

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

Compte rendu du congrès, 2ème partie: acides gras saturés et pathologies cardiaques

Un symposium scientifique sur le thème «Saturated Fat and Heart Disease: What's the Evidence?» a eu lieu les 12 et 13 avril 2008 à Phoenix (Arizona) sur l'initiative de la Nutrition & Metabolism Society (NMS), dont le siège se trouve à New York. Un premier volet du compte rendu a été publié dans le *Maillaiter* de novembre 2008.

Cette rencontre s'articulait autour d'une analyse approfondie de la littérature concernant l'influence des acides gras saturés (AGS) sur la maladie coronarienne. Elle avait par ailleurs pour but de donner un historique des recommandations nutritionnelles qui préconisent depuis quelques décennies une diminution des apports d'AGS. Les données acquises au cours des 50 dernières années ont été présentées par le docteur Patty Siri Tarino, qui mène des recherches au Children's Hospital Oakland Research Institute (CHORI), à Oakland (Californie, États-Unis). Le docteur Patty Siri Tarino a réalisé son analyse de la littérature sous la direction du professeur Ronald Krauss, directeur du CHORI, professeur au Department of Nutritional Sciences de l'Université de Californie à Berkeley et lipidologue de renommée internationale. Le professeur Ronald Krauss est en outre membre de longue date des plus importantes commissions sur la nutrition des États-Unis, comme l'American Heart Association et le National Cholesterol Education Program des États-Unis. Un autre co-auteur de l'analyse des travaux susmentionnés est le professeur Frank Hu, épidémiologiste reconnu dans le monde entier pour ses compétences, de la division de la santé publique de l'Université de Harvard, à Boston (États-Unis). Le professeur Frank Hu travaille dans l'équipe de Walter Willett et a assumé une fonction de premier plan dans le dépouillement de la « Nurses' Health Study ».

Effets des AGS sur la quantité et la qualité des lipoprotéines

Tarino a donné pour commencer un aperçu des connaissances les plus récentes concernant les effets des AGS sur la quantité et la qualité des lipoprotéines circulantes. Conclusion: Un taux élevé de cholestérol LDL est incontestablement l'un des facteurs



avérés de risque coronarien. Une augmentation de la consommation de certains acides gras saturés (laurique, myristique et palmitique) fait augmenter le taux des LDL lors d'un régime de base riche en glucides. Ce phénomène est probablement imputable à la clairance plasmatique diminuée des LDL sous l'effet de ces AGS. C'est pourquoi l'on préconise depuis des décennies une réduction des apports d'AGS et la substitution de ceux-ci par des glucides complexes.

Cette recommandation ne tient cependant pas compte du fait que la diminution de la consommation d'AGS et l'augmentation simultanée des apports de glucides – même si la préférence est donnée aux «glucides complexes» (féculents) induisent un trouble typique du métabolisme appelé «dyslipidémie athérogène» : taux élevés des VLDL et des triglycérides, concentration normale des LDL pour des teneurs anormalement élevées (aphysiologiques) des petites particules denses de LDL, et faible taux du cholestérol HDL (3). Les petites particules denses de LDL sont maintenant considérées comme la fraction athérogène proprement dite du cholestérol sérique. Une élévation de cette fraction équivaut donc à une augmentation du risque athérogène. Krauss et ses collaborateurs ont créé la notion de «phénotype B» pour désigner ce profil athérogène des lipides sanguins (3).

Cet effet indésirable d'un régime pauvre en graisses et en acides gras saturés concerne en particulier les sujets en état de surpoids, présentant une résistance à l'insuline, ou atteints du syndrome métabolique et des pathologies secondaires. Le risque cardiovasculaire déjà élevé chez ces personnes s'en trouve encore augmenté. À noter toutefois que même des sujets présentant à l'origine le «profil A» inoffensif peuvent passer au «profil B» à risque sous l'effet de ce régime alimentaire pauvre en graisses et riche en glucides.

Une étude du groupe de travail de Ronald Krauss prouve à l'inverse qu'une augmentation des apports d'AGS – accompagnée d'une réduction des fractions glucidiques - ne provoque pas d'augmentation du taux des LDL. Ce régime fait même diminuer la part des particules denses de LDL et augmenter celle des particules de LDL de grande taille et de faible densité. On observe en même temps une augmentation du taux du cholestérol HDL et un abaissement de celui des triglycérides, ce qui entraîne logiquement une forte baisse du quotient triglycérides/HDL (2, 4, 5). Ce quotient est un indicateur de la résistance à l'insuline et du risque de mortalité cardio-vasculaire.

Aspect particulièrement important: L'amélioration de ces paramètres de risque est possible même sans réduction pondérale simultanée, ce qui fait toute la différence avec le régime pauvre en graisses et riche en glucides stipulé dans les recommandations classiques, ce dernier ne permettant de réduire le risque cardiométabolique que s'il y a perte pondérale (5). C'est ainsi qu'un régime réduit en glucides est particulièrement important chez les personnes présentant une résistance à l'insuline et atteintes du syndrome métabolique, sa teneur en AGS étant dès lors un aspect moins déterminant (5).

Influence des AGS sur le risque cardio-vasculaire

Dans la seconde partie de sa présentation, Patti Tarino a résumé les études épidémiologiques et cliniques concernant l'influence des AGS sur le risque cardiovasculaire. En effet, pour juger des effets des AGS sur la santé, on ne peut se référer qu'à des études d'observation de longue durée bien conçues et à des études d'intervention portant sur des critères d'évaluation «durs» comme l'infarctus du myocarde, l'infarctus cérébral, mais aussi la mortalité globale, et non à l'influence sur les valeurs des lipides sanguins.

Selon Tarino, Krauss et Hu, les acquis scientifiques débouchent sur des conclusions complètement différentes de celles qui sont encore aujourd'hui propagées par de nombreux experts et sociétés spécialisées établis. Les principaux aspects de ce volet de l'exposé de Tarino sont résumés ci-après :

L'hypothèse préconisant une implication des graisses dans le développement des problèmes coronariens avait été vérifiée dans les années 60 et 70 sur la base d'études de corrélation interculturelles, dont une étude qui a ciblé sept pays. Cette analyse ainsi qu'une série d'autres comparatifs de statistiques de consommation avec l'incidence de la maladie coronarienne dans différents pays révélaient alors une corrélation significative avec l'ingestion d'AGS. Cependant, des études interculturelles plus récentes et de plus vaste étendue n'ont révélé que des associations faibles, non significatives, voire aucune association entre les deux variables. Des analyses de nouvelle date suggèrent même qu'il y aurait une relation inverse entre l'apport d'AGS et la mortalité cardio-vasculaire ou même la mortalité globale.

Les études de cas-témoins, et en particulier les études d'observation de longue durée (études de cohortes) ont une valeur de preuve supérieure. Aucune des études de cas-témoins conduites jusqu'ici ne révèle de lien significatif entre les AGS et la maladie coronarienne. Les études de cohortes donnent par contre des résultats hétérogènes. Certaines ont révélé une augmentation du risque coronarien par les AGS. Même si ces dernières sont minoritaires, elles influencent la théorie depuis des décennies. À l'inverse, l'écrasante majorité des études d'observation de longue durée menées depuis le début des années 60 ne montrent pas de corrélation entre l'ampleur des apports d'AGS et la maladie coronarienne. Les études de cohortes les plus récentes, les plus vastes et les meilleures sur le plan méthodologique, comme la Nurses' Health Study (6), ne révèlent pas d'association significative entre les deux variables. De plus, un nombre relativement élevé d'études de cohortes (mais pas toutes) font état d'une relation inverse entre les apports d'AGS et l'infarctus cérébral – autrement dit, elles suggèrent un effet potentiellement protecteur des AGS contre ce dernier.

Les études cliniques d'intervention ont encore plus de valeur de preuve. Deux approches ont été testées par le passé: la réduction des AGS et la substitution de ceux-ci

par des glucides, autrement dit, un régime alimentaire appauvri en matière grasse, d'une part, et la substitution des AGS par des acides gras insaturés, c'est-à-dire un régime alimentaire avec un profil modifié de la fraction grasse, d'autre part. Les résultats des études contrôlées randomisées sur la question étaient trop hétérogènes. Certaines ont conclu à un abaissement de la morbidité coronarienne, d'autres à un effet nul, et d'autres encore à un risque coronarien augmenté. Aucune n'a toutefois pu prouver d'abaissement significatif de la mortalité coronarienne et globale. Des métaanalyses et des revues systématiques de ces études - c'est-à-dire le plus haut niveau de preuve scientifique - ont elles-mêmes déjà montré à maintes reprises que rien ne prouve un effet préventif ou thérapeutique significatif ou de portée clinique de cette mesure diététique traditionnellement recommandée.

Tarino conclut en résumé que la thèse selon laquelle les AGS seraient un facteur de risque coronarien ou cardio-vasculaire ne se confirme pas si l'on se réfère aux études les plus probantes portant sur des critères d'évaluation durs (études de cohortes et études cliniques). Elle souligne en outre que le régime alimentaire couramment recommandé pour le contrôle des graisses et du cholestérol manque de fondement scientifique. Pour terminer, Tarino a attiré l'attention sur le fait que les conditions de vie favorisant la sédentarité et le surpoids qui prévalent aujourd'hui font qu'un apport de glucides élevé contribue de manière plus déterminante au développement d'un profil athérogène des lipides sanguins, et partant, à l'augmentation du risque cardiovasculaire, que la consommation normale d'AGS.

Remarque

L'analyse intégrale de la littérature de Tarino, Krauss et Hu a été transmise pour impression à une grande revue spécialisée et doit paraître prochainement. Elle devrait influencer considérablement la science de la nutrition, car à la lumière de cette analyse critique menée par des sommités universellement reconnues, les recommandations nutritionnelles actuelles paraissent particulièrement discutables. Il ne faudrait pas oublier, cependant, qu'il ne s'agit aucunement d'acquis nouveaux et révolutionnaires: il y a déjà longtemps que les experts critiques signalent l'écart permanent qui existe entre les résultats de la recherche et les préceptes diététiques.

Bibliographie

1. Krauss R. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease in the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *Curr Atheroscler Rep* 2007;9:431-3.

2. 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; quiz 1205.
3. Krauss RM. Dietary and genetic probes of atherogenic dyslipidemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25:2265-72.
4. Feinman RD, Volek JS. Low carbohydrate diets improve atherogenic dyslipidemia even in the absence of weight loss. *Nutr Metab (Lond)* 2006;3:24.
5. Feinman RD, Volek JS. Carbohydrate restriction as the default treatment for type 2 diabetes and metabolic syndrome. *Scand Cardiovasc J* 2008:1-8.
6. Halton TL, Willett WC, Liu S, et al. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 2006;355:1991-2002.

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

Maillaiter février 2009

