

# Le Point INN

Institut national de la nutrition

N° 30 2000

## Matières grasses et cholestérol *Conclusions des dix dernières années*

À la fin des années 1980, tant aux États-Unis qu'en Europe et au Canada, les experts recommandaient à la population une réduction des matières grasses dans leur alimentation, en particulier des acides gras saturés (AGS), et du cholestérol. La forte incidence de maladies cardiovasculaires (MCV) était la principale cause de préoccupation. La recommandation visant à réduire l'apport en AGS était solidement fondée; celle touchant les matières grasses totales et le cholestérol était toutefois plus subtile. Néanmoins, gouvernements et organismes de santé ont

Les études métaboliques et les méta-analyses des dix dernières années soutiennent toujours l'importance qu'ont les AGS alimentaires comme facteurs de risque de MCV. Plusieurs études, par contre, signalent que la diminution souhaitée du cholestérol sérique en substituant des glucides aux matières grasses se fait au détriment d'une baisse du taux de lipoprotéines de haute densité (HDL) et d'une augmentation du niveau de triglycérides sériques. Il a aussi été confirmé qu'un apport élevé d'acides gras *trans* (AG *trans*) augmente le taux sérique de cholestérol-LDL et diminue celui du cholestérol-HDL, jetant ainsi une ombre sur la pratique de remplacer les sources d'AGS par des huiles végétales hydrogénées dans la transformation et la préparation des aliments.

Cette dernière décennie, on a démontré que le cholestérol alimentaire n'avait pas une incidence majeure sur le cholestérol et les lipoprotéines sériques au sein de la population. Les résultats des méta-analyses, des études métaboliques contrôlées et des analyses épidémiologiques récentes confirment la surestimation antérieure de l'effet du cholestérol alimentaire sur le cholestérol sanguin.

**LES DONNÉES SUGGÈRENT  
QU'UNE BAISSSE DE L'APPORT EN  
GRAISSES TOTALES AURAIT PEU  
D'IMPACT SUR LES RISQUES  
CARDIOVASCULAIRES SANS UNE  
RÉDUCTION CONCOMITANTE  
DES GRAS SATURÉS.**

emboîté le pas et modifié leurs guides alimentaires en conséquence. L'industrie alimentaire, elle aussi, s'est mise au diapason en fabriquant des produits sans cholestérol et à teneur réduite en matières grasses et en AGS. Cette recommandation a également stimulé la recherche sur le lien gras alimentaire-santé. De 1990 à 2000, par conséquent, la connaissance du rôle que jouent les lipides et le cholestérol alimentaire dans les maladies et les troubles tels que MCV, cancer, diabète et obésité a progressé considérablement. Plusieurs questions demeurent sans réponse, mais le rôle des matières grasses alimentaires est mieux compris.

### GRAS ALIMENTAIRE TOTAL

On s'est peu penché sur les effets de l'apport en lipides *en soi*. La plupart des données métaboliques examinant son impact sur les facteurs de risque de MCV sont marquées par les changements concomitants en acides gras, car un apport moindre en lipides s'accompagne habituellement d'une baisse de l'apport en AGS. Les données suggèrent qu'une baisse de l'apport en graisses totales aurait peu d'impact sur les risques cardiovasculaires sans une réduction concomitante des AGS. Barr et al<sup>1</sup> signalent qu'une baisse du pourcentage énergétique en lipides alimentaires n'a aucun effet sur les taux sériques de cholestérol total et de LDL si cette réduction ne comporte pas une diminution de l'apport en AGS. Le remplacement de l'alimentation américaine moyenne (37 % de l'apport énergétique provenant des lipides et 16 % provenant des AGS) par l'étape I du régime



de l'American Heart Association (AHA) (30 % de l'apport énergétique provenant des lipides et 9 %, provenant des AGS) suffit pour baisser fortement les taux sériques de cholestérol total et de LDL. La diminution de l'apport en gras total sans changer celui en AGS (30 % de l'apport énergétique provenant des lipides et 15 % provenant des AGS) n'a pas d'effet sur les taux sériques de cholestérol total et de LDL.

## LE REMPLACEMENT DES GRAS SATURÉS PAR DES GRAS MONOINSATURÉS CONTREBALANCE LES EFFETS ATHÉROGÈNES D'UNE ALIMENTATION RICHE EN GLUCIDES.

Même si une substitution des AGS par des glucides a pour effet de réduire les taux sériques de cholestérol total et de LDL, elle entraîne une hausse indésirable des triglycérides sériques et une baisse du taux de cholestérol-HDL.<sup>2-4</sup> Toutefois, le remplacement des AGS par des acides gras monoinsaturés (AGMI) contrebalance les effets athérogènes d'une alimentation riche en glucides. Selon Kris-Etherton et al,<sup>5</sup> une alimentation à forte teneur en lipides et en AGMI est aussi efficace pour réduire les taux sériques de cholestérol total et de LDL que l'étape II du régime AHA, sans augmenter le taux de triglycérides ou réduire celui de cholestérol-HDL. Ces observations s'apparentent aux bienfaits d'un apport élevé en lipides et en AGMI comparativement à une alimentation faible en gras et élevée en glucides chez des sujets atteints de diabète non insulino-dépendant.<sup>6,7</sup> Le type de glucides influe toutefois sur l'augmentation du taux de triglycérides sériques : les glucides simples, dont le fructose et les sucres contenant du fructose (p. ex., le saccharose), favorisent davantage une hypertriglycémie que les glucides complexes (amidon et autres polysaccharides).<sup>3</sup> De plus, un apport accru en fibres atténue cette augmentation de triglycérides causée par un apport riche en glucides.

## APPORT EN GRAS SATURÉS

Une des méthodes courantes pour évaluer l'effet des lipides alimentaires sur les facteurs de risque de MCV, consistait, en particulier avant 1990, à comparer certains gras (p. ex., beurre, saindoux avec huiles de maïs ou de canola). Il est clair que les AGS ont un effet prononcé sur les taux sériques de cholestérol total et de LDL, toutefois, peu d'études se sont penchées sur l'effet des AGS alimentaires *en soi*. Tel que signalé plus haut, l'effet des AGS est souvent confondu avec celui du gras alimentaire total. En outre, bon nombre des études publiées ces dix dernières années se sont attardées aux effets des acides gras individuels sur les lipides et les lipoprotéines sériques.

N'étant pas conçues pour évaluer l'effet des AGS sur le risque de MCV, plusieurs des études des dix dernières années

ont toutefois signalé les bienfaits d'un apport réduit en AGS. Selon Kris-Etherton et al,<sup>5</sup> une substitution des AGS par trois sources différentes d'AGMI réduirait les taux sériques de cholestérol total et de LDL sans augmenter le taux de triglycérides ou baisser celui de cholestérol-HDL, qui normalement résulte d'un apport faible en gras et élevé en glucides. Également, Judd et al,<sup>8</sup> qui étudiaient les AG *trans*, ont constaté une diminution plus importante des taux sériques de cholestérol total et de LDL liés à un apport élevé en acide oléique qu'à une alimentation riche en AGS. Sanders et al,<sup>9</sup> comparant l'effet des acides gras n-3 et n-6, ont relevé des taux sériques d'apolipoprotéine B, de cholestérol total et de LDL plus bas lorsqu'un mélange d'AGMI et d'acides gras polyinsaturés (AGPI) n-3 ou n-6 remplace les AGS. Soulignons l'étude multicentre en milieu contrôlé réalisée par Ginsberg et al,<sup>2</sup> qui compare l'impact de trois types d'alimentation sur les facteurs de risque de MCV: l'alimentation américaine moyenne, l'étape I du régime AHA et l'apport faible en gras (34, 29 et 25 % de l'apport énergétique provenant des lipides et 15, 9 et 6 % provenant des AGS, respectivement). Les taux de cholestérol total et de LDL baisseraient progressivement avec la réduction du gras total et des AGS de l'alimentation. Le cholestérol alimentaire, les AGMI et les AGPI étaient essentiellement constants dans les trois types d'alimentation (~275 mg/j, et 13 et 6,5 % de l'apport énergétique, respectivement). Tel que mentionné précédemment, l'apport en gras total n'est pas un facteur important des taux sériques de lipides et de lipoprotéines, les changements sembleraient être dus à la diminution de l'apport en AGS. Comme il s'agit d'une étude multicentre et que l'influence alimentaire est constante pour tous les sous-groupes, une diminution séquentielle de l'apport en AGS pourrait s'avérer avantageuse pour l'ensemble de la population.

## AU COURS DE LA DERNIÈRE DÉCENNIE, LES ÉTUDES ONT CONFIRMÉ LE RÔLE DES ACIDES GRAS *TRANS* DANS L'AUGMENTATION DES RISQUES DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES.

Les méta-analyses effectuées sur les effets quantitatifs des graisses alimentaires sur les taux sériques de lipides et de lipoprotéines<sup>10-12</sup> confirment que les AGS augmentent les risques de MCV. Les trois estimations s'apparentent en prévoyant que pour chaque augmentation de 1 % de l'apport énergétique provenant des AGS, on note une hausse de 0,50-0,54 mmole/L du taux de cholestérol sérique, principalement du cholestérol-LDL. Dans une méta-analyse examinant l'effet qu'a la substitution d'AGMI et d'AGPI aux

AGS, Gardner et Kraemer<sup>13</sup> ont confirmé l'effet hypercholestérolémique des AGS. Ainsi, une substitution de 6 à 16 % de l'apport énergétique provenant des AGS par des AGMI ou des AGPI diminuerait de façon égale, les taux sériques de cholestérol total et de LDL. De surcroît, on n'a pu détecter aucun changement des taux sériques de cholestérol-HDL lorsqu'on a comparé directement des apports riches en AGMI et en AGPI. À l'inverse, les méta-analyses d'études plus générales conçues pour évaluer l'effet des graisses et du cholestérol alimentaire sur les lipides sériques<sup>10-12</sup> suggèrent que les AGPI ont pour effet de baisser le cholestérol mais non les AGMI.

Certaines études épidémiologiques,<sup>14,15</sup> dont la *Nurses' Health Study*,<sup>15</sup> signalent aussi un lien entre un apport plus élevé d'AGS et le risque accru de MCV. Les résultats d'études cohortes, toutefois, ne sont pas constants. Les études exhaustives d'hommes américains<sup>16</sup> et finlandais<sup>17</sup> n'ont pas permis de lier l'apport en AGS aux MCV, ce qui pourrait être attribuable à l'information alimentaire et aux variations de la durée du suivi.

Bon nombre d'études publiées au cours de la dernière décennie se sont concentrées sur les effets qu'ont certains acides gras sur les facteurs de risque de MCV.<sup>18</sup> En général, c'est aux acides laurique, myristique et palmitique qu'on attribue les effets des AGS sur l'augmentation des taux sériques de cholestérol total et de LDL. Certaines études révèlent que l'acide myristique seule<sup>19</sup> ou combiné à l'acide laurique<sup>20,21</sup> seraient plus hypercholestérolémiques que l'acide palmitique. Tholstrup et al,<sup>22</sup> par contre, a conclu que les acides myristique et palmitique ont des effets similaires sur les taux sériques de cholestérol total et de LDL. Les acides laurique et myristique contribueraient davantage à augmenter le taux sérique de cholestérol-HDL que l'acide palmitique.<sup>19-23</sup> L'acide stéarique, quant à lui, n'a pas d'effet hypercholestérolémique et peut même s'avérer bénéfiques sur la coagulation sanguine.<sup>20,24</sup> Finalement, la *Nurses' Health Study*,<sup>15</sup> une étude de cohorte prospective a révélé que l'acide stéarique augmentait le risque de MCV plus que tout autre AGS.

## ACIDES GRAS TRANS

L'intérêt face aux AG *trans* a été réanimé grâce à des études<sup>25,26</sup> signalant que les graisses *trans* non seulement augmentent le taux sérique de cholestérol-LDL mais diminuent celui de HDL. Ces données soulèvent la controverse du remplacement des graisses animales par des huiles hydrogénées lors de la transformation et de la préparation des aliments. Au cours de la dernière décennie, les études ont confirmé le rôle des AG *trans* dans l'augmentation des risques de MCV.<sup>27</sup> Judd et al<sup>8</sup> et Lichtenstein et al<sup>28</sup> ont appuyé les conclusions du groupe néerlandais,<sup>25,26</sup> signalant qu'un apport accru d'AG *trans* entraîne une augmentation linéaire des taux sériques de cholestérol total et de LDL, accompagnée d'une diminution linéaire du cholestérol-HDL. Lichtenstein et al<sup>28</sup> ont aussi validé des données antérieures<sup>29,30</sup> signalant une augmentation du rapport cholestérol total:HDL, proportionnelle à l'apport en AG *trans*. D'autres études

portant sur les AG *trans* ont de plus rapporté des taux accrus de lipoprotéines [a], un facteur de risque de MCV.<sup>28,30-32</sup>

Les études comparant les margarines à base d'AG *trans*, sans *trans*<sup>33,34</sup> ou faites d'huiles végétales non hydrogénées<sup>29</sup> confirment l'effet hypercholestérolémique des AG *trans*. De plus, les études de cohortes prospectives en Finlande<sup>17</sup> et aux États-Unis<sup>35,36</sup> ainsi qu'une étude cas-témoin aux États-Unis<sup>37</sup> signalent un lien étroit entre le risque de MCV et l'apport en AG *trans*. Toutefois, les études cas-témoins qui évaluent l'apport en AG *trans* à partir de données de fréquence de consommation ou de composition lipidique des tissus ne signalent aucun lien entre l'apport en AG *trans* et l'infarctus du myocarde ou la mort subite lié au coeur.<sup>38-40</sup>

La littérature scientifique sur l'effet qu'ont les AG *trans* sur les lipides sanguins a convaincu Santé Canada et la *US Food and Drug Administration* de revoir leurs politiques d'étiquetage nutritionnel et d'allégations relatives à la valeur nutritive, à ce chapitre. D'amples preuves appuient la recommandation d'une réduction de l'apport en gras saturés et *trans*.

## D'AMPLES PREUVES APPUIENT LA RECOMMANDATION D'UNE RÉDUCTION DE L'APPORT EN GRAS SATURÉS ET TRANS.

## CHOLESTÉROL ALIMENTAIRE

Les recommandations visant à limiter l'apport en cholestérol à 300 mg/jour sont fondées en grande partie sur des études de population, telle la *Seven Countries Study*, et sur des équations dérivées de nombreuses études métaboliques contrôlées.<sup>41,42</sup> Cela dit, les récentes méta-analyses des études des 30 dernières années ainsi que les études métaboliques contrôlées et les analyses épidémiologiques de la dernière décennie révèlent que les prédictions antérieures de l'effet du cholestérol alimentaire sur le cholestérol sérique ont été surestimées.

Trois méta-analyses des données expérimentales publiées ces 30 dernières années se sont penchées sur l'effet qu'ont le gras et le cholestérol alimentaire sur les lipides et les lipoprotéines sériques.<sup>10-12</sup> Hegsted et al,<sup>10</sup> validant une étude antérieure<sup>41</sup> des effets de l'alimentation sur les taux sériques de cholestérol total et de LDL, ont déterminé par des analyses métaboliques qu'une hausse de 100 mg/jour de cholestérol alimentaire se traduisait par une augmentation de 0,069 mmole/L de cholestérol sérique. Les 344 études de leur analyse ont été catégorisées : 248 études métaboliques où les aliments sont préparés et donnés dans des conditions contrôlées, et 96 études sur le terrain où l'alimentation est modifiée uniquement par le biais d'instructions ou par une combinaison d'instructions et d'aliments spécifiques. Selon les études sur le terrain (sujets vivant librement) l'augmentation du taux de cholestérol sérique serait de 0,041 mmole/L pour chaque hausse de 100 mg/jour de cholestérol alimentaire. Les auteurs estiment que les études

sur le terrain dépendent davantage des apports alimentaires déclarés et des tableaux de composition alimentaire que ne le sont les études métaboliques. Ainsi, les données de ces dernières sont plus susceptibles de refléter les effets des lipides et du cholestérol alimentaires sur les taux sériques de cholestérol.

Dans une méta-analyse semblable de 76 études métaboliques menées en établissement, Clarke et al<sup>11</sup> ont obtenu des résultats semblables : une augmentation de 0,065 mmole/L de cholestérol sérique pour chaque hausse de 100 mg/jour de cholestérol alimentaire. Howell et al<sup>12</sup> ont réalisé une autre méta-analyse des données de 224 études sur des sujets de 18 à 69 ans, en bonne santé et vivant librement. Ils n'ont tenu compte que des études avec groupe témoin, menées auprès de participants sélectionnés aléatoirement ou recourant à un protocole de répétition des mesures et de contrôle des facteurs de confusion. On a conclu à une augmentation de cholestérol sérique de 0,057 mmole/L pour chaque hausse de 100 mg/jour du cholestérol alimentaire.

Bien que ces analyses suggèrent une relation entre l'apport en cholestérol et le taux sérique de cholestérol total, l'effet est beaucoup plus faible qu'initialement cru.<sup>41</sup> Les équations publiées ces dix dernières années<sup>10-12,43</sup> prédisent que le taux sérique de cholestérol baisse de 0,035 à 0,069 mmole/L à chaque diminution de 100 mg/jour de cholestérol alimentaire. Ces estimations sont bien inférieures à celles proposées par Hegsted et al,<sup>41</sup> qui arrivent à une baisse de cholestérol sérique de 0,175 mmole/L pour chaque diminution de 100 mg/jour de cholestérol alimentaire.

Même si la documentation appuie un lien faible mais constant entre le cholestérol alimentaire et les taux sériques de cholestérol total, la relation entre l'apport en cholestérol et les lipoprotéines sériques demeure ambiguë. Howell et al<sup>12</sup> ont constaté que les variations du cholestérol alimentaire n'avaient pas un effet significatif sur le taux sérique de cholestérol. Par conséquent, leur équation sur la prévision de l'effet des lipides et du cholestérol alimentaire sur le cholestérol-LDL sérique ne comprend pas le cholestérol alimentaire comme prédicteur à deux variables. Par ailleurs, Hegsted et al<sup>10</sup> signalent que l'effet qu'ont le gras et le cholestérol alimentaires sur le cholestérol-LDL sérique est statistiquement significatif. Les effets prévus sont toutefois à peine inférieurs aux changements du taux sérique de cholestérol total.

Toutes les équations prédisent que l'impact sur le cholestérol sérique est nettement plus grand lorsque l'apport en AGS atteint les niveaux recommandés de 8 à 10 % de l'apport énergétique que lorsque le cholestérol alimentaire est diminué de 100 à 200 mg. La diminution du cholestérol sérique total en réponse au cholestérol alimentaire est relativement mineure. Chez l'adulte moyen, une baisse de l'apport en cholestérol de 100 mg correspondrait seulement à une variation d'environ 1 % du taux de cholestérol sérique. Cette estimation entre dans la fourchette de variation (5 à 10 %) des analyses répétées du taux de cholestérol sérique.

Même si de nombreuses études métaboliques contrôlées ont évalué l'effet qu'a le cholestérol alimentaire sur les taux sériques de lipides et de lipoprotéines, aucun consensus ne s'est dégagé quant à l'importance du lien cholestérol

alimentaire et risque de MCV. Les différences de protocoles de recherche, les variations des autres composantes alimentaires et l'importante variabilité de la réponse au cholestérol alimentaire des participants, en sont des causes probables. De plus, Hopkins<sup>43</sup> a rapporté que l'apport de base en cholestérol a un effet prononcé sur l'impact du cholestérol additionnel; plus l'apport de base est faible, plus grande est la réaction au cholestérol alimentaire ajouté.

Pour pallier l'effet de certains de ces facteurs, Ginsberg et al<sup>44</sup> ont évalué l'impact qu'ont quatre niveaux d'apports en cholestérol sur les taux sériques de lipides et de lipoprotéines chez de jeunes hommes en santé. Dans cet essai, tous les participants consommaient chacun des niveaux étudiés de cholestérol pendant 8 semaines et les cycles étaient séparés d'une période d'élimination. Le régime de base était celui de l'étape 1 du AHA (30 % de l'apport énergétique provenant des lipides, 9 % provenant des AGS, ~125 mg/jour de cholestérol), complété par 0, 1, 2 ou 4 œufs par jour. Ces régimes apportent 128 mg, 283 mg, 468 mg ou 858 mg/jour de cholestérol. On a noté que le cholestérol sérique augmentait de 0,038 mmole/L à chaque ajout de 100 mg de cholestérol au régime de base, ce qui correspond au bas de la fourchette des estimations selon les équations mentionnées précédemment. Dans tous les cas,

## LES PRÉDICTIONS ANTÉRIEURES DE L'EFFET DU CHOLESTÉROL ALIMENTAIRE SUR LE CHOLESTÉROL SÉRIQUE ONT ÉTÉ SURESTIMÉES.

L'augmentation du cholestérol sérique total est due au cholestérol-LDL (0,036 mmole/L pour chaque 100 mg de cholestérol alimentaire). Ceci confirme les constatations de Hegsted et al<sup>10</sup> que les matières grasses et le cholestérol alimentaire ont un effet presque identique sur le cholestérol-LDL sérique, mais un effet légèrement inférieur sur le cholestérol sérique total. Schnohr et al<sup>45</sup> ont signalé que l'ajout de deux œufs à l'alimentation moyenne de 24 femmes et hommes danois en santé augmente le cholestérol sérique total d'environ 0,042 mmole/L par 100 mg/jour de cholestérol alimentaire supplémentaire, sans influencer le niveau de cholestérol-LDL sérique. Selon Ginsberg et al<sup>44</sup> le cholestérol ajouté provenant des œufs ne modifie pas les taux sériques de cholestérol-HDL ou de triglycérides. Selon les données d'absorption de cholestérol par les macrophages, le cholestérol alimentaire n'augmente pas l'athérogénéité du sérum suite à un repas.

Ginsberg et al<sup>44</sup> ont tenté d'expliquer la faible réaction au cholestérol supplémentaire obtenu par rapport aux prédictions de Hegsted et al,<sup>10</sup> par les différences alimentaires de leurs sujets, qui avaient des apports relativement faibles en matières grasses totales et en AGS.

Kestin et al<sup>46</sup> toutefois n'ont pas pu déceler de différence dans les taux sériques de cholestérol total et de LDL lorsque ~520 mg/jour de cholestérol était ajouté à une alimentation à forte teneur en lipides et en AGS (40 et 15 % de l'énergie, respectivement) ou à un apport à teneur moyenne en gras et en AGS (35 et 12,5 % de l'énergie, respectivement). En somme, Ginsberg et al<sup>44</sup> s'entendent avec McNamara,<sup>47</sup> qui, selon la revue d'une centaine d'études, signale une variation d'environ 0,050 mmole/L du cholestérol sérique pour chaque variation de 100 mg/jour du cholestérol alimentaire. De plus, McNamara<sup>47</sup> constate que le rapport AGPI-AGS (P:S) ne change pas la réaction au cholestérol alimentaire. Par ailleurs, Lichtenstein et al<sup>48</sup> signalent que l'ajout d'environ 300 mg/jour de cholestérol à une alimentation à faible teneur en gras, à base d'huile de maïs ou de suif de boeuf, contribue à augmenter sensiblement les taux sériques de cholestérol total et de LDL. L'ajout de cholestérol à l'alimentation a de plus l'effet d'éliminer les faibles taux de cholestérol total et de LDL liés au régime à faible teneur en gras à base de suif de boeuf, comparé à l'alimentation de base (30 et 35 % de l'apport énergétique provenant des lipides, respectivement).

## UNE RECOMMANDATION FAITE À L'INTENTION DE LA POPULATION VISANT LA RÉDUCTION DE L'APPORT EN CHOLESTÉROL SERAIT NON FONDÉE.

Ginsberg et al<sup>44</sup> ont constaté que leurs sujets répondent fort différemment au cholestérol alimentaire. Trois d'entre eux réagissent à une augmentation du cholestérol alimentaire par une baisse des taux sériques de cholestérol total et de LDL. La réponse d'un nombre—malheureusement inconnu—d'autres sujets est de deux fois supérieure par rapport à la moyenne du groupe. Ces variations ont aussi été signalées par d'autres chercheurs.<sup>49-51</sup> Mistry et al,<sup>49</sup> p. ex., ont indiqué que l'apport additionnel de 1500 mg/jour de cholestérol augmente en moyenne le taux sérique de cholestérol de 0,74 mmole/L, tandis que les réactions varient selon les individus, allant d'une baisse de 0,15 mmole/L à une augmentation de 1,92 mmole/L. Katan et al<sup>52</sup> ont pu séparer les sujets en hyporéactifs et hyperréactifs. Les individus les plus sensibles au cholestérol alimentaire réagissent aussi davantage aux AGS alimentaires. Le coefficient de corrélation des réactions individuelles au cholestérol alimentaire est de 0,62. D'autres chercheurs, par contre<sup>41,46</sup> n'ont pu déceler de relation entre la réaction au cholestérol et celle aux AGS alimentaires.

Même s'il ne s'agit pas d'une étude portant sur l'effet qu'a le cholestérol alimentaire sur les MCV, les données de la *Health Professionals Follow-Up Study* et de la *Nurses' Health*

*Study*<sup>53</sup> appuient le principe que le cholestérol alimentaire n'a que peu d'effet sur le risque de MCV. Comme dans d'autres études du groupe de Harvard, la consommation d'oeufs est établie par un questionnaire de la fréquence de consommation. Après avoir effectué les ajustements nécessaires pour le tabagisme et les autres covariables, le risque relatif de MCV lié à la consommation d'oeufs ne change pas, que cette dernière varie de <1 à ≥1 oeuf(s)/semaine. Le risque relatif ajusté ne diffère pas en fonction de l'incidence d'un accident vasculaire cérébral (AVC) et de la consommation d'oeufs. De même, il n'y a pas d'indications qu'une consommation récente ou à long terme d'oeufs augmente le risque d'AVC ou de MCV.

## SOMMAIRE

Au cours de la décennie, la relation entre les matières grasses et le cholestérol alimentaire et, les facteurs de risque de MCV a été grandement éclaircie. On s'entend pour dire que les AGS, dont les acides gras laurique, myristique et palmitique, augmentent la concentration sérique de cholestérol total et de LDL. On possède de plus en plus de preuves que les AG *trans* ont un effet négatif sur les facteurs de risque de MCV. Les AG *trans* rehaussent non seulement le taux sérique de cholestérol-LDL, mais ils diminuent en même temps le taux sérique de cholestérol-HDL. Devant la totalité des preuves, il appert nécessaire de recommander au public de limiter l'apport en AGS et en AG *trans*. Par contre, la documentation scientifique de la dernière décennie révèle que la diminution de l'apport en lipides engendrée par une substitution par des glucides ne serait pas une recommandation prudente. Une alimentation à forte teneur en glucides a pour effet d'augmenter les taux sériques de triglycérides et de réduire ceux de cholestérol-HDL. Substituer des AGMI ou des AGPI aux AGS alimentaires paraît un moyen plus efficace de réduire le risque de MCV que ne le serait une stratégie visant une réduction des matières grasses totales. Les données indiquent qu'une recommandation faite à l'intention de la population visant la réduction de l'apport en cholestérol serait non fondée. Même si le cholestérol alimentaire augmente globalement les taux sériques de cholestérol total et de LDL, la hausse attribuable à 100 mg/jour de cholestérol additionnel est relativement faible. Par contre, les différences significatives de l'effet du cholestérol alimentaire semblent suggérer qu'il serait prudent pour des individus ayant des taux sériques élevés de cholestérol total ou de LDL d'en restreindre l'apport.

## REMERCIEMENTS

Rédigé pour l'INN par **Bruce E. McDonald, Ph.D., FCI FST**, Directeur exécutif du *Manitoba Health Research Council*.

L'INN exprime sa gratitude à son **Conseil consultatif scientifique** pour sa collaboration à la rédaction de ce texte.

L'Institut remercie l'**Office canadien de commercialisation des oeufs** du soutien financier accordé pour l'impression et la distribution de cette revue.

## RÉFÉRENCES

1. Barr SL, Ramakrishnan R, Johnson C et al: Reducing total dietary fat without reducing saturated fatty acids does not significantly lower total plasma cholesterol concentrations in normal males. *Am J Clin Nutr* 1992;55:675-681
2. Ginsberg HM, Kris-Etherton PM, Dennis B et al: Effects of reducing dietary saturated fatty acids on plasma lipids and lipoprotein levels in healthy subjects: the Delta study, protocol 1. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998;18:441-449
3. Park EJ, Hellerstein MK: Carbohydrate-induced hypertriglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *Am J Clin Nutr* 2000;71:412-433
4. Baum CL, Brown M: Low-fat, high-carbohydrate diets and atherogenic risk. *Nutr Rev* 2000;58:148-151
5. Kris-Etherton PM, Pearson TA, Wan Y et al: High-monounsaturated fatty acid diets lower both plasma cholesterol and triacylglycerol concentrations. *Am J Clin Nutr* 1999;70:1009-1015
6. Garg A, Bantle JP, Henry RR et al: Effect of varying carbohydrate content of diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *JAMA* 1994;271:1421-1428
7. Chen Y-DI, Coulston AM, Zhou M-Y et al: Why do low-fat, high-carbohydrate diets accentuate postprandial lipidemia in patients with NIDDM. *Diabetes Care* 1995;18:10-16
8. Judd JT, Clevidence BA, Muesing RA et al: Dietary trans fatty acids: effects on plasma lipids and lipoproteins of healthy men and women. *Am J Clin Nutr* 1994;59:861-868
9. Sanders TAB, Oakley FR, Miller GJ et al: Influence of n-6 versus n-3 polyunsaturated fatty acids in diets low in saturated fatty acids on plasma lipoprotein and hemostatic factors. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:3449-3460
10. Hegsted DM, Ausman LM, Johnson JA et al: Dietary fat and serum lipids: an evaluation of the experimental data. *Am J Clin Nutr* 1993;57:875-883
11. Clarke R, Frost C, Collins R et al: Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *Brit Med J* 1997;314:112-117
12. Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA et al: Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1747-1764
13. Gardner CD, Kraemer HC: Monounsaturated versus polyunsaturated dietary fat and serum lipids—a meta-analysis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995;15:1917-1927
14. Goldbourt U, Yarri S, Medalie JH: Factors predictive of long-term coronary heart disease mortality among 10,059 male Israeli civil servants and municipal employees. *Cardiology* 1993;82:100-121
15. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB et al: Dietary fat and coronary heart disease: a comparison of approaches for adjusting for total energy and modeling repeated dietary measurements. *Am J Epidemiol* 1999;149:531-540
16. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL et al: Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. *Brit Med J* 1996;313:84-90
17. Pietinen P, Ascherio A, Korhonen P et al: Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. *Am J Epidemiol* 1997;145:876-887
18. Kris-Etherton PM, Yu C: Individual fatty acid effects on plasma lipids and lipoproteins: human studies. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1628S-1644S
19. Zock PL, de Vries J, Katan M: Impact of myristic acid versus palmitic acid on serum lipid and lipoprotein levels in healthy women and men. *Atheroscler Thromb* 1994;14:567-575
20. Tholstrup T, Marckmann P, Jespersen J et al: Fat high in stearic acid favorably affects blood lipids and factor VII coagulant activity in comparison with fats high in palmitic acid or high in myristic and lauric acids. *Am J Clin Nutr* 1994;59:371-377
21. Sundram K, Hayes KC, Siru OH: Dietary palmitic acid results in lower serum cholesterol than does a lauric-myristic acid combination in normolipidemic humans. *Ibid*:841-846
22. Tholstrup T, Marckmann P, Jespersen J et al: Effect on blood lipids, coagulation, and fibrinolysis of a fat high in myristic acid and a fat high in palmitic acid. *Am J Clin Nutr* 1994;60:919-925
23. Temme EHM, Mensink RP, Hornstra G: Comparison of the effects of diets enriched in lauric, palmitic and oleic acids on serum lipids and lipoproteins in healthy men and women. *Am J Clin Nutr* 1996;63:897-903
24. Bonanome A, Grundy S: Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels. *N Engl J Med* 1988;318:1244-1248
25. Mensink RP, Katan MB: Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *N Engl J Med* 1990;323:439-445
26. Zock PL, Katan MB: Hydrogenation alternatives: effect of trans fatty acids and stearic acid versus linoleic acid on serum lipids and lipoproteins in humans. *J Lipid Res* 1992;33:399-410
27. Katan MB: Trans fatty acids and plasma lipoproteins. *Nutr Rev* 2000;58:188-191
28. Lichtenstein AH, Ausman LM, Jalbert SM et al: Effects of different forms of dietary hydrogenated fats on serum lipoprotein cholesterol levels. *N Engl J Med* 1999;340:1933-1940
29. Lichtenstein AH, Ausman LM, Carrasco W et al: Hydrogenation impairs the hyperlipidemic effect of corn oil in humans. *Atheroscler Thromb* 1993;13:154-161
30. Aro A, Jauhianinen M, Partanen R et al: Stearic acid, trans fatty acids and dairy fat: effect on serum and lipoprotein lipids, apolipoproteins, lipoprotein [a] and lipid transfer proteins in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1419-1426
31. Mensink RP, Zock PL, Katan MB et al: Effect of dietary cis and trans fatty acids on serum lipoprotein [a] levels in humans. *J Lipid Res* 1992;33:1493-1501
32. Nestel P, Hoakes M, Belling M et al: Plasma lipoprotein lipid and Lp[a] changes with substitution of elaidic acid for oleic acid in the diet. *Ibid*:1029-1036
33. Wood R, Kubena K, O'Brien B et al: Effect of butter, mono- and polyunsaturated fatty acid-enriched butter, trans fatty acid margarine, and zero trans fatty acid margarine on serum lipids and lipoproteins in healthy men. *J Lipid Res* 1993;34:1-11
34. Judd JT, Baer DJ, Clevidence BA et al: Effects of margarine compared with those of butter on blood lipid profiles related to cardiovascular disease risk factors in normolipidemic adults fed controlled diets. *Am J Clin Nutr* 1998;68:768-777
35. Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE et al: Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease in women. *Lancet* 1993;341:581-585
36. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE et al: Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997;337:1491-1499
37. Ascherio A, Hennekens CH, Buring JE et al: Trans fatty acids intake and risk of myocardial infarction. *Circulation* 1994;89:94-101
38. Aro A, Kardinaal AFM, Salminen I et al: Adipose tissue isomeric trans fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries: the EURAMIC study. *Lancet* 1995;345:273-278
39. Roberts TL, Wood DA, Riemersma RA et al: Trans isomers of oleic and linoleic acids in adipose tissue and sudden cardiac death. *Ibid*:278-282
40. Bolton-Smith C, Woodward M, Fenton S et al: Does dietary trans fatty acid intake relate to the prevalence of coronary heart disease in Scotland? *Eur Heart J* 1996;17:837-845
41. Hegsted DM, McGandy RB, Myers ML et al: Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr* 1965;17:281-295
42. Keys A, Anderson JT, Grande F: Serum cholesterol response to changes in the diet. IV. Particular saturated fatty acids in the diet. *Metabolism* 1965;14:776-787
43. Hopkins PN: Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a meta-analysis and review. *Am J Clin Nutr* 1992;55:1060-1070
44. Ginsberg HN, Karmally W, Siddiqui M et al: A dose-response study of the effects of dietary cholesterol on fasting and postprandial lipid and lipoprotein metabolism in healthy young men. *Arterioscler Thromb* 1994;14:576-586
45. Schnohr P, Thomsen OØ, Hansen PR et al: Egg consumption and high-density-lipoprotein cholesterol. *J Intern Med* 1994;235:249-251
46. Kestin M, Clifton PM, Rouse IL et al: Effect of dietary cholesterol in normolipidemic subjects is not modified by the nature and amount of dietary fat. *Am J Clin Nutr* 1989;50:28-32
47. McNamara DJ: Relationship between blood and dietary cholesterol. *Adv Meat Sci* 1990;6(suppl):63-87
48. Lichtenstein AM, Ausman LM, Carrasco W et al: Hypercholesterolemic effect of dietary cholesterol in diets enriched in polyunsaturated and saturated fat. *Arterioscler Thromb* 1994;14:168-175
49. Mistry P, Miller NE, Laker M et al: Individual variation in the effects of dietary cholesterol on plasma lipoproteins and cellular cholesterol homeostasis in man. *J Clin Invest* 1981;67:493-502
50. Beynen AC, Katan MB, Van Zutphen LFM: Hypo- and hyperresponders: individual differences in the response of serum cholesterol concentration to changes in diet. *Adv Lipid Res* 1987;22:115-171
51. Katan MB, Beynen AC: Characteristics of human hypo- and hyperresponders to dietary cholesterol. *Am J Epidemiol* 1987;125:387-399
52. Katan MB, Beynen AC, de Vries JHM et al: Existence of consistent hypo- and hyperresponders to dietary cholesterol in man. *Am J Epidemiol* 1986;123:221-234
53. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB et al: A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *JAMA* 1999b;281:1387-1394

Le Point INN, une série d'énoncés concis en nutrition, est rédigé pour l'INN par des spécialistes canadiens et révisé par le Conseil consultatif scientifique de l'Institut ainsi que par des experts de l'extérieur.

© Institut national de la nutrition, 2000.

Tous droits réservés. La reproduction partielle ou totale du Point INN est interdite sans le consentement écrit de l'Institut. ISSN 0836-6675

INSTITUT NATIONAL DE LA NUTRITION

302-265 Carling Av., Ottawa Ontario CANADA K1S 2E1 Téléphone (613) 235-3355 Fax (613) 235-7032 Courriel [nin@nin.ca](mailto:nin@nin.ca) Site Web [www.nin.ca](http://www.nin.ca)

ALSO AVAILABLE IN ENGLISH