

Méta-analyse sur les graisses alimentaires Qualité des graisses sans impact sur le risque coronarien

Le 17 mars 2014, une équipe internationale de scientifiques renommés a présenté, dans la revue *Annals of Internal Medicine*, la plus vaste méta-analyse des études concernant l'influence des graisses alimentaires sur le risque d'infarctus du myocarde réalisée à ce jour. Les résultats de cette analyse contredisent les préceptes de la diététique classique et montrent que la qualité des graisses n'a pas d'impact décisif sur le risque coronarien.



Pas de risque d'infarctus du myocarde avec les graisses du lait.

La règle «acides gras saturés = risque d'infarctus du myocarde» règne sur la diététique depuis le début des années 1970. Les graisses animales étant riches en acides gras saturés, on a préconisé jusqu'à maintenant de réduire autant que possible la consommation de ces graisses, les principaux aliments concernés étant le beurre, la crème, le lait et la viande. Les pyramides et autres diagrammes alimentaires du monde entier ciblent jusqu'à présent une limitation des graisses (animales) saturées. Ce mot d'ordre prévaut sur d'autres aspects. Les avis divergent tout au plus sur la question de savoir s'il est préférable de remplacer les aci-

des gras saturés par des glucides (ce qui rend l'alimentation moins grasse) ou par des acides gras insaturés. Ces deux méthodes font baisser le taux de cholestérol, qui se trouve au centre de l'argumentaire en tant que facteur de risque. La règle de la substitution des graisses animales est en particulier encouragée depuis 40 ans par l'industrie des graisses végétales et ses experts proches, qui vantent la «valeur» exceptionnelle des huiles riches en acide linoléique et des margarines dérivées.

Les acides gras saturés ne font pas augmenter le risque coronarien

Depuis longtemps, des voix critiques s'élèvent pour dénoncer le grand décalage entre les données disponibles et la théorie (1-4). En effet, la majorité des plus de 30 études de suivi de longue durée réalisées ces 40 dernières années montre qu'une consommation accrue d'acides gras saturés n'expose pas à l'infarctus du myocarde. Cela a aussi été clairement démontré à plusieurs reprises dans des recensions systématiques et des méta-analyses (2, 5-7). À l'inverse, dans la majorité des cas, aucun effet protecteur des graisses végétales riches en



acide linoléique n'a été mis en évidence. De même, dans la plupart des études de longue durée portant sur l'influence de la consommation de lait et de produits laitiers ou de viande, rien n'indique que la consommation de ces aliments contenant une part relativement élevée d'acides gras saturés favoriserait les infarctus du myocarde (8-10).

La plupart des études cliniques d'intervention contrôlées avec un régime pauvre en graisses ou pauvre en acides gras saturés ou avec substitution des acides gras saturés par des acides gras polyinsaturés oméga 6 n'ont pas montré d'effet thérapeutique significatif dans le sens d'une diminution des infarctus du myocarde ou de la mortalité générale (2, 6, 11).

Les acides gras saturés diminuent la sensibilité des lipoprotéines à l'oxydation

Malgré le manque de preuves, les préceptes de la diététique n'ont pas été modifiés. Les graisses animales sont toujours considérées comme un risque, parce que certains acides gras saturés font augmenter le cholestérol LDL et «doivent» donc être considérés comme des facteurs de risque coronarien. Le fait que ceux-ci fassent aussi augmenter le cholestérol HDL et qu'ils diminuent la sensibilité des lipoprotéines à l'oxydation (ce qui les rend moins athérogènes), n'est pas pris en compte dans l'argumentation (11).

Méta-analyse concernant l'influence des apports de graisses sur le risque coronarien

Le 17 mars 2014, la plus grande analyse des données scientifiques disponibles (12) menée jusqu'à présent a été présentée par une équipe internationale de scientifiques de renom issus des universités d'Oxford, de Cambridge et de Harvard. Mandatée par le British Heart Foundation et le Medical Research Council, elle inclut 32 études de suivi de longue durée (512 20 participants) concernant l'influence de la consommation de graisses sur le risque coronarien. De plus, 17 études (25 721 participants) sur des biomarqueurs lipidiques (acides gras dans les cellules sanguines) et leur influence sur le risque coronarien ont été analysées. Enfin, 27 études d'intervention diététiques contrôlées randomisées (105 085 participants) ont été intégrées à l'analyse.

Résultats

Dans les études de suivi, la comparaison des terciles supérieurs et inférieurs de la consommation de matière grasse a fait ressortir les risques relatifs suivants:

- 1,03 (IC à 95% 0,98 – 1,07) pour les acides gras saturés
- 1,00 (IC 0,91 – 1,10) pour les acides gras monoinsaturés
- 0,98 (IC 0,90 – 1,06) pour les acides gras polyinsaturés oméga 6
- 0,99 (IC 0,86 – 1,14) pour l'acide alpha-linolénique (acide gras oméga 3 végétal)

Pour les acides gras polyinsaturés oméga 3 à longue chaîne de source animale, la baisse du risque relatif à 0,87 (IC 0,78 – 0,97) était statistiquement significative. Pour les acides gras trans totaux, un risque relatif accru de 1,16 (IC 1,06 – 1,27) a été mis en évidence.

L'analyse des biomarqueurs, considérés comme de meilleurs indicateurs que les protocoles de nutrition ou autres méthodes de collecte de données, confirment ces tendances.

- Pour les acides gras saturés, le risque relatif de 1,06 (IC 0,86 – 1,30), n'était pas significatif.
- Le risque relatif s'élevait également à 1,06 (IC 0,97 – 1,17) pour les acides gras monoinsaturés. Il était de 0,94 (CI 0,84 – 1,06) pour les oméga 6 et de 0,84 (IC 0,63 – 1,11) pour les oméga 3 à longue chaîne. Il augmentait à 1,05 (IC 0,76 – 1,44) pour les acides gras trans.
- Lors de l'analyse individuelle des acides gras dans les échantillons de tissus, des effets significatifs ne sont apparus que pour les acides gras oméga 3 à longue chaîne d'origine animale, avec une baisse du risque par l'acide éicosapentaénoïque, l'acide docosahexaénoïque et l'acide docosapentaénoïque.
- Toutefois, l'acide arachidonique (oméga 6) de source animale était également associé à un risque significativement plus faible.

Les études d'intervention diététiques contrôlées randomisées avec substitution partielle des acides gras saturés par des acides gras insaturés n'ont pas montré d'effet thérapeutique significatif, que ce soit pour l'oméga 3 végétal (acide alpha-linolénique), avec un risque relatif de 0,97 (IC 0,69 – 1,36), ou pour l'oméga 6 végétal, avec un risque relatif de 0,86 (IC 0,69 – 1,07), ou encore pour les oméga 3 de source animale, avec un risque relatif de 0,94 (IC 0,86 – 1,03).



Commentaire

Les auteurs de cette méta-analyse relèvent que les résultats des études effectuées jusqu'à présent n'appuient pas les recommandations nutritionnelles. L'influence des graisses alimentaires sur les maladies coronariennes et les infarctus du myocarde est manifestement bien plus faible que ce qui est communiqué au consommateur. Ce n'est toutefois pas surprenant, car les résultats des études individuelles sont disponibles depuis longtemps et ont toujours montré qu'en ce qui concerne l'influence des graisses, la diététique ne se base pas sur des connaissances sûres.

Bibliographie

1. Worm N. Ernährung und koronare Herzkrankheit: Wie sinnvoll ist Diät? [Nutrition and coronary heart disease: how important is diet?]. *Versicherungsmedizin* 1995;47(4):116-22.
2. Ravnskov U. The questionable role of saturated and polyunsaturated fatty acids in cardiovascular disease. *J Clin Epidemiol* 1998;51(6):443-60.
3. Hoenselaar R. Saturated fat and cardiovascular disease: The discrepancy between the scientific literature and dietary advice. *Nutrition* 2012;28(2):118-23.
4. Ravnskov U, Dinicolantonio JJ, Harcombe Z, Kummerow FA, Okuyama H, Worm N. The Questionable Benefits of Exchanging Saturated Fat With Polyunsaturated Fat. *Mayo Clin Proc* 2014.

5. Mentz 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(7):659-69.
6. 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(1-3):173-201.
7. 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. .
8. Elwood PC, Pickering JE, Givens DI, Gallacher JE. The consumption of milk and dairy foods and the incidence of vascular disease and diabetes: an overview of the evidence. *Lipids* 2010;45(10):925-39.
9. Soedamah-Muthu SS, Ding EL, Al-Delaimy WK, et al. Milk and dairy consumption and incidence of cardiovascular diseases and all-cause mortality: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2011;93(1):158-71.
10. O'Sullivan TA, Hafekost K, Mitrou F, Lawrence D. Food sources of saturated fat and the association with mortality: a meta-analysis. *Am J Public Health* 2013;103(9):e31-42.
11. Ramsden CE, Zamora D, Leelarthaepin B, 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.
12. Chowdhury R, Warnakula S, Kunutsor S, et al. Association of Dietary, Circulating, and Supplement Fatty Acids With Coronary Risk: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2014;160:398-406.

Pour de plus amples informations

Producteurs Suisses de Lait PSL, Swissmilk
Relations publiques / Centre de compétences «lait»
Susann Wittenberg, Œcotrophologue BSc
Weststrasse 10, case postale, 3000 Berne 6
Téléphone 031 359 57 57, factsandnews@swissmilk.ch

Mailaiter avril 2014

