

Aperçu de l'état des études

Acides gras oméga-3: une mode chronique dépourvue d'évidence?

Depuis plusieurs décennies, les recommandations diététiques reposent sur l'hypothèse qu'un régime riche en acides gras oméga-3 présente un avantage contre les maladies cardiovasculaires et beaucoup d'autres pathologies. La multitude d'études n'a pourtant montré aucune évidence d'un effet favorable pour la santé. Néanmoins, l'utilisation des suppléments d'acides gras oméga-3 ne cesse de croître.

Prof. Dr méd. Franz Eberli

Klinik für Kardiologie, Stadtspital Triemli Zürich, Zürich

Introduction

L'hypothèse lipidique repose sur une étude observationnelle, «l'étude des 7 pays» d'Ancestral Keys. Elle a mis en évidence un rapport entre un régime riche en lipides et la survenue d'une coronaropathie dans les sept pays examinés. Cette association compte toutefois certaines exceptions célèbres. En effet, les Inuits du Groenland présentent de faibles taux sanguins de lipides et une faible incidence de coronaropathies. L'alimentation des Inuits contient une grande quantité de protéines et de lipides, mais peu de glucides [1]. Comme la consommation de lipides par l'alimentation est comparable chez les Inuits et la population danoise, les faibles taux de lipides et la faible incidence de coronaropathies ne peuvent pas s'expliquer par la consommation réduite de lipides. Bang et al. ont donc postulé que la part élevée des acides gras insaturés oméga-3 d'origine marine contenue dans l'alimentation des Inuits pourrait exercer l'effet protecteur [2]. Il s'agit de l'hypothèse dite des acides gras oméga-3.

Biochimie des acides gras oméga-3

Les graisses et les huiles sont constituées de trois acides gras à longue chaîne, c'est-à-dire d'acides monocarboxyliques aliphatiques présentant des chaînes carbonées généralement non ramifiées. Les acides gras insaturés contiennent une ou plusieurs doubles liaisons, généralement sous la forme cis, rarement sous la forme trans. Les acides gras insaturés oméga-3 ou oméga-6 ont leur première double

liaison au niveau de la troisième ou sixième liaison C-C en partant de l'extrémité alkyle. Les principaux représentants des acides gras insaturés oméga-3 sont l'acide alpha-linolénique (ALA) d'origine végétale (tab. 1a), l'acide eicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahexaénoïque (DHA) d'origine marine (tab. 1b). Les plantes et les oléagineux ou leurs huiles constituent la principale source d'ALA (tab. 1a), tandis que les acides gras marins à longue chaîne EPA et DHA se retrouvent surtout dans les poissons marins riches en lipides, issus des eaux froides (tab. 1b). Dans une moindre mesure, les

acides gras oméga-3 dits marins se trouvent également dans d'autres aliments (tab. 1b). Pour ce qui est des acides gras oméga-6, l'acide linoléique est d'origine végétale et l'acide arachidonique principalement issu des animaux.

L'organisme humain ne possède pas d'enzyme capable d'engager la double liaison de l'extrémité alkyle. C'est pourquoi les acides gras oméga-3 et oméga-6 sont considérés comme des acides gras essentiels. Il est toutefois important de noter que l'organisme humain est capable de synthétiser l'EPA et le DHA marins à partir de l'ALA végétal [3]. Cela explique pour-

Tableau 1a: Sources alimentaires d'acides gras oméga-3 d'origine végétale

Aliments	Acide alpha-linolénique (ALA) [g/100 g]
Huile de graines de lin	53
Huile de colza	9,1
Noix	9,1
Noix de noyer cendré	8,7
Huile de soja	2,6
Noix de pécan	1,0
Pignons de pin	0,8
Arachide	0
Fromage d'alpage	0,5
Saumon	0,2

Tableau 1b: Sources alimentaires d'acides gras oméga-3-d'origine marine

Aliments	Acide eicosapentaénoïque (EPA) [g/100 g]	Acide docosahexaénoïque (DHA) [g/100 g]
Anchois	0,8	1,3
Hareng de l'Atlantique	0,9	1,1
Saumon d'élevage	0,9	1,1
Saumon sauvage	0,4	1,4
Sardine de l'Atlantique	0,5	0,5
Truite	0,3	0,7
Thon blanc	0,2	0,6
Moules	0,3	0,5
Cabillaud	0,04	0,1
Blanc de poulet	0,01	0,02
Fromage d'alpage	0,04	

quoi les personnes dont l'alimentation est végétarienne ou végétane présentent des taux cellulaires d'EPA et DHA quasiment normaux [4]. Une cuillère à soupe d'huile de colza contient environ 1,2 g d'ALA, ce qui suffit pour l'apport journalier de l'organisme en acides gras oméga-3 [5].

Potentiels mécanismes d'action des acides gras oméga-3

De nombreuses études expérimentales sur des animaux ont permis d'expliquer la biochimie et l'effet physiologique des acides gras oméga-3 dans l'organisme. Il en ressort trois mécanismes d'action possibles pour un effet favorable des oméga-3 par rapport à d'autres acides gras insaturés: 1. L'assimilation des acides gras oméga-3 dans la membrane cellulaire permet de modifier les canaux membranaires et récepteurs, et ainsi la fonction de la membrane cellulaire. Cela constitue la base de l'effet anti-arythmique et neuronal postulé. 2. Les acides gras oméga-3 sont des précurseurs d'eicosanoïdes et autres métabolites capables notamment d'exercer un effet anti-inflammatoire. 3. Les acides gras oméga-3 font, dans une moindre mesure, baisser le taux de triglycérides de manière dose-dépendante et augmentent le taux de cholestérol HDL et LDL.

Évidence clinique

Études antérieures

Après plusieurs études observationnelles, l'hypothèse des acides gras oméga-3 a été étayée

par les premières études randomisées en prévention secondaire, à savoir le «Diet And Reinfarction Trial» (essai DART) et l'étude GISSI-P du «Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardio Prevenzione». Lors de l'essai DART, la consommation de poissons gras (200–400 g / semaine = 500–800 mg d'acides gras oméga-3 par jour) a permis d'obtenir une réduction de la mortalité de 29% sur deux ans par rapport au groupe témoin [6]. Dans l'étude GISSI-P, les patientes et patients ont reçu des suppléments d'oméga-3 (EPA 850 mg / DHA 882 mg) qui ont réduit le critère d'évaluation primaire combiné de 15% et le critère d'évaluation secondaire mort subite cardiaque de 45% par rapport au groupe témoin [7]. Mais dès les études de suivi, les effets protecteurs n'étaient plus détectables. Au contraire, l'essai DARTII, de taille adéquate pour mettre en évidence l'avantage en termes de mortalité, a étonnamment indiqué une mortalité accrue de 27% [8]. De même, l'étude GISSI-HF ainsi que toutes les autres études réalisées depuis n'ont montré aucune réduction significative de la mort subite cardiaque du fait des suppléments d'oméga-3 [9].

État actuel des études

Par la suite, de nombreuses études de petite et grande taille ont été réalisées concernant les bénéfices sur les maladies cardiovasculaires des suppléments faisant appel aux acides gras oméga-3 marins, généralement une association d'EPA et de DHA. Les études ouvertes ont, en règle générale, indiqué une tendance vers un avantage des suppléments d'acides gras oméga-3, tandis que les études en aveugle n'ont

obtenu aucun effet, de sorte qu'aucune efficacité significative n'ait globalement pu être mise en évidence [10]. Par ailleurs, les effets positifs des suppléments d'acides gras oméga-3 marins ont principalement été décrits dans des études publiées avant 2002, tandis que les études plus récentes ont trouvé un effet nul ou faible [11]. En 2018, une revue Cochrane de 79 études randomisées réalisées auprès de 112 059 patientes et patients avec des doses allant de 0,5 à >5 g/jour lors d'une analyse de sensibilité a révélé que l'efficacité des acides gras oméga-3 tendait vers zéro pour tous les effets examinés [12]. L'effet favorable des acides gras oméga-3 dû à l'augmentation des repas à base de poisson a été décrit dans des études observationnelles. La revue Cochrane n'a toutefois tiré des études randomisées aucune évidence indiquant un avantage de l'apport accru d'acides gras oméga-3 lié à la consommation répétée de poisson [12]. Depuis la publication de la revue Cochrane, cinq autres grandes études ont été publiées (tab. 2). Deux méga-études portaient sur la prévention primaire. L'étude ASCEND a examiné l'effet des suppléments d'acides gras oméga-3 chez les patientes et patients atteints de diabète, l'étude VITAL chez les patientes et patients présentant un profil de risque cardiovasculaire modéré à élevé [13, 14]. Malgré une forte probabilité de résultat positif dans les deux groupes de patients en raison du profil de risque, les suppléments d'acides gras oméga-3 n'ont montré aucun effet protecteur [13, 14].

L'état des données semblait ainsi évident. L'«American Agency for Healthcare Research and Quality» a logiquement déconseillé l'emploi des suppléments d'oméga-3 [15]. L'«American Heart Association» (AHA) n'a pas recommandé l'utilisation d'acides gras oméga-3 en prévention primaire, mais a néanmoins jugé son emploi justifiable en prévention secondaire au vu des études DART et GISSI-P (!) [11].

De nouvelles études suscitent la controverse

Les partisans des suppléments d'oméga-3 ont argumenté que l'absence d'effet des suppléments d'oméga-3 dans les études était due à une dose trop faible (généralement 1 g/jour) des acides gras. À haute dose, les acides gras oméga-3 feraient baisser le taux de triglycérides. Il a été postulé que cet effet renforcerait l'action protectrice des acides gras oméga-3. Les dernières études ont donc examiné de fortes doses (1,8–4 g) de suppléments d'oméga-3 (tab. 3).

Dans la méga-étude REDUCE-IT, les patientes et patients devaient présenter un taux accru de triglycérides (1,54–5,7, en moyenne 2,47 mmol/l) comme critère d'inclusion obligatoire [16]. Il a été examiné si, en plus du traite-

Tableau 2: Études contemporaines sur les suppléments d'acides gras oméga-3 marins pour la protection cardiovasculaire

Étude Auteur, année	Nombre de personnes Durée	État de l'étude Population de patients Âge moyen	Dose EPA/DHA (mg/jour), Placebo	Critère d'évaluation, Résultats	Commentaire
ASCEND Group, 2018	n = 15 480 7,4 ans	Prévention primaire Diabète, aucun antécédent CV 63,3 ans	460 mg EPA 380 mg DHA vs. huile d'olive	Décès CV, IM, AVC, AIT (HR 0,97, IC 0,87–1,08) ns	<ul style="list-style-type: none"> • Dose habituelle • Longue durée • Preuve solide d'absence d'évidence chez les patientes et patients diabétiques
VITAL Manson, 2019	n = 25 871 5,3 ans	Prévention primaire Multiples facteurs de risque, 14% diabète 67,1 ans	460 mg EPA 380 mg DHA vs huile d'olive	Décès CV, IM, AVC (HR 0,92, IC 0,8–1,06) ns	<ul style="list-style-type: none"> • Dose habituelle • Grand nombre de patientes/patients • Preuve solide d'absence d'évidence en cas de profil de risque CV
REDUCE-IT Bhatt, 2019	n = 8179 4,9 ans	Prévention primaire 29%, prévention secondaire 71% Triglycérides accrus (en moyenne 2,47 mmol/l) 64 ans	4 g EPA administré sous forme d'ester éthylique vs huile minérale	Décès CV, IM, AVC, revascularisation, angor instable (HR 0,75, IC 0,68–0,83) p>0,001	<ul style="list-style-type: none"> • Haute dose d'EPA • Unique étude positive (25% RRR) • Huile minérale métaboliquement non neutre (hausse LDL 10,9%, CRP 38% et marqueurs pro-inflammatoires) • Réduction des triglycérides 17% • Risque accru de fibrillation atriale
STRENGTH Nicholls, 2020	n = 13 078 3,2 ans	Prévention primaire 44%, prévention secondaire 56% 62,5 ans	4 g EPA/DHA vs huile de maïs	Décès CV, IM, AVC, revascularisation, angor instable (HR 0,99, IC 0,90–1,09) ns	<ul style="list-style-type: none"> • Haute dose d'EPA/DHA • Huile de maïs métaboliquement neutre (pas de hausse LDL ni CRP) • Réduction des triglycérides 19% • Risque accru de fibrillation atriale
OMEMI Kalstad, 2021	n = 1027 2 ans	Prévention secondaire 2–8 semaines après IM, âge: 70–82 ans 74 ans	930 mg EPA 660 mg DHA vs huile de maïs	Mortalité totale, IM, AVC, revascularisation, insuffisance cardiaque, hospitalisations (HR 1,07, IC 0,82–1,40) ns	<ul style="list-style-type: none"> • Dose moyenne d'EPA/DHA • Huile de maïs métaboliquement neutre • Risque numériquement accru de fibrillation atriale

EPA: acide eicosapentaénoïque; DHA: acide docosahexaénoïque; CV: cardiovasculaire; IM: infarctus myocardique non mortel; AVC: accident vasculaire cérébral; AIT: accident ischémique transitoire; HR: hazard ratio; IC: intervalle de confiance; ns: non significatif; RRR: réduction du risque relatif; LDL: cholestérol LDL; CRP: protéine C-réactive.

Tableau 3: Effets des acides gras oméga-3 marins sur les critères d'évaluation cliniques

Critère d'évaluation cardiovasculaire	Principaux résultats	Nombre d'études randomisées	Degré d'évidence
Événements cardiovasculaires combinés	Aucun effet dans les RCT	19	•••
	Aucun effet dans les études nutritionnelles	3	•••
Mortalité totale	Aucun effet	18	•••
Mortalité cardiaque	Aucun effet	13	•••
Mort subite cardiaque	Aucun effet	9	•••
Infarctus myocardique	Aucun effet	16	•••
AVC	Aucun effet	12	•••
Fibrillation atriale	Prévention primaire:		
	• Aucun effet à faibles doses	3	••
	• Augmentation à des doses élevées	2	••
Prévention secondaire:			
• Aucun effet	8	•••	

RCT: études cliniques randomisées, données issues de [5, 11, 12, 15, 26].

ment anti-lipidique par statines et ézétimibe, 4g d'icosapent éthyle avaient un effet protecteur. Le placebo était une huile minérale. L'icosapent éthyle est un ester éthylique purifié et hautement concentré dérivé de l'EPA. Il est hydrolysé dans l'intestin par lipase pancréatique et ainsi métabolisé en EPA [16]. L'icosapent éthyle est donc un promédicament, soumis à prescription médicale et commercialisé sous le nom de Vascepa®. Il n'est plus guère question d'une intervention diététique. Le rôle des esters éthyliques purifiés dans la cardioprotection est inexplicable. Les esters éthyliques peuvent avoir des effets cardioprotecteurs et/ou pathologiques.

Dans l'étude REDUCE-IT, l'icosapent éthyle a entraîné une réduction du risque relatif de 25% pour le critère d'évaluation combiné concernant les événements cardiovasculaires comparativement au groupe placebo [16]. L'icosapent éthyle a montré un avantage significatif par rapport au groupe placebo pour tous les critères d'évaluation, y compris la mortalité cardiovasculaire et globale. Non seulement l'étude REDUCE-IT est ainsi la seule anomalie positive, mais l'icosapent éthyle avait également un meilleur effet que les inhibiteurs de la PCSK-9 (proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9) très puissants chez une patientèle similaire.

La controverse est née non seulement en raison de ces résultats incroyables qui ne s'expliquaient pas par un effet métabolique de l'icosapent éthyle, mais aussi car la méga-étude parallèle STRENGTH n'avait trouvé aucun effet protecteur pour 4g d'acides gras oméga-3 (EPA/DHA) [17]. L'étude OMEMI n'a pas non plus montré d'effet protecteur pour 1,8g d'oméga-3 (EPA/DHA) chez les patientes et patients âgés [18].

Les résultats divergents des études REDUCE-IT et STRENGTH de conception similaire ne pouvaient pas s'expliquer par la composition différente des acides gras oméga-3 (EPA pur dans REDUCE-IT versus mélange EPA/DHA dans STRENGTH). Les effets métaboliques étaient identiques pour les deux préparations d'acides gras oméga-3 [19]. La baisse du taux de triglycérides était notamment semblable dans les deux cas (17% et 19%). En revanche, le choix du placebo pourrait expliquer les différences. L'huile minérale placebo de l'étude REDUCE-IT a provoqué une hausse du cholestérol LDL (10,9%), de la protéine C-réactive (38%) et de nombreux marqueurs inflammatoires proathérosclérotiques tels que l'interleukine-6, l'interleukine-1b, le LDL oxydé, l'homocystéine, la lipoprotéine(a), la Lp-PLA2 [20]. En revanche, l'huile de maïs placebo de l'étude STRENGTH présentait un comportement métabolique neutre [19, 20]. Il est donc

possible que l'huile minérale placebo soit nocive et que l'oméga-3 icosapent éthyle n'ait aucun effet protecteur [21]. Le résultat de l'étude EVAPORATE, qui a examiné les effets de l'acide gras oméga-3 icosapent éthyle et de l'huile minérale au moyen de l'imagerie intravasculaire, plaide également en faveur de cette explication des différences. En l'espace de 18 mois, l'huile minérale placebo examinée a plus que doublé la plaque d'athérome, tandis que l'icosapent éthyle a eu peu d'effet [22].

Méta-analyses et recommandations

Avant même l'étude REDUCE-IT, le choix parmi les nombreuses études a influencé les résultats des diverses méta-analyses. L'étude REDUCE-IT va désormais malheureusement influencer toutes les méta-analyses. Des résultats plutôt positifs sont rapportés lorsque l'étude REDUCE-IT est incluse et les études STRENGTH et OMEMI omises [23] ou lorsqu'une petite sélection d'études sont résumées avec l'étude REDUCE-IT dans une méta-analyse [24]. En revanche, lorsque seules des études randomisées en double aveugle sont analysées (au total 97 709 patientes et patients), aucun effet favorable, ni global ni dose-dépendant, des acides gras oméga-3 n'est observé [25].

Au vu de ces données (tab. 3), l'emploi routinier des acides gras oméga-3 n'est toujours pas préconisé dans les directives américaine et européennes [26]. Toutefois, certaines directives recommandent d'envisager, au vu de l'étude REDUCE-IT, l'icosapent éthyle lorsque les valeurs cibles de LDL ne sont pas atteintes en présence de taux élevés de triglycérides [27].

Les acides gras oméga-3 en cas de maladies non cardiovasculaires

En raison des effets favorables présumés des acides gras oméga-3 marins sur les fonctions membranaires et les paramètres inflammatoires, l'action des acides gras oméga-3 marins a été examinée pour une multitude de maladies au cours des dernières décennies. Le schéma est le même pour toutes les maladies. Des études observationnelles, de petites études non randomisées et ouvertes apportent des résultats mixtes qui montrent globalement l'inefficacité des acides gras oméga-3 marins, ou les études sont tellement hétérogènes qu'il est impossible de se prononcer sur l'efficacité. Les grandes études en double aveugle étaient généralement neutres et n'ont apporté aucune évidence en faveur de l'emploi des acides gras oméga-3. L'utilisation des acides gras oméga-3 pendant la grossesse en est un exemple typique. Durant la grossesse, la mère doit synthétiser l'EPA et le DHA marins à partir de

l'ALA végétal pour le développement du fœtus. Une augmentation de la prise d'acides gras oméga-3 marins (en particulier le DHA) pourrait donc avoir des effets positifs. Une méta-analyse de 70 petites études a en effet montré un avantage en termes de prévention des naissances prématurées aux dépens d'une hausse d'accouchements tardifs [28]. La grande étude randomisée en double aveugle réalisée en raison de ces observations n'a toutefois montré aucun effet des suppléments d'acides gras oméga-3 durant la grossesse [29]. De même, les suppléments d'oméga-3 n'ont apporté aucun avantage en présence des tableaux cliniques suivants: dépression [30, 31], maladie d'Alzheimer [32, 33], démence [34], migraine [35], cancer du sein, cancer de la prostate, polyarthrite rhumatoïde, stéatose hépatique non alcoolique [36].

Effets indésirables des acides gras oméga-3

Les suppléments disponibles sur le marché affichent de fortes différences en matière de qualité de la composition ainsi qu'en termes de rancissement des lipides. Les capsules d'huile de poisson contiennent des traces de dioxines et de biphényles polychlorés (BPC) [37]. La prise de faibles quantités ne semble pas présenter de risque de sécurité. En cas de doses supérieures, comme récemment utilisées dans les méga-études, il existe cependant un certain risque. La «Food and Drug Administration» (FDA) américaine considère généralement les doses allant jusqu'à 3g/jour comme sûres. Les effets indésirables les plus fréquents des acides gras oméga-3 sont les nausées, troubles gastriques et renvois à goût de poisson. À hautes doses, les acides gras oméga-3 peuvent avoir un effet antiagrégant plaquettaire et entraîner ainsi des hémorragies fréquentes [5, 15, 16] et probablement la survenue dose-dépendante de fibrillations atriales [16-18].

La mode

Ces dernières années, la consommation de suppléments d'acides gras oméga-3 a décuplé aux États-Unis et il est attendu qu'elle aura encore doublé d'ici 2025 [38]. La même chose vaut pour l'Europe. La consommation de poissons marins riches en oméga-3 a elle aussi considérablement augmenté. Cela ne s'explique pas de manière rationnelle par les déclarations présentées ci-dessus. Il semble que la possibilité de prévenir ou guérir une maladie à l'aide d'un produit naturel soit très attrayante. À cela s'ajoute le désir de contrer de façon naturelle le mode de vie apparemment malsain de la culture occidentale ou tout sim-

plement les maladies dues au vieillissement. Le commerce des capsules d'huile de poisson est devenu une industrie qui se compte en milliards (déjà >33 milliards de revenu en 2016 [39]). Cette industrie a les moyens de financer des études et de concevoir celles-ci de manière à mettre en valeur ses produit. Les spécialistes en marketing de cette même industrie font tout pour vendre les études observationnelles ou petites études défectueuses comme étant véridiques, souvent avec l'aimable appui de la presse non spécialisée qui communique volontiers de simples «vérités». De même, ces spécialistes en marketing sont parfaitement conscients de la psychologie derrière leur produit et suscitent sciemment des désirs de longue vie en bonne santé [40]. Les oméga-3 sont en outre ajoutés à de nombreuses boissons et denrées, et déclarés comme une valeur supplémentaire sur la description des aliments. Les acides gras oméga-3 marins sont désormais prisés également en médecine vétérinaire et notamment administrés par les propriétaires de chiens pour, semble-t-il, accroître la qualité du pelage.

Le prix écologique de la mode des oméga-3

Les acides gras oméga-3 marins EPA et DHA sont synthétisés dans les mers par le phytoplancton et les algues à l'aide de l'énergie solaire. Ce phytoplancton constitue la nourriture du zooplancton. Celui-ci est à son tour consommé par les larves de micro-poissons et les micro-organismes, qui sont ensuite mangés par les petits crustacés et poissons, le krill riche en oméga-3, les anchois, sardines et harengs. Les deux acides gras oméga-3 remontent ainsi le long de la chaîne alimentaire. Comme l'illustre le tableau 1, les lipides des poissons gras ne contiennent toutefois qu'une faible part d'acides gras oméga-3. Les acides gras sont extraits par réchauffement et par pression après l'abattage des poissons, puis libérés des substances nocives telles que les métaux lourds et les BPC. Le besoin effréné de suppléments d'acides gras oméga-3 et de poissons riches en oméga-3 a pour conséquence que plus d'un huitième de la pêche mondiale est déjà utilisé dans cette «reduction industry» pour la production d'huile de poisson ou de nourriture destinée à l'aquaculture [40]. Étant donné que les sardines, anchois et harengs, qui constituent la nourriture des poissons beaucoup plus gros, sont en particulier pêchés au moyen d'une technologie élaborée et de filets à mailles étroites, non seulement le stock de poissons est réduit, mais l'équilibre écologique est en outre détruit. Les oméga-3 s'accumulent aussi dans le foie des requins. Il existe désor-

mais une grande industrie de pêche des requins très développée, qui chasse de manière ciblée les requins même protégés car leur foie est particulièrement riche en acides gras oméga-3.

Depuis quelques temps, les suppléments d'acides gras oméga-3 sont aussi industriellement extraits des algues [41]. Parmi les innombrables types de microalgues qui produisent une grande quantité de DHA et EPA, trois microalgues ont fait leurs preuves pour la culture et la transformation industrielle en huile d'algue, à savoir *Ulkenia* sp., *Schizochytrium* sp. et *Cryptocodinium cohnii*. Les capsules d'huile d'algue sont plus onéreuses que les capsules de poisson et ne représentent qu'une faible part du marché.

N'est-il pas pertinent de manger des poissons gras plutôt que des suppléments? Les dommages écologiques causés par la consommation accrue de gros poissons marins et la surpêche associée n'ont malheureusement rien à envier aux dommages de la «reduction industry». La morue et le cabillaud sont fortement menacés, le thon est en danger imminent d'extinction. L'aquaculture nous approvisionne surtout en saumon qui doit être nourri de protéines marines et de lipides. Pour cela, des quantités croissantes de krill sont extraites des eaux du pôle Sud et transportées par bateaux vers les fermes piscicoles de l'hémisphère Nord. Le krill constitue la base de l'alimentation de l'ensemble du monde animal de l'Antarctique. Le retrait du krill menace de détruire durablement l'écosystème de l'Antarctique [40, 42]. Par ailleurs, l'aquaculture ne respecte pas du tout les animaux, elle est néfaste pour l'environnement et a d'énormes répercussions négatives sur les poissons naturellement présents, en particulier le saumon sauvage.

Perspectives

L'hypothèse des acides gras oméga-3 ne tient pas au vu de l'évidence accumulée. Selon l'avis de cet auteur, aucune autre étude ne doit être réalisée. La supplémentation de notre alimentation par des acides gras oméga-3 n'apporte aucun bénéfice pour la santé. Nous avons suffisamment d'acides gras oméga-3 disponibles dans la nourriture. Le refus de l'hypothèse manifestement erronée des acides gras oméga-3 s'impose également en raison de ses conséquences écologiques dévastatrices.

Correspondance

Prof. Dr méd. Franz Eberli
Klinik für Kardiologie
Städtspital Zürich Triemli
Birmensdorferstrasse 497
CH-8063 Zürich
franz.eberli[at]stadtsptital.ch

L'essentiel pour la pratique

- Un régime équilibré nous procure suffisamment d'acides gras oméga-3 d'origine végétale et animale.
- L'évidence issue des études randomisées montre que des acides gras oméga-3 marins supplémentaires n'ont aucun effet positif sur la santé.
- Il n'existe aucune indication de supplémentation de l'alimentation par des acides gras oméga-3 marins.
- Les acides gras oméga-3 présentent des effets indésirables qu'il convient de considérer.
- L'extraction des acides gras oméga-3 marins s'accompagne d'énormes dommages écologiques qui ne sont pas justifiés.

Disclosure statement

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts potentiels.

Références recommandées

- 17 Nicholls SJ, Lincoff AM, Garcia M, Bash D, Ballyntyne CM, Barter PJ, et al. Effect of High-Dose Omega-3 Fatty Acids vs Corn Oil on Major Adverse Cardiovascular Events in Patients at High Cardiovascular Risk: The STRENGTH Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2020;324:2268–80.
- 21 Goff ZD, Nissen SE. N-3 polyunsaturated fatty acids for cardiovascular risk. *Curr Opin Cardiol*. 2022;37:356–63.
- 25 Markozannes G, Ntzani EE, Tsapas A, Mantzoros CS, Tsiara S, Xanthos T, et al. Dose-related meta-analysis for Omega-3 fatty acids supplementation on major adverse cardiovascular events. *Clin Nutr*. 2022;41:923–30.
- 29 Makrides M, Best K, Yelland L, McPhee A, Zhou S, Quinlivan J, et al. A Randomized Trial of Prenatal n-3 Fatty Acid Supplementation and Preterm Delivery. *N Engl J Med*. 2019;381:1035–45.
- 40 Greenberg P. The Omega Principle. Seafood and the quest for a long life and healthier planet. Penguin Press New York; 2018.



Références

La liste complète des références est disponible en ligne sur <https://doi.org/10.4414/fms.2023.09340>.



Prof. Dr méd. Franz Eberli
Klinik für Kardiologie, Städtspital
Triemli Zürich, Zürich