

**Grégory Lagarde**

**2<sup>ème</sup> année BDNS**

Travail de recherche présenté à  
Marie-Aude Desenne – Aliments, compositions,  
transformations

Nathalie Carayol – Pathologie



EDNH - Paris

Date : le 15 Décembre 2021

## Table des matières

Introduction.....	1
I] Les effets des acides gras saturés sur la santé.....	2-3
II] Les effets des AGS sur les cancers .....	4-5
III] Les effets des AGS sur le système cardio vasculaire .....	6-8
Conclusion et résumé en anglais.....	9
Annexes.....	10
Sources bibliographiques.....	11-12

## Introduction :

Les maladies chroniques font parties des principales causes de décès dans les pays occidentaux, il est important de comprendre leur lien avec l'alimentation pour mieux les prévenir. « Les principales maladies liées à la nutrition sont les maladies coronariennes, les accidents vasculaires cérébraux et les cancers de l'estomac, du côlon, du pancréas, de la prostate, du sein, des ovaires et de l'endomètre. » [3] Or ces maladies font partie de la catégorie des maladies chroniques non transmissibles, au même titre que l'obésité, le diabète, les maladies cardiaques. [17]

Avant tout, il faut savoir ce que sont les AGS. Les lipides ingérés lors de l'alimentation sont constitués de 3 catégories d'acides gras : Les acides gras saturés, les monoinsaturés et les polyinsaturés. Dans les AGS, il y a l'acide butyrique, laurique, myristique, palmitique, stéarique et le plus connu le cholestérol dont nous reparlerons souvent dans cette revue.

« Des études de conseils diététiques par des médecins indiquent que même de brefs messages sur la nutrition peuvent influencer le comportement et que l'ampleur de l'effet est liée à l'intensité de l'intervention. » [7] La prévention des maladies chroniques doit donc explorer l'aspect de la nutrition en se préoccupant des AGS.

« La réduction de la consommation d'acides gras saturés (AGS) est un pilier des recommandations alimentaires internationales pour réduire le risque de maladies cardiovasculaires (MCV) » [14] et de manière générale le risque de maladies chroniques. En France, l'ANSES a émis les recommandations de consommation des AGS à un apport journalier inférieur ou égal à 12% de l'apport énergétique. [17] D'après l'annexe 1, en 1980, l'apport en AGS était d'environ 20% de l'apport énergétique journalier soit près de 2 fois plus que les recommandations actuelles de l'ANSES. Il est donc important de connaître l'impact des AGS sur notre santé.

C'est pour cela que dans cette revue, nous allons chercher à démontrer si les acides gras saturés sont précurseurs de maladies chroniques ?

Tout d'abord nous aborderons l'effet des AGS sur la santé et leur rôle dans le développement de certaines maladies chroniques tels que l'obésité, le diabète et le processus inflammatoire. Ensuite nous allons étudier le sujet des cancers et le rôle des AGS dans ces maladies puis plus précisément dans le cancer du sein. Pour enfin se préoccuper du risque de maladies cardiovasculaire qui sont celles dont on parle le plus lorsqu'on aborde le sujet des acides gras.

## **I] Les effets des acides gras saturés sur la santé**

### **A. L'Obésité**

« Le rôle des graisses alimentaires totales dans l'obésité a été largement étudié en raison de sa teneur élevée en énergie (9 kcal/g) et du potentiel de gain de poids qui en découle » [14]

« L'obésité est à la fois une maladie chronique en elle-même et un antécédent ou un facteur de risque pour la plupart des principales causes de morbidité et de mortalité susmentionnées. » [8] L'obésité est définie par un excès de masse grasse, qui va se caractériser par du tissu adipeux tel que le fameux « gras du ventre » mais aussi par de la graisse viscérale. Cette graisse viscérale est la plus préoccupante pour la santé car elle libère des triglycérides dans la circulation sanguine. Augmentant le risque d'engendrer d'autres maladies, qu'elles soient chroniques ou non. Nous savons qu'il y a un lien entre cette graisse viscérale et les maladies cardiovasculaires ainsi que le diabète.

Cependant, « Dans deux grandes études de cohorte prospectives, les augmentations de la consommation d'AGS ont été associées à de très faibles augmentations de la circonférence abdominale ou du poids corporel au cours d'un suivi de 8 à 9 ans. » [14] Donc les études de manière générales n'apportent que peu d'informations ou de conclusion sur un réel impact des AGS sur l'obésité.

### **B. Le diabète**

« L'importance de la prédisposition génétique et de son interaction avec l'alimentation et l'exercice dans le développement du diabète de type 2 est connue depuis l'époque d'Hippocrate » [2]

Le diabète de type 2 est une maladie multifactorielle et multigénique qui « se caractérise par une hyperglycémie en présence d'une résistance à l'insuline, » [2] d'une hypertriglycéridémie c'est-à-dire qu'il y a dans le sang plus de 1,5g/l de triglycérides. Cela est en partie dû à de la graisse viscérale comme mentionné précédemment. Le diabète de type 2 se caractérise aussi par un risque de « développement de complications vasculaires. » [2]

Dans certaines études, la résistance à l'insuline est aussi induite par « les acides gras saturés qui stimulent le transport du glucose de manière aiguë et qu'en cas d'exposition prolongée, ils induisent une résistance à l'insuline via un défaut de liaison post-insuline. » [13]

Cependant d'autres études affirment que « la consommation d'AGS affecte de manière incohérente la résistance à l'insuline dans les essais contrôlés et n'a pas été associée à un diabète incident dans les études de cohorte prospectives. [...] Parmi tous ces essais, la grande majorité étaient à court terme (jusqu'à plusieurs semaines) et étonnamment petits (<20 sujets). Les deux essais les plus importants (n = 162, n = 59) ont trouvé que les AGS aggravaient plusieurs indices d'homéostasie glucose-insuline. » [14]

Les résultats des études sont encore mitigés, sur l'impact des AGS entraînant du diabète de type 2 malgré le fait que les AGS perturbent le rapport glucose-insuline dans le sang, déstabilisant ainsi la glycémie. Donc nous ne pouvons pas affirmer actuellement que les AGS sont précurseurs de diabète, cependant ils ont un rôle négatif dans le maintien de la glycémie et ainsi un rôle négatif pour la santé. L'apparition du diabète a cause des AGS n'est pas encore sûr, mais l'inflammation, elle augmente le risque de cette maladie. [14]

### **C. L'inflammation**

Nous allons voir s'il y a un lien entre les AGS et l'inflammation, et ainsi peut être un facteur de risque supplémentaire de développer du diabète ou autres maladies chroniques.

« L'inflammation augmente indépendamment le risque de MCV et de diabète. » [14] Nous différencierons deux types d'inflammation, celle aigue et celle chronique. Celle aigue répond généralement à un stress engendré dans l'organisme, elle est bénéfique. Cependant celle chronique est bénéfique mais peut mener à des complications tels que des maladies ou des cancers.

"Parmi les sujets en hypercholestérolémie (n = 18), un régime d'un mois avec 16,7% d'AGS (beurre), comparé à 12,5% d'acides gras polyinsaturés (huile de soja), a entraîné une tendance vers une production plus élevée de macrophages de TNF-a, sans effets sur l'IL-6. » [14] Le TNF-a est impliqué dans le processus inflammatoire. Il y a alors un lien entre l'hypercholestérolémie associée à une consommation d'AGS supérieur aux recommandations de l'ANSES et l'inflammation chronique.

"Dans l'ensemble, les preuves limitées et mitigées excluent des conclusions solides sur les effets pro-inflammatoires potentiels de la consommation d'AGS." [14] Donc pour le moment, nous ne pourrions pas affirmer si les AGS sont précurseurs d'une inflammation qui pourrait mener à des maladies cardiovasculaires ou du diabète.

## III] Les effets des AGS sur les cancers

### A. Les cancers

« Des études expérimentales naturelles (c'est-à-dire comparant des populations) ont montré que l'apport total en graisses d'une population est directement lié à des cancers de la prostate, du côlon, du sein et de l'ovaire. » [11]

« Il est probable que l'augmentation de l'apport en graisses stimule l'activité mitotique tardive, un promoteur de la croissance du cancer, après les premières étapes mutagènes. Il est possible que la graisse totale dans l'alimentation puisse également être un mutagène, peut-être par oxydation des acides gras et production de radicaux d'oxygène qui peuvent réagir et endommager l'ADN. » [11] De plus, un apport de lipides à 40% de l'apport calorique journalier entraîne « des concentrations plus élevées d'acides biliaires dans le côlon que des niveaux inférieurs d'ingestion de graisses alimentaires » [3] augmentant ainsi la promotion de cancers.

Cela révèle que les graisses alimentaires en général, c'est-à-dire les acides gras (AG) jouent un rôle promoteur de cancer. [3]

Les viande hors volaille et les viandes transformées (incluant la charcuterie) sont riches en AG. Leur consommation « augmente le risque de cancer colorectal avec un niveau de preuve convaincant [...] et pourrait augmenter le risque de cancer du sein selon l'expression des récepteurs hormonaux aux œstrogènes (ER) et de cancer de la prostate. » [17]

De plus, « chaque augmentation d'apport quotidien de viande hors volaille de 100 g, le risque de ces maladies augmente de 10 à 20 %. Pour les viandes transformées incluant la charcuterie, chaque augmentation de 50 g/j induit des augmentations de risque allant jusqu'à 50 %. » [17] Pour le cancer colorectal, cette augmentation de 50g/j équivaut à une augmentation de 18% du risque de cancer colorectal. [17]

Des études ont démontré « dans des modèles de cancer du sein et du côlon dans lesquels la consommation standard de graisse (comme dans les pays occidentaux) est de 40 % de l'énergie, cela produit un niveau élevé de promotion. Une réduction de l'apport en graisse de 10 à 20 % de l'énergie (comme l'apport en graisses traditionnel japonais) a une faible action de promotion. » [3] Donc la réduction des graisses alimentaires est une solution pour diminuer le risque de développer un cancer.

Une autre solution préventive des cancers sont les AGPI « n-3, telles que trouvées dans le poisson et les huiles de poisson, ont un effet inhibiteur prononcé dans les modèles de cancer du côlon et du sein, vraisemblablement par le biais de leur déplacement du métabolisme des prostaglandines vers la génération de prostaglandines, qui réduisent le potentiel de prolifération cellulaire et, par conséquent, diminuer les effets promotionnels. » [3]

Enfin les documents actuels nous permettent d'affirmer que les acides gras sont précurseurs de cancers, mais les études ne sont pas assez détaillées pour savoir si les AGS sont la cause de ces cancers. Cependant, les AGS sont une catégorie d'AG, et il n'y a actuellement pas de preuves qu'une catégorie précise d'AG ai un effet promoteur. Les seules certitudes sont concernant les AGPI oméga 3 qui ont un effet inhibiteur de cancers. Donc mon avis en tant que nutritionniste est que les AGS sont précurseurs de cancers car ils font partis des AG et donc des graisses alimentaires qui de manière globale induisent des cancers.

## **B. Le cancer du sein**

« L'association pré ménopausique et post ménopausique, l'obésité et l'apport total en graisses avec le cancer du sein peuvent être différents » [11]

Chez les femmes pré ménopausées en situation d'obésité et avec un cycle menstruel irrégulier, un apport élevé en graisses pourrait diminuer le risque de cancer du sein. [11] Cependant, ce cas est assez particulier, et de manière générale, « l'apport en graisses pourrait augmenter la production d'œstrogènes par l'ovaire indépendant de l'obésité ou peut avoir un effet direct sur les cellules de l'épithélium mammaire en augmentant les facteurs de croissance spécifiques. [11] De plus, « Le cancer de la glande mammaire est favorisé par des concentrations plus élevées de graisses et de phospholipides dans la glande. » [3]

« La répartition de la graisse corporelle chez les femmes pré ménopausées pourrait également jouer un rôle important. L'œstrogène provoque une plus grande accumulation de graisse dans les cuisses et les seins. La graisse Intra-abdominale a une plus grande activité lipolytique et est associée à une augmentation de la charge en acides gras libres dans le foie, conduisant à de l'hyperglycémie, de l'hypertriglycéridémie et peut-être une résistance à l'insuline. » [11] Cependant « la graisse mammaire a une activité aromatasase et, par conséquent, peut convertir les androgènes surrénaliens en œstrone puis en œstradiol, qui a le potentiel de stimuler la croissance du cancer du sein. » [11]

Lorsque les taux d'œstrogènes sont plus élevés chez les femmes en post ménopause et qu'elles sont en prise de poids ou en situation d'obésité, cela pourrait fournir une protection contre l'athérosclérose, en particulier chez les femmes de plus de 60 ans. [11] Cependant cette prise de poids et donc de graisse peut être un précurseur de cancer du sein.

Enfin, l'obésité et/ou la prise de poids durant la péri ménopause à postménopause ont été liés à un risque accru de cancer du sein. [11] De plus, si l'alimentation a un apport élevé en graisses alimentaires, alors il y a un risque accru de développer un cancer du sein.

Finalement, il y a un cas particulier en péri ménopause où il y a moins de risque de développer un cancer du sein. Cependant cela reste assez précis, donc de manière générale nous pouvons affirmer que l'apport en graisse alimentaire et donc en AGS, associé à de l'obésité est précurseur de cancer.

### **III] Effets sur le système cardiovasculaire :**

Les pays et agences de santé développent des « politiques nationales pour parvenir à des réductions de la consommation de graisses saturées et trans (huiles végétales chimiquement hydrogénées) pourrait éventuellement conduire à des réductions substantielles des maladies cardiovasculaires » [4] Nous allons étudier l'impact des AGS sur les maladies cardiovasculaires puis sur les maladies coronariennes et l'athérosclérose et finalement exposer les solutions pour limiter ces maladies.

#### **A. Les maladies cardiovasculaires et AVC**

« Il est bien établi que les acides gras saturés (AGS) alimentaires augmentent les taux de cholestérol à lipoprotéines de basse densité (LDL-C) total et de basse densité, et augmentent ainsi le risque de maladie cardiovasculaire. » [15]

« Les AGS sont deux fois plus puissants pour augmenter le cholestérol total que les AGPI le sont pour le réduire. » [15] De plus, des études ont démontré que les AGS augmentent le LDL-C, cholestérol à lipoprotéines de basse densité.

Ensuite, « pour chaque augmentation de 1 % d'énergie provenant des AGS, les niveaux de LDL-C augmentent d'environ 0,033 à 0,045 mmol/L. » [15] Le LDL-C est considéré comme le mauvais cholestérol car c'est la lipoprotéine qui transporte le cholestérol jusque dans le sang.

De plus, « les AGS augmentent également le cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL-C). Pour chaque augmentation de 1 % d'AGS, le HDL-C devrait augmenter de 0,011 à 0,013 mmol/L. » [15] Le HDL-C est considéré comme le bon cholestérol car il capte le cholestérol en excès présent dans le système cardiovasculaire.

Or pour la même augmentation de 1% d'AGS, le LDL-C va augmenter 3 à 4 fois plus que le HDL-C. Donc il y aura plus de cholestérol qui sera amené dans le sang que ce qui sera capté pour être redirigé hors du sang. Cette augmentation de cholestérol mènera à une accumulation dans le système cardiovasculaires menant à des AVC ou des arrêts cardiovasculaires

« Parmi cinq études de cohorte prospectives évaluant la consommation d'AGS et l'incidence des accidents vasculaires cérébraux, une sur trois a trouvé que les AGS étaient associés à un risque plus faible d'AVC ischémique [80–82], et une sur trois a trouvé que les AGS étaient associés à un risque plus faible d'accident vasculaire cérébral hémorragique » [14]

Finalement nous pouvons affirmer que les AGS sont précurseurs de maladies cardiovasculaires et d'AVC qui sont des maladies chroniques



## **B. Les maladies coronariennes et l'athérosclérose**

L'athérosclérose se définit par un dépôt de plaque constitué de lipides sur les parois des artères. Pouvant mener à une maladie coronarienne.

« L'hypothèse reliant le risque d'athérosclérose et maladie coronarienne avec un régime riche en graisses saturées et le cholestérol a été établi il y a de nombreuses années » [11]

Prenons pour exemple la migration de populations, venant généralement de zones à faible risque de ces maladies vers des zones à haut risque, c'est-à-dire vers des pays avec une consommation plus importante en AGS. Cela a entraîné une augmentation des apports en graisses saturées et de cholestérol dans leur alimentation, des taux de cholestérol sanguin plus élevés et augmentation de la mortalité par maladie coronarienne. Ces personnes ont adapté leur alimentation en fonction du milieu où ils sont arrivés, adoptant des régimes plus riches en AGS. Comme cité précédemment, l'augmentation de l'apport en AGS va augmenter le LDL-C et le HDL-C ce qui conduit à une plus grande concentration et accumulation lipidique dans les artères. De plus, si ces populations prennent du poids, on observe dans une période de gain de poids, une augmentation du niveau de LDL favorisant ainsi le développement de l'athérosclérose et sur le long terme à une maladie coronarienne. [11]

"Une étude épidémiologique récente portant sur environ 3 500 hommes et femmes danois a révélé que pour chaque augmentation de 5 % de l'énergie provenant des AGS, le risque de maladie coronarienne augmentait de 36 % chez les femmes." [20]

Ensuite, « un apport plus élevé d'AGS à longue chaîne était associé à un risque accru de maladie coronarienne (RR 1,14 ; IC à 95 % : 0,93-1,39 ; P 0,03), alors que l'apport d'AGS à chaîne courte et moyenne ne l'était pas (RR 1,07 ; 95 % IC : 0,89-1,30 ; P 0,78). » [19]

Finalement, nous pouvons affirmer que les AGS sont néfastes pour la santé cardiovasculaire dû à une accumulation de cholestérol dans les artères, conduisant à des maladies cardiovasculaires, des AVC, ou de l'athérosclérose voire une maladie coronarienne. Cependant il se pourrait qu'il n'y a pas tous les types d'AGS qui soient néfastes. Cela signifie que nous pouvons peut-être éviter les effets négatifs des AGS, surtout que « des études expérimentales sur des êtres humains ont démontré que la réduction des graisses saturées et du cholestérol dans l'alimentation diminuait à la fois le taux de cholestérol sanguin et le risque ultérieur de maladie coronarienne. » [11]

### **C. Comment prévenir ces maladies**

« La réduction des graisses saturées est un objectif principal pour réduire le risque de maladie cardiovasculaire. Dans une étude épidémiologique récente, un régime pauvre en graisses et riche en graisses saturées (10,6 %-16,0 % d'énergie) était associé à une progression moindre de l'athérosclérose coronarienne. » [15]

Un moyen de diminuer la consommation d'AGS se passe au niveau économique, une modélisation de « l'extension de la TVA à 17,5% au Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord aux produits alimentaires qui étaient les principales sources de graisses saturées. Elle a calculé que la consommation de graisses saturées diminuerait suffisamment pour réduire les décès dus aux cardiopathies ischémiques de 1,8 à 2,6 %, soit 1 800 à 2 500 décès par an dans le pays. » [6]

La réduction des AGS est essentielle afin d'assurer une meilleure santé, cependant il nécessite de les remplacer par des bons nutriments. « Des preuves substantielles indiquent que les effets sur la santé de la réduction des AGS varient en fonction du nutriment de remplacement. Sur la base des meilleures preuves issues d'études humaines, le remplacement des AGS par des AGPI (par exemple, les légumes, les huiles végétales) réduit le risque de maladie coronarienne, tandis que le remplacement des AGS par des glucides n'a aucun avantage. » [14]

Finalement, « les effets des AGPI sur le risque de maladie coronarienne ont généralement montré des effets bénéfiques. Trois études ont signalé une diminution de 13 % à 15 % du cholestérol total, qui s'accompagnait d'une diminution de 25 % à 43 % des événements coronariens. » [15] Cela est permis grâce à l'AGPI oméga 3, on observe sur l'annexe 2 que plus il y a d'AGPI n-3 et moins d'AGPI n-6, moins il y a de mortalité par maladie cardiovasculaire.

Donc il est nécessaire de réduire l'apport en AGS afin d'assurer une meilleure santé aux individus, mais il est autant important de bien choisir le nutriment par lequel on le remplace afin d'avoir des effets les plus optimaux possibles, c'est-à-dire en favorisant les AGPI oméga 3.

## **Conclusion :**

Il n'y a pas encore assez d'études permettant d'affirmer un rôle des AGS en tant que précurseurs d'obésité, de diabète ou d'inflammation chronique. Les prochaines études nous permettront d'affirmer ou non un effet précurseur des AGS pour ces maladies chroniques.

Cependant on observe un effet néfaste des graisses alimentaires et précisément des AGS concernant les maladies cardiovasculaires. Il y a une forte corrélation entre l'apport alimentaire en AGS et le taux de cholestérol sérique menant à ces maladies. Les AGS sont à l'origine de l'accumulation du cholestérol et ainsi des maladies coronariennes et cardiovasculaires.

Les graisses alimentaires ont aussi un rôle promoteur de cancers, cependant aucune étude ne précise quelle catégorie d'acide gras est la plus néfaste pour la santé concernant les cancers. Mon avis en tant que nutritionniste est que les AGS jouent un rôle de promoteur de cancers car ils font partie des AG promoteur. Les études faites à l'avenir nous permettront d'affirmer cette hypothèse et aussi de savoir quels AG sont promoteurs et à quelle incidence.

Finalement, je dirais que les AGS sont des précurseurs de maladies chroniques, sauf pour l'instant concernant l'obésité, le diabète et le processus inflammatoire, en attente des prochaines études scientifiques.

## **Résumé en anglais :**

Chronic diseases are among the leading causes of death in Western countries, it is important to understand their link to diet to better prevent them. The main diseases related to nutrition are coronary heart disease, stroke and cancers of the stomach, colon, pancreas, prostate, breast, ovary and endometrium." [3] These diseases belong to the category of non-communicable chronic diseases, as do obesity, diabetes, and heart disease. [17] We'll study in this review if saturated fatty acids SFA are a precursor of chronic diseases.

We saw that there are not enough studies about the link between SFA and obesity, diabetes, and inflammation.

However, we saw that dietary fats promotes cancers, but there is no information in the studies that SFA are especially promoting cancers. My opinion, SFA promotes cancer because it's part of one of the categories of fatty acid.

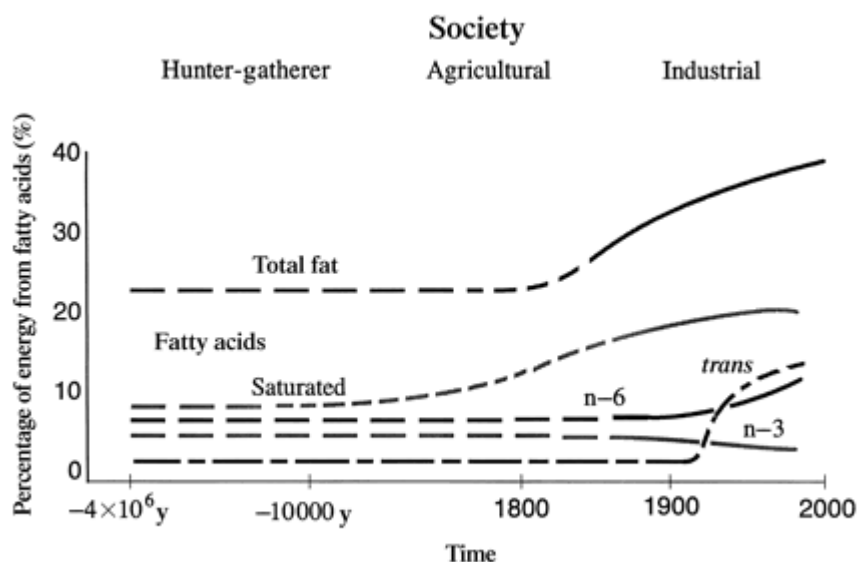
Finally, we studied about the impact of SFA on cardiovascular system and diseases. The intakes of SFA leads to an accumulation of cholesterol in arteries because SFA increases the amount of LDL-C 3 at 4 more than the HDL-C. The LDL-C are involved into deposit cholesterol inside of arteries. This accumulation leads to stroke, atherosclerosis, and coronary diseases.

To put in a nutshell, SFA aren't precursor of obesity, diabetes, and inflammation because of the lack of scientific information. But there is proof that SFA are precursor of cardiovascular diseases and in my opinion as a nutritionist, that they are also precursor of cancers.

## Annexes:

**Annexe 1 :** Schéma hypothétique des pourcentages relatifs de graisses et de différentes familles d'acides gras dans l'alimentation humaine, extrapolé à partir d'analyses transversales des populations contemporaines de chasseurs-cueilleurs et d'observations longitudinales et de leurs changements putatifs au cours des 100 années précédentes. les acides gras *trans*, le résultat du processus d'hydrogénation, ont considérablement augmenté dans l'approvisionnement alimentaire au cours de ce siècle. [2]

<https://academic.oup.com/ajcn/article/70/3/560s/4715011?login=true>



**Annexe 2 :** Différences ethniques dans les concentrations d'acides gras dans les phospholipides thrombocytaires et pourcentage de tous les décès dus à des maladies cardiovasculaires [2]

<https://academic.oup.com/ajcn/article/70/3/560s/4715011?login=true>

	Europe et États-Unis	Japon	Esquimaux du Groenland
		%	
Acide arachidonique (20:4n-6)	26	21	8.3
Acide eicosapentaénoïque (20:5n-3)	0.5	1.6	8.0
n-6:n-3	50	12	1
Mortalité par maladie cardiovasculaire	45	12	7

## Sources bibliographiques :

1. Ballesteros, MN, Cabrera, RM, Saucedo, MDS, Aggarwal, D., Shachter, NS, & Fernandez, ML (2005). Un apport élevé en graisses saturées et l'apparition précoce de biomarqueurs spécifiques peuvent expliquer la prévalence des maladies chroniques dans le nord du Mexique. *Le Journal de la nutrition* , 135 (1), 70-70.
2. Simopoulos, AP (1999). Acides gras essentiels dans la santé et les maladies chroniques. *Le journal américain de nutrition clinique* , 70 (3), 560s-569s.
3. Weisburger, JH (1997). Matières grasses alimentaires et risque de maladie chronique : aperçu des études expérimentales mécaniste. *Journal de l'American Dietetic Association* , 97 (7), S16-S23.
4. Gaziano, TA, Galea, G., & Reddy, KS (2007). Intensifier les interventions pour la prévention des maladies chroniques : les preuves. *Le Lancet* , 370 (9603), 1939-1946.
5. Post, R. E., Mainous III, A. G., Diaz, V. A., Matheson, E. M., & Everett, C. J. (2010). Use of the nutrition facts label in chronic disease management: results from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of the American Dietetic Association*, 110(4), 628-632.
6. Thow, A. M., Jan, S., Leeder, S., & Swinburn, B. (2010). The effect of fiscal policy on diet, obesity and chronic disease: a systematic review. *Bulletin of the World Health Organization*, 88, 609-614.
7. Willett, W. C., Koplan, J. P., Nugent, R., Dusenbury, C., Puska, P., & Gaziano, T. A. (2006). Prevention of chronic disease by means of diet and lifestyle changes. *Disease Control Priorities in Developing Countries. 2nd edition*.
8. Neuhouser, M. L. (2019). The importance of healthy dietary patterns in chronic disease prevention. *Nutrition Research*, 70, 3-6.
9. Elder, J. P., Broyles, S. L., Brennan, J. J., de Nuncio, M. L. Z., & Nader, P. R. (2005). Acculturation, parent-child acculturation differential, and chronic disease risk factors in a Mexican-American population. *Journal of Immigrant Health*, 7(1), 1-9.
10. Manios, Y., Moschandreas, J., Hatzis, C., & Kafatos, A. (2002). Health and nutrition education in primary schools of Crete: changes in chronic disease risk factors following a 6-year intervention programme. *British Journal of Nutrition*, 88(3), 315-324.
11. Kuller, L. H. (1997). Dietary fat and chronic diseases: epidemiologic overview. *Journal of the American Dietetic Association*, 97(7), S9-S15.
12. Cater, N. B., & Denke, M. A. (2001). Behenic acid is a cholesterol-raising saturated fatty acid in humans. *The American journal of clinical nutrition*, 73(1), 41-44.
13. Hunnicutt, J. W., Hardy, R. W., Williford, J., & McDonald, J. M. (1994). Saturated fatty acid-induced insulin resistance in rat adipocytes. *Diabetes*, 43(4), 540-545.
14. Micha, R., & Mozaffarian, D. (2010). Saturated fat and cardiometabolic risk factors, coronary heart disease, stroke, and diabetes: a fresh look at the evidence. *Lipids*, 45(10), 893-905.

15. Griel, A. E., & Kris-Etherton, P. M. (2006). Beyond saturated fat: The importance of the dietary fatty acid profile on cardiovascular disease. *Nutrition reviews*, 64(5), 257-262.
16. Djoussé, L., Pankow, J. S., Hunt, S. C., Heiss, G., Province, M. A., Kabagambe, E. K., & Ellison, R. C. (2006). Influence of saturated fat and linolenic acid on the association between intake of dairy products and blood pressure. *Hypertension*, 48(2), 335-341.
17. ANSES, 2016, Actualisation des repères du PNNS : révision des repères de consommations alimentaires [PDF], <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2012SA0103Ra-1.pdf>
18. JOHN H. WEISBURGER (1997). *Dietary Fat and Risk of Chronic Disease: Insights from Experimental Studies Mechanistic.* , 97(7-suppl-S), 0–0. doi:10.1016/s0002-8223(97)00725-6
19. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr.* 1999;70:1001–1008.
20. Jakobsen MU, Overvad K, Dyerberg J, Schroll M, Heitmann BL. Dietary fat and risk of coronary heart disease: possible effect modification by gender and age. *Am J Epidemiol.* 2004;160:141–149.