

Les anti-cholestérol qui fragilisent le cœur

Notre dernier exemple n'a pas de rapport direct avec le sport, mais il intéressera sûrement une fraction non négligeable de nos lecteurs qui suivent une médication "anti-cholestérol" à base de statines. C'est devenu un classique dans la prévention des maladies cardiovasculaires. Et, là encore, on se demande si on ne se trompe pas d'ennemi. Ce qui est sûr, c'est qu'à force de souligner les risques du cholestérol pour la santé, on en viendrait presque à oublier qu'il s'agit d'une molécule cruciale pour notre survie(2). Un patient qui se plaindrait à son médecin "Docteur, j'ai du cholestérol!", devrait systématiquement s'entendre répondre: "tant mieux pour vous!" La vie serait effectivement impossible sans ce composé qui participe notamment à la constitution des membranes cellulaires et à la production de toutes les hormones stéroïdiennes. Le problème vient évidemment de l'excès. On a remarqué en effet que l'hypercholestérolémie constituait un des nombreux facteurs associés à la survenue de maladies cardio-vasculaires. Ce n'est pas le seul, ni le plus important. Mais l'identification d'une telle relation incite évidemment à la prudence. Or, les statines ont pour effet d'inhiber la synthèse du cholestérol. De quelle manière? C'est assez compliqué. Retenons que la production endogène de cholestérol dépend de l'activité d'une enzyme-clé appelée HMG CoA réductase dont l'activité elle-même dépend de l'apport de cholestérol alimentaire. En clair, si l'on mange des aliments riches en cholestérol, on en produira

moins, et vice-versa. Signalons au passage que cette découverte a servi de base à un travail très original du chercheur français Jean-Robert Rapin qui fit le pari de faire baisser la cholestérolémie d'un groupe de volontaires par la prescription d'un régime riche en cholestérol: œufs, bacon, fromage, etc.(17). Au bout de trois mois, il avait réussi. Comme prévu, l'apport de cholestérol alimentaire avait eu pour effet d'inhiber l'enzyme HMG CoA réductase. Les statines agissent plus ou moins de la même manière. De ce fait, elles bloquent la fabrication d'un précurseur du cholestérol appelé "mévalonate". Malheureusement, il se trouve que ce mévalonate n'intervient pas seulement dans la synthèse du cholestérol, mais participe aussi à l'élaboration d'un grand nombre de constituants, notamment celle de l'hème qui est intégré au cœur de certaines protéines, comme la myoglobine et l'hémoglobine chargée de transporter l'oxygène dans le muscle et dans le sang. Les statines nuisent ainsi à l'oxygénation des tissus, ce qui, dans le cas d'un ischémie cardiaque, peut avoir des conséquences dramatiques. Les mévalonates permettent la synthèse de sels biliaires, indispensables à la digestion des vitamines A, D, E et K présentes dans la graisse de l'alimentation. Là encore, ce n'est pas sans danger. La chute du taux de vitamine E constitue l'un des facteurs les mieux corrélés au risque thrombotique. Il est même plus fiable que le taux de cholestérol!(6). Une baisse de concentration conjointe de cholestérol et de vitamine E devrait dès lors susciter plus de

crainces que de soulagement. Et ce n'est pas tout! Les mévalonates entrent encore comme substrat dans la production des hormones stéroïdiennes, des lipoprotéines et enfin d'une vieille connaissance: le "coenzyme Q10". Souvenez-vous, on lui avait consacré un article, l'année passée, qui dénonçait son utilisation comme complément alimentaire chez le sportif(*). Seulement ici, nous ne sommes plus dans l'optique d'un apport exogène mais au contraire dans le contexte d'une thérapeutique qui empêche sa production naturelle. Or, divers travaux ont relié un déficit en coenzyme Q10 et les maladies de cœur (8,9). Des études ont même démontré qu'en rétablissant l'équilibre, on participait à protéger le myocarde (3,4,18). On craint donc que le déficit en coenzyme Q10 qu'induit la prise de statines ne constitue

>> LES VIEILLES CASSEROLES DU CHOLESTÉROL

Le cholestérol charrie tellement d'idées reçues qu'on ne sait plus très bien comment le considérer. Par exemple, est-ce une substance essentielle? La réponse est clairement non, dans le sens que l'on donne à l'adjectif "essentiel" en nutrition, à savoir une substance qui doit être apportée par l'alimentation.

En l'occurrence, 70% du cholestérol est fabriqué par le foie! En même temps, on doit considérer le fait que les apports alimentaires jouent un rôle déterminant, notamment parce qu'ils orientent la production endogène dans un sens ou dans l'autre. En clair, des apports élevés de cholestérol ralentissent sa synthèse hépatique et vice-versa. A partir de là, on comprend que les régimes d'exclusion

que l'on prescrit depuis un quart de siècle soient si fortement remis en question(12). D'après les études les plus objectives et les plus récentes sur la question, le même sort semble promis aux médicaments anti-cholestérol (6,17,20). La solution passerait alors par un rééquilibrage global des habitudes alimentaires. Lors d'une étude qui a marqué les esprits, le docteur Serge Renaud est parvenu, grâce à la simple prescription d'un régime crétois à base de poissons, de légumes, d'huile d'olive, de margarine à l'huile de colza, et de vin rouge, à réduire le risque de récurrence d'accident cardiovasculaire de façon nettement plus efficace que par les statines(18). Doit-on attendre d'autres démonstrations?

finalement un facteur de risque supplémentaire pour des maladies cardiaques. Pour toutes ces raisons, il nous apparaît que la prescription de statines sans beaucoup de discernement, à laquelle on assiste actuellement, ne s'inscrit pas dans une démarche très logique de santé. Certes, on diminue la teneur en cholestérol du sang. Mais les études sont beaucoup plus évasives lorsqu'il s'agit d'identifier son impact sur les risques d'infarctus... Et pour cause!

Denis Riché

(*) Sport et Vie n°74 page 34

Bibliographie

- (1): BASKA R, MOSES F & Coll (1990): *Dig.Dis.Sci.*, 35 (2): 276-9.
- (2): BIESELSKI HK, GRIMM P (2001): *Atlas de poche de nutrition*, Maloine Ed.
- (3): BONARDELLI P, OLIANI C & Coll (1990): *Clin.Therap.*, 12 (6): 547-55.
- (4): BRAUN P, CLARKSON PW & Coll (1991): *Int.J.Sports Nutr.*, 1: 353-65.
- (5): BROUNS F (1993): *Sports Med.*, 15 (4): 242-57.
- (6): BURCKEL A (1999): *Les bienfaits du régime crétois*, coll. *J'ai lu*
- (7): CHOS D, RICHE D (2001): *Dietétique et micronutrition du sportif*, Vigot Ed.
- (8): FOLKERS K, VADHANAVIKIT S & Coll (1985): *Proc.Natl. Acad.Sci.*, 82: 901.
- (9): GREENBERG SM, FRISHMAN WA (1988): *Medic.Clin.NA.*, 72 (1): 243-7.
- (10): HALVORSEN FA, LYG J & Coll (1986): *Scand.J.Gastroenterol.*, 21: 493-7.
- (11): HILLIER K, JEWELL R & Coll (1991): *Gut*, 32: 1151-5.
- (12): KUMMEROW F & Coll (1977): *Am.J.Clin.Nutr.*, 30: 664-73.
- (13): LAMBERT A, BROUSSARD D (1990): *Journal of Appl.Physiol.*: 2075-2080
- (14): LOPEZ A, PREZIOSI JP & Coll (1994): *Gastroenterol.Clin.Biol.*, 18: 317-22.
- (15): MOSES F, RYAN B & Coll (1988): *Am.J.Gastroenterol.*, 83, 1055.
- (16): NARBONNE JF (2003): *Toxicoflogie alimentaire. Eléments de cours "Alimentation santé et micronutrition"*, Univ. Pharmacie Dijon.
- (17): RAPIN JR, DELABOS A & Coll (2003): *NAFAS*, 1 (2): 23-8
- (18): RENAUD S, DE LORGERIL M & Coll (1995): *Am.J.Clin.Nutr.*, 61 (Suppl.), 1360S-75.
- (19): SANTUCCI L, FIORUCCI S & Coll (1992): *Dig.Dis.Sci.*, 37 (12): 1825-32.
- (20): SRIVASTAVA KC, MUSTAFA T (1993): *Biomed. Rev.*, 2: 15-29.
- (21): STRACHAN AF, NOAKES TD & Coll (1984): *Brit.Med.J.*, 289: 1249-51.
- (22): TAXI J (1977): *Comment fonctionne le système nerveux?*, La Recherche en neurobiologie: 6-52.
- (23): WORWE J, DOUBT T & Coll (1990): *Am.J.Clin.Nutr.*, 51: 690-7.
- (24): WURTMAN R, LEWIS B & Coll (1991): *Med.Sports Sci.*, 32 (special issue): 94-109.