PEC des Hyperlipoprotéinèmies

2024-2025

Le bilan lipidique

- Le bilan lipidique usuel consiste en l'exploration d'une anomalie lipidique comportant les dosages du cholestérol total (Cholestérol Total), du HDLcholestérol et des triglycérides (TriGlycéride), à partir desquels la concentration de LDL-cholestérol est calculée par la formule de Friedewald soit : LDL-C = CT – HDL-C – TG/5 (en g/L) ou TG/2,2 (en mmol/L).
- Cette formule n'est valable que pour des TG < 4 g/L.
- Bien que le risque associé au LDL-C et au HDL-C soit graduel, les recommandations Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé considèrent que le bilan lipidique est normal si les valeurs suivantes sont présentes simultanément :
 - LDL-C < 1,6 g/L;HDL-C > 0,4 g/L;TG > 1,5 g/L.
- Les coefficients de conversion entre g/L et mmol/L sont :
 - cholestérol : $g/L \times 2,58 = mmol/L$; $mmol/L \times 0,387 = g/L$;
 - triglycérides : $g/L \times 1,14 = mmol/L$; $mmol/L \times 0,875 = g/L$.

Classification

- La classification ancienne de Fredrickson (types I, IIa, IIb, III, IV, V) est une classification biochimique qui est de moins en moins utilisée dans la pratique clinique, au profit d'une classification pragmatique en trois types :
 - hypercholestérolémie pure (ex-type IIa) : LDL-c > 1,60 g/L ;
 - hypertriglycéridémie pure (essentiellement type IV : TG > 1,5 g/L);
 - hyperlipidémie mixte : association d'une hypercholestérolémie et d'une hypertriglycéridémie (essentiellement type IIb ; rarement type III).
- L'hypo HDLémie (< 0,40 g/L chez l'homme ; 0,50 g/L chez la femme) peut être associée à l'une ou l'autre des catégories précédentes.

Tableau 1. Hyperlipidémies secondaires

| Étiologies | Moyen diagnostique | Type d'hyperlipidémie* |
|----------------------------------|---|---|
| Hypothyroïdie | Thyroid-Stimulating Hormone (thyréostimuline) | HyperCHolestérolémie/HyperLipidémi e Mixte |
| Cholestase | Bilirubine, phosphatase alcaline | нсн |
| Syndrome néphrotique | Protéinurie, œdème | HLM |
| Insuffisance rénale chronique | Créatinine | HTG/HLM |
| Alcoolisme | Interrogatoire | HTG |
| Diabète | Glycémie, HbA1C | HTG |
| Hyperlipidémie iatrogène | Interrogatoire | |
| Œstrogènes | Interrogatoire | HTG |
| Corticoïdes | Interrogatoire | HLM/HTG |
| Rétinoïdes | Interrogatoire | HTG |
| Antirétroviraux | Interrogatoire | HTG |
| Ciclosporine | Interrogatoire | HCH/HLM |
| Diurétiques, bêta- bloquants | Interrogatoire | HTG modérée |

^{*} HCH : hypercholestérolémie ; HLM : hyperlipidémie mixte ; HTG : hypertriglycéridémie.

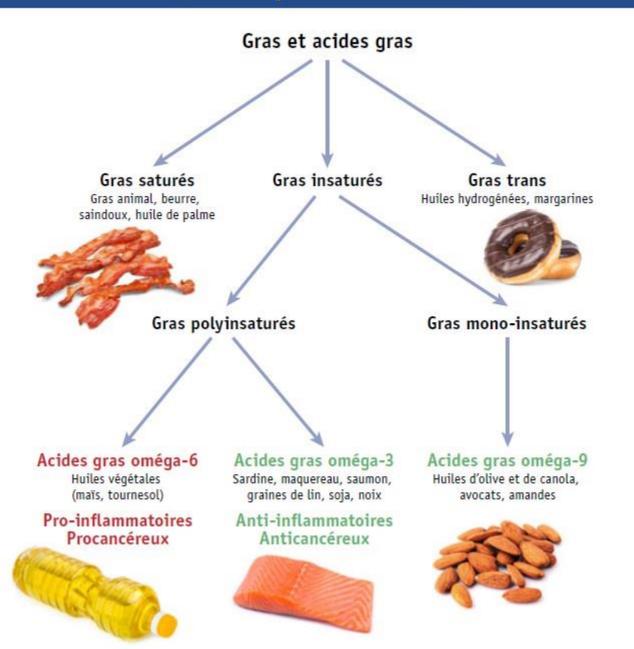
Tableau 2. Facteurs de risque cardiovasculaire a prendre en consideration dans l'évaluation du risque cardiovasculaire d'un sujet dyslipidémique.

| Facteurs de risque | Âge | Homme de 50 ans ou plus Femme de 60 ans ou ménopausée |
|-----------------------|---|---|
| | Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce | Infarctus Du Myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent de premier degré de sexe masculin IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent de premier degré de sexe féminin |
| | Tabagisme | Actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans |
| | HyperTension Artérielle permanente | Traitée ou non |
| | Diabète de type 2 | Traitée ou non |
| | HDL-cholestérol < 0,40 g/L | Quel que soit le sexe |
| Facteur protecteur | HDL-cholestérol > 0,60 g/L | Soustraire alors un facteur de risque |

Trois niveaux de risque sont ainsi définis :

- risque faible : zéro facteur de risque associé à la dyslipidémie ;
- risque intermédiaire : au moins un facteur de risque associé à la dyslipidémie ;
- haut risque vasculaire : antécédents de maladie cardiovasculaire avérés ou risque considéré comme équivalent pour lesquels le LDL doit être inférieur à 1 g/l

Les matières grasses de l'alimentation



Les dernières recommandations en lipides

- Les recommandations ont changé selon les nouvelles études scientifiques
- Les lipides ne sont plus considérés comme dangereux
- L'AFSSA préconise, pour la population générale en bonne santé, un apport lipidique de 35 à 40% de l'apport énergétique total (AET) contre 33 % auparavant.
- Ce chiffre s'entend pour une ration «normale» d'environ 2000 kcal/j et pour une balance énergétique équilibrée, c'est-à-dire lorsque les calories consommées sont égales aux calories dépensées et donc que le poids est stable.

Les dernières recommandations en lipides

- La Tunisie n'a pas changé ces recommandations
- Nous suivons toujours les recommandations de l'OMS 2003.

| | 01.1.410 |
|---------------------------------------|---|
| Facteurs alimentaires | Objectif (% óperaje totale, sauf indication contraire) |
| | (% énergie totale, sauf indication contraire) |
| Graisses totales | 15-30 % |
| Acides gras saturés | <10 % |
| Acides gras polyinsaturés | (AGPI) 6-10 % |
| Acides gras polyinsaturés n-6 | (AGPI) 5-8 % |
| Acides gras polyinsaturés n-3 | (AGPI) 1-2 % |
| Acides gras trans | <1 % |
| Acides gras mono-insaturés | Obtenu par différence a |
| Glucides totaux | 55-75 % ^b |
| Sucres libres c | <10 % |
| Protéines | 10-15 % ^d |
| Cholestérol | < 300 mg par jour |
| Chlorure de sodium (sel) ^e | <5 g par jour |
| Fruits et légumes f | ≥ 400 g par jour |
| T'1 1' (1 1 | Dan Alama Para Ang |

- 1800 besoins
- $1800 \times 0.30/9 = 60 g$
- 2200
- AGS < 10 % AET moins que 180 cal = 20 g
- AGPI = 5% = 90 = 10 g
- $1800 \times 0.35/9 = 70 g$

Les enfants

- Chez le jeune enfant de 6 mois à 3 ans, la part des lipides dans l'apport énergétique est de 45 à 50 % en raison des besoins lipidiques très importants liés notamment à l'élaboration des structures cérébrales; au-delà, les recommandations sont de 35 à 40 %.
- Les apports en oméga 6 et oméga 3 sont fixés respectivement à 2,7 % et 0,45 %, avec 70 mg de DHA.

- Les adolescents
- Les recommandations sont identiques à celles préconisées pour l'adulte.

- Les femmes enceintes et qui allaitent
- Les recommandations sont celles de la femme adulte, en insistant sur le DHA car des études suggèrent une relation entre la teneur en DHA du sang maternel enfin de grossesse et du lait maternel d'une part et le développement visuel ou cognitif de l'enfant au cours de ses 2 premières années d'autre part.

- Les sujets âgés
- En l'absence de données spécifiques, les recommandations de l'adulte s'appliquent au sujet âgé.
- Il n'est en particulier pas prouvé chez l'Homme que les oméga 3 puissent prévenir ou retarder le déclin cognitif.

L'argumentaire de l'AFSSA

- Pas d'argumentaires que 35% de lipides augmente le risque de surpoids, diabète, MCV ou cancer
- le gain de poids n'est pas lié à la quantité de graisses consommées mais à l'excès de calories totales.
- En clair, on grossit parce que l'on mange plus que ce que l'on dépense, quelle que soit la source des calories ingérées.
- De plus, une consommation de lipides inférieure à 30-35 % de l'AET ne permet pas d'assurer les besoins minimaux en certains acides gras indispensables, tels les oméga 3, et en certaines vitamines.

- Les acides gras saturés à chaîne courte et moyenne (de 4 à 10 atomes de carbone),
- Présents principalement dans la matière grasse laitière, sont rapidement utilisés par le foie et sont peu stockés.
- Ils n'augmentent pas le taux de cholestérol, certains le font même baisser.
- Le plus court, l'acide butyrique, a un effet protecteur démontré vis à vis du développement du cancer colorectal.

- Les acides gras saturés moyens (de 12 à 18 atomes de carbone) ont eux aussi des spécificités:
- - l'acide Myristique, spécifique des produits laitiers et du beurre, a un rôle fonctionnel majeur pour la cellule: il active un certain nombre de protéines essentielles et contribue à la formation de dérivés des oméga 3 indispensable à l'organisme.

- Les acides gras saturés longs (de 12 à 18 atomes de carbone) ont eux aussi des spécificités:
- l'acide palmitique est le plus abondant des acides gras alimentaires. On le trouve dans les produits d'origines animale et végétale.
 Comme son nom l'indique, il est majoritaire dans l'huile de palme ainsi que dans l'huile de coprah, largement utilisées dans les produits transformés.

- Les acides gras saturés longs (de 12 à 18 atomes de carbone) ont eux aussi des spécificités:
- l'acide stéarique, très présent dans la viande et le lait des ruminants, est transformé dans l'organisme en acide oléique et a un effet neutre sur le taux de cholestérol.

Effet des AGS sur le CS sanguin

- L'acide myristique (C 14:0) et à un moindre degré l'acide laurique (C 12:0) sont hyper cholestérolémiants lorsqu'ils sont en excès par rapport à l'acide linoléique (C 18:2 n-6).
- L'effet hypercholestérolémiant apparaît lorsque l'apport en acide linoléique est inférieur à 3 % de l'apport calorique global.

Effet des AGS sur le CS sanguin

- Il est bien évident que ces acides gras saturés ne se transforment pas en cholestérol, mais leur excès diminue l'activité des récepteurs hépatiques des LDL.
- Il en résulte une diminution de l'épuration du cholestérol plasmatique et un excès de synthèse endogène qui augmente le pool du cholestérol circulant.

Effet des AGS sur le CS sanguin

- L'acide stéarique (C 18:0) est rapidement converti dans le foie en acide oléique et serait peu hypercholestérolémiant.
- L'acide palmitique (C 16:0) est peu ou pas hypercholestérolémiant et cet effet n'apparaît qu'en présence d'une carence en acide linoléique.
- L'association de plusieurs acides gras saturés présents dans les apports riches en graisses animales est plus hypercholestérolémiante que si un seul d'entre eux est élevé.

- l'AFSSA recommande que la part des acides gras saturés totaux soit inférieure ou égale à 12 % de l'AET (contre 8 % antérieurement).
- Seuls 3 acides gras se différencient des nouvelles recommandations parce qu'ils sont susceptibles d'augmenter le risque cardio-vasculaire, lorsqu'ils sont consommés en excès: c'est pourquoi leur apport reste limité à 8%. Il s'agit de l'acide laurique, l'acide myristique et l'acide palmique.

 En pratique, cela signifie que si l'on s'intéresse aux sources des graisses saturées, il faut en évaluer leur proportion dans un aliment mais également et surtout examiner leur composition.

Les acides gras polyinsaturés

- Ce sont les oméga 6 et 3, acides gras dits indispensables.
- Constituants des membranes cellulaires et sources d'énergie, ils sont surtout nécessaires à la synthèse de nombreuses substances impliquées dans la coagulation, l'inflammation, l'immunité, le métabolisme....
- Alors que les besoins en oméga 6 sont largement couverts par l'alimentation (on les trouve dans l'huile de tournesol ou de maïs par exemple), les apports en oméga 3 (huile de colza et de noix) sont très insuffisants et ce déséquilibre pourrait contribuer à augmenter le risque d'obésité, diabète, maladies cardio-vasculaires, cancers et pathologies inflammatoires.

Les acides gras polyinsaturés

- C'est pourquoi les recommandations de l'AFSSA préconisent un apport inchangé de 4 % de l'AET pour l'acide linoléique (oméga 6) et de 1 % (antérieurement 0,8 %) pour l'acide linolénique (oméga 3), avec un rapport linoléique/linolénique strictement inférieur à 5.
- Les acides gras oméga 3 à longue chaîne DHA et EPA, que l'on trouve essentiellement dans les poissons gras, qui jouent un rôle majeur dans le développement et le fonctionnement cérébral, et dont l'apport est très insuffisant, ont eux aussi leur recommandation spécifique: 250 mg/j (le double du chiffre de 2001) pour le DHA et 500mg/j pour EPA + DHA.

EPA et DHA

- L'EPA et la DHA dérivés de l'acide alpha linolénique, sont synthétisés mais avec un faible rendement dans l'espèce humaine.
- La production s'effectue chez le sujet jeune, si l'équilibre des acides gras est respecté, et ces acides gras ont un rôle important sur l'activité des prostaglandines.
- La synthèse est diminuée chez le sujet âgé, chez l'hypercholestérolémique ou le diabétique.
- Ils ont une action modeste sur la cholestérolémie, leur excès peut même élever le cholestérol LDL.
- Ils peuvent abaisser la Lp(a) mais le plus souvent d'une façon transitoire et en particulier dans l'hypertriglycéridémie.

Acide linoléique

- Il entraîne un effet hypocholestérolémiant avec baisse du cholestérol HDL.
- L'effet hypocholestérolémiant de l'acide linoléique est de l'ordre de 10%.
- L'effet maximal est obtenu avec un rapport P/S voisin de 1, lorsque le rapport s'élève, il n'est pas observé de bénéfices supplémentaires, cholestérol total et cholestérol HDL s'abaissent modérément, avec un rapport cholestérol HDL/cholestérol total qui reste stable.

Acide linoléique

- L'excès d'acide linoléique s'incorpore dans les lipoparticules et facilite la peroxydation du cholestérol LDL, ce qui va contribuer à la progression des plaques athéromateuses coronariennes car même si les valeurs sont normales voire basses, la peroxydation rend les LDL peu ou pas épurables par les récepteurs hépatiques.
- La résistance à la peroxydation serait augmentée avec l'association d'une forte posologie de vitamine E.
- L'acide linoléique en excès pourrait également favoriser les facteurs inflammatoires de l'artériosclérose.
- L'excès d'acide linoléique apparaît ainsi comme un lien entre la théorie inflammatoire et lipidique de l'athérothrombose, et favoriserait notamment le stress oxydatif.

Les acides gras monoinsaturés

- Le principal et presque unique AGMI dans l'alimentation est l'acide oléique, que l'on associe à l'huile d'olive, mais qui est abondant dans tous les aliments d'origine animale ou végétale.
- Comme tous les lipides, c'est un élément constitutif des membranes cellulaires et des lipides de réserve (stockés dans le tissu adipeux) et une source d'énergie. L'acide oléique bénéficie d'une image santé positive.
- L'AFSSA recommande un apport d'acide oléique compris entre 15 et 20 % de l'AET.

INFLUENCE DE L'ACIDE OLÉIQUE

- Les régimes riches en *acides gras monoinsaturés d'origine végétale* entraînent une baisse du cholestérol LDL, sans abaissement du cholestérol HDL, il en résulte une augmentation du rapport cholestérol HDL/cholestérol LDL.
- Il n'en est pas de même lorsque l'acide oléique provient de certaines graisses animales (porc, bœuf) également riches en acides gras saturés, d'autant que dans ces conditions l'acide oléique, n'étant pas préférentiellement en position 2 sur la molécule de triglycérides, il ne serait pas ou peu absorbé.
- L'effet hypocholestérolémiant de l'acide oléique est cependant discuté, cet effet serait surtout lié à la réduction des acides gras saturés.

Effet du CS alimentaire sur le CS sanguin

- L'action hypercholestérolémiante n'apparaît que chez les sujets hyper absorbeurs, soit environ 15 % de la population où il n'y a pas de régulation entre le cholestérol absorbé et le cholestérol épuré.
- Chez les sujets régulant leur absorption lorsque l'apport en cholestérol est supérieur à 300 mg/jour, toute consommation supérieure n'entraîne que de faibles variations de la cholestérolémie.
- Entre 100 et 300 mg/jour la cholestérolémie varie de manière linéaire, en dessous de 100 mg, la cholestérolémie reste stable.
- La diminution du cholestérol plasmatique avec des apports inférieurs à 300 mg est faible, de l'ordre de 10 à 15%, et elle conduit à des diététiques difficiles à suivre.

L'influence des autres nutriments et aliments sur les lipides sanguins

- Influence de certains stérols végétaux sur la cholestérolémie
 - Les dérivés du sitostérol baissent la cholestérolémie.
 - Les phytostérols de l'huile d'olive ont également un effet hypocholestérolémiant.
 - Le sistostanol (dérivé 5 alpha saturé du sitostérol) diminue l'absorption du cholestérol, augmente la synthèse du cholestérol mais facilite son élimination biliaire et digestive. Sa consommation provoque une baisse du cholestérol LDL et VLDL.
 - La consommation devrait être comprise entre 1 et 2 g/jour.
 - L'ingestion de phytostérols ne modifie pas le taux sanguin de la vitamine E, mais on a constaté une baisse de la bêta caroténémie et du taux plasmatique du lycopène. Cette diminution serait transitoire.

Données scientifiques

- Acides gras Trans
- Un acide gras est dit "trans" lorsqu'il comprend au moins une double liaison de configuration géométrique trans (les atomes d'hydrogène fixés au carbone concerné se situant de part et d'autre d'un plan).
- Il existe de nombreux acides gras trans, mais les plus fréquemment présents dans les aliments sont l'acide vaccénique et l'acide élaïdique, qui dérivent de l'acide oléique et l'acide ruménique, produit à partir de l'acide linoléique

Données scientifiques

- Sources des Acides gras Trans
- Dans la viande, le lait et les produits laitiers qui en dérivent
- La teneur en acides gras trans dépend donc la saison, plus élevée au printemps et en été (jusqu'à trois fois) qu'en hiver.
- Dans de multiples aliments
 industriels comportant parmi leurs
 ingrédients des "huiles ou matières
 grasses partiellement hydrogénées".
- La liste des aliments concernés est longue : certains biscuits salés ou sucrés, viennoiseries, pâtisseries, pâtes à tarte, barres chocolatées, pains de mie, margarines, soupes déshydratées, plats cuisinés...
- Dans les aliments frits et même les viandes grillées,
- Le chauffage à très forte température pouvant donner lieu à la production d'acides gras trans à partir d'acides gras cis.



AGS & AG Trans

- À quantité égale :
 - Les AGT ont le même effet que les AGS sur l'élévation des LDL-CS
 - Les AGS augmentent les HDL-CS
 - Les AGT diminuent le taux de HDL-cholestérol
- La nature des AGT
 - Naturels consommés à hauteur de 0,5 à 0,7 % de l'apport énergétique et même 1,5 % pour les plus forts consommateurs, n'ont pas d'effets négatifs sur les taux de LDL et de HDL et ne sont pas associés à une augmentation du risque dans les études d'observation
 - Le risque cardiovasculaire est en revanche accru lorsque l'apport en acides gras trans d'origine technologique dépasse 1,5 % de l'apport énergétique

Les AG Trans d'origine industrielle sont plus dangereux que les AGS

- ACTION DES ACIDES GRAS TRANS SUR LES LIPOPROTÉINES
- L'acide élaïdique, stéréo-isomère de l'acide oléique, non naturel, produit par hydrogénation industrielle de l'acide linoléique dans la fabrication des margarines, est susceptible d'élever le cholestérol LDL et de baisser le cholestérol HDL.
- Il élève également la Lp(a).
- Il faut environ 18 g d'acide gras trans (200 g de margarine) pour élever de 7,8 % le cholestérol LDL.
- L'acide vaccinique, acide gras trans naturel, présent dans la graisse des ruminants et dans le beurre (3 à 8%), serait moins pathogène que l'acide élaïdique.

- ACTION DE L'HUILE D'OLIVE
- Par ailleurs, la richesse en acide oléique des particules lipoprotéiques circulantes les rend moins sensibles à l'action des radicaux libres et aux phénomènes de peroxydation.
- Les poly phénols de l'huile d'olive extra vierge (hydroxythyrasol et oleuroprin) possèdent également une action protectrice en favorisant la production de monoxyde d'azote (NO) relaxant dans les macrophages et par leurs effets antioxydants.

- ACTION DE L'HUILE D'OLIVE
- Par ailleurs, la richesse en acide oléique des particules lipoprotéiques circulantes les rend moins sensibles à l'action des radicaux libres et aux phénomènes de peroxydation.
- Les poly phénols de l'huile d'olive extra vierge (hydroxythyrasol et oleuroprin) possèdent également une action protectrice en favorisant la production de monoxyde d'azote (NO) relaxant dans les macrophages et par leurs effets antioxydants.

GLUCIDES ET FIBRES ALIMENTAIRES

- Ils ont une action sur la cholestérolémie et la triglycéridémie :
- Le taux du cholestérol HDL est lié de manière négative avec la teneur de l'alimentation en hydrates de carbone.
- Il existe une relation inverse entre l'apport en glucides complexes et en fibres et la maladie coronarienne.
- Cette relation persiste faiblement après ajustement avec les autres facteurs.
- Il faut dire que les consommateurs de féculents, légumes et légumineuses sont le plus souvent des faibles consommateurs de graisses animales.

- GLUCIDES ET FIBRES ALIMENTAIRES
- Les fibres insolubles (hémicellulose du son de blé par exemple) modifient peu ou pas le cholestérol tandis que les fibres solubles des fruits, de certaines céréales et des légumineuses baissent le cholestérol LDL et les triglycérides.
- Il en est ainsi de la pectine, de la gomme de guar, de l'hémicellulose soluble de l'avoine et du psyllium. Ces fibres ont aussi une action favorable sur la tension artérielle.
- Les fibres alimentaires sont à rapprocher des fructo-oligosaccharides non digestibles qui sont les «prébiotiques» qui facilitent le développement des «probiotiques» (lactobaccilus) qui seraient susceptibles d'intervenir sur les processus immunitaires qui favorisent l'artériosclérose et qui diminuent l'absorption des sels biliaires et des acides gras.
- L'un des mécanismes selon lequel les fibres diminuent la cholestérolémie serait leur liaison aux acides biliaires et la diminution de la réabsorption du cholestérol.

GLUCIDES ET FIBRES ALIMENTAIRES

- Tolérance glucidique et baisse des triglycérides sont en relation avec le ralentissement de l'absorption des glucides lié aux fibres solubles.
- Il existe cependant une relation positive entre la consommation excessive d'amidon et les triglycérides.
- Les fruits et les légumes : sont riches en antioxydants (poly phénols : tanins, flavonoïdes, anthocyanes) en vitamine E et vitamine C.
- La richesse en antioxydant serait un facteur qui interviendrait pour expliquer la réduction de la mortalité CV.
- L'oignon, et surtout l'ail, ont des propriétés hypocholestérolémiantes; ils auraient un effet inhibiteur sur l'HMG Co-A réductase et possèderaient également une action antiagrégant et fibrinolytique.

- GLUCIDES ET FIBRES ALIMENTAIRES
- Le soja : semble jouer un rôle protecteur.
- Plusieurs facteurs semblent intervenir dont
 - l'influence des protéines,
 - des fibres,
 - des phyto œstrogènes,
 - de l'acide alpha linolénique,
 - de lécithine,
 - de vitamine E.
- Il en résulterait une baisse du cholestérol LDL et une diminution de la peroxydabilité.
- La richesse en arginine des protéines du soja favoriserait la libération par l'endothélium de monoxyde d'azote relaxant.

- PRO et ANTI-OXYDANTS, PHYTO ŒSTROGÈNES
- 1. Pro et antioxydants
- L'alimentation riche en viandes, abats ... apporte des pro-oxydants dont certains métaux comme le cuivre et le fer.
- Les fruits et les légumes apportent des antioxydants :
 - La vitamine E et le bêta carotène présents dans les tomates, les brocolis, les épinards, les pissenlits, les carottes, les mangues...
 - le lycopène provenant de la tomate est un puissant antioxydant.
 - Polyphénols et flavonoïdes.
 - Le sélénium possède des interactions avec la vitamine E, et il est présent dans les graines, les pépins des fruits, les noix, les noisettes, les amandes, les champignons ainsi que les produits de la mer, la viande, le foie.
 - Le zinc : céréales, légumes, produits laitiers, viandes.
 - La vitamine C est aussi indispensable à l'action de la vitamine E (elle réduit la forme oxydée de la vitamine E qui a capté les oxydants). Elle ne doit cependant pas être en excès par rapport à la vitamine E, car elle favorise alors les processus d'oxydation.

- PRO et ANTI-OXYDANTS, PHYTO ŒSTROGÈNES
- 2. Phyto œstrogènes
- Leur structure œstrogénique agit sur le métabolisme lipidique en diminuant le cholestérol LDL et en élevant le cholestérol HDL.
- Ils ont aussi une action vasodilatatrice.
- Ils sont présents surtout dans le soja.
- Il en existe dans les fruits (pommes, poires, raisin, dattes, pêches, pamplemousses, noisette), les céréales, les légumineuses, le houblon et la bière.

- BOISSONS
- 1. Alcoolisées
- Consommées en quantité modérée (20 à 40 g d'alcool/jour), les boissons alcoolisées (bière ou vin) exercent une action protectrice avec une réduction de la mortalité coronarienne de 15 à 60 % par rapport aux non buveurs. Cette notion n'a plus de sens depuis l'étude du Lancet janvier 2019
- Les bénéfices de la consommation modérée des boissons alcoolisées passent à la fois par une action sur les facteurs lipidiques, les facteurs de la coagulation et par une protection de la peroxydation (vin). Selon le Lancet cette affirmation n'est pas scientifiquement fortement argumentée
- La consommation doit être modérée et régulière alors que les buveurs du week-end ont des risques plus importants. Vérifiée

- BOISSONS
- 1. Alcoolisées
- Il n'y a pas de différence entre la bière et le vin. Si dans certaines études, le vin parait avoir une action plus favorable que la bière, cela parait liée à l'alimentation. Les buveurs modérés de vin rouge ont une alimentation plus variée, plus riche en fruits, légumes et huile d'olive, et plus pauvre en graisses animales.
- L'alcool possède un puissant effet antiagrégant mais la prise aiguë et transitoire est suivie d'un effet rebond pouvant secondairement provoquer une thrombose responsable d'un infarctus du myocarde.
- Le vin rouge contient de nombreux dérivés phénoliques dont la teneur peut atteindre 5 g/l : les flavonoides (catechines, quercetines, flavonols, antocyanidols) et non flavonoides (acide benzoïque, acide hydroxycinnamique et dérivés de stilbène dont le resveratrol). Le resveratrol inhibe l'agrégation plaquettaire, le thromboxane A2 et les risques de thrombose. Les dérivés phénoliques favorisent également la libération du facteur vasorelaxant, le monoxyde d'azote (NO).

- BOISSONS
- 1. Alcoolisées
- Il faut retenir que l'alcool consommé en excès augmente les risques vasculaires, l'hypertension et les troubles du rythme.
- Il faut aussi distinguer les gros consommateurs d'alcool avec une alimentation hypercalorique glucido-lipidique qui ont des risques d'hypertriglycéridémie et d'obésité.
- La croyance de boire de l'alcool avec modération parait avoir un effet bénéfique pour la santé, n'est pas vérifiée et il n'est pas question de promouvoir une consommation régulière dans la population sans courir le risque de favoriser l'alcoolisme.
- Inversement, chez un coronarien buveur modéré, le conseil de l'abstinence est important mais sans cependant en faire une priorité par rapport aux autres recommandations.

BOISSONS

- Le café
- Le café bouilli augmente le cholestérol total et le LDL tandis que le café filtré n'entraîne aucune variation.
- Ce sont des dérivés diterpeniques (cafestol et kahweol) qui seraient hypercholestérolémiants, en inhibant la synthèse des acides biliaires.
- L'absorption de 7 mg de cafestol élève la cholestérolémie chez l'homme sain de 5 mg/100 ml.
- Sur le plan épidémiologique, la consommation de café ne serait pas liée aux risques coronariens, mais le risque serait présent chez les grands buveurs de café (plus de 6 tasses/jour).

- CARENCES VITAMINIQUES ET HOMOCYSTÉINÉMIE
- Les vitamines B6, B12 et folates (vitamine B9) sont nécessaires à la métabolisation de l'homocystéine.
- La transsulfuration qui permet la production de cystéine qui est éliminée dans les urines nécessite la vitamine B6.
- La reméthylation qui permet le recyclage de l'homocystéine en méthionine utilise la vitamine B12 et l'acide folique.
- Ces carences pourraient intervenir dans l'hyperhomocystéinémie des sujets âgés et favoriser l'athérothrombose.

- CARENCES VITAMINIQUES ET HOMOCYSTÉINÉMIE
- Il existe une corrélation inverse entre l'homocystéinémie et le taux de folates.
- Les fumeurs qui sont les plus à risque d'infarctus ont également des taux de folates les plus bas et les taux d'homocystéine les plus élevés.
- La corrélation entre infarctus du myocarde et hyperhomocystéinémie disparaît lorsqu'on prend en compte la consommation de tabac.
- Le tabagisme apparaît ainsi comme le principal facteur de risque chez ces sujets.

- Surpoids et obésité: les lipides ne font pas spécifiquement grossir
- La prise de poids est la conséquence d'un déséquilibre entre les calories consommées et les
- calories dépensées.
- C'est l'excès de calories totales qui est responsable du surpoids et de l'obésité et non pas la part de lipides dans l'alimentation.
- D'autant plus que si l'on ne mange pas assez de lipides, on risque de compenser par des glucides, notamment simples, ce qui favorise la survenue de perturbations métaboliques et la prise de poids.

- Surpoids et obésité: les lipides ne font pas spécifiquement grossir
- D'un point de vue qualitatif, certaines données suggèrent que les oméga 6 consommés en excès (ou le déséquilibre oméga 6/oméga 3) favorisent l'augmentation du nombre des adipocytes, qui ne demandent qu'à se remplir, notamment pendant l'enfance et l'adolescence.
- D'où l'intérêt d'équilibrer les acides gras.

- Maladies cardio-vasculaires: halte à la chasse aux saturés
- Globalement, en matière de risque cardio-vasculaire il n'y a aucun bénéfice prouvé à une consommation de lipides inférieure à 30 à 35 %.
- Alors que les acides gras saturés ont longtemps été considérés comme néfastes, une récente méta-analyse de 21 études, portant sur près de 350000 sujets, montre que la consommation d'acides gras saturés n'est pas associée à une augmentation du risque de maladie cardio-vasculaire (AmJClinNutr 2010; 91(3)535-46).
- Ce qui ne signifie pas qu'il faut en abuser.

- Maladies cardio-vasculaires: halte à la chasse aux saturés
- Certains acides gras saturés ont des effets bénéfiques, d'autres n'ont d'effet potentiellement délétère que lorsqu'ils sont consommés en excès.
- D'où l'intérêt de les varier et de prendre en compte les sources.
- Quant aux polyinsaturés, l'accent est mis sur les oméga 3, surtout l'EPA et le DHA, qui diminuent la mortalité cardio-vasculaire.

Cancer

- Le risque de cancer n'est pas associé à la teneur en lipides de l'alimentation, ni à la consommation d'acides gras saturés et monoinsaturés.
- Certains travaux expérimentaux suggèrent que les oméga 6 favorisent la croissance tumorale, alors que les oméga 3 auraient l'effet inverse.
- Cependant les données chez l'Homme ne sont pas suffisamment reproductibles et cohérentes pour tirer des conclusions.

Cancer

- A noter que certains acides gras contenus dans la matière grasse laitière (acides vaccénique et ruménique) ont un effet protecteur chez l'animal.
- En matière de cancer, la seule certitude est que l'obésité et l'excès d'alcool en augmentent le risque.

ALIMENTATION LIPIDIQUE HYPERTRIGLYCÉRIDÉMIE ET DYSLIPIDÉMIES MIXTES

- L'alimentation hypercalorique, glucido-lipidique peut être responsable d'obésité pléthorique abdominale et d'une dyslipidémie mixte en particulier en présence d'un hyperinsulinisme avec insulinorésistance.
- L'alimentation lipidique a une grande importance dans ces circonstances, elle conditionne la diminution de la tolérance glucidique et l'hypertriglycéridémie.
- Les risques athérothrombogènes seront d'autant plus importants que l'hypertriglycéridémie s'accompagne d'une baisse du cholestérol HDL, de LDL petites et denses et de lipoparticules Lp B-E et Lp B-CIII.

ALIMENTATION LIPIDIQUE HYPERTRIGLYCÉRIDÉMIE ET DYSLIPIDÉMIES MIXTES

• L'ACIDE OLÉIQUE

- Il joue un rôle protecteur important lorsque l'apport est compris entre 15 et 20 % de la ration calorique globale.
- Une diététique modérément hypoglucidique, normolipidique et comportant 55 à 60 % des apports lipidiques en acide oléique permet la baisse de la triglycéridémie, l'élévation du cholestérol HDL et de l'apo AI.
- L'acide oléique assurera également un rôle protecteur contre la peroxydation des LDL modifiées, surtout avec l'huile d'olive extra vierge.

ALIMENTATION LIPIDIQUE HYPERTRIGLYCÉRIDÉMIE ET DYSLIPIDÉMIES MIXTES

- Les acides gras polyinsaturés de la série n-3 ou oméga 3
- L'acide linolénique sera conseillé sans excès pour réduire les risques de peroxydation et d'inflammation.
- Les acides gras à longues chaînes et polyinsaturés des oméga 3 de poissons (EPA et DHA), baissent la triglycéridémie et élèvent le cholestérol HDL en cas d'hypertriglycéridémie.
- Ils baissent également les lipoparticules LPB:E et LPB:CIII.
- Ils diminuent la synthèse des VLDL et tendent à réduire leur taille.
- Ils baissent l'hyperchylomicronémie postprandiale.

Tabagisme

- Le tabagisme est un facteur de risque important, surtout en association avec des erreurs alimentaires.
- Il intervient par l'élévation de l'homocystéine, du monoxyde de carbone et la nicotine.
- Le monoxyde de carbone augmente la perméabilité capillaire et facilite le passage transpariétal des particules lipoprotéiques non épurées, il favorise ainsi le développement de la plaque athéromateuse.
- La nicotine exagère l'hyperréactivité aux stimuli vaso-constricteurs.
- Le tabac favorise l'athérothrombose en élevant l'hématocrite, la leucocytose, le fibrinogène, la viscosité plasmatique, l'agrégation plaquettaire et les triglycérides, il baisse le cholestérol HDL.
- La suspension du tabagisme même tardif réduirait de moitié les risques vasculaires.

Sédentarisme

- Le sédentarisme est un autre facteur important de mortalité.
- Chez les sujets ayant une activité physique, les risques d'infarctus du myocarde seraient diminués de 30 à 50 %.
- L'activité physique augmente le cholestérol HDL, baisse les triglycérides et réduit les risques d'athérothrombose; associée à la diététique, elle diminue l'adiposité abdominale qui est un facteur de risque important.
- Il est préférable d'avoir une activité physique modérée et régulière, 30 à 40 minutes de marche par jour par exemple, car les efforts violents augmentent les risques de thrombose.

- Alimentation glucidique
- L'alimentation glucidique doit être adaptée au poids et à la dyslipidémie.
- En présence d'une obésité, en particulier abdominale, avec hypertriglycéridémie, l'alimentation doit être hypocalorique et modérément hypoglucidique, tout en respectant l'apport normolipidique équilibré.
- La diète hypoglucidique (ou normoglucidique) et hypolipidique favorise la perte de poids mais provoque une perte de masse maigre et une baisse du cholestérol HDL.
- Seule une alimentation modérément hypoglucidique, normolipidique (60 à 65 g/jour) et normoprotidique (60 g/jour) permet de préserver la masse maigre, ce qui est un facteur important pour ne pas réduire la tolérance glucidique.

Alimentation glucidique

- L'apport glucidique ne doit pas être inférieur à 150 g/jour pour éviter le catabolisme azoté.
- On conseillera des féculents riches en fibres alimentaires et les fruits.
- Les sucres non féculents (jus de fruits, sodas, sucreries) seront déconseillés.
- La confiture (en particulier la gelée) riche en fibres solubles sera autorisée en faible quantité, elle remplacera le beurre ou la margarine sur le pain du matin, pour éviter l'hyperinsulinisme déclenché par l'alimentation glucido-lipidique (pain et graisses, d'autant que le pain de digestion rapide se comporte comme un sucre simple).
- En présence d'une hypercholestérolémie isolée, en particulier si le poids est normal, l'apport glucidique sera libre, sans excès de sucres et sucreries

- Elle se fait en trois étapes :
- connaître la consommation du sujet et ses préférences alimentaires.
- Respect des besoins nutritionnels.
- Adaptation de la diététique selon le type de dyslipidémie.

- Diététique de l'hypercholestérolémie
- Apport calorique adapté au poids et activité physique
- Il ne faut pas être obnubilé par le cholestérol alimentaire, en déconseillant néanmoins les abats et la cervelle.
- Conseiller les huiles végétales et les aliments riches en phytostérols.
- Pratiquer de l'activité physique adaptée d'une façon régulière

- Diététique des hyperlipidémies mixtes et des hypertriglycéridémies
- Elle est souvent plus difficile car elle doit aussi limiter les sucres ajouté et les fruits voire les supprimer au profit des féculents et des légumes qui doivent être préservés.
- Si le poids est normal, la diététique de l'hypercholestérolémie peut être conseillée.
- S'il existe un excès de poids, en particulier en présence d'une obésité abdominale avec un syndrome X, le premier objectif est la normalisation du tour de taille qui doit devenir inférieur à 94 cm chez l'homme et 80 cm chez la femme (*les valeurs sont vues à la baisse car le risque est* grand).

- Diététique des hyperlipidémies mixtes et des hypertriglycéridémies endogènes
- La normalisation du tour de taille diminue les triglycérides, élève le cholestérol HDL, diminue l'insulinorésistance et les risques de thrombose :
- éviter les associations glucido-lipidiques, surtout le matin (chamia et beurre ou confiture et beurre ou même miel et huile; même remarque pour le chocolat,
- supprimer les boissons sucrées, les sucres ajoutés.
- supprimer les boissons alcoolisées, en particulier la bière, et permettre secondairement, si le patient refuse le sevrage, une petite quantité de vin (les hypertriglycéridémies purement alcoolodépendantes sont rares).
- conseiller obligatoirement une activité physique régulière (3/4 d'heure de marche par jour).

- Diététique des hypertriglycéridémies exogènes
- les hypertriglycéridémies majeures (> 10 g/L) avec hyperchylomicronémies constituent des cas particuliers :
- avis spécialisé nécessaire pour affirmer le diagnostic et les orientations thérapeutiques notamment au plan nutritionnel,
- dans ces cas particuliers, réduction nécessaire de l'apport lipidique < 30 g/j ou 0,5 g/kg de poids idéal