

## Symposium scientifique "Saturated Fat and Heart Disease: What's the Evidence?"

### Compte rendu du congrès, 1ère partie: Acides gras saturés et pathologies cardiaques

La Nutrition & Metabolism Society (NMS), dont le siège est à New York, a organisé un symposium scientifique sur le thème «Saturated Fat and Heart Disease: What's the Evidence ?», lequel s'est tenu les 12 et 13 avril 2008 à Phoenix (Arizona). Rappelons que la caractéristique des régimes dits Low-Carb est que la part des protéines et des lipides, en particulier la part des acides gras saturés (AGS), y est en principe plus importante que dans le régime mixte courant de nos jours. Ce symposium a été l'occasion de faire le point des connaissances établies, mais aussi de présenter de nouveaux acquis sur la question.

Bruce German, Department of Food Science and Technology de l'University of California, à Davis, California, USA

Dans sa présentation, Bruce German a exposé des éléments fondamentaux concernant la signification physiologique des acides gras saturés. Certains aspects avaient déjà été publiés il n'y a pas longtemps dans l'American Journal of Clinical Nutrition (1). L'exposé de monsieur German s'articulait autour de la constatation que la graisse lactique est à la base de l'alimentation des mammifères. Prévu pour assurer la survie de la progéniture, le lait contient donc toutes les substances dont ceux-ci ont besoin. Biologiquement parlant, il n'y a donc en principe aucune raison de parler d'un effet «malsain» de certains composants du lait, par exemple de la fraction grasse. On a par ailleurs constaté au cours de ces dernières années que la matière grasse du lait contient des substances qui, sans être essentielles, stimulent de nombreuses fonctions physiologiques, dont des fonctions antibactérienne, antivirale et anti-inflammatoire, ce qui rapprocherait le lait d'un aliment «fonctionnel». Le pouvoir de trois types d'acides gras saturés contenus dans la graisse lactique de provoquer une hausse du taux du cholestérol LDL peut également être considéré comme physiologiquement utile par rapport aux défenses immunitaires. Cet effet, qui se déploie surtout dans le foie, doit être interprété comme un avantage de survie dans certaines situations. D'un autre côté, ce sont des acides gras qui font également augmenter le taux du cholestérol HDL,



si bien que globalement, on ne peut s'attendre à ce que la graisse lactique augmente le risque cardiovasculaire - ce que la recherche épidémiologique a aussi largement confirmé au cours des dernières décennies (2).

Eric Volek, University of Connecticut, Storrs, USA

Monsieur Volek se concentre dans ses recherches sur l'influence des régimes Low-Carb sur le surpoids et les paramètres du métabolisme, ainsi que sur les facteurs de risque du syndrome métabolique. Son exposé traitait des effets des AGS sur les facteurs de risque cardio-vasculaire en fonction de l'ampleur des apports simultanés de glucides. Il a rappelé que dans le conseil diététique, l'effet des graisses alimentaires n'a été évalué pendant des dizaines d'années que par rapport à leur effet sur la cholestérolémie totale (TC) et sur le taux du cholestérol LDL (LDL). On oubliait très souvent les effets des AGS sur le cholestérol HDL, le cholestérol VLDL et les triglycérides (TG), bien que ces fractions lipoprotéiques soient également associées à la maladie coronarienne (MC). Aujourd'hui, on sait que de tous les paramètres des lipides sanguins, le rapport du cholestérol total au cholestérol HDL (quotient TC/HDL) est la valeur prédictive la plus précise qui soit pour l'évaluation du risque coronarien. Par ailleurs, en présence d'une résistance à l'insuline et d'un syndrome métabolique, le quotient TG/HDL est un indicateur du risque cardiométabolique.

Volek a résumé ce qui est largement étayé par plusieurs décennies de recherche sur le métabolisme: les AGS provoquent dans la substitution iso-énergétique avec les glucides une augmentation du cholestérol LDL, mais aussi, en relation avec celle-ci, une augmentation du cholestérol HDL. Conséquence: une augmentation des apports d'acides gras saturés n'entraîne pas de modification notable du quotient TC/HDL. D'un autre côté, une augmentation des apports d'acides gras saturés dans la substitution iso-énergétique avec les glucides provoque un abaissement dose-dépendant du taux des triglycérides, si bien que globalement, le quotient TG/HDL s'en trouve diminué, et par là le risque cardio-vasculaire aussi (3).

Volek a présenté également de nouveaux résultats de ses propres travaux concernant l'influence des glucides sur l'effet des AGS. Ces études prouvent que les glucides influent directement et indirectement sur le métabolisme de tous les macronutriments, en particulier celui des graisses. Les glucides ont notamment une influence sur la lipolyse et la synthèse des lipides ainsi que sur la formation et le catabolisme des lipoprotéines. Ils interfèrent notamment avec les AGS au niveau de la synthèse des lipoprotéines. Le groupe de travail de Volek a ainsi montré que dans des conditions Low-Carb, un apport abondant d'AGS engendre un taux sanguin des AGS plus bas qu'un apport trois fois plus élevé d'AGS lors de régime globalement pauvre en matière grasse mais riche en glucides (4). Cet effet dépend de l'ampleur de la réduction de la part des glucides et il s'accroît à mesure que cette part diminue. En résumé, il faut s'attendre à ce que sous un régime fortement réduit en glucides, l'apport d'AGS



Suisse. Naturellement.



[www.swissmilk.ch](http://www.swissmilk.ch)

induit même une nette diminution de la dyslipoprotéïnémie athérogène et des paramètres d'inflammation, et par là une réduction du risque athérogène. Dans les conditions décrites, il aurait donc exactement l'effet contraire de ce que l'on croyait jusqu'alors (5).

## Conclusion

Les résultats précités ainsi que d'autres données présentées lors du congrès (cf. 2ème partie dans la prochaine édition) nous obligent, si nous adoptons la démarche qui s'appuie sur les preuves scientifiques, à différencier notre évaluation des effets des acides gras saturés sur la santé. Ceci dit, il est injustifié de considérer en bloc tous les AGS comme étant athérogènes rien qu'en raison de leur potentiel d'élévation du taux des LDL, et de les classer pour cette raison parmi les constituants indésirables de notre alimentation. À l'avenir, dans la consultation diététique, il faudra prendre bien davantage en considération l'interaction des AGS avec les glucides et modifier en conséquence les messages nutritionnels diffusés.

## Bibliographie

1. German JB, Dillard CJ. Saturated fats: what dietary intake? Am J Clin Nutr 2004;80:550-9.
2. Elwood PC, Pickering JE, Hughes J, Fehily AM, Ness AR. Milk drinking, ischaemic heart disease and ischaemic stroke II. Evidence from cohort studies. Eur J Clin Nutr 2004;58:718-24.
3. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. Am J Clin Nutr 2003;77:1146-55.
4. Forsythe CE, Phinney SD, Fernandez ML, et al. Comparison of low fat and low carbohydrate diets on circulating Fatty Acid composition and markers of inflammation. Lipids 2008;43:65-77.
5. Volek JS, Fernandez ML, Feinman RD, Phinney SD. Dietary carbohydrate restriction induces a unique metabolic state positively affecting atherogenic dyslipidemia, fatty acid partitioning, and metabolic syndrome. Prog Lipid Res 2008.  
[Cette source est disponible chez nous.](#)

## Pour de plus amples informations

Fédération des Producteurs Suisses de Lait PSL  
Swissmilk  
Relations publiques /Centre de compétences « lait »  
Regula Thut Borner  
Diététicienne diplômée ES  
Weststrasse 10  
3000 Berne 6

Téléphone 031 359 57 58  
factsandnews@swissmilk.ch  
www.swissmilk.ch

Mailaiter décembre 2008



Suisse. Naturellement.

[www.swissmilk.ch](http://www.swissmilk.ch)