

Les acides gras insaturés

Contenu

- Structure et caractéristiques des acides gras insaturés
- Nomenclature des acides gras insaturés
- Propriétés physiques
- Sources alimentaires
- Fonction des acides gras insaturés
- Effets sur le métabolisme
- Risque de pathologies cardio-vasculaires

Structure et caractéristiques

Les critères déterminants pour la classification des acides gras sont la longueur de la chaîne ainsi que le nombre et la position des doubles liaisons.

- Une double liaison se forme entre deux atomes de carbone lorsque ceux-ci ne sont chacun saturés qu'avec un atome d'hydrogène. Si l'acide gras en question ne présente qu'une seule double liaison, on parle d'acide gras mono-insaturé. Exemple: acide oléique (C18:1).
- S'il présente deux doubles liaisons ou plus, on parle d'acide gras poly-insaturé, comme l'acide linoléique (C18:2), l'acide α -linoléique (C18:3) (trois doubles liaisons) ou l'acide arachidonique (C20:4) (quatre doubles liaisons).

De par leur structure chimique, les acides gras insaturés sont des composés plus réactifs que les acides gras saturés.

Les abréviations **MUFA** (angl. Monounsaturated Fatty Acids) et **PUFA** (angl.: Polyunsaturated Fatty Acids) sont couramment utilisées pour désigner ces deux familles d'acides gras.

Les doubles liaisons des acides gras insaturés sont à l'origine d'isomères de configuration cis ou trans comptant le même nombre d'atomes identiques.

Acides gras cis: dans ce type d'acides gras, les groupes d'atomes du même type sont situés du même côté que la double liaison. Les acides gras essentiels sont toujours de configuration cis.



Acides gras trans: dans ce type d'acides gras, les groupes d'atomes du même type sont situés en opposition par rapport à la double liaison.

Acides gras conjugués: dans ce type d'acides gras, les liaisons doubles partent d'atomes de carbone consécutifs, elles ne sont pas séparées par des ponts méthylène.

Nomenclature des acides gras insaturés

De nombreux acides gras peuvent être désignés par leur nom courant ainsi que par leur nom dérivé du nombre des atomes de carbone qu'ils contiennent. L'acide gras connu sous le nom d' "acide stéarique" possède 18 atomes de carbone, d'où la désignation "acide octadécannique" (du grec 18 = octadeca).

En plus de ces deux formes, tous les acides gras possèdent un nom chimique abrégé. L'acide stéarique porte ainsi le nom chimique C18:0, le zéro indiquant que cet acide gras ne comporte pas de double liaison.

- Il existe deux nomenclatures pour les acides gras insaturés. Soit on compte les atomes de carbone par ordre croissant à partir du carboxyle terminal, les doubles liaisons étant désignées par un "delta" avec l'indice en exposant. Selon ce décompte, l'acide linoléique, avec des doubles liaisons entre le 9^e et le 10^e atome de carbone et entre le 12^e et le 13^e atome de carbone, est également appelé acide delta octadécadiène 9,12.
- Le second mode de décompte est de nos jours plus courant. On commence à compter les atomes de carbone à partir du groupe méthyle, et les doubles liaisons sont indiquées par la lettre "oméga".
Exemple: L'acide gras mono-insaturé communément appelé "acide oléique" possède 18 atomes de carbone, avec une double liaison positionnée entre le 9^e et le 10^e atome de carbone. Il s'agit donc d'un acide gras oméga 9.

L'acide linoléique C18:2, ou octadécadiène, un acide gras doublement insaturé, présente une première double liaison après le 6^e atome de carbone; il s'agit donc d'un acide gras oméga. L'acide linoléique est désigné par les noms suivants:

- Acide linoléique
- Acide octadécadiène
- C18:2
- Acide gras oméga 3 (ou n-6)
- Acide octadécadiène delta 9,12



Suisse. Naturellement.



www.swissmilk.ch

Propriétés physiques

Le point de fusion d'un acide gras s'abaisse avec l'augmentation du nombre des doubles liaisons.

Les acides gras insaturés et les corps gras qui en sont riches présentent par conséquent un point de fusion très bas.

C'est pourquoi une huile restera liquide même si elle est gardée dans le réfrigérateur.

Sources alimentaires

Tous les lipides alimentaires sont des mélanges d'acides gras saturés, mono-insaturés et poly-insaturés. Certaines graisses d'origine animale, comme celles de porc et de volaille, renferment surtout des acides gras mono- et poly-insaturés.

La plupart des graisses et huiles alimentaires d'origine végétale contiennent surtout des acides gras mono- et poly-insaturés, mais dans plusieurs d'entre elles, comme dans l'huile de palme et coco, c'est le type saturé qui prédomine (voir tableau ci-après).

Profil des acides gras dans différentes sources de graisses

	Acides gras augmentant le taux de cholestérol sanguin			Acides gras neutres		Acides gras abaissant le taux de cholestérol sanguin		Autres acides gras
	Acide laurique	Acide myristique	Acide palmitique	Acide stéarique	Acide oléique	Acide linoléique	Acide α -linoléique	
	12:0	14:0	16:0	18:0	18:1	18:2	18:3	<10:0
Graisses animales								
Graisse de beurre	3.1	11.7	30.0	12.5	28.2	2.9	0.5	9.2
Graisse de boeuf	0.1	3.3	25.5	21.6	38.7	2.2	0.6	0.1
Graisse de volaille	0.2	1.3	23.2	6.4	41.6	1.3	0.6	-
Huile de poisson* (flétan)	-	2.8	10.3	2.4	17.5	1.6	3.5*	-

Graisses végétales								
Graisse de coco	48.5	17.6	8.4	2.5	6.5	1.5	-	14.9
Huile de palme	0.3	1.1	45.0	4.7	38.8	9.4	-	-
Beurre de cacao	-	0.1	25.8	34.5	35.3	2.9	1.1	-
Huile de soja	0.1	0.2	10.0	4.0	25.0	52.0	7.4	-
Huile de maïs	-	0.6	14.0	2.3	30.0	50.0	1.6	...-
Huile d'olive	-	-	13.7	2.5	71.1	10.0	0.6	-
Huile d'arachide	-	0.1	11.6	3.1	46.5	31.4	1.5	-
Huile de colza	-	...-	3.9	1.9	64.1	18.7	9.2	-
Huile de tournesol (riche en acide oléique)	-	0.1	5.5	2.2	79.7	12.0	0.2	-

* L'huile de poisson contient environ 40% d'acides gras poly-insaturés avec plus de 18 atomes de carbone.

Source: Service Nutrition, Nestlé Suisse S.A.

Fonction des acides gras insaturés

Les acides gras saturés et les acides gras insaturés sont des substances dont notre organisme a besoin pour son intégrité. Parmi ceux du second groupe, qui servent d'armature aux membranes cellulaires, ce sont surtout les acides gras essentiels, ou vitaux, qui nous intéressent, c'est-à-dire les acides gras indispensables pour le déroulement de nombreux processus métaboliques, mais que l'organisme est incapable de synthétiser lui-même. Ils comptent par exemple les précurseurs de certaines hormones tissulaires telles que les prostaglandines, les thromboxanes et les leucotriènes, substances qui contrôlent de nombreuses réactions physiologiques.

Effets sur le métabolisme

Les **acides gras mono-insaturés** (MUFA), jusqu'alors considérés comme sans effet sur le métabolisme du cholestérol, ont un effet hypocholestérolémiant. Par contre, leur effet sur les lipoprotéines varie selon qu'ils sont utilisés comme substituts des acides gras saturés (SAFA) ou des glucides (1).

- L'acide oléique (C18:1) échangé contre les glucides abaisse le taux des LDL et augmente le taux des HDL, ce qui entraîne une diminution des quotients TC/HDL et LDL/HDL ainsi que du taux des triglycérides.
- Dans la substitution aux acides gras saturés, les MUFA font baisser aussi bien la concentration des LDL que celle des HDL, ce qui fait que les quotients TC/LDL et LDL/HDL ne diminuent que de manière insensible.

Les **acides gras poly-insaturés** (PUFA) font baisser le taux de la cholestérolémie davantage que les MUFA. Leur effet sur la lipoprotéïnémie est lui aussi fonction de leur utilisation à titre de substituts des acides gras saturés ou des glucides.

- Dans la substitution aux SAFA, les PUFA et les MUFA font baisser le taux des LDL et des HDL. En comparaison de l'acide oléique, l'acide linoléique abaisse davantage le taux des LDL, et également celui des HDL. L'un et l'autre n'influencent donc que très peu, voire pas du tout, les quotients TC/HDL et LDL/HDL, et il n'y a pas d'augmentation du taux des TG.
- Lorsqu'il est substitué aux glucides, l'acide linoléique augmente davantage le taux des HDL et abaisse davantage celui des LDL que ne le fait l'acide oléique. Cela entraîne une baisse significative des quotients TC/HDL et LDL/HDL, assortie d'une baisse des triglycérides.

Les **acides gras oméga 3** (PUFA n-3) déploient des effets variables. L'acide linoléique (C18:3) a un effet hypocholestérolémiant comparable à celui de l'acide linoléique. Dans la substitution aux acides gras saturés, il abaisse le taux des LDL de même que celui du cholestérol HDL. Dans la substitution aux glucides, il abaisse le taux des LDL et augmente celui du cholestérol HDL (2). L'effet hypocholestérolémiant des acides gras n-3 hautement insaturés (HUFA n-3), comme l'acide eicosapentaénoïque (C20:5) et l'acide docosahexaénoïque (C22:6), est controversé. Dans diverses études contrôlées, ils n'ont aucun effet, ou seulement un effet minime, à hautes doses, sur la cholestérolémie (3), alors que l'inverse a été observé dans d'autres études, au sens d'une légère augmentation du taux des LDL (4), en particulier chez des personnes hypertriglycéridémiques. De manière générale, ces "huiles de poisson" abaissent le taux des triglycérides (2, 5).

L'augmentation des apports de PUFA fait augmenter le stress oxydatif contrairement à un régime riche en SAFA ou en MUFA; autrement dit, l'organisme a tendance à oxyder davantage de LDL, d'où une production accrue de composés LDL oxydés (Ox-LDL) (6-10).

Risque de pathologies cardio-vasculaires lié aux acides gras insaturés

La recherche des liens qui existent entre la consommation d'acides gras insaturés et l'infarctus du myocarde ou la maladie coronarienne (MC) a donné lieu à de nombreuses études

d'observation de longue durée (études de cohortes).

Seules deux études ont prouvé une relation inverse entre les MUFA et les pathologies précitées, et donc un effet "protecteur" contre la MC (11, 12). Dans les autres études, les MUFA ne développaient aucun effet protecteur et faisaient même augmenter le risque coronarien (13-19).

Sur les 23 études d'observation de longue durée consacrées à l'influence des PUFA n-6 sur la MC, deux seulement ont révélé une diminution du risque lorsque ces acides gras étaient consommés à de hautes doses (20, 21). Deux autres ont mis en évidence une augmentation significative du risque coronarien (12, 14). Dans les autres études, soit la grande majorité, il n'y avait pas de lien entre les PUFA n-6 et la MC.

Un total de 15 études de cohortes ont analysé les liens entre les PUFA n-3 et la MC; onze portaient sur les HUFA d'huile de poisson et quatre sur l'acide α -linoléique (ALA) de source végétale. Une association systématique inverse de l'ingestion d'acide α -linoléique avec le risque d'infarctus fut constatée. (12, 22-24). Par contre, les résultats obtenus avec l'huile de poisson n'étaient pas homogènes. Trois études se révélèrent inutilisables en raison de graves problèmes liés à la méthode (25-28). Sur les huit études restantes jugées acceptables au point de vue méthodologique, quatre révélèrent un effet protecteur des PUFA n-3. Dans quatre autres, la relation n'était statistiquement pas significative (33-36), et dans une des études, le risque d'affection coronarienne était même augmenté (12). A noter que lors de faible risque coronarien, les huiles de poisson tendent à ne pas développer d'effet "protecteur", alors que dans les populations à forte prévalence due aux facteurs de risque, une augmentation des apports de HUFA va de pair avec une baisse du risque de pathologie coronarienne (28).

Bibliographie

1. 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.
2. de Deckere EA, Korver O, Verschuren PM, Katan MB. Health aspects of fish and n-3 polyunsaturated fatty acids from plant and marine origin. *Eur J Clin Nutr* 1998;52:749-53.
3. Sanders TA, Oakley FR, Miller GJ, Mitropoulos KA, Crook D, Oliver MF. Influence of n-6 versus n-3 polyunsaturated fatty acids in diets low in saturated fatty acids on plasma lipoproteins and hemostatic factors. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:3449-60.
4. Hsu HC, Lee YT, Chen MF. Effect of n-3 fatty acids on the composition and binding properties of lipoproteins in hypertriglyceridemic patients. *Am J Clin Nutr* 2000;71:28-35.
5. von Schacky C. n-3 fatty acids and the prevention of coronary atherosclerosis. *Am J Clin Nutr* 2000;71:224S-7S.

6. Mata P, Varela O, Alonso R, Lahoz C, de Oya M, Badimon L. Monounsaturated and polyunsaturated n-6 fatty acid-enriched diets modify LDL oxidation and decrease human coronary smooth muscle cell DNA synthesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:2088-95.
7. Lee C, Barnett J, Reaven PD. Liposomes enriched in oleic acid are less susceptible to oxidation and have less proinflammatory activity when exposed to oxidizing conditions. *J Lipid Res* 1998;39:1239-47.
8. Maziere C, Dantin F, Conte MA, et al. Polyunsaturated fatty acid enrichment enhances endothelial cell-induced low-density-lipoprotein peroxidation. *Biochem J* 1998;336:57-62.
9. Turpeinen AM, Basu S, Mutanen M. A high linoleic acid diet increases oxidative stress in vivo and affects nitric oxide metabolism in humans. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 1998;59:229-33.
10. Jenkinson A, Franklin MF, Wahle K, Duthie GG. Dietary intakes of polyunsaturated fatty acids and indices of oxidative stress in human volunteers. *Eur J Clin Nutr* 1999;53:523-8.
11. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997;337:1491-9.
12. Pietinen P, Ascherio A, Korhonen P, et al. Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Am J Epidemiol* 1997;145:876-87.
13. Garcia-Palmieri MR, Sorlie P, Tillotson J, Costas R, Jr., Cordero E, Rodriguez M. Relationship of dietary intake to subsequent coronary heart disease incidence: The Puerto Rico Heart Health Program. *Am J Clin Nutr* 1980;33:1818-27.
14. Gordon T, Kagan A, Garcia-Palmieri M, et al. Diet and its relation to coronary heart disease and death in three populations. *Circulation* 1981;63:500-15.
15. Kromhout D, de Lezenne Coulander C. Diet, prevalence and 10-year mortality from coronary heart disease in 871 middle-aged men. The Zutphen Study. *Am J Epidemiol* 1984;119:733-41.
16. McGee DL, Reed DM, Yano K, Kagan A, Tillotson J. Ten-year incidence of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program. Relationship to nutrient intake. *Am J Epidemiol* 1984;119:667-76.
17. Farchi G, Mariotti S, Menotti A, Seccareccia F, Torsello S, Fidanza F. Diet and 20-y mortality in two rural population groups of middle-aged men in Italy. *Am J Clin Nutr*



Suisse. Naturellement.



www.swissmilk.ch

1989;50:1095-103.

18. Posner BM, Cobb JL, Belanger AJ, Cupples LA, D'Agostino RB, Stokes Jd. Dietary lipid predictors of coronary heart disease in men. The Framingham Study. Arch Intern Med 1991;151:1181-7.
19. 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.
20. Shekelle RB, McMillan-Shryock A, Paul O, et al. Diet, cholesterol, and death from coronary heart disease: The Western Electric Study. New England Journal of Medicine 1981;304:65-70.
21. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB, et al. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. JAMA 1999;281:1387-94.
22. Dolecek TA. Epidemiological evidence of relationships between dietary polyunsaturated fatty acids and mortality in the multiple risk factor intervention trial. Proc Soc Exp Biol Med 1992;200:177-82.
23. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, Spiegelman D, Stampfer M, Willett WC. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. BMJ 1996;313:84-90.
24. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Dietary intake of alpha-linolenic acid and risk of fatal ischemic heart disease among women. Am J Clin Nutr 1999;69:890-7.
25. Vollset SE, Heuch I, Bjelke E. Fish consumption and mortality from coronary heart disease. New England Journal of Medicine 1985;313:820-821.
26. Orell SE, Ahlbom A, Feychting M, Pedersen NL. Fish consumption and mortality from coronary heart disease. Br Med J (Clin Res Ed) 1986;293:426.
27. Salonen JT, Nyyssonen K, Salonen R. Fish intake and the risk of coronary disease. N Engl J Med 1995;333:937; discussion 938.
28. Marckmann P, Gronbaek M. Fish consumption and coronary heart disease mortality. A systematic review of prospective cohort studies. Eur J Clin Nutr 1999;53:585-90.
29. Kromhout D, Bosschieter EB, de Lezenne Coulander C. The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. N Engl J Med 1985;312:1205-9.

30. Dolecek TA, Granditis G. Dietary polyunsaturated fatty acids and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *World Rev Nutr Diet* 1991;66:205-16.
31. Kromhout D, Feskens EJ, Bowles CH. The protective effect of a small amount of fish on coronary heart disease mortality in an elderly population. *Int J Epidemiol* 1995;24:340-5.
32. Daviglius ML, Stamler J, Orenca AJ, et al. Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;336:1046-53.
33. Ascherio A, Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci EL, Willett WC. Dietary intake of marine n-3 fatty acids, fish intake, and the risk of coronary disease among men. *N Engl J Med* 1995;332:977-82.
34. Rodriguez BL, Sharp DS, Abbott RD, et al. Fish intake may limit the increase in risk of coronary heart disease morbidity and mortality among heavy smokers. The Honolulu Heart Program. *Circulation* 1996;94:952-6.
35. Mann JI, Appleby PN, Key TJ, Thorogood M. Dietary determinants of ischaemic heart disease in health conscious individuals. *Heart* 1997;78:450-5.
36. Albert CM, Hennekens CH, O'Donnell CJ, et al. Fish consumption and risk of sudden cardiac death. *Jama* 1998;279:23-8.

Pour de plus amples informations

Fédération des Producteurs Suisses de Lait PSL
Swissmilk
Relations publiques /Centre de compétences «lait»
Regula Thut Borner
Diététicienne diplômée ES
Weststrasse 10
3000 Berne 6

Téléphone 031 359 57 58
factsandnews@swissmilk.ch
www.swissmilk.ch

