

Biron **B**

Génétique

PROFIL NUTRITION



TABLE DES MATIÈRES

PRÉNOM NOM

Introduction	3
Résumé de vos résultats	4

SANTÉ MÉTABOLIQUE

Vitamine C	6
Folate	7
Charge glycémique	8

GESTION DU POIDS

Gras saturés	16
--------------	----

SANTÉ CARDIOVASCULAIRE

Oméga-3	10
Sodium	11
Caféine	12

SANTÉ IMMUNITAIRE

Lactose	18
Gluten	19

SANTÉ OSSEUSE

Vitamine D	14
------------	----

Références	20
------------	----

Alignez votre
alimentation avec
vos gènes

Biron **B** Génétique

L'alimentation est à la base des saines habitudes de vie et se reflète directement sur la santé, autant à court qu'à long terme. Cependant, vous êtes unique et ne réagissez pas nécessairement de la même façon qu'une autre personne aux différents éléments de votre alimentation. Des différences comme celles-ci peuvent être expliquées par de simples variations sur votre ADN qui affectent votre réaction à certains nutriments. En connaissant vos propres variations génétiques, vous pourrez désormais prendre des décisions plus éclairées lorsque vous choisirez quoi mettre dans votre assiette.

L'OBJECTIF DU PROFIL NUTRITION

Le profil Nutrition vous permet d'ajuster votre alimentation et d'améliorer votre santé en utilisant votre signature génétique. Grâce à vos résultats du profil Nutrition, votre diététiste ou médecin est en mesure de mieux cibler vos priorités alimentaires et d'établir un plan d'intervention qui répond à vos besoins uniques.

CE QUI EST TESTÉ

L'analyse du profil Nutrition identifie des variations génétiques sur 13 gènes vous permettant de savoir comment votre corps réagit à 10 nutriments spécifiques. Nous utilisons une procédure appelée le génotypage qui cible uniquement les régions de l'ADN pertinentes au test. Ceci représente une infime partie de votre ADN puisque nous analysons moins de 1% de votre génome au complet.

LE FONCTIONNEMENT

À partir de votre échantillon de salive, votre ADN est extrait et ensuite soumis à notre analyse. Une fois vos variations génétiques identifiées, votre rapport personnalisé est produit. Ce dernier contient des recommandations basées sur des données probantes de la littérature scientifique et des avis d'experts. Avec votre accord, votre rapport du profil Nutrition est aussi envoyé à votre professionnel de la santé qui s'assure, d'une part, de vous expliquer la signification et la portée de chaque résultat et d'autre part, d'évaluer vos priorités d'action selon vos habitudes alimentaires actuelles. Sachez que selon votre consentement, le surplus de matériel génétique peut être conservé pour des analyses futures.

LES LIMITES DES TECHNOLOGIES D'ANALYSE

Nos tests ont un degré de précision supérieur à 99%. Cependant, il demeure une faible possibilité d'erreur au courant de l'analyse. Dans le cas où la lecture de votre échantillon échoue, vous serez recontacté afin de procéder à une nouvelle collecte de salive. Il est aussi possible que l'analyse d'un gène s'avère impossible en raison de la diversité génétique de nos clients et d'une incompatibilité avec notre technologie. Sachez que ce phénomène ne reflète en aucun cas un problème de votre part.

L'INTERPRÉTATION DU PROFIL NUTRITION

Le test profil Nutrition permet uniquement d'analyser les variations présentes sur votre ADN. Ce test ne détecte pas vos apports alimentaires actuels. Le profil Nutrition représente donc une première moitié de votre plan d'action. L'autre moitié repose sur l'évaluation de ce que vous mangez présentement. De là l'importance de discuter avec un diététiste ou médecin qui sera en mesure de combiner vos données génétiques à vos habitudes alimentaires afin de vous créer un plan d'action complet. Il est également important de comprendre que les risques de maladies mentionnés dans le bilan du profil Nutrition réfèrent à des probabilités statistiques et non à des certitudes absolues.

SOMMAIRE DE VOS RÉSULTATS

PRÉNOM NOM

Sexe : x Date du rapport : 202x-xx-xx
 Date de naissance : 19xx-xx-xx No. Échantillon : BIOxxxxxxx

NUTRIMENT NOTIFICATION RECOMMANDATION

SANTÉ MÉTABOLIQUE

VITAMINE C p.6	Risque augmenté d'insuffisance en vitamine C	Consommez au moins 90mg/jour de vitamine C.
FOLATE p.7	Aucun risque identifié	Consommez 400 mcg d'ÉFA/jour.
CHARGE GLYCÉMIQUE p.8	Aucun risque identifié	Choisissez au moins la moitié de vos aliments avec une charge glycémique faible, soit <10.

SANTÉ CARDIOVASCULAIRE

OMÉGA-3 p.10	Risque augmenté de triglycérides sanguins élevés	Consommez environ 1240 mg/jour d'acides gras oméga-3 de types AEP et ADH.
SODIUM p.11	Risque augmenté de sensibilité au sodium	Consommez un maximum de 1500 mg/jour de sodium.
CAFÉINE p.12	Métaboliseur intermédiaire de la caféine	Consommez un maximum de 200 mg/jour de caféine.

NUTRIMENT NOTIFICATION RECOMMANDATION

SANTÉ OSSEUSE

VITAMINE D p.14	Aucun risque identifié	Consommez environ 600 UI/jour de vitamine D.
---------------------------	------------------------	--

GESTION DU POIDS

GRAS SATURÉS p.16	Aucun risque identifié	Consommez un maximum de 10% de votre énergie quotidienne sous forme de gras saturés.
-----------------------------	------------------------	--

SANTÉ IMMUNITAIRE

LACTOSE p.18	Aucun risque associé à vos variations génétiques pour ce gène	Vous devriez pouvoir consommer les aliments contenant du lactose.
GLUTEN p.19	DQ2/DQ8-positif; possibilité de maladie cœliaque non exclue.	En cas de symptômes gastro-intestinaux récurrents suite à la consommation de gluten, il est recommandé de consulter votre médecin ou diététiste.

SANTÉ MÉTABOLIQUE

La vitamine C, le folate et les glucides sont tous des nutriments essentiels dont un apport quotidien adéquat est nécessaire pour se maintenir en santé. Mais qu'est-ce qu'un apport adéquat?

Selon votre code génétique, votre corps est peut-être plus sensible à la qualité des glucides que vous consommez ou encore plus sensible à des apports sous-optimaux en vitamine C ou folate. Avec une alimentation qui ne répond pas à vos besoins particuliers, des maladies peuvent se développer silencieusement pendant des années et se manifester une fois qu'il est trop tard.

Bien que les causes de plusieurs maladies soient complexes et multifactorielles, une alimentation adéquate demeure un des facteurs les plus importants pour leur prévention. Que diriez-vous de réduire vos risques une bouchée à la fois?



VITAMINE C

Aidez votre corps à combattre le stress oxydatif



VOS RÉSULTATS

NOTIFICATION

Risque augmenté d'insuffisance en vitamine C

RECOMMANDATION

Consommez au moins 90mg/jour de vitamine C.

EN BREF

Selon vos variations génétiques présentes sur les gènes GSTT1 et GSTM1, votre taux de vitamine C pourrait être sous-optimal si vous consommez moins de 90mg/jour. Si vous fumez, il est conseillé de consommer au moins 125mg/jour. Favorisez une alimentation riche en légumes et fruits pour combler vos besoins en vitamine C.

GÈNES	VOS VARIATIONS GÉNÉTIQUES
-------	---------------------------

GSTM1	*0/*0
-------	-------

GSTT1	*0/*0
-------	-------

SOURCES ALIMENTAIRES DE VITAMINE C

ALIMENTS	QUANTITÉ DE VITAMINE C
1/2 tasse (125 mL) de poivron rouge ou jaune	120 mg
1 kiwi	84 mg
1 orange	75 mg
1/2 tasse (125 mL) de brocolis cuits	54 mg
1/2 tasse (125 mL) de fraises	52 mg
4 choux de Bruxelles cuits	45 mg
1/2 tasse (125 mL) de pois mange tout	40 mg
1/2 pamplemousse	40 mg
1 clémentine	36 mg

À PROPOS DE LA VITAMINE C

Non seulement essentielle à la formation du collagène, cette vitamine soluble dans l'eau est un excellent antioxydant. Également connue sous le nom d'acide ascorbique, la vitamine C est donc capable de neutraliser les radicaux libres qui attaquent quotidiennement l'ensemble de nos cellules. Le pouvoir antioxydant de la vitamine C aide à protéger contre le développement de l'athérosclérose, du diabète de type 2 et de certains cancers. L'étude de cohorte EPIC- Norfolk a démontré qu'une consommation appropriée de vitamine C aidait à diminuer de 20% toutes causes de maladies confondues.

LA GÉNÉTIQUE ET LA VITAMINE C

Plusieurs gènes ont été identifiés comme ayant une influence sur le transport, l'absorption et la régulation de la vitamine C. Parmi ceux-ci, les gènes GSTT1 et GSTM1 codent pour des enzymes impliquées dans le recyclage de la vitamine C dans le corps. Des études supportent une corrélation entre le diplotype *0/*0 sur les gènes GSTT1 et GSTM1 et une plus faible concentration sanguine de vitamine C comparativement aux individus porteurs d'au moins un variant *1.

FOLATE

Pas seulement pour maman!



VOS RÉSULTATS

NOTIFICATION

Aucun risque identifié

RECOMMANDATION

Consommez 400 mcg d'ÉFA/jour.

EN BREF

Selon vos variations génétiques présentes sur le gène MTHFR, vos taux de folate sanguin et d'homocystéine devraient demeurer adéquats même durant les périodes où votre apport en équivalent de folate alimentaire (ÉFA) n'est pas optimal. Le folate se retrouve principalement dans les légumineuses, les légumes vert foncé et les produits céréaliers fait à base de farine de blé enrichie.

GÈNES	VOS VARIATIONS GÉNÉTIQUES
MTHFR	CC

SOURCES ALIMENTAIRES DE FOLATE

ALIMENTS	QUANTITÉ DE FOLATE
3/4 tasse (175 mL) de lentilles	265 mcg d'ÉFA
1 tasse (250 mL) de spaghetti cuits	184 mcg d'ÉFA
6 asperges cuites	128 mcg d'ÉFA
2 tasses (500 mL) d'épinards crus	122 mcg d'ÉFA
3/4 tasse (175 mL) de pois chiches	119 mcg d'ÉFA
3/4 tasse (175 mL) de haricots noirs	108 mcg d'ÉFA
3/4 tasse (175 mL) de haricots rouges	97 mcg d'ÉFA
1/2 tasse (125 mL) de céréales All Bran	50 mcg d'ÉFA
1 tranche de pain brun	14 mcg d'ÉFA

À PROPOS DU FOLATE

Le folate, aussi connu sous le nom de vitamine B9 ou acide folique, est particulièrement reconnu pour son rôle important dans le développement neural des fœtus. Cette vitamine est également impliquée dans la conversion de l'homocystéine en méthionine, fonction essentielle puisque des taux élevés d'homocystéine sont associés à des pathologies variées telles que la maladie d'Alzheimer et des cancers. De plus, des études ont montré qu'il existe des liens entre des taux élevés d'homocystéine, des taux faibles de folate sanguin et les risques de maladies vasculaires athérosclérotiques et d'accidents vasculaires cérébraux (AVC). Le métabolisme du folate varie d'un individu à l'autre, un phénomène qui semble en partie expliqué par le gène MTHFR.

LA GÉNÉTIQUE ET LE FOLATE

Le gène MTHFR est responsable de la production de l'enzyme méthylène tétrahydrofolate réductase (MTHFR). Celle-ci est impliquée dans la transformation du folate en molécule active dans le corps. Alors qu'un diplotype CC au marqueur rs1801133 du gène MTHFR permet à l'enzyme de fonctionner à sa pleine capacité, les diplotypes CT ou TT entraînent une diminution de son efficacité. Les individus possédant ces derniers sont donc plus à risque d'insuffisance en folate sanguin et de hauts taux d'homocystéine en cas de faible apport alimentaire.

CHARGE GLYCÉMIQUE

Est-ce que vos aliments font le poids?

VOS RÉSULTATS

NOTIFICATION

Aucun risque identifié

RECOMMANDATION

Choisissez au moins la moitié de vos aliments avec une charge glycémique faible, soit <10.

EN BREF

Selon vos variations génétiques présentes sur le gène TCF7L2, votre susceptibilité de développer le diabète de type 2 ne devrait pas être augmentée par la charge glycémique des aliments que vous consommez. Néanmoins, assurez-vous d'intégrer quotidiennement des aliments à charge glycémique faible à votre assiette, tels que des légumes, des fruits complets plutôt que leur jus et des produits céréaliers de grains entiers pour leur éventail de nutriments et leur propriété rassasiante.

GÈNES VOS VARIATIONS GÉNÉTIQUES

TCF7L2 GG



COMPARAISON DE CHARGES GLYCÉMIQUES

ALIMENTS	CHARGE GLYCÉMIQUE	ALIMENTS	CHARGE GLYCÉMIQUE
1 bagel blanc (70 g)	25	1 tranche (35 g) de pain à blé entier	10
1/2 tasse (85 g) de riz blanc	24	1/2 tasse (85 g) de riz brun	18
1 patate (150 g) cuite	23	3/4 tasse (150 g) de quinoa	13
30 g de Corn Flakes®	22	30 g de Bran buds®	7
1 tasse (150 g) de spaghetti blanc	22	1 tasse (150 g) de spaghetti de blé entier	16
1 Muffin aux carottes (60 g)	20	50 g de noix mélangées	3
Collation: Barre de chocolat	18	Collation: 8 bébé carottes avec 2 c.à.t (30 g) d'humus	2
1 tasse (250 mL) de jus d'orange	12	1 orange	5

À PROPOS DE LA CHARGE GLYCÉMIQUE

La charge glycémique est une mesure de la qualité et de la quantité de glucides contenues dans un aliment. Elle est calculée à partir d'une portion de référence et de l'indice glycémique d'un aliment. Plus la valeur est élevée, plus le glucose sanguin d'un individu augmentera suivant la consommation de cet item. Rappelons qu'un taux de glucose anormalement élevé peut, à long terme, entraîner des complications cardiaques et rénales, endommager les vaisseaux sanguins et les nerfs. Les aliments peuvent être classés selon la valeur numérique de leur charge glycémique, soit nulle (0), faible (1 à 10), modérée (11 à 19) ou élevée (≥ 20). De récentes publications scientifiques soutiennent une interaction entre le gène TCF7L2, la consommation régulière d'aliments à charge glycémique élevée et le risque de développer le diabète de type 2.

LA GÉNÉTIQUE ET LA CHARGE GLYCÉMIQUE

Le gène TCF7L2 code pour un facteur de transcription possédant plusieurs fonctions dans l'organisme. Une de celles-ci influence la réponse du corps après l'ingestion de glucides. Les avancées scientifiques ont permis de faire un lien entre le marqueur rs12255372 du gène TCF7L2, la présence d'un allèle T à cette position et une augmentation des risques de développer le diabète de type 2 suivant la consommation régulière d'aliments à charge glycémique élevée. D'autre part, les individus possédant le diplotype GG ne possèdent pas ce risque accru.

SANTÉ CARDIOVASCULAIRE

Le cœur, moteur du système cardiovasculaire, pompe le sang pour distribuer l'oxygène et les nutriments à travers le corps. Des maladies cardiovasculaires peuvent apparaître avec le temps lorsque l'ensemble de ce système devient plus fragile et rigide. Au Canada, ces maladies représentent la deuxième cause de mortalité.

La bonne nouvelle est que 80% des crises cardiaques et des accidents vasculaires cérébraux peuvent être prévenus en agissant sur trois aspects que vous contrôlez: l'activité physique, le tabagisme et l'alimentation. Découvrez dans les pages qui suivent comment avoir un impact positif sur votre santé cardiovasculaire en ajustant votre alimentation.



OMÉGA-3

Priorisez les bons gras pour un coeur en santé



VOS RÉSULTATS

NOTIFICATION

Risque augmenté de triglycérides sanguins élevés

RECOMMANDATION

Consommez environ 1240 mg/jour d'acides gras oméga-3 de types AEP et ADH.

EN BREF

Selon vos variations génétiques présentes sur le gène NOS3, vous êtes plus susceptible d'avoir un taux de triglycérides sanguins élevé si vous consommez peu d'oméga-3. Visez un apport d'environ 1240 mg d'oméga-3 de type AEP et ADH par jour pour diminuer ces risques. Comme le corps peut transformer les AAL en AEP et ADH à un taux de seulement 10% chez les hommes et 30% chez les femmes, misez sur au moins 3 portions de poissons gras par semaine et complétez avec quelques sources végétales. De plus, une évaluation de vos lipides sanguins via un bilan lipidique pourrait être indiqué. Parlez-en à votre médecin.

GÈNES VOS VARIATIONS GÉNÉTIQUES

NOS3 GT

SOURCES ALIMENTAIRES D'OMÉGA-3

SOURCES ANIMALES	QUANTITÉ DE AEP & ADH
75 g de saumon	1600 mg
75 g de hareng	1500 mg
75 g de sardine	900 mg
75 g de truite	700 mg
75 g de thon pâle en conserve	202 mg

SOURCES VÉGÉTALES	QUANTITÉ DE AAL (quantité convertie)
1 c.à Table (15 mL) de graines de lin moulues	2460 mg (738 mg)
1/4 tasse (60 mL) de noix de Grenoble	2300 mg (690 mg)
1 c.à Table (15 mL) de graines de chia	1900 mg (570 mg)
1 c.à Table (15 mL) d'huile de canola	1260 mg (378 mg)

À PROPOS DES ACIDES GRAS OMÉGA-3

Les oméga-3 sont des acides gras polyinsaturés aux nombreux effets bénéfiques pour la santé. Il existe trois types d'oméga-3: les AAL (acides alpha- linoléiques), les AEP (acides eicosapentanoïques) et les ADH (acides docosahexanoïques). Plus particulièrement, les oméga-3 de types AEP et ADH ont démontré leurs effets positifs sur les systèmes immunitaire et cardiovasculaire par leurs propriétés anti-coagulantes et anti-inflammatoires. De récentes publications supportent un lien entre une variation sur le gène NOS3, les quantités d'oméga-3 consommées et les taux de triglycérides sanguins. Soulignons que des triglycérides supérieurs à la normale peuvent contribuer au développement d'un syndrome métabolique, mettant à risque de maladies cardiovasculaires.

LA GÉNÉTIQUE ET LES ACIDES GRAS OMÉGA-3

Le gène NOS3 produit l'enzyme oxyde nitrique synthétase 3 qui est impliquée dans plusieurs processus dans le corps. Une variation au marqueur rs1799983 sur ce gène est associée à une augmentation des triglycérides sanguins et des risques de maladies cardiovasculaires en cas de faible apport alimentaire en oméga-3. Les individus possédant le diplotype GT ou TT sur le gène NOS3 ont ainsi un taux de triglycérides plus sensible aux variations d'apport en oméga-3. Chez ces individus, une alimentation faible en acides gras oméga-3 est associée à un taux élevé de triglycérides alors qu'une augmentation des apports en oméga-3 diminue significativement ce taux.

SODIUM

La salière n'est pas le seul coupable



VOS RÉSULTATS

NOTIFICATION

Risque augmenté de sensibilité au sodium

RECOMMANDATION

Consommez un maximum de 1500 mg/jour de sodium.

EN BREF

Selon vos variations génétiques présentes sur le gène ACE, une consommation élevée de sodium augmente votre risque d'hypertension sensible au sel. Vous pouvez réduire significativement ce risque en consommant moins de 1500 mg/jour de sodium. Le sodium se retrouve naturellement dans certains aliments et est souvent ajouté aux produits manufacturés tels que les viandes transformées, repas préparés, sauces, croustilles et fromages.

GÈNES	VOS VARIATIONS GÉNÉTIQUES
ACE	In/Del

SOURCES ALIMENTAIRES DE SODIUM



ALIMENTS	QUANTITÉ DE SODIUM
1 petit contenant (30mL) de sauce soya régulière	2482 mg
1 tasse (250 mL) de soupe en conserve	913 mg
1 petit contenant (30mL) de sauce soya réduite en sodium	850 mg
2 tranches de bacon (47 g)	727 mg
1/2 tasse (125 mL) de tomates en conserve	614 mg
75 g de salami ou saucisson de Bologne	589 mg
1/2 tasse (125 mL) de fromage cottage	437 mg
1 tranche de jambon (21 g)	279 mg
1 tranche de pain (35 g)	214 mg
30 g de fromage cheddar, mozzarella ou Gouda	207 mg

À PROPOS DU SODIUM

Le sodium, communément associé au sel de table, est un minéral aux fonctions multiples dans le corps. Il joue des rôles, entre autres, dans la contraction musculaire, le maintien de l'hydratation et la balance acido-basique de l'organisme. Bien qu'essentiel, le sodium devient nuisible à la santé lorsqu'il est consommé en quantité excessive. Facteur reconnu dans le développement de l'hypertension, l'excès de sodium contribue donc directement et indirectement à l'apparition de maladies cardiovasculaires et maladies rénales. Santé Canada révèle que les Canadiens consomment, en moyenne, le double de sodium dont ils ont besoin.

LA GÉNÉTIQUE ET LE SODIUM

Le gène ACE code pour l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE), un peptide jouant un rôle important dans la régulation de la pression artérielle. Des études révèlent qu'une insertion (In) ou délétion (Del) d'un segment de complet sur le gène ACE altérerait la fonction de l'enzyme et influencerait ainsi la régulation de la pression artérielle en fonction de la quantité de sodium dans l'alimentation. Ce segment peut être détecté avec les allèles A pour une insertion ou G pour une délétion au marqueur rs4343. En comparaison avec les individus possédant le diplotype Del/Del, ceux ayant les diplotypes In/Del ou In/In sont plus sensibles au sodium et sont ainsi plus à risque de développer de l'hypertension suivant une consommation élevée en sodium.

Le profil Nutrition est un outil pour informer le professionnel de la santé sur la génétique de son client et aider au jugement clinique dans l'optique d'optimiser l'alimentation. Les informations contenues ici ne peuvent être utilisées à des fins diagnostiques. Seul un diététiste professionnel ou un médecin est habilité à expliquer et encadrer les recommandations présentées dans le profil Nutrition. © 2014-2016 BIOGENIQ INC. Tous droits réservés.

CAFÉINE

Accordez un petit repos à votre coeur



VOS RÉSULTATS

NOTIFICATION

Métaboliseur intermédiaire de la caféine

RECOMMANDATION

Consommez un maximum de 200 mg/jour de caféine.

EN BREF

Selon vos variations génétiques présentes sur le gène CYP1A2, une consommation de caféine supérieure à 200 mg/jour augmente vos risques de maladies cardiaques (hypertension et infarctus du myocarde). Demeurez en dessous de cette limite pour réduire significativement vos risques.

GÈNES	VOS VARIATIONS GÉNÉTIQUES
-------	---------------------------

CYP1A2	AC
--------	----

SOURCES ALIMENTAIRES DE CAFÉINE

ALIMENTS	QUANTITÉ DE CAFÉINE
1 tasse (250 mL) de café filtre	100 mg
1 tasse (250 mL) de boisson énergisante	100 mg
1 café espresso, simple (30 mL)	75 mg
1 tasse (250 mL) de thé noir	43 mg
1 canette (355 mL) de boisson gazeuse type cola	40 mg
1 tasse (250 mL) de thé vert, Oolong, ou blanc	30 mg
25 g de chocolat noir	27 mg
25 g de chocolat au lait	7 mg
1 tasse (250 mL) de thé ou café décaféiné	0-5 mg

À PROPOS DE LA CAFÉINE

La caféine est présente dans les breuvages les plus populaires au monde soit le café, le thé et même certaines boissons gazeuses. Le cacao est également une source de caféine dans l'alimentation. La caféine est un stimulant qui affecte chaque personne à différents degrés. Selon certaines publications, le café augmenterait les risques de maladies cardiaques et d'hypertension artérielle alors que d'autres recherches semblent indiquer le contraire. De nouvelles découvertes en génétiques ont permis d'éclaircir ces résultats divergents. Des variations sur le gène CYP1A2 en serait la cause.

LA GÉNÉTIQUE ET LA CAFÉINE

Le gène CYP1A2 produit une enzyme appelée cytochrome P450-1A2. Située dans le foie, elle y dégrade la caféine et neutralise ainsi son effet. La présence d'un allèle C sur le marqueur rs762551 du gène CYP1A2 entraîne un ralentissement de la vitesse de dégradation. Ainsi, les individus ayant les diplotype AC ou CC sont plus à risque de développer de l'hypertension ou d'être victime d'un infarctus du myocarde suivant une consommation élevée récurrente de caféine. D'autre part, les individus possédant le diplotype AA désactivent la caféine plus rapidement et sont, par conséquent, moins à risque de développer de telles maladies cardiovasculaires. Certaines études confèrent même un effet protecteur à une consommation modérée de caféine pour ces individus.

SANTÉ OSSEUSE

Vos os vous offrent un soutien idéal, ils vous donnent de la liberté de mouvement et de la flexibilité tout en protégeant vos organes contre les impacts. Malgré le renouvellement constant des tissus osseux, après l'âge de 30 à 35 ans, la densité osseuse diminue naturellement de 0,5 à 1% par année. Cette diminution peut mener à l'ostéoporose, une condition caractérisée par des os plus minces, plus fragiles et plus poreux les rendant ainsi plus vulnérables aux fractures.

Pour maintenir vos os en bonne santé, il est essentiel de porter attention à différents facteurs tels que l'activité physique, le tabagisme et, évidemment, l'alimentation.



VITAMINE D

Ajoutez de la vitamine soleil à votre assiette



VOS RÉSULTATS

NOTIFICATION

Aucun risque identifié

RECOMMANDATION

Consommez environ 600 UI/jour de vitamine D.

EN BREF

Selon vos variations génétiques présentes sur les gènes GC, CYP2R1 et DHCR7, votre niveau de vitamine D devrait demeurer suffisant même durant les périodes où votre apport en unités internationales (UI) n'est pas optimal. Favorisez une alimentation riche en poisson gras ainsi qu'en lait ou boisson de soya enrichie en vitamine D afin de combler vos besoins.

GÈNES	VOS VARIATIONS GÉNÉTIQUES
CYP2R1	AG
DHCR7	GT
GC	TT

SOURCES ALIMENTAIRES DE VITAMINE D

ALIMENTS	QUANTITÉ DE VITAMINE D
75 g de saumon rouge	615 UI
75 g de saumon Atlantique	214 UI
75 g de truite	180 UI
1 tasse (250 mL) de boisson de soya enrichie	106 UI
1 tasse (250 mL) de lait (écrémé, 1%, 2%, 3.25% M.F.)	104 UI
75 g de thon en conserve	60 UI
1 oeuf	35 UI
1/2 tasse (125 mL) de champignons Shiitake, cuits	20 UI

À PROPOS DE LA VITAMINE D

La vitamine D occupe plusieurs rôles essentiels dans le corps. Elle est impliquée dans la fonction immunitaire, la fonction neuromusculaire et surtout dans la croissance et la santé des os. Avec un manque de vitamine D pour réguler le métabolisme du calcium et du phosphore, les os deviennent plus minces et fragiles augmentant les risques d'ostéopénie, d'ostéoporose et de fractures. L'apport en vitamine D peut être assuré de deux manières: par l'apport alimentaire ou par la synthèse cutanée. La synthèse cutanée dépend de l'exposition de la peau au soleil et peut donc devenir problématique en hiver lorsque les heures d'ensoleillement sont réduites. Pendant ces mois de l'année, il est donc particulièrement important d'avoir un apport alimentaire adéquat.

LA GÉNÉTIQUE ET LA VITAMINE D

De nombreux gènes interviennent dans le maintien des niveaux de vitamine D. Le gène GC encode la Vitamin D binding protein, une protéine nécessaire au transport de la vitamine D. Le gène CYP2R1 dicte la synthèse d'une enzyme localisée dans le foie jouant un rôle dans l'activation de la vitamine D. Finalement, le gène DHCR7 encode pour une enzyme impliquée indirectement dans la régulation du taux de vitamine D dans le sang. Des études révèlent que la présence de variations aux marqueurs rs2282679, rs10741657 et rs12785878 des gènes GC, CYP2R1 and DHCR7 respectivement augmenteraient les risques d'insuffisance en vitamine D.

GESTION DU POIDS

L'obésité est un phénomène mondial dont le taux a plus que doublé au courant des 35 dernières années. Aujourd'hui, dans les pays développés, 13% de la population adulte est considérée obèse et 39% souffre de surpoids. L'obésité contribue au développement de sérieuses maladies chroniques telles que le diabète de type 2, l'hypertension, les maladies cardiovasculaires, l'arthrose ainsi que certains cancers.

Même si l'équation demeure simple, l'énergie consommée versus l'énergie dépensée, de nombreux facteurs socioéconomiques, physiologiques, psychologiques, environnementaux et génétiques jouent un rôle dans le développement de l'obésité. Le profil nutrition vous offre un coup d'œil sur votre ADN et vous propose d'ajuster votre alimentation pour une meilleure gestion de votre poids.



GRAS SATURÉS

Crème glacée ou tour de taille santé?



VOS RÉSULTATS

NOTIFICATION

Aucun risque identifié

RECOMMANDATION

Consommez un maximum de 10% de votre énergie quotidienne sous forme de gras saturés.

EN BREF

Selon vos variations génétiques présentes sur le gène APOA2, vous n'êtes pas à risque accru d'obésité si votre consommation de gras saturés demeure modérée. Un apport excessif en gras saturés est tout de même associé à des problèmes de santé et devrait être évité. L'Organisation Mondiale de la Santé et Santé Canada recommandent de limiter sa consommation de gras saturés à un maximum 10% de l'apport énergétique total quotidien.

GÈNES	VOS VARIATIONS GÉNÉTIQUES
APOA2	TT



SOURCES ALIMENTAIRES DE GRAS SATURÉS

ALIMENTS	QUANTITÉ DE GRAS SATURÉS
1 c. à table (15 ml) de beurre	8 g
75 g de boeuf haché régulier	7 g
1 croissant au beurre (57 g)	7 g
30 g de fromage cheddar	6 g
20 frites cuites à la friteuse	5 g
1/2 tasse(125 mL) de crème glacée	5 g
75 g de boeuf haché extra maigre	3 g
1 c. à table (15 ml) de crème (18% M.G.)	2 g

À PROPOS DES GRAS SATURÉS

Les gras saturés sont, entre autres, associés à des taux élevés de cholestérol LDL et à des problèmes cardiovasculaires. Les gras saturés endurcissent entre autres les parois cellulaires et sont ainsi plus nuisibles au bon fonctionnement du corps que les gras monoinsaturés et polyinsaturés. De nouvelles recherches ont également démontré un lien entre une consommation élevée en gras saturés, le gène APOA2 et le gain de poids.

LA GÉNÉTIQUE ET LES GRAS SATURÉS

Le gain de poids et l'obésité sont des phénomènes multifactoriels qui impliquent, entre autres, la génétique. Le gène APOA2 code pour la fabrication de l'apolipoprotéine A2, une molécule impliquée dans divers mécanismes reliés aux gras dans le corps. Les recherches ont démontré qu'une simple variation au marqueur rs5082 sur le gène APOA2 combinée à une alimentation riche en gras saturés altérerait les signaux de satiété et augmenterait ainsi les risques de gain de poids et d'obésité.

SANTÉ IMMUNITAIRE

Une intolérance ou une sensibilité survient lorsque le corps n'est pas en mesure de digérer correctement un nutriment ou lorsqu'un nutriment déclenche une réaction immunitaire anormale. Un large spectre de réactions indésirables peuvent s'en suivre, telles que des maux d'estomac, des ballonnements, des éruptions cutanées ou encore des douleurs aux jointures. Les effets d'une intolérance ou sensibilité peuvent apparaître quelques minutes ou encore quelques jours après avoir consommé les aliments déclencheurs.



LACTOSE

Choisissez mieux vos produits laitiers



VOS RÉSULTATS

NOTIFICATION

Aucun risque associé à vos variations génétiques pour ce gène

RECOMMANDATION

Vous devriez pouvoir consommer les aliments contenant du lactose.

EN BREF

Selon vos variations génétiques analysées présentes sur le gène LCT, votre risque de développer une intolérance au lactose est faible. Votre corps devrait être en mesure de digérer le lactose. Toutefois, les chances de développer une intolérance reliée à d'autres facteurs indépendants de cette variation demeurent les mêmes.

GÈNES	VOS VARIATIONS GÉNÉTIQUES
LCT	CT

SOURCES ALIMENTAIRES DE LACTOSE

ALIMENTS	QUANTITÉ DE LACTOSE
1 tasse (250 mL) de lait (écrémé, 1%, 2%, 3.25% M.F.)	13 g
3/4 tasse (175 mL) de yogourt	8 g
3/4 tasse (175 mL) de café latte, préparé avec du lait	7 g
1/2 tasse (125 mL) de crème glacée	5 g
1/2 tasse (125 mL) de pudding	3 g
1/2 tasse (125 mL) de fromage cottage	3 g
30 g de fromage dur (Suisse, Parmesan, cheddar)	< 1 g

À PROPOS DU LACTOSE

Le lactose est un sucre complexe retrouvé dans les produits laitiers. Ces produits sont d'excellentes sources de nutriments, dont des protéines de bonne qualité ainsi qu'un éventail de vitamines et minéraux contribuant au maintien de la santé. Malheureusement, chez certains individus, la capacité de digérer le lactose diminue ou même disparaît vers l'âge adulte. Pour ces individus intolérants au lactose, la consommation de produits laitiers peut entraîner plusieurs désagréments tels que des ballonnements, des gaz ou des crampes.

LA GÉNÉTIQUE ET LE LACTOSE

Le gène LCT code pour la lactase, l'enzyme responsable pour la digestion du lactose. Lorsque la production de cette enzyme diminue, les individus perdent partiellement ou entièrement la capacité à digérer le lactose. Ceci peut engendrer des inconforts digestifs lors de la consommation de lactose. Des études révèlent qu'une variation au marqueur rs4988235 sur le gène LCT est impliquée dans la tolérance au lactose. Les individus possédant le diplotype CC sur le gène LCT sont plus à risque de développer une intolérance au lactose que ceux possédant les diplotypes TT ou TC.

GLUTEN

Quel est votre risque pour la maladie cœliaque ?



VOS RÉSULTATS

NOTIFICATION

DQ2/DQ8-positif; possibilité de maladie cœliaque non exclue.

RECOMMANDATION

En cas de symptômes gastro-intestinaux récurrents suite à la consommation de gluten, il est recommandé de consulter votre médecin ou diététiste.

EN BREF

Basée sur la fréquence de la maladie cœliaque dans la population en général, vos risques de développer la maladie cœliaque sont de 2.5 à 3.3%. Ces risques augmentent si un membre de votre famille est diagnostiqué avec la maladie. Bien que les marqueurs DQ2/DQ8 soient associés à la maladie cœliaque, ils sont insuffisants à eux seuls pour le développement de la maladie. D'autres facteurs peuvent influencer votre niveau de risque. En cas d'historique familial ou de symptômes de la maladie cœliaque, la détection des anticorps anti-transglutaminase pourrait être indiquée. Parlez-en à votre médecin.

GÈNES VOS VARIATIONS GÉNÉTIQUES

HLA-DQ DQ2.5/DQX

SOURCES ALIMENTAIRES DE GLUTEN

SOURCES DE GLUTEN	Aliments parfois contaminés par le gluten
Le blé, sa farine et ses produits dérivés (ex.: pains, pâtes, couscous)	L'avoine
Le seigle, sa farine et ses produits dérivés	Les aliments préparés
L'épautre, sa farine et ses produits dérivés	Les croustilles
L'orge	Le chocolat
La bière	Le ketchup
Les céréales à déjeuner	Le riz instantané
Le vinaigre	Les produits laitiers faibles en gras
La sauce soya	Certains assaisonnements

À PROPOS DU GLUTEN

Le gluten est un complexe de protéines retrouvé principalement dans le blé, le seigle et l'orge. Il se trouve donc dans les produits de boulangerie faits à partir de ces grains ainsi que dans plusieurs aliments transformés. Environ 1% de la population est atteint de la maladie cœliaque alors que 5 à 10% de la population semble souffrir d'une sensibilité au gluten non-cœliaque (SGNC). Pour les individus ayant la maladie cœliaque, l'ingestion de gluten provoque une réaction auto-immune qui endommage les parois du petit intestin et nuit à l'absorption des nutriments. Ce phénomène ne se produit pas chez ceux ayant une SGNC. À ce jour, le seul moyen pour détecter la sensibilité au gluten non-cœliaque est d'adopter un régime sans gluten et d'évaluer si les symptômes disparaissent ou non.

LA GÉNÉTIQUE ET LE GLUTEN

Six variations génétiques situées dans le complexe des antigènes des leucocytes humains (HLA) sont ciblées. Ces variants sont impliqués dans la réponse immunitaire, dont celle déclenchée par la consommation de gluten. Dans 99% des cas, les individus diagnostiqués avec la maladie cœliaque sont porteurs des versions HLA-DQ2 ou HLA-DQ8 du gène (DQ2/DQ8-positif). Cependant, être porteur du DQ2/DQ8 n'est pas suffisant pour développer la maladie cœliaque. Bien que 30%-40% de la population soit DQ2/DQ8-positif, la grande majorité de celle-ci ne développera pas la maladie cœliaque ni de sensibilité au gluten, malgré une alimentation riche en gluten.

RÉFÉRENCES

Vitamine C

Block G, Shaikh N, Jensen CD, Volberg V, Holland N. Serum vitamin C and other biomarkers differ by genotype of phase 2 enzyme genes GSTM1 and GSTT1. *Am J Clin Nutr.* 94(3), 929-37 (2011).

Cahill, L.E., et al. Functional genetic variants of glutathione S-transferase protect against serum ascorbic acid deficiency. *Am J Clin Nutr.* 90, 1411-7 (2009).

Dietitians of Canada. (2013). Food Sources of Vitamin C. [outil]. PEN:Practice-based Evidence in Nutrition.

Horska, A. et al. Vitamin C levels in blood are influenced by polymorphisms in glutathione S-transferases. *Eur J Nutr.* 50, 437-46 (2011).

Kaw KT, Bingham S, Welch A, Luben R, et al. Relation between plasma ascorbic acid and mortality in men and women in EPIC-Norfolk prospective study: a prospective study. *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition.* *Lancet* 357, 657-63 (2001).

Michels AJ, Hagen TM, Frei B. Human genetic variation influences vitamin C homeostasis by altering vitamin C transport and antioxidant enzyme function. *Annu Rev Nutr.* 33, 45-70 (2013).

Folate

Ashfield- Watt, PAL, Pullin, CH, Whitting, JM et al. Methylene tetrahydrofolate reductase 677C>T genotype modulates homocysteine responses to a folate-rich diet or a low-dose folic acid supplement: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 76(1), 180-6 (2002).

Delport D, Schoeman R, van der Merwe N, van der Merwe L, Fisher LR, Geiger D, et al. Significance of dietary folate intake, homocysteine levels and MTHFR 677 C>T genotyping in South African patients diagnosed with depression: test development for clinical application. *Metab Brain Dis.* 29(2), 377-84 (2014).

Dietitians of Canada. (2012). Food Sources of Folate. [outil]. PEN:Practice-based Evidence in Nutrition.

Guinotte, C.L., et al. Methylene tetrahydrofolate reductase 677C- >T variant modulates folate status response to controlled folate intakes in young women. *J Nutr.* 133, 1272-80 (2003).

Liew, S-C., Gupta, E. Methylene tetrahydrofolate reductase (MTHFR) C677T polymorphism: Epidemiology, metabolism and the associated diseases. *Eur J Med Genet.* 58, 1-10 (2015).

Solis, C., et al. Folate intake at RDA levels is inadequate for Mexican American men with the methylene tetrahydrofolate reductase 677TT genotype. *J Nutr.* 138, 67-72 (2008).

Charge glycémique

Cornelis, M.C., et al. TCF7L2, dietary carbohydrate, and risk of type 2 diabetes in US women. *Am J Clin Nutr.* 89, 1256-62 (2009).

Diabète Québec. (2014). Vivre avec le diabète : indice glycémique. [en ligne] Consulté le 2015.04.24. <http://www.diabete.qc.ca/fr/vivre-avec-le-diabete/alimentation/alimentation-et-nutriments/lindice-glycémique>.

Linus Pauling Institute, Oregon State University. (2014). Glycemic Index and Glycemic Load. [en ligne]. Consulté le 2015.10.15. <http://lpi.oregonstate.edu/mic/food-beverages/glycemic-index-glycemic-load>.

Oméga-3

Dietitians of Canada. (2013). Food Sources of Omega-3 Fats. [en ligne] Consulté le 2015.10.15. <http://www.dietitians.ca/Your-Health/Nutrition-A-Z/Fat/Food-Sources-of-Omega-3-Fats.aspx>.

Ferguson, J.F., et al. NOS3 gene polymorphisms are associated with risk markers of cardiovascular disease, and interact with omega-3 polyunsaturated fatty acids. *Atherosclerosis.* 211, 539-44 (2010).

Joshi MS, Mineo C, Shaul PW, Bauer JA. Biochemical consequences of the NOS3 Glu298Asp variation in human endothelium: altered caveolar localization and impaired response to shear. *FASEB J.* 21(11), 2655-63 (2007).

Linus Pauling Institute, Oregon State University. Essential Fatty Acids. [en ligne]. Consulté le 2015.10.15 <http://lpi.oregonstate.edu/mic/other-nutrients/essential-fatty-acids>.

Sodium

de la Sierra A, Lluch MM, Coca A, Aguilera MT, Giner V, Bragulat E, et al. Fluid, ionic and hormonal changes induced by high salt intake in salt-sensitive and salt-resistant hypertensive patients. *Clin Sci (Lond).* 91(2), 155-61 (1996).

Dietitians of Canada. (2011). Sources alimentaires de sodium. [outil]. PEN:Practice-based Evidence in Nutrition.

Poch E., et al. Molecular Basis of Salt Sensitivity in Human Hypertension: Evaluation of Renin-Angiotensin-Aldosterone System Gene Polymorphisms. *Hypertension.* 38, 1204-09 (2001).

Santé Canada. (2012). Le sodium au Canada. [en ligne] Consulté le 2015.04.01 <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/sodium/index-fra.php>.

Yamagishi K., et al. High Sodium Intake Strengthens the Association of ACE I/D Polymorphism with Blood Pressure in a Community. *Am J Hypertens.* 20(7), 751-7 (2007).

Zhang L, et al. Interaction of angiotensin I-converting enzyme insertion-deletion polymorphism and daily salt intake influences hypertension in Japanese men. *Hypertens Res.* 29(10), 751-8 (2006).

Caféine

Cornelis, M.C., et al. Coffee, CYP1A2 Genotype, and Risk of Myocardial Infarction. *JAMA* 295, 1135-41 (2006).

Dietitians of Canada. (2012). Food Sources of Caffeine. [outil]. PEN:Practice-based Evidence in Nutrition.

Palatini, P., et al. CYP1A2 genotype modifies the association between coffee intake and the risk of hypertension. *J Hypertens* 27, 1594-601 (2009).

Vitamine D

Cheng JB, Levine MA, Bell NH, Mangelsdorf DJ, Russell DW. Genetic evidence that the human CYP2R1 enzyme is a key vitamin D 25-hydroxylase. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 101(20), 7711-5 (2004).

Dietitians of Canada. (2012). Food Sources of Vitamin D. [outil]. PEN:Practice-based Evidence in Nutrition.

Extenso. Prévenir l'ostéoporose à tout âge. [en ligne] Consulté le 2015.10.05 <http://www.extenso.org/article/prevenir-l-osteoporose-a-tout-age>.

National Institute of Health (NIH). Bone Health for Life. [en ligne] Consulté le 2015.10.05 http://www.niams.nih.gov/Health_Info/Bone/Bone_Health/bone_health_for_life.asp#2.

XuX,MaoJ,ZhangM,LiuH,LiH,LeiH,etal.Vitamin D Deficiency in Uygurs and Kazaks Is Associated with Polymorphisms in CYP2R1 and DHCR7/NADSYN1 Genes. *Med Sci Monit.* 21, 1960-8 (2015).

Gras saturés

Basiri, M. G., et al. APOA2 -256T>C polymorphism interacts with saturated fatty acids intake to affect anthropometric and hormonal variables in type 2 diabetic patients. *Genes Nutr.* 10(3), 464 (2015).

Corella, D. et al. APOA2, Dietary Fat, and Body Mass Index. *Archive of Internal Medicine* 169, 1897-1906 (2009).

Corella, D. et al. Association between the APOA2 promoter polymorphism and body weight in Mediterranean and Asian populations: replication of a gene-saturated fat interaction. *Int J Obes.* 35, 666-75 (2011).

Organisation Mondiale de la Santé. (2003). Rapport d'experts OMS/FAO sur l'alimentation, la nutrition et la prévention des maladies chroniques. Genève, Suisse.

Santé Canada. (2012). Les gras : les bons, les mauvais et les vilains. [en ligne] Consulté le 2015.04.01. ISBN 978-1-100-98943-3.

Smith, C. E., Ordovas, J. M., Sanchez-Moreno, C., Lee, Y. C., & Garaulet, M. Apolipoprotein A-II polymorphism: relationships to behavioural and hormonal mediators of obesity. *Int J Obes (Lond)*. 36(1), 130-36 (2012).

Lactose

Bernardes- Silva, C.F., et al. Lactase persistence/ non-persistence variants, C/ T_13910 and G/ A_22018, as a diagnostic tool for lactose intolerance in IBS patients. *Clin Chim Acta*. 386, 7-11 (2007).

Dietitians of Canada. (2013). Food Sources of Lactose. [outil]. PEN:Practice-based Evidence in Nutrition.

Ingram, C. J. E. et al. Lactose digestion and the evolutionary genetics of lactase persistence. *Hum Genet*. 2009; 124(6), 579-91 (2009).

Marton, A. et al. Meta-analysis: the diagnostic accuracy of lactose breath hydrogen or lactose tolerance tests for predicting the North European lactase polymorphism C/ T-13910. *Aliment Pharmacol Ther*. 35, 429-40 (2012).

Swallow, D. M. Genetics of lactase persistence and lactose intolerance. *Annu. Rev. Genet*. 37, 197-219 (2003).

Gluten

Koskinen, L., et al. Cost-effective HLA typing with tagging SNPs predicts celiac disease risk haplotypes in the Finnish, Hungarian, and Italian populations. *Immunogenetics*. 61, 247-256 (2009).

Monsuur, A.J., et al. Effective Detection of Human Leukocyte Antigen Risk Alleles in Celiac Disease Using Tag Single Nucleotide Polymorphisms. *PLoS ONE* 3, e2270 (2008).

Pietzak, Michelle M. et al. Stratifying Risk for Celiac Disease in a Large At-Risk United States Population by Using HLA Alleles. *Clin Gastroenterol and Hepatol*. 7(9), 966-71 (2009).

Sapone, A., et al. Divergence of gut permeability and mucosal immune gene expression in two gluten associated conditions: celiac disease and gluten sensitivity. *BMC Medicine*. 9(23) (2011).

Tonnutti, E., Bizzaro, N. Diagnosis and classification of celiac disease and gluten sensitivity. *Autoimmunity Reviews*. 13, 472-476 (2014).

Wolters, V.M., Wijmenga, C. Genetic Background of Celiac Disease and Its Clinical Implications. *Am J Gastroenterol*. 103, 190-5 (2008).

Autres

Santé Canada. (2013). Valeur nutritive de quelques aliments usuels. [en ligne] Consulté le 2015.10.15 [http:// www.hc-sc.gc.ca/ fn- an/ nutrition/ fiche- nutri- data/ nutrient_ value- valeurs_ nutritives- tc- tm- eng. php](http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/fiche-nutri-data/nutrient_value-valeurs_nutritives-tc-tm-eng.php).

Organisation mondiale de la Santé. (2015). Cancer: profils des pays en 2014. [en ligne] Consulté le 2015.04.22 [http:// www. who. int/ cancer/ fr](http://www.who.int/cancer/fr).

Organisation mondiale de la Santé. (2015). Cancer. [en ligne] Consulté le 2015.04.24 [http:// www. who. int/ mediacentre/ factsheets/ fs297/ fr](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/fr).

Organisation mondiale de la Santé. (2015). Maladies non transmissibles. [en ligne] Consulté le 2015.04.24 [http:// www. who. int/ mediacentre/ factsheets/ fs355/ fr](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/fr).

Santé Canada. (2015). Maladies du coeur. [en ligne] Consulté le 2015.04.22 [http:// canadiensensante. gc. ca/ diseases- conditions- maladies- affections/ disease- maladie/ heart- disease- fra. php](http://canadiensensante.gc.ca/diseases-conditions-maladies-affections/disease-maladie/heart-disease-fra.php).

Organisation mondiale de la Santé. (2015). Obésité et surpoids. [en ligne] Consulté le 2015.04.20 [http:// www. who. int/ mediacentre/ factsheets/ fs311/ fr](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr).

Organisation mondiale de la santé. (2015). Que faire pour éviter une crise cardiaque ou un accident vasculaire cérébral? [en ligne] Consulté le 2015.04.22 [http:// www. who. int/ features/ qa/ 27/ fr](http://www.who.int/features/qa/27/fr).

Statistiques Canada. (2011). Les dix principales causes de décès. [en ligne] Consulté le 2015.04.21 [http:// www. statcan. gc. ca/ pub/ 82- 625- x/ 2014001/ article/ 11896- fra. htm](http://www.statcan.gc.ca/pub/82-625-x/2014001/article/11896-fra.htm).