
Consultations en nutrition

Les acides gras *trans* :

attention gras transformés!

(Deuxième partie)



Par Véronique Bernier, Dt.P., et Daniel Lavoie, Dt.P., M.Sc.

Dans la première partie, nous avons discuté de l'apparition des acides gras *trans* (AGT) dans notre alimentation à cause de l'utilisation très répandue de l'hydrogénation des huiles. Nous avons également tenté d'estimer la consommation moyenne d'AGT dans l'alimentation nord-américaine ainsi que leur présence dans nos tissus. Nous aborderons ici les effets de ces gras sur la santé.

Les interactions métaboliques

L'un des effets indésirables majeur des AGT est la perturbation du métabolisme de l'acide linoléique (18:2n-6) et

de l'acide alpha-linolénique (18:3n-3). L'être humain est en mesure d'élonger et de désaturer l'acide alpha-linolénique en acide eicosapentanoïque et en docosahexaénoïque. L'acide linoléique peut, quant à lui, être converti en acide arachidonique.¹ Les rôles majeurs de ces acides gras insaturés sont la maintenance de l'intégrité des membranes cellulaires, comme constituant de la membrane phospholipidique et comme substrat pour les écosanoïdes tels les prostaglandines, les thromboxanes et les leucotriènes.² Les AGT causent la suppression partielle de l'activité des enzymes qui permettent l'élongation et la désaturation des acides gras essentiels menant à la formation des prostaglandines, thromboxanes, perturbant ainsi

M^{me} Bernier est diététiste, Centre de jour pour diabétiques, Centre hospitalier de l'Université de Montréal, Hôpital Notre-Dame.

M. Lavoie est diététiste, département de radio-oncologie, Centre hospitalier de l'Université de Montréal, Hôpital Notre-Dame.

Conseiller médical : François Gilbert, M.D., M.Sc., FRCPC, adjoint de clinique, Université de Montréal, et endocrinologue, Hôpital Maisonneuve-Rosemont.

Consultations en nutrition



Un beignet peut contenir l'équivalent de 3,2 g de gras *trans* et une grosse portion de frites, environ 6,8 g.

leurs fonctions au niveau de l'endothélium vasculaire et des plaquettes sanguines.² La suppression survient même si l'apport alimentaire est adéquat en acide linoléique.² Chez les rats carencés en acides gras essentiels, certains acides gras *trans* sont désaturés et élongés pour produire des acides gras à chaîne longue à structure inhabituelle.³ Les acides gras *trans* augmentent les besoins en acides gras essentiels et peuvent en aggraver une déficience.²

De plus, les AGT ne sont pas fluides comme les acides gras polyinsaturés, mais bien solides comme les acides gras saturés. La consommation d'AGT pourrait

donc avoir un effet délétère sur les fonctions cellulaires dans les biomembranes.⁴ Il a été démontré chez le rat que le degré d'hydrogénation et le contenu en acides gras *trans* des lipides ingérés influe sur la composition en lipides des membranes ainsi que sur la quantité et l'activité des enzymes membranaires. Il semble donc que la présence d'acides gras dans l'alimentation a un effet direct sur la composition des phospholipides des membranes cellulaires et microsomiales. Ce phénomène entraîne une modification de la structure et de la fluidité des membranes. Ainsi, la teneur en AGT des microsomes est le reflet de la teneur en AGT d'un régime alimentaire; l'activité de certains enzymes microsomaux pourrait en être atteinte.⁵

Une équipe de chercheurs finlandais a mesuré l'incorporation des AGT dans les triglycérides, les esters de cholestérol et les phospholipides. Quatorze sujets féminins dont l'âge moyen était de 23 ans furent soumis à deux types d'alimentation, l'une enrichie en AGT et l'autre en acide oléique.⁶ Dans le régime enrichi en AGT, 5 % des acides gras saturés étaient remplacés par des AGT. Les résultats indiquent que la concentration de l'AGT 18:1 est incorporée en priorité dans les triglycérides et les phospholipides. La concentration d'AGT 18:2 augmentait de la même façon dans toutes les fractions lipidiques. De plus, les résultats de l'étude suggèrent que l'incorporation de 5 % d'AGT dans l'alimentation diminue la conversion de l'acide linoléique en ses métabolites à chaîne longue plusieurs fois insaturée (par exemple, l'acide arachidonique). L'activité de la saturase est peut-être en cause dans ce phénomène.⁶

Certaines études laissent présumer que la consommation d'AGT pourrait même avoir une influence au niveau du développement du diabète. En effet, les acides gras de configuration *trans* et *cis* influencent différemment la sécrétion d'insuline chez la souris. Les AGT ont un potentiel de stimulation de l'insuline plus grand que les acides gras de même longueur mais de

configuration *cis*.⁷ Dans cette même étude chez la souris, les acides gras d'isomère *cis* réduisent l'oxydation du glucose dans les cellules bêta des îlots pancréatiques, ce que ne font pas les acides gras de configuration *trans*. Les AGT induiraient donc une résistance à l'insuline, ce que ne font pas les acides gras insaturés. La configuration spatiale des acides gras est un important facteur de régulation de la sécrétion des cellules bêta du pancréas chez la souris, concluent les auteurs de l'étude.⁷

Dans une étude menée chez la population finlandaise, il avait été remarqué qu'une grande proportion de gras saturés au niveau des membranes musculaires était associée à un risque plus élevé de développer un diabète de type 2. Comme les gras *trans* ressemblent beaucoup au gras saturés, une équipe de chercheurs finlandais a spéculé que l'effet des gras *trans* pouvait être similaire à celui des gras saturés. L'étude menée auprès de 14 femmes en bonne santé voulait examiner l'effet des AGT sur la sensibilité à l'insuline. Les résultats obtenus

ne démontraient aucune différence au niveau de la concentration du glucose ou de l'insuline à jeun, quoique la concentration d'insuline tendait à être plus élevée après avoir suivi, durant 4 semaines, un régime alimentaire composé de 5 % d'AGT. Les auteurs n'excluent pas la possibilité que les résultats pourraient varier avec une consommation plus importante et de plus longue durée d'AGT ou chez des sujets intolérants au glucose.

Cette étude n'a pas prouvé que la consommation d'AGT altérerait la sensibilité à l'insuline, mais a démontré cependant que le profil lipidique devenait plus athérogénique. En effet, il y a eu une augmentation du ratio cholestérol/HDL, une élévation de la concentration plasmatique de la lipoprotéine B et de celle des triglycérides.⁸

Les lipides sanguins et les maladies cardiovasculaires

Depuis 1990, plusieurs études ont démontré les effets des AGT sur les lipides sanguins. Les AGT sont hypercholestérolémiantes lorsqu'ils remplacent les huiles végétales non hydrogénées dans l'alimentation. De plus, lorsque l'huile végétale hydrogénée est substituée par des huiles contenant des acides gras saturés, on observe une diminution du taux de cholestérol.⁹ En effet, si l'on remplace l'acide oléique par des AGT dans l'alimentation, dans une proportion de 10 % de l'énergie, on remarque une élévation de 0,37 mmol/L pour les lipoprotéines de basse densité (LDL) et une diminution de 0,17 mmol/L pour les lipoprotéines de haute densité (HDL).

Par contre, si l'acide oléique est remplacé par des acides gras saturés, l'effet est similaire au niveau des LDL, mais on ne remarque aucun effet au niveau des HDL.¹⁰ L'effet

négatif de la consommation des AGT sur le ratio de cholestérol total sur le cholestérol HDL est environ le double de celui observé avec la consommation de gras saturés.¹¹ De plus, les AGT ont pour effet d'augmenter la concentration de triglycérides, lorsque ces mesures sont prises chez des sujets à jeun. Plusieurs études ont rapporté cet effet avec une augmentation moyenne de 0,03 mmol/L pour une consommation d'AGT de l'ordre de 2 % de l'énergie totale. Bien que limitée, cette augmentation de la concentration des triglycérides est probablement défavorable du point de vue du risque de maladies cardiovasculaires.¹⁰

Plusieurs études ont également démontré que les AGT augmentent légèrement la concentration de la lipoprotéine Lp(a) quand ils sont substitués aux acides



Consultations en nutrition



gras saturés. Cette lipoprotéine est considérée comme un facteur indépendant de risque de maladies cardiovasculaires. On est encore incertain quant à l'effet de cette variation de la Lp(a) par la consommation d'AGT.¹⁰ Les résultats de l'étude sur l'effet des AGT sur la sensibilité à l'insuline révélaient que la consommation d'AGT augmente la concentration de lipoprotéines B, sans augmentation significative de la concentration des LDL et des lipoprotéines de très basse densité (VLDL).⁸ Les auteurs présument que cette augmentation de lipoprotéines B signifie que les particules de LDL sont plus denses et donc plus athérogènes. Cette tendance de densification des particules de LDL avait également été remarquée chez des sujets après la consommation d'une margarine hydrogénée plutôt que d'une huile de maïs.⁸

Il a également été observé dans une étude comparant l'huile de soya partiellement hydrogénée à l'huile de palme que la consommation d'AGT a un effet défavorable sur l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA)

en période post-prandiale. En effet, les AGT semblent diminuer l'activité du t-PA, ce qui réduirait la dissolution des caillots.¹² En plus d'induire un profil lipidique défavorable, la consommation d'AGT semble amener des déséquilibres au niveau de la Lp(a), de la lipoprotéine B, et du t-PA. C'est probablement l'ensemble de tous ces éléments, et peut-être d'autres, qui explique le risque accru de maladies cardiovasculaires relié à la consommation d'AGT.

Les preuves épidémiologiques les plus probantes concernant le risque de maladies cardiovasculaires relié à des facteurs alimentaires ont été mises en évidence dans trois études prospectives : *the Health Professionals Follow-up Study*, *the Alpha-Tocopherol Beta-Carotene Cancer Prevention Study* et *the Nurses' Health Study*. Toutes ces études rapportent des effets indésirables découlant de la consommation d'acides gras *trans*. Le risque relatif de maladies cardiovasculaires associé avec une augmentation de 2 % d'acides gras *trans* est de 1,36 dans la première étude, de 1,14 dans la seconde et 1,93 dans la dernière. Ces études ont été critiquées à cause de moyens douteux utilisés pour mesurer l'apport en AGT. Ces erreurs de mesure auraient seulement mené à une sous-estimation de l'association du risque de maladie cardiovasculaire.¹⁰

L'apport alimentaire moyen est évalué chez environ 12 000 hommes de 7 pays (principalement européens).¹³ Dans cette étude, une association positive existe entre l'incidence de mortalité par maladie cardiaque et la consommation de la forme *trans* de l'acide élaidique (un acide gras courant dans l'alimentation). Les auteurs suggèrent que la consommation d'acides gras saturés et de configuration *trans* constitue un déterminant important du taux de maladies cardiovasculaires.

En 1997, on a estimé que la consommation courante de gras partiellement hydrogénés pouvait justifier plus

de 30 000 décès par année par maladie cardiaque athéroscléreuse (MCAS) aux États-Unis.¹¹ Cette estimation est basée seulement sur l'effet des AGT sur la concentration totale de cholestérol et celle des HDL rapportée dans des études métaboliques ainsi que sur la relation entre le ratio cholestérol/HDL et le risque de maladies cardiovasculaires documenté à maintes reprises dans les études. Ainsi, on a calculé que 7 % des décès par MCAS étaient attribuables à la consommation d'AGT, soit 35 000 décès annuels aux États-Unis par MCAS!

L'avenir...

En 1995, les représentants de l'industrie alimentaire concluaient qu'il n'y avait pas suffisamment de preuves pour prendre position en ce qui concerne les acides gras *trans* et que d'autres études étaient nécessaires afin de bien connaître leurs effets. Depuis, plusieurs études métaboliques et épidémiologiques ont confirmé les effets indésirables des acides gras *trans*, stimulant la *Food and Drug Administration* à annoncer un plan d'inclure le contenu d'acides gras *trans* sur les emballages des aliments.

Le Canada a fait de même; il sera donc obligatoire, d'ici deux à trois ans, d'indiquer les quantités d'acides gras *trans* contenues dans les aliments emballés. Cependant, la partie ne sera pas totalement gagnée puisque beaucoup de produits alimentaires contenant des AGT n'ont pas d'emballage, comme les pâtisseries et muffins vendus par le boulanger du coin ou comme les aliments servis dans les restaurants. Par exemple, un beignet peut contenir l'équivalent de 3,2 g de gras *trans* et une grosse portion de frites, environ 6,8 g. Le gouvernement devrait inciter l'industrie alimentaire à remplacer les acides gras partiellement hydrogénés par des huiles non-hydrogénées.

Ce changement pourrait réduire de façon substantielle et à coût modeste les risques de MCAS sans recourir à des efforts majeurs en éducation et en modification d'habitudes alimentaires. En 1997, on a estimé que le seul retrait des margarines contenant des AGT pourrait réduire le risque de MCAS de 5 %, réduisant ainsi le risque de décès prématurés aux États-Unis de 30 000 à 25 000 par année.¹¹ Par ailleurs, ceci ne tient pas compte des effets pernicieux encore inconnus des AGT, mais dont on commence à reconnaître certains indices.

À la lumière des toutes ces données, il apparaît important que les diététistes et les médecins informent le public sur l'importance de réduire l'apport en AGT dans l'alimentation. *Clin*

Références

Liste des conférenciers :

1. Mensink, R : Essential and trans-fatty acids. *Current Opinion in Lipidology* 7:1, 1996.
2. Sugano, M, Ikeda, I : Metabolic interactions between essential and trans-fatty acids. *Curr Opin Lipidol* 7:38, 1996.
3. Chen, ZY, Ratnayake, WMN, et coll. : Similar distribution of trans fatty acid isomers in partially hydrogenated vegetable oils and adipose tissue of Canadians. *Can J Physiol Pharmacol* 73:718, 1995.
4. Ettinger, S : Macronutrients: Carbohydrates, Proteins and Lipids. Dans : *Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy*, 10^{ème} édition, WB Saunders Co, Montréal, 2000, p. 49.
5. Morgado, N, Galleguillos, A, et coll. : Effect of the degree of hydrogenation of dietary fish oil on the trans fatty acid content and enzymatic activity of rat hepatic microsomes. *Lipids* 33(7):669, 1998.
6. Vidgren, HM, Louheranta, AM, et coll. : Divergent incorporation of dietary trans fatty acids in different serum lipid fraction. *Lipids* 33(10):955, 1998.
7. Alstrup, KK, Gregerson, S, et coll. : Differential effects of cis and trans fatty acids on insulin release from isolated mouse islets. *Metabolism* 48(1):22, 1999.
8. Louheranta, AM, et coll. : A High-Trans Fatty Acid Diet and Insulin Sensitivity in Young Healthy Women. *Metabolism* 48(7):870, 1999.
9. Lemaitre, RN, King, IB, et coll. : Assessment of trans fatty acid intake with a food frequency questionnaire and validation with adipose tissue levels of trans fatty acids. *Am J Epidemiol* 148(11):1085, 1998.
10. Ascherio, A, et coll. : Trans Fatty Acids and Coronary Heart Disease. *NEJM* 340(25):1994, 1994.
11. Ascherio, A, Willett, WC : Health effects of fatty acids. *Am J Clin Nutr* 66(suppl):1006S, 1997.
12. Müller, H, et coll. : Partially hydrogenated soyabean oil reduces postprandial t-PA activity compared with palm oil. *Atherosclerosis* 155:467, 2001.
13. Kromhout, D, Menotti, A, et coll. : Dietary saturated and trans fatty acids and cholesterol and 25-years mortality from coronary heart disease: The seven countries study. *Preventive medicine* 24:308, 1995.

Consultations en nutrition