

# Le bilan azoté recouvre-t-il les différentes composantes du besoin en protéine chez l'homme ?

*Daniel Tomé, AgroParis Tech, Paris*

Les protéines représentent un composant alimentaire indispensable assurant l'apport en azote et en acides aminés utilisés pour la synthèse et l'entretien des très nombreuses protéines de l'organisme et comme précurseurs d'autres molécules azotées non protéiques incluant entre autres des hormones, des neuropeptides, les acides nucléiques le glutathion ou la créatine. En outre, les acides aminés peuvent subir une désamination et leur squelette carboné rejoint les voies du métabolisme énergétique en particulier *via* la gluconéogénèse voie pour laquelle certains acides aminés sont des précurseurs majoritaires. L'apport en protéine affecte de ce fait de très nombreuses fonctions de l'organisme mais il reste difficile de définir quelles fonctions peuvent être de bons marqueurs pour la mesure du besoin en protéine.

## Bilan azoté et apport de sécurité en protéine

Le bilan azoté reste à ce jour, et malgré certaines limites substantielles, la méthode de référence de détermination du besoin en protéine. Le bilan azoté est la différence entre l'ingestion d'azote et la quantité d'azote perdue dans l'urine, les fèces, par l'intermédiaire de la peau et d'autres pertes diverses. Il se base sur le fait que 95% de l'azote corporel et alimentaire étant associé aux protéines il en représente un très bon marqueur. On considère que lorsque le besoin en protéine est satisfait, le bilan azoté est nul chez l'adulte à l'équilibre énergétique (besoin d'entretien), et que si l'apport protéique est inadéquat le bilan azoté devient négatif. En pratique, le besoin en protéine a été défini chez l'adulte en bonne santé et à l'équilibre énergétique comme l'apport minimum de protéine qui permet d'obtenir un bilan azoté nul (FAO/WHO/UNU, 2007). Sur ces bases, le besoin en azote moyen de l'homme adulte est estimé à 105 mg N/kg/j (soit 0,66 g/kg/j de protéine en prenant un coefficient de conversion de l'azote en protéine de  $N \times 6,25$ ) et le 97,5<sup>ème</sup> percentile à 133 mg N/kg/j (soit 0,83 g/kg/j de protéine). Les données de bilan azoté disponibles à ce jour chez l'homme ne permettent pas, du fait d'un manque de puissance statistique, d'établir des différences de besoin selon l'âge, le sexe ou les types de régimes alimentaires (Rand et al, 2003).

Dans ces conditions, on considère qu'un apport en protéine de 0,83 g/kg/j de protéine de bonne qualité couvre le besoin de la population adulte en bonne santé et cette valeur est progressivement prise comme valeur d'apport recommandé par les différents organismes nationaux et internationaux. Selon les conceptions actuelles du métabolisme des acides aminés et des protéines, on a tendance à considérer que le bilan azoté fournit une valeur d'apport minimum de

« sécurité », c'est-à-dire assurant l'homéostasie corporelle de l'azote. À l'inverse il reste à démontrer que l'approche du bilan azoté est suffisamment globale et ubiquitaire et que lorsque le bilan azoté s'équilibre, l'ensemble des fonctions physiologiques et métaboliques directement dépendantes de l'apport en protéine sont de façon concomitante optimisées. Pour répondre à cette question il faut rechercher des marqueurs complémentaires sensibles à l'apport protéique. Différents marqueurs associés à l'apport protéique peuvent être considérés comme critères complémentaires de besoin en protéines et on peut envisager que certains de ces marqueurs indiquent un besoin plus élevé que celui dérivé du bilan azoté. La question peut être illustrée en analysant les relations de l'apport protéique avec le renouvellement protéique, le métabolisme musculaire et le métabolisme osseux.

## Besoin en protéine et métabolisme protéinogène

Le métabolisme protéinogène représente une voie spécifique et majeure du métabolisme des acides aminés. Chez un homme de 70 kg les protéines représentent 10-12 kg dont 40% environ sont localisés dans le muscle squelettique, 15% dans la peau, 15% dans le sang et 10% dans la zone viscérale. Si le nombre de protéines de l'organisme est très élevé, de l'ordre de 25000, quatre protéines (collagène, myosine, actine et hémoglobine) représentent la moitié des protéines corporelles et le collagène en représente à lui seul 25%. Les protéines sont en renouvellement permanent par l'intermédiaire de la protéosynthèse et de la protéolyse à raison de 250-300 g/j de protéines qui s'échangent avec les acides aminés libres corporels (100g environ) chez un homme de 70 kg. On peut noter que le renouvellement protéique journalier représente 2-3 fois l'apport alimentaire protéique habituel (80-100 g/j).

numéro  
121

SEPTEMBRE - OCTOBRE  
2010

Almurshed KS, Grunewald KK.  
Dietary protein does not affect overloaded skeletal muscle in rats.  
*J Nutr* 2000;130:1743-8.

Balage M, Dardevet D.  
Long-term effects of leucine supplementation on body composition.  
*Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010 May;13(3):265-70.

Bolster DR, Picosky MA, Gaine PC et al.  
Dietary protein intake impacts human skeletal muscle protein fractional synthetic rates after endurance exercise.  
*Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005;289:E678-83.

Bos C, Juillet B, Fouillet H et al.  
Postprandial metabolic utilization of wheat protein in humans.  
*Am J Clin Nutr*. 2005 Jan;81(1):87-94.

Bonjour JP, Chevalley T, Ferrari S et al.  
The importance and relevance of peak bone mass in the prevalence of osteoporosis.  
*Salud Publica Mex*. 2009;51 Suppl 1:S5-17.

Campbell and Leidy.  
Dietary protein and resistance training effects on muscle and body composition in older persons.  
*Journal of the American College of Nutrition*, 2007 26, 696S-703S.

Campbell WW, Johnson CA, McCabe GP et al.  
Dietary protein requirements of younger and older adults.  
*Am J Clin Nutr*, 2008 88, 1322-1329.

Chevalier L, Bos C, Gryson C et al.  
High-protein diets differentially modulate protein content and protein synthesis in visceral and peripheral tissues in rats.  
*Nutrition*. 2009, Sep;25(9):932-9.

Dawson-Hughes B.  
Interaction of dietary calcium and protein in bone health in humans.  
*J Nutr*, 2003 133, pp. 852S-854S.

Devine A, Dick, IM, Islam, AF et al.  
Protein consumption is an important predictor of lower limb bone mass in elderly women.  
*Am J Clin Nutr*, 2005 81, pp. 1423-8.

Fenton TR, Lyon AW, Elaszew M et al.  
Phosphate decreases urine calcium and increases calcium balance: a meta-analysis of the osteoporosis acid-ash diet hypothesis.  
*Nutr J*. 2009 Sep 15;8:41.

Fenton TR, Lyon AW, Elaszew M et al.  
Meta-analysis of the effect of the acid-ash hypothesis of osteoporosis on calcium balance.  
*J Bone Miner Res*. 2009 Nov;24(11):1835-40.

Forslund AH, Hambræus L, Olsson RM et al.  
The 24h whole body leucine and urea kinetics at normal and high protein intakes with exercise in healthy adults.  
*Am J Physiol* 1998;275:E310-20.

Fouillet H, Juillet B, Bos C et al.  
Urea-nitrogen production and salvage are modulated by protein intake in fed humans: results of an oral stable-isotope-tracer protocol and compartmental modeling.  
*Am J Clin Nutr*. 2008 Jun;87(6):1702-14.

Fouillet H, Juillet B, Gaudichon C et al.  
Absorption kinetics are a key factor regulating postprandial protein metabolism in response to qualitative and quantitative variations in protein intake.  
*Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2009 Dec;297(6):R1691-705.

Frassetto LA, Todd KM, Morris RC et al.  
Worldwide incidence of hip fracture in elderly women: relation to consumption of animal and vegetable foods.  
*J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2000 55, pp. M585-92.

Gaffney-Stomberg E, Insogna KL, Rodriguez NR et al.  
Increasing dietary protein requirements in elderly people for optimal muscle and bone health.  
*J Am Geriatr Soc*. 2009 Jun;57(6):1073-9.

Harber MP, Schenk S, Barkan AL et al.  
Effects of dietary carbohydrate restriction with high protein intake on protein metabolism and the somatotrophic axis.  
*J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:5175-81

Selon les données disponibles, l'influence d'une augmentation de l'apport en protéine sur le renouvellement protéique est complexe et ne permet pas de conclusion quant à son utilisation comme marqueur du besoin en protéine. Une augmentation de l'apport protéique supérieure à l'apport de sécurité modifie le renouvellement protéique et augmente l'oxydation des acides aminés. En comparaison avec le renouvellement protéique observé pour un apport protéique de sécurité, une augmentation de l'apport en protéine est associée pour la protéolyse à une stimulation à l'état de jeûne et une forte inhibition à l'état nourri tandis que la synthèse protéique corps entier est peu modifiée (Fouillet *et al.*, 2008; Harber *et al.*, 2005; Morens *et al.*, 2003; Forslund *et al.*, 1998; Pacy *et al.*, 1994; Price *et al.*, 1994). Il faut cependant noter que le renouvellement est très variable selon les protéines considérées et qu'en règle générale les protéines de la zone viscérale ont un renouvellement plus rapide que les protéines des tissus périphériques (Masanes *et al.*, 1999). Dans ces conditions la mesure du renouvellement protéique corps entier représente une moyenne de compartiments dont les variations individuelles peuvent être variables voire inverses selon l'apport en protéine. C'est donc au niveau de compartiments protéiques plus spécifiques qu'il faut évaluer l'impact de l'apport protéique.

## Du muscle...

Le muscle est le compartiment protéique majeur de l'organisme et pourrait représenter de ce fait un compartiment de choix comme marqueur de sensibilité à l'apport en protéine. L'anabolisme protéique musculaire est stimulé par les repas et l'activité contractile. L'ingestion de protéines est nécessaire à la synthèse protéique musculaire et à l'entretien de la masse et de la fonction musculaires. La synthèse protéique et la masse protéique musculaire sont très sensibles à une déficience en protéine. À l'inverse, il ne semble pas qu'un apport protéique supérieur à l'apport de sécurité agisse efficacement sur la masse musculaire chez le sujet sain en l'absence d'exercice (Bolster *et al.*, 2005 ; Chevalier *et al.*, 2009; Taillandier *et al.*, 2005; Almurshed *et al.*, 2000). En outre, si les acides aminés à chaîne latérale ramifiée (leucine, valine, isoleucine) et plus particulièrement la leucine semblent jouer un rôle signal sur la synthèse protéique *in vitro*, les données obtenues *in vivo* chez l'animal et chez l'homme sont plus contradictoires et ne montrent pas clairement qu'une augmentation de l'apport en leucine au-delà du besoin en leucine défini selon les critères actuels ne soit capable de stimuler plus efficacement la synthèse protéique et la masse musculaire. À ce jour, il n'y a pas de démonstration claire qu'une supplémentation chronique en leucine stimule efficacement la synthèse protéique lorsque l'apport en protéine et en acides aminés indispensables du régime sont adéquats selon les critères

actuels (Sherwin, 1978; Tessari *et al.*, 1985; Schwenk and Haymond, 1987; Nair *et al.*, 1992a; Koopman *et al.*, 2005 ; Balage and Dardevet, 2010). L'apport en acides aminés et en leucine au niveau du muscle reste cependant un critère sensible et des résultats intéressants ont pu être obtenus dans ce sens en utilisant des protéines à absorption rapide telles que les protéines sériques du lait qui permettent d'augmenter les teneurs post-prandiales en acides aminés et en leucine au niveau musculaire.

## A l'os...

Les protéines et le calcium sont les composants principaux de la structure de l'os et il est démontré qu'un apport en protéine inférieur à l'apport de sécurité augmente la fragilité osseuse et le risque de fracture (Dawson-Hughes, 2003). De nombreuses études épidémiologiques font aussi apparaître une corrélation positive entre la densité minérale osseuse et l'apport en protéine, y compris pour des valeurs supérieures à l'apport de sécurité (Promislow *et al.*, 2002, Devine *et al.*, 2005). Ce résultat conduit certains auteurs à recommander un apport en protéine supérieur à l'apport de sécurité pour optimiser les relations entre l'apport protéique et la densité minérale osseuse. Une relation entre l'apport en protéine au-delà de l'apport de sécurité et le risque de fracture reste cependant moins évidente et controversée (Frassetto *et al.*, 2000). En outre, une augmentation de l'apport en protéine est souvent associée à une augmentation de l'excrétion urinaire de calcium et ceci avait été initialement interprété par une activation de la résorption osseuse afin de fournir du calcium pour neutraliser la production acide issue du catabolisme des acides aminés soufrés. Cette hypothèse n'a cependant pas été confirmée et il semble établi que l'augmentation de calciurie est due à une augmentation de l'absorption de calcium qui se traduit alors logiquement par une augmentation de son excrétion urinaire (Kerstetter *et al.*, 2003a, Kerstetter *et al.*, 2003b). En outre, l'équilibre acido-basique corporel est un phénomène complexe et fortement compartimenté et régulé et l'acidité urinaire produite par le catabolisme des acides aminés soufrés n'est pas directement corrélée à l'acidité plasmatique. De plus, la mobilisation du calcium osseux n'est pas un processus majeur de régulation de l'acidité corporelle qui se fait principalement via les voies respiratoire et rénale (Fenton *et al.*, 2009a; Bonjour, Chevalley, 2009). Dans ces conditions, le risque de résorption osseuse n'apparaît pas comme un facteur limitant majeur de l'apport protéique (Pye *et al.*, 2009; Fenton *et al.*, 2009b).

## Sarcopénie et ostéoporose

La perte de masse musculaire (sarcopénie) et la perte minérale osseuse (ostéoporose) sont des processus dégénératifs fréquemment associés au

vieillesse. On peut suspecter que ces phénomènes sont en partie dus à une diminution de l'efficacité de la réponse anabolique des tissus musculaire et osseux à l'apport en protéine et que dans ces conditions le besoin en protéine nécessaire à l'anabolisme protéique pourrait être plus élevé chez la personne âgée en comparaison avec le jeune adulte. Un nombre limité de données concerne cependant le besoin en protéine chez les personnes âgées. Certaines données indiquent un bilan azoté négatif chez des sujets âgés recevant un apport de 0,8 g/kg/j de protéine avec à ce niveau d'apport une réduction de la surface musculaire sans modification significative du métabolisme de la leucine et de la composition corporelle totale. Plusieurs autres études concluent aussi à un besoin protéique plus élevé chez le sujet âgé, en comparaison avec l'adulte jeune et cet effet serait en partie lié à une réduction de l'efficacité de l'utilisation protéique (Wolfe *et al.*, 2008; Gaffney-Stomberg *et al.*, 2009; Thalacker-Mercer *et al.*, 2010). Ces résultats ne sont cependant pas retrouvés de façon systématique et selon certaines études récentes l'amélioration de la composition corporelle chez le sujet âgé nécessite d'associer un apport protéique adéquat et l'exercice physique (Campbell *et al.*, 2008, Campbell and Leidy, 2007, Iglay *et al.*, 2009).

## La qualité des protéines

Ces quelques illustrations mettent en relief la question centrale des marqueurs et critères visant à mieux définir les relations entre la quantité et la qualité de l'apport protéique. Dans l'approche traditionnelle, la qualité des protéines est évaluée à partir de leur capacité à couvrir les besoins en acides aminés indispensables, comme facteur limitant de la synthèse protéique, à l'apport de sécurité en protéine dans le régime. Dans cette démarche, la qualité des protéines est alors déduite de leur teneur en acides aminés indispensables. C'est un critère potentiellement discriminant du fait de différences substantielles de composition en acides aminés indispensables des différentes sources de protéine. Il est notamment connu qu'en règle générale les protéines d'origine animale sont plus riches en acides aminés indispensables que les protéines d'origine végétale.

Il a aussi été montré que pour un apport en protéine équivalent, la rétention tissulaire des acides aminés (ou utilisation protéique nette) est d'autant plus élevée que la teneur en acides aminés indispensables des protéines alimentaires est élevée, y compris pour un apport protéique plus élevé que l'apport de sécurité et un apport en acides aminés indispensables au-dessus du besoin strict (Morens *et al.*, 2003 ; Juillet *et al.*, 2008 ; Fouillet *et al.*, 2009). Un tel résultat indique que la notion de qualité des protéines garde un sens pour un apport plus élevé que l'apport de sécurité et remet partiellement en cause l'idée traditionnellement admise que le surplus d'acides aminés indis-

pensables, fourni au-delà du besoin strict, ne participe plus à la qualité de l'apport. À partir des données moyennes de bilan azoté, il est possible de dériver un coefficient moyen d'utilisation protéique nette de 50% chez l'adulte (Rand *et al.*, 2003). En considérant plus précisément la phase post-prandiale, phase sensible d'utilisation des protéines alimentaires, on peut mesurer un coefficient d'utilisation post-prandiale nette des protéines (UPPN). Cette approche met en relief des différences entre différentes sources de protéines avec des valeurs de 74 %, 70 % et 66 % respectivement pour les protéines de lait, de soja et de blé (Bos *et al.*, 2005 ; Fouillet *et al.*, 2009).

La limite supérieure tolérable d'apport protéique est aussi une question importante. L'analyse des consommations montre en effet que pour de nombreuses populations de pays industrialisés, l'apport protéique est nettement supérieur à la valeur de sécurité de 0,83 g/kg/j avec des consommations moyennes chez les adultes de 0,9 à 1,2 g/kg/j de protéines. Dans ces conditions il serait important de définir une fourchette d'apport adéquat entre l'apport de sécurité et une limite supérieure d'apport mais dans cette optique peu de marqueurs pertinents ont pu être identifiés. En considérant comme facteur limitant l'ammoniacque produit par la désamination des acides aminés on peut prendre comme marqueur la capacité du cycle de l'urée à éliminer l'ammoniacque. Selon cette approche et en prenant des facteurs de sécurité, on considère qu'un apport protéique entre 0,83 g/kg/j et 2,3 g/kg/j représente chez l'adulte une fourchette d'apport adéquat. C'est cependant une recommandation théorique qui ne s'appuie pas sur des marqueurs fonctionnels qui restent à définir.

## En conclusion

À ce jour, les observations cliniques disponibles n'ont pas permis aux divers organismes et agences nationales et internationales de considérer que des marqueurs additionnels pouvaient être utilisés pour corriger le besoin protéique de sécurité dérivé des données du bilan azoté, ceci malgré un accord assez unanime concernant les limites de cette approche. Plusieurs questions restent posées :

- 1) les concepts de qualité des protéines consommées à des niveaux au-delà de la valeur d'apport de sécurité recommandé ;
- 2) l'influence de la quantité et de la qualité des protéines consommées sur le métabolisme et la physiologie au niveau spécifique des différents tissus et organes ;
- 3) les relations entre le métabolisme protéique et le métabolisme énergétique et l'influence de la quantité et de la qualité des protéines consommées sur ces relations ;
- 4) l'influence des conditions physiologiques et du vieillissement sur ces différents processus ;
- 5) la définition de critères et marqueurs d'apport tolérable supérieur en protéine.

Daniel Torné, AgroParis Tech, Paris

Iglay HB, Apolzan JW, Gerrard DE *et al.*  
Moderately increased protein intake predominately from egg sources does not influence whole body, regional, or muscle composition responses to resistance training in older people.  
*J Nutr Health Aging*. 2009 Feb;13(2):108-14.

Juillet B, Fouillet H, Bos C *et al.*  
Increasing habitual protein intake results in reduced postprandial efficiency of peripheral, anabolic wheat protein nitrogen use in humans.  
*Am J Clin Nutr*. 2008 Mar;87(3):666-78.

Koopman R, Wagenmakers AJ, Manders RJ *et al.*  
Combined ingestion of protein and free leucine with carbohydrate increases postexercise muscle protein synthesis in vivo in male subjects.  
*Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2005 288, pp. E645-53.

Masanés RM, Fernández-Lopez JA, Alemany M *et al.*  
Effect of dietary protein content on tissue protein synthesis rates in Zucker lean rats.  
*Nutr Res* 1999;19:1017-26.

Morens C, Bos C, Pueyo ME *et al.*  
Increasing habitual protein intake accentuates differences in postprandial dietary nitrogen utilization between protein sources in humans.  
*J Nutr*. 2003 Sep;133(9):2733-40.

Nair KS, Matthews DE, Welle SL *et al.*  
Effect of leucine on amino acid and glucose metabolism in humans.  
*Metabolism*. 1992 41, pp. 643-8.

Pacy PJ, Price GM, Halliday D *et al.*  
Nitrogen homeostasis in man: the diurnal responses of protein synthesis and degradation and amino acid oxidation to diets with increasing protein intakes.  
*Clin Sci (Colch)* 1994;86:103-16.

Price GM, Halliday D, Pacy PJ *et al.*  
Nitrogen homeostasis in man: influence of protein intake on the amplitude of diurnal cycling of body nitrogen.  
*Clin Sci (Colch)* 1994;86:91-102.

Pye KM, Wakefield AP, Aukema HM *et al.*  
A high mixed protein diet reduces body fat without altering the mechanical properties of bone in female rats.  
*J Nutr*. 2009 Nov;139(11):2099-105.

Promislow JH, Goodman-Gruen D, Slymen DJ *et al.*  
Protein consumption and bone mineral density in the elderly : the Rancho Bernardo Study.  
*Am J Epidemiol*. (2002) 155, pp. 636-44.

Rand WM, Pellett PL, Young VR.  
Meta-analysis of nitrogen balance studies for estimating protein requirements in healthy adults.  
*Am J Clin Nutr*. 2003 77, 109-127.

Schwenk WF, and Haymond MW.  
Effects of leucine, isoleucine, or threonine infusion on leucine metabolism in humans.  
*Am J Physiol*. (1987) 253, pp. E428-34.

Sherwin RS.  
Effect of starvation on the turnover and metabolic response to leucine.  
*J Clin Invest*. (1978) 61, pp. 1471-81.

Taillandier D, Guezennec CY, Patureau-Mirand P *et al.*  
A high protein diet does not improve protein synthesis in the nonweight-bearing rat tibialis anterior muscle.  
*J Nutr* 1996;126:266-72.

Tessari P, Tsalkian E, Schwenk WF *et al.*  
Effects of [15N]leucine infused at low rates on leucine metabolism in humans.  
*Am J Physiol*. (1985) 249, pp. E121-30.

Thalacker-Mercer AE, Fleet JC, Craig BA *et al.*  
The skeletal muscle transcript profile reflects accommodative responses to inadequate protein intake in younger and older males.  
*J Nutr Biochem*. 2010, in press.

Wolfe RR, Miller SL, Miller KB.  
Optimal protein intake in the elderly.  
*Clinical Nutrition* (2008) 27, 675-684.

## Effets des acides gras saturés sur la santé : dernier état des lieux

Pendant des siècles, les graisses saturées d'origine végétale ou animale ont été une composante importante de l'alimentation, de type occidental ou non. Depuis les années 60, ces graisses saturées ont mauvaise réputation, en particulier parce qu'elles sont considérées comme un facteur de risque important de maladies cardiovasculaires. Un des premiers conseils diététiques a donc été d'en limiter les apports. Cependant, depuis peu, des revues de la littérature, des méta-analyses, montrent que cette consommation de graisses saturées pourrait n'avoir qu'un impact limité sur le risque cardiovasculaire (1-3).

Une série d'articles publiés dans la revue américaine *Lipids* (octobre 2010) à l'occasion du centenaire de l'AOCS (*American Oil Chemists' Society*) fait un état des lieux des dernières avancées sur ce sujet.

Tout d'abord, les relations entre consommation lipidique et santé sont complexes. Elles dépendent de nombreux facteurs tels que la susceptibilité génétique, les différentes périodes de la vie (par exemple, le développement cérébral et la myélinisation nécessitent de grandes quantités d'acides gras saturés), et les différents modes de vie. Tous ces facteurs peuvent modifier la réponse aux graisses saturées (4). Ensuite, les acides gras saturés sont différents en termes de structure, métabolisme, fonctions cellulaires. Les recommandations qui les considèrent comme un tout dans leurs effets sur la santé doivent être au moins réévaluées (5), ce qui a d'ailleurs été le cas récemment en France (6).

Ainsi, après une revue des études d'intervention contrôlées et randomisées (7), on observe que les effets sur le risque cardiovasculaire dépendent de la longueur de la chaîne des acides gras saturés. Ils dépendent aussi des nutriments de remplacement. Enfin, ces effets ne sont pas identiques dans les différents événements cardiovasculaires. Par comparaison aux glucides, le rapport athérogène cholestérol total/HDL n'est pas modifié avec l'acide myristique ou palmitique, mais est significativement diminué avec l'acide laurique. Cependant, on manque d'études des effets de la structure des acides gras saturés sur les événements cardiovasculaires proprement dits. Le remplacement des saturés par des polyinsaturés entraîne une réduction modeste du risque cardiovasculaire. Le remplacement par des glucides n'entraîne pas d'amélioration, quant aux effets des monoinsaturés, la différence n'est pas claire. Concernant les effets possibles des saturés sur l'inflammation, la fonction endothéliale et l'insulino-résistance, les données sont trop parcellaires et inconsistantes pour en tirer des conclusions. D'après ces auteurs, plutôt que de se focaliser sur la consommation en saturés pour une meilleure santé cardiovasculaire, mieux vaudrait conseiller une alimentation enrichie en oméga 3 ou en produits de la mer, en céréales complètes, en fruits et légumes, et pauvre en sodium et en acides gras *trans*.

La consommation de glucides est fortement liée au syndrome métabolique. Les régimes très pauvres en glucides, même en présence d'une consommation élevée d'acides gras saturés, ont un impact bénéfique sur de nombreux facteurs de risque cardiovasculaire (8), et ceci même sans perte de poids. La dyslipidémie athérogène qui accompagne l'obésité, le syndrome métabolique et le diabète de type 2, est caractérisée par la présence de particules LDL petites et denses, une augmentation des triglycérides et une diminution du HDL cholestérol. Cette anomalie lipidique est améliorée par un régime pauvre en glucides, aggravée par un régime riche en glucides, alors que les modifications en acides gras saturés sont sans effet sur elle (9).

La conséquence des recommandations diététiques classiques sur la consommation d'acides gras saturés a souvent conduit à interdire la consommation de lait entier et

produits dérivés. Des méta-analyses des études épidémiologiques et des études d'intervention (portant sur les matières grasses d'origine laitière) montrent pourtant que la consommation de lait et de produits laitiers est associée à une diminution du risque cardiovasculaire (10). Voici quelques données de risques relatifs, tirées de ces méta-analyses : par comparaison aux plus faibles consommateurs, les plus grands consommateurs de produits laitiers ont 13% de diminution de la mortalité toutes causes, 8% de diminution des cardiopathies ischémiques, 21% de diminution des accidents vasculaires cérébraux (cet effet vraisemblablement lié à une réduction de la pression artérielle), et 15% de diminution de l'incidence du diabète de type 2. On ne dispose actuellement que d'un petit nombre d'études de cohortes concernant les différents produits laitiers analysés séparément, mais en tout état de cause, aucune de celles-ci ne montre d'effet délétère probant de ces items séparés.

Comme le souligne Bruce German, de l'Université de Davis, Californie (4), les mammifères (y compris la femme) produisent du lait contenant au moins 50% d'acides gras saturés. La glande mammaire possède pourtant la capacité de transformer ces saturés en monoinsaturés. Face à la sélection naturelle, tous les mammifères synthétisent donc des lipides majoritairement saturés dans le lait. Serait-il possible que l'évolution de la glande mammaire tire des bénéfices dans la production d'acides gras saturés que les recommandations actuelles ne prennent pas en considération ?

(1) Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors : a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006;166(3): 285-293

(2) Melanson EL, Astrup A, Donahoo WT. The relationship between dietary fat and fatty acid intake and body weight, diabetes and the metabolic syndrome. *Ann Nutr metab* 2009; 55:229-243

(3) Siri-Tarano PW, Sun PW, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2010;91:535-546.

(4) German JB, Dillard CJ. Saturated fats: a perspective from lactation and milk composition. *Lipids* 2010;45:915-23.

(5) Legrand P, Rioux V. The complex and important cellular and metabolic functions of saturated fatty acids. *Lipids* 2010;45:941-946

(6) AFSSA. Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras, 2010. <http://www.afssa.fr/Documents/NUT2006sa0359.pdf>

(7) Micha R, Mozaffarian D. Saturated fat and cardiometabolic risk factors, coronary heart disease, stroke, and diabetes: A fresh look at the evidence. *Lipids* 2010;45:893-905

(8) Forsythe CE, Phinney SD, Feinman RD et al. Limited effect of dietary saturated fat on plasma saturated fat in the context of a low carbohydrate diet. *Lipids*. 2010;45:947-962

(9) Musunuru K. Atherogenic dyslipidemia: cardiovascular risk and dietary intervention. *Lipids* 2010;45:907-914.

(10) Elwood PC, Pickering JE, Givens DJ et al. The consumption of milk and dairy foods and the incidence of vascular disease and diabetes: an overview of the evidence. *Lipids* 2010;45:925-939.

# Syndrome métabolique

Kwon HT, Lee CM, Park JH, et al.

**Milk intake and its association with metabolic syndrome in Korean: analysis of the third Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES III).**

*J Korean Med Sci* 2010 ; 25(10) : 1473-9.

Hawkesworth S, Sawo Y, Fulford AJC, et al.

**Effect of changing the amount and type of fat and carbohydrate on insulin sensitivity and cardiovascular risk: the RISCK (Reading, Imperial, Surrey, Cambridge, and Kings) trial**

*Am J Clin Nutr* 2010 ; 92 : 748-58.

Baik I, Abbott RD, Curb JD, et al.

**Intake of fish and n-3 fatty acids and future risk of metabolic syndrome.**

*J Am Diet Assoc* 2010 ; 110(7) : 1018-26.

Warensjo E, Nolan D, Tapsell L.

**Dairy Food Consumption and Obesity-Related Chronic Disease.**

*Adv Food Nutr Res* 2010 ; 59 : 1-41.

Otsuka R, Imai T, Kato Y, et al.

**Relationship between number of metabolic syndrome components and dietary factors in middle-aged and elderly Japanese subjects.**

*Hypertens Res* 2010 ; 33(6) : 548-54.

Vrolix R, Mensink RP.

**Effects of glycemic load on metabolic risk markers in subjects at increased risk of developing metabolic syndrome.**

*Am J Clin Nutr* 2010 ; 92(2) : 366-74.

Petersson H, Risérus U, McMonagle J, et al.

**Effects of dietary fat modification on oxidative stress and inflammatory markers in the LIPGENE study.**

*Br J Nutr* 2010 ; 104(9) : 1357-62.

Paletas K, Athanasiadou E, Sarigianni M, et al.

**The protective role of the mediterranean diet on the prevalence of metabolic syndrome in a population of Greek obese subjects.**

*J Am Coll Nutr* 2010 ; 29(1) : 41-5.

Berdah J.

**La femme et le syndrome métabolique**

*Réalités Nutrition Diabétologie* 2010 ; 27 : 22-27.

Lim JS, Mietus-Snyder M, Valente A, et al.

**The role of fructose in the pathogenesis of NAFLD and the metabolic syndrome.**

*Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010 ; Epub ahead of print

Nagao K, Yanagita T.

**Medium-chain fatty acids: Functional lipids for the prevention and treatment of the metabolic syndrome.**

*Pharmacol Res* 2010 ; 61(3):208-12

Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al.

**Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity.**

*Circulation* 2009 ; 120(16) : 1640-5.

Rumawas ME, Meigs JB, Dwyer JT, et al.

**Mediterranean-style dietary pattern, reduced risk of metabolic syndrome traits, and incidence in the Framingham Offspring Cohort.**

*Am J Clin Nutr* 2009 ; 90(6) : 1608-14

Deshmukh-Taskar PR, O'Neil CE, Nicklas TA, et al.

**Dietary patterns associated with metabolic syndrome, sociodemographic and lifestyle factors in young adults: the Bogalusa Heart Study.**

*Public Health Nutr* 2009 ; 12(12) : 2493-503

Cho GJ, Park HT, Shin JH, et al.

**Calcium intake is inversely associated with metabolic syndrome in postmenopausal women: Korea National Health and Nutrition Survey, 2001 and 2005**

*Menopause* 2009 ; 16(5) : 992-7.

Martin RM, Vatten L, Gunnell D, et al.

**Components of the metabolic syndrome and risk of prostate cancer: the HUNT 2 cohort, Norway**

*Cancer Causes Control* 2009 ; 20(7) : 1181-92.

Beltrand J, Lévy Marchal C.

**Petit poids de naissance et risque métabolique chez l'adulte**

*Cah Nutr Diét* 2009 ; 44(2) : 91-5.

Shin A, Lim SY, Sung J, et al.

**Dietary intake, eating habits, and metabolic syndrome in Korean men**

*J Am Diet Assoc* 2009 ; 109(4) : 633-40.

Nettleton JA, Lutsey PL, Wang Y, et al.

**Diet soda intake and risk of incident metabolic syndrome and type 2 diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA).**

*Diabetes Care* 2009 ; 32(4) : 688-94.

Ritz P.

**La maladie d'Alzheimer et le syndrome métabolique**

*Age Nutrition* 2009 ; 20(1) : 47-9.

Driessen MT, Koppes LL, Veldhuis L, et al.

**Coffee consumption is not related to the metabolic syndrome at the age of 36 years: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study**

*Eur J Clin Nutr* 2009 ; 63(3) : 536-42.

Garaulet M, Madrid JA.

**Chronobiology, genetics and metabolic syndrome**

*Curr Opin Lipidol* 2009 ; 20(2) : 127-34.

Reppert A, Steiner BF, Chapman-Novakofski K.

**Prevalence of metabolic syndrome and associated risk factors in Illinois**

*Am J Health Promot* 2009 ; 23(2) : 130-8.

Lamarche B.

**Review of the effect of dairy products on non-lipid risk factors for cardiovascular disease**

*J Am Coll Nutr* 2008 ; 27(6) : 741S-6S.

Ekelund U, Anderssen S, Andersen LB, et al.

**Prevalence and correlates of the metabolic syndrome in a population-based sample of European youth**

*Am J Clin Nutr* 2009 ; 89(1) : 90-6.

Stemburgo T, Dall'Alba V, Almeida JC, et al.

**Intake of soluble fibers has a protective role for the presence of metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes**

*Eur J Clin Nutr* 2009 ; 63(1) : 127-33.

Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH.

**Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism**

*Circulation* 2009 ; 119(4) : 628-47.

Van Meijl LE, Vrolix R, Mensink RP.

**Dairy product consumption and the metabolic syndrome**

*Nutr Res Rev* 2008 ; 21(2) : 148-57.

Lin LY, Kuo HK, Li HY, et al.

**Confirming a Biological Pathway in the Metabolic Syndrome-Insight from the NHANES 1999-2002**

*Obesity* 2008 ; 16(12) : 2676-81.

Jaffiol C.

**Lait et produits laitiers dans la prévention et le traitement des malades de pléthore**

*Bull Acad Natle Méd* 2008 ; 192(4) : 749-58.

Bokor S, Frelut ML, Vania A, et al.

**Prevalence of metabolic syndrome in European obese children**

*Int J Pediatr Obes* 2008 ; 3(Suppl2) : 3-8.

Oda E.

**The metabolic syndrome as a concept of adipose tissue disease**

*Hypertens Res* 2008 ; 31(7) : 1283-91.

Sierra-Johnson J, Undén AL, Linstrand M, et al.

**Eating meals irregularly: a novel environmental risk factor for the metabolic syndrome**

*Obesity* 2008 ; 16(6) : 1302-7.

Vrolix R, Van Meijl LEC, Mensink RP.

**The metabolic syndrome in relation with the glycemic index and the glycemic load**

*Physiol Behav* 2008 ; 94(2) : 293-9.

Ballantyne CM, Hoogeveen RC, McNeill AM, et al.

**Metabolic syndrome risk for cardiovascular disease and diabetes in the ARIC study**

*Int J Obes* 2008 ; 32(Suppl2) : S21-4.

Li Y, Yang X, Zhai F et al.

**Prevalence of the metabolic syndrome in Chinese adolescents**

*Br J Nutr* 2008 ; 99(3) : 565-70.

Kelishadi R, Gouya MM, Adeli K et al.

**Factors associated with the metabolic syndrome in a national sample of youths: CASPIAN Study**

*Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008 ; 18(7) : 461-70.

Major GC, Chaput JP, Ledoux M, et al.

**Recent developments in calcium-related obesity research**

*Obes Rev* 2008 ; 9(5) : 428-45.

Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J.

**Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the atherosclerosis risk in communities study**

*Circulation* 2008 ; 117(6) : 754-61.

Aloia JF, Chen DG, Yeh JK, Chen H.

**Serum vitamin D metabolites and intestinal calcium absorption efficiency in women**

*Am J Clin Nutr* 2010 ; 92 : 835-40.

Benton D, Brock H.

**Mood and the macro-nutrient composition of breakfast and the mid-day meal.**

*Appetite* 2010 ; Epub ahead of print .:

Bischoff SC, Zeitz M.

**Scientific evidence for the medical use of probiotics**

*Ann Nutr Metab* 2010 ; 57(Suppl1) : 1-5.

Casellas F, Aparici A, Casasa M, et al.

**Subjective perception of lactose intolerance does not always indicate lactose malabsorption**

*Clin Gastroenterol Hepatol* 2010 ; 8(7) : 581-6.

Chaput JP.

**Is sleeping more and working less a new way to control our appetite?**

*Eur J Clin Nutr* 2010 ; 64 : 1032-3.

Chen ST, Maruthur NM, Appel LJ.

**The effect of dietary patterns on estimated coronary heart disease risk - results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) trial**

*Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010 ; 3 : 484-9.

Diamant M, Blaak EE, de Vos WM.

**Do nutrient-gut-microbiota interactions play a role in human obesity, insulin resistance and type 2 diabetes?**

*Obes Rev* 2010 ; Epub ahead of print .:

Donin AS, Nightingale CM, Owen CG, et al.

**Ethnic differences in blood lipids and dietary intake between UK children of black African, black Caribbean, South Asian, and white European origin: the Child Heart and Health Study in England (CHASE)**

*Am J Clin Nutr* 2010 ; 92 : 776-83.

Fairweather-Tait SJ, Harvey LJ, Collings R.

**Risk-benefit analysis of mineral intakes: case studies on copper and iron.**

*Proc Nutr Soc* 2010 ; Epub ahead of print : 1-9.

Gracia-Marco L, Vicente-Rodríguez G, Valtueña J, et al.

**Bone mass and bone metabolism markers during adolescence: The HELENA study.**

*Horm Res Paediatr* 2010 ; Epub ahead of print .:

Grimes CA, Campbell KJ, Riddell LJ, et al.

**Sources of sodium in Australian children's diets and the effect of the application of sodium targets to food products to reduce sodium intake.**

*Br J Nutr* 2010 ; Epub ahead of print : 1-9.

James LJ, Clayton D, Evans GH.

**Effect of milk protein addition to a carbohydrate-electrolyte rehydration solution ingested after exercise in the heat.**

*Br J Nutr* 2010 ; Epub ahead of print : 1-7.

Kjøllesdal MR, Holmboe-Ottesen G, Mosdøl A, et al.

**The relative importance of socioeconomic indicators in explaining differences in BMI and waist:hip ratio, and the mediating effect of work control, dietary patterns and physical activity.**

*Br J Nutr* 2010 ; 104(8) : 1230-40.

Kavey RE

**How sweet it is: sugar-sweetened beverage consumption, obesity, and cardiovascular risk in childhood.**

*J Am Diet Assoc* 2010 ; 110(10): 1456-60.

Legrand P, Beauchamp E, Catheline D, et al.

**Short chain saturated fatty acids decrease circulating cholesterol and increase tissue PUFA content in the rat.**

*Lipids* 2010 ; 45(11) : 975-86.

Lien N, Henriksen HB, Nymoer LL, et al.

**Availability of data assessing the prevalence and trends of overweight and obesity among European adolescents.**

*Public Health Nutr* 2010 ; 13(10A) : 1680-7.

Lopez C.

**Lipid domains in the milk fat globule membrane: Specific role of sphingomyelin**

*Lipid Technology* 2010 ; 22(8) : 175-8.

Méjean C, Macouillard P, Castetbon K, et al.

**Socio-economic, demographic, lifestyle and health characteristics associated with consumption of fatty-sweetened and fatty-salted foods in middle-aged French adults.**

*Br J Nutr* 2010 ; Epub ahead of print : 1-10.

O'Connor E, Mølgaard C, Michaelsen KF, et al.

**Vitamin D-vitamin K interaction: effect of vitamin D supplementation on serum percentage undercarboxylated osteocalcin, a sensitive measure of vitamin K status, in Danish girls.**

*Br J Nutr* 2010 ; 104(8) : 1091-5.

Ohlsson L.

**Dairy products and plasma cholesterol levels.**

*Food Nutr Res* 2010 ; 54 : 5124.

Pal S, Ellis V, Ho S.

**Acute effects of whey protein isolate on cardiovascular risk factors in overweight, post-menopausal women.**

*Atherosclerosis* 2010 ; Epub ahead of print .:

Pal S, Ellis V.

**The acute effects of four protein meals on insulin, glucose, appetite and energy intake in lean men.**

*Br J Nutr* 2010 ; 104(8) : 1241-8.

Phillips CM, Goumidi L, Bertrais S, et al.

**ACC2 gene polymorphisms, metabolic syndrome and gene-nutrient interactions with dietary fat.**

*J Lipid Res* 2010 ; Epub ahead of print .:

Roberfroid M, Gibson GR, Hoyles L, et al.

**Prebiotic effects: metabolic and health benefits.**

*Br J Nutr* 2010 ; 104 Suppl 2() : S1-63.

Säemann MD, Poglitsch M, Kopecky C, et al.

**The versatility of HDL: a crucial anti-inflammatory regulator.**

*Eur J Clin Invest* 2010 ; Epub ahead of print .:

Seamans KM, Hill TR, Scully L, et al.

**Vitamin D status and measures of cognitive function in healthy older European adults.**

*Eur J Clin Nutr* 2010 ; 64(10) : 1172-8.

Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, et al.

**The third Italian National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06 - Part 1: Nutrient intakes in Italy.**

*Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010 ; Epub ahead of print .:

Shahar DR, Schwarzfuchs D, Fraser D, et al.

**Dairy calcium intake, serum vitamin D, and successful weight loss**

*Am J Clin Nutr* 2010 ; 92(5) : 1017-22.

Sluijs I, van der Schouw YT, van der A DL, et al.

**Carbohydrate quantity and quality and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Netherlands (EPIC-NL) study**

*Am J Clin Nutr* 2010 ; 92 : 905-11.

Smedman A, Lindmark-Månsson H, Drewnowski A, et al.

**Nutrient density of beverages in relation to climate impact.**

*Food Nutr Res* 2010 ; 54 : 5170.

Smith EV, Grindlay DJ, Williams HC.

**What's new in acne? An analysis of systematic reviews published in 2009-2010.**

*Clin Exp Dermatol* 2010 ; Epub ahead of print .:

Tao Y, Li J, Lo YM, et al.

**Food nutrition labelling practice in China.**

*Public Health Nutr* 2010 ; Epub ahead of print : 1-9.

Torres MR, da Silva Ferreira T, Carvalho DC, et al.

**Dietary calcium intake and its relationship with adiposity and metabolic profile in hypertensive patients.**

*Nutrition* 2010 ; Epub ahead of print .:

Touvier M, Méjean C, Kesse-Guyot E, et al.

**Sociodemographic and economic characteristics associated with dairy intake vary across genders.**

*J Hum Nutr Diet* 2010 ; Epub ahead of print .:

Tuokkola J, Luukkainen P, Kaila M, et al.

**Validation of a questionnaire on cow's milk allergy: parental reports and physician's diagnosis**

*Acta Paediatr* 2010 ; Epub ahead of print .:

Valdés-Ramos R, Martínez-Camilo BE, Aranda-González II, et al.

**Diet, exercise and gut mucosal immunity.**

*Proc Nutr Soc* 2010 ; 69(4) : 644-50.

Vercambre MN, Grodstein F, Kang JH.

**Dietary fat intake in relation to cognitive change in high-risk women with cardiovascular disease or vascular factors.**

*Eur J Clin Nutr* 2010 ; 64(10) : 1134-40.

Welch AA, Shakya-Shrestha S, Lentjes MA, et al.

**Dietary intake and status of n-3 polyunsaturated fatty acids in a population of fish-eating and non-fish-eating meat-eaters, vegetarians, and vegans and the precursor-product ratio of  $\gamma$ -linolenic acid to long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids: results from the EPIC-Norfolk cohort.**

*Am J Clin Nutr* 2010 ; 92(5) : 1040-51.

Yang YJ, Choi BY, Chun BY, et al.

**Dietary zinc intake is inversely related to subclinical atherosclerosis measured by carotid intima-media thickness.**

*Br J Nutr* 2010 ; 104(8) : 1202-11.