

Quelles graisses dans nos assiettes ?

Sommaire

748 Graisses « saturées » : un mythe à oublier ?

750 Ces acides gras oméga 3 « essentiels » à l'homme.

752 Margarines « diététiques » et risque cardiovasculaire.

756 Oméga 6 : protecteurs ou délétères pour le cœur ?

Toutes sortes de margarines dites « diététiques » et autres produits allégés et/ou enrichis en oméga 3 - 6 et autres additifs envahissent tous les jours les écrans publicitaires et nos assiettes.

En Amérique du Nord les graisses saturées représentent environ 10% des apports alimentaires et les acides gras trans 1 à 2% [1]. Les principales sources d'acides gras saturés dans l'approvisionnement alimentaire sont des produits d'origine animale, tels que le beurre, le lait de vache, la viande, le saumon et les jaunes d'œufs, et des produits d'origine végétale tels que le chocolat et beurre de cacao, la noix de coco, et les huiles de palmiste. Plusieurs méta analyses et études d'intervention ont comparé les effets de régimes riches en acides gras saturés à des régimes comportant une réduction de ces acides gras saturés mais enrichis en acides gras poly insaturés. Après analyse de l'ensemble des résultats les estimations de risque relatif (RR) concernant l'excès d'acides gras saturés sont respectivement pour la maladie coronarienne, les AVC, l'ensemble des maladies cardio-vasculaires et la mortalité toutes causes de 1,07 (IC 0,96-1,19; p=0,22), 0,81 (0,62-1,05; p = 0,11), 1,00 (0,89-1,11; p=0,95) et 0,99 (0,91-1,09; p = 0,91). Mais la plupart des essais ont été limités dans le temps sur une durée de 2 ans seulement et les résultats jugés sur des critères intermédiaires.

Une méta-analyse d'essais randomisés a suggéré une réduction de 17% du risque de maladie cardio-vasculaire dans les études qui ont réduit l'apport en graisses saturées d'environ 17% à environ 9% de la ration énergétique (RR 0,83; IC 0,72 - 0,96).

Les acides gras trans sont produits industriellement par hydrogénation partielle d'huiles végétales mais peuvent également se trouver à l'état naturel dans la viande ou des produits laitiers. Pour une alimentation riche en acides gras trans le RR de maladie coronarienne est de 1,22 (1,08-1,38 ; p = 0,002) sans différence significative entre les trans industriels ou naturels.

De récents débats médiatisés ont amené à une réévaluation des directives diététiques en ce qui concerne les effets des graisses saturées sur la santé.

Plusieurs Bibliomed apportent des éléments de réflexion.

[1] De Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, Cozma AI, Ha V, Kishibe T, et al. 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*.2015;351 : h3978 | doi: 10 .113 6/bmj.h3978

Graisses « saturées » : un mythe à oublier ?

(N°748 du 12 Juin 2014)

Contexte

Les graisses saturées ont été diabolisées par l'étude Seven Countries d'Ansel Keys. Par cette vaste étude épidémiologique internationale débutant en 1955, Keys voulait confirmer l'hypothèse – émise par les observateurs de Framingham - que l'excès de cholestérol était le « coupable » dans l'infarctus et que la consommation de graisses saturées animales – qui contiennent aussi du cholestérol - était responsable de cet excès. Les conseils et directives alimentaires à visée cardiovasculaire, qu'il s'agisse de prévention primaire ou secondaire, visent donc depuis à restreindre drastiquement ces graisses dans l'alimentation. Pourtant, selon un récent éditorial du BMJ, les données disponibles montrent que ce conseil a, paradoxalement, augmenté nos risques cardiovasculaires, outre que la recherche obsessionnelle de niveaux bas de cholestérolémie a conduit à la surprescription de statines à des millions de personnes, « détournant notre attention des facteurs de risque les plus flagrants de la dyslipidémie athérogène » [1]. De récentes recommandations suisses [2], une revue systématique américaine [3] et une méta-analyse autrichienne [4] débattent du rôle des graisses dans l'alimentation..

Données de la littérature

Graisses saturées. Elles sont principalement d'origine animale (laitages, viandes rouges plus que viandes blanches), mais aussi végétale (graisse de coco, huile de palme). Si leur consommation est bien associée chez l'homme à un risque cardiovasculaire accru, la relation est moins simple que ce qui était admis, sans doute parce que le mélange d'acides gras saturés et insaturés et d'autres nutriments joue un rôle complexe dans la maladie cardio-vasculaire [2]. Ainsi, la majorité des études observationnelles ne montre pas d'association entre la consommation de produits laitiers et le risque cardiovasculaire, quels que soient les taux de matière grasse du lait [3]. Les études interventionnelles montrent qu'un régime riche en lait entier et beurre augmente le LDL-C mais aussi le HDL et peut parfois abaisser le ratio cholestérol total/HDL. Ces mêmes études indiquent que la consommation de fromage abaisse plus le LDL-C que celle du beurre, à matière grasse égale [3]. Les connaissances sur ces sujets sont fortement lacunaires et nécessitent des études d'intervention à long terme. Qu'il y ait parfois association positive entre apports nutritionnels en acides gras saturés, biomarqueur (LDL-C) et risque cardiovasculaire accru ne peut masquer le fait que de multiples composants bioactifs interviennent au solde net de ce risque, en positif ou négatif.

Graisses mono et poly-insaturées. Elles sont principalement issues des huiles végétales, des fruits à coque et du poisson, mais on les trouve aussi dans les produits animaux et laitiers : le beurre est par exemple aussi riche en acides gras mono-insaturés (AGMI) que les pistaches... Les AGMI contiennent une seule double liaison, les polyinsaturés plusieurs (les acides gras saturés n'en ont aucune).

La consommation d'AGMI augmente le HDL et diminue les triglycérides et le LDL : l'huile d'olive est un des atouts majeurs du régime méditerranéen, associé à une diminution du risque cardiovasculaire. Mais les AGMI ont deux configurations possibles, en cis, la plus fréquente au naturel, où les atomes d'hydrogène se trouvent du même côté que la double liaison, ou en trans (inverse). La configuration trans diminue le HDL et augmente le LDL, majorant le risque d'infarctus et de diabète. L'hydrogénation industrielle (margarines, nombreux produits préparés) ou la friture à 200°C transforment les liaisons cis en trans.

Les acides gras poly-insaturés, oméga 6 et oméga 3, ne peuvent être synthétisés. Ils diminuent les triglycérides et sont associés à une diminution du risque de mortalité après infarctus du myocarde ; principales sources alimentaires : graisses de poisson, fruits à coques (noix, amandes), huile de colza, de noix, ou de soja.

Ces acides gras oméga-3 « essentiels » à l'homme

(N° 750 du 26 Juin 2014)

Contexte

L'organisme humain ne peut synthétiser les oméga-3 (ω 3) nécessaires à son développement (d'où leur importance durant la grossesse et chez l'enfant) et à son fonctionnement, en particulier cérébral et cardiovasculaire, qu'à partir d'un précurseur alimentaire, l'acide α -linoléique (ALA). L'ALA est transformé en acide eicosapentaénoïque (EPA, également précurseur des prostanoïdes) et docosahexaénoïque (DHA, mais le taux de conversion de l'ALA ne suffit pas à couvrir les besoins, et un large apport alimentaire est nécessaire). Les multiples effets bénéfiques de ces ω 3, abondamment analysés dans un volumineux rapport de l'ANSES [5] (les tables CIQUAL en détaillent les formes alimentaires [6]), ont depuis des années suggéré l'intérêt de suppléments, en particulier en prévention cardiovasculaire. De récentes études montrent qu'elles n'apportent rien de plus qu'une alimentation équilibrée riche en ω 3, cardioprotectrice [7], et ne sont peut-être pas sans risque[8].

Données de la littérature

Sources alimentaires en ω 3. Les données complexes concernant la chimie des ω 3 ont fait l'objet de nombreux travaux ces 50 dernières années [5]. L'ALA, 1ère grande catégorie d' ω 3, est d'origine végétale (huiles de lin, de noix, de soja et de canola...). L'organisme humain semble – faiblement – capable de le convertir en EPA et DHA, 2ème grande catégorie d' ω 3 à chaîne longue, provenant principalement des poissons gras. De très nombreux produits animaux terrestres (viandes, œufs, produits laitiers, etc.) en contiennent (pour mémoire : teneur 100 pour l'huile de foie de morue, 30 pour les produits laitiers) : leur consommation plus abondante que celle des huiles végétales ou poissons gras compense cette plus faible teneur[6].

ω 3 marins indispensables et bénéfiques ? De nombreux travaux cliniques, épidémiologiques et expérimentaux ont montré que la consommation régulière de poissons gras (au moins 2 fois par semaine) est associée à un moindre risque de décès d'origine cardiovasculaire. Pourtant, aucune supplémentation en ω 3 n'a pu démontrer son efficacité en prévention secondaire, comme l'a encore confirmé une récente méta-analyse [7]. Diverses hypothèses (dont une meilleure prise en charge des patients après accident cardiovasculaire) peuvent l'expliquer. Il faut surtout retenir que la consommation régulière de poisson, source abondante d' ω 3 et de protéines de qualité, est fortement cardio-protectrice, en prévention primaire et secondaire, dans le cadre d'une diététique globale.

La supplémentation en ω 3 pose par ailleurs des questions – actuellement sans réponse claire - de sécurité vis-à-vis du cancer de la prostate [5]. L'une des plus récentes études cas-témoins a montré chez 834 hommes atteints de cancer de la prostate vs 1393 témoins une association linéaire forte entre cancer et concentration sérique élevée d' ω 3, pour les bas grades (HR 1,44) comme pour les hauts grades (HR 1,71) [8].

Toutefois pas n'importe quel poisson... Les poissons « gras » (plus de 2% en lipides totaux) contiennent pour certains 3g/100g d'EPA et DHA (saumon, sardine, hareng, maquereau), pour d'autres 1,4g (rouget, anchois, bar, truite, turbot...) ; les « maigres » (moins de 2% de lipides totaux) seulement 0,3g/100g (thon, colin, lieu, cabillaud, lotte, carrelet, etc.). Par ailleurs, les poissons, notamment prédateurs (bonite, anguille, brochet, raie, requin, etc.) sont contributeurs potentiels de substances toxiques : arsenic, mercure, PCB, dioxines... L'AFSSA recommande donc, surtout aux femmes en âge de procréer et enfants de moins de 3 ans, de varier les espèces et origines (sauvage, élevage, lieux de pêche etc...) : 2 portions /semaine, dont une à forte teneur en EPA/DHA, couvrent au mieux les besoins en nutriments tout en limitant le risque de surexposition aux contaminants chimiques [9].

Margarines « diététiques » et risque cardiovasculaire

(N° 752 du 18 Septembre 2014).

Contexte

L'industrie agro-alimentaire a mis sur le marché des margarines « diététiques » et autres produits alimentaires (notamment yaourts et vinaigrettes) enrichis en phytostérols et phytostanols (ces derniers non commercialisés en France). Ces produits d'origine végétale entrent en compétition dans l'intestin avec le cholestérol alimentaire, diminuant son absorption au niveau des entérocytes (d'autres mécanismes enzymatiques complexes sont en cause), ce qui explique chez certains consommateurs une baisse du LDL-C [10]. Une très exhaustive expertise collective de l'Agence Nationale de Sécurité Sanitaire (ANSES) conclut que l'augmentation des concentrations de phytostérols a des conséquences inconnues, les données sur le risque cardiovasculaire restant divergentes, et que ces produits ne devraient pas être utilisés chez les enfants. Voici les principales conclusions de ce rapport.

Données de la littérature

Phytostérols et phytostanols. Les phytostérols sont présents dans les noix, les graines oléagineuses (sésame), le beurre de cacao, les légumineuses, les céréales (germe de blé) et les huiles non raffinées des plantes oléagineuses (maïs et colza surtout), en petite quantité dans les légumes et les fruits. Les phytostanols (issus de l'hydrogénation des phytostérols) sont présents dans certaines céréales (riz, maïs, blé) et des produits végétaux (bois des conifères, pin, épicéa). Comme pour le cholestérol, il y a de grandes variations d'absorption inter et intra individuelles. Quelques rares études randomisées à long terme (jusqu'à 85 semaines) ont évalué à environ 10% la baisse du LDL-C induite par la consommation de margarines enrichies en phytostérols/stanols, mais plutôt de l'ordre de 5% dans les études d'observation. Les études chez l'animal chez lequel les apports en phytostérols très supérieurs à ceux des études humaines, montrent une limitation de la progression de la plaque d'athérome, non confirmée chez l'homme. Les autres facteurs de risque cardiovasculaire ont été très peu étudiés. Des études ont montré une baisse des caroténoïdes plasmatiques (#20%), significativement associée à un plus fort risque cardiovasculaire dans l'étude CARDIAC, chez des écossais à haut risque. Une consommation accrue de fruits et légumes peut atténuer cette baisse.

Une réponse individuelle très variable. De petites études croisées et une méta-analyse ont montré que 6 à 7 sujets sur 10 seulement étaient « répondeurs » avec une baisse du LDL-C > 5%. Dans quelques essais, l'ampleur de la baisse du LDL-C dépend de son taux initial. Les sujets non répondeurs semblent être ceux qui possèdent une capacité de synthèse du cholestérol plus élevée. Aucune influence génétique n'a pu être mise en évidence.

Des effets adverses possibles. La consommation d'aliments enrichis en phytostérols augmente leur concentration plasmatique de 30% en moyenne. Les études de cohortes et cas-témoins les plus puissantes par leur nombre de sujets ne peuvent exclure une augmentation à terme du risque cardiovasculaire et de mortalité totale associé à cette augmentation, toujours difficile à interpréter. Les études cas-témoins, moins puissantes, divergent sur ce point. En revanche, aucune étude ne montre une quelconque toxicité (génétoxicité, cancérogénicité, toxicité sur la fonction de reproduction, cytotoxicité, oestrogénicité) des phytostérols/stanols.

Dans des populations spécifiques. Les conséquences chez l'enfant sont les mêmes que chez l'adulte : augmentation du taux plasmatique de phytostérols, baisse de celui du β -carotène et de LDL-C, et, comme chez l'adulte, on ne peut conclure pour le risque cardiovasculaire. Il n'a pas été constaté d'effets indésirables chez la femme enceinte, ni d'effet sur les nourrissons allaités. Dans la sitostérolémie, maladie récessive rare où le taux de phytostérols est x par 30 ou 100, les rares études ne permettent pas de démontrer formellement ou d'exclure un risque cardiovasculaire lié à la teneur plasmatique en phytostérols.

Omega 6 : protecteurs ou délétères pour le cœur ?

(N° 756 du 16 Octobre 2014)

Contexte

Comme les Omega-3, les Omega-6 ($\omega 6$) constituent une famille d'acides gras polyinsaturés (AGPI) essentiels ne pouvant être synthétisés par l'organisme humain. Leur chef de file est l'acide linoléique (AL), représentant près de 90% des $\omega 6$ alimentaires. Les autres acides gras de cette famille sont obtenus par transformation biochimique de l'AL aboutissant notamment à la synthèse d'acide arachidonique. Les apports alimentaires sont principalement d'origine végétale (huile de tournesol, de maïs ou de soja) et pour une plus faible part animale (viande, volaille, œufs, lait). Les apports nutritionnels journaliers conseillés par l'ANSES vont de 8g pour la femme à 10g pour l'homme, soit 4% des apports énergétiques totaux, 0,5 à 2% étant le minimum pour éviter les carences [11]. L'intérêt d'un tel apport est controversé, certaines études rapportant des effets potentiellement néfastes, notamment sur le plan cardiovasculaire ou sur le poids.

Données de la littérature

Omega-6 et cœur : des données contradictoires. Certaines études d'observation ont montré une relation bénéfique significative entre la consommation d' $\omega 6$ et le risque coronaire, d'autres des effets cardioprotecteurs modestes et non significatifs, d'autres encore un effet défavorable. Dans l'étude israélienne rapportant cet effet, l'apport quotidien en $\omega 6$ dépassait 12% de la ration calorique totale [in12]. C'est assez logique puisque l'acide arachidonique est à l'origine de la synthèse des eicosanoïdes, dont certains ont des activités pro-inflammatoires, vasoconstrictrices et/ou proagrégantes, donc potentiellement athérogènes. Les résultats des études randomisées évaluant le remplacement d'acides gras saturés par les polyinsaturés (essentiellement des $\omega 6$) sont également contradictoires, bien qu'il semble au total que des apports plus importants en $\omega 6$ (jusqu'à 25% des apports énergétiques totaux) ne produisent pas d'effets indésirables [12]. Cependant, une réévaluation des données de la Sydney Diet Heart Study [13] (458 hommes âgés de 30-59 ans, ayant eu un événement coronaire récent) et une méta-analyse des essais d'intervention concernant l'acide linoléique à partir de ces nouvelles données a montré dans les groupes intervention une tendance non significative à l'augmentation du risque de décès coronaire (HR 1,33 ; 0,99-1,79 ; p = 0,06) et de maladies cardiovasculaires (HR 1,27 ; 0,98-1,65 ; p = 0,07)³. Selon les auteurs, si substituer des AGPI aux acides gras saturés est bien un élément clé de la réduction des risques cardiovasculaires, la place exacte des $\omega 6$ dans cette action préventive reste à démontrer.

Une question de ratio Omega-6/Omega-3 ? L'intérêt pour ce ratio est récent. Il est assez difficile à calculer. Le ratio optimal < 5, actuellement préconisé, correspond à la valeur utilisée dans la Lyon Diet Heart Study [14]. Dans cet essai randomisé de prévention secondaire, après un premier infarctus du myocarde, le régime méditerranéen testé était associé à une réduction significative de la morbidité et mortalité cardiovasculaire (réduction de moitié des événements cardiovasculaires à 4 ans : RR 0,53, p=0,0002), indépendamment des facteurs de risque traditionnels (tabagisme, pression artérielle systolique, cholestérol total, sexe, prise d'aspirine...). L'essai randomisé récent PREDIMED, en prévention primaire, montrait de même la supériorité d'un régime enrichi en $\omega 3$ sous forme de diverses noix par rapport à un régime méditerranéen « standard » [15]. Il est donc actuellement difficile de soutenir que des régimes riches en $\omega 6$ mais pauvres en $\omega 3$ réduiraient le risque cardiovasculaire. Or, il y a tendance dans la population française à une surconsommation en $\omega 6$ et un déficit d'apport en $\omega 3$, induisant un rapport supérieur à 10, ce qui suggère qu'il faudrait certainement rééquilibrer cet état de fait, en diminuant les $\omega 6$ au profit des $\omega 3$.

Mots clés : cholestérol - matières grasses alimentaires [Cholesterol, dietary ; Dietary Fats]

Quelles graisses dans nos assiettes ?

Il est temps d'oublier le mythe du risque des graisses saturées. Il n'y a pratiquement aucun rapport entre cholestérol alimentaire et cholestérol sanguin, tant il est sujet à variations interindividuelles. **C'est l'obésité qui est le danger, pas la consommation de tel ou tel type de graisse.**

Les plus récentes guidelines ne recommandent plus de diminuer la consommation de cholestérol alimentaire mais de **limiter l'apport de graisses alimentaires totales à 20 à 35% de la ration calorique journalière.**

Le régime de type méditerranéen, qui privilégie les graisses insaturées (ratio oméga 6/oméga 3 < 5) **reste la référence, y compris en prévention secondaire** : « le poisson, jamais assez », en privilégiant les poissons gras communs (maquereau, truite, sardine, thon...) peu contaminés.

La supplémentation en ω 3 ou en ω 6 n'a aucun intérêt démontré. La supplémentation en ω 3 (par exemple sous forme d'huile de poisson) n'est peut-être pas anodine, notamment chez l'homme (risque de cancer de la prostate).

La prévention du risque cardiovasculaire ne peut être que multifactorielle : réduire le taux de LDL-C n'est pas un argument suffisant pour conclure à un bénéfice sur un risque où tabagisme, sédentarité et équilibre alimentaire jouent un rôle complexe et majeur.

Références

- 1- Malhotra A. Saturated fat is not the major issue. Let's bust the myth of its role in heart disease. *BMJ*. 2013;347:f6340.
- 2- Le Boudec J, Pedrazzini B, Nanchen D, Andrey M, Cornus J, Ruiz J. Comment diminuer son risque cardiovasculaire avec l'alimentation ? Rôle des graisses consommées. *Rev Med Suisse*. 2014;10:532-8.
- 3- Schwingshackl L, Hoffmann G. Monounsaturated Fatty Acids and Risk of Cardiovascular Disease: Synopsis of the Evidence Available from Systematic Reviews and Meta-Analyses. *Nutrients*. 2012;4(12):1989-2007.
- 4- Huth PJ, Park KM. Influence of dairy product and milk fat consumption on cardiovascular disease risk: a review of the evidence. *Adv Nutr*. 2012;3(3):266-85.
- 5- ANSES. Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras. Rapport d'expertise collective. Mai 2011.
- 6- ANSES. Tables CIQUAL 2013. <https://pro.anses.fr/TableCIQUAL/index.htm>
- 7- Kwak SM, Myung S-K, Lee YJ, Seo HG, Korean Meta-analysis Study Group. Efficacy of omega-3 fatty acid supplements (eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid) in the secondary prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled trials. *Arch Intern Med*. 2012;172(9):686-94.
- 8- Brasky TM, Darke AK, Song X, Tangen CM, Goodman PJ, Thompson IM, et al. Plasma phospholipid fatty acids and prostate cancer risk in the SELECT trial. *J Natl Cancer Inst*. 7 août 2013;105(15):1132-41.
- 9- AFSSA. Bénéfices / risques liés à la consommation de poissons. Mai 2010.
- 10- ANSES. Evaluation du risque et du bénéfice liés à la consommation de produits alimentaires enrichis en phytostérols ou en phytostanols. Juin 2014.
- 11- ANSES. Saisine n° 2006-SA-0359, ANC AG ; mai 2011.
- 12- Hensel B. Oméga 6 : doit-on limiter leurs apports alimentaires pour diminuer le risque cardiovasculaire ? *JIM*. 2014;online 22/9/14.
- 13- Ramsden CE, Zamora D, Leelarthaepin B, Majchrzak-Hong SF, Faurot KR, Suchindran CM, et al. Use of dietary linoleic acid for secondary prevention of coronary heart disease and death: evaluation of recovered data from the Sydney Diet Heart Study and updated meta-analysis. *BMJ*. 2013;346:e8707.
- 14- de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*. 1999;99(6):779-85.
- 15- Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas M-I, Corella D, Arós F, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *New England Journal of Medicine*. 2013;368(14):1279-90.
- 16- Chowdhury R, Warnakula S, Kunutsor S, Crowe F, Ward HA, Johnson L, et al. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 18 mars 2014;160(6):398-406.

Ours

Rédacteur en chef : Dr Yves LE NOC – Médecin généraliste - NANTES

Comité de rédaction :

- Dr Jean Louis ACQUAVIVA – Le Canet les Maures
- Dr Marie Françoise ARMANGAU-TUCRK - Rouen
- Dr Anne Claire BENOITEAU – Vigneux de Bretagne
- Dr Gérard BERGUA – Bordeaux
- Dr Elisabeth CHORRIN CAGNAT – Limeil Brevannes
- Dr Eric DRAHI – Saint Jean de Braye
- Dr Marc DUMOULIN - Toulon
- Dr Bruno FAVEY - Rouen
- Dr Marie Françoise HUEZ-ROBERT – Chambray les Tours
- Dr François PETREGNE - Gradignan
- Dr Claude SCALI – Charenton le pont

Bibliomed est né à l'initiative de :

- Dr Jean Marc CHARPENTIER
- Dr Pierre CLAVEIROLE
- Dr Eric DRAHI
- Dr Patrick EMERIAUD
- Dr Pierre GALLOIS
- Dr Yves LE NOC
- Dr Jean Pierre VALLEE

Edition : Société Française de Documentation et Recherche en Médecine Générale (SFDRMG) – Société scientifique de l'Unaformec.

WikiDPC

<http://www.unaformec.org/wiki>

<http://www.unaformec.org/wiki>

Vos questions à

sfdrmg@gmail.com

sfdrmg@gmail.com

Pour s'abonner à Bibliomed :

<http://www.unaformec.org/Abonnement-a-Bibliomed-et-anciens.html>

Coordonnées de l'UNAFORMEC et de la SFDRMG 18/ 20 Boulevard de Reuilly – 75012 Paris