

LES ACIDES GRAS POLYINSATURES (A.G.P.I.) DES SERIES OMEGA-3 (AAL EPA DHA) ET OMEGA-6 (AL GLA DGLA AA)

Les acides gras polyinsaturés des séries oméga-3 et oméga-6 participent à une multitude de processus physiologiques, autres qu'énergétiques : la constitution et l'intégrité des membranes cellulaires, le bon fonctionnement des systèmes cardiovasculaire, cérébral, hormonal et inflammatoire, etc. La consommation d'aliments sources et l'absorption de leurs acides gras polyinsaturés oméga-3 et oméga-6 permet donc au corps de satisfaire ses besoins quotidiens dans le respect de la balance oméga-3/oméga-6.

Un excès d'oméga-6 dans nos habitudes alimentaires empêche donc l'organisme d'exploiter de manière adéquate ses sources d'oméga-3. Ce déséquilibre induit, entre autres, un état physiologique propice aux maladies cardiovasculaires ainsi qu'aux troubles allergiques et inflammatoires. Pour couronner le tout, si une maladie nuit au métabolisme des acides gras, le problème s'accroît. Le diabète ainsi que l'excès d'alcool, de tabac ou de stress peuvent entraîner une difficulté ou une incapacité à transformer l'AAL en EPA.

Terminologie : Certains nutritionnistes proposent de distinguer les acides gras indispensables à 18 atomes de carbone "C" à qui sont donnés le nom *d'acides gras polyinsaturés* (A.G.P.I.), et les acides gras essentiels à 20 et 22 atomes de "C" qui sont nommés *acides gras hautement insaturés* (A.G.H.I.). Parmi les AGPI principaux figurent *l'acide linoléique* et *l'acide alpha-linolénique* qui sont à l'origine de 2 familles d'acides gras par biosynthèse appelées oméga-6 et oméga-3 respectivement.

Le qualificatif d'acides gras indispensables est réservé aux précurseurs de la famille en oméga-3 et de la famille en oméga-6. L'homme, l'animal, la flore digestive sont incapables de les synthétiser : ils doivent être fournis impérativement par l'alimentation. Les acides gras à 20 atomes de "C" et plus sont synthétisés biologiquement tout au long de la vie par des enzymes (élongases, désaturases) : ils sont essentiels en tant que matériau de structure. Ce système enzymatique peut présenter des altérations ou être dépassé en fonction de certains régimes, de certaines pathologies, de l'âge du sujet : il devient essentiel que l'alimentation supplée ces défaillances.

Les AGPI se trouvent essentiellement dans le règne végétal alors que les A.G.H.I. n'existent que dans le règne animal (poissons gras, lait maternel,...).

➔ Précurseur de la Famille en oméga-6 : l'acide linoléique (AL) à 18 C > l'acide arachidonique (AA) à 20 C.

L'acide gamma-linolénique (GLA). Le corps synthétise le GLA à partir de l'AL, mais plusieurs obstacles peuvent nuire à cette conversion: une consommation excessive de cholestérol et de «mauvais gras» (trans, saturés, etc.), l'alcool, le vieillissement et le diabète, par exemple. On peut aussi consommer des produits qui sont des sources directes d'GLA : huile de bourrache (24% d'GLA), d'onagre (8% d'GLA), de cassis (18% d'GLA) et la spiruline.

L'acide diholmo-gamma-linolénique (DGLA). C'est un dérivé de l'AGL. La seule source alimentaire connue est le lait maternel. Le DGLA se transforme en éicosanoïdes de série 1 qui contribuent à la protection des artères et du cœur, stimulent l'immunité et ont des effets anti-inflammatoires.

L'acide arachidonique (AA). C'est un dérivé du DGLA. Le jaune d'œuf et les gras animaux en sont des sources directes. L'AA, parce qu'il est utilisé dans la synthèse d'éicosanoïdes de série 2, assure la cicatrisation et la guérison des blessures et contribue aux mécanismes des réactions allergiques. Cependant, un excès de ces éicosanoïdes peut entraîner des maladies comme l'arthrite, l'eczéma, le psoriasis et plusieurs maladies auto-immunes.

➔ Précurseur de la Famille en oméga-3 : l'acide alpha-linolénique (AAL) à 18 C > l'acide eicosapentaénoïque (EPA) à 20 C > l'acide docosahexaénoïque (DHA) à 22 C.

L'acide eicosapentaénoïque (EPA). Le corps humain peut le synthétiser à partir de l'acide alpha-linolénique, bien que le taux de conversion soit très faible. Il est donc important de consommer des aliments riches en EPA, notamment certains poissons gras. Les populations qui consomment de grandes quantités de poisson (les Inuits du Groenland et les Japonais, par exemple) sont nettement moins touchées par les maladies cardiovasculaires. Par ailleurs, l'EPA se transforme en éicosanoïdes de la famille oméga 3, des substances qui contribuent à la protection des artères et du cœur et qui ont des effets anti-inflammatoires et antiallergiques reconnus.

L'acide docosahexaénoïque (DHA). Le DHA est également présent dans les produits marins, plus particulièrement dans certains poissons gras. Il joue un rôle fondamental dans le développement du cerveau et de la rétine ainsi que dans la formation et la motilité des spermatozoïdes.

Rôles Physiologiques des Acides Gras Essentiels : Sous forme estérifiée dans les phospholipides, les acides gras essentiels sont les constituants universels des membranes cellulaires (l'acide arachidonique représente à lui seul 25 % des acides gras présents dans les membranes. La stéréochimie des acides gras permet de modifier la structure des phospholipides et par voie de conséquence l'activité des protéines membranaires (enzymes, transporteurs, récepteurs). Sous forme libre, grâce à l'action d'une cyclooxygénase, ils donnent naissance aux prostaglandines; grâce à l'action des lipooxygénases, ils donnent naissance aux leucotriènes entre autres.

Les Acides Gras Essentiels et Le Cerveau : Quels sont les effets d'une carence alimentaire en acide alpha-linolénique précurseur de la famille oméga-3 ?

Chez le rat : elle provoque une désorganisation dommageable de la structure des membranes du S.N.C. Après cessation de la carence expérimentale, la vitesse de récupération est lente (de nombreux mois), et donc extrapolée chez l'homme elle demandera plusieurs années ! Elle perturbe les activités enzymatiques du cerveau dont celle de la Na-K-ATPase : son activité est réduite de moitié au niveau de la membrane, le transfert des informations inter-neurones est fortement perturbé ! A titre d'information cette enzyme consomme 10 % de la Dépense Énergétique au Repos ! Elle provoque des anomalies de la sensibilité de la rétine à la lumière. La double carence en acide linoléique et alpha-linolénique provoque une restriction à l'apprentissage puis un affaiblissement et la mort; l'une ou l'autre carence est moins dramatique; après cessation de la carence expérimentale, si les structures cérébrales récupèrent une structure chimique quasi normale il n'en va pas de même pour le comportement !

Chez l'homme : Les manifestations des états de carence ont été observées dans les cas d'alimentation artificielle avec des manifestations neurologiques. Malgré les résultats expérimentaux sur les animaux certains médecins doutaient de l'essentialité des A.G.P.I. ! Plus particulièrement deux périodes sont sensibles à l'apport nutritionnel : l'embryon (en fin de grossesse, l'enfant dépose dans son cerveau environ 70 mg d'acides gras de la famille oméga-6 et 30 mg de la famille oméga-3, attention à l'alimentation de la femme enceinte) et le nouveau-né (attention à la composition des laits de substitution au lait maternel).

Les Acides Gras Essentiels et les Maladies Cardio-vasculaires : l'intérêt de ces aliments dans la prévention des maladies cardio-vasculaires a été découvert à la suite d'une étude épidémiologique poursuivie parallèlement chez les Esquimaux vivants au Groenland et au Danemark : ceux qui s'alimentent de manière ancestrale

ont une mortalité par cardiopathies ischémiques de 3 à 10 fois inférieure à ceux qui ont adopté une alimentation occidentale.

Deux substances dérivées des AGPI jouent un rôle dans la coagulation : ce sont les prostacycline (PGI) et les thromboxanes (TXA). Leur nature dépend de l'AGPI précurseur. L'acide arachidonique donne naissance à la PGI₂ (action *fluidifiante*) et au TXA₂ (action *coagulante*); L'EPA donne naissance à la PGI₃ et au TXA₃ (*tous les deux ont une action fluidifiante*).

Une relation logique a été établie entre la faible mortalité des Esquimaux par maladies cardio-vasculaires et leur nourriture riche en poisson apportant des AGPI de la famille n-3. D'autres études sont venues conforter ce résultat de cause à effet.

Ces résultats peuvent être résumés de la façon qui suit :

- ➔ sur les lipides du sang : diminution des triglycérides, diminution des VLDL, augmentation des HDL.
- ➔ sur la fluidité sanguine : diminution du risque de formation d'un caillot par la présence dominante de PGI₃ et de TXA₃, diminution de la quantité de fibrinogène.

D'où l'intérêt de privilégier les aliments apportant des AGPI dans nos pays de surabondance alimentaire !

Les acides gras polyinsaturés des séries oméga-3 diminuent les marqueurs de l'inflammation et l'apparition les complications vasculaires associés

Les Acides Gras Essentiels et L'Obésité : L'expérimentation animale réalisée par différentes équipes spécialisées a constaté chronologiquement les faits suivants.

Des rats sont nourris soit avec un mélange de lard et d'huile d'olive sans acides oméga-3 soit avec des huiles de poisson qui ne diffèrent que par la quantité d'AGPI 20 ou 40 % d'acides gras oméga-3. Au bout de 4 semaines de régime, ceux nourris avec de l'huile de poisson présentent un tissu adipeux 2 à 5 fois moins important dans 2 des 3 principaux dépôts abdominaux par réduction du volume des adipocytes leur nombre étant inchangé; les autres tissus adipeux ne semblent pas être modifiés.

Si l'expérience se poursuit plus de 6 mois les tissus adipeux mésentériques et cutanés sont diminués. Un régime riche en acides gras oméga-3 peut réduire l'expansion des tissus adipeux même si certains semblent plus résistants !

Si l'huile de poisson est efficace sur l'obésité nutritionnelle, qu'en ait-il sur l'obésité installée ou génétique ? Une équipe de recherche a montré que les rats de souche Zucker (génétiquement obèse) nourris avec de l'huile de poisson et non du lard voient leur masse adipeuse diminuée de 15 %.

Il reste à démontrer l'efficacité de l'huile de poisson sur l'obésité humaine où les facteurs génétiques sont plus compliqués que chez le rat, où le fonctionnement des tissus adipeux n'est pas complètement transposable. De plus il ne serait pas très pratique de faire consommer à un obèse 20 % d'huile de poisson pour des raisons évidentes !

Une croissance du tissu adipeux est associée à un rapport oméga-6/oméga-3 dans l'alimentation occidentale de 10/1 à 30/1, tandis qu'il devrait idéalement se situer entre 1/1 et 4/1 pour être neutre, voir diminution du tissu adipeux.

Une supplémentation en acides gras polyinsaturés de la série oméga-3 (EPA/DHA) a une action directe sur le tissu adipeux : "anti-adipogénique" par une diminution de la prolifération des adipocytes, par une diminution du stockage des graisses due à une augmentation de la bêta oxydation et une diminution de l'activité de l'AGsynthase.

Les acides gras polyinsaturés des séries oméga-3 augmentent la sensibilité des cellules à l'action l'insuline.

Le Collège Européen de Nutrition et de Traitement de l'Obésité (C.E.N.T.O.) tient à votre disposition une bibliographie exhaustive concernant la rédaction de cet article. B.COULHON Pharmacien-Conseil.