



L'huile de graines d'onagre hautement concentrée contre les processus inflammatoires

Une efficacité vérifiée dans des études et confirmée en pratique quotidienne

HERISAU – La carence en acide gamma-linolénique (AGL) n'est pas rare: sur dix patients chez lesquels on analyse les taux sériques des acides gras libres non estérifiés, neuf présentent des valeurs basses ou insuffisantes de cet acide gras polyinsaturé « essentiel », a expliqué le Dr Jürg Eichhorn, FMH en médecine générale, lors d'une interview accordée à Tribune Médicale. Les indications les plus importantes d'une supplémentation en AGL sont les maladies inflammatoires – de la polyarthrite rhumatoïde à l'asthme –, mais aussi la neuropathie diabétique, les maladies cardiovasculaires et les néoplasies.

Vous avez une grande expérience dans l'utilisation de préparations d'huile d'onagre contenant des taux élevés d'acide gamma-linolénique (AGL), que vous utilisez dans des indications précises. Quelle est l'importance de l'AGL du point de vue métabolique ?

Dr Eichhorn: L'acide linoléique est transformé en AGL, puis en acide arachidonique, qui favorise principalement l'inflammation et les thromboses. Une voie secondaire aboutit, à partir de l'AGL, à la synthèse d'acide dihydro-gamma-linolénique (ADGL). Celui-ci est alors transformé, entre autres, en prostaglandines PGE1 et PGF1-alpha, à effet anti-inflammatoire, hypotenseur et vasodilatateur, et représente ainsi un « frein anti-inflammatoire » de la cascade pro-inflammatoire et thrombogène liée aux acides gras polyinsaturés oméga-6.

Actuellement, les effets suivants de la PGE1 ont été clairement démontrés: vasodilatation, diminution de la pression artérielle, inhibition de l'inflammation, maintien de la fonction nerveuse, protection de la muqueuse

gastrique, libération d'insuline, production de sébum, régulation calcique et, éventuellement, amélioration de la dysfonction érectile.

Comment une carence en AGL peut-elle survenir, et quelle est la fréquence de ce déficit ?

La métabolisation de l'acide linoléique en AGL dépend de l'activité de la delta-6-désaturase (D6D), qui présente très souvent une régulation négative (*downregulation*). De nombreux facteurs peuvent inhiber l'activité de la D6D: les acides gras essentiels, les acides gras saturés, les acides gras trans (qui se forment lors de la solidification des graisses), les acides gras oméga-3 (huile de poisson!), le diabète, l'alcool, le vieillissement, l'adrénaline et les glucocorticoïdes (stress!), l'hypercholestérolémie, la carence en zinc, le tabagisme et les carences en vitamines B₃, B₆ et C. Ce « goulot d'étranglement » de la D6D peut être aisément contourné et sans problème grâce à la supplémentation (substitution) en acide gamma-linolénique (AGL). Les taux sériques les plus élevés d'AGL s'observent en l'absence d'un manque de

substrat et d'un trouble primaire de la D6D, avec une alimentation riche en glucose et sans graisses. Nos propres investigations (analyse des taux sériques des acides gras libres non estérifiés, laboratoires Unilabs) ont



Le Dr Jürg Eichhorn

mis en évidence des valeurs normales basses ou insuffisantes de l'AGL dans 90 % des échantillons.

Les valeurs augmentées sont très rares (environ 5 % des résultats des analyses chez mes patients). Je constate des valeurs élevées – conformément aux études réalisées dans ce domaine – presque exclusivement chez les personnes minces, consommant très peu de graisses mais beaucoup d'hydrates de carbone à indice glycémique élevé. Lorsqu'on donne



de l'huile de poissons (AEP, acide eicosapentaénoïque) à ces personnes, il faut s'attendre à une diminution considérable de l'AGL. L'AEP inhibe en effet la transformation de l'acide linoléique en AGL et en ADGL. En cas d'apport prolongé en huile de poisson ou en krill, il faut contrôler ces deux acides gras et, le cas échéant, administrer une supplémentation. L'AGL ne semble pas être présent en quantités notables dans l'alimentation.

Quels sont les signes ou symptômes qui doivent faire penser à un possible déficit en AGL ?

Par principe, en présence des facteurs sus-mentionnés qui inhibent l'activité de la D6D. Et aussi en cas de prise de longue durée d'huile de poisson ou de krill. Mais également lors de toute maladie inflammatoire chronique: par exemple polyarthrite rhumatoïde, SEP, colite ulcéreuse, asthme bronchique, et en cas de syndrome prémenstruel associé à de fortes douleurs. Il faut en particulier s'attendre à un déficit en AGL en cas de neurodermite, mais aussi d'acné ou de maladies cutanées eczémateuses squameuses. Dans la peau, l'acide linoléique ne peut pas être transformé en AGL, de sorte que la substitution à l'aide d'huile de graines d'onagre est très judicieuse dans les maladies cutanées. Chez les enfants qui présentent un déficit en AGL, des troubles de la croissance peuvent survenir, mais aussi une sécheresse cutanée avec formation de squames et une forte kératinisation.

Comment confirmer un déficit en AGL ?

Par l'analyse des taux sériques des acides gras libres non estérifiés, telle

qu'elle est proposée par exemple par les laboratoires Unilabs Saint Gall.

Quels sont les patients auxquels vous administrez des préparations hautement dosées d'huile d'onagre et quels sont les résultats que vous avez obtenus ?

Lorsque le taux d'AGL est nettement supérieur à la norme, je prescris 6 capsules d'huile d'onagre correspondant à 6 x 500 mg (Epogam®) à prendre en une dose ou réparties sur l'ensemble de la journée. Les capsules peuvent être ouvertes facilement et consommées avec une boisson aux fruits. En cas de douleurs menstruelles, il faudrait débiter par 3 capsules par jour (pendant 10 jours, avant les menstruations). La dose peut être augmentée à 6 capsules par jour. Le cas échéant, des douleurs très importantes nécessitent 3 à 6 capsules par jour pendant 3 mois. C'est dans cette indication que j'ai constaté les succès thérapeutiques les plus importants. L'efficacité peut être encore améliorée en ajoutant de la vitamine B₆. Les patients atteints de neurodermite (eczéma atopique) répondent favorablement, de manière dose-dépendante, à l'AGL, dans la mesure où l'on renonce parallèlement au lait de vache et aux produits dérivés du blé.

En cas de maladies inflammatoires, d'asthme bronchique et d'acné, je commence toujours par 3 capsules, puis j'augmente à 6 capsules après 4 semaines, selon la réponse individuelle.

Les résultats du traitement, notamment en cas de polyarthrite rhumatoïde, dépendent de la dose et de l'observance en ce qui concerne l'adoption d'une alimentation saine. Il est en effet inutile de traiter un jeune patient par de l'AGL s'il

consomme tous les jours des hamburgers et du coca. En principe, je demande une analyse des acides gras libres chez tous les patients qui présentent de symptômes importants et je le traite en contrôlant les résultats par des analyses ultérieures. La supplémentation en AGL est toujours une mesure utile, mais à elle seule elle ne suffit souvent pas, à l'exception du syndrome prémenstruel et des douleurs menstruelles.

On attribue des effets anti-inflammatoires et immunomodulateurs à l'AGL de l'huile d'onagre. Pouvez-vous nous expliquer plus précisément ces effets ?

L'AGL diminue la production des médiateurs pro-inflammatoires au bénéfice des médiateurs anti-inflammatoires, telle la PGE1. Plusieurs études ont montré que la substitution en AGL des patients atteints de maladies inflammatoires a un sens sur le plan thérapeutique. Au niveau moléculaire, les résultats des études y relatives permettent de penser que l'AGL inhibe l'inflammation – entre autres en diminuant le stress oxydant. L'ADGL et/ou ses métabolites inhibent la prolifération dépendant de l'interleukine-2 des lymphocytes T dans le tissu synovial de patients atteints d'arthrite. Un métabolite de l'ADGL inhibe la métabolisation de l'acide arachidonique (AA) en leucotriènes pro-inflammatoires, importante notamment dans l'asthme bronchique.

En pratique, quelle est l'importance du dosage ? Et quelle est la durée optimale du traitement ?

En cas de valeurs basses de l'AGL, la prise de 3 capsules par jour n'est pas suffisante pour obtenir des résultats appréciables. Il faut prendre 6 cap-



sules par jour pendant 3 mois. Dans les indications susmentionnées, j'administre – selon les résultats des analyses et l'activité de la maladie – 3 à 6 capsules par jour au début, puis après 3 mois, je passe en général au traitement au long cours par 3 capsules par jour. Lors de traitement au long cours, il est nécessaire de contrôler au moins une fois par année le taux sérique des acides gras libres.

Quelles sont les indications confirmées par les études cliniques ?

Les avantages de la substitution en AGL ont été établis par plusieurs études pour les indications suivantes: maladies cardiovasculaires, TDAH, maladies tumorales, sécheresse oculaire, ostéoporose, neuropathie diabétique et maladies inflammatoires (asthme, polyarthrite rhumatoïde, dermatite atopique).

Une alimentation saine riche en acides gras oméga-6 peut-elle être déficitaire en AGL ?

Comme nous l'avons signalé ci-dessus, la delta-6-désaturase (D6D) est une enzyme dont l'activité normale peut être facilement perturbée par de nombreux facteurs. L'huile de lin est riche en acide alpha-linolénique (AAL), un acide gras oméga-3. L'AAL inhibe cependant la transformation de l'acide linoléique (AL) en AGL et en ADGL, tout comme l'huile de poisson (AEP). L'huile de lin est fortement recommandée en cas de maladies inflammatoires. Mais l'AAL n'est métabolisée que dans une très faible proportion en AEP et en ADH. Ici également, le rôle de la D6D s'est avéré limitatif. L'huile de colza possède des propriétés optimales, car sa composition en acides gras présente un rapport n-6/

n-3 idéal. De plus, l'huile de colza – contrairement à l'huile d'olive – est riche en vitamine E fortement anti-inflammatoire. L'effet inhibiteur de l'AAL, de même que celui de l'AL, sur la D6D varie en fonction de la proportion des hydrates de carbone et de la quantité des mélanges d'huiles végétales dans l'alimentation. L'augmentation de l'activité de la D6D est la plus marquée lorsque l'alimentation est riche en sucres et pauvre en graisses. L'apport d'huile de tournesol, riche en AL, inhibe à 50 % l'activité de la D6D, c'est-à-dire beaucoup plus fortement que l'huile de lin ou l'huile d'olive.

Quels sont les paramètres objectifs et subjectifs que l'on peut utiliser pour contrôler les résultats du traitement ?

Subjectifs: amélioration de la symptomatologie. Objectifs: amélioration du taux d'AGL dans l'analyse des acides gras.

La consommation d'huile de poisson est recommandée de plus en plus pendant la grossesse. Selon vous, ces huiles ont-elles des effets négatifs sur les acides gras oméga-6 ?

L'huile de poisson pendant la grossesse améliore les taux des acides gras oméga-3. A cet égard, c'est surtout l'ADH (acide docosahexaénoïque) qui est important. Mais l'huile de poisson inhibe de manière compétitive la série des oméga-6: la concentration d'AGL, d'ADGL et d'acide arachidonique (A) diminue, ce qui peut provoquer des troubles de développement du fœtus. L'AA et l'ADH sont impliqués dans la croissance et dans la fonction des vaisseaux sanguins au niveau cérébral. Ensemble, ces deux acides gras représentent environ 20 %

de la masse des acides gras présents dans le cerveau. L'AA est l'ACPI (acide gras poly-insaturé) à chaîne longue le plus fortement représenté dans le cerveau. Les eicosanoïdes de l'AA agissent comme médiateurs fonctionnels dans le cerveau en tant que et jouent un rôle essentiel dans le développement cérébral. Des valeurs basses de l'AA se retrouvent chez les enfants atteints de TDAH, ainsi que chez les patients atteints de maladies psychiques graves. Des valeurs très basses de l'AA peuvent affaiblir le système immunitaire, avec augmentation de la tendance aux infections et retard de la guérison des plaies. L'AA est non seulement la source de médiateurs pro-inflammatoires, mais aussi, avec l'AEP, de médiateurs anti-inflammatoires. Les personnes qui suivent un régime végétarien doivent s'attendre à une diminution des taux d'AA. Dans une étude avec consommation quotidienne de 1,1 g d'AEP, de 0,5 g d'ADH et de 1,0 g de l'AGL, une amélioration du status relatif à l'AGL, à l'ADGL et à l'ADH a été enregistrée, sans diminution de l'AA.

*Propos recueillis par le
Dr Renate Weber*