

Le cholestérol: Bon ou mauvais ?

Larbi ALAOUI ¹

(Reçu le 16/12/2018; Accepté le 14/03/2019)

Résumé

L'importance du cholestérol et son essentialité pour l'Homme est examinée. Le cholestérol est transporté au niveau de l'organisme humain par des lipoprotéines (Chylomicrons, VLDL, LDL et HDL). Principalement les LDL, considérées "mauvais cholestérol" transportent le cholestérol du foie vers les tissus pour leurs besoins; alors que les HDL "bon cholestérol" ramènent le cholestérol vers le foie pour le recycler. Ainsi, le cholestérol est plutôt bon pour ces différentes fonctions dans l'organisme. C'est n composant majeur des membranes cellulaires, il est utilisé pour la synthèse des hormones stéroïdiennes, de la vitamine D et de la bile. Sa carence peut entraîner des dommages cellulaires, ainsi qu'une réduction de la synthèse des hormones comme la testostérone ou encore la vitamine D. L'hypercholestérolémie devrait être considérée comme un indicateur d'un problème de santé au niveau des cellules, que le corps essaye de réparer par mobilisation du cholestérol.

Mots clés: Cholestérol, essentialité, lipoprotéines (LDL, HDL)

Cholesterol: Good or bad?

Abstract

The importance of cholesterol and its essentiality is examined. Cholesterol is transported within the human organism by lipoproteins (Chylomicrons, VLDL, LDL and HDL). The LDL considered "bad cholesterol" transport cholesterol from the liver to the other tissues for their needs; however the HDL, "good cholesterol" transport back cholesterol to the liver to be recycled. Therefore, cholesterol is rather good for its various functions in the organism. It is a major component in cell membranes, and it is used for the synthesis of steroid hormones vitamin D and bile. Its deficiency may lead to cellular damage, and a reduction in the synthesis of hormones such as testosterone and also vitamin D. Hypercholesterolemia should be considered an indicator of a health problem within the cells, that the organism is trying to fix by mobilizing cholesterol.

Keywords: Cholesterol, essentiality, lipoproteins (LDL, HDL)

INTRODUCTION

Le cholestérol est un lipide de la famille des stérols, présent sous forme de stérides dans la plupart des tissus des vertébrés, en particulier au niveau du foie, du cerveau et de la moelle épinière.

C'est un composant majeur des membranes cellulaires animales, et constitue un précurseur dans la synthèse des hormones stéroïdiennes et des vitamines (Vitamine D). C'est donc un lipide essentiel pour l'Homme et l'organisme ne peut satisfaire son besoin en ce lipide vital en se basant uniquement sur sa synthèse au niveau de l'organisme. Il est ainsi recommandé que le cholestérol alimentaire ne doit pas dépasser 300 mg/jour (1). L'apport alimentaire suffisant en cholestérol va empêcher sa production excessive au niveau de l'organisme. Le foie contrôle le niveau du cholestérol circulant dans le corps. Généralement, on pense qu'un niveau élevé de cholestérol sanguin (> 2,0 g/L) est relié à l'incidence et au risque des maladies cardiovasculaires. Ceci est basé sur le fait que chez les patients, on constate que le niveau des LDL (Low Density Lipoproteins), qualifiés de «mauvais cholestérol» est élevé.

L'objectif de cette mise au point est de supporter l'idée que les LDL ne sont pas du mauvais cholestérol comme

on les qualifie, mais des lipoprotéines qui transportent le cholestérol vers les tissus de l'organisme pour leur besoin. L'augmentation de leur concentration sanguine est très probablement due à l'augmentation du besoin des cellules en cholestérol pour réparer les dommages causés par d'autres facteurs qui causent l'inflammation (Oxydants, toxines ...). En cas de fragilité des artères par l'inflammation, les carences minérales, l'oxydation et d'autres facteurs, le corps mobilise ainsi le cholestérol (LDL) pour assister ces artères.

SOURCES DU CHOLESTÉROL

Pour l'organisme humain, le cholestérol a une double origine: exogène alimentaire et endogène de synthèse. Le cholestérol, exclusivement d'origine animale, est synthétisé dans toutes les cellules de l'organisme, surtout au niveau du foie, de l'intestin et de la peau (2). Tous les atomes du cholestérol proviennent de l'acétate, et sa synthèse se fait en plusieurs étapes, avec la formation de l'acide mévalonique, comme étape clef, suivi par la conversion de ce dernier en squalène puis en lanostérol et enfin en cholestérol (3). La teneur en cholestérol, exprimée en mg/g de poids frais, dans certains aliments figure dans le tableau 1 (4).

¹ Agro-nutritionniste, Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, Rabat, Maroc

Tableau 1: Le cholestérol dans certains aliments

Aliments	Cholestérol (mg/100 g)
Cervelle de veau	3100
Jaune d'œuf	1085
Caviar	588
Huile de poisson	521
Rogue (œufs de poisson)	479
Œuf entier	372
Rein d'agneau	337
Beurre	250
Chair de crabe	127
Crevettes	125
Fromage à la crème	120
Fromage jaune	108

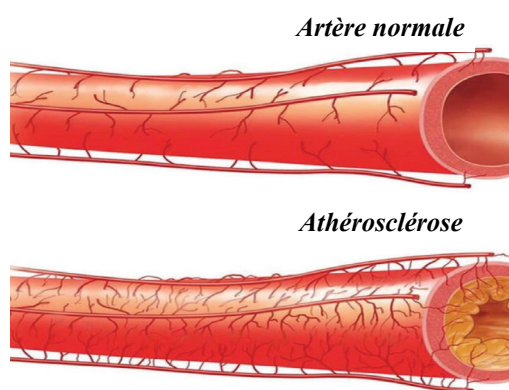


Schéma 1: Artère normale comparée à une artère sclérosée

TRANSPORT DU CHOLESTÉROL: RÔLE DES LIPOPROTÉINES

Après digestion des lipides et absorption au niveau de l'intestin, le cholestérol est transporté au niveau de l'organisme par des lipoprotéines.

Les LDL sont considérés mauvais cholestérol, car ce sont des lipoprotéines qui transportent le cholestérol du foie (Site de synthèse) vers les tissus. Tandis que les HDL (High Density Lipoproteins) «bon cholestérol», le sont ainsi car ils transportent le cholestérol des tissus vers le foie pour le métaboliser. En plus, ils contiennent plus de protéines et moins de lipides que les LDL. Le cholestérol est le lipide majeur dans les LDL, alors que dans les HDL, ce sont les phospholipides (Tableau 2) (5).

L'hypercholestérolémie est atteinte quand le taux de cholestérol total sanguin est élevé au-delà d'une certaine limite (200-240 mg/dl ou 2-2,4 g/L) (6). C'est un trouble métabolique, associé à des maladies cardiovasculaires (MCV). Des études épidémiologiques ont montré que les risques de MCV sont associés à l'hypercholestérolémie. En effet, l'excès du cholestérol sanguin, surtout le «mauvais» ou LDL (Low Density Lipoproteins) est associé à la formation des plaques lipidiques sur les parois des artères, causant ainsi l'athérosclérose (Schéma 1). Une corrélation positive entre l'hypercholestérolémie et les accidents cardiovasculaires a été mise en évidence (7). Cependant, l'interprétation des résultats de cette étude a été critiquée.

Une étude a montré qu'un homme consommait 25 œufs par jour, et avait un niveau normal de cholestérol (10, 11). Ce qui suggère que le cholestérol alimentaire n'influence pas autant les niveaux du cholestérol sanguin circulant, comme on peut le croire.

Tableau 2: Les lipoprotéines humaines

PROPRIÉTÉS DES LIPOPROTÉINES DU PLASMA HUMAIN					
Lipo-protéine	Densité (nm)	% protéines	% lipides	Principaux lipides	Principales apolipoprotéines
Chylomicrons	<0,99	2	98	TG	B48, C-II, C-III, A-I, A-IV
VLDL	0,99-1,006	10	90	TG	B100, C-II, E
IDL	1,006-1,019	20	80	TG	B100, E
LDL	1,019-1,063	25	75	Chol	B100, Lp(a)
HDL2	1,063-1,125	50	50	PL	A-I, A-II
HDL3	1,125-1,21	50	50	PL	A-I, A-II

En plus des problèmes de MCV, l'excès de cholestérol est également associé à la lithiase vésiculaire, en se déposant au niveau de la vésicule biliaire, empêchant ainsi son fonctionnement normal.

Le taux de cholestérol sanguin dépend de plusieurs facteurs: l'âge, la consommation d'alcool, les habitudes alimentaires, le sexe, l'hérédité, le poids corporel et le niveau d'activité physique.

Il est rapporté par ailleurs que d'autres facteurs (Inflammation, oxydation, sucre et stress) constituent les principales causes des maladies cardiaques, plutôt que le cholestérol (9).

Le cholestérol n'est dangereux que dans la forme LDL oxydées. Ces dernières sont formées au niveau de l'organisme par interaction avec des radicaux libres. Parmi les facteurs de risque d'augmentation des LDL oxydées: la cigarette, le diabète, le stress et l'exposition à des toxines par la pollution et les conservateurs alimentaires (10).

DEUX BONS INDICATEURS DU RISQUE D'ATHÉROSCLÉROSE (8)					
Cholestérol total/ HDL	HOMMES	Standard si < 4,97 Risque x 2 jusqu'à 9,5	FEMMES	Standard si < 4,44 Risque x 2 jusqu'à 7	
		Risque x 3 si > 9,5		Risque x 3 si > 7	
Rapport LDL/HDL	HOMMES	Standard si < 3,55 Risque x 2 jusqu'à 6,25	FEMMES	Standard si < 3,22 Risque x 2 jusqu'à 5,03	
		Risque x 3 si > 6,25		Risque x 3 si > 6,25	

En ce qui concerne la prévalence de l'hypercholestérolémie, au niveau national, 29% des marocains examinés âgés de 20 ans et plus ont une cholestérolémie élevée (> 2g/L) (12). Le problème est plus sérieux en milieu urbain qu'en milieu rural, à cause des modes de vie (habitudes alimentaires, exposition aux toxines à travers la pollution, sédentarité...).

PRISE EN CHARGE DE L'HYPERCHOLESTÉROLÉMIE

Quant à la gestion de l'hypercholestérolémie pour éviter les complications; il faut réduire la consommation des graisses saturées surtout des viandes, dont la consommation est associée à une augmentation des LDL «mauvais cholestérol». Selon une étude, il est recommandé de substituer les lipides laitiers aux lipides des viandes pour réduire les risques de MCV (13). L'acide margarique, dans les produits laitiers est à l'origine de ce constat (14). Les produits laitiers fermentés augmentent la flore bactérienne au niveau de l'intestin, et réduisent ainsi le taux de cholestérol par sa conversion (15).

En plus, la structure des acides gras influence la cholestérolémie; en effet les acides gras (AG) trans favorisent le risque de MCV par rapport aux AG cis (16), car ils se comportent comme des acides gras saturés.

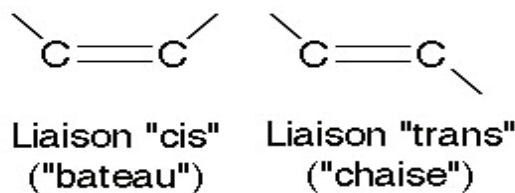


Schéma 2. Structure des acides gras cis et trans

De même les AG polyinsaturés (AGPI), présents dans les huiles végétales (surtout n-6 ou oméga 6) réduisent les concentrations plasmatiques des LDL, alors que les AGPI de type n-3 (oméga 3) entraînent une diminution des triglycérides plasmatiques, et favorisent modestement les HDL (17).

D'autres substances, comme les fibres alimentaires (Cellulose, hémicellulose, pectines ...), et les gommes qui peuvent être introduites comme ingrédients en IAA (industries agro-alimentaires), peuvent contribuer à réduire les LDL plasmatiques (18).

Une étude menée sur des souris, a montré que les lésions de l'athérosclérose sont de 35% moins importantes chez les souris recevant l'inuline (type de fibre). La même étude a montré que les lésions sont de 25% moins importantes que chez les souris témoins, pour le groupe qui a reçu un mélange d'inuline et d'oligo-fructose (19).

Par ailleurs, il est rapporté que la lécithine de soja, un émulsifiant naturel, favorise l'élimination par le foie des lipides et donc permet de réguler le taux de cholestérol en augmentant les HDL. De même, la pectine de pomme, ayant un pouvoir gélifiant au niveau de l'estomac, permet de réduire les taux des LDL en piégeant les lipides alimentaires et en évitant leur assimilation (20).

D'autres mesures industrielles consistent à extraire le cholestérol par la β -cyclodextrine (21) ou par le dioxyde de carbone.

Enfin, si les mesures diététiques ne donnent pas satisfaction pour contrôler la cholestérolémie, on fait recours à des médicaments sous surveillance médicale, on utilise ainsi des statines qui inhibent la synthèse du cholestérol au niveau hépatique ou les fibrates (22). Bien que ces médicaments soient prescrits pour traiter l'hypercholestérolémie; ils ne sont pas sans effets secondaires. Il est ainsi recommandé d'investir la cause de l'hypercholestérolémie avant de la traiter par des médicaments.

CONCLUSION

En conclusion, le cholestérol est plutôt bon, car l'organisme en a besoin mais sans excès. Les HDL et les LDL, qualifiées de «bon» ou de «mauvais» cholestérol le sont ainsi non pas par la nature du cholestérol dans ces lipoprotéines, mais grâce à leurs fonctions de transport et aux proportions du cholestérol dans leur composition.

Actuellement on pense que l'athérosclérose qui se manifeste par la déposition des plaques de LDL oxydées, n'est pas vraiment causée par le cholestérol; mais par d'autres facteurs comme des toxines, des carences en minéraux (Sélénium, silicium), les radicaux libres, des oxydants .. ; et que l'organisme mobilise davantage de cholestérol pour réparer les dégâts causés par ces facteurs. Les maladies cardiovasculaires sont attribuées à des facteurs majeurs tels que l'inflammation, l'oxydation, le sucre et le stress, associés à l'absence d'activité physique.

Le cholestérol n'est pas si nocif ou dangereux, mais très utile pour réparer les tissus, notamment les artères endommagées par d'autres causes, et surtout le cholestérol est indispensable à la synthèse des hormones comme la testostérone ou encore la vitamine D.

Dans tous les cas, la pratique de l'activité physique, le contrôle du surpoids et de l'obésité, ainsi que l'adaptation des modes de vie sains sont des mesures fondamentales pour prévenir l'hypercholestérolémie et les maladies chroniques en général. Des études approfondies sont nécessaires pour éclaircir davantage le mythe ou la réalité sur le cholestérol.

RÉFÉRENCES CITÉES

- (1) National Research Council (1989). Recommended dietary allowances. National Academy Press, Washington DC, 284 pages.
- (2) Omar D. Métabolisme du cholestérol. Faculté de médecine et de pharmacie, Casablanca.
- (3) Conn, E., and Stumpf, P. (2009). Outlines of biochemistry. John Wiley & Sons.
- (4) USDA (2011). National nutrient database for standard reference.
- (5) www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie
- (6) OMS (2013). Les morts et les incapacités dues aux MCV.

- (7) Hofvendahl S. (1971). Coronary heart disease in seven countries. Edited by Ancel Keys, *Acta Medica Scandinavica*, 1971.
- (8) www.pharma68.fr. Lipides et cholestérol: bilan.
- (9) Bowden, J., & Sinatra, S. (2012). The great cholesterol myth: Why lowering your cholesterol won't prevent heart disease-and the statin-free plan that will. Fair Winds. 239 pages,
- (10) Kern F. (1991). An 88-year-old man ate 25 eggs per day and still had a normal blood cholesterol level. *N. Eng. J. Med.* 324:896-899.
- (11) Moll J. Th. (2018). Causes and effects of oxidized LDL cholesterol, reviewed by Fogoros R.N., MD in: www.verywellhealth.com, updated 27 october 2018.
- (12) Ministère de la santé (2012). État de santé de la population marocaine.
- (13) de Oliveira Otto, M. C., Mozaffarian, D., Kromhout, D., Bertoni, A. G., Sibley, C. T., Jacobs Jr, D. R., & Nettleton, J. A. (2012). Dietary intake of saturated fat by food source and incident cardiovascular disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *The American journal of clinical nutrition*, 96: 397-404.
- (14) Chowdhury, R., Warnakula, S., Kunutsor, S., Crowe, F., Ward, H. A., Johnson, L., and Khaw, K. T. (2014). Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis.
- (15) Lye, H. S., Kuan, C. Y., Ewe, J. A., Fung, W. Y., & Liong, M. T. (2009). The improvement of hypertension by probiotics: Effects on cholesterol, diabetes, renin, and phytoestrogens. *International journal of molecular sciences*, 10: 3755-3775.
- (16) Willett, W. C., Stampfer, M. J., Manson, J. E., Colditz, G. A., Speizer, F. E., Rosner, B. A. and Sampson, L. A. (1993). Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *The Lancet*, 341: 581-585.
- (17) Hu, F. B., Stampfer, M. J., Manson, J. E., Rimm, E., Colditz, G. A., Rosner, B. A. and Willett, W. C. (1997). Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *New England journal of medicine*, 337: 1491-1499.
- (18) Reyna-Villasmil, N., Bermúdez-Pirela, V., Mengual-Moreno, E., Arias, N., Cano-Ponce, C., Leal-Gonzalez, E. and Valasco, M. (2007). Oat-derived β -glucan significantly improves HDLC and diminishes LDLC and non-HDL cholesterol in overweight individuals with mild hypercholesterolemia. *American journal of therapeutics*, 14: 203-212.
- (19) Rault –Nania M.H et Mazur A. (2017). L'inuline pour prévenir l'athérosclérose. www.la nutrition.fr/ bien dans son assiette/les nutriments /fibres et prébiotiques.
- (20) Clement Sanache Z. (2017). L'athérosclérose: pathologies associées, prévention et traitements. Sciences pharmaceutiques «dumas» ccsd.SNRS.fr.
- (21) Del Valle, E. M. (2004). Cyclodextrins and their uses: a review. *Process biochemistry*, 39: 1033-1046.
- (22) Andrew M. et Butch J. (2005). The major side effects in anti-cholesterol drugs.