

Topical issue on:

**PERINATAL CONSUMPTION OF DIETARY LIPIDS:
CONSEQUENCES FOR CHILD HEALTH
ALIMENTATION LIPIDIQUE EN PÉRIODE PÉRINATALE :
CONSEQUENCES POUR LA SANTÉ DE L'ENFANT**

PROCEEDINGS

OPEN ACCESS

Apports lipidiques pendant la période périnatale ; relation avec l'obésité de l'enfant et du futur adulte

Marie Françoise Rolland-Cachera*

Paris 13 University, Nutritional Epidemiology Research Team, French National Institute of Health and Medical Research (Inserm) U1153, French National Institute for Agricultural Research (Inra) U1125, French National Conservatory of Arts and Crafts (CNAM), Sorbonne Paris Cité University, Bobigny, France

Reçu le 9 février 2018 – Accepté le 1 mars 2018

Résumé – Après une augmentation rapide suivie d'une stabilisation, l'obésité infantile reste élevée dans un grand nombre de pays. L'évolution des apports nutritionnels explique difficilement l'épidémie d'obésité, puisque lorsque l'obésité augmentait, les apports caloriques et lipidiques diminuaient. L'alimentation au début de la vie peut expliquer ce paradoxe. Il est maintenant bien établi que des facteurs environnementaux agissant au début de la vie auront des conséquences sur la santé à long terme (période des « 1000 premiers jours »). Le rebond d'adiposité précoce relevé chez la plupart des obèses suggère une telle programmation. Des apports élevés en protéines et faibles en lipides sont relevés chez les enfants de nombreux pays industrialisés. Ce déséquilibre est très éloigné de la composition du lait maternel, ainsi que des recommandations officielles indiquant que les lipides ne devaient pas être restreints avant l'âge de 3 ans. Des hypothèses sont proposées pour expliquer l'association entre faibles apports en lipides et obésité. En particulier, la restriction des lipides au début de la vie pourrait programmer un métabolisme adapté aux apports insuffisants (« métabolisme économe »), devenant néfaste lorsque les apports augmenteront (« mismatch »). Ces observations soulignent l'importance d'adapter les apports nutritionnels aux besoins spécifiques à chaque étape de la croissance.

Mots-clés : nutrition / lipides / croissance / obésité / trajectoires d'IMC

Abstract – **Perinatal consumption of dietary fat: association with the risk of later obesity.** After a rapid increase followed by a stabilization, childhood obesity prevalence remains high in many countries. Trends in nutritional intakes hardly explain this epidemic as while obesity was increasing, energy intake was decreasing, particularly due to decreasing fat intake. However, the role of nutrition in early life can explain this paradox. There is now increasing evidence that early life environment has a long-term effect on health in adulthood (“the first 1000 days”). The early adiposity rebound recorded in most obese children suggests such an early “programming”. High protein, low fat intakes are recorded in the diet of young children from many industrialized countries. This nutrient imbalance contrasts with the low protein high fat content of human milk and with official recommendations that fat intake should not be restricted before the age of 3 years. Hypotheses are proposed to explain the mechanisms involved in the association between low fat intakes and the risk of obesity. In particular, low fat diet in early life may program adaptive metabolism (“thrifty metabolism”) that can become detrimental when environmental conditions will change (“mismatch”). These observations stress the importance of providing nutritional intakes adapted to nutritional needs at the various stages of growth.

Keywords: nutrition / fat intake / growth / obesity / BMI trajectories

*Correspondance : mf.cachera@eren.smbh.univ-paris13.fr

1 Introduction

Une stabilisation de l'obésité, en particulier de l'obésité infantile, est observée dans de nombreux pays depuis le début des années 2000. Cela fait suite à une augmentation importante relevée quelques dizaines d'années auparavant (Rokholm *et al.*, 2010). L'évolution des apports alimentaires ne permettait pas d'expliquer cette augmentation, car à l'inverse de ce qui était attendu, pendant cette période les apports énergétiques et lipidiques diminuaient et ceux de protéines augmentaient. L'hypothèse principale avancée était que les dépenses énergétiques, en particulier l'activité physique, diminuaient. Cette hypothèse est très vraisemblable, cependant d'autres explications peuvent être avancées. L'âge du rebond d'adiposité qui correspond au creux de la courbe (vers 6 ans en moyenne) a lieu beaucoup plus tôt chez les obèses, suggérant l'influence de facteurs intervenant précocement (Rolland-Cachera *et al.*, 2006). En effet, il est maintenant bien admis que les premières années de vie sont déterminantes pour la santé à long terme. En particulier, les apports nutritionnels durant cette période critique du développement (les « 1000 premiers jours ») semblent avoir des effets à long terme sur la santé du futur adulte (Hanley *et al.*, 2010).

Ce pourrait donc être l'évolution des facteurs d'environnement au début de la vie qui aurait joué un rôle important dans l'épidémie d'obésité. Diverses études ont examiné les relations entre les apports alimentaires du jeune enfant et les risques à long terme, mais le rôle des différents nutriments n'est pas encore bien établi. L'effet protecteur de l'allaitement maternel relevé dans différentes études (von Kries *et al.*, 1999 ; Péneau *et al.*, 2014) pourrait s'expliquer par sa teneur riche en lipides et faible en protéines contribuant ainsi à son rôle favorable.

L'étude de l'influence des facteurs d'environnement précoces sur les processus de croissance permet de mieux comprendre les déterminants de l'obésité.

2 Évolution des apports nutritionnels dans le temps

Pendant la période d'augmentation de la prévalence de l'obésité, les apports énergétiques diminuaient (Rolland-Cachera et Scaglioni, 2015). Cette tendance était retrouvée dans toutes les tranches d'âges (Alexy *et al.*, 2002). La diminution des apports énergétiques s'expliquait principalement par la diminution de la part des lipides dans l'apport énergétique total. Dans le même temps, la part d'énergie apportée par les protéines augmentait et il n'apparaissait pas de tendances particulières concernant les glucides. Ces évolutions s'observaient dans un grand nombre de pays tels que la France, l'Angleterre, l'Allemagne ou les États-Unis. La diminution de la consommation de lipides résulte de la diminution de la consommation de matières grasses, mais aussi de l'évolution du choix des produits laitiers (Deheeger *et al.*, 1991). Entre 1973 et 1986, une part importante des laitages entiers (contenant 50 % d'énergie apportée par les lipides) consommés par les enfants âgés de 2 ans a été remplacée par des laitages demi-écrémés n'en apportant que 32 %. Ce sont donc vraisemblablement les changements de comportements concernant les lipides qui ont contribué à la baisse des apports caloriques constatée depuis quelques dizaines d'années (Rolland-Cachera et Scaglioni, 2015).

Par ailleurs, le remplacement du lait entier par le lait demi-écrémé a également contribué à l'augmentation de la part des protéines dans les apports alimentaires des jeunes enfants (Michaelsen et Greer, 2014). En effet, le lait entier contient 20 % d'énergie provenant des protéines et le lait demi-écrémé en contient 28 %.

Ces évolutions sont particulièrement notables chez les jeunes enfants, car chez eux, la part des laitages dans les apports alimentaires totaux est particulièrement élevée (Deheeger *et al.*, 1991).

La restriction des lipides provient sans doute de l'attitude des mères qui en majorité pensent que des apports faibles en graisse sont bons pour la santé de leur enfant (Morgan *et al.*, 1995). Ce comportement est en contradiction avec la composition du lait maternel contenant une proportion élevée de lipides. Les bénéfices du lait maternel sont prouvés dans bien des domaines de la santé. Par contre, ses avantages dans le cas de la prévention de l'obésité sont moins clairs (Casazza *et al.*, 2013). Cependant, une étude conduite sur un grand échantillon en Bavière a montré un effet protecteur dose/effet entre la durée de l'allaitement et le risque d'obésité (von Kries *et al.*, 1999). Une autre étude a montré qu'il n'y avait pas de relation significative entre allaitement et risque d'obésité ultérieure, mais après ajustement sur les apports en nutriments au début de la vie, le rôle bénéfique de l'allaitement apparaissait (Péneau *et al.*, 2014). Il a également été montré que le rebond d'adiposité était plus tardif sur la courbe de corpulence d'enfants allaités suggérant un rôle protecteur du lait maternel pouvant être lié à sa teneur réduite en protéines (Chivers *et al.*, 2010).

3 Nutrition, croissance et statut hormonal

La nutrition au début de la vie est associée aux risques métaboliques à travers son impact sur la croissance et le statut hormonal. Une association entre les apports élevés en protéines et le risque d'obésité future a été relevée il y a une vingtaine d'années (Rolland-Cachera *et al.*, 1995). Cette étude montrait qu'un apport élevé en protéines était associé à une adiposité plus élevée à 8 ans et à un rebond d'adiposité plus précoce, prédisant un risque plus élevé d'obésité. Plus tard, de nombreuses études ont confirmé l'association entre excès de protéines au début de la vie et risque d'obésité ultérieure. Une revue de la littérature a conclu à une relation convaincante entre apports élevés en protéines et risque d'obésité (Hörmell *et al.*, 2013). Cette relation apparaissait particulièrement pour des apports élevés avant l'âge de 2 ans, ce qui souligne l'importance de la période du début de la vie.

De nombreuses études ont montré une relation entre apports en nutriments et statut hormonal. Les relations avec les protéines étaient bien connues dans le cadre de la malnutrition où il est montré que le déficit en protéines est associé à une réduction des facteurs de croissance (IGF1) et à un retard de croissance. Ce n'est que plus récemment qu'il est apparu que l'excès de protéines pouvait également affecter le statut hormonal et la croissance (Hoppe *et al.*, 2004 ; Socha *et al.*, 2011). L'excès de facteurs de croissance pourrait avoir un effet défavorable, favorisant une croissance trop rapide (Koletzko *et al.*, 2016). Il peut également contribuer à la multiplication des adipocytes et ainsi à l'augmentation de la masse grasse (Ailhaud *et al.*, 1992).

Les relations entre apports inadéquats en lipides et le statut hormonal sont moins connues. L'étude ELANCE (Étude Longitudinale Alimentation Nutrition et Croissance des Enfants) (Rolland-Cachera *et al.*, 2015) a montré une association entre des apports faibles en lipides (principalement due aux apports faibles en acides gras saturés) à l'âge de 2 ans et une augmentation de la masse grasse (en particulier de type androïde) et de la leptine à l'âge adulte (Rolland-Cachera *et al.*, 2013). Cette relation a conduit à suggérer que des restrictions de lipides auraient pu dans un premier temps réduire les taux de leptine et à long terme, programmer une résistance à la leptine ce qui est une caractéristique des sujets obèses (Considine *et al.*, 1996). Cependant, cette hypothèse reste à démontrer.

Alors que les apports en graisses ont souvent une image défavorable pour la santé, il n'a pas été trouvé d'études montrant de relations entre apports élevés en lipides chez l'enfant et risque d'obésité ou de maladies métaboliques (Agostoni et Caroli, 2012 ; Stroobant *et al.*, 2017). On observe même des relations négatives suggérant un effet protecteur d'apports élevés en lipides (Alexy *et al.*, 2004, Vanderhout *et al.*, 2016, Scharf *et al.*, 2013).

Dans d'autres contextes, il avait déjà été montré que des restrictions énergétiques au début de la vie avaient des conséquences néfastes sur la santé future. Par exemple, la malnutrition fœtale menant aux petits poids de naissance (Barker *et al.*, 1989) ou la malnutrition des jeunes enfants de pays en voie de développement (Sawaya *et al.*, 1997) sont associées à des risques futurs de surpoids ou de maladies métaboliques. Dans l'étude ELANCE, paradoxalement, les apports en lipides augmentaient avec l'âge, passant de 28 % à 8 mois à 38 % à 8 ans, alors qu'ils devraient être élevés au début de la vie et diminuer ensuite (Rolland-Cachera *et al.*, 2006). Des apports faibles au début de la vie peuvent mettre en place des mécanismes d'adaptation, programmant des réponses métaboliques compensatrices afin de prévenir le déficit pondéral (« métabolisme économe »). Ce « mismatch » (Gluckman *et al.*, 2009) entre apports faibles au début de la vie et plus abondants ensuite favorise particulièrement le développement de risques métaboliques futurs. Ces mécanismes d'adaptation impliquent vraisemblablement l'épigénétique.

Différents mécanismes peuvent être suggérés dans la programmation des risques. Les restrictions de lipides pourraient provoquer un défaut d'oxydation des graisses (Hoffman *et al.*, 2000), altérer le fonctionnement du tissu adipeux brun (García-Ruiz *et al.*, 2015), ainsi que la neurogenèse, la croissance des axones, et la synaptogenèse en raison de défaut de sécrétion de leptine au niveau du cerveau (Bouret, 2010).

Les relations inattendues entre lipides et risques futurs (soit pas de relation, soit relation négative) sont aussi relevées chez les adultes (Holmberg et Thelin, 2013 ; Kratz *et al.*, 2013 ; de Souza *et al.*, 2015 ; Raziani *et al.*, 2016 ; Pimpin *et al.*, 2016 ; Warensjö *et al.*, 2004).

Les résultats des études montrant soit une relation positive soit une relation négative entre apports lipidiques et risque d'obésité peuvent ne pas être contradictoires. En effet, des apports très élevés peuvent avoir des conséquences néfastes, mais des restrictions trop strictes peuvent également ne pas être bénéfiques. Une courbe en U expliquerait ces relations. Un apport favorable idéal de lipides se situerait entre des consommations trop faibles ou trop élevées (Fig. 1).

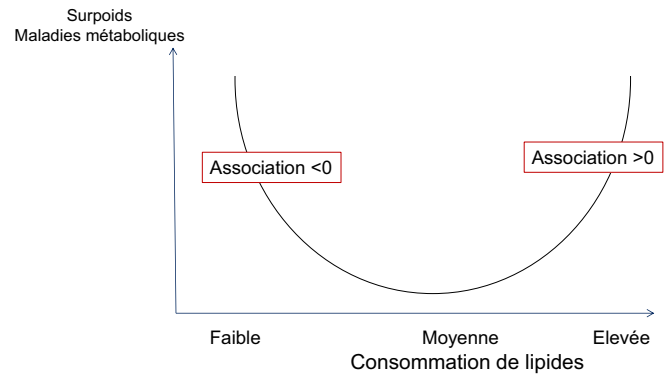


Fig. 1. Hypothèse des associations entre apports lipidiques et risques d'obésité et de maladies métaboliques : risques élevés associés aux apports insuffisants et excessifs.

4 Les recommandations nutritionnelles

L'association relevée dès 1995 entre les apports en protéines et risque d'obésité avait mis en évidence le déséquilibre des nutriments chez les jeunes enfants. Les apports élevés en protéines et faibles en lipides observés fréquemment sont en contradiction avec les recommandations officielles. Dans de nombreux pays industrialisés, les apports en protéines représentent 3 à 4 fois les besoins des enfants. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, 2007) recommande des apports de sécurité de 5,7 % de l'apport énergétique total à 1 an et 4,8 % à 2 ans, très éloignés des 16 % souvent observés. Parallèlement, les apports en lipides sont particulièrement faibles (Rolland-Cachera et Scaglioni, 2015). Les recommandations de ne pas restreindre les lipides chez les jeunes enfants s'appuient sur la composition du lait maternel. Au début de la vie, les lipides ont un rôle particulièrement important, d'une part pour répondre aux besoins énergétiques élevés pour la croissance et pour le développement rapide du système nerveux (Uauy et Dangour, 2009).

En France, l'Anses (2006) recommande que la part des lipides jusqu'à 3 ans représente 45 à 50 % de l'apport énergétique, alors que les apports moyens observés atteignent souvent à peine 30 %. L'étude EDEN a montré qu'à l'âge de 8 mois, seuls 5 % des enfants ont des apports suffisants en lipides (Yuan *et al.*, 2017).

L'augmentation des apports en protéines et la diminution des lipides pourraient expliquer l'évolution des trajectoires de corpulence au cours du temps. En France (Rolland-Cachera *et al.*, 2006) comme aux États-Unis (Johnson *et al.*, 2012), les enfants des cohortes récentes ont des niveaux d'IMC plus faibles au début de la vie, suivis d'un rebond plus précoce et de valeurs d'IMC plus élevées ensuite (Fig. 2). L'âge du rebond d'adiposité chez les enfants de l'étude ELANCE nés en 1985 est plus précoce (5,6 ans) que celui des enfants de l'étude de référence française nés 30 ans plus tôt (6,2 ans). Les valeurs plus faibles de l'IMC au début de la vie chez les enfants nés en 1985 pourraient s'expliquer par des consommations plus faibles de lipides et le rebond plus précoce par une augmentation des apports en protéines.

Ce type de trajectoires débutant par des valeurs basses d'IMC suivies d'un rebond précoce et d'une augmentation plus importante de la courbe de corpulence ensuite est particuliè-

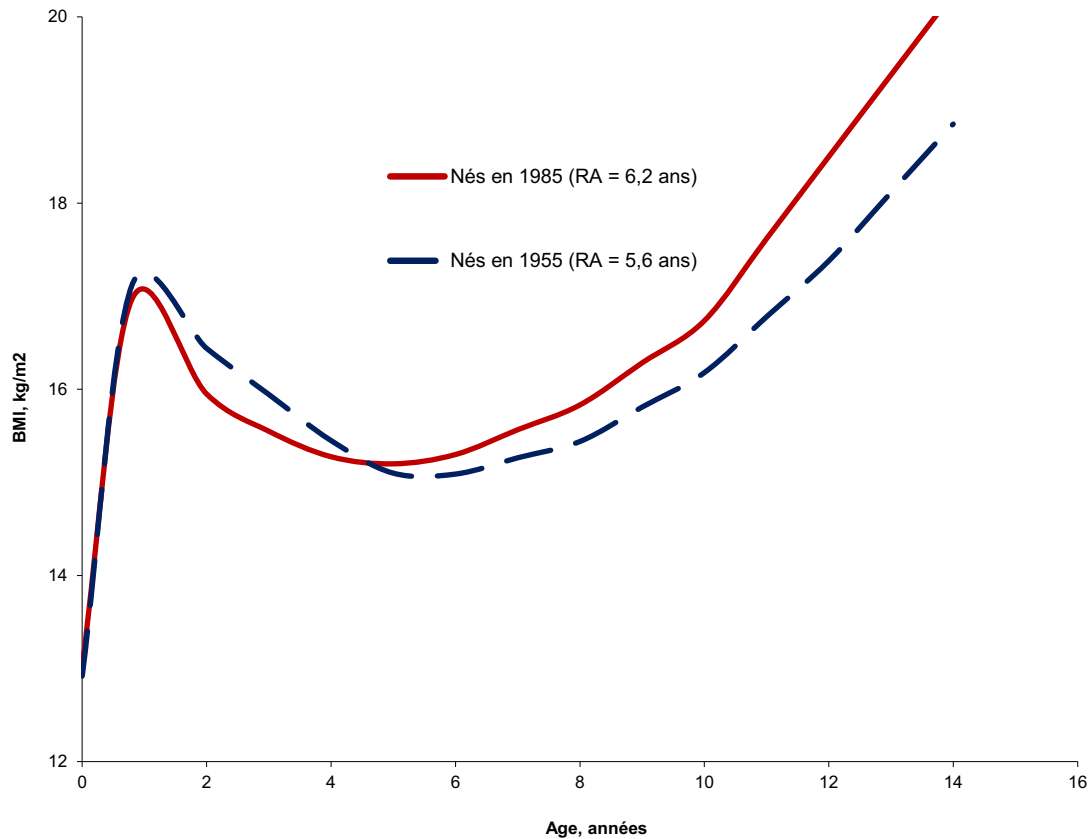


Fig. 2. Évolution des trajectoires d'IMC dans 2 cohortes débutées à 30 ans d'intervalle : Étude longitudinale des références françaises (Rolland-Cachera *et al.*, 1991) et étude ELANCE d'enfants nés en 1985 (Rolland-Cachera *et al.*, 2013). Cette évolution des trajectoires pourrait être le résultat de l'évolution des apports nutritionnels au début de la vie (augmentation des protéines et diminution des lipides).

rement associé aux facteurs de risque de maladies métaboliques telles que les maladies cardiovasculaires (Barker *et al.*, 2005), le diabète (Eriksson *et al.*, 2003) ou le syndrome métabolique (Péneau *et al.*, 2016).

5 Conclusion

Il est maintenant bien reconnu que les facteurs environnementaux au début de la vie ont une influence sur la santé à long terme. Le déséquilibre alimentaire, en particulier l'excès de protéines et les apports faibles en lipides ont sans doute contribué à l'épidémie d'obésité relevée dans de nombreux pays. Les résultats des études montrant l'influence de l'alimentation au début de la vie soulignent l'importance d'adapter les apports aux besoins spécifiques correspondant aux différentes étapes de la croissance, afin de prévenir les risques de maladies métaboliques.

Références

- Agostoni C, Caroli M. 2012. Role of fats in the first two years of life as related to later development of NCDs. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 22: 775–780.
- Ailhaud G, Grimaldi P, Nègre R. 1992. A molecular view of adipose tissue. *Int J Obes* 16: 517–512.
- Alexy U, Sichert-Hellert W, Kersting M. 2002. Fifteen-year time trends in energy and macronutrient intake in German children and adolescents: results of the DONALD study. *Br J Nutr* 87(6): 595–604.
- Alexy U, Sichert-Hellert W, Kersting M, Schultze-Pawlitschko V. 2004. Pattern of long-term fat intake and BMI during childhood and adolescence – results of the DONALD Study. *Int J Obes* 28: 1203–1209.
- ANSES available from <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2006sa0359.pdf> (last consult: 2018/08/02).
- Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ. 1989. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet* 2: 577–850.
- Barker DJP, Osmond C, Forsen TJ, Kajantie E, Eriksson JG. 2005. Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *N Engl J Med* 353: 1802–1809.
- Bouret SG. 2010. Neurodevelopmental actions of leptin. *Brain Res* 1350: 2–9.
- Casazza K, Fontaine KR, Astrup A, *et al.* 2013. Myths, presumptions, and facts about obesity. *N Engl J Med* 368: 446–454.
- Chivers P, Hands B, Parker H, *et al.* 2010. Body mass index, adiposity rebound and early feeding in a longitudinal cohort (Raine Study). *Int J Obes (Lond)* 34: 1169–1176.
- Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, *et al.* 1996. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 334(5): 292–295.
- de Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, *et al.* 2015. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ* 351: h3978.

- Deheeger M, Rolland-Cachera MF, Pequignot F, Labadie MD, Rossignol C, Vinit F. 1991. Changes in food intake in 2 year old children between 1973 and 1986. *Ann Nutr Metab* 35(3): 132–140.
- Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Osmond C, Barker DJ. 2003. Early adiposity rebound in childhood and risk of Type 2 diabetes in adult life. *Diabetologia* 46: 190–194.
- García-Ruiz E, Reynés B, Díaz-Rúa R, Ceresi E, Oliver P, Palou A. 2015. The intake of high-fat diets induces the acquisition of brown adipocyte gene expression features in white adipose tissue. *Int J Obes (Lond)* 39(11): 1619–1629.
- Gluckman PD, Hanson MA, Bateson P, et al. 2009. Towards a new developmental synthesis: adaptive developmental plasticity and human disease. *Lancet* 373: 1654–1657.
- Hanley B, Dijane J, Fewtrell M, et al. 2010. Metabolic imprinting, programming and epigenetics – a review of present priorities and future opportunities. *Br J Nutr* 104(Suppl 1): S1–S25.
- Hoffman DJ, Sawaya AL, Verreschi I, Tucker KL, Roberts SB. 2000. Why are nutritionally stunted children at increased risk of obesity? Studies of metabolic rate and fat oxidation in shantytown children from São Paulo, Brazil. *Am J Clin Nutr* 72(3): 702–707.
- Holmberg S, Thelin A. 2013. High dairy fat intake related to less central obesity: a male cohort study with 12 years' follow-up. *Scand J Prim Health Care* 31(2): 89–94.
- Hoppe C, Udam TR, Lauritzen L, Mølgaard C, Juul A, Michaelsen KF. 2004. Animal protein intake, serum insulin-like growth factor I, and growth in healthy 2.5-y-old Danish children. *Am J Clin Nutr* 80(2): 447–452.
- Hörnell A, Lagström H, Lande B, Thorsdottir I. 2013. Protein intake from 0 to 18 years of age and its relation to health: a systematic literature review for the 5th Nordic Nutrition Recommendations. *Food Nutr Res* 57. Doi: [10.3402/fnr.v57i0.21083](https://doi.org/10.3402/fnr.v57i0.21083).
- Johnson W, Soloway LE, Erickson D, et al. 2012. A changing pattern of childhood BMI growth during the 20th century: 70 y of data from the Fels Longitudinal Study. *Am J Clin Nutr* 95(5): 1136–1143.
- Koletzko B, Demmelmair H, Grote V, Prell C, Weber M. 2016. High protein intake in young children and increased weight gain and obesity risk. *Am J Clin Nutr* 103(2): 303–304.
- Kratz M, Baars T, Guyenet S. 2013. The relationship between high-fat dairy consumption and obesity, cardiovascular, and metabolic disease. *Eur J Nutr* 52: 1–24.
- Michaelsen KF, Greer FR. 2014. Protein needs early in life and long-term health. *Am J Clin Nutr* 99(3): 718S–722S.
- Morgan JB, Kimber AC, Redfern AM, Stordy BJ. 1995. Healthy eating for infants—mothers' attitudes. *Acta Paediatr* 84(5): 512–515.
- Péneau S, Hercberg S, Rolland-Cachera. 2014. Breast-Feeding, Early Nutrition, and Adult Body Fat. *J Pediatr* 164: 1363–1368.
- Péneau S, González-Carrascosa R, Gusto G, et al. 2016. Age at adiposity rebound: determinants and association with nutritional status and the metabolic syndrome at adulthood. *Int J Obes (Lond)* 40(7): 1150–1156.
- Pimpin L, Wu JH, Haskelberg H, Del Gobbo L, Mozaffarian D. 2016. Is butter back? A systematic review and meta-analysis of butter consumption and risk of cardiovascular disease, diabetes, and total mortality. *PLoS One* 11(6): e0158118.
- Raziani F, Tholstrup T, Kristensen MD, et al. 2016. High intake of regular-fat cheese compared with reduced-fat cheese does not affect LDL cholesterol or risk markers of the metabolic syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 104(4): 973–981.
- Rokholm B, Baker JL, Sørensen TI. 2010. The levelling off of the obesity epidemic since the year 1999 – a review of evidence and perspectives. *Obes Rev* 11: 835–846.
- Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempé M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A. 1991. Body mass index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 45: 13–21.
- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrouf M, Bellisle F. 1995. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes* 19: 573–578.
- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, Bellisle F. 2006. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes* 30: S11–S17.
- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Péneau S. 2015. Effets à long terme de la nutrition au début de la vie: les enseignements de l'étude ELANCE. *Cah Nutr Diet* 50: 315–322.
- Rolland-Cachera MF, Maillot M, Deheeger M, Souberbielle JC, Péneau S, Hercberg S. 2013. Association of nutrition in early life with body fat and serum leptin at adult age. *Int J Obes (Lond)* 37: 1116–1122.
- Rolland-Cachera MF, Scaglioni S. 2015. Role of nutrients in promoting adiposity development. In: Frelut ML, ed. The ECOG's ebook on child and adolescent obesity. Retrieved from <http://ebook.ecog-obesity.eu/chapter-nutrition-food-choices-eating-behavior/role-nutrients-promoting-adiposity-development/> (last access February 15th, 2017).
- Sawaya AL, Grillo LP, Verreschi I, da Silva AC, Roberts SB. 1997. Mild stunting is associated with higher susceptibility to the effects of high-fat diets: studies in a shantytown population in Sao Paulo, Brazil. *J Nutr* 128(Suppl 2): S415–S420.
- Scharf RJ, Demmer RT, DeBoer MD. 2013. Longitudinal evaluation of milk type consumed and weight status in preschoolers. *Arch Dis Child* 98(5): 335–340.
- Socha P, Grote V, Gruszfeld D, et al. 2011. Milk protein intake, the metabolic-endocrine response, and growth in infancy: data from a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr* 94(6 Suppl): 1776S–1784S.
- Stroobant W, Braun KV, Kieft-de Jong JC, et al. 2017. Intake of different types of fatty acids in infancy is not associated with growth, adiposity, or cardiometabolic health up to 6 years of age. *J Nutr* 147(3): 413–420.
- Uauy R, Dangour AD. 2009. Fat and fatty acids requirements and recommendations for infants of 0-2 years and children of 12-18 years. *Ann Nutr Metab* 55: 76–96.
- Vanderhout SM, Birken CS, Parkin PC. 2016. Relation between milk-fat percentage, vitamin D, and BMI z score in early childhood. *Am J Clin Nutr* 104: 1657–1664.
- von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T. 1999. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 319(7203): 147–150.
- Warensjö E, Jansson JH, Berglund L. 2004. Estimated intake of milk fat is negatively associated with cardiovascular risk factors and does not increase the risk of a first acute myocardial infarction. A prospective case-control study. *Br J Nutr* 91(4): 635–642.
- World Health Organization. Protein and amino acid requirements in human nutrition. 2007. *World Health Organ Tech Rep Ser* 93: 1–265.
- Yuan WL, Nicklaus S, Lioret S. 2017. Early factors related to carbohydrate and fat intake at 8 and 12 months: results from the EDEN mother-child cohort. *Eur J Clin Nutr* 71(2): 219–226.

Citation de l'article : Rolland-Cachera MF. 2018. Apports lipidiques pendant la période périnatale ; relation avec l'obésité de l'enfant et du futur adulte. *OCL* 25(3): D307.