

**Variations inverses et paradoxales du cholestérol et des triglycérides plasmatiques lors de deux types de nutrition parentérale totale (NPT) discontinuée,** par D. RIGAUD, M. CERF, A. LEGRAND (\*) et P. SEROG. *Clinique des maladies de l'appareil digestif, Hôpital Bichat, 46, rue Huchard, 75877 Paris Cedex 18. (\*) Hôpital Lariboisière.*

La NPT par perfusion continue sur 24 h provoque une augmentation du cholestérol total, des triglycérides plasmatiques et, en cas d'apports lipidiques, l'apparition d'une lipoprotéine (LP) anormale, la LP-X, apparentée à celle décrite dans le déficit congénital en lécithine-cholestérol-acyl-transférase (LCAT). Les modifications du profil lipidique plasmatique au cours d'une NPT discontinuée ne sont pas connues.

Douze malades dénutris ( $74 \pm 9$  % poids idéal) porteurs d'entérocolites chroniques et alimentés par NPT discontinuée ont été soumis à 3 séquences successives de 7 jours (S1, S2, S3) : l'apport énergétique non protidique a été lipido-glucidique en S1 et S3 (système G-L) et glucidique pur en S2 (système G). En S1 et S3, l'apport lipidique a consisté en de l'Intralipide® (IL) contenant 0,23 g/l cholestérol, 12 g/l phospholipides, 100 g/l triglycérides. De J0 à J21 les apports énergétiques non protidiques et azotés ont été fixés à 170 kJ et 250 mg N par kg par 24 h. A J0, les malades ont été randomisés en 2 groupes : le groupe I a reçu en S1 et S3 respectivement 1 000 et 750 ml d'IL et le groupe II 750 (S1) et 1 000 ml (S3) d'IL par 24 h. Les prélèvements sanguins ont été effectués à 8 h du matin, 10 h après arrêt de IL, à J0 puis tous les 2 jours jusqu'à J22 pour dosage de cholestérol, phospholipides, triglycérides, apoLP B, LP-X et mesure de l'activité LCAT.

| Jour                                 |                   | 0  | 1-7   | 8-14 | 15-21 |
|--------------------------------------|-------------------|----|-------|------|-------|
| Calories non protidiques (kcal/kg/j) |                   | 25 | 40    | 40   | 40    |
| Azote (mg/kg/j)                      |                   | 0  | 265   | 257  | 250   |
| IL (ml/j)                            | Groupe I (n = 6)  | 0  | 1 000 | 0    | 750   |
|                                      | Groupe II (n = 6) | 0  | 750   | 0    | 1 000 |

Au 8<sup>e</sup> jour de chaque système de NPT, les variations suivantes ont été observées (M  $\pm$  ESM) :

|                                  | Systèmes G-L (S1, S3) |                    | Système G (S2)     |
|----------------------------------|-----------------------|--------------------|--------------------|
|                                  | IL 1 000 ml           | IL 750 ml          | IL = 0             |
| $\Delta$ Cholestérol (mmol/l)    | + 2,64 $\pm$ 0,46**   | + 1,2 $\pm$ 0,28*  | - 1,87 $\pm$ 0,31* |
| $\Delta$ Phospholipides (mmol/l) | + 1,98 $\pm$ 0,32**   | + 1,03 $\pm$ 0,24* | - 1,52 $\pm$ 0,29* |
| $\Delta$ Triglycérides (mmol/j)  | - 1,09 $\pm$ 0,25*    | - 0,86 $\pm$ 0,23* | + 1,29 $\pm$ 0,21* |
| $\Delta$ LP-X (g/l)              | + 2,44 $\pm$ 0,4 **   | + 1,39 $\pm$ 0,3 * | - 1,19 $\pm$ 0,31* |

\* p < 0,05 vs début de période ; \*\* p < 0,05 vs période IL 750 ml.

Lors des systèmes G-L, l'augmentation progressive du taux de LP-X, riche en phospholipides (60 %) et en cholestérol non estérifié (20 %), était corrélée à l'augmentation du cholestérol et des phospholipides plasmatiques ( $r = 0,7$  ;  $p < 0,05$ ). Quel que soit le système nutritif utilisé, le taux d'apoLP B et l'activité LCAT n'ont pas varié significativement.

Ainsi, lors d'une NPT discontinuée, l'apport d'une émulsion lipidique riche en triglycérides et phospholipides et pauvre en cholestérol provoque une augmentation des phospholipides et du cholestérol plasmatiques, une baisse des triglycérides et induit l'apparition d'une LP-X riche en phospholipides. L'apport en cholestérol est insuffisant pour expliquer son augmentation plasmatique. Ceci suggère que lors d'une NPT lipidogluclidique, l'insuffisance d'épuration des phospholipides plasmatiques favorise la formation d'une LP-X qui capte le cholestérol endogène. L'hypercholestérolémie observée ne devrait donc pas être de type athérogène.