

# Oméga-3 et santé

## Omega-3 and health

**C. Herbaut**

Service de Médecine Interne/Endocrino-Diabétologie, C.H.U. Brugmann

### RESUME

Les oméga-3, comme les oméga-6, sont des acides gras essentiels. Ils doivent donc être apportés par l'alimentation et jouent un rôle physiologique très important dans la coagulation (effet anti-agrégant plaquettaire) et dans la réaction inflammatoire (effet anti-inflammatoire). Leurs effets ont été étudiés dans différentes pathologies. Dans les maladies cardiovasculaires, en particulier coronaires, une diminution de la mortalité a été démontrée chez des patients sous régime riche en oméga-3 ou prenant des suppléments d'oméga-3. Une diminution de la mort subite a notamment été observée après infarctus du myocarde. Dans les maladies inflammatoires, un effet semble retrouvé dans certaines études. Dans la polyarthrite rhumatoïde en particulier, on trouve une diminution de différents marqueurs biologiques inflammatoires et dans certains cas une amélioration clinique. Il pourrait en être de même dans la BPCO. Par contre, ils ne semblent pas procurer de protection vis-à-vis du cancer en général.

Pour le moment, les recommandations chez des personnes en bonne santé sont : manger deux fois par semaine du poisson gras et prendre des huiles riches en oméga-3. En cas de pathologie, les recommandations n'existent que pour les maladies coronaires : en post-infarctus, donner 1 g d'huiles de poissons : mélange acide eicosapentaénoïque/docosahexaénoïque (EPA/DHA).

Rev Med Brux 2006 ; 27 : S 355-60

### ABSTRACT

*N-3 PUFA (omega-3), and the n-6 PUFA (omega-6) are essential fatty acids. They must be absorbed by alimentation and play a very important role in the coagulation (inhibition of platelets aggregation) and in the inflammatory reaction (anti-inflammatory effects). Their effects have been studied in different sicknesses. In cardiovascular diseases, particularly in coronary diseases, studies demonstrated a decreased mortality in populations who eat an omega-3 rich diet or who take an omega-3 supplement. Among others, sudden death after myocardial infarction is decreased. In inflammatory diseases an effect seem to be found in some studies. In rheumatoid arthritis a decrease of different biological markers of inflammation and in some case a clinical improvement has been noticed. It may be the same in COPD. On the other hand, they seem not to give any protection against cancer in general. At this moment the recommendations for healthy people are to eat twice a week fat fish and to take omega-3 rich oils. For pathological cases, recommendations exist only for coronary disease : 1 g of fish oils : mixture of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids (EPA/DHA) should be given after a myocardial infarction.*

Rev Med Brux 2006 ; 27 : S 355-60

*Key words : omega-3, cardiovascular diseases, inflammatory diseases, rheumatoid arthritis*

### INTRODUCTION

Les oméga-3, comme les oméga-6, sont des acides gras essentiels. Leur apport par l'alimentation est donc indispensable à la vie et à la bonne santé. Faut-il pour autant en absorber en suppléments plus ou moins abondants à titre de prévention ou de traitement de différentes pathologies ? De nombreux articles sont publiés dans des revues médicales de niveaux très variables concernant l'utilité des

oméga-3 dans les maladies cardiovasculaires, le cancer, les maladies inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde, maladie de Crohn, asthme et BPCO), les maladies rétinienne, la dépression nerveuse, etc.

### DEFINITION

Les oméga-3 et oméga-6 sont des acides gras poly-insaturés. Ils sont plus ou moins longs et comprennent de 2 à 6 doubles liaisons en position cis.

Si la première double liaison se situe entre le 3<sup>ème</sup> atome de carbone et l'extrémité méthyle ( $\Omega$  ou n), on parle d'oméga-3 ( $\Omega$ -3 ou n-3) ; si elle se situe entre le 6<sup>ème</sup> atome de carbone et l'extrémité méthyle, on parle d'oméga-6 ( $\Omega$ -6 ou n-6). La longueur de la chaîne est le premier chiffre après le C et le nombre de doubles liaisons est le second. Ainsi C18 : 2  $\Omega$  6 signifie qu'il s'agit d'un acide gras de 18 atomes de carbone avec 2 doubles liaisons, la première se situant entre le 6<sup>ème</sup> atome de carbone et l'extrémité méthyle.

Ce sont des acides gras essentiels : ils ne peuvent pas être synthétisés par l'organisme humain. *Stricto sensu*, seuls l'acide linoléique (C18 : 2  $\Omega$  6) et l'acide linoléique (C18 : 3  $\Omega$  3) sont essentiels. En effet, à partir de ces précurseurs, l'organisme peut par élongations et désaturations successives fabriquer des acides gras plus longs comme l'acide arachidonique (C20 : 4  $\Omega$  6), l'acide eicosapentaénoïque ou EPA (C20 : 5  $\Omega$  3) et l'acide docosahexaénoïque ou DHA (C22 : 6  $\Omega$  3) (Figure). Cependant chez le nourrisson, surtout prématuré, et chez l'adulte de plus de 50 ans, ou souffrant de certaines pathologies (diabète, tabagisme), le processus n'est pas suffisamment efficace. De plus les oméga-3 et les oméga-6 sont en concurrence pour les mêmes enzymes et un excès de l'un par rapport à l'autre va diminuer le rendement de la production de l'autre série d'acide gras. Le plus souvent, dans l'alimentation occidentale, il y a un excès très large d'oméga-6 par rapport aux oméga-3 et donc il y aura une production insuffisante d'EPA et de DHA.

### ROLES PHYSIOLOGIQUES DES OMEGA-6 ET OMEGA-3

Ils sont rapidement intégrés aux phospholipides des membranes cellulaires et jouent un rôle important dans la fluidité membranaire, dans la synthèse des

récepteurs et des transporteurs transmembranaires. Le DHA est particulièrement important au niveau du SNC et de la rétine.

Ils ont aussi un rôle majeur dans l'agrégation plaquettaire et la réaction inflammatoire.

En ce qui concerne les oméga-6, à partir de l'acide linoléique (C18 : 2  $\Omega$  6), l'organisme va fabriquer de l'acide arachidonique (C20 : 4  $\Omega$  6). Celui-ci va subir l'effet de différents enzymes dont la cyclo-oxygénase et de la lipo-oxygénase, ce qui va aboutir à la production de prostaglandines de la série 2 (thromboxane A<sub>2</sub>, PGE<sub>2</sub>, PGI<sub>2</sub>) et de leucotriènes de la série 4 favorisant ainsi l'agrégation plaquettaire et la réaction inflammatoire.

En ce qui concerne les oméga-3, à partir de l'acide linoléique (C 18 : 3  $\Omega$  3) l'organisme va fabriquer de l'EPA (C 20 : 5  $\Omega$  3) et du DHA (C 22 : 6  $\Omega$  3), lesquels par l'effet des mêmes cyclo-oxygénase et lipo-oxygénase vont donner des prostaglandines de la série 3 et des leucotriènes de la série 5. Ici l'effet est anti-agrégant plaquettaire et anti-inflammatoire. Très rapidement après le début de la réaction inflammatoire, initié par les eicosanoïdes dérivés des oméga-6 (prostaglandines et leucotriènes), il va se produire un *switch* vers les lipoxines, également dérivées des oméga-6 et qui vont jouer un rôle dans la fin de la séquence inflammatoire. Concomitamment, à partir des oméga-3, et en particulier de l'EPA et du DHA, l'organisme va fabriquer des médiateurs essentiels à la fin de la réaction inflammatoire comme la résolvine, la protectine, la neuroprotectine<sup>1</sup>.

### OMEGA-3 ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Depuis plus de trente ans déjà, suite à une


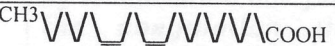
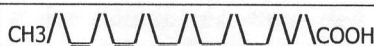

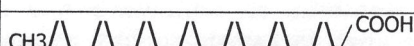
OMEGA-3	OMEGA-6
 <p>Acide linoléique (C 18 : 3 <math>\Omega</math> 3)</p>	 <p>Acide linoléique (C 18 : 2 <math>\Omega</math> 6)</p>
 <p>Acide eicosapentaénoïque EPA (C 20 : 5 <math>\Omega</math> 3)</p>	 <p>Acide arachidonique (C 20 : 4 <math>\Omega</math> 6)</p>
 <p>Acide docosahexaénoïque DHA (C 22 : 6 <math>\Omega</math> 3)</p>	

Figure : Oméga-3 et oméga-6.

première étude chez les Esquimaux, des études épidémiologiques suggèrent qu'un apport élevé en oméga-3, en particulier d'origine marine, confère une protection cardiovasculaire.

Citons entre autres l'étude de Rissanen<sup>2</sup> qui a suivi 1.871 hommes âgés de 42 à 60 ans pendant 10 ans. Les auteurs ont noté que les patients qui se trouvaient dans le quintile supérieur de l'apport en oméga-3 avaient une réduction du risque d'accident coronaire de 44 % par rapport aux patients du quintile inférieur (et cela après ajustement pour les facteurs de risques classiques).

Pour les études prospectives, citons-en trois : l'étude " DART ", l'étude " *Lyon Diet Heart Study* " et l'étude " *GISSI-Prevenzione trial* ".

Dans l'étude DART (*Diet And Reinfarction Trial*)<sup>3</sup>, 2.033 hommes de moins de 70 ans, survivants d'un infarctus ont été suivis pendant 2 ans. Ils ont été randomisés pour recevoir ou non un ou des conseils diététiques : régime pauvre en graisses avec augmentation du rapport graisses insaturées/saturées ; régime riche en poisson gras ; régime enrichi en fibres. Après 2 ans, le groupe de patients ayant reçu le conseil de manger plus de poissons gras a présenté une diminution significative de la mortalité globale de 29 % par rapport à ceux qui n'ont pas reçu ce conseil. Cette diminution est entièrement attribuable à une diminution des décès d'origine cardiaque. Par contre le critère composite " récidive d'infarctus plus décès de maladie cardiaque ischémique " n'est modifié par aucun des régimes et ce en raison d'une augmentation (non significative) des infarctus non mortels dans le groupe " poissons gras ".

Dans l'étude de Lyon<sup>4,5</sup>, 605 patients survivants d'infarctus ont été randomisés juste après leur accident cardiaque. Ils ont été mis soit sous régime " méditerranéen " soit sous le régime habituellement donné en post-infarctus. Les patients sous régime méditerranéen consommaient significativement moins de lipides, de graisses saturées, de cholestérol et d'acide linoléique ( $\Omega$ -6). Par contre ils consommaient significativement plus d'acide oléique (huile d'olive) et d'acide alpha-linolénique ( $\Omega$ -3). Ceci a été vérifié par des dosages plasmatiques. Les lipides sanguins, la tension artérielle et le BMI sont restés semblables dans les deux groupes. Après un suivi moyen de 27 mois, on observe un risque relatif de décès d'origine cardiaque et d'infarctus non fatal combiné de 0,27 ( $p = 0,001$ ) chez les patients sous régime méditerranéen par rapport aux patients sous régime classique. Pour la mortalité globale le RR est de 0,30. Une seconde analyse a été faite après une durée moyenne de 4 ans, sur des critères composites. On observe notamment une diminution du critère combiné récidive d'infarctus et mortalité cardiaque. Le RR est de 0,28.

Dans l'étude *GISSI-Prevenzione*<sup>6,7</sup>, 11.324 patients ayant eu un infarctus du myocarde moins de 3 mois auparavant sont randomisés dans une étude ouverte en

4 groupes : supplément de 1 g d'oméga-3 (huiles de poissons : mélange 2/1 EPA/DHA) ; supplément de vitamine E 300 mg ; combinaison d'oméga-3 et vitamine E ; aucun supplément. La durée de l'étude a été de 42 mois.

On ne note pas de différence significative en fin d'étude par rapport aux taux de base pour le cholestérol total, le HDL-cholestérol, le LDL-cholestérol, la glycémie et le fibrinogène. Par contre, par rapport au groupe contrôle, il existe une légère diminution, significative, des triglycérides chez les patients prenant un supplément d'oméga-3. En fin d'étude il y a une diminution de 20 % de la mortalité totale, de 30 % de la mortalité cardiovasculaire et de 45 % des morts subites. Par contre, il n'y a pas de différence en ce qui concerne les événements cardiovasculaires non mortels. L'évolution dans le temps a été analysée dans le deuxième article paru en 2002. En fait les courbes de survie divergent très rapidement après la randomisation et la mortalité totale est déjà significativement diminuée après 3 mois de suppléments en oméga-3 (RR : 0,59). La mort subite l'est déjà après 4 mois (RR : 0,47). Cette diminution des morts subites est attribuée à un effet anti-arythmique des oméga-3. Au total, il a été calculé qu'il faut traiter 164 patients pendant un an pour sauver une vie.

Une méta-analyse a été réalisée en 2002<sup>8</sup>. Les auteurs ont recherché les études randomisées comparant, chez des patients coronariens connus, des suppléments alimentaires ou non alimentaires d'oméga-3 à une alimentation contrôle ou à un placebo. Les études devaient avoir une durée de minimum 6 mois et avoir rapporté des événements cliniques. 11 études ont été identifiées entre 1966 et 1999. Elles incluent un total de  $\pm$  7.900 patients dans chaque groupe. Les auteurs de la méta-analyse concluent à un risque de 0,7 d'infarctus mortel, de 0,7 de mort subite et de 0,8 de mortalité totale chez les patients prenant des oméga-3 par rapport aux patients du groupe contrôle.

## OMEGA-3 ET CANCERS

Quelques études épidémiologiques ont suggéré que des groupes de patients consommant beaucoup d'oméga-3 auraient un risque moindre de présenter un cancer. Ceci a amené MacLean<sup>9</sup> *et al* à faire une revue systématique de la littérature sur le sujet. Ils n'ont retenu que les études concernant les effets de suppléments d'oméga-3 sur l'incidence du cancer et le traitement de celui-ci chez l'être humain. Ils n'ont retenu finalement que 38 articles concernant 20 cohortes prospectives. Cela concerne tout de même environ 700.000 participants avec une durée d'observation allant de 3 à 30 ans. La consommation en oméga-3 est en général évaluée en début d'étude par un questionnaire diététique. L'incidence de 11 types différents de cancer a été observée : cancer de la sphère aéro-digestive (cancer oro-pharynx + larynx + œsophage), de la vessie, du sein, colorectal, du poumon, lymphome, de l'ovaire, du pancréas, de la

prostate, de la peau et de l'estomac. Finalement on ne trouve que 10 associations significatives entre consommation d'oméga-3 et incidence de cancer : 4 pour le sein, 2 pour le poumon, 2 pour la prostate, 1 pour le colorectal et 1 pour la peau. Mais pour le sein, le poumon et la prostate, on retrouve aussi bien une association avec un risque augmenté que diminué ! Toutes les autres études estiment qu'ils n'y pas d'association du tout.

Au total donc, les auteurs de cette revue systématique concluent qu'il n'y a pas de preuve d'une association entre incidence du cancer et oméga-3.

## OMEGA-3 ET MALADIES INFLAMMATOIRES

Une étude de population (1.123 hommes et femmes entre 20 et 98 ans) publiée récemment<sup>10</sup>, a étudié la relation entre les taux plasmatiques de différents acides gras et les taux plasmatiques de plusieurs marqueurs inflammatoires. La population a été séparée en quartiles en fonction des niveaux d'oméga-3 et oméga-6 plasmatiques, reflète dans cette population de l'apport alimentaire spontané. Les quartiles les plus hauts en acides oméga-3 sont associés à des taux plus bas de marqueurs pro-inflammatoires (IL-6, IL-1ra, TNF $\alpha$ , CRP) et des taux plus hauts de marqueurs anti-inflammatoires (IL-6r, IL-10 et TGF $\beta$ ).

Etant donné le rôle anti-inflammatoire physiologique joué par les oméga-3, il est logique d'espérer que donner des suppléments d'oméga-3 aide dans le traitement de maladies à caractère inflammatoire comme la polyarthrite rhumatoïde, la maladie de Crohn, la recto-colite ulcéro-hémorragique, l'asthme, la BPCO, etc. On retrouve donc dans la littérature un certain nombre d'études concernant ces maladies. Je n'aborderai ici que la polyarthrite rhumatoïde et les maladies respiratoires.

### Polyarthrite rhumatoïde

Je ne citerai que quelques études. La première, publiée en 1994, a randomisé 90 patients souffrant de polyarthrite rhumatoïde<sup>11</sup>. Ils ont reçu pendant 12 mois, en double aveugle un supplément de 2,6 g d'oméga-3 ou 1,3 g d'oméga-3 + 3 g d'huile d'olive ou 6 g d'huile d'olive. Au terme de l'étude, seuls les patients sous 2,6 g d'oméga-3 ont une amélioration significative de leur état clinique. La proportion de patients pouvant diminuer leurs médicaments est aussi significativement plus grande dans le groupe prenant 2,6 g d'oméga-3.

Dans une autre étude<sup>12</sup>, 64 patients présentant une polyarthrite rhumatoïde stable, traités par AINS uniquement, ont reçu en double aveugle, soit 1,71 g d'EPA + 1,14 g de DHA, soit un placebo pendant 12 mois, suivi pour tous par 3 mois de placebo. Dans le groupe traité par oméga-3, les besoins en AINS sont significativement réduits à partir du 3<sup>ème</sup> mois avec effet maximum au 12<sup>ème</sup> mois : réduction des doses à 40,5 % par rapport à la dose de départ contre 84,1 %

dans le groupe placebo et cela sans dégradation ni clinique ni biologique. Cet effet persiste 3 mois après l'arrêt du traitement.

Dans l'étude de Berbertt *et al*<sup>13</sup>, 43 patients ont reçu soit un placebo, soit 3 g d'huiles de poissons, soit 3 g d'huiles de poissons + 9,6 ml d'huile d'olive. L'évaluation clinique et biologique se fait à 12 et 24 semaines. L'amélioration clinique est présente chez les patients prenant des oméga-3 mais elle est encore plus nette chez ceux qui prennent des huiles de poissons plus de l'huile d'olive.

Les huiles de poissons ont également été administrées en I.V. pendant 7 jours à 34 patients (étude ouverte)<sup>14</sup>. Les patients sont évalués cliniquement à 8 et 35 jours. Le score DAS28 (*disease activity score including a 28 joint count*) est amélioré chez 56 % des patients au jour 8 et chez 41 % au jour 35.

Toutes les études cependant ne sont pas aussi positives. Une étude thaïlandaise<sup>15</sup> a enrôlé 60 patients dans une étude à trois bras : régime pauvre en oméga-6 et suppléments d'huiles de poissons ou régime pauvre en oméga-6 et placebo ou contrôle sans conseils diététiques ni suppléments. A la 18<sup>ème</sup> semaine, le groupe supplémenté en huiles de poissons a une diminution significative de certains marqueurs inflammatoires (CRP et sTNF-R p55) par rapport au départ. A la 24<sup>ème</sup> semaine, ce sont les deux groupes où les oméga-6 ont été diminués qui ont une diminution significative d'autres marqueurs (IL-6 et TNF $\alpha$ ). Malgré ces améliorations biologiques, il n'y a aucune différence clinique entre les trois groupes. Dans l'étude de Remans *et al*<sup>16</sup>, 66 patients ont reçu en double aveugle soit un placebo soit un supplément nutritionnel contenant 1,4 g d'EPA + 0,211 g de DHA + 0,5 g d'acide gamma-linolénique. Les patients ont été évalués cliniquement à 2 et 4 mois. Les auteurs ne trouvent aucune différence dans aucun des paramètres cliniques évalués.

### Broncho-pneumopathie chronique obstructive et asthme

Dans une étude japonaise publiée en 2005<sup>17</sup>, 64 patients ont été randomisés en double aveugle pour recevoir pendant 2 ans un supplément alimentaire de 400 kcal contenant protéines, hydrates de carbones et graisses. L'un était riche en oméga-3 (0,6 g d'oméga-3 et 0,4 g d'oméga-6), l'autre pauvre en oméga-3 (0,07 g d'oméga-3 et 0,97 g d'oméga-6). Dans aucun des deux groupes, il n'y a eu de différence significative dans l'analyse des gaz sanguins au repos ni dans les épreuves fonctionnelles respiratoires. Néanmoins pendant un test de marche de 6 min, l'oxymétrie et le score de dyspnée de Borg sont significativement améliorés dans le groupe oméga-3 par rapport au départ alors qu'il n'y a pas d'amélioration dans l'autre groupe. Dans le groupe oméga-3, on observe une diminution de certains marqueurs inflammatoires dans le sérum et les expectorations (du leucotriène B<sub>4</sub> dans

le sérum, leucotriène B<sub>4</sub>, TNF $\alpha$  et interleukine 8 dans les expectorations).

Une revue de la littérature<sup>18</sup>, également publiée en 2005, conclut que les études épidémiologiques démontrent une relation entre la consommation de poissons et une meilleure fonction pulmonaire et une moindre prévalence d'asthme. Néanmoins les études cliniques répertoriées dans cette revue ne permettent pas de conclure que des suppléments d'oméga-3 procurent une amélioration des symptômes ou une diminution des besoins en médicaments chez les patients asthmatiques.

## DIVERS

L'effet des oméga-3 sur d'autres pathologies comme, par exemple, la dépression nerveuse ou la maladie d'Alzheimer est également testé. Les résultats sont pour le moment assez variables et trop peu convaincants pour les détailler ici. En ce qui concerne la rétine et les pathologies telles que la rétinopathie diabétique ou la dégénérescence maculaire, il ne fait aucun doute que les oméga-3 ont un rôle physiopathologique important<sup>19</sup>. Mais on n'en est pas encore au stade du traitement préventif ou curatif.

## EN PRATIQUE

Les oméga-3, comme les oméga-6 sont des acides gras essentiels qui doivent être apportés par l'alimentation. L'EPA et le DHA étant en bout de chaîne de la synthèse endogène, ils peuvent être déficitaires et doivent alors également être absorbés tels quels. Les besoins quotidiens en acide linoléique ( $\Omega$ -6) pour un adulte sont de 4 % de la ration calorique soit  $\pm$  10 g par jour et pour l'acide linoléique ( $\Omega$ -3) de 0,8 % soit  $\pm$  2 g. Il faut donc un rapport de 5/1 entre  $\Omega$ -6 et  $\Omega$ -3. En ce qui concerne l'EPA, il en faut  $\pm$  0,5 g et le DHA  $\pm$  0,4 g/jour. Les sources d'acide gras alpha-linolénique ( $\Omega$ -3) sont l'huile et les graines de lin, les huiles de colza, de noix, de soja, les germes de blé, les légumes à feuilles vertes (choux verts et de Bruxelles, épinards, mâche, pourpier, etc.), les fruits rouges (fraises, cerises, etc.), les fruits secs tels que noix ou noix de Pécan, les algues. L'EPA et le DHA sont uniquement d'origine aquatique : surtout les poissons gras, mais aussi les moules, huîtres, crabes, crevettes, etc. Les poissons gras (10 à 25 % de lipides) sont : thon, saumon, hareng, maatje, maquereau, anguille, elbot. Les poissons demi-gras (5 à 10 %) sont : truite, truite saumonée, flétan, sardine.

En ce qui concerne la pathologie, pour le moment, il n'y a qu'en matière de maladies cardiovasculaires que le niveau de preuve est suffisant pour que des recommandations aient été édictées. Les recommandations de l'AHA (*American Heart Association*) sont<sup>20</sup> :

- chez une personne sans atteinte coronaire : manger du poisson gras deux fois par semaine et consommer des huiles riches en acide alpha-linolénique ;

- chez un patient porteur d'une pathologie coronaire : donner 1 g par jour d'un mélange EPA/DHA ;
- chez des patients hypertriglycéridémiques : donner 2 à 4 g par jour d'EPA/DHA.

Notons cependant qu'il faudrait aussi connaître l'origine du poisson absorbé et la qualité de la nourriture qu'il a lui-même mangée. En effet les poissons d'élevage reçoivent souvent des graisses d'origine végétale et non d'origine marine, ce qui se répercute sur la composition de leurs propres graisses puis sur les profils d'acides gras dosés chez les humains qui les ont consommés<sup>21</sup>. N'oublions pas non plus que les poissons gras peuvent être pollués par le mercure...

Pour les autres pathologies, il est certainement prématuré de faire des recommandations quelconques, même si l'espoir (ou l'illusion ?) est là, en particulier dans la polyarthrite rhumatoïde, que les oméga-3 puissent apporter un " plus " au traitement de ces patients. Mais les études sont pour le moment de trop courte durée et portent sur trop peu de patients pour que l'on puisse se prononcer actuellement. Que faudrait-il dire aux patients : de prendre des suppléments d'oméga-3 (et combien ?) ou simplement d'en manger plus ? d'origine végétale ou marine ? de prendre moins d'oméga-6 ? d'associer ou non avec de l'huile d'olive ? en quelle quantité ?

## CONCLUSIONS

Les oméga-3, comme les oméga-6 sont des acides gras essentiels dont l'apport doit être équilibré aussi bien en quantité absolue que relativement les uns par rapport aux autres. Bien d'autres études seront encore nécessaires avant de connaître quelles sont les quantités exactes qui pourraient prévenir certaines pathologies ou aider à les traiter.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Serhan CN, Savill J : Resolution of inflammation : the beginning programs the end. *Nat Immunol* 2005 ; 6 : 1191-7
2. Rissanen T, Voutilainen S, Nyyssonen K, Lakka TA, Salonen JT : Fish oil derived fatty acids, docosahexaenoic acid and docosapentaenoic acid and the risk of acute coronary events : the Kuopio ischaemic heart disease risk factor study. *Circulation* 2000 ; 102 : 2677-81
3. Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF *et al* : Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction : Diet And Reinfarction Trial (DART). *Lancet* 1989 ; 2 : 757-61
4. de Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N *et al* : Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 1994 ; 343 : 1454-9
5. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N : Mediterranean Diet, Traditional Risk Factors, and the Rate of Cardiovascular Complications After Myocardial Infarction. Final Report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999 ; 99 : 779-85
6. GISSI-Prevenzione Investigators : Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction : results of the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet* 1999 ; 354 : 447-55

7. Marchioli R, Barzi F, Bomba E *et al* : Early Protection Against Sudden Death by n-3 Polyunsaturated Fatty Acids After Myocardial Infarction. Time-Course Analysis of the Results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-Prevenzione. *Circulation* 2002 ; 105 : 1897-903
8. Bucher HC, Hengstler P, Schindler C, Meier G : N-3 polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease : a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2002 ; 112 : 298-304
9. MacLean CH, Newberry SJ, Mojica WA : Effects of Omega-3 Fatty Acids on Cancer Risk. A systematic Review. *JAMA* 2006 ; 295 : 403-15
10. Ferrucci L, Cherubini A, Bandinelli S *et al* : Relationship of Plasma Polyunsaturated Fatty Acids to Circulating Inflammatory Markers. *J Clin Endocrinol Metab* 2006 ; 91 : 439-46
11. Geusens P, Wouters C, Nijs J, Jiang Y, Dequeker J : Long-term effect of omega-3 fatty acid supplementation in active rheumatoid arthritis. A 12-month, double-blind, controlled study. *Arthritis Rheum* 1994 ; 37 : 824-9
12. Lau CS, Morley KD, Belch JJ : Effects of fish oil supplementation on non-steroidal anti-inflammatory drug requirement in patients with mild rheumatoid arthritis. A double-blind placebo controlled study. *Br J Rheumatol* 1993 ; 32 : 982-9
13. Berbert AA, Kondo CR, Almendra CL, Matsuo T, Dichi I : Supplementation of fish oil and olive oil in patients with rheumatoid arthritis. *Nutrition* 2005 ; 21 : 131-6
14. Leeb BF, Sautner J, Andel I, Rintelen B : Intravenous application of omega-3 fatty acids in patients with active rheumatoid arthritis. The ORA-1 trial. An open pilot study. *Lipids* 2006 ; 41 : 29-34
15. Sundrarjun T, Komindr S, Archararit N *et al* : Effects of n-3 fatty acids on serum interleukin-6, tumor necrosis factor-alpha and soluble tumor necrosis factor receptor p55 in active rheumatoid arthritis. *J Int Med Res* 2004 ; 32 : 443-54
16. Remans PH, Sont JK, Wagenaar LW *et al* : Nutrient supplementation with polyunsaturated fatty acids and micronutrients in rheumatoid arthritis : clinical and biochemical effects. *Eur J Clin Nutr* 2004 ; 58 : 839-45
17. Matsuyama W, Mitsuyama H, Watanabe M *et al* : Effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids on inflammatory markers in COPD. *Chest* 2005 ; 128 : 3817-27
18. Wong KW : Clinical efficacy of n-3 fatty acid supplementation in patients with asthma. *J Am Diet Assoc* 2005 ; 105 : 98-105
19. San Giovanni JP, Chew EY : The role of omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in health and disease of the retina. *Prog Retin Eye Res* 2005 ; 24 : 87-138
20. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ for the Nutrition Committee : AHA scientific statement. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids and cardiovascular disease. *Circulation* 2002 ; 106 : 2747-57
21. Seierstad SL, Seljeflot I, Johansen O *et al* : Dietary intake of differently fed salmon : the influence on markers of human atherosclerosis. *Eur J Clin Invest* 2005 ; 35 : 52-9

**Correspondance et tirés à part :**

C. HERBAUT  
 C.H.U. Brugmann  
 Service de Médecine Interne/Endocrino-Diabétologie  
 Place A. Van Gehuchten 4  
 1020 Bruxelles

Travail reçu le 29 mai 2006 ; accepté dans sa version définitive le 19 juin 2006.