

## Les acides gras saturés

### Contenu

- Structure et caractéristiques des acides gras saturés
- Propriétés physiques
- Sources alimentaires
- Fonction et digestion
- Effets au niveau du métabolisme
- Acides gras saturés et maladies cardio-vasculaires
- Acides gras saturés et cancer

### Structure et caractéristiques des acides gras saturés

Les matières grasses (lipides) alimentaires se composent d'acides gras. Selon leur formule chimique, on distingue:

- les acides gras saturés,
- les acides gras mono-insaturés et
- les acides gras poly-insaturés.

Pour désigner les acides gras saturés, on se sert de l'abréviation anglaise **SAFA** (Saturated Fatty Acids).

Du point de vue de leur composition chimique, tous les corps gras peuvent être ramenés à un seul et même schéma: qu'ils soient naturels ou de fabrication industrielle, d'origine animale ou végétale, solides ou liquides, l'unité de base est une molécule de glycérine à laquelle sont rattachés trois acides gras. Alors que la molécule de glycérine se retrouve comme un élément constant, les acides gras diffèrent par la longueur de leur chaîne, c'est-à-dire par le nombre d'atomes de carbone (C) qui la composent.

Une autre caractéristique des acides gras est le nombre et la position des liaisons doubles de la chaîne. Les **acides gras saturés** ne présentent que des liaisons simples, c'est-à-dire que tous les atomes de carbone sont saturés avec des atomes d'hydrogène (H). Cette particularité chimique fait des acides gras saturés des composés peu réactifs. Selon le nombre d'atomes de carbone qu'ils contiennent, on distingue:

- les acides gras à chaîne courte, de 4 à 6 atomes, p.ex. l'acide butyrique (C4:0), l'acide caproïque (C6:0)
- les acides gras à chaîne moyenne, de 8 à 12 atomes, p.ex. l'acide laurique (C12:0)



- les acides gras à chaîne longue, de 14 à 24 atomes, p.ex. l'acide myristique (C14:0), l'acide palmitique (C16:0), l'acide stéarique (C18:0)

## Propriétés physiques

Un critère de différenciation typique et bien visible des corps gras est leur point de fusion. Les acides gras saturés, par exemple, sont solides à température ambiante. Le point de fusion d'un acide gras dépend de la longueur de la chaîne et du nombre des liaisons doubles qu'il contient. Plus la chaîne est courte, plus le point de fusion de l'acide gras est bas. Pour l'acide butyrique, qui est un acide gras à chaîne courte (C4:0), il est p. ex. de  $-80^{\circ}\text{C}$ , et pour l'acide stéarique, qui est un acide gras à chaîne longue (C18:0), il est de  $+700^{\circ}\text{C}$ . Le point de fusion d'un acide gras s'abaisse également avec l'augmentation du nombre de liaisons doubles. C'est pourquoi le point de fusion de l'acide linoléique, un acide gras avec trois liaisons doubles, est de  $-110^{\circ}\text{C}$ , bien qu'il présente le même nombre d'atomes de carbone que l'acide stéarique, caractérisé par un point de fusion élevé.

## Sources alimentaires

Toutes les matières grasses alimentaires représentent des mélanges d'acides gras saturés, mono-insaturés et poly-insaturés. Certaines matières grasses animales se composent principalement d'acides gras mono- et poly-insaturés, comme la graisse de porc et de volaille, d'autres principalement d'acides gras saturés, comme la graisse lactique. La plupart des matières grasses alimentaires d'origine végétale se composent essentiellement d'acides gras mono- et poly-insaturés. Dans certaines d'entre elles, ce sont les acides gras saturés qui prédominent (huile de palme et graisse de coco).

## Profil des acides gras d'une sélection de graisses animales et végétales

(en %)	Graisse du lait	Saindoux	Graisse de coco	Huile de palme
Acides gras à chaîne courte	11	Aucun	8	6
Acides gras saturés à chaîne moyenne	16	2	71	67
Acides gras saturés à chaîne longue	37.5	39	11.5	10.5
Acides gras monoinsaturés	32.5	47	7	14
Acides gras polyinsaturés	3.0	12	2.5	2.5

### Fonction et digestion

Tout comme les acides gras insaturés, ceux du type saturé sont des constituants indispensables de notre alimentation ; ils jouent le rôle de fournisseurs d'énergie:

- Les acides gras saturés à chaîne courte servent avant tout à l'approvisionnement en énergie du foie et des cellules épithéliales de l'intestin. L'acide butyrique est par exemple une excellente source d'énergie pour l'épithélium intestinal, et passe à cet égard même avant le glucose et la glutamine (un acide aminé). Des études ont révélé qu'il a également le pouvoir de hâter la guérison des inflammations de la muqueuse intestinale.
- Les acides gras saturés participent d'autre part à la formation de diverses structures cellulaires. Une personne bien portante produit elle-même de grandes quantités d'acides gras saturés. A partir des hydrates de carbone, notre organisme synthétise notamment de l'acide palmitique.

La digestion des lipides s'amorce dans la bouche, sous l'effet de la lipase libérée par la glande sublinguale. Cette lipase sépare les acides gras à chaîne longue des triglycérides. Active surtout chez le nourrisson, elle est d'importance secondaire chez l'adulte.

L'estomac produit une autre lipase spécialisée pour les acides gras à chaînes courte et moyenne.

Le siège principal de la digestion des lipides est l'intestin grêle.

- Dans le premier tronçon (duodénum), les globules de matière grasse sont émulsifiés par les sucs biliaires, ce qui a pour effet d'augmenter la surface de contact entre les lipides et la lipase pancréatique.
- Simultanément, le pancréas libère dans le tractus intestinal des sucs digestifs contenant des enzymes lipolytiques. La lipase pancréatique se fixe sur les globules de graisse, poursuivant leur dégradation. Il se forme des micelles, petits amas d'acides gras libres, de phospholipides, de cholestérol, d'acides biliaires et de monoglycérides.
- Les composants dissociés des lipides sont absorbés lorsque les micelles entrent en contact avec les cellules de la muqueuse du jejunum, le tronçon moyen de l'intestin grêle. Les acides biliaires restent dans la lumière de l'intestin et sont ensuite réabsorbés dans l'iléum.

Dans la paroi intestinale, les acides gras à chaîne longue sont utilisés pour la formation de nouveaux lipides, qui passent, à l'état de composés hydrosolubles, d'abord dans la lymphe, puis dans le sang, pour gagner le foie. Quant aux acides gras à chaîne courte et à chaîne moyenne, ils sont transportés directement jusqu'au foie par le système porte.

## La forme émulsifiée de la graisse lactique

Un avantage précieux de la graisse du lait est le fait qu'elle se présente sous forme émulsifiée, c'est-à-dire sous forme de gouttelettes microscopiques en suspension dans la phase aqueuse. Une gouttelette de graisse est composée d'un cœur gras entouré d'émulsifiants qui servent d'intermédiaires avec le milieu aqueux. Cette fonction est remplie par les monoglycérides, les phospholipides et les protéines naturellement présents dans le lait, qui prennent ainsi la place des sucs biliaires et facilitent considérablement l'action des lipases pancréatiques. C'est la raison pour laquelle la graisse lactique est très digeste, même en cas de troubles de la sécrétion biliaire.

## Effets au niveau du métabolisme

- Les acides gras saturés avec moins de 12 atomes de carbone et l'acide stéarique (C18:0) n'ont pas d'effet au niveau du métabolisme.

- Trois SAFA font augmenter le taux des LDL: l'acide myristique (C14:0) développe à cet égard l'effet le plus intense, l'acide laurique (C12:0) le plus faible alors que l'acide palmitique (C 16:0) a un effet moyen. D'autre part, les SAFA favorisent la formation et la sécrétion de l'ApoA-1 (1), raison pour laquelle ils font augmenter le taux des HDL (2, 3). Dans les modèles de substitution isocalorique avec des glucides, les SAFA font également baisser le taux des triglycérides. Ils font certes augmenter le taux du cholestérol total (TC), mais n'influencent pratiquement pas le quotient TC/HDL, en même temps qu'ils abaissent sensiblement le quotient TG/HDL (2,4) ainsi que les concentrations sériques des Lp(a) (5-10). Une augmentation des apports de SAFA fait par ailleurs augmenter, du moins chez les sujets génétiquement prédisposés, le nombre des particules LDL de petite taille et de forte densité dans le sérum (11). Bref, certaines propriétés des SAFA favorisent les maladies coronariennes alors que 'autres ont un effet préventif.

## Acide laurique

L'acide laurique libre est le seul acide gras à chaîne moyenne développant une action antibactérienne sur *Helicobacter* (un agent responsable de la gastrite).

## Acide myristique

On sait maintenant que l'acide myristique participe à l'édification des biomembranes cellulaires; il joue donc un important rôle régulateur sur diverses fonctions cellulaires.

## Acides gras saturés et maladies cardio-vasculaires

De nombreuses études épidémiologiques ont été entreprises pour vérifier l'hypothèse préconisant une implication des graisses dans le développement des problèmes coronariens. Alors que des études interculturelles de corrélation menées antérieurement révélaient clairement un lien significatif entre la consommation d'acides gras saturés et les maladies coronariennes (12, 13), dans les études plus récentes, les deux phénomènes ne sont pas associés, ou seulement faiblement (14-16). Les travaux de fraîche date révèlent même une proportionnalité inverse entre les apports de SAFA et la mortalité cardiovasculaire et totale. (15, 16).

Aucune des cinq études de cas contrôlées effectuées jusqu'ici n'a révélé de lien significatif entre les SAFA et les maladies coronariennes (17-21). De plus, dans 23 études prospectives menées jusqu'ici avec un total de 29 cohortes (22-43), seules trois cohortes ont révélé un lien positif significatif entre la consommation de SAFA et les maladies coronariennes (30, 32, 40). Pour une cohorte, on a trouvé une association inverse significative (42). Aucune des autres études prospectives réalisées avec 24 cohortes n'a révélé de lien entre les deux phénomènes.

Les études cliniques randomisées et contrôlées concordent parfaitement avec les données épidémiologiques: chez les sujets à risque, une réduction de la consommation d'acides gras saturés n'abaisse ni la mortalité cardio-vasculaire, ni la mortalité totale.

## Conclusion

Dans les études épidémiologiques, la consommation d'acides gras saturés ne fait pas augmenter le risque d'accident coronarien. Leur effet indésirable (augmentation du taux du cholestérol LDL) est manifestement en grande partie ou entièrement compensé par des facteurs préventifs, comme le pouvoir qu'ils ont d'augmenter le taux du cholestérol HDL.

## Acides gras saturés et cancer

On avait déjà observé par le passé que le taux de cancers varie fortement d'un pays à l'autre. A cette observation venait s'ajouter le fait que les immigrants en provenance de pays où le cancer est peu répandu développaient en l'espace de quelques générations un taux de cancers comparable à la population indigène. D'où l'hypothèse que l'environnement et le style de vie influencent fortement la prédisposition à cette maladie. La découverte, en comparaison internationale, d'une corrélation statistiquement significative entre une consommation élevée de corps gras, et notamment de graisses animales, et la fréquence des cancers, notamment des cancers du sein et de l'intestin, a abouti à l'hypothèse préconisant que le cancer pourrait être lié à la consommation de matière grasse.

Dans le but de vérifier cette hypothèse, de nombreuses études épidémiologiques ont entre-temps été menées à l'intérieur de certains groupes démographiques. La plupart des observations de longue durée (de cohorte), particulièrement révélatrices, ne l'ont pas confirmée. De manière générale, le lien était d'autant plus improbable que les méthodes étaient perfectionnées et l'analyse précise.

Tous ces constats font supposer que ce n'est pas la consommation en soi de matière grasse qui expose au cancer, mais le fait que celle-ci coïncide avec certaines conditions environnementales et un certain mode de vie, qui représentent les vrais facteurs de risque de cancer.(44, 45).

## Bibliographie

1. Velez-Carrasco W, Lichtenstein AH, Welty FK, et al. Dietary restriction of saturated fat and cholesterol decreases HDL ApoA- I secretion. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999;19:918-24.

2. Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans: an overview. *Am J Clin Nutr* 1994;60:1017S -1022S.
3. Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA, Smith BT, Gaines JA. Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1747-64.
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.
5. Clevidence BA, Judd JT, Schaefer EJ, et al. Plasma lipoprotein (a) levels in men and women consuming diets enriched in saturated, cis-, or trans-monounsaturated fatty acids. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:1657-61.
6. Temme EH, Mensink RP, Hornstra G. Effects of medium chain fatty acids (MCFA), myristic acid, and oleic acid on serum lipoproteins in healthy subjects. *J Lipid Res* 1997;38:1746-54.
7. Boucher P, de Lorgeril M, Salen P, et al. Effect of dietary cholesterol on low density lipoprotein-receptor, 3 - hydroxy-3-methylglutaryl-CoA reductase, and low density lipoprotein receptor-related protein mRNA expression in healthy humans. *Lipids* 1998;33:1177-86.
8. Lahoz C, Alonso R, Porres A, Mata P. Effects of dietary fat saturation on levels of plasma lipoprotein (a) and lipids. *Med Clin (Barc)* 1998;110:641-5.
9. Tsai YH, Park S, Snook JT. Interaction among Lp(a) phenotypes, Lp(a) concentrations and lipoprotein response to fat-modified diets. *J Nutr Biochem* 1998;9:106-113.
10. Judd JT, Baer DJ, Clevidence BA, et al. Effects of margarine compared with those of butter on blood lipid profiles related to cardiovascular disease risk factors in normolipemic adults fed controlled diets. *Am J Clin Nutr* 1998;68:768-77.
11. 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.
12. Hegsted DM, Ausman LM. Diet, alcohol and coronary heart disease in men. *J Nutr* 1988;118:1184-9.
13. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. XVII. The diet. *Circulation* 1970;41:1162-83.

14. Bellizzi MC, Franklin MF, Duthie GG, James WP. Vitamin E and coronary heart disease: the European paradox. *Eur J Clin Nutr* 1994;48:822-31.
15. Jacobs D, Blackburn H, Higgins M, et al. Report of the Conference on Low Blood Cholesterol: Mortality Associations. *Circulation* 1992;86:1046-60.
16. Ravnskov U. The questionable role of saturated and polyunsaturated fatty acids in cardiovascular disease. *J Clin Epidemiol* 1998;51:443-60.
17. Zukel WJ, Lewis RH, Enterline PE, et al. A short-term community study of the epidemiology of coronary heart disease. *Am J Publ Health* 1959;49:1630-1639.
18. Papp OA, Padilla L, Johnson AL. Dietary intake in patients with and without myocardial infarction. *Lancet* 1965;2:259-261.
19. Little JA, Shanoff HM, Csima A, Redmond SE, Yano R. Diet and serum-lipids in male survivors of myocardial infarction. *Lancet* 1965;1:933-935.
20. Finegan A, Hickey N, Maurer B, Mulcahy R. Diet and coronary heart disease. Dietary analysis on fifty females. *Am J Clin Nutr* 1969;22:8-9.
21. Bassett DR, Abel M, Moellering RC, Jr., Rosenblatt G, Stokes Jd. Coronary heart disease in Hawaii: dietary intake, depot fat, "stress", smoking, and energy balance in Hawaiian and Japanese men. *Am J Clin Nutr* 1969;22:1483-503.
22. Kannel WB, Gordon T. The Framingham Diet Study: Diet and the regulation of serum cholesterol. The Framingham Study. An epidemiologic investigation of cardiovascular disease. Section 24; Washington DC. 1970.
23. Paul O, Lepper MH, Phelan WH, et al. A longitudinal study of coronary heart disease. *Circulation* 1963;28:20-31.
24. Medalie JH, Kahn HA, Neufeld HN, Riss E, Goldbourt U. Five-year myocardial infarction incidence. II. Association of single variables to age and birthplace. *J Chronic Dis* 1973;26:325-49.
25. Morris JN, Marr JW, Clayton DG. Diet and heart: a postscript. *BMJ* 1977;2:1307-14.
26. Yano K, Rhoads GG, Kagan A, Tillotson J. Dietary intake and the risk of coronary heart disease in Japanese men living in Hawaii. *Am J Clin Nutr* 1978;31:1270-9.



27. 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.
28. 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.
29. 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.
30. 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.
31. 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.
32. Kushi LH, Lew RA, Stare FJ, et al. Diet and 20-year mortality from coronary heart disease. The Ireland- Boston Diet-Heart Study. *N Engl J Med* 1985;312:811-8.
33. Lapidus L, Andersson H, Bengtsson C, Bosaeus I. Dietary habits in relation to incidence of cardiovascular disease and death in women: a 12-year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Am J Clin Nutr* 1986;44:444-8.
34. Khaw KT, Barrett-Connor E. Dietary fiber and reduced ischemic heart disease mortality rates in men and women: a 12-year prospective study. *Am J Epidemiol* 1987;126:1093-102.
35. 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* 1989;50:1095-103.
36. Fehily AM, Yarnell JW, Sweetnam PM, Elwood PC. Diet and incident ischaemic heart disease: the Caerphilly Study. *Br J Nutr* 1993;69:303-14.
37. 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.

38. 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.
39. Goldbourt U, Yaari S, Medalie JH. Factors predictive of long-term coronary heart disease mortality among 10,059 male Israeli civil servants and municipal employees. A 23-year mortality follow-up in the Israeli Ischemic Heart Disease Study. *Cardiology* 1993;82:100-21.
40. 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.
41. 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.
42. 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.
43. 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.
44. Willett WC. Diet and cancer: one view at the start of the millennium. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001;10:3-8.
45. Willett WC. Diet and cancer. *Oncologist* 2000;5:393-404.
46. Hunter DJ, Spiegelman D, Adami HO, et al. Cohort studies of fat intake and the risk of breast cancer—a pooled analysis. *N Engl J Med* 1996;334:356-61.
47. Smith-Warner SA, Spiegelman D, Adami HO, et al. Types of dietary fat and breast cancer: A pooled analysis of cohort studies. *Int J Cancer* 2001;92:767-74

## 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

