

Rôle de l'alimentation maternelle et paternelle dans la programmation de la santé de l'enfant à naître

Camille Dugas, Dt.P., M. Sc., Ph. D. (c) et Julie Robitaille, Dt.P., Ph. D.

Volume 15, numéro 3, hiver 2018

Nutrition périconceptionnelle et anténatale : prévenir pour grandir en santé

URI : <https://id.erudit.org/iderudit/1044054ar>

DOI : <https://doi.org/10.7202/1044054ar>

[Aller au sommaire du numéro](#)

Éditeur(s)

Ordre professionnel des diététistes du Québec

ISSN

2561-620X (numérique)

[Découvrir la revue](#)

Citer cet article

Dugas, C. & Robitaille, J. (2018). Rôle de l'alimentation maternelle et paternelle dans la programmation de la santé de l'enfant à naître. *Nutrition Science en évolution*, 15(3), 11–15. <https://doi.org/10.7202/1044054ar>

RÔLE DE L'ALIMENTATION MATERNELLE ET PATERNELLE DANS LA PROGRAMMATION DE LA SANTÉ DE L'ENFANT À NAÎTRE



Camille Dugas, Dt.P., M. Sc., Ph. D. (c)^{1,2} et Julie Robitaille, Dt.P., Ph. D.^{1,2}

Introduction

L'épidémie mondiale de surplus de poids et d'obésité n'épargne pas le Canada où l'on compte près de 54 % de la population adulte avec un indice de masse corporelle (IMC) supérieur ou égal à 25 kg/m²^[1]. Il en est de même pour les maladies cardiovasculaires, responsables de 20,7 % de tous les décès au Canada en 2009^[2]. Face à ces problèmes grandissants de santé, il devient urgent de déterminer de nouvelles stratégies de prévention de l'obésité et de ses complications au sein de la population canadienne.

Certaines études scientifiques suggèrent que l'état de santé d'un individu pourrait être programmé très tôt dans sa vie. **En effet, une**

partie importante de la programmation de la santé s'effectuerait pendant la période in utero, voire avant que la conception n'ait lieu^[3]. Intervenir pendant les périodes critiques du développement foetal pourrait être une avenue prometteuse de prévention de l'obésité et d'autres problématiques de santé chez les individus à risque. Comme l'alimentation représente un facteur clé dans le développement foetal et donc, dans la santé future de l'enfant^[4-6], les différents processus de programmation de la santé sont à l'évidence d'intérêt pour les nutritionnistes. En ce sens, cet article permet aux nutritionnistes de mieux comprendre les principes de la programmation foetale. Mieux outillées, les nutritionnistes

peuvent mieux conseiller les personnes en âge de procréer en vue d'offrir le meilleur des départs à leur enfant.

La famine : un modèle de sous-alimentation durant la grossesse

L'origine développementale de la santé et des maladies (en anglais **Developmental Origin of Health and Diseases** ou **DOHaD**) est une théorie selon laquelle des facteurs environnementaux présents dans les périodes précoces du développement pourraient influencer la santé d'un individu à long terme^[7-9]. Par exemple, un environnement intra-utérin altéré entraînerait certaines adaptations chez le foetus, c'est-à-dire différentes modifications de ses organes et de leurs fonctions à court et à long terme^[7]. De telles modifications pourraient en effet être

¹ École de Nutrition, Université Laval

² Institut sur la nutrition et les aliments fonctionnels (INAF), Université Laval

permanentes et entraîner le développement de diverses problématiques de santé à l'âge adulte^[7,10]. L'un des pionniers de cette théorie est le Dr Barker, connu principalement pour ses travaux ayant permis de démontrer qu'une croissance fœtale réduite était associée à un plus haut taux de décès par maladies cardiovasculaires plus tard dans la vie^[11]. Le Dr Barker a aussi collaboré à la célèbre *Dutch Famine Birth Cohort Study*, une étude effectuée chez les enfants nés à la suite de la famine engendrée par l'embargo sur le transport de la nourriture imposé aux Néerlandais pendant la Deuxième Guerre mondiale^[12]. L'approvisionnement des denrées alimentaires étant limité par les Allemands, les apports caloriques des Néerlandais pouvaient varier entre 400 et 1400 calories par jour, selon la disponibilité des aliments^[9]. Cette étude a démontré que la malnutrition pendant la grossesse était associée à une plus faible croissance fœtale, ce qui augmentait le risque de développer le diabète et les maladies coronariennes chez ces enfants à l'âge adulte^[12]. Au sein de cette même cohorte, l'exposition intra-utérine à un environnement faible en macro et en micronutriments était de plus associée à un risque plus élevé de présenter un profil lipidique athérogénique, d'avoir une intolérance au glucose, de développer de l'obésité ainsi que d'avoir un diagnostic de cancer du sein plus tard dans la vie^[12]. **L'un des mécanismes proposés pour expliquer le lien entre une sous-alimentation pendant la grossesse et l'apparition de différentes problématiques de santé plus tard dans la vie est le concept de phénotype d'épargne**^[13]. Selon ce concept, le fœtus aurait la capacité de s'adapter à un environnement intra-utérin altéré afin de lui permettre de survivre à ce type d'environnement plus tard dans la vie, s'il venait qu'à y être exposé de nouveau^[13]. La croissance fœtale serait donc modulée par les signaux de l'environnement et par le manque de nutriments disponibles pour le fœtus. Ce manque, pouvant être causé, entre autres, par une alimentation maternelle insuffisante, pourrait entraîner la malformation de certains organes et leur dysfonctionnement, causant ainsi certaines problématiques de santé plus tard dans la vie. Par exemple, dans un contexte de famine, le manque de nutriments disponibles pour le fœtus pourrait causer la formation d'une plus petite masse de cellules bêta au pancréas^[14,15], entraînant une diminution de la sécrétion d'insuline à l'âge adulte chez les individus exposés in utero à la famine^[16].

Cet article démontre l'importance des habitudes de vie de la mère, mais aussi du père, pendant la période périconceptionnelle sur la programmation de la santé de l'enfant à naître.

Le diabète gestationnel : un modèle de suralimentation durant la grossesse

Alors que les travaux du Dr Barker portaient sur l'impact de la sous-alimentation chez la femme enceinte, il a aussi été démontré qu'un état de suralimentation est néfaste pour la santé future de l'enfant. Un exemple de modèle de suralimentation pendant la grossesse est le diabète gestationnel, une complication survenant dans 18 % des grossesses à travers le monde selon les critères de l'*International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups*^[17]. En effet, comme le glucose peut traverser le placenta, le fœtus reçoit une charge importante de glucose en cas d'hyperglycémie maternelle, provoquant ainsi une hyperstimulation de son pancréas^[18]. L'hyperinsulinisme entraîne à son tour une exacerbation de la croissance fœtale ainsi qu'une augmentation du stockage de tissu adipeux^[19], expliquant en partie le risque élevé de surplus de poids et d'obésité chez les enfants ayant été exposés au diabète gestationnel in utero^[20]. **Une hyperglycémie chez la femme enceinte pourrait aussi moduler la programmation du pancréas et des tissus sensibles à l'insuline du fœtus**, ce qui pourrait expliquer le risque plus élevé de l'enfant de développer plus tard dans la vie une intolérance au glucose ou un diabète de type 2^[21]. Un bon contrôle glycémique par la femme enceinte semble efficace pour éviter une croissance fœtale excessive prévenant ainsi le risque de macrosomie et le risque de présenter un niveau d'adiposité élevé à la nais-

sance^[22]. Cependant, les études actuelles ne permettent pas de confirmer qu'un contrôle glycémique adéquat pendant la grossesse puisse permettre de prévenir les complications à long terme chez l'enfant^[22, 23].

L'alimentation pendant la grossesse

Il est déjà bien connu des nutritionnistes que l'alimentation de la femme enceinte influence le développement et la santé de l'enfant à naître. Certains nutriments, tels que le fer, l'acide folique et les acides gras oméga-3, pour n'en nommer que quelques-uns, sont essentiels au développement des différents organes du fœtus^[24-26]. Outre ce rôle fondamental, l'alimentation de la femme enceinte serait impliquée dans la programmation fœtale par des modifications épigénétiques. L'épigénétique est une modification de l'expression des gènes qui n'implique pas de modification de la séquence de l'ADN^[27]. Il existe plusieurs modifications épigénétiques; par exemple, la méthylation de l'ADN consiste en l'ajout d'un groupement méthyle sur une cytosine principalement aux dinucléotides cytosine-phosphate-guanine (CpG)^[27]. La méthylation de l'ADN et les autres modifications épigénétiques peuvent être modulées par des conditions environnementales (comme l'alimentation et le tabagisme) et influencer l'expression de plusieurs gènes^[27].

Menée en Inde, la *Pune Maternal Nutrition Study* est une étude de cohorte prospective sur la relation entre l'alimentation pendant la grossesse et le risque de diabète

de type 2 et de maladies cardiovasculaires chez l'enfant ^[29]. Des mesures effectuées chez 653 femmes de cette cohorte démontrent que plus de 60 % de ces femmes avaient pendant la grossesse de faibles niveaux sanguins de vitamine B12 (<150 pmol/l) alors que 99,8 % avaient des niveaux adéquats de folate érythrocytaire, résultat d'une alimentation lactovégétarienne supplémentée en acide folique ^[29]. Les enfants nés de femmes se trouvant à la fois dans le plus faible tertile de vitamine B12 (<114 pmol/l) et le plus haut tertile de folate érythrocytaire (>1144 nmol/l) étaient les plus résistants à l'insuline à l'âge de six ans, comparativement aux autres enfants de l'étude ^[29]. Il a été suggéré que cette association puisse s'expliquer, entre autres,

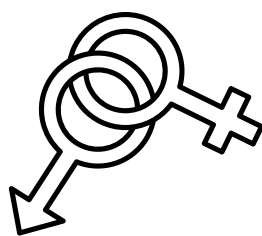
par le rôle des vitamines du groupe B dans le cycle du carbone. Ce dernier génère des groupements méthyles disponibles pour la méthylation de l'ADN, affectant ainsi la fonction de certains gènes impliqués dans la croissance fœtale et dans le développement du diabète ^[30]. Ainsi, cette étude démontre que l'alimentation durant la grossesse influence la santé de l'enfant à long terme par des mécanismes épigénétiques ^[9].

Qu'en est-il de l'alimentation du père ?

Depuis les travaux du Dr Barker, plusieurs auteurs se sont intéressés aux différents facteurs, maternels et paternels, présents dans la période périconceptionnelle pouvant affecter le développement de l'enfant à naître. Outre

la période intra-utérine et du début de la vie, la période précédant la conception pourrait être cruciale dans la programmation de la santé de l'enfant. Cette littérature émergente suggère, entre autres, que des mécanismes d'épigénétique pourraient expliquer ces associations ^[31].

Plusieurs études ont permis de démontrer que l'alimentation maternelle et paternelle peut influencer la méthylation de l'ADN chez l'enfant sur des sites CpG reliés au développement du syndrome métabolique et de l'obésité ^[32]. Par exemple, un état de sous-alimentation des parents dans la période précédant la conception a été associé à une sous-méthylation du gène *Insulin-like growth factor II* (IGF2) chez l'enfant ^[33], gène



PRÉCONCEPTION

GROSSESSE

	Conséquences chez l'enfant		Conséquences chez l'enfant
Sous-alimentation maternelle et paternelle	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ risque d'obésité 	Sous-alimentation	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ risque de diabète • ↑ risque d'intolérance au glucose • ↑ risque de maladies coronariennes • ↑ risque de profil lipidique athérogénique • ↑ risque d'obésité • ↑ risque de cancer du sein
Obésité paternelle	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ risque d'obésité 	Suralimentation (ex. : diabète gestationnel)	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ risque d'obésité • ↑ risque d'intolérance au glucose • ↑ risque de diabète
Alimentation paternelle riche en lipides	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ risque d'intolérance au glucose • Anomalie de la sécrétion d'insuline 	Carence en vitamine B12 avec ↑ folate érythrocytaire	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ risque d'intolérance au glucose
Alimentation paternelle pauvre en protéines	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalies du métabolisme des lipides et du cholestérol 		

Figure 1. Rôle de l'alimentation maternelle et paternelle dans la programmation de la santé de l'enfant à naître

impliqué dans la croissance fœtale^[34]. Les résultats de la *Newborn Epigenetics Study* ont de plus démontré que l'obésité paternelle aurait le même effet sur ce gène^[35], entraînant sa surexpression. La surexpression causée par l'hypométhylation du gène IGF2 entraînerait une sécrétion d'insuline accrue, laquelle est associée à une croissance fœtale élevée et à un risque accru d'obésité chez l'enfant^[36].

D'autres études tendent aussi à démontrer l'impact de l'alimentation paternelle sur la qualité des spermatozoïdes produits à la suite de la modification de certaines régions de leur génome^[37]. En effet, des modifications épigénétiques induites par l'alimentation pourraient altérer les cellules germinales de l'homme (cellules précurseurs des gamètes sexuels), lesquelles forment l'héritage génétique de l'enfant à naître^[37]. Bien que la littérature sur le sujet soit relativement récente, quelques études utilisant des modèles animaux ont permis de déterminer certains nutriments impliqués dans ces mécanismes épigénétiques^[37]. Notamment, les résultats d'une étude menée chez la souris au cours de laquelle les rongeurs mâles étaient soumis à une alimentation pauvre en acide folique et accouplés à des femelles ayant une alimentation adéquate en ce nutriment ont démontré une prévalence plus élevée d'anomalies congénitales chez leur progéniture (27 % comparativement à 3 % dans le groupe contrôle)^[38]. D'autres nutriments, tels que les acides gras et les protéines, pourraient aussi entraîner des modifications au niveau du génome des spermatozoïdes^[37]. Dans une étude menée par Ng et collaborateurs, des rongeurs mâles ont été soumis à une diète riche en gras, entraînant ainsi un état métabolique altéré chez ces derniers, incluant un état de résistance à l'insuline^[39]. Les chercheurs ont alors découvert une prévalence élevée d'intolérance au glucose et d'anomalies de la sécrétion d'insuline chez la progéniture de ces rats accouplés à des femelles soumises à une diète contrôlée^[39]. Des tests génétiques ont permis de démontrer qu'une alimentation paternelle riche en lipides altérerait l'expression de plus de 77 gènes chez les descendants, dont plusieurs seraient associés au métabolisme du glucose et de l'insuline^[39]. Une autre étude utilisant le modèle animal a démontré qu'une alimentation pauvre en protéines (11 % comparativement à 20 %) chez le rongeur mâle affectait le métabolisme des lipides et du cholestérol chez sa progéniture^[40]. Encore une fois, ces altérations seraient reliées à des modifications épigénétiques sur certains gènes impliqués dans le métabolisme des lipides et du cholestérol^[40].

Ainsi, les études actuelles suggèrent que les gamètes sexuels seraient affectés par l'alimentation et d'autres facteurs, comme le poids corporel^[41]. Ces études soulignent donc l'importance des habitudes de vie du père, outre celles de la mère, dans la programmation de la santé future de l'enfant.

Conclusion

En conclusion, cet article démontre l'importance des habitudes de vie de la mère, mais aussi du père, pendant la période périconceptionnelle sur la programmation de la santé de l'enfant à naître. Bien que la littérature scientifique sur le sujet soit émergente, le concept de programmation fœtale pourrait être expliqué aux adultes désirant avoir un enfant afin de les motiver à adopter de saines habitudes de vie. Dans la période précédant la grossesse, l'atteinte d'un poids santé et l'adoption de saines habitudes de vie pourraient prévenir le risque de développer le diabète gestationnel chez la femme et favoriser la formation de gamètes sexuels sains chez les futurs parents. Les professionnels de la santé, incluant les nutritionnistes, devraient veiller au suivi des recommandations de gain de poids gestationnel et au bon contrôle glycémique en cas de diabète gestationnel. Pendant la grossesse, des apports nutritionnels adéquats, une alimentation équilibrée et la prise de suppléments prénataux devraient être encouragés. De plus, la période de la grossesse représente un moment particulièrement propice pour changer des habitudes de vie, en raison du désir de la femme à donner naissance à un enfant en santé. Les saines habitudes de vie acquises pendant la grossesse gagneraient à être maintenues dans le temps, et ce, par tous les membres de la famille, pour assurer un environnement favorable à l'adoption de saines habitudes de vie pour l'enfant à naître.

Finalement, bien qu'il soit important de sensibiliser les parents quant à leur rôle dans la programmation de la santé de leur enfant, il est primordial d'opter pour une approche non culpabilisante auprès de ces derniers^[42]. Il est aussi important de leur rappeler que tout n'est pas entièrement programmé in utero et que l'adoption de saines habitudes de vie pendant la petite enfance et l'enfance influencera aussi le développement de la santé de leur tout-petit. De plus, leur rôle de modèle exercera sans aucun doute une grande influence sur l'acquisition de saines habitudes de vie par leur enfant. ■

Remerciements

> Merci à Julie Perron, Dt.P., M. Sc. et à Michèle Kearney, Dt. P. pour leur contribution à l'article.

Références

1. Statistique Canada. Indice de masse corporelle autodéclaré, embonpoint ou obésité, adulte, selon le groupe d'âge et le sexe. [internet]. 2014 [page consultée le 2 août 2017]. Récupéré du site : <http://www.statcan.gc.ca/tables-tableaux/sum-som/102/cst01/health81b-fra.htm>
2. Statistique Canada. Maladies cardiovasculaires. [internet]. 2009 [page consultée le 2 août 2017]. Récupéré du site : <http://cbpp-pcpe.phac-aspc.gc.ca/fr/chronic-diseases/cardiovascular-diseases/>
3. El-Heis S, Godfrey K. Developmental origins of health and disease. *Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine*. 2015;25(8):236-8.
4. Von Ehr J, von Versen-Hoynck F. Implications of maternal conditions and pregnancy course on offspring's medical problems in adult life. *Arch Gynecol Obstet*. 2016;294(4):673-9.
5. Costa-Silva JH, Simoes-Alves AC, Fernandes MP. Developmental Origins of Cardiometabolic Diseases: Role of the Maternal Diet. *Front Physiol*. 2016;7:504.
6. Langley-Evans SC. Nutrition in early life and the programming of adult disease: a review. *J Hum Nutr Diet*. 2015;28 Suppl 1:1-14.
7. Zive MM, McKay H, Frank-Spohrer GC, Broyles SL, Nelson JA, Nader PR. Infant-feeding practices and adiposity in 4-y-old Anglo- and Mexican-Americans. *The American journal of clinical nutrition*. 1992;55(6):1104-8.
8. Hanson MA, Gluckman PD. Early developmental conditioning of later health and disease: physiology or pathophysiology? *Physiol Rev*. 2014;94(4):1027-76.
9. Delisle H. Programming of chronic disease by impaired foetal nutrition: Evidence and implications for policy and intervention strategies. [internet]. 2002, [page consultée le 27 octobre 2017]. Récupéré du site : http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/67126/1/WHO_NHD_02.3.pdf
10. Delisle H. Early nutritional influences on obesity, diabetes and cardiovascular disease risk. *International Workshop, Université de Montréal, June 6-9, 2004. Matern Child Nutr*. 2005;1(3):128-9.
11. Barker DJ, Osmond C, Simmonds SJ, Wield GA. The relation of small head circumference and thinness at birth to death from cardiovascular disease in adult life. *Bmj*. 1993;306(6875):422-6.
12. Roseboom T, de Rooij S, Painter R. The Dutch famine and its long-term consequences for adult health. *Early Hum Dev*. 2006;82(8):485-91.
13. Hockaday TD, Yajnik CS. --to: Hales CN, Barker DJP (1992) Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 35:595-601. *Diabetologia*. 2003;46(2):303-4.
14. Bertin E, Gangnerau MN, Bailbe D, Portha B. Glucose metabolism and beta-cell mass in adult offspring of rats protein and/or energy restricted during the last week of pregnancy. *Am J Physiol*. 1999;277(1 Pt 1):E11-7.
15. Swenne I, Borg LA, Crace CJ, Schnell Landstrom A. Persistent reduction of pancreatic beta-cell mass after a limited period of protein-energy malnutrition in the young rat. *Diabetologia*. 1992;35(10):939-45.
16. de Rooij SR, Painter RC, Phillips DI, Osmond C, Michels RP, Godland IF, et al. Impaired insulin secretion after prenatal exposure to the Dutch famine. *Diabetes Care*. 2006;29(8):1897-901.
17. Coustan DR. Gestational diabetes mellitus. *Clinical chemistry*. 2013;59(9):1310.

18. Desoye G, Nolan CJ. The fetal glucose steal : an underappreciated phenomenon in diabetic pregnancy. *Diabetologia*. 2016;59(6) :1089-94.
19. Kc K, Shakya S, Zhang H. Gestational diabetes mellitus and macrosomia : a literature review. *Ann Nutr Metab*. 2015;66 Suppl 2 :14-20.
20. Baz B, Riveline JP, Gautier JF. ENDOCRINOLOGY OF PREGNANCY : Gestational diabetes mellitus : definition, aetiological and clinical aspects. *Eur J Endocrinol*. 2016;174(2) :R43-51.
21. Burguet A. Long-term outcome in children of mothers with gestational diabetes. *Diabetes Metab*. 2010;36(6 Pt 2) :682-94.
22. Landon MB, Rice MM, Varner MW, Casey BM, Reddy UM, Wapner RJ, et al. Mild Gestational Diabetes Mellitus and Long-Term Child Health. *Diabetes Care*. 2015;38(3) :445-52.
23. Gillman MW, Oakey H, Baghurst PA, Volkmer RE, Robinson JS, Crowther CA. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on obesity in the next generation. *Diabetes Care*. 2010;33(5) :964-8.
24. Moussa HN, Hosseini Nasab S, Haidar ZA, Blackwell SC, Sibai BM. Folic acid supplementation : what is new ? Fetal, obstetric, long-term benefits and risks. *Future Sci OA*. 2016;2(2) :Fso116.
25. Alwan NA, Hamamy H. Maternal Iron Status in Pregnancy and Long-Term Health Outcomes in the Offspring. *J Pediatr Genet*. 2015;4(2) :111-23.
26. Coletta JM, Bell SJ, Roman AS. Omega-3 Fatty acids and pregnancy. *Reviews in obstetrics & gynecology*. 2010;3(4) :163.
27. Theresa Phillips. The role of methylation in gene expression. *Nature Education* 2008;1(1) :116.
28. Fernandez-Twinn DS, Constanica M, Ozanne SE. Intergenerational epigenetic inheritance in models of developmental programming of adult disease. *Semin Cell Dev Biol*. 2015;43 :85-95.
29. Yajnik CS, Deshpande SS, Jackson AA, Refsum H, Rao S, Fisher DJ, et al. Vitamin B12 and folate concentrations during pregnancy and insulin resistance in the offspring : the Pune Maternal Nutrition Study. *Diabetologia*. 2008;51(1) :29-38.
30. Yajnik CS, Deshmukh US. Fetal programming : maternal nutrition and role of one-carbon metabolism. *Rev Endocr Metab Disord*. 2012;13(2) :121-7.
31. El Hajj N, Schneider E, Lehnen H, Haaf T. Epigenetics and life-long consequences of an adverse nutritional and diabetic intrauterine environment. *Reproduction*. 2014;148(6) :R111-20.
32. Dunford AR, Sangster JM. Maternal and paternal periconceptional nutrition as an indicator of offspring metabolic syndrome risk in later life through epigenetic imprinting : A systematic review. *Diabetes Metab Syndr*. 2017.
33. Heijmans BT, Tobi EW, Stein AD, Putter H, Blauw GJ, Susser ES, et al. Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2008;105(44) :17046-9.
34. St-Pierre J, Hivert MF, Perron P, Poirier P, Guay SP, Brisson D, et al. IGF2 DNA methylation is a modulator of newborn's fetal growth and development. *Epigenetics*. 2012;7(10) :1125-32.
35. Soubry A, Schildkraut JM, Murtha A, Wang F, Huang Z, Bernal A, et al. Paternal obesity is associated with IGF2 hypomethylation in newborns : results from a Newborn Epigenetics Study (NEST) cohort. *BMC Med*. 2013;11 :29.
36. Lawlor DA, Relton C, Sattar N, Nelson SM. Maternal adiposity--a determinant of perinatal and offspring outcomes ? *Nat Rev Endocrinol*. 2012;8(11) :679-88.
37. Schagdarsurengin U, Steger K. Epigenetics in male reproduction : effect of paternal diet on sperm quality and offspring health. *Nat Rev Urol*. 2016;13(10) :584-95.
38. Lambrot R, Xu C, Saint-Phar S, Chountalos G, Cohen T, Paquet M, et al. Low paternal dietary folate alters the mouse sperm epigenome and is associated with negative pregnancy outcomes. *Nat Commun*. 2013;4 :2889.
39. Ng SF, Lin RC, Laybutt DR, Barres R, Owens JA, Morris MJ. Chronic high-fat diet in fathers programs beta-cell dysfunction in female rat offspring. *Nature*. 2010;467(7318) :963-6.
40. Carone BR, Fauquier L, Habib N, Shea JM, Hart CE, Li R, et al. Paternally induced transgenerational environmental reprogramming of metabolic gene expression in mammals. *Cell*. 2010;143(7) :1084-96.
41. Lane M, Zander-Fox DL, Robker RL, McPherson NO. Peri-conception parental obesity, reproductive health, and transgenerational impacts. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2015;26(2) :84-90.
42. Richardson SS, Daniels CR, Gillman MW, Golden J, Kukla R, Kuzawa C, et al. Society : Don't blame the mothers. *Nature*. 2014;512(7513) :131-2.

**Économies
aujourd'hui,
tranquillité
d'esprit demain**

... jusqu'à
30%* de rabais
sur vos assurances
auto et habitation



Profitez de tarifs **non offerts au grand public** et exclusifs aux membres de l'OPDQ. La Personnelle protège ce qui compte le plus pour vous.

Demander une soumission, plus facile que jamais !

► **1 888 476-8737**

► **lapersonnelle.com/opdq**



**Ordre professionnel
des diététistes
du Québec**



laPersonnelle

Assureur de groupe auto, habitation
et entreprise

La bonne combinaison.

La Personnelle désigne La Personnelle, assurances générales inc. Certaines conditions, limitations et exclusions peuvent s'appliquer.

* Le montant des économies n'est pas garanti et varie en fonction des renseignements fournis lors de la souscription.