

Un nouveau mal de société La stéatose hépatique non alcoolique

Elle est la maladie du foie du 21^e siècle. On estime que 20 à 40 % de la population des pays industrialisés sont concernés par la stéatose hépatique non alcoolique, abrégée NAFLD dans le langage des spécialistes (de l'anglais Non Alcoholic fatty Liver Disease), et la tendance est à la hausse. Une stéatose hépatique est diagnostiquée chez environ 70 % des adultes en surpoids,



Les produits laitiers semblent jouer un rôle particulier dans la prévention et le traitement de la NAFLD.

cette proportion passant à 80 à 90 % chez les personnes souffrant d'un diabète de type 2. En outre, quand on connaît les énormes risques inhérents à cette pathologie, son développement chez les enfants est particulièrement alarmant. En Allemagne, par exemple, on a récemment découvert que 30 % des enfants d'âge scolaire en surpoids présentent une NAFLD.

On parle de NAFLD lors d'accumulation visible de graisse dans 50 % des cellules hépatiques ou lorsque la phase grasse dépasse 5,5 % du poids du foie. Par ailleurs, l'accumulation de graisse ne doit pas être liée à une consommation d'al-

cool élevée (valeur limite: jusqu'à 20 g par jour pour les femmes et jusqu'à 30 g par jour pour les hommes), à la prise de certains médicaments ou à des facteurs génétiques.

La stéatose hépatique peut évoluer en stéato-hépatite non alcoolique (NASH, de l'anglais Non Alcoholic Steatohepatitis), où la stéatose va de pair avec une dégénérescence inflammatoire des cellules hépatiques avec ou sans fibrose. Cette pathologie fait à son tour augmenter le risque de développer une cirrhose ou un cancer du foie. Ces phénomènes sont à ce jour largement connus et établis.

Jusqu'ici, de nombreux médecins considéraient encore la stéatose hépatique simple comme relativement bénigne. Aujourd'hui, on commence seulement à réaliser qu'elle constitue un facteur de risque indépendant pour toute une série de troubles métaboliques et de leurs maladies associées telles que le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires et rénales, ainsi que l'ostéoporose (1).

L'augmentation de la prévalence de la NAFLD dans la population est liée au style de vie occidental. La sédentarité, liée à une alimentation à forte densité énergétique, entraîne un surapport continu en substrats énergétiques qui sont stockés sous forme de graisses par l'organisme. Cette situation favorise la résistance à l'insuline dans les tissus hépatiques, musculaires et adipeux, laquelle est encore renforcée par le manque de sommeil et de lumière (vitamine D) ou par le stress négatif. Dans le contexte de l'alimentation mixte habituelle, cela provoque une



hyper-insulinémie, et il faut s'attendre à des effets problématiques lors de régime traditionnel hyperglucidique.

Stéatose hépatique: les glucides en cause

La stéatose hépatique non alcoolique résulte d'un déséquilibre entre apports de graisses et oxydation des graisses, ou de l'émission de particules de graisse VLDL nouvellement synthétisées. Plus de la moitié des graisses présentes dans le foie proviennent des tissus adipeux. La quantité disproportionnée de cellules adipeuses dysfonctionnelles entraîne en effet un stockage en masse de lipides dans des tissus et des organes qui ne sont pas prévus pour cela, et notamment dans le foie.

L'alimentation est en importance la deuxième source de graisses hépatiques. Dans les cas de résistance à l'insuline, la part des glucides alimentaires est près du double de celle des matières grasses. L'hyperinsulinémie compensatoire active dans le foie des gènes responsables de la transformation des glucides en lipides. En cas d'alimentation hypercalorique associée à un apport élevé de fructose, on assiste non seulement à la formation de nouvelles graisses à partir du glucose, mais encore à la transformation du fructose en lipides dans le foie.

La thérapie: changer de style de vie

Étant donné qu'il n'existe pas de médication reconnue à ce jour pour la stéatose hépatique, le traitement consiste avant tout en un changement d'habitudes concernant l'alimentation et les activités physiques. Plus les changements de style de vie et la réduction des tissus adipeux sont marqués, plus le foie va se «dégraisser».

Une **activité physique** accrue augmente la consommation d'énergie et favorise l'oxydation des graisses dans le foie. Des études d'intervention ont montré qu'une augmentation de l'activité physique, même sans réduction pondérale, entraîne une diminution de la stéatose hépatique. À cet égard, la solution optimale est d'allier entraînement musculaire et sports d'endurance.

Une **modification de l'alimentation** est encore bien plus efficace. Un régime adapté permet de réduire la part de graisses hépatiques de 20 à 80 % et de rétablir le fonctionnement normal du foie. D'une manière générale, lors de régimes hyperlipidiques et hyperprotéinés avec une faible charge glycémique, la fonte des graisses est plus intense et la masse corporelle sans graisse se maintient mieux qu'avec les régimes conventionnels pauvres en graisses et riches en glucides. Pour une réduction énergétique comparable, un régime réduit en glucides entraîne non seulement une plus forte diminution des graisses dans le foie, mais encore une meilleure récupération de la fonction hépatique. En cas de NAFLD, il est donc recommandé de limiter l'apport de glucides tout en augmentant celui des acides gras monoinsaturés et des acides gras à chaîne longue oméga 3, et de consommer plus de protéines.

Le lait contre la graisse hépatique

Une série d'études semblent indiquer que la consommation de lait et de produits laitiers jouerait un rôle particulier dans la prévention et le traitement de la stéatose hépatique (2-9). Ainsi,



Suisse. Naturellement.

www.swissmilk.ch

des études épidémiologiques ont montré qu'une augmentation de la consommation de matière grasse lactique est corrélée avec une baisse de la charge du foie en graisse (9). En outre, le passage à une alimentation intégrant des produits laitiers permet une plus forte réduction de la stéatose hépatique (2, 3, 5). Les acides gras trans naturels de la graisse lactique et les acides linoléiques conjugués (ALC) sont ici les principaux agents de prévention. Par ailleurs, des essais menés avec les protéines du lactosérum de même que des études épidémiologiques semblent indiquer qu'une augmentation de la consommation de protéines du lactosérum est associée à une plus faible teneur en graisse du foie ou à une diminution de la stéatose hépatique (4, 6, 8).

Bibliographie

1. Armstrong MJ, Adams LA, Canbay A, Syn WK. Extrahepatic complications of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2014;59:1174-1197.
2. Jacome-Sosa MM, Lu J, Wang Y, Ruth MR, Wright DC, Reaney MJ, Shen J, et al. Increased hypolipidemic benefits of cis-9, trans-11 conjugated linoleic acid in combination with trans-11 vaccenic acid in a rodent model of the metabolic syndrome, the JCR:LA-cp rat. *Nutr Metab (Lond)* 2010;7:60.
3. Wang Y, Jacome-Sosa MM, Ruth MR, Goruk SD, Reaney MJ, Glimm DR, Wright DC, et al. Trans-11 vaccenic acid reduces hepatic lipogenesis and chylomicron secretion in JCR:LA-cp rats. *J Nutr* 2009;139:2049-2054.
4. Hamad EM, Taha SH, Abou Dawood AG, Sitohy MZ, Abdel-Hamid M. Protective effect of whey proteins against nonalcoholic fatty liver in rats. *Lipids Health Dis* 2011;10:57.
5. Jacome-Sosa MM, Borthwick F, Mangat R, Uwiera R, Reaney MJ, Shen J, Quiroga AD, et al. Diets enriched in trans-11 vaccenic acid alleviate ectopic lipid accumulation in a rat model of NAFLD and metabolic syndrome. *J Nutr Biochem* 2014;25:692-701.
6. Ooi EM, Adams LA, Zhu K, Lewis JR, Kerr DA, Meng X, Solah V, et al. Consumption of a whey protein-enriched diet may prevent hepatic steatosis associated with weight gain in elderly women. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2014.
7. Fan JG, Cao HX. Role of diet and nutritional management in non-alcoholic fatty liver disease. *J Gastroenterol Hepatol* 2013;28 Suppl 4:81-87.
8. Bortolotti M, Maiolo E, Corazza M, Van Dijke E, Schneiter P, Boss A, Carrel G, et al. Effects of a whey protein supplementation on intrahepatocellular lipids in obese female patients. *Clin Nutr* 2011;30:494-498.
9. Kratz M, Marcovina S, Nelson JE, Yeh MM, Kowdley KV, Callahan HS, Song X, et al. Dairy fat intake is associated with glucose tolerance, hepatic and systemic insulin sensitivity, and liver fat but not beta-cell function in humans. *Am J Clin Nutr* 2014;99:1385-1396.

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

Newsletter pour les professionnels de la nutrition, avril 2015



Suisse. Naturellement.

www.swissmilk.ch