

# Facteurs diététiques et cardiopathies coronariennes<sup>1</sup>

R. Masironi<sup>2</sup>

Article soumis le 18 mars 1971

## Résumé

*On a évalué statistiquement la relation entre la mortalité par cardiopathies coronariennes et la consommation per capita des graisses totales et saturées, du saccharose, des sucres simples et complexes, des protéines, et l'apport des calories pour 37 pays.*

*On a trouvé une forte corrélation positive entre le taux de mortalité, la consommation des graisses totales et saturées, et le niveau de bien-être matériel. Les corrélations avec l'apport des calories et avec la consommation de saccharose et des sucres simples sont moins nettes. Il n'y a presque pas de corrélation entre mortalité et consommation des protéines. La corrélation négative existant entre le taux de mortalité par cardiopathies coronariennes et la consommation des sucres complexes est vraisemblablement secondaire. Des résultats similaires ont été obtenus par l'analyse de données relatives à la décennie précédente.*

*La corrélation entre l'évolution des taux de mortalité par cardiopathies coronariennes et l'évolution des différents facteurs diététiques au cours des années dans un pays donné est très faible.*

*Il semble bien établi que la consommation exagérée des graisses, et surtout des graisses saturées, favorise le développement des cardiopathies coronariennes, mais une telle tendance ne se manifeste pas dans plusieurs groupes de population, et en particulier dans les pays en voie de développement. Il faut tenir compte aussi du degré d'activité physique, des tensions psycho-sociales, et du niveau de vie en général. Le déséquilibre de l'apport en oligo-éléments résultant des modifications artificielles du milieu et des denrées alimentaires peut aussi jouer un rôle dans la fonction cardio-vasculaire.*

*Les résultats de cette analyse sont examinés aussi à la lumière des observations faites par d'autres chercheurs.*

On admet généralement que la mortalité par artériosclérose des coronaires et cardiopathie dégénérative est beaucoup plus élevée dans les pays techniquement avancés et hautement industrialisés que dans les pays en voie de développement. On sait aussi que

cette mortalité a augmenté au cours des dernières années, particulièrement dans les groupes d'âges jeunes, et que, dans certains pays, les taux ont même doublé ou triplé en une décennie.

Pour tenter d'expliquer ces différences, de nombreux chercheurs ont effectué des études épidémiologiques, cliniques et expérimentales sur l'importance des facteurs diététiques dans l'apparition de l'artériosclérose des coronaires (AC).

Le présent article apporte des renseignements à jour sur les taux de mortalité par AC en fonction de la consommation des certains différents facteurs diététiques dans divers pays. Ces indications statistiques et épidémiologiques ne permettent pas de tirer des conclusions définitives sur la signification étiologique des corrélations décelées, mais elles peuvent servir à reconnaître les tendances ainsi que les problèmes particuliers qui méritent d'être approfondis.

## Méthodes

Les taux de mortalité par artériosclérose des coronaires et cardiopathie dégénérative, pour 100 000 habitants, ont été tirés de l'*Annuaire de statistiques sanitaires mondiales* (Organisation Mondiale de la Santé, 1958 et 1968). Divers groupes ont été définis en fonction de l'âge et du sexe: tous âges et les deux sexes, hommes de 45-54 ans, hommes de 55-64 ans, et femmes de 55-64 ans.

Les données relatives aux régimes proviennent des *Bilans alimentaires* (1949 et 1966) ainsi que des *Tables de composition des aliments* (1953), publiés par l'Organisation pour l'Alimentation et l'Agriculture. Quant aux données du tab. 1 relatives aux revenus et à la consommation d'énergie par habitant elles ont été tirées de l'*Annuaire Statistique des Nations Unies* (1967) et de l'*Annuaire de statistique des comptabilités nationales des Nations Unies* (1966).

<sup>1</sup> Version révisée d'un article publié dans: Bull. Org. Mond. Santé 42, 103-114 (1970).

<sup>2</sup> Spécialiste scientifique, Service des maladies cardiovasculaires, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.

Tab. 1 Corrélation géographique entre les taux de mortalité par AC, les facteurs diététiques et des indicateurs du niveau de développement national (pour les années 1960)

Pays	Taux de mortalité par AC <sup>1</sup>				Apport calorique total	Facteurs diététiques (pourcentage approximatif de l'apport calorique total <sup>2</sup> )							Revenu <sup>3</sup>	Energie <sup>4</sup>
	Hommes 55-64 ans	Femmes 55-64 ans	Hommes 45-54 ans	Les deux sexes, tous âges		Lipides totaux	Lipides saturés	Saccharose	Sucres simples	Glucides complexes	Protéines			
Jordanie	49	19	15	6	2230	18,5	3,7	11,0	18,6	57,9	11,1	192	300	
El Salvador	51	28	17	6	2030	19,5	5,5	-	13,8	55,0	11,2	236	183	
Taiwan	58	53	16	10	2350	15,3	4,8	4,2	5,1	71,6	9,9	185	706	
Philippines	89	40	38	14	1840	9,6	3,7	6,6	9,6	65,9	13,7	221	207	
Guatemala	115	84	30	18	2080	15,1	4,1	-	13,5	61,5	10,6	281	213	
Mexique	122	65	45	18	2610	24,8	7,9	-	17,3	45,7	11,0	412	997	
Grèce	162	61	57	88	2940	26,5	5,4	4,9	12,7	55,1	13,0	570	831	
Japon	165	92	51	58	2230	14,5	3,4	7,3	8,6	70,8	12,4	694	1954	
Panama	170	76	60	36	2310	22,6	6,8	8,7	19,6	52,2	10,0	425	1143	
Espagne	171	71	56	68	2800	27,9	7,5	7,0	12,7	56,4	10,9	594	1104	
France	206	59	74	82	3050	37,0	14,5	10,4	13,9	44,8	13,0	1448	3019	
Colombie	218	130	68	31	2160	21,6	8,1	8,0	24,2	53,1	9,6	237	534	
Costa Rica	224	150	87	44	2430	18,6	6,4	13,1	38,5	31,8	8,9	352	312	
Roumanie	255	152	75	141	3160	21,3	4,4	4,3	8,0	63,7	12,3	353	2072	
Portugal	259	114	64	116	2550	23,7	6,2	8,0	13,0	62,1	11,5	353	532	
Yougoslavie	267	184	71	121	3030	22,3	3,2	5,2	8,6	63,2	12,4	720	1202	
Pologne	281	114	99	83	3350	27,2	4,6	-	11,1	60,1	11,1	550	3608	
Chili	321	184	106	68	2410	19,4	7,5	-	16,6	57,0	12,7	515	1113	
Ile Maurice	322	98	178	47	2330	18,9	3,6	17,6	15,1	50,6	8,1	213	171	
Venezuela	342	230	139	49	2310	22,6	6,1	15,6	19,0	52,2	10,3	745	2469	
Italie	387	152	134	205	2730	26,4	7,7	8,9	14,5	53,6	11,8	884	1961	
Suisse	395	68	124	229	3220	36,4	13,4	14,0	21,2	35,9	11,2	1929	2698	
Belgique	419	124	172	149	3040	41,1	12,8	11,0	13,5	42,8	11,2	1428	4636	
Hongrie	453	234	157	254	3030	29,4	13,7	-	13,2	52,6	12,1	740	2825	
Autriche	478	150	153	244	2970	33,7	9,7	13,0	19,9	42,9	11,7	970	2692	
Uruguay	485	173	159	167	3220	36,6	16,4	-	16,7	35,9	12,9	537	843	
Suède	490	152	130	313	2990	40,6	14,5	14,6	20,1	33,2	11,2	2000	5080	
Pays-Bas	503	136	180	188	2950	39,5	11,5	15,9	20,7	38,6	10,6	1274	3508	
R. F. d'Allemagne	549	175	194	220	2960	38,8	14,6	10,8	17,6	42,1	10,9	1455	4267	
Norvège	583	138	182	248	2930	39,2	12,4	16,7	19,1	36,3	11,0	1451	3963	
Danemark	586	172	176	290	3370	41,5	16,1	15,5	18,6	35,2	11,0	1677	4515	
Israël	626	306	201	169	2820	28,9	6,9	12,0	20,6	43,2	11,9	1076	2248	
Royaume-Uni	743	208	263	322	3280	39,2	15,1	15,9	18,8	35,1	10,9	1467	5139	
Canada	832	253	306	247	3020	40,8	16,3	15,5	17,1	29,8	12,0	1824	7878	
Nouvelle Zélande	889	309	288	251	3490	40,4	19,2	12,6	18,2	29,7	12,0	1695	2644	
EUA	933	301	357	316	3100	41,5	14,3	14,5	20,5	27,3	11,7	2910	9595	
Australie	942	303	327	339	3140	38,0	16,3	14,0	21,1	30,3	11,5	1640	4931	
Finlande	1037	252	450	272	3110	33,0	16,2	13,6	18,6	42,7	12,1	1393	2838	

Coefficients de corrélation des taux de mortalité avec les facteurs diététiques, le revenu et la consommation d'énergie

Hommes, 55-64 ans	0,69	0,74	0,80	0,66	0,31	-0,74	0,11	0,75	0,72
Femmes, 55-64 ans	0,60	0,55	0,62	0,64	0,33	-0,59	0,11	-	-
Hommes, 45-54 ans	0,59	0,70	0,74	0,64	0,32	-0,71	0,08	0,73	0,71
Les deux sexes, tous âges	0,77	0,84	0,81	0,56	0,24	-0,72	0,21	0,83	0,77

Coefficients de corrélation du revenu avec les facteurs diététiques et la consommation d'énergie

0,67	0,86	0,79	0,58	0,28	-0,76	0,18	-	0,89
------	------	------	------	------	-------	------	---	------

<sup>1</sup> Taux de mortalité pour 100 000 habitants, relatifs à 1965.

<sup>2</sup> Consommation quotidienne approximative par habitant, 1960-1962. Chiffres réunis à partir de diverses sources.

<sup>3</sup> Revenu national par habitant en \$ US, pour 1965.

<sup>4</sup> Consommation nationale par habitant en kg d'équivalent charbon, 1966.

## Résultats

Le tab. 1 donne les taux de mortalité par AC et les chiffres de consommation alimentaire pour 37 pays. L'évaluation statistique montre une forte corrélation positive entre les quantités de lipides totaux et de lipides saturés (en pourcentage de l'apport calorique total) et les taux de mortalité, et une forte corrélation négative entre ces taux et la consommation de glucides complexes. Pour ce qui est de la consommation de calorie et de saccharose, la corrélation est également assez forte, alors qu'elle est faible pour les sucres simples et les protéines. Les chiffres relatifs à la décennie précédente font apparaître un tableau analogue. Ces tendances se manifestent dans les deux sexes et dans tous les groupes d'âge étudiés. Cependant, les corrélations sont d'ordinaire plus faibles dans les groupes d'âge inférieurs et chez les femmes.

On observe aussi de très bonnes corrélations entre les taux de mortalité par AC et le revenu national par habitant et la consommation d'énergie, de même qu'entre le revenu et la consommation de lipides totaux et de lipides saturés, de calorie et de saccharose. On relève également une corrélation négative

entre le revenu et la consommation des glucides complexes. Les déductions qu'il convient de tirer de ces résultats seront discutées en détail ci-après.

On trouvera dans le tab. 2 les coefficients de corrélation entre les divers facteurs diététiques mentionnés ci-dessus. C'est entre les lipides totaux et les lipides saturés que la corrélation positive est la plus forte. On note une forte corrélation négative entre la consommation de glucides complexes et celle de tous les constituants du régime à l'exception des protéines.

La présente étude a ensuite cherché à déterminer si l'augmentation des taux de mortalité par maladie cardio-vasculaire, observées dans presque tous les pays pendant les dernières années, s'était accompagnée d'une augmentation parallèle de la consommation alimentaire. Des données relatives à la fois à la mortalité et au régime pendant les 10 à 15 dernières années n'ont pu être rassemblées que pour 23 pays. Entre 1955 et 1965 les taux de mortalité par AC ont augmenté de 51% en moyenne (tous âges et les deux sexes); la consommation de lipides totaux, de lipides saturés, de saccharose, de sucres simples et, dans une moindre mesure, l'apport calorique ont augmenté aussi. La con-

Tab. 2 Coefficients de corrélation entre la consommation des divers constituants du régime<sup>1</sup>

Constituants du régime	Apport calorique total	Lipides totaux	Lipides saturés	Saccharose	Sucres simples	Glucides complexes	Protéines
Apport calorique total	1,00	0,83	0,71	0,32	0,07	-0,59	0,27
Lipides totaux	0,83	1,00	0,90	0,60	0,30	-0,83	0,13
Lipides saturés	0,71	0,90	1,00	0,59	0,34	-0,83	0,18
Saccharose	0,32	0,60	0,59	1,00	0,59	-0,79	-0,36
Sucres simples	0,07	0,30	0,34	0,59	1,00	-0,70	-0,42
Glucides complexes	-0,59	-0,83	-0,83	-0,79	-0,70	1,00	0,10
Protéines	0,27	0,13	0,18	-0,36	-0,42	0,10	1,00

<sup>1</sup> Calculés à partir des données figurant au tabl. 1.

somation de glucides complexes a diminué et celles des protéines s'est abaissée légèrement (tab. 3). Il s'agit là de tendances largement vérifiées par de nombreux cher-

cheurs et qui semblent refléter une prospérité croissante. Cependant, l'analyse statistique révèle que les corrélations entre l'évolution dans des consommations alimentaires

Tab. 3 Augmentation du taux de mortalité par AC et de la consommation des divers facteurs diététiques au cours des dernières années.

Pays	Taux de mortalité par AC (rapport 1965 : 1955)			Facteurs diététiques (rapport 1962 : 1947)						
	Hommes 55-64 ans	Hommes 45-54 ans	Les deux sexes, tous âges	Apport calorique total	Lipides totaux	Lipides saturés	Saccharose	Sucres simples	Glucides complexes	Protéines
EUA	1,04	1,04	1,09	0,95	1,08	0,93	0,97	1,00	0,84	0,96
Canada	1,05	1,10	1,06	0,95	1,08	0,94	1,12	0,81	0,86	1,00
Suisse	1,05	1,06	0,92	1,04	1,28	1,18	1,15	0,95	0,73	0,93
Chili	1,10	1,37	1,47	1,02	1,36	1,14	-	1,31	0,92	1,02
Suède	1,14	1,21	1,31	1,04	1,18	0,92	1,00	1,05	0,77	0,71
Japon	1,14	0,88	1,22	1,33	2,42	3,09	3,48	4,50	0,83	1,03
Australie	1,19	1,32	1,17	0,96	1,12	1,06	0,98	1,05	0,86	0,89
Finlande	1,22	1,47	1,30	1,19	1,32	1,34	2,23	1,73	0,72	0,87
Italie	1,22	1,38	1,22	1,21	1,24	1,35	2,87	2,16	0,80	0,94
Belgique	1,22	1,30	0,97	1,14	1,37	1,04	1,07	1,08	0,73	0,94
Royaume-Uni	1,23	1,38	1,03	1,10	1,26	1,25	1,16	1,19	0,73	0,91
Nouvelle-Zélande	1,25	1,28	1,12	1,08	1,05	1,05	0,84	1,00	0,94	0,96
Rep. Féd. d'Allemagne	1,33	1,45	1,16	1,35	2,78	2,65	1,35	1,91	0,56	0,79
Danemark	1,38	1,36	1,36	1,08	1,14	1,12	1,32	1,36	0,73	0,80
Hongrie	1,38	1,44	1,51	1,24	1,70	2,14	-	1,85	0,75	1,01
Uruguay	1,41	1,17	1,68	1,30	1,23	1,19	-	1,31	0,92	0,89
Pays-Bas	1,41	1,56	1,15	1,09	1,34	0,94	1,56	1,61	0,65	0,92
France	1,43	1,51	1,48	1,29	1,42	1,28	1,50	1,55	0,65	1,00
Grèce	1,60	2,85	1,33	1,30	1,06	1,02	1,22	1,86	0,93	1,08
Norvège	1,64	1,61	1,67	1,01	1,15	1,17	1,89	1,58	0,70	0,88
Pologne	2,14	1,77	3,95	1,42	1,80	0,78	-	3,66	0,68	1,00
Colombie	2,31	1,74	1,94	1,08	1,22	1,14	1,13	0,83	1,13	0,94
Yougoslavie	2,90	3,55	3,66	1,41	1,57	0,74	2,89	1,80	0,89	1,02
Moyennes	1,42	1,51	1,51	1,15	1,39	1,27	1,58	1,61	0,79	0,93
Coefficients de corrélation entre les taux de mortalité et les facteurs diététiques										
Hommes, 55-64 ans				0,51	0,10	-0,25	0,29	0,18	0,26	0,26
Hommes, 45-54 ans				0,48	-0,02	-0,31	0,24	0,07	0,20	0,30
Les deux sexes, tous âges				0,57	0,18	-0,27	0,43	0,40	0,08	0,26

et celles des taux de mortalité par AC sont assez faibles. En d'autres termes, il apparaît que les taux de mortalité par AC ont augmenté dans les divers pays indépendamment des modifications survenues dans l'apport calorique et sa composition qualitative.

### *Discussion*

Il est largement admis, à l'heure actuelle, que de multiples facteurs interviennent dans l'étiologie et la pathogénie des maladies cardio-vasculaires; parmi eux, c'est le régime alimentaire qui a le plus retenu l'intérêt, et beaucoup d'auteurs pensent qu'il joue un rôle important dans l'apparition de l'athérosclérose et de la cardiopathie ischémique. Cependant, malgré les importantes études épidémiologiques, cliniques et expérimentales effectuées par de nombreux chercheurs en vue de définir avec précision la nature de ce rôle, il est encore impossible de dire nettement dans quelle mesure l'alimentation est responsable des phénomènes observés et quelles sont les caractéristiques diététiques qui sont à l'origine des variations séculaires et des différences régionales. Il est donc vraisemblable que d'autres facteurs, associés aux modes de vie, contribuent à déterminer les disparités chronologiques et géographiques de la mortalité cardio-vasculaire.

En se fondant sur les résultats de la présente recherche, il sera utile de passer rapidement en revue les données de la littérature et d'essayer de résumer les connaissances sur le rôle du régime et d'autres facteurs de milieu dans l'installation de l'AC.

### *Apport calorique total*

Le tab. 1 fait ressortir une corrélation positive entre l'apport calorique et les taux de mortalité par AC, sur une base géographique. Selon *Albrink* (1965), c'est l'apport calorique

excessif, plus que la consommation de tel ou tel aliment particulier qui expliquerait la fréquence accrue d'AC. D'un point de vue évolutionniste, la consommation élevée de graisse et de protéines observée dans les temps modernes ne serait qu'un inoffensif retour aux habitudes carnivores de l'homme primitif.

### *Protéines*

La plupart des chercheurs estiment que la mortalité par AC est sans relation avec la part des protéines dans l'apport calorique total. D'après des études expérimentales sur les animaux et sur l'homme, rapportées par *Bajusz* (1965), les variations dans la consommation de protéines sont pratiquement sans effet sur l'apparition de l'athérosclérose. Ces hypothèses sont confirmées par les très faibles coefficients de corrélation dégagés dans le présent travail (tab. 1).

### *Lipides*

*Keys* (1953) ayant trouvé qu'il existe une corrélation positive entre la teneur du régime en graisses et l'incidence de l'athérosclérose et de la cardiopathie ischémique, cette découverte a donné lieu à de nombreuses hypothèses sur les rapports entre le régime, le taux de cholestérol sérique et l'athérosclérose. Ce rapport existe bien chez les animaux d'expérience, car des modifications du régime peuvent effectivement entraîner chez eux une athérosclérose et des oblitérations des artères coronariennes (*Friedman*, 1960). Cependant, l'existence d'un tel rapport chez l'homme reste encore discutée. De nombreux auteurs pensent qu'une consommation excessive de graisses alimentaires influe sur l'incidence de l'AC (*Higginson* et *Pepler*, 1954; *Bronte-Stewart*, *Keys* et *Brock*, 1955; *Keys* et al., 1958; *Paul* et al., 1963; *Epstein* et al., 1965 a, 1965 b; *Lopez* et al., 1966; *McGan-*

dy, Hegsted et Stare, 1967; Page et Stamler, 1968; Scrimshaw et Guzman, 1968); les données figurant dans le tab.1 sont elles aussi compatibles avec l'hypothèse d'une association entre la consommation excessive de lipides, en particulier du type saturé, et les taux accrus de mortalité d'origine cardiovasculaire. Néanmoins plusieurs autres auteurs mettent en doute ce rôle des graisses alimentaires et citent de nombreux cas où il n'y avait pas de corrélation entre la consommation des lipides, le cholestérol sanguin et l'incidence de l'athérosclérose ou de la maladie coronarienne.

Des enquêtes épidémiologiques (pour les références voir: Fejfar et Masironi, 1970) ont-elles aussi montré qu'habituellement le cholestérol sérique est plus élevé et la prédisposition aux cardiopathies par artériosclérose plus nette dans les populations qui consomment de grandes quantités de graisse. Selon ces enquêtes il apparaît néanmoins que seule la relation entre la consommation de graisses et la cholestérolémie est linéaire. Les rapports entre la fréquence de la cardiopathie artériosclérotique et le taux de cholestérol sérique, l'apport total de calories et la consommation de lipides (totaux ou saturés) semblent plutôt du type «tout ou rien», c'est-à-dire que la maladie ne devient hautement fréquente qu'au-dessus de certains seuils voisins de 200 mg/dl de cholestérol sérique, 2800 calories/jour et 25 % des calories d'origine lipidique.

Il faut cependant préciser que plusieurs des groupes ainsi étudiés avaient habituellement une activité physique intense, ce qui pourrait avoir une influence favorable sur la fonction cardio-vasculaire. Le rôle protecteur attribué à l'activité physique sera discuté plus loin.

Plusieurs auteurs (Sinclair, 1956; Kinsell et al., 1958; Keys et al., 1958; McGandy, Hegsted et Stare, 1967) affirment que c'est la nature des lipides, et non la quantité totale con-

sommée qui importe; effectivement il a été démontré que les lipides saturés entraînent une augmentation du cholestérol sérique alors que les lipides insaturés l'abaissent en le mobilisant (Kinsell et Michaels, 1955; Bronte-Stewart et al., 1956; Malmros et Wigand, 1957; Morris, 1960, 1961; Stamler, 1960). Christakis et al. (1966), Turpeinen et al. (1968), Dayton et al. (1970) ont montré qu'un régime hypocholestérolémiant dans lequel certains lipides saturés avaient été remplacés par des lipides non saturés, abaissait l'incidence de la maladie coronarienne dans de petits groupes de population bien définis.

Néanmoins, d'autres auteurs ne partagent pas cette opinion. D'après les enquêtes effectuées sur des immigrants yéménites en Israël (Cohen, Bavly et Poznanski, 1961; Cohen, 1963) et sur des populations polynésiennes (Hunter, 1962; Prior et al., 1966), ni la quantité, ni la nature des graisses alimentaires ne semble jouer un rôle important dans l'étiologie de la cardiopathie ischémique.

Antar, Ohlson et Hodges (1964) font remarquer que l'accroissement marqué de la fréquence des cardiopathies coronariennes, observé aux EUA pendant les dernières décennies, ne s'est accompagné que d'une augmentation légère (6 %) de la consommation des graisses, surtout du type non saturé. Le rapport acides gras poly-insaturés/acides gras saturés c'est même considérablement accru (29 %). Ces auteurs indiquent que leurs résultats ne quadrent pas avec l'hypothèse d'une corrélation significative entre l'existence de faibles rapports acides gras poly-insaturés/acides gras saturés et un taux de mortalité élevé par cardiopathies coronarienne. Annand (1961) a formulé des critiques similaires contre l'hypothèse d'un rôle prépondérant des acides gras saturés dans l'étiologie de l'athérosclérose. Selon Finegan et al. (1968), des consommations élevées de calories et de lipides saturés sont peut-être

des facteurs de risque à l'échelle d'une population, mais ce sont probablement des facteurs de type faible.

L'examen de la littérature et des données exposées ci-dessus permet seulement de conclure que, s'il existe de fortes raisons d'incriminer les lipides alimentaires, particulièrement les lipides saturés, rien ne prouve qu'ils constituent le seul ou même le principal facteur étiologique.

#### *Glucides*

Les rapports de la consommation de glucides avec l'athérosclérose et la cardiopathie ischémique sont également très controversés. Au point de vue épidémiologique, les observations suivantes semblent mériter d'être mentionnées. Pour *Yudkin* (1964), les sucres pourraient être le facteur causal de l'apparition de l'AC, et l'association statistique, mise en évidence par plusieurs auteurs dans de nombreux pays, entre la consommation des graisses et l'AC pourrait n'être que secondaire à l'association qu'il a observée entre les chiffres de consommation nationale pour les sucres et pour les lipides. *Osankova, Hejda et Zvolankova* (1965) ont apporté des arguments en faveur de cette hypothèse, en démontrant qu'il existe une bonne corrélation entre la mortalité d'origine cardio-vasculaire et la consommation de sucre dans les dix régions administratives de la Tchécoslovaquie, alors que la corrélation avec la consommation de lipides est faible. Ces auteurs se refusent néanmoins à tirer une conclusion quelconque sur le rôle joué par les sucres dans l'installation de l'AC. *Cohen et al.* (1961) et *Cohen* (1963) indiquent que la mortalité élevée par cardiopathies coronariennes chez les Yéménites installés depuis un certain temps en Israël, par comparaison avec celle de leurs compatriotes récemment immigrés, peut être liée au fait que les premiers consomment

plus de sucres. Ces auteurs pensent que le saccharose pourrait jouer un rôle dans le développement de la cardiopathie ischémique. Une autre preuve indirecte est fournie par l'observation d'*Antar, Ohlson et Hodges* (1964), selon laquelle la fréquence accrue de la cardiopathie coronarienne aux EUA, aux cours des dernières décennies, s'est accompagnée d'une augmentation marquée de la consommation de sucres simples et d'une diminution, encore plus marquée, de la consommation de glucides complexes. Pour ces auteurs, les modifications qui se sont produites dans la nature des glucides consommés pourraient avoir joué un rôle favorisant l'AC.

*Lopez et al.* (1966), qui ont étudié le rapport entre la consommation alimentaire et la mortalité par cardiopathie athérosclérotique en Europe, ont signalé que le coefficient de corrélation le plus élevé a été observé entre le pourcentage de calories fournies par les glucides simples et le taux de mortalité; cette corrélation est positive pour toutes les années sur lesquelles a porté l'étude.

Une autre preuve indirecte du rôle possible des glucides dans l'apparition de l'athérosclérose et de l'infarctus du myocarde est fournie par la constatation répétée du fait que le diabète et l'abaissement de la tolérance aux sucres aggravent fortement le risque de cardiopathie par athérosclérose. Des études cliniques et des enquêtes épidémiologiques ont confirmé que les sujets souffrant de troubles du métabolisme glucidique sont particulièrement prédisposés à l'infarctus myocardique et aux lésions vasculaires y compris l'athérosclérose (*Stamler et al.*, 1960; *Waddel et Field*, 1960; *Pell et D'Alonzo*, 1961; *Sowton*, 1962; *Yudkin et Roddy*, 1964; *Epstein et al.*, 1965 a, 1965 b; *Ostrander et al.*, 1965; *De Lange, Mey et Vivier*, 1965; *Kingsbury*, 1966; *Sievers*, 1967; *Epstein*, 1967; *Bassett et Schroffner*, 1968). *Ziegler* (1966, 1967 a, 1967 b) pense également qu'une consumma-

tion excessive de sucres pourrait être un facteur étiologique dans le développement du diabète et de l'athérosclérose. Ces opinions sont cependant combattues par *Brunner et Altmann* (1968), pour qui «il n'y a pas de relation obligatoire entre le diabète et l'athérosclérose».

En cette matière il ne faut pas oublier l'existence de voies métaboliques communes aux glucides et aux lipides. Les perturbations du métabolisme glucidique peuvent entraîner des anomalies du métabolisme lipidique et jouer ainsi le rôle de facteur étiologique dans le développement de l'athérosclérose et de la maladie coronarienne (*De Lange, Mey et Vivier*, 1965; *Waddel et Field*, 1960; *Cohen*, 1963; *Falsetti et al.*, 1968).

L'existence d'une corrélation négative entre les taux de mortalité par AC et la consommation de glucides complexes ainsi que la corrélation positive avec les sucres simples et le saccharose, signalée dans le tab. 1, ne signifient pas nécessairement que les glucides complexes soient par eux-mêmes bénéfiques pour la fonction cardio-vasculaire, ou qu'à l'inverse, les sucres simples soient nocifs. Les glucides complexes ayant un rapport négatif avec les lipides (tab. 2) et ceux-ci ayant un rapport positif avec l'AC (tab. 1), il est bien possible que la corrélation négative entre les glucides complexes et l'AC soit en réalité secondaire à la corrélation positive entre les lipides et l'AC.

Cependant, on ne peut pas exclure que les glucides complexes, à la différence des sucres simples et raffinés, contiennent des substances exerçant des effets «protecteurs» contre l'athérosclérose. La cellulose et les pectines ont été étudiées à ce point de vue (*Bersohn et al.*, 1956; *Keys et al.*, 1961). On s'est également intéressé au chrome, qui abaisserait le taux sanguin de cholestérol. Sa présence dans les sucres bruts et son absence dans le saccharose et d'autres sucres raffinés pourrait ainsi jouer un rôle dans

l'apparente association bénéfique entre une consommation élevée de glucides bruts et complexes et les faibles taux de mortalité par AC; à l'inverse, elle pourrait expliquer un éventuel effet nocif du saccharose par la carence d'un oligo-élément protecteur (*Schroeder*, 1968, 1970).

L'hypothèse d'une «action protectrice» des sucres bruts pourrait se trouver appuyée indirectement par les résultats, discordant en apparence, relevés dans les pays d'Amérique latine et figurant dans le tab. 1, selon lesquels les taux de mortalité par AC sont faibles bien que la proportion de calories fournies par des sucres simples y soit aussi élevée et même plus élevée que dans les pays européens et les autres pays «occidentaux». En effet, en Amérique latine, une bonne proportion du sucre est consommée sous une forme brute (panela, papélon, etc.) à la différence de ce qui se passe dans les pays plus développés.

### Minéraux

Un autre facteur également important au point de vue nutritionnel a récemment été incriminé dans l'étiologie des maladies cardio-vasculaires; il s'agit du déséquilibre en oligo-éléments. Divers auteurs (pour les références, voir *Masironi*, 1970) ont observé à maintes reprises qu'il existait une corrélation statistique entre la douceur de l'eau de boisson et la mortalité d'origine cardio-vasculaire; des observations limitées montrent aussi que divers oligo-éléments peuvent influencer sur la fonction cardio-vasculaire et interviennent dans la pathogénie de différentes maladies cardio-vasculaires (*Masironi*, 1969). L'hypothèse du rôle bénéfique du chrome contenu dans les sucres non raffinés a déjà été évoquée ci-dessus.

Le bilan minéral de l'homme est modifié par l'évolution technologique; la pollution industrielle de l'air et de l'eau, l'utilisation des

engrais et des additifs alimentaires, le traitement des aliments et leur mise en conserve modifient cet équilibre, du fait que certains oligo-éléments s'accumulent alors que d'autres s'épuisent. Les populations des pays hautement industrialisés sont plus exposées aux manipulations artificielles du milieu que celles des pays en voie de développement, surtout au cours des dernières décennies qui ont été marquées par une accélération des progrès technologiques. Il est permis de supposer que les différences nationales et internationales dans les taux de mortalité par maladies cardio-vasculaires pourraient être dues, au moins partiellement, à un déséquilibre minéral de cette nature. En pareille matière, on en est encore réduit aux conjectures, mais ce nouveau domaine de recherches mérite certainement l'attention.

#### *Facteurs non diététiques*

Les données rapportées ci-dessus et les examens des résultats d'autres auteurs permettent de conclure qu'aucun facteur diététique est, à lui seul, responsable de la cardiopathie coronarienne. Certains étudies ont certes montré qu'une consommation importante de graisses et de sucres simples s'accompagnait d'une fréquence élevée de l'athérosclérose et des cardiopathies ischémiques, mais diverses autres recherches n'ont pas mis en évidence de corrélation définie avec les habitudes diététiques.

En outre, une étude géographique de grande envergure, tel que le Projet international relatif à l'athérosclérose, révèle que, dans la plupart des populations étudiées, les sources de graisses et de glucides ne peuvent être considérées comme les facteurs principaux qui déterminent la gravité des lésions athérosclérotiques (*Scrimshaw et Guzman, 1968*).

Ces discordances peuvent s'expliquer, partiellement au moins, si l'on tient compte d'autres facteurs liés entre eux et dont la

présence constante se surajoute aux facteurs diététiques, ce qui empêche de distinguer clairement la relation entre le régime et les maladies cardio-vasculaires. Ces facteurs sont: l'activité physique, les tensions psychiques et, peut-être, certaines conditions liées à l'abondance. Pour certains auteurs (*Lowenstein, 1964; Mann et al., 1964; Sievers, 1967*), le faible taux de mortalité par cardiopathie ischémique observé dans les populations qui mènent une vie plutôt primitive pourrait être attribué au fait que ces populations se livrent régulièrement à une activité physique intense, possèdent une aptitude physique d'un bon niveau et échappent aux tensions psychiques d'une société compétitive. Il n'entre pas dans le propos de cet article de discuter des effets du tabac. Bien que, pris isolément, aucun de ces facteurs ne puisse expliquer des différences importantes dans la mortalité d'origine cardio-vasculaire, ils pourraient, lorsqu'ils sont conjugués, exercer une influence considérable.

On a signalé que l'activité physique tendait à abaisser l'incidence de l'athérosclérose et de la cardiopathie coronarienne (*Morris et al., 1953 a, 1953 b; Karvonen et al., 1961; Mann et al., 1964; Brunner, 1966*), peut-être en abaissant le taux des lipides sanguins (*Lopez et al., 1966; Montoye et al., 1969*).

La tension mentale passe pour provoquer une mobilisation des réserves nutritionnelles, mais celles-ci ne sont pas utilisées à des bonnes fins et le taux des lipides sanguins augmente (*Bogdonoff et al., Steinberg et Shafir, 1960*); cette situation, si elle se répète ou se prolonge pendant de longues périodes, pourrait précipiter l'apparition de l'AC chez des personnes déjà prédisposées à cette maladie en raison de facteurs diététiques, héréditaires ou autres (*Charvat, Dell et Folkow, 1964*). Selon *Russek (1967)* la tension psychique pourrait augmenter le pouvoir athérogène et létal d'un régime riche en graisses. L'étude de *Groen et al. (1961)* sur

des moines bénédictins et trappistes vient en effet à l'appui de l'hypothèse d'un effet bénéfique sur la santé cardio-vasculaire d'une vie exempte de tensions sociales et psychiques indépendamment des habitudes alimentaires.

Les observations faites sur les animaux ont également confirmé l'effet nocif des tensions psycho-sociales: hypercholestérolémie, athérosclérose coronarienne, nécrose myocardique et infarctus du myocarde apparaissent chez les animaux soumis à des tensions émotionnelles (*Uhley et Friedman, 1959; Groover et al., 1963; Raab, Chaplin et Bajusz, 1964; Ratcliffe et Snyder, 1967*).

Il est vrai que le rôle véritable du stress mental dans l'apparition de l'AC n'a jamais été prouvé de façon concluante, et que les hommes des sociétés primitives ne sont pas exempts de tensions psychiques, mais il est possible, comme l'indique *Jolliffe (1959)*, que le stress mental de la civilisation moderne, à la différence du «stress de la jungle», soit d'un type nouveau auquel l'homme n'a pas encore appris à s'adapter pleinement.

En ce qui concerne la prospérité, elle semble, d'après la répartition géographique, être associée à des taux de mortalité élevés par AC: par exemple si l'on prend pour indices des niveaux de vie et de l'avancement technologique le revenu national par habitant et la consommation d'énergie par habitant, et qu'on les rapporte aux taux de mortalité par AC, on observe de bonnes corrélations (voir tab. 1). *Yudkin (1957, 1964)* ainsi que *Jolliffe et Archer (1959)* ont également observé des corrélations positives entre la mortalité d'origine cardio-vasculaire et les indices de «développement» national, tel que revenus, nombre de postes de télévision et de radio, nombre de téléphones, etc. Même à l'échelle de populations plus réduites, on a constaté que la fréquence des cardiopathies coronariennes augmente avec l'amélioration de la situation économique (*Bronte-Stewart, 1958; Mor-*

*ris, 1956; Servotham et Berry, 1968*), mais cette association ne peut pas être considérée comme bien définie.

La prospérité s'accompagne ordinairement d'une consommation élevée de lipides (en particulier de type saturé) et de sucres raffinés, en même temps que d'une consommation faible de glucides complexes. Le tab. 1 montre effectivement qu'il existe un rapport direct entre le revenu national par habitant et la consommation de lipides totaux et saturés ainsi que de saccharose, alors que le rapport est inverse entre le revenu national et la consommation de glucides complexes. Certes, il y a des corrélations identiques entre l'incidence de l'AC et ces diverses consommations, mais on ne saurait y voir la preuve d'un véritable rapport de cause à effet. Cette relation pourrait bien traduire l'intervention peut-être plus déterminante d'autres facteurs liés au niveau de vie.

En conclusion, la question du rapport du régime alimentaire avec l'athérosclérose et les cardiopathies coronariennes appelle de plus amples recherches; aucun facteur diététique à lui seul, pas plus que le cholestérol sanguin, ne peut être considéré comme l'unique ou même le principal facteur responsable. L'AC est actuellement considérée comme une maladie à étiologie multiple, à laquelle prédisposeraient des facteurs diététiques, l'obésité, l'élévation des taux sanguins de cholestérol, de triglycérides et d'autres lipides, l'hérédité, l'hypertension, le diabète, la tension psychique et l'inactivité physique. Ainsi, pour étudier l'influence possible du régime sur l'état de l'appareil cardio-vasculaire, c'est tout le mode de vie de la population qu'il faut prendre en considération, car il peut rendre nocifs, pour certaines populations, des facteurs diététiques qui sont sans danger pour d'autres (*Lowenstein, 1964*). En outre, certains facteurs peuvent comporter un risque élevé à l'échelle d'une population, mais non sur le plan individuel, et *vice versa*.

## Bibliographie

- Albrink J. M.*: J. Amer. diet. Ass. 46, 26–29 (1965).  
*Annand J. C.*: J. Coll. gen. Practit. 4, 567–596 (1961).  
*Antar M. A., Ohlson M. A. et Hodges R. E.*: Amer. J. clin. Nutr. 14, 169–178 (1964).  
*Bajusz E.*: Nutritional aspects of cardiovascular diseases. Crosby Lockwood and Son, Ltd., London 1965.  
*Bassett D. R. et Schroffner W.*: Israel J. med. Sci. 4, 1087 (1968).  
*Bersohn I., Walker A. R. P. et Higginson J.*: South African Med. J. 30, 411 (1956).  
*Bogdonoff M. D., Estes E. H. et Harlan W.*: Psychophysiological studies of fat metabolism. Communication présentée au 40<sup>me</sup> Sess. Ann. du Coll. Am. des Médecins, Chicago 1959.  
*Bronte-Stewart B.*: Brit. med. Bull. 14, 243–252 (1958).  
*Bronte-Stewart B., Antonis A., Eales L. et Brock J. F.*: Lancet 1, 521–526 (1956).  
*Bronte-Stewart B., Keys A. et Brock J. F.*: Lancet 2, 1103–1107 (1955).  
*Brunner D.*: The influence of physical activity on incidence and prognosis of ischaemic heart disease. In: Raab W., ed., Prevention of ischaemic heart disease: principles and practice. Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1966.  
*Brunner D., Altman S., Loebel K. et Schwartz S.*: J. chron. Dis. (in press 1970).  
*Charvat J., Dell P. et Folkow B.*: Cardiologia (Basel) 44, 124–141 (1964).  
*Christakis G. et al.*: Amer. J. publ. Health 56, 299–314 (1966).  
*Cohen A. M., Bayly S. et Poznanski R.*: Lancet 2, 1399–1401 (1961).  
*Cohen A. M.*: Amer. Heart J. 65, 291–293 (1963).  
*Dayton S. et al.*: A controlled clinical trial of a diet high in unsaturated fat in preventing complications of atherosclerosis. Amer. Heart Ass. Monograph No. 25 (1970).  
*De Lange D. J., Mey H. S. et Vivier F. S.*: S. Afr. med. J. 39, 119 (1965).  
*Den Hartog C., Buzina K., Fidanza F., Keys A. et Roine P.*: Dietary studies of epidemiology of heart diseases. Stichting tot Wetenschappelijke Voorlichting op Voedingsbied, The Hague 1968.  
*Epstein F. H.*: Circulation 36, 609–619 (1967).  
*Epstein F. H., Francis T. jr., Hayner N. H., Johnson B. C., Kjelsberg M. O., Napier J. A., Ostrander L. D., Payne N. W. et Dodge H. J.*: Amer. J. Epidem. 81, 307–322 (1965).  
*Epstein F. H., Ostrander L. D., Johnson B. C., Payne M. W., Hayner N. S., Keller J. B. et Frances T. jr.*: Ann. intern. Med. 62, 1170–1187 (1965).  
*Falsetti H. L., Schnatz J. D., Greene D. G. et Bunnell I. L.*: Circulation 37, 184–191 (1968).  
*Fejfar Z. et Masironi R.*: Dietary Factors and Cardiovascular Diseases – Epidemiological Studies in Man. Communication présentée au 3<sup>ème</sup> Congr. int. des Sciences et Techniques alimentaires, Washington, D.C., 1970.  
*Finegan A., Hickey N., Maurer B. et Mulcahy R.*: Amer. J. clin. Nutr. 21, 143–148 (1968).  
*Friedman G. J.*: Modern nutrition in health and disease, p. 774. Wohl and Goodhart, Philadelphia 1960.  
*Groen J. J., Tijong B. K., Koster M., Verdonck G., Pierloot R. et Willenbrandt A. F.*: Ned. T. Geneesk. 105, 222–223 (1961).  
*Groover M. E. jr., Seljeskog E. L., Haglin J. J. et Hitchcock C. R.*: J. Angiology 14, 409 (1963).  
*Higginson J. et Pepler W. J.*: J. clin. Invest. 33, 1366–1371 (1954).  
*Hunter J. D.*: Fed. Proc. 21, 36–43 (1962).  
*Jolliffe N.*: Circulation 20, 109–127 (1959).  
*Jolliffe N. et Archer M.*: J. chron. Dis. 9, 636–651 (1959).  
*Karvonen M. J., Rantaharju P. M., Orma E., Punsar S. et Takkunen J.*: J. occup. Med. 3, 49–53 (1961).  
*Keys A.*: J. Mt. Sinai Hospital 20, 118–139 (1953).  
*Keys A., Kimura N., Kusakawa A., Bronte-Stewart B., Larsen N. et Keys M. H.*: Ann. intern. Med. 48, 83–94 (1958).  
*Keys A., Grande F. et Anderson J. T.*: Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 106, 555 (1961).  
*Kingsbury K. J.*: Lancet 2, 1374–1379 (1966).  
*Kinsell L. W. et Michaels G. D.*: Amer. J. clin. Nutr. 3, 247–253 (1955).  
*Kinsell L. W. et al.*: Lancet 1, 334–339 (1958).  
*Lopez A., Krehl W. A., Hodges R. E. et Good E. I.*: Amer. J. clin. Nutr. 19, 361–369 (1966).  
*Lowenstein F. W.*: Amer. J. clin. Nutr. 15, 175–186 (1964).  
*Mc Gandy R. B., Hegsted D. M. et Stare F. J.*: New Engl. J. Med. 277, 186–192, 242–247 (1967).  
*Malmros H. et Wigand G.*: Lancet 2, 1–7 (1957).  
*Mann G. V., Shaffer R. D., Anderson R. S. et Sandstead H. H.*: J. Atheroscler. Res. 4, 289–312 (1964).  
*Masironi R.*: Bull. Org. mond. Santé 40, 305–312 (1969).  
*Masironi R.*: Bull. Org. mond. Santé 43, 687–697 (1970).  
*Montoye H. J. et al.*: Amer. J. clin. Nutr. 7, 139–145 (1959).  
*Morris J. N.*: Incidence of coronary disease in population groups in England. In: Keys A. et White P. D., ed., World Trends in Cardiology, Vol. 1, Cardiovascular Epidemiology, p. 42–49. Paul B. Hoeber, Inc., New York 1956.  
*Morris J. N.*: Mod. Conc. cardiov. Dis. 29, 625–632 (1960).  
*Morris J. N.*: Mod. Conc. cardiov. Dis. 30, 633–638 (1961).  
*Morris J. N., Heady J., Raffle P., Roberts C. et Parks J.*: Lancet 2, 1053–1057 (1953a).  
*Morris J. N., Heady J., Raffle P., Roberts C. et Parks J.*: Lancet 2, 1111–1120 (1953b).

- Nations Unies: Annuaire de Statistiques des Comptabilités nationales*, 1966, New York 1966.
- Nations Unies: Annuaire statistique*, 1967, New York 1967.
- Organisation pour l'Alimentation et l'Agriculture: Bilans alimentaires, 1947/48*, Rome 1949.
- Organisation pour l'Alimentation et l'Agriculture: Tables de composition des aliments pour l'usage international*, Rome 1953.
- Organisation pour l'Alimentation et l'Agriculture: Bilans alimentaires, 1960-1962*, Rome 1966.
- Organisation mondiale de la Santé: Annuaire de Statistiques sanitaires mondiales*, 1955, Genève 1958.
- Organisation mondiale de la Santé: Annuaire de Statistiques sanitaires mondiales*, 1965, Genève 1968.
- Osancova K., Hejda S. et Zvolankova K.: *Lancet* 1, 494 (1965).
- Ostrander L. D., Francis T., Hayner N. D., Kjelsbert M. O. et Epstein F. H.: *Ann. intern. Med.* 62, 1188-1198 (1965).
- Page H. I. et Stamler J.: *Mod. Conc. cardiov. Dis* 37, 119-128 (1968).
- Paul O. et al.: *Circulation* 28, 20-31 (1963).
- Pell S. et D'Alonzo C. A.: *J. Amer. med. Ass.* 175, 463-470.
- Prior I. A. M. et al.: *The health of two groups of Cook Island Maori*. Medical Research Council of New Zealand, Wellington 1966.
- Raab W., Chaplin J. P. et Bajusz E.: *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* 116, 665 (1964).
- Ratcliffe H. L. et Snyder R. L.: *Brit. J. exp. Path.* 48, 357-365 (1967).
- Russek H. I.: *Dis. Chest.* 52, 1-9 (1967).
- Schroeder H. A.: *Am. J. clin. Nutr.* 21, 230 (1968).
- Schroeder H. A., Nason A. P. et Tipton T. H.: *J. Chron. Dis.* 23, 123 (1970).
- Scrimshaw N. S. et Guzman M. A.: *Lab. Invest.* 18, 623-628 (1968).
- Servotham S. G. et Berry J. N.: *Circulation* 37, 939-953 (1968).
- Sievers M. L.: *Ann. intern. Med.* 67, 800-807 (1967).
- Sinclair H. M.: *Lancet* 1, 381-383 (1956).
- Sowton E.: *Brit. med. J.* 1, 84-86 (1962).
- Stamler J. et al.: *J. chron. Dis.* 11, 405-419 (1960).
- Steinberg D. et Shafir E.: *Med. News.* 6, 1 (1960).
- Turpeinen O. et al.: *Amer. J. clin. Nutr.* 21, 255-276 (1968).
- Uhley H. N. et Friedman M.: *Amer. J. Physiol.* 197, 396 (1959).
- Waddel W. R. et Field R. A.: *Metabolism* 9, 800 (1960).
- Yudkin J.: *Lancet* 2, 155-162 (1957).
- Yudkin J.: *Lancet* 2, 4-5 (1964).
- Yudkin J. et Roddy J.: *Lancet* 2, 6-8 (1964).
- Ziegler E.: *Schweiz. med. Wschr.* 96, 1345-1349 (1966).
- Ziegler E.: *Helv. paediat. Acta* 22, 360-365 (1967a).
- Ziegler E.: *Mitt. natur. Ges. Winterthur* 32, 67-72 (1967b).

Adresse de l'auteur:

Dr. R. Masironi, World Health Organization,  
1211 Genève 27