

Les dyslipidémies



Dr Irène Boronczyk
Crépy en Valois

Il existe un équilibre entre les différents types d'acides gras :

- saturés : AGS
- mono-insaturés : AGMI
- poly-insaturés : AGPI

Incidence des déséquilibres en acides gras : _____

Un déséquilibre peut-être à l'origine de **différentes pathologies** : **cardio-vasculaire** (thromboses, d'action pro-agrégante), **d'HTA**, de facteurs aggravants de **diabète**, **d'obésité**, de perturbations **hépatiques** et **hormonales** (menstruation, grossesse, allaitement), d'action **pro-inflammatoire**, rôle dans les **maladies auto-immunes**, dans le **vieillessement** (cutané, arthrose) et les **troubles du comportement**.

Il paraît donc opportun d'avoir une alimentation bien équilibrée et/ou modifier son mode de vie et son alimentation selon ses besoins.

Besoins : _____

30 à 40 % des Apports Energétiques Totaux soit 70 à 80 g pour un adulte.

Les AGS représentant 25 % des AET soit 17 à 20 g.

Les AGMI représentent 55 à 60% des AET soit 40 à 50g.

Les AGPI représentent 15 à 20% des AET soit 12 à 15g, avec un rapport $\omega 6 / \omega 3$ optimal à 5.

Se méfier des **AG trans** (issus des produits animaux et des produits laitiers (acide transvaccénique) ; des matières grasses végétales hydrogénées (acide élaïdique) ; issus des huiles par chauffage lors des cuissons) car ils entraînent **une élévation des LDL** et une **baisse des HDL** de façon proportionnelle à leur apport.

Les **lipides insolubles dans l'eau** (milieu organique) sont regroupés en 3 familles :

- les phospholipides (membranaires).
- les triglycérides : glycérol + acides gras (des celles adipeuses).
- les stéroïdes (cholestérol, sels biliaires, vitamine D, hormones stéroïdiennes : cortisol, aldostérone, androgènes, œstrogènes, progestérone).

La biosynthèse du cholestérol est en majeure partie **hépatique** (à partir de l'Acétyl-Co-Enzyme A), **l'apport alimentaire ne représente que 15 à 30% des besoins**.

Le cholestérol du fait de son insolubilité dans l'eau **nécessite un «transporteur» : les lipoprotéines :**

- les **chylomicrons** (après les repas, formés au niveau des cellules intestinales).
- les **VLDL (very low density lipoprotein)** : synthétisés au niveau du foie, transportent les triglycérides vers les cellules adipeuses.
- les **LDL (low density lipoprotein)** : transportent le cholestérol et les triglycérides vers les tissus périphériques.
- les **HDL (high density lipoprotein)** : ramènent l'excès de cholestérol vers le foie pour être éliminé dans les sels biliaires.

Le rôle du cholestérol : _____

- précurseur de la biosynthèse de la vitamine D (croissance, minéralisation)
- précurseur de la synthèse des hormones
- constituant essentiel des membranes
- synthèse des sels biliaires qui jouent un rôle important dans l'absorption des lipides

Biologie sanguine : _____

Cholestérol : 1,5 à 2,5 g/l

TG : 0,50 à 1,50 g/l

LDL cholestérol : < 1,50g/l

HDL cholestérol : > 0,50g/l

Régulation de la synthèse : _____

La **biosynthèse** augmente si les besoins sont accrus et diminue si le taux circulant augmente grâce à un système de rétrocontrôle ; l'augmentation du taux de cholestérol s'explique par une déficience de ce rétrocontrôle (génétique ; alimentation trop riche en AGS et trop pauvre en fibres, trop hypercalorique favorisant le stockage ; oxydation accrue des LDL cholestérol ; stress).

La synthèse des TG a lieu dans tous les tissus ; l'**hypertriglycéridémie endogène** est due à une augmentation des LDL cholestérol et conduit au niveau du foie à une stéatose.

L'**oxydation des acides gras** a lieu dans les mitochondries ; celle-ci se produit de façon importante lors d'un jeûne, en cas d'obésité et de diabète.

Les **LDL cholestérol sont plus sensibles à l'oxydation** ; non reconnus par les récepteurs cellulaires, ils pénètrent dans les parois artérielles, les macrophages tentent de les éliminer et peuvent provoquer **une réaction inflammatoire** avec production de cytokines ou se transformer en **cellule spumeuse** et à partir de là, une formation de **plaque athéromateuse** est possible.

Le HDL cholestérol qui ramène le cholestérol au foie est un facteur de protection cardio-vasculaire alors que le LDL cholestérol est un facteur de risque.

■ Rôle des ω 6 et des ω 3 :

Ils jouent un rôle important dans la croissance et le développement fœtal, dans l'immunité; les ω 3 sont nécessaires pour les cellules nerveuses, au niveau de la rétine, pour les fonctions cognitives, pour la régulation des TG et dans l'agrégation plaquettaire...les ω 6 le sont au niveau de la croissance, de la peau, des reins, de la reproduction...

La fluidité et la perméabilité membranaire dépendent de la composition en acides gras, et surtout des AGPI de la série ω 3.

Les acides gras à chaîne courte peuvent être tous synthétisés par le foie (sauf l'acide linoléique et l'acide α linoléique) ; la synthèse des acides gras à plus de 16 carbones se fait essentiellement dans le foie mais aussi dans différents tissus en faisant intervenir des désaturases et des élongases ; la synthèse des triglycérides se fait également dans le foie mais également dans différents tissus.

Les dyslipidémies

Chaque **désaturase** est spécifique pour une double liaison mais identique pour tous les acides gras ce qui les met en compétition ; la $\Delta 6$ désaturase a plus d'affinité pour un acide gras s'il est plus insaturé ainsi, en priorité elle agira sur l'acide α linoléique ; de même un excès d' $\omega 3$ inhibe la désaturation des $\omega 6$ et à l'inverse un excès d' $\omega 6$ freine la formation d' $\omega 3$.

Le **DGLA, l'AA et l'EPA** sont les **précurseurs des éicosanoïdes** (prostaglandines, thromboxanes et leucotriènes) après transformation enzymatique ; de même que pour les désaturases, il existe une compétition entre les deux lignées (**les prostaglandines et les thromboxanes de l'Acide Arachidonique sont plus puissants et plus actifs** que ceux issus du DGLA et de l'EPA).

Le DGLA est précurseur :

- de la **prostaglandine E1** : **action inhibitrice sur l'agrégation plaquettaire et action vaso-dilatatrice, action anti-inflammatoire** et de la prostaglandine F1 (effet anti-arythmique)
- du thromboxane A1 : faiblement agrégant
- des leucotriènes T3 : faiblement inflammatoire

L'AA est précurseur : de 2 antagonistes

- **thromboxane A2** (dans les plaquettes) : action agrégante plaquettaire et contraction des fibres musculaires lisses
- prostaglandine I2 (cellules endothéliales) : action vasodilatatrice et anti-agrégante

Qui régulent eux-même :

- **les prostaglandines E2** : **effet inflammatoire (vasodilatation locale et œdème)**
- les prostaglandines D2 : action inhibitrice de l'agrégation plaquettaire et de la libération de la Noradrénaline du cerveau, vasodilatatrice périphérique et vaso-constrictive pulmonaire
- les prostaglandines F2 : action au niveau de l'ovulation, de la contraction utérine
- les **leucotriènes T4** : **vasoconstriction et broncho-constriction augmentation de la perméabilité vasculaire ; érythème ; asthme ; maladies auto-immunes**

L'EPA est précurseur :

- de la **prostaglandine I3** : **puissant anti-agrégant**
- de la prostaglandine E3 : peu agrégante
- du thromboxane A3 : peu agrégant
- des leucotriènes T5 : un peu pro-inflammatoires

Un excès d'éicosanoïdes issus de l'Acide Arachidonique conduit à la formation de thrombose et de phénomènes inflammatoires qui peuvent être « combattus » par un apport d'EPA (poissons gras).

Voies de transformation des AG des séries ω 6 et ω 3 :

Acide linoléique ω 6 carthame, tournesol, pépins de raisins, maïs...	Acide α linoléique ω 3 lin, noix, colza...soja	
Δ 6 désaturase ← co-facteurs : Fe, Mg, Zn, vitamines B2, B3, B6, B8 et C	← Co-facteurs → Δ 6 désaturase	
GLA Acide gamma linoléique (onagre, bourrache)	C18	
élongase	élongase	
DGLA Acide dihomo gamma linoléique	C20	
Δ 5 désaturase	Δ 5 désaturase	
AA Acide arachidonique (viande, œufs, abats)	EPA Acide eicosapentaénoïque (poissons des mers froides)	→ DHA Acide docosahexaénoïque (foie de morue)
Plutôt pro-agrégant Pro inflammatoire Pro allergisant Vaso-constricteur - ↑ le risque cardio-vasculaire	Plutôt anti inflammatoire, Anti allergique - ↓ le risque de maladie auto-immune - ↓ le surpoids, diabète - ↓ l'agrégation plaquettaire et la production du TXA2 - ↓ le risque cardio-vasculaire	Action sur le développement du cerveau, action au niveau de la rétine

Conclusion

Rôle de la nutrition dans les différentes pathologies : prévenir l'agrégation plaquettaire, baisser l'oxydation et l'inflammation, assurer un bon équilibre entre les glucides /lipides/protéines.

Nous aurons à coeur de privilégier la consommation de tel ou tel AG en fonction des pathologies (cf. tableau), de consommer des antioxydants naturels (légumes, fruits, thé vert, vin rouge...), de corriger les carences en vitamines (C et E, B6, B9 et B12) et oligo-éléments si besoin, d'avoir une activité physique, de gérer le stress, de lutter contre l'obésité, l'hypertension, le tabagisme, de corriger les désordres hormonaux...

Il existe une relation **étroite entre la consommation d'acides gras saturés** et le risque de **mortalité** coronarienne, ce risque augmente chez les patients ayant plusieurs facteurs de risque (antécédents de pathologie cardiovasculaire, diabète de type 2, homme de plus de 50 ans, femme de plus de 60 ans, hypertension artérielle, tabagisme,

antécédents familiaux de maladie coronaire précoce, HDL cholestérol < 0,40 g/l) mais diminue si le HDL-cholestérol est > à 0,60 g/l ; ce qui nous orientera vers une alimentation d'inspiration « crétoise » avec :

- un apport suffisant de **légumes** (à volonté) et de **fruits** (2 à 3 par jour) ;(riches en fibres, vitamines et oligo-éléments)
- des **céréales** (à chaque repas) et **légumineuses** (2 à 3 fois par semaine) ;(riches en fibres et sucres lents)
- des **viandes plutôt maigres et blanches**, des **poissons** le plus souvent (même des « gras » riches en AGPI) mais se méfier des métaux lourds (choisir du « bio »): réduisant ainsi l'apport d'AGS et augmentant l'apport en AGPI
- des produits laitiers allégés en matières grasses (2 par jour)
- 2cuillères à soupe **d'huile** par jour (mélange **olive et colza**)
- eau +/- 1 verre de vin rouge (riche en flavonoïdes), du thé vert

«La négligence de la diététique est en partie responsable d'une surconsommation de médicaments...», Le quotidien du Médecin, n° 6551, 1991, SIGNEYROLE et BRUCKERT

Les phytostérols : forment avec le cholestérol un complexe non assimilable limitant son absorption intestinale et peuvent être intéressants pour faire baisser le LDL cholestérol

Le chocolat serait bon pour le cœur (Quotidien du Médecin n° 8741, 2010, VUAILLE B.) : 6 g de chocolat par jour réduirait le risque d'AVC et d'IDM de 40%, il aurait également un effet hypotenseur (équipe de chercheurs allemands de Brian Buijsse et Heiner Boeing) grâce à sa forte teneur en flavonoïdes.

La **levure de riz rouge** serait une véritable statine naturelle, alternative au traitement classique.

Biblio

- **A BASDEVANT, M LAVILLE, E LEREBOURS** : *traité de nutrition clinique de l'adulte*, Flammarion, 2001
- **André BURCKEL** : *Régime crétois et vitamines*, éditions LAURENS
- **JP CURTAY** : *Nutri-thérapie*, Testez éditions, juin 2008
- **S RENAUD** : *Le régime santé*, éditions Jacob, 2002

Dr I. Boronczyk



Retrouver toute l'actualité et l'originalité de la SMB sur son site

www.smb-fr.com

- Enseignements
- Publications
- Rendez-vous importants
- Libres points de vue...