

Larondelle-2004-7
IF /
DOI /
PHD /

PHD

Matière grasse : de la structure chimique au devenir métabolique

Yvan Larondelle* et Nathalie Delzenne+
Université Catholique de Louvain

*Faculté d'ingénierie biologique, agronomique et environnementale et Institut des sciences de la vie
+Faculté de médecine, Ecole de pharmacie

Le parallèle entre l'augmentation vertigineuse de l'obésité et des pathologies associées et les changements brusques de notre alimentation et de notre mode de vie met en lumière l'impact délétère des déséquilibres quantitatifs et qualitatifs dans les apports alimentaires de graisses dans les pays industrialisés.

La masse grasse corporelle varie de 5% pour les anorexiques et certains grands sportifs à 55% dans certains cas d'obésité morbide. Un individu moyen de sexe masculin de 70 kg est constitué par 19 % de lipides dont 17 % sont mobilisables à des fins énergétiques. Les 2 % restant assurent des fonctions structurales (membranes cellulaires) ou métaboliques spécifiques (messagers intracellulaires, hormones stéroïdiennes, eicosanoïdes, vitamines liposolubles, ...). L'organisme humain est capable de synthétiser la plupart de ses composés lipidiques, à l'exception notoire de certains acides gras dits «essentiels» et des vitamines liposolubles A, E et K. Ces acides gras et vitamines doivent donc être apportés par notre alimentation. Plus généralement, les lipides alimentaires constituent une source énergétique puissante (recommandation de moins de 30% des apports énergétiques totaux) et le véhicule indispensable à l'absorption des vitamines liposolubles.

Les nutritionnistes séparent les acides gras saturés, monoinsaturés et polyinsaturés. Les insaturés sont par ailleurs distingués en fonction de la position de la double liaison la plus proche du méthyl terminal : ω -3, ω -6, ω -9 ou ω -7. Ces distinctions trouvent leur origine dans l'incapacité pour les cellules animales de convertir les acides gras d'une famille oméga à une autre.

Les acides α -linoléique (ω -6) et α -linoléique (ω -3) sont essentiels. Certains acides gras qui en dérivent peuvent être considérés comme «semi-essentiels».

L'acide α -linoléique (de la famille oméga-6) et l'acide α -linoléique (de la famille oméga-3) sont essentiels car ils ne peuvent être apportés par notre alimentation : les cellules animales n'ont en effet pas de désaturase capable de placer une double liaison entre le C10 et le CH3 terminal. Les acides gras qui en dérivent peuvent quant à eux être considérés comme semi-essentiels car les interconversions entre les acides gras sont quantitativement limitées chez l'homme. Par exemple, 1 g d'acide α -linoléique donne seulement 0,3 g d'EPA et 0,1 g de DHA et cette conversion est encore diminuée par une carence en vitamines (B3, B6, C et E) et minéraux (zinc et magnésium) ainsi que par un excès d'acides gras saturés, d'acides gras trans, d'acides gras oméga-6, de stress, de tabac et d'alcool. (S.M.)

Ces acides gras sont de première importance car ils entrent dans la composition des membranes cellulaires.

Nous pouvons citer en exemple le cas du linoléate qui entre dans la composition des sphingolipides des membranes des cellules de l'épiderme et qui de ce fait assure l'imperméabilité de la peau. Ou encore le rôle primordial du

DHA dans le développement de la rétine et du cerveau : des truies gestantes, nourries avec une alimentation dépourvue d'acides gras oméga-3 à longues chaînes, ont en effet donné naissance à des porcelets aveugles. Il est d'ailleurs intéressant de noter que les laits maternisés pour nourrissons commencent à s'enrichir en DHA, afin de favoriser un développement optimal de la vision et de l'apprentissage. De nombreuses études s'intéressent également de très près aux relations pouvant exister entre le manque d'acides gras oméga-3 et certaines pathologies telles que l'ADHD, la dépression, la dyslexie ou l'autisme. (S.M.)

De plus, ce sont les précurseurs des eicosanoïdes. Ces «hormones paracrines» influencent le métabolisme de manière différente en fonction de la famille (ω -6 ou ω -3) de l'acide gras d'origine.

Les oméga-6 ont une influence sur :

- La reproduction : contraction de l'utérus, prévention de la dégénérescence testiculaire ;
- L'épiderme : maintien de l'intégrité de l'épiderme, différenciation des cellules de l'épiderme qui synthétisent les lamelles extra-cellulaires (barrière à la perte d'eau) ;
- La fonction plaquettaire : protection de la formation de thrombus spontanés ;
- La régulation de la lipémie : effet hypocholestérolémiant (diminution de la teneur en LDL-cholestérol du plasma sanguin) ;
- Le système immunitaire ;
- La réponse inflammatoire

Quant aux oméga-3, ils interviennent sur :

- Le système cardiovasculaire (effet cardioprotecteur) :
 - Propriétés anti-inflammatoires
 - Amélioration du profil lipidique sanguin (effet hypotriglycéridémiant)
 - Diminution des arythmies cardiaques
 - Fluidité du sang
- Le développement de la rétine, du cerveau et du système nerveux
- La pression artérielle (S.M.)

Ceci explique l'importance considérable d'un rapport alimentaire ω -6/ ω -3 adéquat. Le rapport idéal se situe entre 1 et 5 mais il est supérieur à 15 en Belgique.

L'évolution négative de ce rapport dans notre alimentation est récente. Pendant des siècles, l'alimentation de l'homme est restée relativement stable et le rapport se situait alors entre 1 et 2. La viande consommée provenait en effet d'animaux sauvages, se nourrissant de ce qu'ils trouvaient : vers de terre, escargots, herbe, ... La composition en acides gras de ces animaux était donc très différente de ceux que l'on élève aujourd'hui.

Mais il faut également tenir compte, pour expliquer cette évolution, de l'augmentation de la consommation d'huiles végétales (comme l'huile de soja, de maïs ou de tournesol) en l'état ou dans des produits industriels (margarine, minarine, dressing, mayonnaise, pâtisseries, biscuiteries...) et qui sont riches en acides gras oméga-6. (S.M.)

Les nouvelles recommandations alimentaires et le développement d'aliments améliorés visent à corriger ce rapport. En plus des acides gras essentiels, notre alimentation apporte également d'autres acides gras potentiellement intéressants : branchés, cycliques, conjugués, etc. Par contre, l'influence néfaste des acides gras trans mono-insaturés d'origine végétale sur les maladies cardiovasculaires est lar-

gement suspectée.

EPA: Acide EicosaPentaenoic

DHA: Acide DocosdaHexaenoic

ADHD : Attention Deficit Hyperactivity Disorder (Trouble du déficit de l'attention et hyperactivité)

Interactions entre lipides alimentaires et autres constituants

Dr Nicolas Paquot, Nutrition et Maladies métaboliques - CHU ULg

Le maintien d'un poids corporel stable nécessite une balance en énergie et en nutriments à l'équilibre. La notion de balance en nutriments tient au fait que chacun des trois macronutriments (glucides, lipides et protéines) est à la fois oxydé et mis en réserve dans son propre compartiment. La conversion d'un nutriment en un autre pour une mise en réserve est possible d'un strict point de vue biochimique. Néanmoins, ces conversions ne représentent pas des voies métaboliques quantitativement importantes chez l'homme. Bien qu'il soit communément admis que la lipogenèse *de novo* (c'est à dire la synthèse de lipides à partir d'autres nutriments, en particulier les glucides) contribue à l'augmentation du tissu adipeux chez l'homme, des travaux récents indiquent que seulement un faible pourcentage d'atomes de carbone provenant du glucose sont convertis en acides gras et exportés sous forme de VLDL (very low density lipoprotein) riches en triglycérides.

Balance de substrats: lipogenèse de *de novo*

Devenir métabolique de 2000 kcal (ingérées sous forme de dextrine maltose) durant les 14 heures qui suivent l'ingestion dans 3 groupes de sujets sains maintenus les 6 jours précédents à une alimentation pauvre, équilibrée ou riche en glucide

Régime antérieur	Stocké sous forme de glycogène (kcal)	Oxydé (kcal)	Converti en lipides (kcal)
Pauvre en glucides	1292 ± 94	701 ± 20	7 ± 5
Habituel	1030 ± 36	938 ± 44	32 ± 6
Riche en glucides	970 ± 20	946 ± 29	84 ± 9

Données adaptées de Acheson et al. 1983

La stimulation de la lipogenèse *de novo* qui répond à un régime riche en glucides et pauvre en lipides est bien réelle, mais la quantité totale d'acides gras synthétisée *de novo* demeure faible et n'excède pas 12 g/jour. De plus, au cours de période de surnutrition en glucides, la lipogenèse hépatique ne dépasse pas 5 à 10 g d'acides gras par jour. La lipogenèse *de novo* peut s'effectuer simultanément avec l'oxydation lipidique et n'aboutira pas dès lors à un stockage net de lipides sauf si la quantité de lipides synthétisée dépasse la quantité de lipides oxydée. Une lipogenèse nette correspondant à un accroissement des réserves en lipides à partir des glucides se manifeste par un quotient respiratoire mesuré par calorimétrie indirecte supérieur à 1. Une telle lipogenèse nette a été observée chez l'homme mais seulement au cours de périodes de surnutrition massive, comme par exemple en cas d'alimentation parentérale mal adaptée. De telles

conditions ne surviennent pas dans les conditions de vie habituelle. En définitive, la lipogenèse hépatique *de novo* ne rend compte que d'une partie marginale de la synthèse lipidique totale, indiquant que la lipogenèse du tissu adipeux occupe une place prépondérante.

La conversion des glucides en lipides représente une voie biochimique coûteuse, puisque environ 25 % de l'énergie du contenu énergétique des glucides est dissipé sous forme de chaleur. En revanche, la mise en réserve des graisses alimentaires au niveau du tissu adipeux représente un processus biochimique nécessitant une très faible quantité d'énergie (0-2 %). En conséquence, la lipogenèse *de novo* à partir des glucides constitue un voie biochimique peu favorable pour accroître la masse adipeuse.

Contrairement aux situations de suralimentation, une situation de bilan énergétique nul, sans excès d'apports, assure la stabilité pondérale même si le contenu macronutritionnel du régime varie dans de très larges proportions en particulier de glucides (15 % à 85 % de l'énergie de l'alimentation). La consommation de glucides ou de sucres peut donc contribuer à la constitution de l'obésité si et seulement si le bilan énergétique est positif. Dans ce cas, le principal mécanisme impliqué est celui de la diminution de l'oxydation des lipides qui sont tout simplement stockés dans les réserves adipeuses. (S.M.)

Les réponses métaboliques à un apport alimentaire de glucides et de lipides diffèrent de façon importante. L'apport des glucides alimentaires stimule la sécrétion d'insuline ce qui limite l'augmentation de la glycémie: stimulation de la captation du glucose par les tissus insulinosensibles et inhibition de la production hépatique de glucose. De plus, l'augmentation de l'insulinémie diminue la libération des acides gras libres et stimule la synthèse des triglycérides au niveau du tissu adipeux. L'augmentation postprandiale de la glycémie et de l'insulinémie, combinée avec une diminution des acides gras circulants, aboutit à un accroissement de la proportion d'énergie provenant de l'oxydation des glucides et à une diminution de celle provenant des lipides à l'échelle de l'organisme dans sa totalité.

Alors qu'une alimentation riche en glucides stimule l'oxydation de ceux-ci, la réponse métabolique qui accompagne un régime riche en lipides consiste en une stimulation de la mise en réserve lipidique sans stimulation de l'oxydation des lipides.

Au vu de ces données, on pourrait donc penser que l'augmentation de la consommation chez les jeunes de soft drinks, très riches en sucres, ne constituent pas une problématique étant donné qu'une alimentation riche en