

Comment lutter contre la plaque d'athérome, première cause de mortalité dans les pays occidentalisés

Par Bruno Lacroix

Physiologiste et Diplômé de nutrition et de micro-nutrition de l'Université de Dijon

« Le cœur est une fine horlogerie dont le caprice nous mène infiniment loin, à condition qu'on sache lui témoigner la même délicatesse. »

Saint-John Perse

L'athérome est la cause dominante de la majorité des affections cardio-vasculaires. Il s'agit d'un réel problème de santé publique :

- première cause de mortalité dans les pays occidentalisés, par insuffisance coronarienne et affections vasculaires cérébrales ;
- premier responsable des maladies et atteintes coronariennes ;
- cause majeure d'invalidité et de morbidité (insuffisance cardiaque, séquelles d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), accidents ischémiques transitoires (AIT), artériopathie oblitérante des membres inférieurs, anévrismes aortiques, insuffisances rénales et infarctus mésentériques.

SOMMAIRE

Comment lutter contre la plaque d'athérome, première cause de mortalité dans les pays occidentalisés	2
Indispensables multivitamines	8
Les suppléments nutritionnels ont un rôle clé dans l'espérance de vie en bonne santé	12
Nouvelles de la recherche	16



L'athérosclérose est une réponse inflammatoire due à une lésion de l'endothélium d'une artère et non pas à une accumulation de molécules de LDL (cholestérol-LDL). Il n'y a aucun lien entre le cholestérol total, voire entre le LDL-cholestérol et l'apparition d'athérosclérose. Abaisser son taux de cholestérol est probablement une très mauvaise idée, spécialement lorsque cela est fait à l'aide de médicaments de la classe des statines. Il n'existe pas de « bon » ou de « mauvais » choles-

térol : les deux molécules sont fondamentales pour le métabolisme humain du cholestérol.

Il y a de fortes probabilités que le cholestérol intervienne comme agent réparateur dans le processus de guérison d'une lésion. C'est l'oxydation du LDL-cholestérol et non pas la molécule elle-même qui cause l'athérosclérose, en plus de plusieurs autres facteurs. C'est une excellente raison pour changer son hygiène de vie et consommer plus d'antioxydants.

Athérosclérose et artériosclérose

De façon générale, le terme « sclérose » désigne toute dégénérescence fibreuse d'un tissu ou d'un organe. Avec l'âge, les tissus qui constituent les artères perdent en partie leur élasticité et deviennent plus rigides. Le vieillissement des artères et des artéριοles se nomme artériosclérose. Une des causes les plus fréquentes et les plus graves d'artériosclérose est l'athérosclérose, caractérisée par l'épaississement de la paroi artérielle, dû à la présence de plaques d'athérome, et pouvant conduire à l'obstruction de l'artère, ou thrombose. Les facteurs de risque coronarien ont tous été découverts et discutés dans de nombreuses grandes revues médicales par des experts bien connus de la spécialité, et cela depuis maintenant une décennie. Cependant, peu de solutions viables liées à l'identification des maladies du cœur parviennent à concrétiser des lignes directrices susceptibles d'améliorer les soins en matière de prévention primaire et secondaire des maladies cardio-vasculaires.

Pourquoi ?

Au-delà des « sparadraps » que sont les statines ainsi que des chirurgies coronariennes qui ne corrigent guère le processus de la maladie sous-jacente, rien n'est fait en terme de prévention auprès du grand public pour agir sur les acteurs responsables des plaques d'athérome.



Qui sont les responsables des plaques d'athérome ?

Pourquoi les maladies coronariennes sont-elles les « tueurs n° 1 » dans le monde ?

Les plaques d'athérome sont des entités complexes constituées de nombreux composants : les cellules musculaires lisses, le calcium, les tissus conjonctifs, les globules blancs, le cholestérol et des acides

gras. La prolifération des plaques peut se produire, non pas parce qu'il existe une élévation simple dans le sang du taux de cholestérol, mais en raison de mauvaises conditions physiologiques qui endommagent ou affaiblissent la structure de la paroi artérielle.

Ces facteurs sont aujourd'hui identifiables :

1. Une déficience en certains nutriments essentiels ¹
2. Un mauvais contrôle de la glycémie ²
3. La fumée de la cigarette ³
4. L'homocystéine ⁴
5. Le stress psychologique ⁵
6. L'épuisement de l'oxyde nitrique ⁶
7. Un niveau de fer sanguin élevé ⁷
8. Des infections microbiennes chroniques ⁸
9. Les acides gras-trans ⁹
10. Une consommation excessive d'hydrates de carbone raffinés ¹⁰
11. Un déséquilibre du rapport oméga-3/oméga-6 ¹¹

Tous ces facteurs se sont révélés avoir un effet athérogène ; rien à voir avec l'élévation du cholestérol sérique. Les dommages sur la paroi artérielle déclenchent un état inflammatoire afin de les réparer. Ce scénario d'intervention physiologique est bien accepté par la grande majorité des chercheurs en santé cardio-vasculaire, bien que beaucoup d'entre eux continuent à promouvoir l'hypo-

thèse que le cholestérol LDL est impliqué dans le déclenchement ou l'aggravation de l'état inflammatoire qui finalement conduit aux maladies cardio-vasculaires ou à un AVC. Il y a peu de preuves à l'appui d'une telle affirmation. En réalité, le taux de cholestérol, comme d'autres composants, peut être présent dans la plaque d'athérome afin d'agir comme mécanisme de réparation.



La théorie qui prévaut actuellement est que manger beaucoup de graisses saturées fait augmenter le « mauvais cholestérol » et que celui-ci, le LDL – qui n'est pas du cholestérol, cela dit en passant, mais une protéine qui transporte le cholestérol dans le sang – s'accumule avec le temps dans les artères (ce qui serait décrit comme l'athé-

rosclérose, selon cette théorie) jusqu'à les obstruer suffisamment pour qu'un caillot éventuel s'y coince et empêche le sang de se rendre jusqu'au cœur, occasionnant une ischémie cardiaque. Cependant, ce n'est jamais l'athérosclérose qui provoque directement l'infarctus car, à partir d'environ 80 % d'obstruction, il y a angine de poitrine

Le cholestérol : un mythe

et la personne qui en souffre doit alors subir une angioplastie en milieu hospitalier.

Or, les scientifiques savent depuis au moins les années 1960 que le cholestérol alimentaire n'a pratiquement pas d'effet sur le cholestérol sanguin. Cela a été reconfirmé encore il y a quelques années¹².

Ce n'est que depuis peu de temps que certains nutritionnistes ont recommencé à dire que manger plus de deux œufs par semaine n'est pas vraiment préjudiciable à la santé. À la base, les graisses saturées étaient montrées du doigt car certaines d'entre elles ont tendance à augmenter le cholestérol sanguin.

Le ton utilisé par les médias populaires lorsqu'ils parlent du cholestérol et des acides gras saturés donne indéniablement l'impression que les scientifiques ont depuis longtemps établi que cette théorie (donc s.v.p. lire « hypothèse ») est fondée sur de véritables résultats scientifiques. Or, il est important de noter que dans la littérature scientifique la théorie du « Diet Heart » a été critiquée à maintes reprises par différents chercheurs ayant remarqué plusieurs incohérences dans la logique sous-jacente à cette idée et ne croyant pas en sa validité scientifique¹³.

Ce que représente le cholestérol selon les recherches du D^r Ravnskov

1. Le cholestérol n'est pas un poison mortel. C'est une substance indispensable aux cellules de tous les mammifères. On ne devrait pas parler de « bon » ou de « mauvais » cholestérol. Le stress, l'activité physique et des variations de poids peuvent modifier le taux du cholestérol dans le sang. Un niveau élevé de cholestérol n'est pas dangereux en soi, il peut être le reflet d'un mauvais état de santé, mais il peut aussi être tout à fait bénin.
2. Trop de cholestérol provoque de l'athérosclérose et donc des maladies coronariennes. Mais de nombreuses études ont montré que des personnes présentant un taux de cholestérol normal atteintes d'athérosclérose sont aussi nombreuses que celles dont le cholestérol est élevé.
3. L'organisme produit trois à quatre fois plus de cholestérol que l'on n'en mange. Vous produisez plus de cholestérol si vous en mangez moins, et vous produisez moins de cholestérol si vous en mangez plus. C'est pourquoi le régime dit « crétois » ne peut vraiment que très peu diminuer le cholestérol.
4. Trop de graisse animale et trop de cholestérol ne favorisent ni l'athérosclérose ni les infarctus. Plus de vingt études cliniques ont montré que les personnes qui ont eu un infarctus n'avaient pas consommé plus de graisse que les autres. Le degré d'athérosclérose observé à l'autopsie n'est pas lié au régime.
5. Seuls certains médicaments diminuent efficacement le cholestérol, mais ni la mortalité cardio-vasculaire ni la mortalité totale n'ont été réduites par des médicaments dont le seul effet est d'abaisser le taux de cholestérol. Au contraire, ces médicaments sont dangereux pour la santé et pourraient réduire l'espérance de vie.
6. Les statines (des médicaments qui abaissent le taux de cholestérol) préviennent effectivement les maladies

cardio-vasculaires, ceci n'est pas dû à l'abaissement du cholestérol mais à la diminution de la CRP (inflammation). En revanche, elles augmentent le risque de cancer chez les rongeurs.

7. La plupart de ces faits ont été publiés dans des journaux et des ouvrages scientifiques depuis des dizaines d'années, mais ils sont rarement relayés au public par les tenants de l'idée régime/cœur.
8. Les médecins, ainsi que la plupart des scientifiques, ont été mal guidés parce que les résultats négatifs ou contradictoires sont systématiquement ignorés ou mal interprétés dans la presse scientifique.

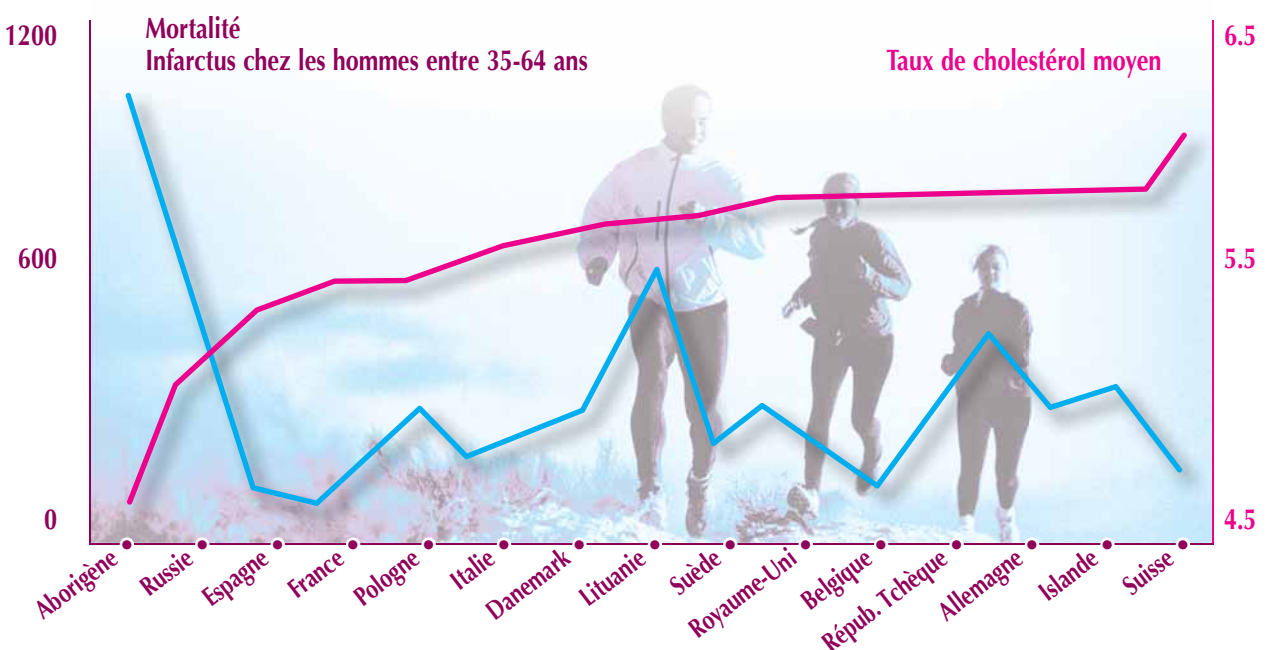
Pour en savoir plus : lire l'ouvrage du D^r Ravnskov, *The Cholesterol Myths*, ou bien, en français : *Cholestérol, mensonges et propagande*, du D^r Michel de Lorgeril, cardiologue et chercheur au CNRS.

Le cholestérol ne cause pas l'athérosclérose

Plusieurs médecins se sont intéressés, lors d'autopsies, à la corrélation entre le cholestérol sanguin et le niveau d'athérosclérose. Il est assez surprenant à la lecture de ces études de s'apercevoir qu'aucun lien significatif entre ces deux éléments n'a jamais été découvert¹⁴ !

Les personnes présentant un taux faible de cholestérol souffrent tout autant d'athérosclérose que celles qui ont un taux élevé de cholestérol. Il n'y a aucun lien direct entre l'athérosclérose et le niveau de cholestérol sanguin.

En 1994 ont été publiés les résultats d'une étude très importante : MONICA (MONItoring trends in CARdiovascular diseases), étude qui examinait la relation entre l'alimentation, les habitudes de vie et les décès causés par des maladies cardio-vasculaires¹⁵. L'étude a débuté au début des années 1980, a impliqué vingt et un pays autour du globe et a compris dix millions d'hommes et de femmes âgés de 25 à 64 ans. Voici, sous forme de graphique, les résultats de la corrélation entre le cholestérol et le taux de mortalité par maladies cardio-vasculaires.



Il n'y a aucun lien entre le niveau de cholestérol sanguin et le taux de la mortalité causée par infarctus. Bien sûr, les médias ont été très discrets quant aux résultats qui ont découlé de cette étude et, par conséquent, peu de gens ont pu en prendre connaissance.

Stratégies de lutte contre la plaque d'athérome

Les recommandations nutritionnelles formulées par des organismes nationaux ou internationaux sont conçues pour fournir des informations pour la planification d'une alimentation qui va assurer aux personnes des besoins physiologiques primaires pour la croissance et les fonctions organiques (objectif nutritionnel), ainsi que pour une bonne santé générale (objectif de santé publique).

Bien que la connaissance des exigences minimales nutritionnelles afin d'éviter les symptômes de carence puisse être considérée comme bonne, il existe néanmoins un flou significatif en termes d'apport nutritionnel optimal afin de prévenir les maladies chroniques modernes.

De plus en plus d'études scientifiques sur l'optimisation de certains micro-nutriments

et la santé sont disponibles mais, malheureusement, elles sont une priorité relativement faible dans le domaine de la recherche médicale. Bien que cela commence à changer.

En ce qui concerne la prévention de la plaque d'athérome, des stratégies sont actuellement disponibles afin de lutter contre les maladies coronariennes et les infarctus, fléaux numéro un en terme de mortalité aujourd'hui. ■

Le seul plan valable est le protocole de l'inhibition de la plaque d'athérome par l'hygiène de vie, la nutrition et la supplémentation.

Stratégies pour le contrôle de l'augmentation de la plaque d'athérome

Augmentation de la plaque	Stratégie alimentation/supplémentation	But recherché
Tension artérielle	L-Arginine, Vitamine D3, exercice, perte de poids, restriction glucidique, extraits de cacao, etc.	Normalisation : TA = 110/70 ; Pulsations 60
Déficience en vitamine D3	Supplémentation en D3 (cholécalficérol en gélules ou capsules)	Normalisation : 25(OH)D3 = 60 ng/ml
Présence de faible LDL	Élimination du gluten, restriction glucidique, niacine, vitamine D3, avoine. Jeûne intermittent, etc.	faible LDL moins de 10 % (faible LDL moins de 60 mg/dl)
Augmentation des triglycérides	Élimination du gluten, augmentation des bonnes graisses, doses élevées d'huiles de poissons, vitamine B3 (Niacine), etc.	TG < 60 mg/dl
HDL bas	Musculation, restriction glucidique, bon rapport omega 3/6, etc.	HDL 60 mg/dl ou plus
Lipoprotéine (a)	Niacine, doses élevées d'huile de poissons, restriction des glucides, L-carnitine, CoQ10, noix crues, DHEA, phytoestrogènes, omega 9.	Normalisation : Lp(a) moins de 30 mg/dl
Homocystéine	Vitamines B6, B12, acide folique, élimination du gluten, phytoestrogènes, etc.	Normalisation : Homocystéine moins de 8.0
Fibrinogène	Aspirine, huiles de poissons, noix crues, restriction des glucides, exercice, arrêter de fumer, etc.	Normalisation
Dysrégulation du glucose, hyperinsulinémie, diabète de types 1 et 2	Élimination du gluten, restriction des glucides, exercice, vitamine D3, dose élevée d'huiles de poissons, noix crues, magnésium, phytoestrogènes, etc.	Normalisation : avant repas glucose moins de 85 mg/dl; insuline < 4 uIU/L; A1C < 5.0 %
Syndrome métabolique (incluant obésité androïde, stéatose cardiaque, syndrome polykystique ovarien)	Élimination du gluten, restriction des glucides, exercice, vitamine D3, dose élevée d'huiles de poissons, noix crues, magnésium, supplément mitochondries (acétyl-L-carnitine, acide lipoïque...), etc.	Normalisation : ALT, AST < 20-40
Déficience en œstrogènes	Œstrogènes, phytoestrogènes, vitamine D3, etc.	Optimisation
Déficience en testostérone	Testostérone optimisation, graisses saturées, vitamine D3, etc.	Optimisation
Déficience en anti-oxydants	Alimentation paléo/supplémentation en vitamine K2, C, E, A, D3, etc.	Optimisation
Dysfonctionnement thyroïdien	T4 + T3, vitamine D3, magnésium, calcium, fer, zinc, sélénium.	Normalisation : TSH 0.2 - 1.0 mIU/L, T4 totale < 8, T3 libre < 3.3
Stress oxydatif Inflammation	stratégies : exercice physique, yoga, méditation, vitamines, phytothérapie (curcuma, boswellia...) amélioration du sommeil (quantité, qualité), réduction du stress psychique, dose élevée R-acide lipoïque, acétyl-L-carnitine, etc.	Normalisation : CRP moins de 1.0
Maladie rénale chronique	Normalisation de la TA et du glucose, vitamine D3, dose élevée d'huiles de poissons, corriger Lp(a)/homocystéine, etc.	Normalisation : Cr moins de 0.8-1.0 Microalbuminurie moins de 10- 20 ug/mg
Facteurs génétiques	Hygiène de vie, nutrigenomique	Normalisation : expression des gènes
Autres risques cardio-vasculaires	Voir article	Normalisation

Toutes les informations fournies ici le sont seulement à des fins éducatives, cet article ne crée pas une relation thérapeute-patient. L'information n'est pas destinée à se substituer à un avis médical professionnel, au diagnostic ou au traitement. Elle n'est pas destinée à soigner, diagnostiquer, guérir ou prévenir une maladie quelconque.

- Klevay L. M. - 2004. Ischemic heart disease as deficiency disease. *Cell. Mol. Biol.* 50: 877-884.
- Eriello A., Motz E. 2004. Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes and cardiovascular disease? The common soil hypothesis revisited. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology.* 24:816-823.
- Ambrose J. A., Barua J. S. - 2004. Pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *Journal of the American College of Cardiology.* 43:1731-1737.
- Aguilar B., Rojas J. C., Collados M. T. - 2004. Metabolism of homocysteine and its relationship with cardiovascular disease. *Journal of Thrombology and Thrombolysis.* 18: 75-87.
- Rozanski A., Blumenthal J. A., Kaplan J. - 1999. Impact of psychosocial factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation.* 99: 2192-2217.
- Gnaro L. J., Napoli C. - 2005. Novel features of nitric oxide, endothelial nitric oxide synthase, and atherosclerosis. *Current Diabetes Reports.* 5: 17-23.
- Shah S. V., Alam M. G. - 2003. Role of iron in atherosclerosis. *American Journal of Kidney Disease.* 41; (3) suppl. 1: S80-S83
- Muhlestein J. B., Anderson J. L. - 2003. Chronic infection and coronary artery disease. *Cardiol. Clin.* 21:333-362.
- Elland R. J., Ouellette S. P., Gieffers J. et al. - 2004. Chlamydia pneumoniae and atherosclerosis. *Cell. Microbiol.* 6:117-127.
- Kummerow F. A., Zhou Q., Mahfouz M. M. - 1999. Effect of trans fatty acids on calcium influx into human arterial endothelial cells. *American Journal of Clinical Nutrition.* 70: 832-838.
- Ceriello A. et al. - 1998. Antioxidant defenses are reduced during oral glucose tolerance test in normal non-insulin-dependent subjects. *European Journal of Clinical Investigation.* 28: 329-333.
- Ceriello A. et al. - 1998. Antioxidant defenses are reduced during oral glucose tolerance test in normal non-insulin-dependent subjects. *European Journal of Clinical Investigation.* 28: 329-333.
- Hu F. B. et al. 1999. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *JAMA.* 281: 1387-1394.
- Mann V. G. 1977. Diet-Heart: End of an era. *The New England Journal of Medicine.* - Gordon T. 1988. The Diet-Heart idea - outline of a history. *The American Journal of Epidemiology.* 127 (2): 220-225. - Weinberg, S. L. 2004. The Diet-Heart hypothesis: a critique. *Journal of the American College of Cardiology.* 43 (5): 731-733. - Werko, L. 2008. End of the road for the diet-heart theory? *Scandinavian Cardiovascular Journal.* 42 (4): 250-255.
- Landé K. E., Sperry W. M. 1936. Human atherosclerosis in relation to the cholesterol content of the blood. *Archives of Pathology.* 22: 301-312. - Mathur K. S., et al. 1961. Serum cholesterol and atherosclerosis in man. *Circulation.* 23: 847-852. - Paterson J. C., et al. 1963. Serum lipid levels and the severity of coronary and cerebral atherosclerosis in adequately nourished men, 60 to 69 years of age. *Circulation.* 23: 847-852. - Marek Z., et al. Atherosclerosis and levels of serum cholesterol in post-mortem investigations. *American Heart Journal.* 63: 768-774. - Cabin H. S., Roberts W. C. 1982. Relation of serum total cholesterol and triglyceride levels to the amount and extent of coronary arterial narrowing by atherosclerotic plaque in coronary heart disease. *American Journal of Medicine.* 73: 227-234. - Médenez J., Tejada C. 1967. Relationship between serum lipids and aortic atherosclerotic lesions in sudden accidental deaths in Guatemala City. *American Journal of Clinical Nutrition.* 20:1113-1117.
1993. Ecological analysis of the association between mortality and major risk factors of cardiovascular disease. The World Health Organization MONICA Project. *International Journal of Epidemiology.* June; 23 (3): 505-516.