

L'huile de palme : aspects nutritionnels et métaboliques Rôle sur le risque cardiovasculaire

Jean-Michel LECERF

Institut Pasteur de Lille,
1 rue du Professeur Calmette
BP 245,
59019 Lille Cedex,
France

<jean-michel.lecerf@pasteur-lille.fr>

Article reçu le 5 février 2013

Accepté le 12 mars 2013

Abstract: Palm oil: Nutritional and metabolic aspects. Role for cardiovascular risk

Palm oil is a solid vegetable oil, rich in saturated fatty acids (50%), mainly in palmitic acid. However it contains also 50 % of unsaturated fatty acids, and is rich in tocotrienols and carotenoids partly altered by refining and heating. Its effects on fasting and post-prandial plasma lipids and on other parameters linked to the cardiovascular risk are reviewed in this work. These effects are more favourable than Partially Hydrogenated Vegetable Oils on LDL cholesterol and HDL cholesterol, less favourable on LDL cholesterol than polyunsaturated oils, similar to monounsaturated oils. Epidemiological studies are rare and of poor quality. These data are discussed with highlights on the actual point of view on the role of saturated fatty acids in cardiovascular risk. An increasing and excessive intake of palm oil in our diet, through manufactured products, could be deleterious. However the real consumption of palm oil is not well known. Finally its technological and physico-chemical properties give it a true interest for some uses. So it is necessary to consider each use with the subsidiary principle in order to avoid the going back of trans fatty acids.

Key words: palm oil, saturated fatty acids, palmitic acid, cholesterol, LDL cholesterol, cardiovascular risk

Composition

L'huile de palme existe sous plusieurs formes : l'huile de palme brute (*crude palm oil*), non raffinée, de couleur rouge car très riche en caroténoïdes, appelée « *red palm oil* ».

En Europe, elle est le plus souvent vendue et consommée raffinée, c'est-à-dire ayant subi l'ensemble des étapes de raffinage, notamment décoloration et désodorisation. Son point de fusion, c'est-à-dire la température à laquelle un corps gras passe de la consistance solide à la consistance liquide, est naturellement élevé (36 °C). Des fractions dérivées sont produites par transformations ultérieures (fractionnement) : oléine, super-oléine (plus riches en acide oléique) et stéarine de palme (plus riche en AG saturés) qui présentent des propriétés physiques différentes.

Comme tout corps gras fluide ou concret, elle contient près de 100 % de lipides sous formes de glycérides. Elle contient environ 50 % d'AG saturés et 50 % d'AG insaturés (*tableau 1*). D'autres corps gras sont plus riches en AG saturés : le beurre de cacao, le beurre, la graisse de coprah, le beurre d'arachide, le saindoux, le suif... Les doubles liaisons présentes sont de configuration *cis*. Comme toutes les huiles végétales l'huile de palme ne contient pas de cholestérol.

En ce qui concerne les AG, il est intéressant de souligner une spécificité concernant la place des AG sur le glycérol : en effet, la position 2 est considérée comme privilégiée, du fait de l'hydrolyse spécifique des lipases, et de la formation d'un 2-monoglycéride absorbé tel quel puis resynthétisé sous forme de triglycéride, transporté et

incorporé avec l'acide gras maintenu en cette position. À l'inverse, les AG périphériques situés en position 1 et 3 conduisent à des AG libres qui peuvent être éliminés dans l'intestin car ils sont, en présence de calcium, susceptibles de former des savons insolubles qui précipitent. Or, l'huile de palme n'a que 11 % de son acide palmitique en position 2 ; et 87 % des AG en position 2 sont insaturés (acide oléique et acide linoléique) de sorte que l'essentiel de l'acide palmitique est en position 1 et 3.

À côté des constituants majeurs triglycéridiques, l'huile de palme, comme toute huile végétale, contient des composés « mineurs » comprenant de la vitamine E, des caroténoïdes, des phytostérols, des composés phénoliques. Les tocophérols et les tocotrienols (tocols) existent chacun sous 4 formes différentes ; la forme alphatocophérol a

Pour citer cet article : Lecerf JM. L'huile de palme : aspects nutritionnels et métaboliques. Rôle sur le risque cardiovasculaire *OCL* 2013 ; 20(3) : 147-159. doi : 10.1684/ocl.2013.0507

Tableau 1. Teneur (%) en acides gras de l'huile de palme standard

Acides gras à chaîne courte	ND
Acides gras saturés	44-55
Acide laurique C12:0	< 0,5
Acide myristique C14:0	0,5-2
Acide palmitique C16:0	39,5-47,5
Acide stéarique C18:0	3,5-6
Acides gras mono-insaturés	38-45
Acide oléique C18:1n-9	36-44
Acides gras polyinsaturés	9-12
Acide linoléique C18:2n-6	9-12
Acide α linoléique C18:3n-3	< 0,5

ND : non détectable

le pouvoir vitaminique E le plus élevé. Toutes les huiles végétales contiennent des tocophérols à des niveaux variables. L'huile de palme a la particularité de contenir surtout des tocotriénols (70-80 % – jusqu'à 500 mg/kg) et des tocophérols (20-30 %), surtout sous forme alpha (150 à 200 mg/kg). Le fractionnement modifie peu la teneur en tocotriénols, le raffinage n'entraîne qu'une faible perte en vitamine E. La perte en tocols (tocophérols et tocotriénols) est modérée lors du chauffage (Tarmizi *et al.*, 2008) et de la friture (Razali, 2005) mais elle peut atteindre jusqu'à 70 % (tocophérols) et 90 % (tocotriénols) lors d'un chauffage sévère ; plus faible pour l'oléine de palme (30 % pour les tocols totaux après environ 8 h de fritures de pomme de terre) (Du Plessis *et al.*, 1999).

L'huile de palme a une teneur extrêmement élevée en caroténoïdes rendant compte de la couleur rouge de l'huile de palme brute. La teneur en caroténoïdes de l'huile de palme brute est de 500 – 2000 mg/kg alors que les autres huiles végétales brutes en contiennent environ 100 mg/kg. Celle de l'huile raffinée de palme rouge (*refined red palm oil*) est de 310 mg/kg, mais elle est inférieure à 10 mg/kg après décoloration ; elle n'est que de 3 mg/kg pour le beurre et 0,3 mg/kg pour l'huile de tournesol raffinée. La quasi-totalité de ces pigments est donc éliminée lors du raffinage (décoloration et désodorisation), dans une moindre mesure après un raffinage partiel (sans décoloration).

L'huile de palme contient un peu de phytostérols (40-90 mg/100 g), à peu près autant que l'huile d'olive mais moins que les huiles plus insaturées. Elle contient enfin des acides phénoliques, acide p-coumarique, p-hydroxybenzoïque et férulique.

Au total, l'huile de palme contient environ 50 % d'AG saturés, acide palmitique surtout, 40 % d'AG mono-insaturés et 10 % d'AG polyinsaturés (linoléique, C18:2 n-6) ; non raffinée, elle est riche en tocotriénols et en caroténoïdes.

Sa richesse en AG saturés rend compte à la fois de ses propriétés physico-chimiques (*cf.* l'article de Odile Morin dans le présent numéro) et d'une partie de ses effets métaboliques.

Les études d'intervention

Seules ont été retenues les études comportant un groupe contrôle.

Effets sur les lipides et les lipoprotéines à jeun

Dix huit études randomisées sont disponibles.

Dans le cadre d'un régime modérément hypolipidique ($\leq 27-30$ %) de l'apport énergétique total (AET)

Comparaison palme/autres graisses concrètes

L'étude de Ng *et al.* (Ng *et al.*, 1991) a comparé 3 groupes appariés de volontaires sains (61 hommes-22 femmes, 20-34 ans), le premier recevant une

séquence huile de coco (coprah) – palme (oléine de palme) – coco ; le second coco – maïs – coco et le groupe 3 recevant coco seulement au cours d'un régime apportant 30 % de lipides et 200 mg de cholestérol. Le régime oléine de palme a entraîné une baisse du C-Total et du C-LDL (– 19 %) ainsi qu'une baisse du C-HDL (– 20 %) par rapport au régime noix de coco ainsi qu'une baisse du rapport C-LDL/C-HDL (– 8 %).

Comparaison palme/autres graisses saturées

Sundram *et al.* (Sundram *et al.*, 1992) ont enrôlé 38 hommes sains néerlandais dans une étude en double aveugle, en *cross-over*. Les sources habituelles d'AG saturés (graisses animales et huiles hydrogénées) ont été en partie (70 %) remplacées par de l'huile de palme dans une séquence : 3 semaines de « *run-in* », 6 semaines d'intervention (avec ou sans remplacement par l'huile de palme), 3 semaines de « *wash-out* » puis *cross-over*. L'apport lipidique était de 28,7 % de l'AET. Le régime huile de palme a entraîné une augmentation de 11 % du C-HDL2 comparativement au groupe témoin, une diminution de 8 % du rapport C-LDL/C-HDL2 + C-HDL3, une diminution des triglycérides des LDL, une augmentation de l'Apo A1 parallèle à l'augmentation du C-HDL2, une diminution de 4 % de l'apoB et une diminution de 8 % du rapport Apo B/Apo A1 : toutes ces différences sont significatives.

Ces résultats sont d'autant plus intéressants que les deux régimes sont

très proches en terme d'AG saturés, mais le régime palme comportait plus d'acide palmitique et moins d'acide myristique et d'acide stéarique.

Sundram *et al.* (Sundram *et al.*, 1994) ont comparé en *cross-over* de 4 semaines l'effet d'un régime riche en acide palmitique (11 %) et pauvre en acide laurique + acide myristique (2 %) comprenant de l'huile de palme, de palmiste, de maïs et de la stéarine de palme et l'effet d'un régime riche en acide laurique + acide myristique (7,3 %) et moins riche en acide palmitique (6,9 %) comprenant de l'huile de coco, palmiste et colza. L'apport en AG saturés était identique (15 %), de même l'apport en cholestérol (200 mg/j), dans le cadre d'un régime à 30,5 % de lipides.

Le C-Total, le C-LDL et le C-HDL sont plus bas sous régime palmitique – 9 %, – 11 % et – 9 % que sous régime laurique + myristique. L'acide palmitique entraîne des valeurs plus basses des lipides plasmatiques que la somme des AG laurique et myristique.

Comparaison palme/olive

Choudhury *et al.* (Choudhury *et al.*, 1995) ont comparé en *cross-over* randomisé (30 jours × 2) l'effet de l'oléine de palme et de l'huile d'olive chez 21 hommes et femmes normocholestérolémiques recevant un régime à 30-31 % de lipides et 175 mg et 195 mg de cholestérol alimentaire. Les teneurs de l'oléine de palme en acide palmitique, acide oléique et acide linoléique sont respectivement de 40 %, 43 % et 10,5 % ; celles de l'huile d'olive sont respectivement de 10,5 %, 77 % et 6,5 %. Aucune différence significative entre les régimes n'est observée tant en ce qui concerne le cholestérol total que les triglycérides ; avec l'oléine de palme le C-HDL était un peu plus élevé, le C-LDL un peu plus bas qu'avec l'huile d'olive, mais de façon non significative. Par contre, les teneurs plasmatiques en alpha et gamma tocophérol étaient un peu plus élevées sous oléine de palme.

Tee Voon (Voon *et al.*, 2011) a comparé en *cross-over* randomisé pendant 3 × 3 semaines l'effet de l'oléine de palme (riche en acides palmitique et oléique), de l'huile de coprah (riche en acide laurique et myristique), et celui de l'huile d'olive riche en acide oléique chez 45 hommes et femmes de 30 ans au cours d'un régime à 30 % de lipides. Les teneurs respectives en acide palmitique étaient de 9,7 % – 5,0 % et 4,8 %.

Aucune différence n'a été observée entre l'oléine de palme et l'huile d'olive pour le C-Total, le C-HDL, le C-LDL. Par contre, l'huile de coprah a entraîné des valeurs plus élevées que l'huile d'olive pour ces mêmes paramètres.

Comparaison palme/arachide et palme/arachide/soja/saindoux

Dans ce travail indien, Ghafoorunissa *et al.* (Ghafoorunissa *et al.*, 1995) ont comparé l'effet de l'huile de palme (oléine de palme) et de l'huile d'arachide dans le cadre d'un régime apportant 27 % de lipides dans une première étude en *cross-over* de 2 × 8 semaines et 32 % de lipides dans une seconde étude de 16 semaines. Le régime oléine de palme contenait 2 fois plus d'acide palmitique et 2 fois moins d'acide linoléique, ce qui s'est traduit par des modifications de la composition des AG plasmatiques. Aucune différence n'apparaît dans le niveau des lipides plasmatiques entre les 2 groupes. Il faut souligner des apports extrêmement faibles en cholestérol alimentaire (50 à 85 mg/j) et des apports en AG saturés à 12,2 % (1^{ère} étude) et 15,0 % (2^e étude) et un % d'acide palmitique de 4 % et 9 % (1^{ère} étude) et 6 % et 12 % (2^e étude) respectivement pour le régime huile d'arachide et huile de palme.

Dans une publication de 1997, Zhang *et al.* (Zhang *et al.*, 1997) rapportent 2 études expérimentales l'une chez 120 sujets normocholestérolémiques et l'autre chez 25 sujets hypercholestérolémiques, en Chine.

Dans la première étude, la comparaison a porté sur l'huile de palme, de soja, d'arachide et sur le saindoux, au cours d'un régime à 30 % de lipides, 75 à 80 % de l'apport lipidique provenant de ces corps gras. Sous huile de palme, le C-Total et le C-LDL ont baissé et étaient significativement plus bas ainsi que le rapport C-Total/C-HDL en fin d'essai que sous régime saindoux et dans une moindre mesure que sous régime huile d'arachide.

Dans la seconde étude, les sujets ont consommé pendant 6 semaines, soit de l'huile de palme, soit de l'huile d'arachide, représentant 60 à 65 % de l'apport lipidique, en *cross-over*. Seul le régime huile de palme a entraîné une baisse significative du C-Total, du C-LDL (– 3,6 et – 6,1%) du rapport C-Total/C-HDL (– 11,2 %), et une augmentation du C-HDL (+ 5,7 %).

Comparaison palme/AG trans

Müller *et al.* (Müller *et al.*, 1998) ont comparé en carré latin chez 27 femmes de 19-42 ans d'IMC moyen 26,5 kg/m² trois régimes comportant une margarine à l'huile de palme (80 %) une margarine comportant de l'huile de soja partiellement hydrogénée (56 %) riche en AG *trans* et une margarine riche en AG polyinsaturés. Les 2 premières margarines comprenaient respectivement 36,3 % d'AG saturés et 35,6 % d'AG saturés (12,5 %) + AG *trans* (23,1 %), la troisième 20,7 % d'AG saturés.

Les régimes apportaient 30-31 % de lipides dont 26 % fournis par les margarines. Comparativement au régime partiellement hydrogéné, le régime palme n'entraîne pas de différence en ce qui concerne le C-Total, le C-LDL, l'Apo B, mais il entraîne des valeurs plus élevées de C-HDL. Comparativement au régime AG polyinsaturés, le régime palme induit des valeurs plus élevées de C-Total, C-LDL, Apo B, et un rapport C-LDL/C-HDL plus élevé, mais pas de différence en ce qui concerne le C-HDL.

Perdersen *et al.* (Pedersen *et al.*, 2005) ont poursuivi l'évaluation de l'étude précédente comparant l'effet d'une margarine à base d'huile de palme, d'une margarine à base d'huile de soja partiellement hydrogénée et d'une margarine à base d'AG polyinsaturés (AGPI), chez 27 jeunes femmes au cours d'un régime durant 17 jours apportant 30-31 % de lipides, les margarines contribuant pour 26 % à l'apport énergétique. Les apports en acide oléique étaient de 11 % pour chaque régime, en acides gras polyinsaturés (linoléique surtout) de 5,7 %, 5,5 % et 10,2 % respectivement, le régime palme apportait 11 % d'AG C12:0 + C14:0 + C16:0 et le régime soja hydrogéné apportait 11 % d'AG C12:0 + C14:0 + C16:0 + acide gras *trans*.

Il n'y avait pas de différence pour le C-Total, C-LDL, Apo B entre le régime palme et le régime *trans*, mais le C-HDL, l'Apo A1 étaient significativement plus élevés dans le groupe palme et de ce fait le rapport C-LDL/C-HDL plus bas (mais de façon non significative). Le régime AG polyinsaturés a davantage diminué le C-total, le C-LDL et l'Apo B que les 2 autres régimes.

Vega Lopez *et al.* (Vega-López *et al.*, 2006) ont comparé chez 15 sujets ayant une hypercholestérolémie modérée (C-LDL > 130 mg/dL) 4 régimes en

cross-over à 30 ± 2 % de lipides l'un comportant soit de l'huile de soja partiellement hydrogénée, soit de l'huile de soja, soit de l'huile de palme, soit de l'huile de colza. Le régime huile de palme apportait 2 fois plus d'AG saturés (14,8 %) que les régimes huiles de soja ou de colza, et un peu plus que la somme AG saturés + AG *trans* du régime huile de soja partiellement hydrogénée. L'huile de palme et de soja partiellement hydrogénée ont augmenté davantage le C-LDL que le régime huile de soja et de colza. Mais le régime huile de palme augmentait davantage le C-HDL₃ que le régime huile de soja et que le régime huile de soja partiellement hydrogénée. Par contre, il n'y a pas de différence concernant le rapport C-Total/C-HDL.

Fonction dose palme et dose cholestérol
Bautista *et al.* (Bautista *et al.*, 2001) ont réalisé en *cross-over* – carré latin et double aveugle la comparaison de 4 régimes à 31 % de lipides en faisant varier l'apport en AG saturés et en cholestérol, à partir d'huile de palme et d'œufs : riche en huile de palme (8,8 % acide palmitique) et pauvre en œufs et en cholestérol (181 mg/kj) ; riche en huile de palme et riche en cholestérol (866 mg/kj) ; modéré en huile de palme (6,3 % acide palmitique) et modéré en cholestérol (582 mg/kj) et dépourvu d'huile de palme et modéré en cholestérol (544 mg/kj). Le régime riche en huile de palme apportait 8,8 % d'acide palmitique et a entraîné une augmentation du C-Total et du C-LDL. Par contre, le C-HDL et les triglycérides n'étaient pas affectés. L'élévation du C-Total était d'autant plus importante que les sujets étaient hypercholestérolémiques en base. La réponse était variable, selon les individus, mais la réponse au cholestérol alimentaire et à l'acide palmitique était le plus souvent parallèle.

Fonction dose acide linoléique
French *et al.* (French *et al.*, 2002) de l'équipe de Sundram ont analysé dans une première étude l'effet de l'acide palmitique en fonction de l'apport en acide linoléique (de 10 à 2,5 %) en faisant varier les apports en stéarine de palme, huile de carthame, carthame oléique, huile d'olive. Le régime apportait 30 % de lipides, 10 % d'AG saturés et 100 à 125 mg de cholestérol alimentaire durant des séquences de 3 semaines avec 1 semaine de *wash-out*.

À partir d'un seuil de plus de 4,5 % d'acide linoléique, l'acide palmitique (à 10 % de l'AET) n'est pas hypercholestérolémiant. En deçà, le C-Total et le C-LDL s'élèvent de 12 % et 23 % et le C-HDL augmente de 15 % lorsque l'acide linoléique est à un faible niveau.

Dans une seconde étude de cette publication, la comparaison a porté sur un régime riche en acide palmitique (10,6 %) et sans AG *trans* à base d'oléine de palme et d'huile de coco (coprah), et d'un régime riche en AG *trans* (5,6 %) avec 4,5 % d'acide palmitique de sorte que la somme AG *trans* + acide palmitique est de 10,1 %. L'apport lipidique total était de 30 %. Le régime AG *trans* élève le C-Total (+ 6,6 %) le C-LDL (+ 11,5 %) comparativement au régime oléine de palme.

Dans le cadre d'un régime normolipidique (35-40 %)

Comparaison palme/soja
Chez 110 jeunes Malaisiens de 16-17 ans, Marzuki *et al.* (Marzuki *et al.*, 1991) ont comparé en *cross-over* 5 semaines 2 fois l'effet de l'oléine de palme et de l'huile de soja dans un régime apportant 35 % (36 et 34 % respectivement) de lipides et 342 mg de cholestérol alimentaire. Le pourcentage d'acide palmitique et d'acide linoléique était respectivement pour ces 2 régimes de 38,2 % et 10,5 %-10,8 % et 55,5 % de l'ensemble de l'apport lipidique.

Pour l'ensemble des sujets, les seules différences sur le profil lipidique sont des valeurs plus élevées de triglycérides dans le groupe huile de soja et plus élevées d'Apo A1, d'Apo B (+ 9 %) dans le groupe huile de palme mais les valeurs restent toutes dans les limites de la normale. Chez les 7 sujets hypercholestérolémiques, une augmentation de l'Apo A1 est observée sous huile de palme.

Comparaison laurique/palmitique/oléique

Dans cette étude, de Denke et Grundy (Denke *et al.*, 1992) ont voulu comparer 3 AG à partir de 3 régimes, l'un riche en acide laurique (44 % des AG/huile de synthèse), l'autre riche en acide palmitique (43 % des AG/huile de palme), le troisième riche en acide oléique (75 % des AG/huile de tournesol oléique), en carré latin de 3 semaines.

Le C-Total et le C-LDL sont plus élevés sous acide laurique que sous acide

oléique et plus élevés sous acide palmitique que sous acide oléique. Il n'y a pas de différence en termes de C-HDL. Il faut noter que le régime alimentaire comportait 40 % de lipides et que l'essai a été réalisé chez des hommes de 44-74 ans ayant un IMC moyen de 25,5 kg/m². On n'a pas d'information sur le niveau du cholestérol alimentaire. Mais il était probablement bas car les protéines étaient fournies par du soja. Rapporté à l'apport énergétique total, on peut calculer que l'apport en acide palmitique était de 17,2 %, ce qui est un niveau réellement très élevé.

Comparaison palme/olive

L'étude de Ng (Ng *et al.*, 1992) a comparé chez 33 sujets (hommes et femmes âgés de 22-41 ans) l'huile de palme (oléine de palme) et l'huile d'olive, après une phase de stabilisation riche en huile de coco (riche en acide laurique et en acide myristique) au cours d'un régime à 34 % de lipides pendant 4 semaines. Les huiles testées contribuaient pour les 2/3 aux apports lipidiques. L'acide laurique et l'acide myristique représentaient 17,9 % de l'AET dans le régime de base, l'acide palmitique 13,4 % du régime huile de palme, et l'acide oléique 21,3 % du régime huile d'olive. Le régime huile de coco a entraîné une élévation du C-Total, du C-LDL et du C-HDL. Par contre, le régime oléine de palme et huile d'olive, dans ces proportions, ont le même effet sur toutes les fractions du cholestérol, avec une baisse par rapport au régime de base.

Tholstrup (Tholstrup *et al.*, 2011) a comparé en *cross-over* randomisé pendant 3 × 3 semaines l'effet de l'oléine de palme, de l'huile d'olive, du saindoux, chez 33 hommes de 30 ans au cours d'un régime à 35-35,8 % de lipides, à partir d'une base à 29,7 % de lipides. L'apport en acide palmitique journalier était en valeur absolue respectivement de 29,9 g-14,7 g-23,7 g. L'huile de palme a entraîné des valeurs plus élevées de façon modérée (+ 4,5 %) en C-Total et en C-LDL que l'huile d'olive mais des valeurs plus basses en triglycérides avec une tendance à des valeurs plus élevées de C-HDL. Il n'y avait pas de différence pour CRPus – PAi1-insuline et glucose.

Il faut souligner que dans cette étude les apports en lipides ont augmenté de 5 à 6 % contrairement à l'étude de Tee Voon (Voon *et al.*, 2011) et l'apport en fibres a baissé de 5 g comparativement

à la base. D'autre part, l'apport en acide palmitique atteint un niveau très élevé de près de 30 % de l'apport lipidique, soit plus de 11 % de l'AET dans le groupe palme.

Comparaison autres saturés/AG trans

Dans l'étude de Wood *et al.* (Wood *et al.*, 1993), la comparaison a porté sur 6 régimes administrés pendant 6 semaines en carré latin chez 29 sujets de 30-60 ans au cours d'un régime à 36-38 % de lipides et 240 à 330 mg de cholestérol alimentaire : le beurre, une margarine partiellement hydrogénée avec 26 % d'AG trans, une huile de palme crue (vierge), une huile de palme raffinée, une huile de palme raffinée (80 %) + huile de tournesol (20 %), une huile de tournesol. La teneur en acide palmitique (en % du total des AG) était pour le beurre de 20,9 %, les huiles de palme 24 et 30 %, la margarine 12,3 %, le mélange de 20,9 %, l'huile de tournesol de 10,9 %. Le rapport C-LDL/C-HDL le plus favorable est observé avec l'huile de palme raffinée puis l'huile de palme crue. L'huile de palme raffinée induit la plus forte hausse de C-HDL (et d'Apo A1) et n'induit pas d'élévation du C-LDL. L'huile de palme crue induit une baisse du C-LDL, la margarine hydrogénée et le beurre entraînent le rapport C-LDL/C-HDL le plus haut.

Dans le cadre d'un régime hyperlipidique

Cater *et al.* (Cater *et al.*, 1997) ont testé au cours d'un régime à 53 % de lipides et 91 mg de cholestérol alimentaire chez 9 hommes de 55-75 ans, ayant un IMC de $27,0 \pm 5 \text{ kg/m}^2$ et modérément hypercholestérolémiques ($219 \pm 21 \text{ mg/dL}$) trois régimes en *cross-over*, l'un apportant des triglycérides à chaîne moyenne (TCM), l'autre de l'huile de palme, le troisième du tournesol oléique, apportant respectivement 100 % de TCM, 48 % d'acide palmitique + 35 % d'acide oléique, et 87 % d'acide oléique.

À ce niveau très élevé d'apport lipidique, les régimes huile de palme et TCM ont le même effet hypercholestérolémiant (C-LDL), et élèvent le C-LDL et le C-Total davantage que l'huile de tournesol. Par contre, les régimes n'ont pas d'effet différent sur le C-HDL.

Synthèse

Au total, les études d'intervention sur les lipides plasmatiques à jeun montrent

que les effets de l'huile de palme ne peuvent pas se résumer à ceux des AG saturés et dépendent des quantités d'acide palmitique, de l'ensemble de la ration (apport total en lipides, apport en cholestérol alimentaire, apport en acide linoléique) et sont aussi fonction du comparateur.

Comme la plupart des aliments riches en AG saturés, l'huile de palme élève le C-LDL ; elle élève aussi le C-HDL (Sundram *et al.*, 1992 ; Vega-López *et al.*, 2006 ; Wood *et al.*, 1993 ; Zhang *et al.*, 1997) à la fois du fait de son apport en acide palmitique [les acides laurique et myristique l'élèvent plus (Sundram *et al.*, 1994)], mais aussi en acide oléique. Elle élève moins le C-LDL que les aliments riches en acide laurique et myristique (Sundram *et al.*, 1994), autant (Tholstrup *et al.*, 2011) ou moins que l'huile de coco (Ng *et al.*, 1991 ; Ng *et al.*, 1992), le beurre (Tholstrup *et al.*, 2011), moins (Zhang *et al.*, 1997) ou autant (Tholstrup *et al.*, 2011) que les saindoux (Zhang *et al.*, 1997) autant que les TCM lorsque l'apport lipidique est élevé (Cater *et al.*, 1997).

Comparativement aux huiles d'olive (Choudhury *et al.*, 1995 ; Ng *et al.*, 1992 ; Voon *et al.*, 2011) et à l'huile d'arachide (Ghafoorunissa *et al.*, 1995 ; Zhang *et al.*, 1997) ou au tournesol oléique (Denke *et al.*, 1992), l'huile de palme induit un profil lipidique très proche sur le C-Total et LDL mais abaisse les triglycérides et élève le C-HDL davantage que l'huile d'olive (Tholstrup *et al.*, 2011), ceci du fait de sa composition en AG : en effet, l'huile de palme a une teneur certes élevée en acide palmitique mais nulle en acide laurique et très faible en acide myristique ; sa teneur en acide oléique est élevée ce qui est un atout ; de plus, 85 % des AG en position sn-2 sont insaturés, ce qui signifie que les AG saturés sont surtout périphériques sn-1 et sn-3 et sont de ce fait moins biodisponibles.

Comparativement aux corps gras partiellement hydrogénés et contenant des AG trans, l'huile de palme induit un meilleur profil lipidique, élève moins le C-LDL et augmente le C-HDL (French *et al.*, 2002 ; Müller *et al.*, 1998 ; Sundram *et al.*, 1992 ; Vega-López *et al.*, 2006). On sait en effet que l'acide élaïdique (acide gras trans) élève le C-LDL et abaisse le C-HDL.

Comparativement aux huiles très riches en AG polyinsaturés [huile de soja

(Zhang *et al.*, 1997), de tournesol (Cater *et al.*, 1997 ; Wood *et al.*, 1993)], l'huile de palme élève davantage le C-LDL (Vega-López *et al.*, 2006). Mais là aussi son impact sur le C-HDL est plus favorable (Marzuki *et al.*, 1991 ; Vega-López *et al.*, 2006 ; Wood *et al.*, 1993) ou identique (Müller *et al.*, 1998). De sorte que les études, dans des conditions d'apport proches de celles de la population française (Wood *et al.*, 1993) montrent que l'huile de palme induit le meilleur rapport C-LDL/C-HDL ; en cas d'apport lipidique bas, elle induit également un très bon rapport C-T/C-HDL (Sundram *et al.*, 1992 ; Vega-López *et al.*, 2006 ; Zhang *et al.*, 1997).

L'effet de l'huile de palme est modulé aussi par l'apport en cholestérol, avec une interaction entre le % de lipides et d'AG saturés et le cholestérol alimentaire. Lorsque l'apport en cholestérol alimentaire est très faible et l'apport en lipides bas (Ghafoorunissa *et al.*, 1995), l'huile de palme n'a pas d'effet ; lorsque l'apport en cholestérol est faible mais l'apport en lipides est extrêmement élevé (Cater *et al.*, 1997), l'huile de palme élève le C-LDL ; lorsque l'apport en cholestérol alimentaire est très élevé (Bautista *et al.*, 2001), l'effet hypercholestérolémiant de l'huile de palme augmente.

Le niveau d'acide palmitique susceptible d'élever le cholestérol se situe à 10 % de l'AET (ce qui est très élevé) lorsque l'apport en acide linoléique est inférieur à 4,5 % de l'AET (French *et al.*, 2002). Un apport extrêmement élevé d'acide palmitique (à 17,5 % de l'AET) élève toujours le C-LDL. Pour mémoire, les apports observés en AG dans la population française sont de 4,5 % de l'AET pour l'acide linoléique et de 15 % à 16 % de l'AET pour l'ensemble des AG saturés.

Les effets comparés de l'huile de palme, vierge ou raffinée, de la stéarine de palme ou de l'oléine de palme ont été peu étudiés. *A priori* la plus forte teneur en acide oléique (44 % vs 36 %) et la plus faible teneur en acide palmitique (39 vs 49 %) de l'oléine de palme est plus favorable. Quant aux effets différents de l'huile de palme crue (vierge) et raffinée, ils semblent difficiles à interpréter [plus favorable pour l'huile de palme raffinée (Wood *et al.*, 1993)] mais c'est sur les composés mineurs que l'huile de palme crue emporte la palme (*cf. infra*) !

Effets en post-prandial

Sur les lipides plasmatiques

Six études ont été réalisées sur les lipides plasmatiques en post-prandial. L'homme est finalement le plus souvent en situation post-prandiale. Or, l'hyperlipidémie post-prandiale est considérée comme athérogène à la fois en altérant l'insulinosensibilité et en stimulant l'état inflammatoire post-prandial. Elle dépend en grande partie de la production et du catabolisme des chylomicrons transporteurs des triglycérides alimentaires.

L'étude de Jensen *et al.* (Jensen *et al.*, 1999) a comparé le métabolisme lipidique en post-prandial chez des femmes obèses et de poids normal soumises à une charge lipidique à base de saindoux, d'huile de palme et de margarine contenant des huiles partiellement hydrogénées apportant respectivement 25,5 %-43,5 %-34,5 % d'acide palmitique et 39,2 %-38,9 % et 31,5 % d'acide oléique. Les réponses post-prandiales sont identiques entre les 3 régimes. Les réponses sont plus importantes chez les femmes obèses que chez les femmes de poids normal mais ne diffèrent pas selon les régimes.

Pedersen *et al.* (Pedersen *et al.*, 1999) ont mesuré les réponses lipidiques post-prandiales chez 11 hommes jeunes ayant un IMC moyen de 23 kg/m² après une charge lipidique à base d'huile de colza ou d'huile de tournesol ou d'huile de palme. Aucune différence sur le profil en lipoprotéines et en apoprotéines en post-prandial n'a été observée.

L'étude de Teng *et al.* (Teng *et al.*, 2011) a comparé chez 10 hommes jeunes en bonne santé l'effet d'une charge lipidique en huile d'olive vierge, en oléine de palme ou en saindoux, apportant respectivement 9 %, 23,5 % et 28,5 % d'AG saturés, 7,1 %, 20,5 % et 15,2 % d'acide palmitique, 44 %, 27,6 % et 25,3 % d'acide oléique. La réponse post-prandiale (triglycérides) est plus faible avec le saindoux qu'avec l'huile de palme et qu'avec l'huile d'olive, un peu plus élevée avec l'huile d'olive qu'avec l'huile de palme.

L'étude de Tholstrup (Tholstrup *et al.*, 2001) avait montré que les huiles riches en AG saturés à longue chaîne, en acide stéarique ou en acide palmitique (huile de palme) engendraient une réponse lipémique post-prandiale plus faible que les huiles riches en AG insaturés, sans doute du fait d'une absorption à un

niveau plus bas en raison d'une position plus périphérique (sn-1 et sn-3) de ces AG, mais le retour au niveau de base est plus tardif.

L'équipe de Tee Voon (Voon *et al.*, 2011) n'a pas montré de différence dans les lipides post-prandiaux après 3 semaines d'un régime à 30 % de lipides riche en oléine de palme ou en huile d'olive ou en huile de coprah.

Une équipe finlandaise (Yli-Jokipii *et al.*, 2001) a comparé les effets de la réponse lipémique post-prandiale selon qu'il s'agit d'une huile de palme ou d'une huile de palme interestérifiée (avec une répartition randomisée de l'acide palmitique sur le glycérol) : les auteurs montrent que la distribution des triglycérides dans les chylomicrons et dans les VLDL est la même ; que l'absorption de l'acide palmitique est identique et que la surface de l'aire sous la courbe des triglycérides plasmatiques est plus grande car décalée.

Sur d'autres paramètres

On sait que l'élévation post-prandiale des lipoprotéines riches en triglycérides active le facteur VII de la coagulation et stimule l'état prothrombotique. L'absence de différence en termes de réponse lipidique post-prandiale entre l'huile de palme et les huiles testées rend compte d'une activité prothrombotique identique entre l'huile de palme et les autres huiles (Hornstra, 1988).

En post-prandial, le niveau d'activité de l'activateur du plasminogène tissulaire (tPA) est significativement plus bas lors du régime *trans*/palme et lors du régime AGPI/palme (mais de façon non significative), ce qui est en faveur d'effets plus favorables de l'huile de palme sur l'activité fibrinolytique (Pedersen *et al.*, 2005).

Plusieurs études ont montré qu'une alimentation contenant de l'huile de palme diminuait aussi l'agrégation plaquettaire (Ebong *et al.*, 1999 ; Edem, 2002), le rapport thromboxane A2/prostacycline (Ng *et al.*, 1992) et donc le risque de thrombose artérielle ou n'avait pas d'effet sur l'agrégation plaquettaire (Ghafoorunissa *et al.*, 1995). Cependant, l'huile de palme thermo-oxydée, plus riche en AG saturés (par altération des chaînes insaturées), augmente l'agrégation plaquettaire et le risque de thrombocytopénie (Edem, 2002).

Aucune différence entre les régimes n'a été observée sur le niveau des adipocy-

tokines (IL6 - TNF α - IL-1 β), ni sur la réponse insulémique (Teng *et al.*, 2011).

De même, il n'y a pas d'effet sur l'homocystéinémie sur les cytokines de l'inflammation (TNF α , IL β , IL6, IL8) et sur la CRPus à jeun ou en post-prandial (Voon *et al.*, 2011).

La réponse insulémique en cas de prise de glucose simultanée est plus forte sous huile de colza (Pedersen *et al.*, 1999). Par contre, la réponse insulémique post-prandiale est réduite avec l'huile de palme/huile de palme interestérifiée (Yli-Jokipii *et al.*, 2001).

Au total, l'analyse des effets de l'huile de palme en post-prandial ne permet pas d'identifier d'effet négatif caractérisé.

Les études épidémiologiques

Très peu d'études sont disponibles.

L'étude de Zhang et Kesteloot (Zhang *et al.*, 2001) a comparé l'évolution de la mortalité à Singapour, à Hong Kong, aux USA, au Japon et en Espagne. Il existe une prévalence de mortalité par cardiopathie ischémique 3 fois plus élevée à Singapour qu'à Hong Kong. Analysant les différences nutritionnelles entre les habitants de ces deux villes, les auteurs retiennent les différences dans le rapport graisses animales/grasses végétales (2,24 à Singapour et 1,08 à Hong Kong) et font le rapprochement avec le rapport P/S (AG polyinsaturés/AG saturés) et attribuent la responsabilité (partielle) de cette différence à la consommation d'huile de noix de coco (coprah) et d'huile de palme.

Cependant, ces conclusions ne sont pas acceptables en l'état. Les études écologiques n'ont que peu de valeur même si elles comparent des populations ethniquement proches compte tenu de l'importance des facteurs confondants. D'autre part, le rapprochement graisses animales/végétales et P/S est critiquable : en effet, bien qu'une partie des graisses animales soient saturées et bien que les huiles de coco et palme soient (en partie seulement pour l'huile de palme) saturées, elles ne sont pas animales : ils n'ont aucune donnée sur le rapport P/S ni sur la consommation d'huile de palme et de coco. De plus, la mortalité par cardiopathie ischémique est également à la baisse à Singapour depuis 1980 chez les hommes et chez les femmes, et à Hong Kong depuis 1968

chez les hommes et depuis 1978 chez les femmes.

Enfin, ils font le rapprochement avec les valeurs plus élevées de C-LDL et plus basses de C-HDL à Singapour qu'à Hong Kong. Or, on sait que les graisses saturées augmentent à la fois le C-LDL et le C-HDL. On voit mal comment l'élévation de consommation de graisses saturées type palme pourrait avoir cet effet discordant sur les lipoprotéines.

La seconde étude est une étude cas-témoin (Kabagambe *et al.*, 2005) comparant la consommation d'huile pour cuisson chez des survivants d'un infarctus du myocarde et chez des témoins au Costa Rica. Les consommateurs d'huile de palme ont un risque accru d'infarctus du myocarde (OR 1,33 IC 1,08-1,63) comparativement aux consommateurs d'huile de soja ou comparativement aux consommateurs d'autres huiles (OR 1,23 IC 0,99-1,52) mais pas comparativement aux utilisateurs d'huile de soja partiellement hydrogénée riche en acide gras *trans* (OR 1,14 IC 0,84-1,56) après de multiples ajustement (âge, sexe, lieu de vie, tabac, alcool, diabète, hypertension, obésité abdominale, activité physique, revenus, apport en énergie et en fibres) bien que ces 2 facteurs ne soient pas différents entre les consommateurs d'huiles différentes.

Il faut noter plusieurs points : d'une part, les études cas-témoins sont de faible valeur parce que les cas peuvent modifier leurs habitudes, mais ce serait une remarque surtout pertinente s'il n'y avait pas de différence observée ; d'autre part, il s'agit de survivants, et donc non-décédés malgré une consommation un peu plus importante d'huile de palme (!) ; ce sont les sujets avant infarctus fatal qu'il faudrait étudier, d'où l'intérêt des études sur les sujets atteints de mort subite, et des études prospectives permettant d'inclure tous les sujets et non pas seulement les survivants. Notons également que la différence de consommation d'huile de palme entre cas et témoins est de 7 g, donc très faible, alors que l'apport des 2 groupes est élevé (23 g pour les cas, 30 g pour les témoins). Lorsque l'on compare les profils des types de consommateurs, on note, d'une part, que les revenus des consommateurs d'huile de palme sont 1,7 fois plus bas que ceux des consommateurs d'autres huiles. D'autre part, que les apports en acide alphalipidique, dont un des auteurs est

grand défenseur en terme de prévention cardiovasculaire, sont 2 fois plus élevés chez les consommateurs d'huile de soja (0,77 % proche des ANC) : il est vrai que l'huile de soja en est une excellente source.

La troisième étude épidémiologique est, comme la première, une étude écologique (Chen *et al.*, 2011). Elle a analysé les données des disponibilités alimentaires et les données de la mortalité par cardiopathie ischémique et par accident vasculaire cérébral pour les sujets de plus de 50 ans publiées par l'OMS dans 23 pays en développement entre 1980 et 1997. Elle a également analysé la consommation de cigarettes et le produit intérieur brut par personne. Toute consommation d'1 kg d'huile de palme par an et par personne est parallèle à une augmentation de 68 décès par cardiopathie ischémique pour 100 000 habitants et par an, et parallèle à une augmentation non significative de 17 décès par accident vasculaire cérébral/an. Il existe une faible augmentation de la mortalité par cardiopathie ischémique (0,05/an/100 000) et par accident vasculaire cérébral (0,08/an/100 000) par cigarette supplémentaire fumée. Rajouter la consommation individuelle de bœuf, porc, poulet, huile de coprah, beurre ou fromage ne change pas les « effets » de l'huile de palme. Cette consommation était corrélée à la consommation de porc et au revenu par habitant mais pas aux autres sources d'AG saturés.

Bien qu'intéressantes les études écologiques comme celles-ci ne permettent absolument pas de conclure, d'une part, parce que les données de disponibilités ne sont pas équivalentes à la consommation réelle et ne sont pas analysées individuellement avec les données de santé. D'autre part, le nombre de facteurs susceptibles de changer simultanément est considérable, et la relation de cause à effet ne peut pas être établie sur cette base.

Enfin, cette étude n'a pas inclus les deux plus gros pays producteurs d'huile de palme que sont l'Indonésie et la Malaisie.

Effets liés à la composante non glycéridique de l'huile de palme

L'huile de palme vierge ou huile de palme rouge contient de nombreux

composés dits mineurs appartenant à la fraction non glycéridique ou insaponifiable : les tocotriénols et tocophérols (partiellement préservés par le raffinage), les caroténoïdes et les phytostérols libres et estérifiés et une fraction soluble riche en composés phénoliques (acides phénoliques et flavonoïdes) (Cottrell, 1991).

C'est l'huile la plus riche en tocotriénols (Sen *et al.*, 2010 ; Sundram *et al.*, 2003). Les tocotriénols peuvent contribuer à diminuer le cholestérol plasmatique en inhibant l'HMGCaA réductase ce qui diminue la synthèse endogène du cholestérol. Chez l'animal, des tocotriénols exercent des effets anticarcérogènes (Edem, 2002 ; Sundram *et al.*, 2003), notamment par une diminution des marqueurs de la pro-angiogenèse (Selvaduray *et al.*, 2012).

L'huile de palme rouge non raffinée contient environ 11 caroténoïdes différents de profil variable selon les espèces, c'est l'aliment le plus riche en bêta-carotène, précurseur de la vitamine A (Rice *et al.*, 2010).

Caroténoïdes et tocotriénols exercent des effets antioxydants. L'huile de palme est aussi une source importante de composés phénoliques notamment d'acides phénoliques dont l'effet antioxydant est connu (Neo *et al.*, 2010). De nombreuses données sont en faveur du caractère cardioprotecteur des tocotriénols (Vasanthi *et al.*, 2012 ; Wong *et al.*, 2012).

Des études d'intervention sur l'athérosclérose ont été menées chez l'animal. Chez la souris ApoE déficiente, les tocotriénols inhibent les lésions d'athérosclérose (Black *et al.*, 2000 ; Qureshi *et al.*, 2001).

Chez le lapin rendu athérosclérotique, l'huile de palme a un effet identique aux autres huiles sur le nombre de lésions d'athérosclérose (Hornstra, 1988) et induit le plus faible degré d'athérosclérose avec l'huile de tournesol.

Plusieurs données suggèrent que l'effet bénéfique de l'huile de palme rouge sur l'athérosclérose serait lié à la présence de caroténoïdes et de tocotriénols à haute dose (Kritchevsky *et al.*, 2002). Chez l'homme, une supplémentation en tocotriénols issus de l'huile de palme peut réduire l'athérosclérose carotidienne (Ong *et al.*, 2002 ; Tomeo *et al.*, 1995).

Chez le rat, l'huile de palme rouge exerce des effets antiarythmiques (Bester *et al.*, 2010) dans des modèles d'ischémie-reperfusion. Sur ce modèle d'ischémie-reperfusion, l'huile de palme rouge exerce aussi des effets favorables en diminuant le stress oxydatif qui joue un rôle dans cette pathologie (Bester *et al.*, 2010). Cet effet passerait par la teneur élevée en tocotriénols et surtout en caroténoïdes de l'huile de palme rouge. Cependant, l'huile de palme raffinée ne contient que très peu de caroténoïdes.

On ne peut donc attribuer à l'huile de palme raffinée des propriétés liées à ces deux familles de constituants.

Rôle des AG saturés dans le risque cardiovasculaire

Effets métaboliques

Les AG à chaîne courte ou moyenne (toujours saturés) sont absorbés par voie porte sans hydrolyse préalable ni incorporation dans les chylomicrons, et court-circuitent ainsi la voie lymphatique ce qui leur confère une grande digestibilité et des indications diététiques spécifiques. Le beurre contient une petite fraction d'AG à chaîne courte et moyenne ; l'huile de coprah (coco) en contient une proportion élevée. Ils n'ont pas d'effet hypercholestérolémiant à faible dose, mais un effet hypercholestérolémiant à très forte dose ce qui ne peut être le cas que pour un apport très élevé d'huile de coprah (coco) et ils ont un pouvoir énergétique plus faible que les AG saturés.

Les AG saturés sont dans leur ensemble hypercholestérolémiants : ils élèvent le C-Total, en augmentant à la fois le C-LDL et le C-HDL (Mensink *et al.*, 1992). Cette augmentation est assortie d'une augmentation de taille des lipoparticules. Or, les LDL de petite taille et denses sont plus athérogènes alors que les LDL de grande taille le sont moins. L'élévation du C-LDL avec les AG saturés est bien établie, mais elle est aussi fonction de l'ensemble de la ration lipidique (rapport polyinsaturés/saturés, cholestérol alimentaire) et non lipidique (fibres alimentaires, protéines végétales...).

L'élévation du C-HDL a une signification difficile à établir : on ne peut affirmer qu'elle soit positive dans le cas présent.

Les AG saturés ont un pouvoir hypercholestérolémiant décroissant dans

l'ordre acide myristique – acide laurique – acide palmitique – acide stéarique (Kris-Etherton *et al.*, 1997). L'acide stéarique n'est pas hypercholestérolémiant, très proche pour cet effet de l'acide oléique (monoinsaturé) (Hunter *et al.*, 2010). Cet effet hypercholestérolémiant, cependant, n'est observé qu'en cas d'apport excessif. C'est pourquoi des seuils ont été établis comme des repères.

L'acide palmitique n'a pas d'effet métabolique indésirable à apport normal. L'autre effet métabolique des AG est leur capacité à être stockés au niveau du tissu adipeux. En dehors des AG oméga-6, il n'y a pas de preuve du caractère plus adipogène d'un acide gras ou d'une famille d'AG. Les AG saturés n'ont pas d'effet spécifique sur les dépenses énergétiques et le métabolisme de repos (Cooper *et al.*, 2009) et ils n'affectent ni la faim, ni la satiété, ni la prise alimentaire (Maljaars *et al.*, 2009). Ce caractère adipogène dépend avant tout de la balance énergétique globale liée aux apports glucidiques et lipidiques. Un excès de glucides hyperinsulinémiants peut favoriser la lipogenèse adipocytaire en présence d'un apport lipidique excessif. L'acide palmitique n'a pas de statut différent de ce point de vue.

Sur le plan métabolique, une réduction excessive des lipides et en particulier des AG saturés, va se solder par une lipogenèse hépatique accrue à partir des glucides alimentaires, surtout en cas d'insulino-résistance, et aboutissant à une synthèse accrue de triglycérides hépatiques riches en acide palmitique, incorporés dans les VLDL, conduisant dans ce cas à des LDL de petite taille athérogènes (Dreon *et al.*, 1998 ; Dreon *et al.*, 1999 ; Dreon *et al.*, 2000 ; Krauss *et al.*, 2006 ; Lefevre *et al.*, 2005). Ce qui explique qu'une réduction isolée des lipides ne s'assortit pas d'un bénéfice cardiovasculaire, voire provoque un effet inverse en cas de risque cardiovasculaire ou métabolique préalable associé (syndrome métabolique par exemple) (Howard *et al.*, 2006 ; Mozaffarian *et al.*, 2004). Récemment, il a été de ce fait montré qu'un apport élevé en AG saturés n'est pas délétère lorsque le régime est hypoglucidique (Forsythe *et al.*, 2010). L'interaction glucides/AG saturés est donc très importante à considérer.

Cependant, un excès d'acides gras saturés n'est pas souhaitable, car outre

son effet hypercholestérolémiant, il peut exercer un effet pro-inflammatoire, réduire l'insulinosensibilité à dose élevée (Walrand *et al.*, 2010). Mais il n'y a pas sur le plan cardiovasculaire de justification à un apport plus faible que celui recommandé par l'ANSES (Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras. Mai 2011).

Études épidémiologiques et études d'intervention

Les études épidémiologiques montrent qu'un mode alimentaire dans lequel l'apport en acides gras saturés est extrêmement élevé [Ni Hon San Study (Kagan *et al.*, 1974), étude des 7 pays (Keys *et al.*, 1986) – Western Electric Study (Shekelle *et al.*, 1981)] est associé à une augmentation du risque cardiovasculaire. Toutefois, d'autres études épidémiologiques ont montré que cette relation était faible [LRC Follow-up Study (Esrey *et al.*, 1996), Nurses Health Study (Hu *et al.*, 1999)] ou nulle (Boniface *et al.*, 2002). Une méta-analyse publiée en 2010 sur les études prospectives n'a pas mis de relation statistiquement significative entre acides gras saturés et risque de maladie coronarienne, cardiovasculaire ou vasculaire cérébrale (Siri-Tarino *et al.*, 2010).

Quant aux études d'intervention avec une réduction de l'apport en acides gras saturés, les études de qualité sont rares, et quand elles le sont les résultats sont négatifs, nuls ou positifs selon les cas et difficiles à interpréter car la réduction de l'apport en acides gras saturés est toujours assortie d'une augmentation des acides gras polyinsaturés oméga-6 ou oméga-3 (huile de soja, poisson) comme dans l'étude d'Oslo (Astrup *et al.*, 2011 ; Hjermann *et al.*, 1980).

Conclusion

L'huile de palme est méconnue sur le plan nutritionnel. C'est un aliment complexe certes riche en acide palmitique, mais ceci ne peut résumer ses propriétés. Elle a également une teneur élevée en AG insaturés et notamment en acide oléique. Elle est aussi caractérisée par une teneur élevée en composés « mineurs » notamment en tocotriénols (tocophérols et tocotriénols) en partie éliminés lors du raffinage et en partie lors du chauffage. Vierge, l'huile de palme rouge est l'aliment le plus riche en caroténoïdes. Elle se décline en de nombreux dérivés notamment en oléine

de palme ou en superoléine dont la teneur en acide oléique est plus élevée, le point de fusion plus bas. La diversité des dérivés et leurs différentes propriétés technologiques en font un corps gras aux usages multiples.

Dans les pays producteurs (Malaisie, Indonésie...), la consommation prédominante est représentée par l'huile de palme vierge (crue, rouge), ce qui représente un atout nutritionnel pour la couverture des apports en vitamine A puisque le bêta-carotène est provitaminique (Rice *et al.*, 2010).

L'impact de sa consommation sur les marqueurs de risque cardiovasculaire (cholestérol et lipoprotéines surtout) doit être nuancé : il dépend des comparateurs bien entendu, mais aussi des quantités consommées, du contexte nutritionnel (teneur en acide linoléique et en cholestérol de l'alimentation, apport lipidique total). Élevant à la fois le C-HDL et le C-LDL (comparativement aux huiles riches en AG polyinsaturés), l'huile de palme induit un rapport C-LDL/C-HDL qui est proche de celui d'autres huiles végétales telles que l'arachide ou l'olive. Elle entraîne surtout un profil lipidique beaucoup plus favorable que les matières grasses végétales partiellement hydrogénées, riches en AG *trans*. Comparativement à l'huile de soja ou de tournesol, elle induit un profil lipidique moins favorable ; de plus, contrairement aux huiles de colza ou de soja, elle ne contient pas d'acide alpha-linoléique.

L'huile de palme n'est pas une huile parfaite, car il n'existe pas d'huile parfaite. Elle a par contre des propriétés physico-chimiques intéressantes et notamment sa très faible oxydabilité, et donc sa stabilité, ainsi que sa résistance au chauffage.

Ceci explique pourquoi elle représente une alternative intéressante pour certains usages du fait de ses propriétés technologiques et de sa stabilité au chauffage.

Malheureusement, les données de consommation réelle de l'huile de palme n'existent pas. Nous n'avons à notre disposition que les données de consommation apparente de l'huile de palme à partir des statistiques économiques à partir des bilans d'approvisionnement de AGRESTE (2011). En 2009, elle pouvait être estimée à 1 kg/an/habitant en France, soit environ 2,7 g d'huile de palme/personne/jour, soit 1,35 g d'AG

saturés. Mais ceci est sans doute sous-estimé car elle est incorporée dans de nombreux produits manufacturés importés. En prenant une fourchette maximaliste d'incorporation, et à partir de l'étude INCA2 (Rauzy, 2012 ; Morin *et al.*, 2012), on peut extrapoler qu'elle contribue à 27,1 % des AG saturés soit 9,7 à 11,1 g d'AG saturés (pour une consommation totale d'AG saturés de 36 à 41 g/jour).

Une consommation trop importante d'aliments transformés riches en huile de palme ou dérivés pourrait donc conduire à une augmentation non souhaitable des apports en AG saturés. En effet, les derniers Apports Nutritionnels Conseillés pour la population française indiquent un apport conseillé en AG saturés à 12 % de l'apport énergétique total, alors qu'il se situe actuellement à 15-16 %.

Cependant, c'est la diversité alimentaire qui est le principe nutritionnel majeur et il doit s'appliquer aux corps gras car leurs compositions sont différentes, et donc leurs propriétés et leurs effets. Il faut donc appliquer le principe de subsidiarité c'est-à-dire déterminer s'il s'agit pour ce corps gras du meilleur choix pour un usage donné. Il apparaît clair que renoncer à l'huile de palme conduirait pour certains usages à revenir à une utilisation non satisfaisante de matières grasses végétales partiellement hydrogénées, sources importantes d'acide élaïdique, acide gras *trans*, ou à utiliser d'autres graisses plus saturées, des graisses animales plus saturées et riches en cholestérol, des huiles végétales riches en oméga 6 moins résistantes au chauffage. Dans d'autres cas, au cas par cas, il peut être possible de ne pas utiliser l'huile de palme et de la remplacer avantageusement.

Enfin, il n'est pas sans intérêt de recommander à la population d'améliorer globalement son équilibre alimentaire en réduisant la consommation de certains aliments manufacturés trop riches en lipides.

Conflits d'intérêts : Ce travail est en partie issu d'un contrat du Service Nutrition de l'Institut Pasteur de Lille avec la Chambre Syndicale de la Margarinerie.

RÉFÉRENCES

AGRESTE. Bilans d'approvisionnement 2011.

ANSES. Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras. Rapport d'expertise collective ANSES. Mai 2011 ; 323 p.

Astrup A, Dyerberg J, Elwood P, Hermausen K, Hu F, Jacobsen MEA. The role of reducing intakes of saturated fat in the prevention of cardiovascular disease. where does the evidence stand in 2010? *Am J Clin Nutr* 2011 ; 93 : 684-8.

Bautista LE, Herrán OF, Serrano C. Effects of palm oil and dietary cholesterol on plasma lipoproteins: results from a dietary crossover trial in free-living subjects. *Eur J Clin Nutr* 2001 ; 55 : 748-54.

Bester D, Esterhuyse AJ, Truter EJ, van Rooyen J. Cardiovascular effects of edible oils: a comparison between four popular edible oils. *Nutr Res Rev* 2010 ; 23 : 334-48.

Black TM, Wang P, Maeda N, Coleman RA. Palm tocotrienols protect apoE +/- mice from diet-induced atheroma formation. *J Nutr* 2000 ; 130 : 2420-6.

Boniface DR, Tefft ME. Dietary fats and 16-year coronary heart disease mortality in a cohort of men and women in great britain. *Eur J Clin Nutr* 2002 ; 56 : 786-92.

Cater NB, Heller HJ, Denke MA. Comparison of the effects of medium-chain triacylglycerols, palm oil, and high oleic acid sunflower oil on plasma triacylglycerol fatty acids and lipid and lipoprotein concentrations in humans. *Am J Clin Nutr* 1997 ; 65 : 41-5.

Chen BK, Seligman B, Farquhar JW, Goldhaber-Fiebert JD. Multi-country analysis of palm oil consumption and cardiovascular disease mortality for countries at different stages of economic development: 1980-1997. *Global Health* 2011 ; 7 : 45.

Choudhury N, Tan L, Truswell AS. Comparison of palmolein and olive oil: effects on plasma lipids and vitamin E in young adults. *Am J Clin Nutr* 1995 ; 61 : 1043-51.

Cooper JA, Watras AC, Adams AK, Schoeller DA. Effects of dietary fatty acid composition on 24-h energy expenditure and chronic disease risk factors in men. *Am J Clin Nutr* 2009 ; 89 : 1350-6.

Cottrell RC. Introduction: nutritional aspects of palm oil. *Am J Clin Nutr* 1991 ; 53 : 989S-1009S.

Denke MA, Grundy SM. Comparison of effects of lauric acid and palmitic acid on plasma lipids and lipoproteins. *Am J Clin Nutr* 1992 ; 56 : 895-8.

Dreon DM, Fernstrom HA, Campos H, Blanche P, Williams PT, Krauss RM. Change in dietary saturated fat intake is correlated with change in mass of large low-density-lipoprotein particles in men. *Am J Clin Nutr* 1998 ; 67 : 828-36.

- Dreon DM, Fernstrom HA, Williams PT, Krauss RM. A very low-fat diet is not associated with improved lipoprotein profiles in men with a predominance of large, low-density lipoproteins. *Am J Clin Nutr* 1999 ; 69 : 411-8.
- Dreon DM, Fernstrom HA, Williams PT, Krauss RM. Reduced ldl particle size in children consuming a very-low-fat diet is related to parental ldl-subclass patterns. *Am J Clin Nutr* 2000 ; 71 : 1611-6.
- Du Plessis L, Meredith A. Palm olein quality parameter changes during industrial production of popato chips. *JAOCs* 1999 ; 76 : 731-8.
- Ebong PE, Owu DU, Isong EU. Influence of palm oil (*elaeis guineensis*) on health. *Plant Foods Hum Nutr* 1999 ; 53 : 209-22.
- Edem DO. Palm oil: biochemical, physiological, nutritional, hematological, and toxicological aspects: a review. *Plant Foods Hum Nutr* 2002 ; 57 : 319-41.
- Esrey KL, Joseph L, Grover SA. Relationship between dietary intake and coronary heart disease mortality: lipid research clinics prevalence follow-up study. *J Clin Epidemiol* 1996 ; 49 : 211-6.
- 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 : 947-62.
- French MA, Sundram K, Clandinin MT. Cholesterolaemic effect of palmitic acid in relation to other dietary fatty acids. *Asia Pac J Clin Nutr* 2002 ; 11 (Suppl. 7):S401-7.
- Ghafoorunissa, Reddy V, Sesikaran B. Palmolein and groundnut oil have comparable effects on blood lipids and platelet aggregation in healthy indian subjects. *Lipids* 1995 ; 30 : 1163-9.
- Hjermann T, Hoche I, Leren P. Oslo study diet and antismoking trial. Results after 102 months. *Am J Med* 1980 ; 6, 80 (Suppl. 2A) : 7-11.
- Hornstra G. Dietary lipids and cardiovascular disease: effects of palm oil. *Oléagineux* 1988 ; 43 : 75-87.
- Howard BV, Van Horn L, Hsia J, et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the women's health initiative randomized controlled dietary modification trial. *JAMA* 2006 ; 295 : 655-66.
- Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Ascherio A, et al. Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr* 1999 ; 70 : 1001-8.
- Hunter JE, Zhang J, Kris-Etherton PM. Cardiovascular disease risk of dietary stearic acid compared with trans, other saturated, and unsaturated fatty acids: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2010 ; 91 : 46-63.
- Jensen J, Bysted A, Dawids S, Hermansen K, Hølmer G. The effect of palm oil, lard, and puff-pastry margarine on postprandial lipid and hormone responses in normal-weight and obese young women. *Br J Nutr* 1999 ; 82 : 469-79.
- Kabagambe EK, Baylin A, Ascherio A, Campos H. The type of oil used for cooking is associated with the risk of nonfatal acute myocardial infarction in costa rica. *J Nutr* 2005 ; 135 : 2674-9.
- Kagan A, Harris BR, Winkelstein WJ, et al. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in japanese men living in japan, hawaii and california: demographic, physical, dietary and biochemical characteristics. *J Chronic Dis* 1974 ; 27 : 345-64.
- Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, et al. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol* 1986 ; 124 : 903-15.
- Krauss RM, Blanche PJ, Rawlings RS, Fernstrom HS, Williams PT. Separate effects of reduced carbohydrate intake and weight loss on atherogenic dyslipidemia. *Am J Clin Nutr* 2006 ; 83 : 1025-31. quiz 1205.
- Kris-Etherton PM, Yu S. Individual fatty acid effects on plasma lipids and lipoproteins: human studies. *Am J Clin Nutr* 1997 ; 65 : 1628S-44S.
- Kritchevsky D, Tepper SA, Czarnecki SK, Sundram K. Red palm oil in experimental atherosclerosis. *Asia Pac J Clin Nutr* 2002 ; 11 (Suppl. 7):S433-7.
- Lefevre M, Champagne CM, Tulley RT, Rood JC, Most MM. Individual variability in cardiovascular disease risk factor responses to low-fat and low-saturated-fat diets in men: body mass index, adiposity, and insulin resistance predict changes in ldl cholesterol. *Am J Clin Nutr* 2005 ; 82 : 957-63. quiz 1145-6.
- Maljaars J, Romeyn EA, Haddeman E, Peters HPF, Masclee AAM. Effect of fat saturation on satiety, hormone release, and food intake. *Am J Clin Nutr* 2009 ; 89 : 1019-24.
- Marzuki A, Arshad F, Razak TA, Jaarin K. Influence of dietary fat on plasma lipid profiles of malaysian adolescents. *Am J Clin Nutr* 1991 ; 53 : 1010S-4.
- Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 1992 ; 12 : 911-9.
- Morin O, Pages-Xatart-Pares X. Huiles et corps gras végétaux : ressources fonctionnelles et intérêt nutritionnel. *OCL* 2012 ; 19 : 63-75.
- Mozaffarian D, Rimm EB, Herrington DM. Dietary fats, carbohydrate, and progression of coronary atherosclerosis in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2004 ; 80 : 1175-84.
- Müller H, Jordal O, Kierulf P, Kirkhus B, Pedersen JI. Replacement of partially hydrogenated soybean oil by palm oil in margarine without unfavorable effects on serum lipoproteins. *Lipids* 1998 ; 33 : 879-87.
- Neo Y, Ariffin A, Tan C, et al. Phenolic acid analysis and antioxidant activity assessment of oil palm (*e. guineensis*) fruits extracts. *Food Chemistry* 2010 ; 122 : 353-9.
- Ng TK, Hassan K, Lim JB, Lye MS, Ishak R. Nonhypercholesterolemic effects of a palm-oil diet in malaysian volunteers. *Am J Clin Nutr* 1991 ; 53 : 1015S-20S.
- Ng TK, Hayes KC, DeWitt GF, et al. Dietary palmitic and oleic acids exert similar effects on serum cholesterol and lipoprotein profiles in normocholesterolemic men and women. *J Am Coll Nutr* 1992 ; 11 : 383-90.
- Ong ASH, Goh SH. Palm oil: a healthful and cost-effective dietary component. *Food Nutr Bull* 2002 ; 23 : 11-22.
- Pedersen A, Marckmann P, Sandström B. Postprandial lipoprotein, glucose and insulin responses after two consecutive meals containing rapeseed oil, sunflower oil or palm oil with or without glucose at the first meal. *Br J Nutr* 1999 ; 82 : 97-104.
- Pedersen JI, Muller H, Seljeflot I, Kirkhus B. Palm oil versus hydrogenated soybean oil: effects on serum lipids and plasma haemostatic variables. *Asia Pac J Clin Nutr* 2005 ; 14 : 348-57.
- Qureshi AA, Peterson DM, Hasler-Rapacz JO, Rapacz J. Novel tocotrienols of rice bran suppress cholesterologenesis in hereditary hypercholesterolemic swine. *J Nutr* 2001 ; 131 : 223-30.
- Rauzy C. Les principaux aliments vecteurs de lipides dans l'alimentation. *OCL* 2012 ; 19 : 73-5.
- Razali I. Palm oil and palm olein frying applications. *Asia Pac J Clin Nutr* 2005 ; 14 : 414-9.
- Rice AL, Burns JB. Moving from efficacy to effectiveness: red palm oil's role in preventing vitamin a deficiency. *J Am Coll Nutr* 2010 ; 29 : 302S-13S.
- Selvaduray KR, Radhakrishnan AK, Kutty MK, Nesaretnam K. Palm tocotrienols decrease levels of pro-angiogenic markers in human umbilical vein endothelial cells (huvec) and murine mammary cancer cells. *Genes Nutr* 2012 ; 7 : 53-61.
- Sen CK, Rink C, Khanna S. Palm oil-derived natural vitamin e alpha-tocotrienol in brain health and disease. *J Am Coll Nutr* 2010 ; 29 : 314S-23S.
- Shekelle RB, Shryock AM, Paul O, et al. Diet, serum cholesterol, and death from coronary heart disease. the western electric study. *N Engl J Med* 1981 ; 304 : 65-70.
- Siri-Tarino PW, Sun Q, 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 : 535-46.
- Sundram K, Hayes KC, Siru OH. Dietary palmitic acid results in lower serum cholesterol than does a lauric-myristic acid combination in normolipemic humans. *Am J Clin Nutr* 1994 ; 59 : 841-6.
- Sundram K, Hornstra G, von Houwelingen AC, Kester AD. Replacement of dietary fat with palm oil: effect on human serum lipids, lipoproteins and apolipoproteins. *Br J Nutr* 1992 ; 68 : 677-92.
- Sundram K, Sambanthamurthi R, Tan Y. Palm fruit chemistry and nutrition. *Asia Pac J Clin Nutr* 2003 ; 12 : 355-62.
- Tarmizi AHA, Lin SW. Quality assessment of palm products upon prolonged heat treatment. *J Oleo Sci* 2008 ; 57 : 639-48.
- Teng K, Nagapan G, Cheng HM, Nesaretnam K. Palm olein and olive oil cause a higher increase in postprandial lipemia compared with lard but had no effect on plasma glucose, insulin and adipocytokines. *Lipids* 2011 ; 46 : 381-8.
- Tholstrup T, Hjerpsted J, Raff M. Palm olein increases plasma cholesterol moderately compared with olive oil in healthy individuals. *Am J Clin Nutr* 2011 ; 94 : 1426-32.
- Tholstrup T, Sandström B, Bysted A, Hølmer G. Effect of 6 dietary fatty acids on the postprandial lipid profile, plasma fatty acids, lipoprotein lipase, and cholesterol ester transfer activities in healthy young men. *Am J Clin Nutr* 2001 ; 73 : 198-208.
- Tomeo AC, Geller M, Watkins TR, Gapor A, Bierenbaum ML. Antioxidant effects of tocotrienols in patients with hyperlipidemia and carotid stenosis. *Lipids* 1995 ; 30 : 1179-83.
- Vasanthi HR, Parameswari RP, Das DK. Multifaceted role of tocotrienols in cardioprotection supports their structure: function relation. *Genes Nutr* 2012 ; 7 : 19-28.
- Vega-López S, Ausman LM, Jalbert SM, Erkkilä AT, Lichtenstein AH. Palm and partially hydrogenated soybean oils adversely alter lipoprotein profiles compared with soybean and canola oils in moderately hyperlipidemic subjects. *Am J Clin Nutr* 2006 ; 84 : 54-62.
- Voon PT, Ng TKW, Lee VKM, Nesaretnam K. Diets high in palmitic acid (16:0), lauric and myristic acids (12:0 + 14:0), or oleic acid (18:1) do not alter postprandial or fasting plasma homocysteine and inflammatory markers in healthy Malaysian adults. *Am J Clin Nutr* 2011 ; 94 : 1451-7.
- Walrand S, Fisch F, Bourre JM. Tous les acides gras saturés ont-ils le même effet métabolique ? *Nutr Clin Metab* 2010 ; 24 : 63-75.
- Wong RSY, Radhakrishnan AK. Tocotrienol research: past into present. *Nutr Rev* 2012 ; 70 : 483-90.
- Wood R, Kubena K, Tseng S, *et al.* Effect of palm oil; margarine, butter, and sunflower oil on the serum lipids and lipoproteins of normocholesterolemic middle-aged men. *J Nutr Biochem* 1993 ; 4 : 286-97.
- Yli-Jokipii K, Kallio H, Schwab U, *et al.* Effects of palm oil and transesterified palm oil on chylomicron and VLDL triacylglycerol structures and postprandial lipid response. *J Lipid Res* 2001 ; 42 : 1618-25.
- Zhang J, Kesteloot H. Differences in all-cause, cardiovascular and cancer mortality between Hong Kong and Singapore: role of nutrition. *Eur J Epidemiol* 2001 ; 17 : 469-77.
- Zhang J, Ping W, Chunrong W, Shou CX, Keyou G. Nonhypercholesterolemic effects of a palm oil diet in Chinese adults. *J Nutr* 1997 ; 127 : 509S-135.

Annexe 1.

Glossaire

AET : apport énergétique total (kcal/j)

Apolipoprotéine ou apoprotéine: fraction protéique des lipoprotéines jouant un rôle de liaison avec des récepteurs ou d'activateur enzymatique

Apo A1 : Principale apoprotéine des lipoprotéines HDL

Apo B (B100) : Principale apoprotéine des lipoprotéines VLDL et LDL

Rapport Apo B/Apo A1 : Proche du ratio C-LDL/C-HDL

Biomarqueurs plasmatiques de l'inflammation : *tumor necrosis factor* (TNF- α), interleukin-6 (IL-6), IL-1 β , IL8. . .

Carré latin : plan d'expérience utilisé quand les facteurs étudiés possèdent plus de deux niveaux dès lors qu'il n'existe pas d'interactions (ou qu'elles sont négligeables) entre les facteurs

Cholestérol total (C-Total) : représente l'ensemble du cholestérol présent dans toutes les lipoprotéines

Il existe une valeur souhaitable variable selon le niveau des facteurs de risque.

Dans la circulation sanguine, le cholestérol (parmi les lipides) est transporté sous forme libre ou estérifiée par les lipoprotéines (parmi lesquelles, les chylomicrons). On distingue ainsi les différentes « classes » de cholestérol circulant :

- **Cholestérol-LDL (C-LDL)**, transporté par les lipoprotéines de faible densité – don l'excès est athérogène.
- **Cholestérol-HDL (C-HDL)**, transporté par les lipoprotéines de haute densité – considéré comme protecteur.
- **Cholestérol-HDL₂ (C-HDL₂), Cholestérol-HDL₃ (C-HDL₃)**, formes distinctes de la famille –HDL

HDL₃, sphérique par enrichissement en esters de cholestérol et migration au centre des édifices ; HDL₂, plus riche en esters de cholestérol et densité plus faible.

Cholestérol VLDL : cholestérol transporté par les lipoprotéines de très faible densité d'origine hépatique (habituellement non mesuré).

Cholestérol non-HDL, C-Total – C-HDL (= cholestérol VLDL + cholestérol LDL)

Rapport C-LDL/C-HDL : rapport qualifié d'athérogène lorsqu'il est élevé

Chylomicron : lipoprotéine transportant les triglycérides et le cholestérol alimentaire (exogène).

Ils sont donc constitués de triglycérides, très peu d'esters de cholestérol (partie centrale), entourés d'une couche superficielle contenant des apolipoprotéines, des phospholipides et du cholestérol libre. À jeun, il n'y a pas de chylomicrons circulants.

CRPus : protéine C-réactive ultrasensible, marqueur biochimique de l'état inflammatoire, notamment de l'inflammation dite bas-grade non liée à des infections.

Études épidémiologiques :

– Études observationnelles :

- études écologiques ou transculturelles comparant des populations,
- études individuelles, rétrospectives (cas-témoins), prospectives (cohortes) ;

– **Études d'intervention** pour évaluer l'efficacité de l'intervention étudiée (études expérimentales, essais cliniques) : essai contrôlé randomisé (protocole de référence) :

- **Essai contrôlé** : le groupe recevant le traitement (ou le régime) étudié est comparé à un ou plusieurs groupes ne le recevant pas (groupe témoin) ; en simple (sujets non avertis de ce qu'ils reçoivent) ou double aveugle (sujets et praticiens chercheurs non avertis des attributions),
- . . . **randomisé** : les sujets inclus sont aléatoirement répartis par tirage au sort (randomisation) entre le groupe intervention et le groupe témoin ;

– **Étude croisée (ou cross-over)** : expérimentation dans laquelle sont administrés à un même groupe de sujets, 2 (ou plus) interventions l'une après l'autre dans un ordre déterminé ou au hasard.

Analyse statistique des résultats (éléments d')

– **Odds** : mesure d'effet relatif calculé comme un rapport de 2 probabilités complémentaires : probabilité P qu'un événement survienne/probabilité 1-P que cet événement ne survienne pas.

– **Odds ratio (OR)** : rapport des cotes ou rapport des chances. Rapport des Odds dans 2 populations différentes (exemple : groupe exposé vs groupe non exposé). Si un régime (ou un traitement) n'apporte aucune amélioration, OR = 1 ; si OR < 1, le facteur de risque étudié représente plutôt un facteur préventif ; si OR > 1, le régime (ou le traitement) aggrave la situation.

– **IC** : intervalle de confiance ; pouvant être calculé à différents niveaux de confiance (90, 95 ou 99 %), il est généralement donné à 95 % : IC 95 % est l'intervalle qui a 95 % chance de contenir la valeur réelle du paramètre estimé.

Homocystéinémie paramètre biologique lié au métabolisme des acides aminés et associé à un risque accru de thrombose.

IMC : indice de masse corporelle (kg/m^2)

Lipoprotéines : Transporteur des lipides (cholestérol, triglycérides, phospholipides) plasmatiques et des vitamines liposolubles. Contient des protéines (apolipoprotéines)

On distingue les lipoprotéines par i) proportions relatives lipides et protéines déterminant leurs densités : très faible densité (VLDL, very low-density lipoproteins), faible densité (LDL, low-density lipoproteins), haute densité (HDL, high-density lipoproteins) et densité intermédiaire (IDL, intermediate-density lipoproteins) ; ii) compositions en lipides ; iii) nature des apoprotéines.

PAI1 ou PAI-1 : inhibiteur de l'activateur 1 du plasminogène (voir tPA et plasminogène)

Son élévation est un marqueur du risque d'athérombose ; elle est liée à l'insulino-résistance.

Plasminogène : participe aux premiers stades de la lyse du caillot.

Prostacycline PGI_2 : médiateur chimique ayant un effet antiagrégant et vasodilatateur, produit au niveau de l'endothélium (voir thromboxane).

Appartient à la famille des prostaglandines sous l'action des cyclo-oxygénases à partir de l'acide arachidonique (PGI_2) et de l'acide eicosapentaénoïque (PGI_3)

TG : triglycérides sanguins

Thromboxane A_2 : médiateur chimique agrégant plaquettaire (voir prostacycline) issu de l'action d'une cyclogénase à partir de l'acide arachidonique (produit au niveau des plaquettes).

tPA : tissue plasminogen activator/activateur du plasminogène tissulaire

Le plasminogène circulant est activé en plasmine par d'autres sérine-protéases, l'uPA (*urokinase-type plasminogen activator*) et le tPA (*tissue-type plasminogen activator*), ces activateurs étant inhibés par le PAI-1.