

Davantage de graisses (saturées) Une meilleure lipidémie

Après des décennies de recherche épidémiologique, plus de 20 études de suivi de longue durée et trois méta-analyses indépendantes menées conjointement ont montré, avec des preuves convaincantes à l'appui, que l'ampleur de la consommation d'acides gras saturés n'influence ni le risque de maladie coronarienne ni le risque d'infarctus cardiaque ou d'attaque cérébrale (1-3). Même les études cliniques d'intervention randomisées et contrôlées menées avec un régime pauvre en matière grasse et un apport réduit d'acides gras saturés n'avaient pas révélé de diminution du risque coronarien et de la mortalité (2). Selon des recherches correspondantes menées avec des régimes à fraction grasse modifiée (remplacement des acides gras saturés par des acides gras polyinsaturés), il n'y avait baisse du risque coronarien qu'en association avec un enrichissement du régime en acides gras oméga 3 et une diminution des apports d'acides gras trans. La substitution d'acides gras oméga 6 provenant d'huiles et de margarines aux acides gras saturés s'accompagnait même d'une augmentation tendancielle du risque coronarien. Autrement dit, l'effet préventif contre les maladies coronariennes ne peut pas être attribué à la réduction des apports d'acides gras saturés (4, 5).



Malgré ces constats homogènes, plusieurs leaders d'opinion prônent une réduction sélective de la consommation d'acides gras saturés et des aliments qui en contiennent pour la prévention des affections coronariennes. Pour défendre leur théorie, ils se basent principalement sur le fait que les acides gras saturés causent une élévation du cholestérol LDL. Et comme le rôle de cette fraction lipidique comme facteur de risque est établi, il faut s'attendre, selon eux, à ce que les acides gras saturés fassent augmenter le risque coronarien (6).

Cette argumentation répandue ne prend cependant pas en considération le fait que malgré l'augmentation de la concentration globale des LDL, une augmentation des apports de matière grasse et des acides gras saturés au détriment des glucides fait baisser la part des petites particules denses LDL, considérées comme les véritables agents athérogènes. En même temps, cette alimentation dite «malsaine» fait ainsi augmenter le taux du cholestérol HDL et baisser la concentration du cholestérol VLDL et des triglycérides. C'est ainsi qu'avec un régime apportant plus de graisses et plus d'acides gras saturés – et en même temps moins de glucides – on constate une nette amélioration du profil de lipoprotéines soi-disant athérogène (7).

Une étude minutieusement contrôlée de l'Université Laval, à Québec (Canada), a même prouvé récemment que cet effet favorable des acides gras saturés intervient en l'espace de trois



jours (8). Douze hommes bien portants de poids normal ont été testés dans un essai croisé où chacun suivit pendant 3 jours une diète pauvre en matière grasse, à composante glucidique fortement prédominante (26 % de matière grasse et 62 % de glucides), à raison de seulement 6 % d'acides gras saturés et 189 mg de cholestérol alimentaire par jour. Ce régime fut comparé à un régime isocalorique suivi pendant 3 jours et apportant 37 % de matière grasse, à raison de 15 % acides gras saturés et de 383 mg de cholestérol alimentaire par jour et d'une réduction correspondante de la part des glucides (50 %). La fraction protéique et l'apport de fibres étaient identiques dans les deux régimes.

Résultats

Chez les sujets qui avaient suivi un régime plus gras et plus riche en cholestérol, la cholestérolémie augmentait globalement de 6 % et le taux du cholestérol LDL même de 20 % en comparaison des valeurs mesurées chez les probants au régime pauvre en matière grasse. En même temps, leur taux de cholestérol HDL augmentait de 7 % et leur taux des triglycérides baissait de 36 %. Par ailleurs, la proportion des petites particules denses LDL diminuait de 12 % tandis que celle des grosses particules légères augmentait de 21 %. Parallèlement, la taille moyenne des particules LDL diminuait.

Ce résultat montre que la matière grasse et les acides gras saturés, ainsi qu'une réduction des glucides, influencent considérablement et en peu de temps la qualité des lipoprotéines. C'est là un signe que l'influence de ces facteurs alimentaires est nettement plus complexe que généralement supposé quand il s'agit d'évaluer des formes d'alimentation. De cette étude, on peut conclure avant tout qu'une augmentation des LDL ne doit pas être obligatoirement considérée comme néfaste. Pour l'évaluation du risque sanitaire, il faut plutôt prendre en compte la qualité des LDL ainsi que les autres facteurs responsables d'un profil athérogène des lipoprotéines. N'oublions pas que l'augmentation des apports de matière grasse et d'acides gras saturés au détriment des glucides améliore manifestement le profil des lipoprotéines lorsque celui-ci est de nature athérogène, ce qui peut donc être interprété comme une diminution du risque coronarien. Ce phénomène intéresse notamment les personnes en situation de surcharge pondérale, présentant une résistance à l'insuline ou un syndrome métabolique, pour lesquelles le profil athérogène des lipoprotéines est un facteur de risque de premier ordre. On peut s'attendre à ce que le statut métabolique de ces patients s'améliore encore si l'on fait baisser encore davantage la proportion des glucides tout en élevant la part des protéines et de la matière grasse (9). Enfin, ces effets sont, au moins partiellement, une explication plausible au fait que les études de suivi de longue durée n'aient pas pu identifier les acides gras saturés comme un facteur de risque cardiovasculaire, malgré l'augmentation prétendument «défavorable» des LDL.

Bibliographie

1. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. Arch Intern Med 2009;169:659-69.
2. Skeaff CM, Miller J. Dietary fat and coronary heart disease: summary of evidence from prospective cohort and randomised controlled trials. Ann Nutr Metab 2009;55:173-201.

3. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2010;91:535-46.
4. Ramsden CE, Hibbeln JR, Majchrzak SF, Davis JM. n-6 fatty acid-specific and mixed polyunsaturate dietary interventions have different effects on CHD risk: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr* 2010;104:1586-600.
5. Ramsden CE, Hibbeln JR, Majchrzak-Hong SF. All PUFAs are not created equal: absence of CHD benefit specific to linoleic acid in randomized controlled trials and prospective observational cohorts. *World review of nutrition and dietetics* 2011;102:30-43.
6. Kromhout D, Geleijnse JM, Menotti A, Jacobs DR, Jr. The confusion about dietary fatty acids recommendations for CHD prevention. *The British journal of nutrition* 2011;106:627-32.
7. Krauss RM, Blanche PJ, Rawlings RS, Fernstrom HS, Williams PT. Separate effects of reduced carbohydrate intake and weight loss on atherogenic dyslipidemia. *Am J Clin Nutr* 2006;83:1025-31;.
8. Guay V, Lamarche B, Charest A, Tremblay AJ, Couture P. Effect of short-term low- and high-fat diets on low-density lipoprotein particle size in normolipidemic subjects. *Metabolism: clinical and experimental* 2012;61:76-83.
9. Volek JS, Phinney SD, Forsythe CE, et al. Carbohydrate restriction has a more favorable impact on the metabolic syndrome than a low fat diet. *Lipids* 2009;44:297-309.

Pour de plus amples informations

Fédération des Producteurs Suisses de Lait PSL
Swissmilk
Relations publiques /Centre de compétences «lait»
Susann Wittenberg
Nutritionniste B.Sc.
Weststrasse 10
3000 Berne 6

Téléphone 031 359 57 57
factsandnews@swissmilk.ch
www.swissmilk.ch

Maillaiter janvier 2012



Suisse. Naturellement.

www.swissmilk.ch