

Mardi 6 novembre 1984

"L'alimentation du nourrisson au sujet  
âgé et les maladies cardio-vasculaires"

Le mardi 6 novembre, le professeur B. JACOTOT, professeur de médecine interne à l'hôpital Henri-Mondor à Créteil est venu nous parler de l'alimentation du nourrisson au sujet âgé et des maladies cardio-vasculaires.

Le professeur Nenna, membre de notre commission permanente, a eu la gentillesse de venir le présenter.

L'exposé du professeur Jacotot a été illustré par de nombreuses diapositives.

ETENDUE ET DESCRIPTION DE LA MALADIE.-

Les maladies cardiovasculaires ischémiques qui gênent l'irrigation sanguine des organes sont un fléau des sociétés développées. C'est actuellement en France et dans la plupart des pays d'Europe et d'Amérique du Nord, la première cause de morbidité et de mortalité (les maladies infectieuses et les séquelles de la malnutrition ayant par ailleurs considérablement diminué, voire disparu et l'espérance de vie largement augmenté.)

47% des décès dans ces régions sont dus à des maladies cardiovasculaires.

L'athérosclérose est une lésion anatomique des artères.

Elle siège surtout sur les coronaires, l'aorte et ses branches céphaliques, brachiales, intestinales, rénales et sur tout le trajet des artères des membres inférieurs.

La lésion athéroscléreuse rend la paroi artérielle dure, scléreuse et parfois calcaire ; il s'y dépose des lipides (cholestérol surtout) (fig. 1-2).

Les conséquences de la lésion d'athérosclérose sont nombreuses :

- le calibre de l'artère est rétréci, d'où une insuffisance circulatoire vers le territoire qu'irrigue le vaisseau, notamment lorsqu'on lui demande un effort supplémentaire.

## ARTÈRE

Structure de la paroi d'une grosse artère :  
1. Dernière intima; 2. Média; 3. Adventice;  
4. Endothélium; 5. Couche limitante interne;  
6. Fibres musculaires; 7. Eléments élastiques;  
8. Fibres élastiques longitudinales; 9. Vaisseau nourricier.

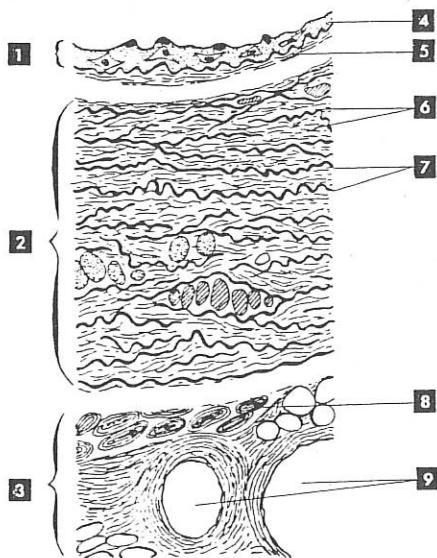


Fig. 1.- Artère

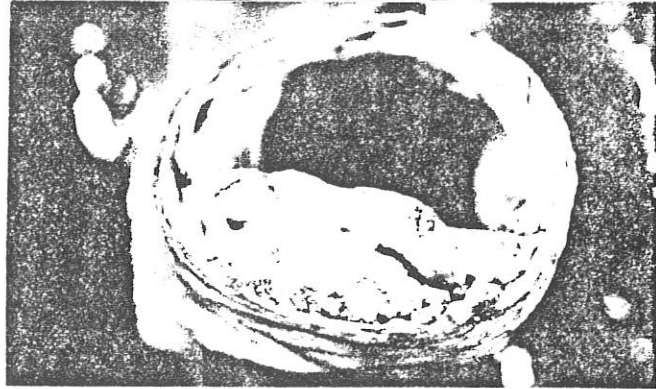


Fig. 2.- Coupe d'artère coronaire  
athéromateuse

- la lésion de la paroi artérielle, notamment lorsqu'il y a ulcération favorise l'apparition de caillots sanguins : ce thrombus artériel peut perturber le courant sanguin ou se fragmenter, se détacher et entraîner des embolies à distance.
- l'artère ainsi lésée se détériore progressivement (et très lentement) et dans cette zone peut se constituer un anévrisme ou une rupture de certaines couches de la paroi. Lorsque les premières manifestations surviennent, le calibre des artères est déjà diminué par des lésions ayant en moyenne 20 ou 30 ans d'ancienneté.

Toutes ces conséquences sont graves, surtout lorsqu'elles touchent les artères du myocarde "les coronaires".

### Quelle est la cause de l'athérosclérose ?

Il n'y a pas "une" cause d'athérosclérose, mais de nombreux facteurs qui conjuguent leur action.

Les causes sont actuellement mal connues malgré de très nombreux travaux réalisés depuis une centaine d'années. Ce qui est sûr, en revanche, c'est que plusieurs "facteurs de risque" favorisent puis aggravent les lésions artérielles : hypercholestérolémie, hypertension artérielle, tabac, sédentarité, diabète, stress, alimentation, obésité ...

Depuis le début du siècle on s'est aperçu de la relation indiscutable entre l'alimentation et la maladie artérielle surtout par des expériences sur des animaux.

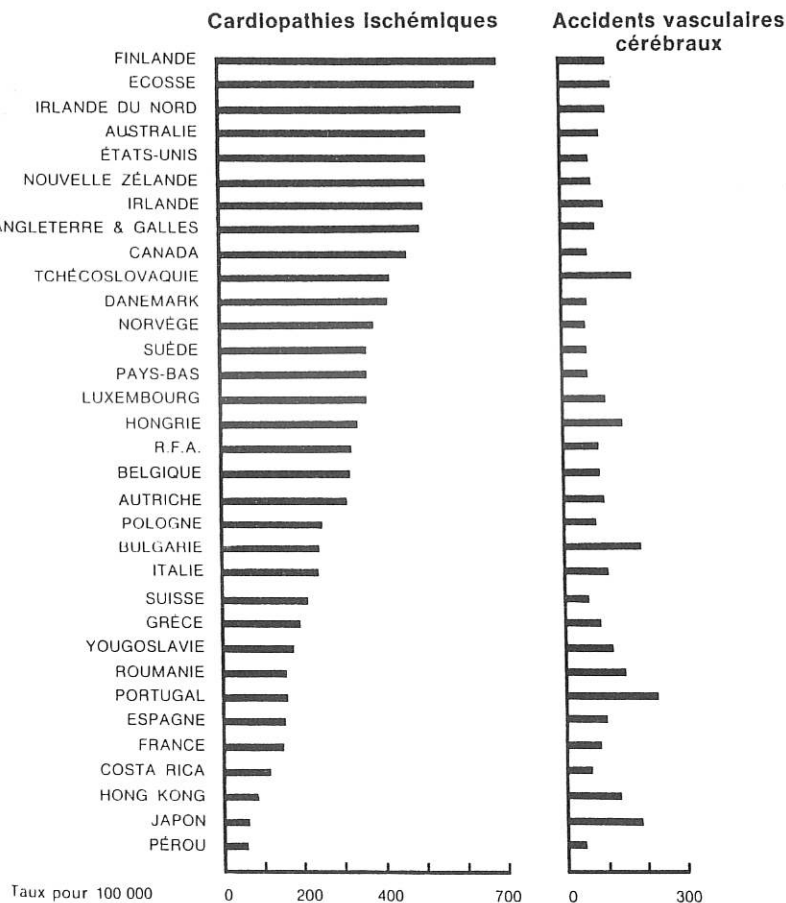
## Epidémiologie (Histoire et Evolution de la maladie).

Pour les hommes, on s'est basé sur les enseignements de l'épidémiologie.

Ce sont des enquêtes entreprises après la survenue de la maladie. Elles comparent un groupe de malades à un groupe de témoins indemnes (ou bien un groupe de sujets exposés à un "facteur de risque" et un groupe non exposé).

Les différences entre les populations humaines sont maintenant bien connues par de multiples sources d'information qui fournissent des résultats concordants et cohérents. La fréquence des cardiopathies ischémiques est très variable (fig. 3).

Figure 3 : Mortalité chez l'homme dans 33 pays  
(Taux standardisés, 45 - 64 ans - 1976)



Chez l'Homme d'âge moyen, dans 33 pays dont les statistiques semblent de bonne qualité, la mortalité varie dans la proportion de 1 à 6, entre le Pérou et la Finlande.

Une analyse plus approfondie a montré que la fréquence des cardiopathies ischémiques est associée au développement socio-économique des populations et à leur genre de vie, en particulier leur consommation de graisses animales (lipides saturés), de sucre raffiné ou de cigarettes.

Certains de ces paramètres sont aussi associés à la situation géographique des pays et plus particulièrement à leur latitude.

L'étude des populations migrantes révèle des faits identiques dans des groupes de même origine mais dont l'un vit dans des conditions différentes à la suite de son émigration. Depuis longtemps une fréquence accrue des maladies coronariennes a été signalée chez les individus originaires de pays à faible niveau de vie s'installant dans des pays riches (exemple des Napolitains ou des Irlandais aux Etats-Unis, des Italiens ayant migré en Australie ...). Une enquête conduite dans 3 populations japonaises vivant respectivement au Japon, aux Iles Hawaï et aux Etats-Unis a mis en évidence une relation indiscutable entre l'alimentation lipidique d'un côté et la cholestérolémie moyenne et la fréquence des maladies coronariennes de l'autre.

#### Etude des variations séculaires (dans le temps).

Elles recherchent des associations entre la fréquence d'une maladie et les divers facteurs de risques. Il semble que la fréquence des cardiopathies ischémiques ait beaucoup augmenté aux Etats-Unis dès les années 20 et plus tardivement en Europe où leur accroissement souvent très important après la seconde guerre mondiale faisait suite à une certaine réduction observée, au moins dans certains pays, pendant les années de rationnement.

Parallèlement des modifications importantes de l'alimentation et du genre de vie ont été rapportées concernant notamment la consommation de cigarettes ou d'aliments riches en lipides d'origine animale et en sucre raffiné, etc ...

Une relation directe entre ces variations simultanées est observée, mais justifie quelques réserves du fait de l'imprécision des données statistiques et des changements survenus dans la conception et les conditions de diagnostic des maladies ischémiques du coeur.

Si la réalité de ces phénomènes paraît vraisemblable, leur ampleur ne peut être estimée avec précision.

#### Etudes prospectives.

L'enquête prospective est une enquête longitudinale. C'est aussi le modèle le plus élaboré d'enquêtes épidémiologiques à visée étiologique, c'est à dire sur la recherche des causes.

La mesure des facteurs est effectuée chez des sujets indemnes de la maladie considérée. Leur surveillance à long terme permet de connaître tous les nouveaux cas de maladie et, au prix de longs détails et de gros efforts, une information détaillée peut être obtenue sur la fréquence, l'histoire naturelle de la maladie ainsi que sur les facteurs qui lui sont associés.

Ce type d'enquête fournit en fait des informations extrêmement riches.



## Etudes de prévention.

Elles sont très difficiles à effectuer car elles nécessitent beaucoup de rigueur et de discipline.

Il y a peu d'études de prévention nutritionnelle et actuellement aucune ne peut entraîner la conviction par une réponse claire et dépourvue d'ambiguïté. En fait aucun des essais effectués ne pouvait vraiment répondre à la question posée en raison d'effectifs tout-à-fait insuffisants. Il aurait fallu en effet prendre en charge pendant 5 ans plusieurs dizaines de milliers d'hommes d'âge moyen pour pouvoir espérer observer une réduction significative de l'incidence de la maladie coronarienne en prévention nutritionnelle primaire. En prévention secondaire, il faudrait disposer de plusieurs milliers de malades (post infarctus par exemple).

## Etudes plurifactorielles.

On a cherché à travers ces études à agir non seulement sur l'alimentation mais encore sur le tabac, sur l'activité physique, pour étudier les variations du taux de cholestérol sanguin et de tension artérielle.

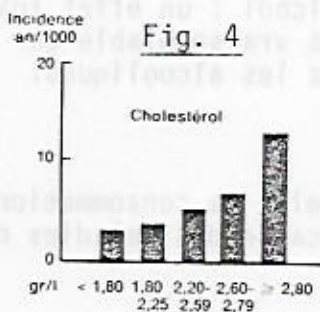
## Comment les lipides alimentaires peuvent influencer sur les maladies cardiovasculaires ?

Il semble que c'est par l'intermédiaire des lipides sanguins appelés les marqueurs de l'athérosclérose.

Le plus connu est le cholestérol.

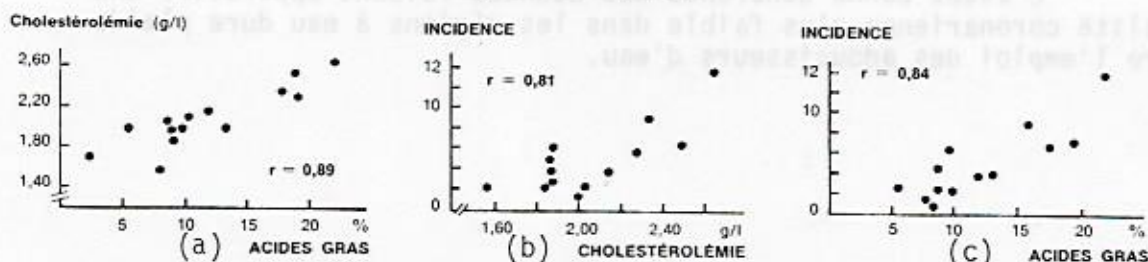
Ces aliments agissent probablement en grande partie parce qu'ils modifient le taux de cholestérol sanguin.

L'étude prospective parisienne suivante (fig. 4) montre la relation entre l'incidence des accidents cardiaques et le taux de cholestérol.



La figure 5 (a) montre la relation entre lipides saturés du régime et la cholestérolémie. Plus le pourcentage d'acide gras est grand plus le taux de cholestérolémie dans le sang est élevé.

Figure 5: Relations entre lipides saturés du régime, cholestérolémie et incidences des cardiopathies ischémiques. Enquête des sept pays.



La figure 5 (b) montre que le nombre des cardiopathies ischémiques croît avec la cholestérolémie.

La figure 5 (c) montre une même croissance de l'absorption des acides gras et l'apparition des cardiopathies ischémiques.

Le taux de cholestérol sanguin est très dépendant de la quantité de lipides que l'on ingère.

La figure 6 montre la place des lipides dans l'apport énergétique total au cours des années dans divers pays.

On s'aperçoit qu'en France elle a beaucoup augmenté.

Pendant ce temps-là, le taux de cholestérol des populations a également augmenté.

Ces lipides proviennent des produits animaux (tableaux 7-8).

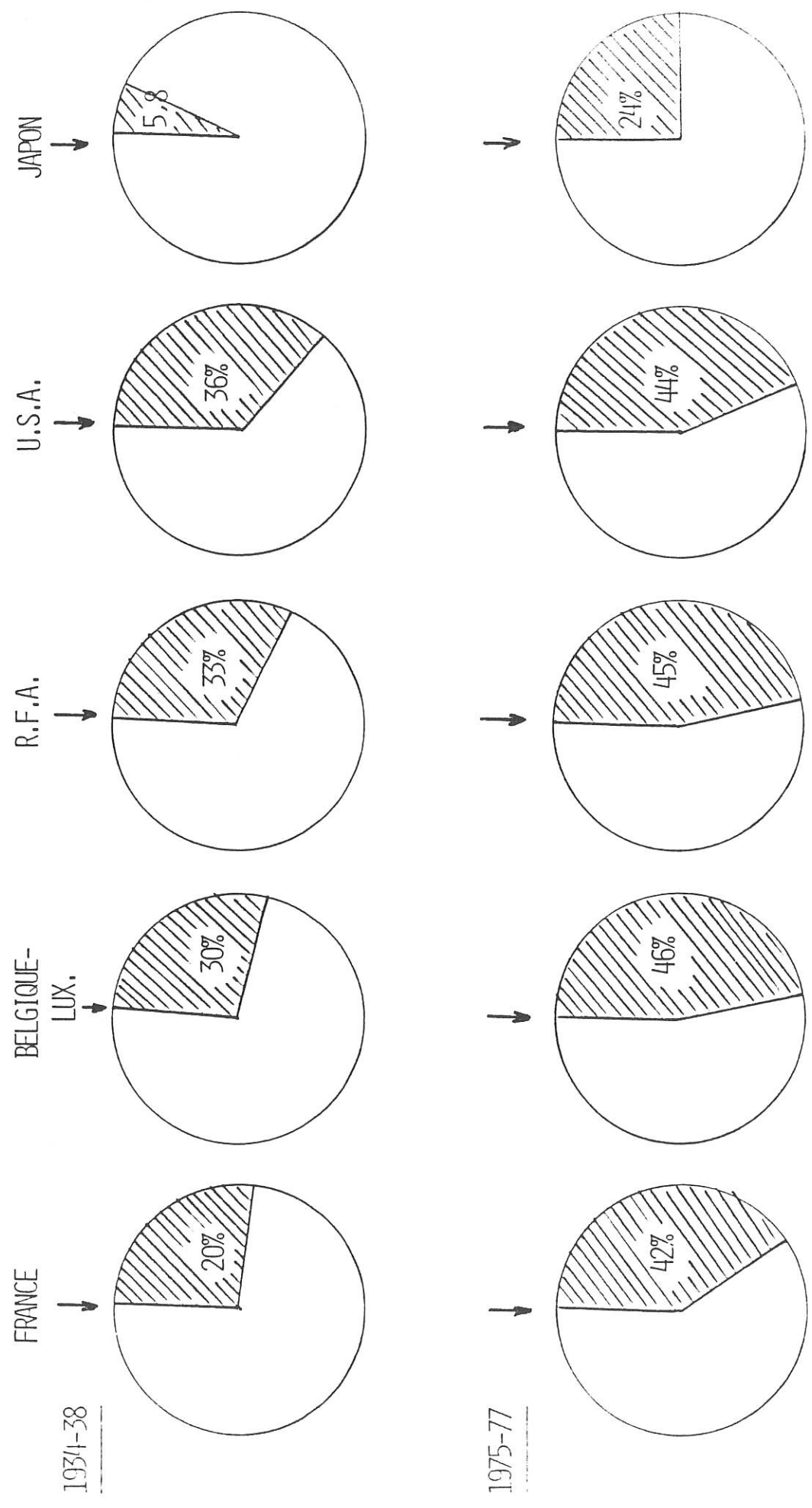
Consommation de viandes  
Quantités destinées à l'alimentation humaine

1920	41 kg/pers/an
1938	47 kg/pers/an
1952	60 kg/pers/an
1959	68,8 kg/pers/an
1964	76 kg/pers/an
1969	84 kg/pers/an
1974	89,7 kg/pers/an
1977	96,4 kg/pers/an
1980	110,3 kg/pers/an

Evolution de la consommation de fromage

1959	8,8 kg/pers/an
1961	10,0 " " "
1965	11,9 " " "
1967	12,6 " " "
1969	13,7 " " "
1972	14,5 " " "
1974	15,0 " " "
1976	16,2 " " "
1977	17,4 " " "
1980	18,8 " " "

Fig. 6.- PLACE DES LIPIDES DANS L'APPORT ENERGETIQUE TOTAL





La consommation de viande et de fromage a considérablement augmenté.

Par contre la consommation en beurres, margarines et huiles est restée stationnaire entre 1969 et 1981 (fig. 9).

kg par personne et par an		
	1969	1981
huiles	10.3	10.2
beurres	8.5	8.0
margarines	3.1	3.8
total (lipides)	21.9	22.0

Fig. 9.-

### Analyse des lipides sanguins.

Il faut donc tenir compte dans l'évaluation du problème, des lipides sanguins qui sont des marqueurs de la maladie athérosclérose, le cholestérol étant l'un des meilleurs marqueurs. Actuellement, on dose dans les laboratoires le taux d'apoprotéine A et B. L'apoprotéine B est la protéine qui accompagne le cholestérol dans la molécule de L.D.L. (fig. 10).

Elle évolue comme le cholestérol.

Il existe d'autres marqueurs qui évoluent en sens inverse.

Plus il y en a, moins il y a de risques de faire une maladie cardio-vasculaire. C'est le cas du cholestérol des H.D.L. et de l'apoprotéine A.

De nombreux travaux ont tenté de prouver que la thrombose artérielle n'est pas seulement une complication habituelle de l'athérosclérose mais qu'elle peut en faire le lit.

Mais il n'existe pas de bons marqueurs de la thrombose. On utilise le phénomène d'agrégation plaquettaire. Le beurre est un facteur agrégant plaquettaire.

L'identification et le dosage des acides gras constituent également une question de grande importance pour la recherche des fraudes portant sur les produits alimentaires (graisse de coprah dans le beurre, huile d'arachide dans l'huile d'olive, de colza dans le soja ...).

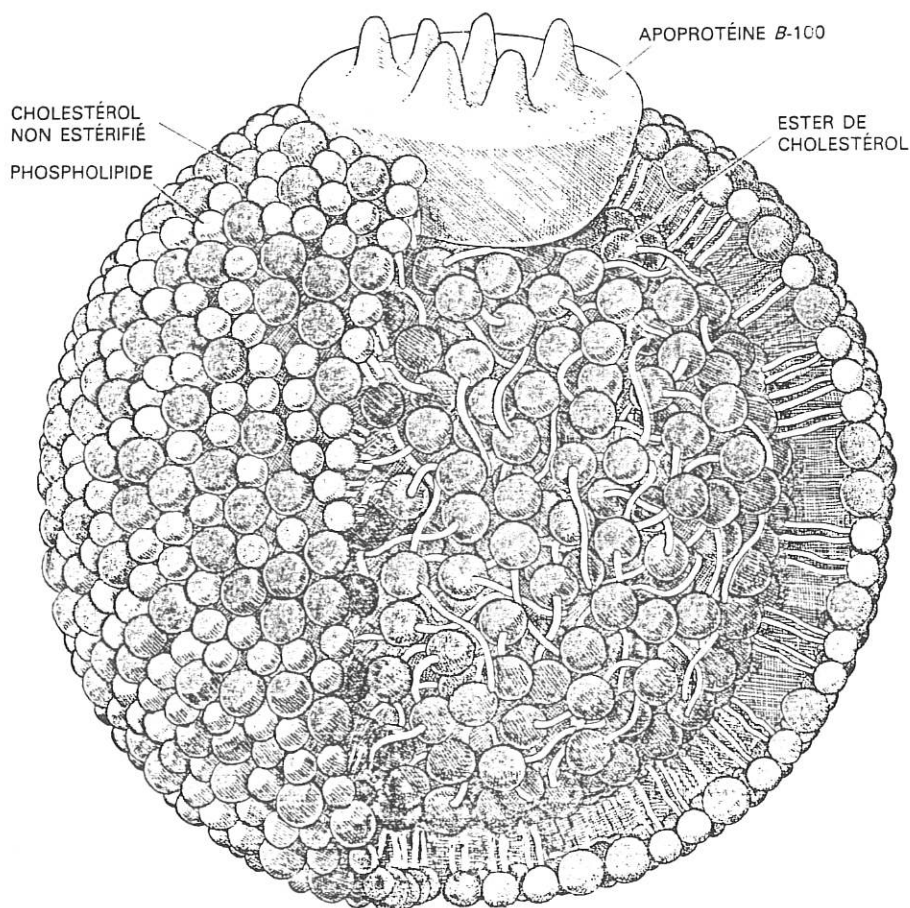


Fig.10 LES LDL, les principaux transporteurs de cholestérol dans le sang, sont des particules sphériques; leur masse moléculaire est d'environ trois millions et leur diamètre de 22 nanomètres (un nanomètre est égal à un milliardième de mètre). Le centre d'une particule de LDL est constitué d'environ 1500 molécules d'esters de cholestérol, chaque molécule de cholestérol étant fixée par une liaison ester à une longue chaîne d'acide gras. Ce centre est entouré d'une couche composée de 800 molécules de phospholipides, 500 molécules de cholestérol non estérifié et une grosse molécule de protéine, l'apoprotéine B-100. Quand la concentration sanguine en cholestérol est élevée (ce qui augmente le risque d'athérosclérose), c'est presque toujours la concentration en LDL qui est augmentée.

#### ETUDE JOUARRE.-

Elle consiste à évaluer l'effet de l'alimentation sur les différents marqueurs (taux de cholestérol, agrégation plaquettaire, etc ...).

Cette étude a été mise en route il y a 5 ans par l'équipe des chercheurs du Professeur Jacotot.

#### Buts de l'étude.

Evaluer l'action des différents corps gras utilisés couramment dans l'alimentation sur :

- les marqueurs des maladies ischémiques,
- le métabolisme des lipides et des lipoprotéines,
- le métabolisme des acides gras.

Il fallait pour cela travailler dans des conditions particulières :

- les régimes étant strictement appliqués pendant plusieurs mois,
- chaque corps gras testé étant prédominant par rapport aux autres lipides dans la ration,
- en évitant l'interférence des autres facteurs de risque,
- chez des sujets menant une vie régulière,
- en l'absence de renouvellement de sujets.

Cette étude a été faite dans un monastère de religieuses bénédictines. Elles étaient au nombre de 80. 65 ont été sélectionnées, de 20 à 75 ans,

Leur alimentation a dû être changée.

<u>1900 à 2100 kcal/jour</u>	
protides 16%	protides 16%
lipides 40%	lipides 30% (65g/jour)
glucides 44%	glucides 54%
<u>avant régime</u>	<u>nouveau régime</u>

Lipides :

23% huile	Noyau central de l'étude 52% huile 23% margarine même type que l'huile	
35% margarine		75%
5% beurre		variable
33% graisses de structure (incorporées à d'autres aliments)		25%
<u>avant régime</u>	<u>nouveau régime</u>	invariable

Produits laitiers :

A une certaine période on a utilisé à la place des huiles, des produits laitiers.

Ainsi on a testé dans des périodes de 5 mois :

- huile de tournesol,
- huile de palme,
- huile d'arachide,

- graisse de lait,
- nouvelle huile de colza,
- huile de maïs,
- huile d'olive .

Les caractéristiques de la population avant ce test étaient en moyenne de :

Poids : 58,1  $\pm$  2 kg  
 Taille : 1,60  $\pm$  0,04 m  
 Cholestérol total (G/L) 2,34  $\pm$  0,10  
                   des H D L (G/L) 0,61  $\pm$  0,03  
 Triglycérides (G/L) 0,86  $\pm$  0,10  
 Apo A (G/L) 1,56  
 Apo B (G/L) 1,26

Pendant toute l'étude, le poids est resté stable.

Taux de cholestérol total g/l après les différents régimes :

1,93	2,30	2,53	2,01	2,20	2,10
Tournesol	Arachide	Graisse de lait	Colza	Maïs	Olive

Le taux de triglycérides est très peu influencé par le régime.

L'agrégation plaquettaire varie de façon très significative entre les régimes.

Les graisses du lait donnent le taux le plus élevé d'agrégation plaquettaire autrement dit la plus forte tendance aux thromboses.

Des graisses polyinsaturées comme le maïs et le tournesol donnent également un taux élevé, ce qui va dans le sens inverse de ce qui est constaté habituellement.

Alors on s'est aperçu en regardant tous les résultats, notamment tous les acides gras sanguins, que lorsqu'on consomme beaucoup de graisses polyinsaturées comme l'huile de tournesol ou de maïs, on entraîne des perturbations dans le métabolisme des acides gras.

Par contre, dans les régimes où l'apport des acides polyinsaturés était modéré (arachide, colza, olive), on obtenait un bon résultat.

Donc il ne faut pas faire d'excès dans un sens ou dans un autre. Les graisses saturées en excès sont mauvaises et les graisses polyinsaturées en excès également.

## Définition des acides gras.-

- saturés : c'est une longue chaîne de carbone et d'hydrogène se terminant par un radical "acide". Ils ne comprennent que des liaisons simples entre les atomes de carbone.

EX : Acide stéarique.

- monoinsaturés : ils comportent une double liaison.

EX : Acide oléique.

- polyinsaturés : ils comportent plusieurs doubles liaisons.

- . linoléique (2 doubles liaisons) acides
- . linoléique (3 doubles liaisons) gras essentiels\*

\* ils sont appelés "essentiels" parce que l'organisme est incapable de les synthétiser.

Il doit y avoir un apport minimum des acides gras essentiels (voir annexe).

A la suite de ces études, on a cherché à trouver le régime idéal.

## Principaux facteurs à considérer :

### 1.- Sur le plan quantitatif :

- . L'alimentation ne devrait pas comporter plus de 30 à 33% de lipides (par rapport à l'apport calorique total).

### 2.- Sur le plan qualitatif :

- . L'apport en acides gras saturés à réduire le plus possible
  - . L'apport en acides gras polyinsaturés
    - = de la famille des acides linoléiques,
    - = de la famille des acides linoléiques.
- doivent être apportés en quantité suffisante mais pas excessive.

Il faut donc :

Acides gras saturés	1/4
Acides gras monoinsaturés	1/2
Acides gras polyinsaturés	1/4

dont acide linoléique : 5% de l'apport calorique total.

## Régime "idéal ?"

Apport lipidique du régime optimal :

Beurre : 100 g/semaine

Huile pour cuisine et assaisonnement : 35g/j dont :

- . 3/4 nouvelle huile de colza,
- . 1/4 huile de tournesol.

Huile de friture : 1 fois par semaine (huile d'arachide).

Cela produit :

Acide gras : 18 g/j  
Acide linoléique : 16 g/j  
Acide linoléique : 2 g/j  
Acide oléique : 16,2 g/j

#### Résultat.-

Taux de cholestérol sanguin : 2 g.  
Agrégation plaquettaire : très bas.

- Il est important de préciser que le cholestérol est un élément indispensable à notre équilibre. Seul un excès ou un manque de cholestérol peut nuire à notre santé.

Le cholestérol est constitué par une molécule comprenant un noyau complexe. Un tel noyau peut donner naissance dans la nature ou par synthèse à un nombre infini de substances parmi lesquelles on trouve un grand nombre d'hormones naturelles ou synthétiques qui occupent une place très importante dans la thérapeutique moderne : corticoïdes, androgènes, oestrogènes, progestatifs.

- Il est à noter également qu'il n'existe pas "un" régime idéal. Il faut en effet savoir adapter à sa propre personnalité un régime et éviter les erreurs alimentaires par excès.

Il est évident qu'un jeune enfant ne se nourrira pas de la même façon qu'une personne âgée, ou qu'une femme enceinte, ou qu'un sportif ...

"Connais-toi toi même"  
(Socrate)

"Qui bien se connaît, bien se porte"

- La prévention de certaines maladies commence dès l'enfance et si notre santé est entre les mains des médecins, elle reste aussi pour une large partie entre les nôtres.

## ANNEXE I

TABLEAU 11. — PRINCIPAUX ACIDES GRAS DE L'ALIMENTATION		
<i>Acides gras</i>	<i>Dénomination</i>	<i>Aliments en contenant</i>
<b>ACIDES GRAS SATURÉS :</b>		
• caprique . . . . .	C10	Graisses animales et végétales
• laurique . . . . .	C12	Poisson, lait, graisses végétales
• myristique . . . . .	C14	Graisses animales
• palmitique . . . . .	C16	Très répandu
• stéarique . . . . .	C18	Graisses animales
• arachidique . . . . .	C20	Graisses animales
<b>ACIDES GRAS MONOINSATURÉS :</b>		
• palmitoléique . . . . .	C16	Poisson, lait, graisses animales et végétales
• oléique . . . . .	C18	Toutes les graisses, 1/3 des graisses du lait et de la viande, principal acide gras de l'huile d'olive et de la nouvelle huile de colza
<b>ACIDES GRAS POLYINSATURÉS :</b>		
• linoléique . . . . .	C18:2	Certaines huiles végétales : tournesol, maïs, soja, colza
• linoléinique . . . . .	C18:3	Certaines huiles végétales : colza, soja
• arachidonique . . . . .	C20:4	Graisses animales, foie, poisson, jaune d'œuf
• polyinsaturés à longue chaîne . . . . .	C22, C24	Poissons

## ANNEXE II

TABLEAU 12 — TAUX NORMAL DES LIPIDES SÉRIQUES (à jeun)		
	<i>g/l</i>	<i>mmol/l</i>
• Cholestérol total . . . . .	1,80 ± 0,40	4,65 ± 1,00
• Cholestérol des HDL . . . . .	0,45 (H) à 0,50 (F)	1,15 (H) à 1,30 (F)
• Triglycérides . . . . .	0,50 à 1,30	0,55 à 1,50
• Phospholipides . . . . .	1,50 à 2,50	1,95 à 3,20
• Acides gras libres . . . . .		0,131 à 0,445
• Apo A <sub>1</sub> . . . . .	1,00 à 1,50	
• Apo A <sub>2</sub> . . . . .	0,30 à 0,60	
• Apo B . . . . .	0,70 à 1,10	
	<i>en %</i>	
<i>Lipidogramme</i>		
• HDL . . . . .	30	
• LDL . . . . .	60	
• VLDL . . . . .	10	
• Chylomicrons . . . . .	0	

## ANNEXE III

### CONTROLE ET ENTRETIEN DE SA CONDITION PHYSIQUE (d'après Alain Calmat - "Vivre mieux par le Sport")

#### I.- CONTROLE.-

A.- Normes pondérales (années 70/80)

$$P^{kg} = (T^{cm} - 100 \text{ cm}) - \frac{T^{cm} - 150}{4}$$

Exemple pour 1,80m de taille :

$$Kg = (180 - 100) - \left(\frac{180 - 150}{4}\right) = 72,5$$

Tolérance  $\pm$  10% suivant l'âge et morphologie.

B.- Condition physique :

$$\frac{(P_1 + P_2 + P_3) - 200}{10} = \begin{array}{l} 0 < TB < 5 \\ 5 < B < 10 \\ 10 < AB < 15 \end{array}$$

$P_1$  = Pouls normal

$P_2$  = - après 30 fléxions s/ talons

$P_3$  = - une minute après l'effort

C.- Rythme cardiaque :

1.- maximum 220 bat/sec - (âge)

2.- d'effort soutenu : 70% du maximum, exemple : 60 ans

a.-  $220 - 60 = 160$

b.-  $\frac{160 \times 7}{10} = 102$

#### II.- ENTRETIEN.-

A.- Sensibilité aux maladies cardio-vasculaires

3 éléments innés (2)

- . hérédité<sup>(1)</sup> - morphologie
- . sexe
- . âge

(1) Considérer rôle des habitudes alimentaires locales et sociales.

(2) Moduler de 1 à 6 suivant intensité ou usage.





## LEXIQUE.-

ETIOLOGIE : Etude des causes des maladies.

EPIDEMIOLOGIE : - Etude des épidémies

- Etude des rapports existant entre les maladies et divers facteurs susceptibles d'exercer une influence sur leur fréquence, leur distribution, leur évolution.

## QUELQUES DEFINITIONS.-

- . Les huiles ont un point de fusion autour de 10°C (en fait variable selon la longueur des chaînes d'acides gras et le nombre de doubles liaisons).
- . Les beurres fondent vers 30°C.
- . Les graisses fondent autour de 40°C.
- . La température critique est celle qui correspond à la formation d'acides gras libres et surtout d'acroléine, de saveur désagréable :

Elle est de 120°C pour le beurre,  
entre 180 et 220°C pour les huiles.

Le rancissement est le fait :

- . d'une hydrolyse qui libère des acides gras,
- . d'une oxydation formant des aldéhydes et des peroxydes.

Il est plus rapide en fonction de la surface d'exposition à l'air, de la température et de la lumière.

On dénomme "margarine" "toute substance alimentaire autre que le beurre, quelles que soient leur origine et leur composition, qui présentent l'aspect du beurre et sont préparées pour le même usage que ce dernier produit".

Elles sont en général fabriquées par hydrogénation d'huiles, avec perte de doubles liaisons, d'où élévation du point de fusion, c'est-à-dire solidification à la température ordinaire.

L'emploi de colorants est interdit en France. Par contre l'adjonction de diacétylène permet de rappeler le goût du beurre, tandis que l'inclusion de traces d'amidon ou de fécule permet au service des fraudes la distinction entre margarine et beurre.