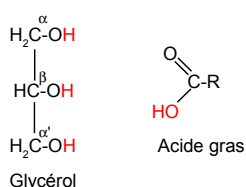


## Comment choisir, conserver et consommer les huiles végétales<sup>1</sup>

Massimo Nespolo  
Professeur à l'Université de Lorraine  
Délégué AVF pour la Meurthe-et-Moselle

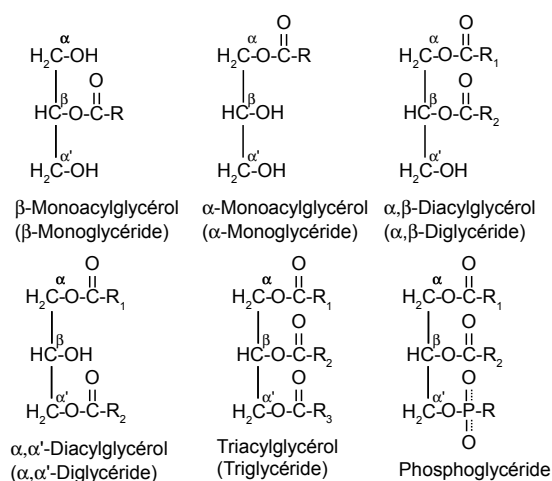
Les matières grasses utilisées par l'industrie et dans la cuisine des particuliers se divisent en **huiles** et **graisses** ou **beurres** selon qu'elles soient liquides ou solides à température ambiante et non pas selon leur origine, animale ou végétale. On trouve en fait les deux origines dans chaque catégorie. Par exemple, l'huile d'olive et l'huile de poisson sont toutes les deux liquides à température ambiante : il s'agit donc bien d'*huiles*. En revanche le beurre et l'« huile » de palme sont solides à température ambiante : il s'agit donc de graisses (beurres) et non pas d'« huiles », malgré le terme couramment et incorrectement employé pour la deuxième. Pour comprendre cette différence d'état physique, qui a des conséquences importantes sur notre santé, il faut analyser rapidement la structure chimique de ces matières.

Les graisses utilisées dans l'alimentation sont composées de *triacylglycérols* (plus connus sur le nom de *triglycérides*, souvent indiqués par TG ou TAG). Il s'agit de molécules composées d'une unité de glycérol liée à trois acides gras, en général pas tous identiques. En figure 1 on voit la structure chimique du glycérol et d'un acide gras. Lors de la réaction entre le glycérol et un acide gras, une molécule d'eau, composée de deux atomes d'hydrogène et un d'oxygène (en rouge dans la figure) est éliminée, avec la formation d'un nouveau groupe dit *ester*.



**Figure 1.** Structure du glycérol (à gauche) et d'un acide gras (à droite). C : atome de carbone ; O : atome d'oxygène ; H = atome d'hydrogène ; R : « radical », terme qui indique une chaîne d'atomes de carbone et d'hydrogène à longueur variable. Les exposants  $\alpha$ ,  $\alpha'$  et  $\beta$  sont utilisés pour différencier les trois atomes de carbone du glycérol. En rouge les atomes qui vont former une molécule d'eau éliminée dans la formation de l'ester.

Selon que cette réaction concerne un, deux ou trois acides gras on obtient les mono-, di- ou triglycérides des acides gras. Les deux premiers sont souvent mentionnés dans les ingrédients sur les étiquettes des produits industriels comme émulsifiants (pour lier huile et eau, qui ne se mélangent pas) et peuvent être d'origine animale (bœuf, porc), végétale (hydrogénation des huiles de soja et colza, notamment), ou synthétique (figure 2). La grande variabilité chimique des triglycérides vient du fait que plusieurs acides gras différents peuvent se lier avec le glycérol, y apportant des propriétés physico-chimiques spécifiques et qui ont des effets bien précis sur notre santé.



**Figure 2.** Structure des mono- di- et triglycérides des acides gras et exemple de phosphoglycéride.

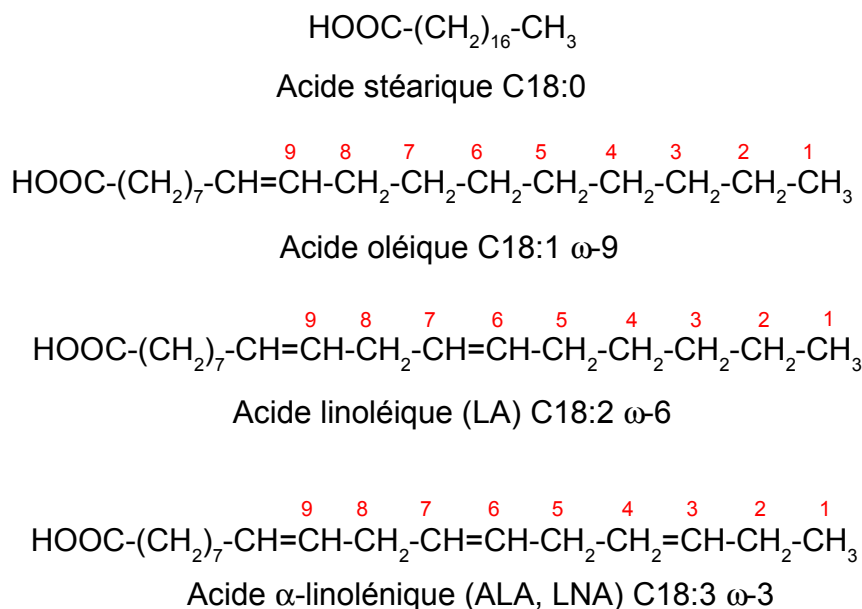
<sup>1</sup> Une version abrégé de ce texte est parue dans le n° 110 de la revue Alternatives Végétariennes

Lorsque deux acides gras sont accompagné d'un groupe phosphate, on obtient les *phosphoglycérides*, composants des membranes cellulaires. La catégorie plus générale est celle des *phospholipides*, qui comprennent les phosphoglycérides et les sphingomyélines, Les graisses contiennent encore de petites quantités de *stérols*, molécules ayant des atomes de carbone à former des anneaux. Dans les graisses animales on trouve le *cholestérol*, qui est absent des graisses végétales. Ces dernières contiennent en revanche des *phytostérols*. Les graisses contiennent enfin des vitamines liposolubles (A, D, E, K) et des antioxydants, qui les protègent de l'oxydation et de l'altération (les vitamines A et E agissent aussi comme antioxydants).

### Classification et propriétés des acides gras

Les acides gras sont classés selon quatre critères principaux (figure 3) :

- la longueur (nombre d'atomes de carbone) de la chaîne ;
- la présence de doubles liaisons entre paires d'atomes de carbone ;
- la position de la première double liaison à partir de la queue de la chaîne (extrémité opposée au groupe acide) ;
- la position des atomes d'hydrogène par rapport aux doubles liaisons.



**Figure 3.** Exemples d'acides gras saturés (acide stéarique), mono-insaturé (acide oléique), et polyinsaturé de la série oméga-6 (acide linoléique, souvent abrégé en LA) et oméga-3 (acide α-linolénique, souvent abrégé en ALA ou LNA),

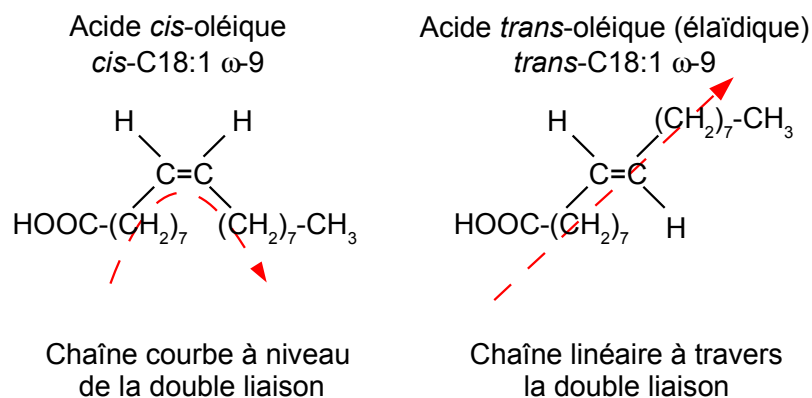
Sur la base du premier critère, on différencie les acides gras à chaîne courte (moins de six atomes de carbone), moyenne (six à douze atomes de carbone), longue (treize à vingt-et-un atomes de carbone) et très longue (plus de vingt-et-un atomes de carbone).

Les atomes de carbone de la chaîne peuvent être tous liés par une seule liaison (forte) : cette liaison est représentée par C-C. On parle alors d'acide gras **saturé** parce que il contient le maximum d'atomes d'hydrogène (l'acide gras est saturé en hydrogène). Lorsque deux atomes de carbone sont liés par deux liaisons (une forte, l'autre plus faible), l'acide gras est dit **monoinsaturé** : cette liaison est représentée par C=C. Si deux ou plusieurs paires d'atomes de carbone sont liées par des doubles liaisons, on parle d'acides gras **polyinsaturés**.

La position de la première double liaison à partir de la queue de la chaîne permet de classer les acides gras en plusieurs **séries oméga** (ω : celle-ci étant la dernière lettre de l'alphabet grecque, elle

est utilisé justement pour indiquer la queue de la chaîne, extrémité opposée au groupe acide qui est pris comme tête de la chaîne). Les acides gras  $\omega$ -x, présentent la première double liaison sur le x-ième atome de carbone à partir de la queue. On indique un acide gras saturé par  $C_n:0$  où n est le nombre d'atomes de carbone dans la chaîne et 0 indique qu'il n'y a aucune double liaison. On indique par  $C_n:m \omega$ -x un acide gras saturé de la série oméga-x ( $x = 3, 5, 6, 7, 9, 10, 12$ )<sup>2</sup> ; n est le nombre d'atomes de carbone dans la chaîne et m le nombre de double liaisons. Les séries les plus abondantes et importantes sont les séries oméga-3, oméga-6 et oméga-9.

Lorsqu'une double liaison apparaît dans la chaîne, chacun des deux atomes de carbone concernés est lié à un atome d'hydrogène et à une portion plus ou moins longue de la chaîne (le « radical » R). Si les deux atomes d'hydrogène se trouvent du même côté de la double liaison, l'acide gras est dit *cis* ; autrement, il est dit *trans* (figure 4).



**Figure 4.** Différence entre acide gras *cis* (à gauche) et *trans* (à droite).

Les acides gras saturés, ainsi que les acides gras *trans*, lorsqu'ils sont liés au glycérol forment une structure linéaire, compacte, alors que les acides gras *cis*, à chaîne courbe, donnent une structure moins compacte. Par conséquent, les graisses dont les triglycérides sont riches en acides gras saturés ou *trans* ont une température de fusion plus élevée que ceux qui contiennent davantage d'acides gras *cis*. Cette température de fusion augmente avec la longueur de la chaîne mais baisse le nombre de double liaisons en configuration *cis*. Par conséquent, les graisses riches en acides gras saturés ou *trans* sont solides à température ambiante (il s'agit donc de *graisses* ou *beurres*), alors que celles plus riches en acides gras *cis* sont liquides à température ambiante (il s'agit donc de *huiles*).

### Effets des acides gras sur l'athérosclérose

Afin de comprendre l'influence des acides gras sur les pathologies vasculaires il est nécessaire de faire un bref rappel sur la formation des plaques athérosclérotiques.

Le vieillissement des artères et artérioles s'appelle *artériosclérose*. La cause de celle-ci, c'est-à-dire l'épaississement de la paroi artérielle par des plaques d'*athérome*, s'appelle *athérosclérose*. Cette dernière peut conduire au rétrécissement de l'artère (*sténose*), puis à son éventuelle obstruction (*thrombose*) par un caillot sanguin. La plaque d'athérome est constituée d'un noyau nécrotique entouré d'une couche fibreuse, avec destruction de la lame élastique interne. Le cholestérol occupe seulement une portion du volume total de la plaque et n'est pas en mesure de boucher l'artère à lui tout seul.

Les lipides (cholestérol, triglycérides, phospholipides, vitamines liposolubles) n'étant pas solubles dans l'eau, ne peuvent pas être transportés directement dans le sang, qui est une solution aqueuse,

<sup>2</sup> La notation  $\omega$ -x est désormais remplacée par n-x, mais dans le langage commun l'ancienne notation demeure largement prépondérante.

mais ils ont besoin d'un véhicule : les **lipoprotéines**. Celles-ci contiennent des protéines dans leur couche externe, qui les rendent hydrosolubles, et transportent les lipides à leur interne. Elles sont classées en plusieurs types sur la base de leur densité. Les lipoprotéines responsables du transport des lipides du foie vers les tissus qui en ont besoin pour synthétiser des hormones, des membranes et ainsi de suite, sont celles à basse densité (LDL) et ne sont pas dangereuses à l'état natif. Si elles subissent une oxydation, en revanche, les LDL sont capables d'endommager l'endothélium (paroi de l'artère) et sur cette lésion le contenu lipidique de la lipoprotéine peut se déverser, avec naissance d'une *strie lipidique*, première étape de la formation de l'athérome. Pour cette raison, le cholestérol transporté par les LDL est souvent, mais improprement, appelé « mauvais cholestérol ». Les lipoprotéines à haute densité (HDL) sont responsables du transport des lipides en excès des tissus vers le foie. Par ailleurs, elles protègent les LDL de l'oxydation. Pour cette raison, le cholestérol transporté par les HDL est souvent, mais improprement, appelé « bon cholestérol ».

Les acides gras saturés à 12 (acide laurique, C12:0), 14 (acide myristique : C14:0) et 16 (acide palmitique, C16:0) atomes de carbone produisent une augmentation du taux de cholestérol total ainsi que des fractions transportés par les LDL et les HDL [1]. Plus élevé est le cholestérol en circulation, et en particulier plus nombreuses sont les LDL, plus élevée est la probabilité que ces dernières s'oxydent et puissent exercer une action nocive sur l'endothélium. En particulier, l'acide palmitique augmente l'expression des récepteurs éboueurs dans les macrophages, qui sont les responsables du passage des LDL oxydées à travers l'endothélium [2] : l'acide palmitique est ainsi à considérer le plus dangereux parmi les trois acides gras athérogéniques [1]. L'acide gras saturé à 18 atomes de carbone (acide stéarique, C18:0) a un effet neutre : les raisons de son innocuité ne sont pas totalement comprises<sup>3</sup>. Les acides gras saturés à chaîne plus longue sont peu abondants et leur effet est comparable à celui de l'acide stéarique ; ceux à moins de 12 atomes de carbone suivent un parcours métabolique différent et n'exercent pas d'effet athérogénique. Par conséquent, seuls les acides gras C12:0, C14:0 et C16:0 sont à prendre en compte en ce qui concerne les effets athérogéniques des acides gras saturés<sup>4</sup>. L'effet hypercholestérolémique des acides gras saturés à 12, 14 et 16 atomes de carbone a été officiellement reconnu, entre autres, par l'EFSA (Autorité européenne de sécurité des aliments) [3] et par la *National Heart Foundation of Australia* [4].

Les acides gras insaturés *cis* ont, en général, un effet anti-athérogénique, soit en réduisant le taux de LDL, soit en augmentant le taux de HDL, soit en réduisant les taux de triglycérides, soit avec une action combinée sur tous ces lipides. Toutefois, l'action des différentes séries oméga n'est pas la même. Par ailleurs, les acides gras insaturés sont facilement sujets à oxydation. En fait, les deux liaisons d'une double liaison C=C ne sont pas équivalentes mais une est bien plus faible que l'autre et représente un point d'attaque pour l'oxygène, avec formation de peroxydes lipidiques et radicaux libres, molécules instables capables d'endommager les parois des artères, les membranes cellulaires, l'ADN ; les lésions ainsi formées peuvent donner origine à une plaque d'athérome ou initier un cancer. En réalité, la nature protège les acides gras insaturés par un cortège d'antioxydants (carotènes, tocophérols et tocotriénols, chlorophylle, phytostérols et d'autres encore) qui accompagnent les huiles si ces dernières sont *vierges*, c'est-à-dire extraites mécaniquement et non raffinées. Dans les huiles raffinées, en revanche, ces antioxydants sont pratiquement absents et les acides gras insaturés peuvent s'oxyder beaucoup plus facilement. Même dans une huile vierge, le contenu d'antioxydants n'est pas infini et s'épuise avec le temps et les conditions de conservation et d'utilisation.

---

3 Parmi les raisons avancées pour expliquer l'innocuité de l'acide stéarique on peut citer : son absorption intestinale, légèrement inférieure à celle des autres acides gras saturés ; dans l'organisme, l'acide stéarique est partiellement désaturé à acide oléique ; l'acide stéarique modifie la synthèse des acides biliaires et ainsi la solubilité du cholestérol.

4 Les acides gras à nombre impair d'atomes de carbone sont beaucoup plus rares parce que la synthèse des acides gras procède par paires d'atomes de carbone.

## Les acides gras essentiels

Parmi les nombreux acides gras contenus dans notre organisme, deux sont essentiels, c'est-à-dire que notre organisme n'est pas capable de synthétiser mais en dépende de l'alimentation : l'acide linoléique (LA, C18:2 ω-6) et l'acide α-linolénique (ALA ou LNA, C18:3 ω-3). À partir de ces deux acides gras essentiels notre organisme synthétise les acides gras à chaîne plus longue et/ou à degré d'insaturation plus élevé, qui sont enfin regroupées en les deux séries ω-6 et ω-3. La série ω-6 est pro-inflammatoire et favorise l'agrégation des plaquettes : une forte consommation d'oméga-6 favorise donc à la fois l'inflammation de l'athérome et la formation du caillot sanguin. En revanche, la série ω-3 est anti-inflammatoire et anticoagulante et réduit l'agrégation des plaquettes. Un bon rapport entre oméga-6 et oméga-3 est ainsi important pour l'équilibre et le bon fonctionnement de notre organisme. Le rapport idéal entre LA et ALA/LNA est compris entre 3 et 5.

## Composition des huiles et graisses

Le tableau 1 montre la teneur en acides gras les plus importants dans différents huiles et graisses végétales, ainsi que dans certaines graisses animales terrestres, pour comparaison. La colonne « total athérogéniques » montre le contenu total en acides gras saturés à 12, 14 et 16 atomes de carbone. La colonne « anti/pro-athérogéniques » montre le rapport entre la teneur en acides gras *cis* et celle en acides gras athérogéniques : plus ce rapport est élevé et plus l'effet de l'huile est anti-athérogénique. Le tableau 1 montre que les huiles végétales – à l'exception des huiles tropicales (palme, palmiste, coco) – ont un profil nettement meilleur que les graisses animales.

La colonne LA/ALA montre le rapport entre les deux acides gras essentiels (ce rapport n'est pas défini pour les huiles qui ne contiennent pas de ALA). Le tableau 1 montre que la plupart des huiles végétales ont un rapport LA/ALA déséquilibré. Le meilleur rapport se trouve dans l'huile de chanvre, suivi par l'huile de noix et l'huile de soja. Les huiles des graines les plus utilisées (maïs, tournesol, arachide, pépins de raisin, carthame, sésame) sont très déséquilibrées avec un très fort excès d'oméga-6 par rapport aux oméga-3. En ce qui concerne l'huile d'olive, le rapport n'est pas très mauvais, mais la quantité d'acides gras essentiels, surtout l'ALA, est très faible ; la même chose est vraie pour le beurre de cacao et les graisses animales, avec de teneurs en acides gras essentiels négligeables. La situation est complètement renversée dans le cas de l'huile de lin et, en moindre mesure, dans l'huile de caméline, très riches en ALA. Ces huiles représentent un excellent moyen de corriger un apport en acides gras essentiels déséquilibré mais elles ne sont pas à utiliser sur la longue période comme seule huile alimentaire : un apport trop important en oméga-3 par rapport aux oméga-6 risque d'avoir un effet négatif sur la coagulation. En revanche, on peut utiliser l'huile de lin ou l'huile de caméline avec des huiles riches en oméga-6 afin d'obtenir un mélange équilibré et avec une panoplie de saveurs.

## L'invasion des « huiles » tropicales

L'« huile » de palme est quasiment omniprésente dans les produits industriels (viennoiseries, margarines, biscuits, crèmes à tartiner etc.). Il ne s'agit en effet pas d'une « huile » mais d'une graisse : elle est en fait solide à température ambiante. Dans les étiquettes, la dénomination « huile de palme » n'est pas toujours présente : la présence de cette graisse est souvent cachée sous les dénominations plus générales de « huile végétale » ou de « matière grasse végétale », utilisées pour indiquer, en principe, toute huile ou graisse extraite à partir d'une plante, mais en pratique quasiment réservée aux graisses tropicales : palme, palmiste, coco<sup>5</sup>. Ces graisses sont toutes solides à température ambiante à cause de leur richesse en acide gras saturés.

Les véritables huiles végétales (liquides à température ambiante) ont une teneur en acides gras athérogéniques inférieure à 20%; les graisses animales terrestre en contiennent entre 20 et 40%; les

---

5 Le *coprah* est l'albumen séché de la noix de coco. Le terme *huile de coprah* est synonyme de huile de coco.

graisses tropicales entre 40 et 70% (tableau 1)<sup>6</sup>. Il est donc évident que du point de vue de l'action athérogénique, les graisses tropicales sont bien plus dangereuses que les graisses animales. Ainsi, la dénomination « huile végétale » ou « matière grasse végétale » est loin d'être un gage de confiance sur la qualité nutritionnelle du produit.

Les graisses de palmiste et de coco sont souvent appelés « huiles lauriques » car leur teneur en acides gras saturés est quantitativement dominée par l'acide laurique (C12:0) au lieu de l'acide palmitique (C16:0), comme dans la plupart des autres graisses. L'acide laurique exerce un effet quantitativement un peu plus important sur les HDL que sur les LDL mais il augmente néanmoins le taux des deux classes de lipoprotéines ainsi que le cholestérol total. En tout cas, puisque l'action athérogénique descend de la présence des trois acides gras contenant de 12 à 16 atomes de carbone, cette différence ne rend pas les « huiles » de palmiste et de coco moins dangereuses que l'huile de palme. Au contraire, il s'agit des graisses encore plus saturées que l'huile de palme, donc encore plus dangereuses. En effet, les huiles de palmiste et de coco sont celles qui manifestent l'effet hypercholestérolémique le plus important, suivies par l'huile de palme et le beurre [1].

L'argument avancé par certains producteurs selon lequel les huiles tropicales vierges ne seraient pas dangereuses est fallacieux. C'est toujours vrai qu'une huile devrait être consommée seulement à l'état vierge, afin de profiter de l'apport en antioxydants et vitamines liposolubles. Mais cela est d'autant plus important pour des huiles riches en acides gras insaturés, qui sont facilement oxydables, que pour les graisses tropicales, qui sont largement saturées et n'offrent donc pas du tout les mêmes points d'attaque (doubles liaisons) à l'oxygène.

Le beurre de cacao est solide à température ambiante, mais il contient davantage d'acide stéarique (C18:0) que d'acides gras athérogéniques. La consommation de beurre de cacao a finalement un effet essentiellement neutre du point de vue athérogénique.

### **Le mythe des margarines**

La margarine est une graisse normalement d'origine végétale. Étant solide à température ambiante, elle contient une proportion abondante soit d'acides gras saturés, soit d'acides gras *trans*.

Pour produire une margarine on a essentiellement trois choix possibles. On peut utiliser comme matière première une graisse à fort taux d'acides gras saturés, notamment une graisse tropicale, qui est déjà solide à température ambiante. Si en revanche la matière première est une huile, qui est liquide à température ambiante, il faut modifier la structure des triglycérides qui la composent afin d'obtenir de la graisse solide. Cela peut se faire avec le processus d'hydrogénation ou celui d'interstérification.

L'*hydrogénation* consiste à ajouter de l'hydrogène sous atmosphère contrôlée et donc à réduire le degré d'insaturation pour enrichir l'huile en acides gras saturés, qui donnent la consistance solide. Si l'hydrogénation était totale, on n'aurait plus aucun acide gras insaturé mais le produit serait très dur, non tartinable, pas du tout adapté à la consommation. L'hydrogénation est donc partielle : seulement une partie des acides gras insaturés finit par être saturée. Toutefois, pendant ce procédé des doubles liaisons sont brisées et reformées, pas toujours dans la même configuration ; en particulier, des acides gras *cis* sont transformés en configuration *trans*. Ces deux formes (dites *isomères*) contiennent le même nombre de doubles liaisons dans la même position le long de la chaîne, mais la configuration de cette dernière n'est plus la même (courbe *vs.* linéaire : figure 4). Les acides gras *trans*, qui sont un produit de la transformation industrielle et n'existent pas dans le produit naturel<sup>7</sup>, remplacent leurs homologues *cis* dans la structure des triglycérides et des phospholipides mais à

---

6 L'huile de coton est plus riche en acides gras athérogéniques que la moyenne des huiles végétale. Il contient aussi du *gossypol*, composé phénolique naturel toxique qui est éliminé lors du raffinage de l'huile. Cette huile est utilisée dans les produits industriels (mayonnaise, sauces salades etc.).

7 Dans la nature il existe des petites quantités d'acides gras *trans* à courte chaîne, notamment produits dans le rumen des animaux à plusieurs estomacs. Des petites quantités d'acides *trans* à chaîne plus longue, comme l'acide  $\gamma$ -linoléique conjugué, sont aussi connus. À part ces exceptions quantitativement peu importantes, les acides gras insaturés qu'on trouve en nature sont pratiquement tous en configuration *cis*.

cause de leur configuration linéaire modifient profondément les propriétés physiques – notamment la fluidité – des tissus dont ils vont faire partie. Par exemple, une membrane cellulaire dont la fluidité est altérée par la présence d'acides gras *trans* au lieu de *cis* n'exerce plus correctement ses fonctions. Étant donné que toute cellule est délimitée par une membrane, les effets potentiellement très néfastes sur la santé d'une telle modification de la fluidité sont évidents. Par ailleurs, les acides gras *trans* réduisent le taux de HDL et augmentent celui de LDL et de cholestérol total, ainsi que de la lipoprotéine(a)<sup>8</sup>, avec un effet athérogénique encore supérieur à celui des acides gras saturés [3,5].

L'*interestérisation* consiste à déplacer des acides gras d'un triglycéride à un autre, sans modifier la composition en acides gras ; la distribution des acides gras sur le glycérol est ainsi modifiée<sup>9</sup>. Cette technique permet d'augmenter la température de fusion de la graisse, qui devient finalement solide à température ambiante. Si la composition en acides gras ne change pas par rapport aux ingrédients de départ, les matières premières sont toujours des huiles fortement raffinées, dépourvues des antioxydants qui étaient présents dans les huiles vierges [6,7].

L'origine « végétale » de la margarine n'est donc nullement une garantie pour le consommateur. Le seul avantage est que la margarine ne contient pas de cholestérol. Or, le foie réduit sa synthèse du cholestérol en présence d'un apport exogène ; par ailleurs, ce n'est pas le cholestérol qui représente un danger direct, mais les produits d'oxydation de celui-ci [8]. L'absence de cholestérol dans les margarines n'est donc pas suffisant pour en faire des produits bénéfiques pour la santé.

En ce qui concerne l'argument vendeur concernant la teneur en oméga-3 de certaines margarines, ces acides gras sont contenus dans les huiles utilisées pour produire la margarine, mais suite à l'hydrogénation ils sont partiellement saturés ou transformés en acides *trans*, dont la forte toxicité n'est plus à démontrer. La consommation de margarine ne peut donc en aucun cas être recommandée.

### **Le paradoxe américain**

À partir des années 1960s, pour faire face à l'épidémie de pathologies cardiovasculaires, les États-Unis ont lancé une campagne d'information visant à remplacer dans l'alimentation les graisses animales (surtout beurre), riches en acides gras saturés et en cholestérol, avec des graisses végétales, riches en acides gras insaturés et totalement dépourvues en cholestérol. Contrairement à l'effet attendu, l'incidence de pathologies cardiovasculaires n'a guère diminué ; en revanche, l'incidence des cancers a progressé. Cette contradiction apparente est facilement expliquée lors qu'on considère quelles sont les graisses végétales qui ont remplacé le beurre : des huiles raffinées riches en  $\omega$ -6 mais très pauvres en  $\omega$ -3 (maïs, tournesol, carthame), ainsi que des margarines riches en acides gras *trans*. Ce cocktail, pourtant végétal, donne comme résultat une réponse inflammatoire, une plus forte tendance à l'agrégation des plaquettes et à la coagulation, une augmentation du risque des lésions sur l'endothélium et sur l'ADN. Ainsi s'explique comme la consommation de margarines végétales, bien que dépourvues de cholestérol, a fini pour sortir l'effet contraire à ce qu'on s'attendait.

### **Les huiles de poisson**

Les huiles de poisson sont souvent mentionnées comme bénéfiques pour la santé cardiovasculaire, même si des études récentes ont mis en doute leur efficacité<sup>10</sup>. Ces bénéfices viendraient de la

---

8 La lipoprotéine(a) ou Lp(a) est une lipoprotéine dont la structure diffère de celle des LDL par la présence d'une glycoprotéine, apo(a). Les effets de cette lipoprotéine feront l'objet d'un prochain article.

9 Lorsque cette opération est réalisée sur un mélange de deux huiles ou graisses différentes au lieu que sur un seul corps gras, on parle de *transistérisation*.

10 Une étude publiée en avril 2012 dans la revue *Archives of Internal Medicine* dément l'efficacité présumée des suppléments d'huile de poisson. Les chercheurs ont analysés les données combinées tirées de 14 études précédentes, concernant 20485 patients en total. Les résultats ont montrés que les huiles de poisson ne préviennent pas la

présence d'acides gras oméga-3 à chaîne longue, notamment l'EPA (acide eicosapentaénoïque C20:5  $\omega$ -3) et le DHA (acide docosahexaénoïque C22:6  $\omega$ -3). Ces acides gras ne sont pas essentiels : notre organisme les synthétise à partir de l'acide  $\alpha$ -linoléinique (18:3  $\omega$ -3) qui, lui, est un acide gras essentiel. L'argument normalement utilisé pour proposer des suppléments d'huile de poisson, ainsi que la consommation de poisson, c'est que la conversion serait insuffisante et pour cette raison il faudrait consommer du EPA pré-formé (le DHA est synthétisé par l'organisme à partir du EPA). Cet argument a été démonté par Udo Erasmus, probablement le plus grand expert d'huiles et graisses au monde. Ci-dessous nous reportons la traduction de sa démonstration [7].

Le taux auquel l'organisme humain peut convertir l'acide  $\alpha$ -linoléinique en EPA a été mesuré dans une étude sur des volontaires en bonne santé. Le résultat a été de 2,7% par jour. L'apport nutritionnel en co-facteurs nécessaires à cette conversion (vitamines B3, B6, C, magnésium, zinc) n'a pas été mesuré. Puisque 80% de la population a un apport inférieur aux niveaux conseillés pour au moins un des co-facteurs, des quantités optimales de ces derniers pourraient vraisemblablement booster la conversion même au delà du niveau de 2,7% mesuré.

Les dépôts de graisses dans le corps humain devraient contenir 2% d'acide  $\alpha$ -linoléinique (2,4% est la valeur normale dans des sujets ayant une alimentation traditionnelle). Cela correspond à 200 mg d'acide  $\alpha$ -linoléinique disponibles pour la conversion dans 10 kg de graisse corporelle. Avec un taux de conversion de 2,7%, l'organisme peut produire 5400 mg d'EPA, c'est-à-dire la même quantité qu'on obtiendrait avec 18 comprimés les plus riches en huile de poisson. Les marchands d'huile de poisson, qui affirment que la conversion d'acide  $\alpha$ -linoléinique en EPA et DHA ne serait pas suffisante, protègent leur intérêts plus que la vérité, parce qu'ils recommandent seulement trois comprimés par jour.

Si une personne n'a pas du tout de réserves d'oméga-3 dans son organisme mais consomme deux cuillères à soupe d'huile de lin chaque jour, où l'acide  $\alpha$ -linoléinique représente 50% des acides gras, l'organisme de cette personne peut produire 379 mg d'EPA, ce qui correspond à deux comprimés d'huile de poisson. Dans les cas de supplémentation en oméga-3, on utilise plutôt 3 à 5 cuillères à soupe. L'acide  $\alpha$ -linoléinique contenu dans les graines et les huiles de lin est plus frais que l'huile de poisson parce que l'huile de lin est plus simple à produire et plus stable et contient moins de résidus toxiques, comme les polychlorobiphényles. Les seules personnes qui peuvent avoir besoin d'une supplémentation en huiles de poisson sont celles atteintes d'un défaut génétique qui les rend incapables de convertir l' $\alpha$ -linoléinique en acides gras à chaîne longue.

Les acides gras saturés, mono-insaturés, *trans*, le cholestérol, sont tous des facteurs qui ralentissent la conversion. Les carences en vitamines B3, B5, C, magnésium et zinc ont le même effet.

Il est donc évident que *si l'apport en acide  $\alpha$ -linoléinique* est suffisant l'organisme est tout à fait capable de produire les acides gras à chaîne longue dont il a besoin. Sur la base de la composition des huiles en acides gras dans le tableau 1 on voit toutefois que la plupart des huiles largement consommées – y compris l'huile d'olive – sont très pauvres en oméga-3 et ont un rapport oméga-6 / oméga-3 déséquilibré. Le vrai problème n'est donc pas une conversion insuffisante de l'acide  $\alpha$ -linoléinique en EPA et DHA mais un apport insuffisant en celui-ci.

Ajoutons que EPA et surtout DHA se trouvent aussi dans les algues, qui sont d'ailleurs la meilleure source de sels minéraux ; pour les rares cas de défaut génétique, une consommation régulière d'algues est sans doute une meilleure stratégie qu'une supplémentation en huile de poisson ou une consommation de poisson, dont les protéines animales sont loin d'être bénéfiques, sans parler des risques liés à la pollution, les tissus animaux agissant comme concentrateurs des résidus toxiques contenus dans l'environnement et les plantes.

### **À propos de l'huile d'olive**

L'huile d'olive est un constituant basique de la diète méditerranéenne. Toutefois, sa composition en acides gras est loin d'être idéale : elle est dominée par l'acide oléique (18:1  $\omega$ -9), qui n'est pas essentiel, et l'apport en oméga-3 est presque négligeable. Les points forts de l'huile d'olive peuvent être résumés comme suit :

---

réurrence des problèmes cardiaques [9].



1. l'acide oléique, monoinsaturé (une seule double liaison), rend l'huile d'olive plus stable que la plupart des autres huiles végétales ;
2. l'huile d'olive est pratiquement la seule huile qu'on peut trouver à l'état vierge même en grande surface et à prix relativement bas, alors que les autres huiles vierges sont moyennement plus chères et disponibles dans les magasins spécialisés (magasins d'alimentation biologique, notamment) ;
3. l'huile d'olive protège, en une certaine mesure, les LDL de l'oxydation, mais cela grâce aux composants phénoliques plutôt qu'à son profil en acides gras [10].

Une consommation exclusive ou très prépondérante d'huile d'olive n'est pas en mesure de couvrir les besoins de l'organisme en oméga-3 si un apport suffisant n'est pas fourni par les autres aliments. Puisque l'apport en acides gras par les huiles représente évidemment une fraction très significative de l'apport total, il est recommandable d'utiliser des huiles ou des mélanges d'huiles ayant une bonne teneur en oméga-3 et un rapport équilibré LA/ALA.

### **Effets de la chaleur sur les huiles**

Le fait de réchauffer une huile, en particulier son utilisation en friture, comporte la modification de plusieurs propriétés de l'huile et la naissance de nombre de composés toxiques *outré* les acides gras *trans*.

1. Les antioxydants naturellement présents dans l'huile (si celle-ci est vierge) sont consommés pendant la cuisson et ne peuvent plus exercer leur effet protecteur dans notre organisme.
2. L'apport de chaleur en atmosphère oxydante (à l'air) promeut l'attaque de l'oxygène sur les doubles liaisons, avec formation de radicaux libres, d'acides gras *trans*, de peroxydes, ozonides, hydroperoxydes, polymères et hydroperoxyaldéhydes, tous capables de provoquer des lésions sur les membranes cellulaires et d'affecter négativement les fonctions du foie et du système immunitaire [7]. Cet effet est d'autant plus important quand l'huile utilisée est fortement insaturées (riche en acides gras polyinsaturés).
3. Si l'huile est réchauffée en absence d'air (cela concerne évidemment des procédés industriels, plus que la préparation maison), des monomères cycliques se forment, qui sont responsables de dépôts de graisse dans le foie [7].
4. Si le point de fumée (température à partir de laquelle les huiles ou graisses alimentaires se décomposent et se dénaturent : la substance fume ou brûle) est atteint, la structure moléculaire de l'huile est modifiée avec formation de composés fortement oxydés et même cancérogènes (par exemple, l'acroléine est naturellement présente dans les frites). Le tableau 2 (source : Wikipédia) montre les points de fumée des principales matières grasses. On peut remarquer la valeur très basse du beurre et la différence entre les points de fumée d'une même huile raffinée et vierge : la première est plus élevée mais l'huile ne contient plus les antioxydants qui l'accompagnent dans la deuxième. L'utilisation répétée de la même huile en friture, pratique courante dans la restauration et l'industrie, baisse le point de fusion de l'huile et augmente le risque de production de composés toxiques. Le fait d'ajouter de l'huile fraîche au fur et à mesure n'améliore guère la situation.

Il est ainsi évident que la consommation d'huile devrait toujours s'effectuer à froid et que ce n'est jamais recommandable de réchauffer de l'huile.

### **La croisade anti-huile aux États-Unis**

Depuis quelques temps, on assiste aux États-Unis à une véritable croisade visant à bannir l'utilisation de toute huile et, dans certains cas, même des aliments riches en lipides, comme les avocats et les fruits oléagineux, dans le cadre d'un régime à teneur extrêmement faible en graisse (souvent inférieur à 5% des calories journalières) [11]. Cette position extrême se base, outre que sur

une réaction à l'alimentation complètement déséquilibrée des américains (où les graisses, surtout saturées, peuvent facilement représenter plus de 40% de l'apport calorique), sur les résultats du test BART (Brachial Artery Reactivity Testing), qui mesure, à l'aide des ultrasons, la capacité de vasodilatation des artères. Après un repas contenant des lipides, cette capacité est *temporairement* réduite, pour revenir à sa valeur normale après digestion [12]. Dans le cas de patients atteints d'athérosclérose sévère, qui présentent des artères bouchées, c'est évidemment capitale de préserver la capacité de vasodilatation à tout instant. Toutefois, la signification de cette réduction temporaire dans des sujets en bonne santé est loin d'être établie. En revanche, un régime avec un apport lipidique extrêmement faible risque d'être déficitaire en acides gras essentiels et en vitamines liposolubles. Par ailleurs, étant donné que l'apport en protéines ne doit pas être trop important, l'apport en hydrates de carbone finit par dépasser aisément le 80 %. Or, un très fort apport en hydrates de carbone augmente le taux de triglycérides, sauf si consommés sous forme d'aliments à faible indice glycémique (par exemple lentilles, alors que le pain a un indice glycémique élevé), sans modifier significativement le rapport LDL/HDL, même si une baisse globale du taux des deux types de lipoprotéines peut intervenir [13].

Chez les personnes en bonne santé, une réduction drastique des graisses telle que proposée actuellement aux États-Unis ne semble pas justifiée : il est en revanche bien plus important de choisir un apport équilibré en acides gras essentiels, tout en limitant les excès quantitatifs.

## Conclusions

Ce rapide voyage dans le monde des huiles et graisses alimentaires se conclut logiquement avec quelques recommandations pratiques.

1. Choisir toujours et exclusivement des huiles *vierges* : leur prix est supérieur à celui des huiles raffinées couramment vendues en grande surface, mais les avantages en terme de santé justifient largement le petit effort économique supplémentaire.
2. Choisir des huiles riches en acides gras essentiels et avec un bon rapport oméga-6/oméga-3 et un fort rapport anti/pro-athérogéniques. L'huile de chanvre est celle avec le meilleur équilibre, suivi par l'huile de noix et l'huile de soja. L'huile de colza présente aussi de très bons rapports, mais il est riche surtout en acide oléique, non essentiel. Un mélange d'huiles peut aussi représenter une bonne alternative : par exemple, de l'huile de sésame et de l'huile de lin.
3. En cas d'apport déséquilibré, préférer de l'huile de lin ou de caméline sur une période de quelques semaines à quelques mois, pour rétablir un bon équilibre.
4. L'huile d'olive est très stable et contient des antioxydants intéressants, mais sa composition en acides gras n'est pas équilibrée : très riche en acide oléique, presque dépourvu d'oméga-3.
5. Les huiles se conservent à l'abri de la lumière et de la chaleur; les plus sensibles (celles plus riches en LA est surtout ALA), se conservent directement dans le réfrigérateur et doivent être achetées en petites doses, afin d'en assurer la fraîcheur.
6. Les huiles se consomment à froid : réchauffer une huile, surtout en friture, est une pratique à proscrire.
7. Les margarines ne sont bénéfiques que pour le chiffre d'affaire des producteurs : leur richesse en acides gras saturés et/ou trans en fait un ingrédient à proscrire.

## Références

- [1] Katan, MB, Zock, PL, Mensink RP. Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans. *Am J Clin, Nutr* 1994;60:1017S-1022S.
- [2] Ishiyama J, Taguchi R, Yamamoto A, Murakami K. Palmitic acid enhances lectin-like oxidized LDL receptor (LOX-1) expression and promotes uptake of oxidized LDL in macrophage cells. *Atherosclerosis*, 2010;209:118-124.
- [3] Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to foods with reduced

amounts of saturated fatty acids (SFAs) and maintenance of normal blood LDL-cholesterol concentrations (ID 620, 671, 4332) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). *EFSA Journal*, 2011;9(4):2062.

- [4] Summary of Evidence: Dietary fats and dietary cholesterol and cardiovascular health. National Heart Foundation of Australia, mai 2009. (<http://www.heartfoundation.org.au/SiteCollectionDocuments/Dietary-fats-summary-evidence.pdf>).
- [5] Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients). Washington, DC: National Academy Press ([http://www.nap.edu/catalog.php?record\\_id=10490](http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=10490)).
- [6] Morin, O. Huiles végétales et margarines : évolution de la qualité Les solutions technologiques à la réduction des acides gras trans. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 2007;42:247-254.
- [7] Udo Erasmus, *Fats That Heal, Fats That Kill: The Complete Guide to Fats, Oils, Cholesterol and Human Health*. Alive Books, 1993.
- [8] Peng SK, Morin RJ, *Biological Effects of Cholesterol Oxides*. CRC Press Inc., 1991.
- [9] Kwak SM, Myung SK, Lee YJ. Efficacy of Omega-3 Fatty acid supplements (eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid) in the secondary prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled trials. *Arch Intern Med*. 2012;172:686-694.
- [10] Caruso D, Berra B, Giavarini F, Cortesi N, Fedeli E, Galli G. Effect of virgin olive oil phenolic compounds on in vitro oxidation of human low density lipoproteins. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis*. 1999;9:102-107.
- [11] Esselstyn, CB Jr. *Prevent and Reverse Heart Disease: The Revolutionary, Scientifically Proven, Nutrition-based Cure*. Avery Publishing Group, 2011.
- [12] Benitez RM, Vogel RA. Assessment of Subclinical Atherosclerosis and Cardiovascular Risk. *Clin. Cardiol*. 2001;24:642-650.
- [13] Sacks FM, Katan M. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Am. J. Med.*, 2002;113 Suppl 9B:13S-24S.
- [14] Souci W., Fachmann W., Kraut H. *Composition des Aliments - Tableaux des Valeurs Nutritives*. Medpharm Scientific Publishers, 7ème édition, 2008.
- [15] Leizer C, Ribnicky D, Poulev A, Dushenkov S, Raskin I. The Composition of Hemp Seed Oil and Its Potential as an Important Source of Nutrition. *J. Nutr. Funct. Med. Foods*, 2000;2:35-53.

## Glossaire

**TG** ou **TAG** : triglycérides

**LA** : acide linoléique (C18:2 ω-6)

**ALA** : acide α-linolénique (C18:3 ω-3)

**EPA** : acide eicosapentaénoïque (C20:5 ω-3)

**DHA** : acide docosahexaénoïque (C22:6 ω-3)

**LDL** : lipoprotéines à basse densité, responsables du transport des lipides du foie vers les tissus

**HDL** : lipoprotéines à haute densité, responsables du transport des lipides des tissus vers le foie

Cette fiche n'a qu'une valeur informative générale et ne saurait se substituer aux conseils d'un(e) diététicien(ne) pour la formulation de régimes spécifiques.

	% graisse	C12:0	C14:0	C16:0	Total athérogéniques	C18:0	Autres saturés	C18:1 ω-9	C18:2 ω-6	C18:3 ω-3	autres cis	trans	LA/ALA	Anti/Pro- athér.
Huile d'arachide	100,00		0,23	9,60	9,83	3,30	6,70	54,50	21,60		1,40			7,88
Huile de caméline	100,00			5,30	5,30	3,00	1,40	18,70	16,00	18,30	14,10		0,87	12,66
Huile de carthame	100,00			6,35	6,35	2,36		10,30	75,10	0,47	0,47		159,79	13,60
Huile de chanvre	100,00			6,00	6,00	1,50		14,50	57,00	17,50	3,50		3,26	15,42
Huile de colza	100,00			4,64	4,64	1,53	1,80	52,20	22,40	9,60	5,62		2,33	19,36
Huile de coton	100,00	1,18		22,90	24,08	3,60	1,00	17,20	49,70	0,74	0,94	0,01	67,16	2,85
Huile de germe de blé	100,00			16,40	16,40	0,81	0,19	13,40	55,70	7,80	1,48		7,14	4,78
Huile de lin	100,00			5,70	5,70	3,80		19,10	14,30	52,80			0,27	15,12
Huile de maïs	100,00			10,90	10,90	1,80		25,50	55,50	0,96	0,50		57,81	7,57
Huile de noix	100,00			7,55	7,55	2,29		18,30	52,40	12,20	0,10	0,19	4,30	10,99
Huile d'olive	100,00			10,08	10,08	2,76		69,40	8,29	0,86	1,23		9,64	7,91
Huile de pépins de raisin	100,00			5,90	5,90	3,00		16,30	65,90	0,48	0,48		137,29	14,09
Huile de sésame	100,00			8,10	8,10	4,30		40,30	42,70					10,25
Huile de soja	100,00			10,60	10,60	3,65	0,50	18,60	52,90	7,70	0,50		6,87	7,52
Huile de tournesol	100,00			6,42	6,42	4,40	0,40	19,90	63,90	0,50	0,50		127,80	13,21
Beurre de cacahuète	47,80		0,11	4,71	4,82	1,46	3,20	25,70	10,30					7,47
Beurre de cacao	100,00		0,10	24,90	25,00	35,10		31,10	1,99	0,30	0,15		6,63	1,34
Huile de palme	100,00		0,96	42,10	43,06	4,80	0,50	36,30	9,60	0,50	0,50		19,20	1,09
Huile de palmiste	100,00	44,30	15,10	8,50	67,90	2,40	8,55	14,10	2,40		0,35			0,25
Huile de coco	100,00	44,30	16,90	8,50	69,70	2,80	13,20	6,60	1,65					0,12
Beurre	83,20	2,89	8,91	22,50	34,30	8,45	10,50	18,50	1,21	0,04	3,52	2,95	30,25	0,68
Graisse de bœuf	99,50	0,10	3,32	24,90	28,32	17,4	1,83	36,2	2,52	0,44	2,99	3,09	5,73	1,49
Graisse de mouton	81,30		1,90	18,70	20,60	22,20		32,30	3,34					1,73
Graisse de poulet	100,00		0,73	19,70	20,43	8,70		37,00	26,30	1,71	4,71		15,38	3,41
Saundoux	100,00	0,01	1,34	24,10	25,45	13,20		40,20	9,35	1,01	4,72		9,26	2,17

**Tableau 1.** Compositions en acides gras des principales huiles et graisses végétales et de quelques graisses animales pour comparaison. La teneur en acides gras est exprimée en milligrammes. Source [14] ; pour l'huile de chanvre [15] ; pour l'huile de caméline voir <http://www.cyberlipid.org/glycer/glyc0064.htm> (valeurs moyennes reportées).

<b>Matière grasse</b>	<b>Qualité</b>	<b>Point de fumée</b>
Huile d'avocat		271
Huile de carthame	Raffinée	266
Huile de son de riz		254
Ghî (Beurre clarifié indien)		252
Huile de caméline		252
Huile de colza	Teneur élevée en acide oléique	246
Huile d'olive	Extra légère	242
Huile de colza	Expeller Press	240
Huile de colza	Raffinée	240
Huile de palme	Concrète	240
Huile d'olive	Pomace	238
Huile de palme	Bifractionnée	235
Huile d'arachide	Raffinée	232
Huile de maïs	Raffinée	232
Huile de noix de coco	Raffinée	232
Huile de soja	Raffinée	232
Huile de sésame	Semi-raffinée	232
Huile de tournesol	Semi-raffinée	232
Huile de tournesol	Raffinée	232
Huile de noisette		221
Huile d'amande		216
Huile d'olive	Vierge	216
Huile de graine de coton		216
Huile de pépins de raisin		216
Huile de macadamia		210
Huile d'olive, haute qualité (faible acidité)	Extra vierge	207
Huile de noix	Semi-raffinée	204
Huile d'olive	Extra vierge	191
Graisse alimentaire végétale		182
Saindoux		182
Huile de noix de coco	Non raffinée	177
Huile de soja	Semi-raffinée	177
Huile de sésame	Non raffinée	177
Huile de chanvre		165
Huile d'arachide	Non raffinée	160
Huile de carthame	Semi-raffinée	160
Huile de maïs	Non raffinée	160
Huile de noix	Non raffinée	160
Huile de soja	Non raffinée	160
Huile de tournesol, teneur élevée en acide oléique	Non raffinée	160
Beurre		130
Huile de carthame	Non raffinée	107
Huile de lin	Non raffinée	107
Huile de tournesol	Non raffinée	107

**Tableau 2.** Point de fumées de principales huiles et graisses, en degrés Celsius, en ordre décroissant (source : Wikipédia).