale (**tableau III**).

Nutrition et prévention du déclin cognitif lié à l'âge

Le déclin cognitif est une réalité qui n'est pas uniquement physiologique. Des facteurs nutritionnels peuvent l'accélérer, c'est le cas de la consommation excessive d'alcool, et peuvent la ralentir, c'est le cas de certaines vitamines du groupe B (B9 surtout, B6 et B12 également) et des acides gras oméga 3 à longue chaîne EPA et DHA.

Plusieurs études épidémiologiques ont montré le lien entre le déficit d'apport en vitamine B9, diminution de l'homocystéinémie et déclin cognitif lié à l'âge [12, 13]; le déficit en vitamine B6 et B12 peut intervenir également sur ces deux derniers paramètres. Toutefois, il n'y a pas d'étude d'intervention ayant définitivement montré que la corrélation avec le déclin cognitif lié à l'âge était en relation causale avec ces facteurs nutritionnels.

En ce qui concerne **les apports en acides gras oméga 3 à longue chaîne**, les données sont multiples: d'un point de vue mécanistique, l'EPA et le DHA surtout sont des nutriments constitutifs des membranes des cellules nerveuses et ils interviennent dans la libération des neurotransmetteurs cérébraux au niveau synaptique. Sur le plan épidémiologique, de très nombreuses études prospectives ont montré qu'il existait une corrélation entre déficit en EPA et DHA et déclin cognitif lié à l'âge, voire mala-

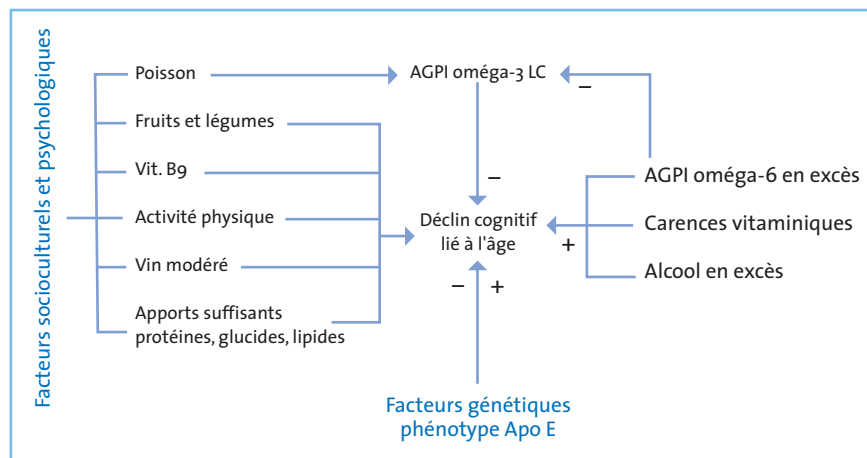


FIG. 4 : Interactions entre différents facteurs nutritionnels impliqués dans le déclin cognitif lié à l'âge.

die d'Alzheimer [14], mais on sait que la consommation de poisson, source très importante de ces acides gras correspond à un style alimentaire qui peut être en lien avec un statut socio-économique et culturel plus favorable (c'est le cas aussi d'une consommation modérée de vin). De sorte qu'il faut ajuster sur ces paramètres dans les études épidémiologiques [15].

Mais il existe maintenant des études d'intervention bien conduites, en double aveugle, qui montrent une amélioration de certains paramètres cognitifs lors d'une supplémentation en poisson ou en acides gras oméga 3 à longue chaîne; des études chez les sujets ayant initialement un statut déficitaire renforceraient peut-être cet effet et sont donc nécessaires [16]. Un apport d'environ 500 mg d'EPA-DHA, soit 2-3 portions de poisson gras par semaine, est souhaitable. De multiples interactions entre ces facteurs existent (**fig. 4**).

Conclusion

Une nutrition adéquate, basée sur des bases simples et accessibles de l'équilibre alimentaire, peut contribuer à

ralentir le risque de survenue de plusieurs événements pathologiques survenant surtout après la ménopause: prise de poids, risque cardiovasculaire et métabolique, ostéopénie et ostéoporose, voire fractures, déclin cognitif lié à l'âge, voire maladie d'Alzheimer. On peut recommander une consommation de 400 g de fruits et légumes par jour, 3 produits laitiers par jour, 2 à 3 portions de poisson par jour, une source de protéines animales par jour sans dépasser 500 g de viande par semaine, une consommation régulière de thé, huile d'olive vierge et d'autres aliments riches en antioxydants, une consommation fréquente de légumineuses et soja, une consommation modérée d'alcool. Mais il ne faut pas négliger le rôle majeur d'une activité physique régulière sans doute tout aussi bénéfique sur le risque cardiovasculaire, osseux et cognitif.

Bibliographie

1. LECERF JM. Nutrition à la ménopause. *Reprod Hum Horm*, 2005; 18: 251-6.
2. LECERF JM. Alimentation et Ménopause 2008; 43: 136-48. *Reprod Hum Horm*, 2008; 21: 462-7.
3. LECERF JM. L'obésité et le syndrome métabolique. *Sc Aliments*, 2004; 24: 91-114.
4. LECERF JM. Antioxydants. Qu'en attendre? *Réalités en Nutrition*, 2009; 17: 22-6.

5. JAFFIOL. Lait et produits laitiers dans la prévention et le traitement des maladies de pléthore. *Bull Acad Natle Med*, 2008; 192: 749-58.
6. LECERF JM. Acides gras et maladies cardiovasculaires. *Sc. Aliment*, 2008; 28: 53-67.
7. GUEGEN L. Faut-il remettre en cause les apports calciques conseillés? *Sc. Aliments*, 2006; 26: 115-22.
8. LECERF JM. Fruits et prévention de l'ostéoporose. *Phytotherapie*, 2008; 6: 103-7.
9. BISCHOFF-FERRARI HA *et al*. Effect of calcium supplementation on fracture risk: a double-blind randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*, 2008; 87: 1945-51.
10. LECERF JM. Phytoestrogènes et os: nouvelles données. *Cah Nutr Diet*, 2007; 42: 207-17.
11. TEMPFER CB *et al*. Side effects of phytoestrogens: a meta-analysis of randomized trials. *Am J Med*, 2009; 122: 939-46.
12. DURGA J *et al*. Effect of 3-year folic acid supplementation on cognitive function in older adults in the FACIT trial: a randomized, double blind, controlled trial. *Lancet*, 2007; 369: 208-17.
13. TUCKER KL *et al*. High homocysteine and low B vitamins predict cognitive decline in aging men: the Veterans Affairs Normative Aging Study. *Am J Clin Nutr*, 2005; 82: 627-35.
14. BARBERGER-GATEAU P *et al*. Dietary patterns an risk of dementia. *Neurology*, 2007; 69: 1921-30.
15. BARBERGER-GATEAU P *et al*. Correlates of regular fish consumption in French elderly community dwellers: data from the Three-City study. *Eur J Clin Nutr*, 2005; 59: 817-25.
16. ROSENBERG IW. Rethinking brain food. *Am J Clin Nutr*, 2007; 86: 1259-60.

L'auteur a déclaré être expert auprès du CNIEL, de l'ENSA, d'APRIFEL et de la FICT.