

MENS :  
une vision incisive  
et éducative sur  
l'environnement

Approche  
didactique  
et scientifique



47

Avr-Mai-Juin 2010

Revue scientifique populaire trimestrielle

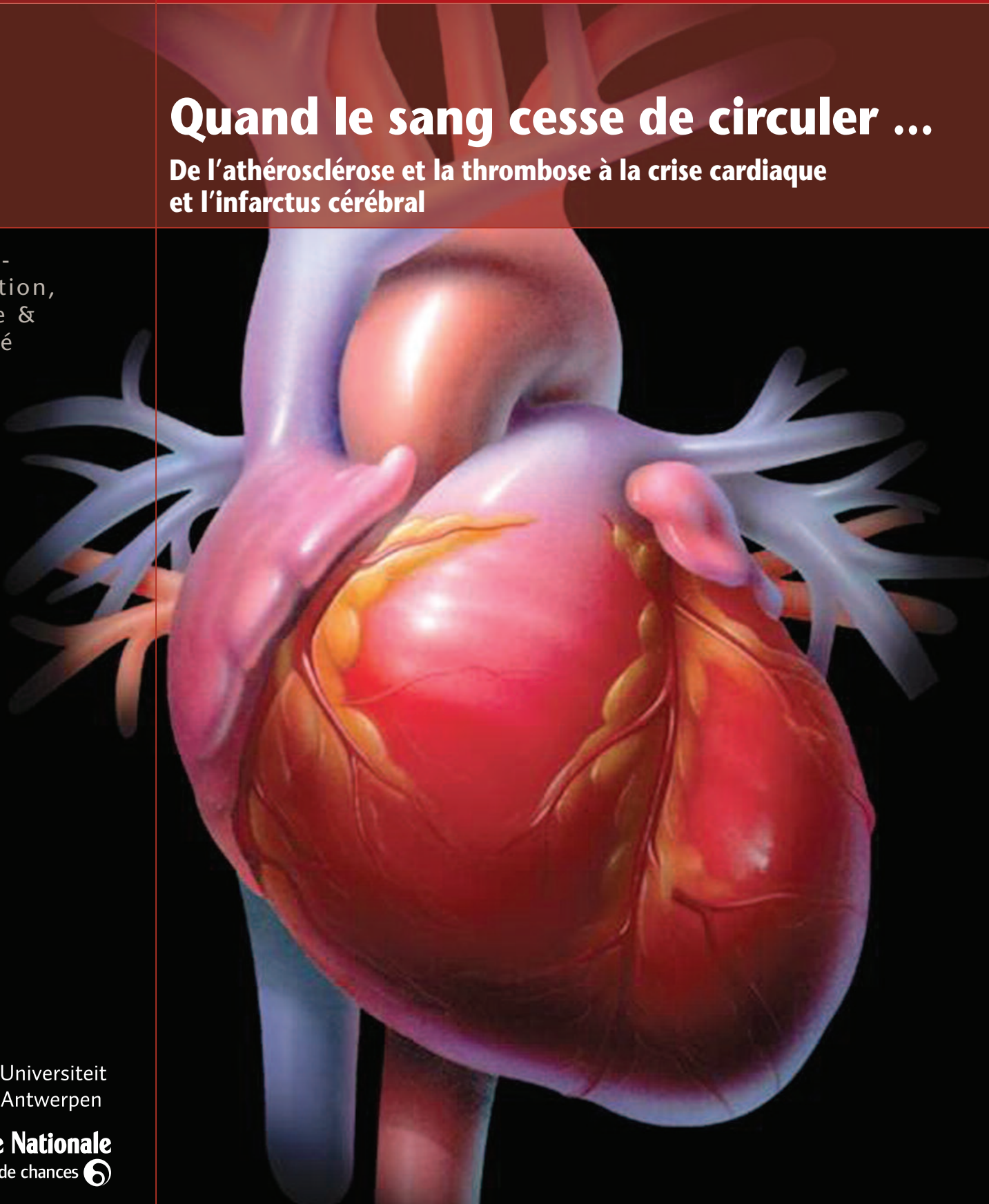
## Quand le sang cesse de circuler ...

De l'athérosclérose et la thrombose à la crise cardiaque  
et l'infarctus cérébral

Milieu-  
Education,  
Nature &  
Société

 Universiteit  
Antwerpen

**Loterie Nationale**  
créateur de chances 





© Tous droits réservés Bio-MENS 2010

'MENS' est une édition de l'asbl Bio-MENS  
A la lumière du modèle de société actuel,  
elle considère une éducation scientifique  
objective comme l'un de ses objectifs de base.

[www.biomens.eu](http://www.biomens.eu)

**Coordination académique :**

Prof. Dr Roland Caubergs, UA  
[roland.caubergs@ua.ac.be](mailto:roland.caubergs@ua.ac.be)

**Rédacteur en chef et rédaction finale :**

Dr. Ing. Joeri Horvath, UA  
[joeri.horvath@ua.ac.be](mailto:joeri.horvath@ua.ac.be)  
Jan 't Sas, Klasse

**Rédaction centrale :**

Lic. Karel Bruggemans  
Prof. Dr Roland Caubergs  
Dr Guido François  
Dr. Geert Potters  
Lic. Liesbeth Hens  
Dr Lieve Maesele  
Lic. Els Grieten  
Lic. Chris Thoen  
Dr Sonja De Nollin

**Abonnements et infos :**

Corry De Buysscher  
Herrystraat 8b, 2140 Antwerpen  
Tél.: +32 (0)486 93 57 97  
Fax: +32 (0)3 309 95 59  
[Corry.mens@telenet.be](mailto:Corry.mens@telenet.be)

**Abonnement:**

€22 sur le numéro de compte 777-5921345-56

**Abonnement éducatif:** €14

Ou numéros distincts: €4  
(moyennant la mention du numéro d'établissement)

**Coordination communication Bio-MENS :**

Kaat Vervoort  
Herrystraat 8b, 2140 Antwerpen  
Tél.: +32 (0)3 609 52 30 - Fax +32 (0)3 609 52 37  
[contact@biomens.eu](mailto:contact@biomens.eu)

**Coordination :**

Dr Sonja De Nollin  
Tél.: +32 (0)495 23 99 45  
[sonja.denollin@ua.ac.be](mailto:sonja.denollin@ua.ac.be)

**Illustrations:**

Mens, Wikipedia Commons, iStockphoto, Dreamstime,  
Belgische Cardiologische Liga, Nederlandse Hartstich-  
ting, Vlaams Agentschap Zorg en Gezondheid,  
University Pennsylvania, Benecol-Raisio, NICC, NMA,  
Hilde Van Craen

**Editeur responsable :**

Prof. Dr Roland Valcke, UH  
Reimenhof 30, 3530 Houthalen  
[roland.valcke@uhasselt.be](mailto:roland.valcke@uhasselt.be)

ISSN 0778-1547



## Table des matières

|  |    |
|--|----|
| Athérosclérose, les nouvelles perspectives .....           | 4  |
| Le cholestérol et les lipoprotéines... sous la loupe ..... | 8  |
| Maladies cardio-vasculaires .....                          | 10 |
| Foncer au cath-lab .....                                   | 12 |
| Facteurs de risque et comment les éviter .....             | 15 |
| Le risque cardiovasculaire global .....                    | 18 |
| Prévention cardiovasculaire ... n'attendez pas. ....       | 19 |

## Avant-propos





# Quand le sang cesse de circuler ...

De l'athérosclérose et la thrombose à la crise cardiaque et l'infarctus cérébral

*Ce numéro de Mens a été réalisé et rédigé par Peter Raeymaekers  
avec la collaboration du Dr E. Andries, président du centre cardiologique de l'hôpital OLV d'Alost,  
du Dr F. Van de Casseye, directeur général de la Ligue cardiologique belge*

Chaque cellule de notre corps – et il y en a des millions et des millions – reçoit de l'oxygène et des nutriments grâce à un ingénieux système de canaux. Aucune cellule n'est éloignée de plus de quelques micromètres du vaisseau sanguin le plus proche. Chaque organe humain – du cerveau à l'intestin, en passant par la peau, le foie, les muscles et les poumons – comprend un réseau ultradense de vaisseaux sanguins et capillaires. Si nous devions juxtaposer tous ces canaux bout à bout, ils formeraient un conduit de quelque 90 000 kilomètres de long, soit plus de deux fois le tour de la Terre.

C'est au travers de ce conduit que le cœur pompe le sang. Ce sang alimente les cellules en oxygène et en nutriments et emporte avec lui les déchets et le dioxyde de carbone. Lorsqu'il est au repos, le cœur effectue entre soixante et quatre-vingts mouvements de pompage à la minute. En cas d'effort, il peut atteindre jusqu'à deux cents battements par minute. A chaque pulsation cardiaque, soixante millilitres de sang sont pompés dans les artères, c'est-à-dire 5 litres par minute. En comptant que l'adulte possède entre quatre et cinq litres de sang, chaque globule de sang parcourt en moyenne tout le corps une fois par minute. A quatre-vingts ans, notre cœur aura battu plus de 3 milliards de fois et pompé plus de 200 millions de litres de sang, l'équivalent de quatre-vingts piscines olympiques.

Ce sang, ce système vasculaire et ce cœur ... ce flux vital au courant rapide qui maintient notre corps en vie... Ce sont là des trouvailles extraordinaires de la nature mais aussi des organes vulnérables. Une rupture ou une obstruction de l'un des principaux vaisseaux sanguins peut avoir des conséquences dramatiques. Les affections des artères coronaires (dont l'infarctus du myocarde) et des artères cérébrales (dont l'infarctus cérébral – également appelé accident vasculaire cérébral [AVC] ou anciennement attaque d'apoplexie) constituent, tant chez les hommes que chez les femmes, les principales causes de maladie et de décès, plus encore que le cancer. Les maladies cardiovasculaires sont en effet la première cause de décès en Belgique.

Les crises cardiaques et les AVC trouvent leur origine dans l'occlusion et l'obstruction des artères du cœur ou du cerveau. L'origine de cette occlusion et obstruction porte le nom médical d'athérosclérose (occlusion) et de thrombose (formation d'un caillot sanguin). Au cours de ces dix à vingt dernières années, nos connaissances sur l'athérosclérose et la thrombose se sont largement approfondies. De nouvelles découvertes ont ouvert la voie à de nouveaux traitements mais aussi à de nouvelles possibilités de prévenir ces maladies.



© Ligue cardiologique belge

## Athérosclérose, les nouvelles perspectives

### Bien plus que de la simple plomberie

Récemment encore, les médecins considéraient plutôt l'athérosclérose et la thrombose comme des « problèmes de plomberie ». Par analogie avec le tuyau d'évacuation d'un évier qui se bouche, on supposait que toutes sortes de matières dans les vaisseaux sanguins – principalement des particules de graisse avec du cholestérol – se déposaient sur une paroi vasculaire passive. Une fois que le dépôt (appelé « plaque athéroscléreuse

») était suffisamment volumineux, il obturait de lui-même le vaisseau sanguin ou celui-ci était obstrué par un caillot sanguin circulant.

Mais ce raisonnement se révéla trop simple. Il s'est bien vite avéré que les vaisseaux sanguins avaient peu de choses en commun avec des canalisations d'eau ou des conduits d'égout et que les maladies cardiovasculaires étaient plus complexes que les problèmes traités au quotidien par le plombier. Les vaisseaux sanguins se composent en effet de cellules vivantes qui communiquent en permanence avec leur entourage. Ces cellules jouent un rôle actif dans le développement et la croissance des plaques

athéroscléreuses. Ces plaques font d'ailleurs leur apparition dans la paroi du vaisseau sanguin plutôt que de s'accumuler sur la face interne du vaisseau sanguin. De plus, les sténoses (c'est-à-dire les rétrécissements des vaisseaux) sont rarement assez graves pour créer à elles seules une obstruction complète. La véritable obstruction a lieu lorsque la plaque éclate, qu'elle libère son contenu, que la coagulation est déclenchée (thrombose) et qu'un caillot obture le vaisseau sanguin.

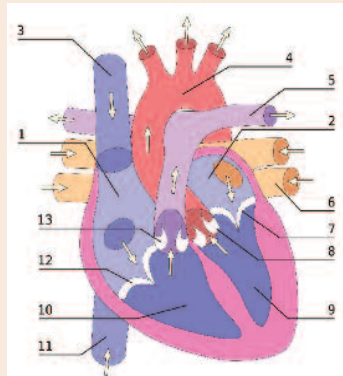
Divers systèmes corporels entrent en jeu à la fois avant, pendant et après le développement d'une plaque athéroscléreuse : la paroi vasculaire proprement dite, le

### Le cœur

Le cœur d'un adulte pèse environ 300 grammes et est à peu aussi gros qu'un poing. C'est un muscle creux constitué de quatre compartiments distincts : deux oreillettes et deux ventricules. L'oreillette droite et le ventricule droit forment une pompe chargée de faire circuler le sang en direction des poumons tandis que l'oreillette gauche et le ventricule gauche s'occupent de la circulation du sang dans l'ensemble du corps.

### Une double pompe

Le sang riche en oxygène qui vient des poumons emprunte les veines pulmonaires pour arriver dans l'oreillette gauche (2) puis dans le ventricule gauche (9). Lorsque la paroi du ventricule se contracte, le sang est pompé en direction de l'aorte (4), la plus grande artère du corps. Après avoir parcouru le corps, le sang appauvri en oxygène retourne dans l'oreillette droite (1) et le ventricule droit (10) par l'intermédiaire de la veine cave supérieure (3). Au mouvement de pompage suivant des ventricules, le sang est propulsé dans les poumons par l'artère pulmonaire (5).



1. Oreillette droite - 2. Oreillette gauche - 3. Veine cave supérieure  
4. Aorte - 5. Artère pulmonaire  
6. Veine pulmonaire - 7. Valve mitrale  
8. Valve aortique - 9. Ventricule gauche - 10. Ventricule droit  
11. Veine cave inférieure - 12. Valve tricuspide - 13. Valve pulmonaire

### La (grande) circulation

Le sang passe à grand débit du ventricule gauche aux artères via l'aorte pour arriver jusqu'aux organes (sang rouge). Les artères sont de gros canaux dont la principale fonction est de transporter le sang rapidement. A hauteur des organes, ils se ramifient en petites artères (artéριοles) qui se terminent à leur tour par des vaisseaux capillaires. Il s'agit de vaisseaux sanguins très minces où l'oxygène, les nutriments et les déchets sont échangés avec les tissus environnants.

Le sang appauvri en oxygène et riche en acide carbonique des



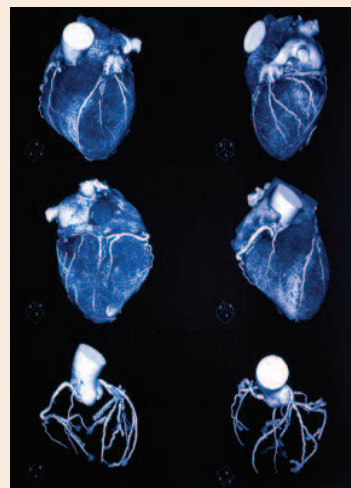
organes est à nouveau transporté par de petites veines (veinules) se terminant en veines plus grandes (sang bleu).

### De l'angine de poitrine à l'infarctus

Le cœur est lui-même alimenté en nutriments et en oxygène par deux artères coronaires prenant leur source dans l'aorte. Ces artères se trouvent à l'extérieur du cœur (si elles étaient à l'intérieur, elles se fermentaient à chaque mouvement de pompage). Elles forment comme une sorte de « cou-

ronne » autour du cœur. Si l'une de ces artères coronaires est obturée partiellement ou complètement, la quantité de sang et d'oxygène qui parvient à une partie du muscle cardiaque est trop faible pour que celui-ci puisse accomplir sa tâche – la circulation du sang – comme il se doit. Ce manque quasi permanent d'oxygène est appelé ischémie, il engendre une sensation d'oppression, de lourdeur ou de pincement dans la poitrine. Elle peut éventuellement s'étendre à la nuque, à la mâchoire ou au bras gauche. La douleur s'accompagne souvent d'essoufflement, de transpiration ou de nausées. Ces symptômes portent le nom d'angine de poitrine. Lorsque l'angine de poitrine survient lors d'un effort, elle s'atténue généralement après quelques minutes si l'effort cesse. Des médicaments permettent de dilater très fortement et rapidement les artères coronaires et de réduire ainsi l'ischémie et la douleur.

Lorsque la sténose de l'artère coronaire est déjà très avancée, ces douleurs peuvent même apparaître lorsque le corps est au repos. Si l'apport de sang est complètement bloqué,



CT-scan van een hart. De coronaire bloedvaten werden zichtbaar gemaakt via computerbewerking.



système immunitaire, le métabolisme et la coagulation. Bref, chaque infarctus cardiaque ou AVC est précédé d'une série d'événements auxquels contribuent différents acteurs. Certains de ces événements interviennent d'ailleurs déjà dès la puberté ....

## Phase 1 – Entrée en scène du cholestérol LDL

Toute l'histoire de l'athérosclérose commence avec le cholestérol. Le cholestérol est une substance grasseuse qui a mauvaise réputation. C'est pourtant un élément indispensable à la survie de nos cellules. Il est en effet présent dans toutes

nos structures membranaires : la membrane cellulaire, la membrane nucléaire, le réticulum endoplasmique et l'appareil de Golgi. La plupart de nos cellules ne sont cependant pas en mesure de produire elles-mêmes du cholestérol. Le cholestérol présent dans notre corps est fabriqué pour quelque deux tiers par le foie, le dernier tiers provenant de l'alimentation. Mais c'est le transport du cholestérol dans le sang qui pose problème : en effet, le cholestérol se dissout difficilement dans l'eau et donc dans le sang. C'est pourquoi il est enveloppé dans de petites boules microscopiques constituées de cholestérol et de graisse d'une part et de protéines d'autre part. C'est ce que nous appelons les « lipo-

protéines ». Les principales lipoprotéines dans notre sang sont les « lipoprotéines de basse densité » ou LDL [Low Density Lipoprotein] (voir encadré « Le cholestérol et les lipoprotéines »).

Ces particules de LDL ont la faculté de pouvoir pénétrer dans la paroi des vaisseaux sanguins. Elles s'accumulent entre l'endothélium (couche cellulaire interne du vaisseau sanguin), le tissu conjonctif et l'épaisse couche musculaire à l'extérieur du vaisseau sanguin. Elles y subissent toutes sortes de modifications chimiques : elles s'oxydent, se transforment en sucres et se fixent à de grandes molécules (protéoglycanes) qui servent normalement à consolider la paroi vasculaire.



la partie du cœur normalement alimentée par l'artère bouchée meurt. On parle alors d'un infarctus cardiaque (aigu), d'une crise cardiaque ou d'un infarctus du myocarde (infarctus du tissu musculaire cardiaque). Les signes cliniques d'un infarctus sont en fait les mêmes que ceux de l'angine de poitrine : douleur oppressante, pincement ou « lourdeur » dans la cage thoracique pouvant irradier dans le cou, la mâchoire ou les bras et principalement le bras gauche ; cette douleur peut s'accompagner de troubles respiratoires, d'un malaise général, de nausées et de transpiration. Dans de nombreux cas, l'infarctus est le premier signe – et parfois aussi le dernier – d'une sténose des artères coronaires qui était jusqu'alors passée inaperçue.

Les symptômes énumérés ci-dessus sont les « classiques » de l'angine de poitrine et de la crise cardiaque, mais ils n'apparaissent pas toujours de manière certaine et chez tous les patients de cette manière. Certains patients présentant une crise cardiaque se sentent simplement nauséux ou se plaignent d'une douleur vague dans le bras. Même pour un médecin, ce n'est pas toujours facile d'avoir une certitude simplement à partir des symptômes observés. C'est pourquoi l'on procède le plus rapidement possible à un électrocardiogramme, c'est-à-dire l'enregistrement de l'activité électrique du myocar-



de. Un grand nombre d'informations peuvent être déduites d'un électrocardiogramme, entre autres la présence d'un infarctus.

## AVC ou infarctus cérébral

Dans 80% des cas, l'accident vasculaire cérébral (AVC) survient lorsqu'un vaisseau sanguin du cerveau est obturé. Le tissu cérébral qui se trouve derrière le vaisseau ainsi bouché n'est plus suffisamment alimenté en oxygène et en nutriments et ne fonctionne plus correctement. C'est l'infarctus cérébral. Si le manque d'oxygène et de nutriments est de courte durée, le tissu cérébral peut se rétablir. Mais s'il dure trop longtemps, le tissu cérébral meurt et le patient subira les séquelles permanentes de cet AVC.

Dans une minorité des cas (20%), l'AVC est causé par une hémorragie cérébrale suite à une fissure de la paroi vasculaire ou à l'éclatement d'un vaisseau sanguin en un endroit vulnérable.

La nature et la gravité des conséquences d'un AVC dépendent de la partie du cerveau qui est endommagée. Un AVC entraîne souvent une paralysie partielle ou totale d'une partie du corps.

Ainsi, les conséquences d'une atteinte de l'hémisphère gauche du cerveau peuvent être : la paralysie du côté droit du corps, la perte du champ visuel du côté droit de chaque œil, des troubles de la parole, du langage, des problèmes de lecture et d'écriture.

Les conséquences d'une atteinte de l'hémisphère droit peuvent être : la paralysie du côté gauche du corps, la perte du champ visuel du côté gauche de chaque œil, des problèmes de perception de l'espace.

## Conseils

Animation et vidéo (en néerlandais) sur le fonctionnement du cœur :

[http://www.heartjump.nl/Extra/Animaties/Video\\_Volwassenen/Normaal\\_hart.aspx](http://www.heartjump.nl/Extra/Animaties/Video_Volwassenen/Normaal_hart.aspx)

<http://player.omroep.nl/?afID=4368962>

[http://www.heartjump.nl/Over\\_je\\_hart/Hoe\\_zit\\_dat\\_jongeren/Hoe\\_zit\\_dat\\_jongeren/Werking\\_van\\_het\\_hart.aspx](http://www.heartjump.nl/Over_je_hart/Hoe_zit_dat_jongeren/Hoe_zit_dat_jongeren/Werking_van_het_hart.aspx)

[www.heartjump.nl/Over\\_je\\_hart/Hoe\\_zit\\_dat\\_jongeren/Hoe\\_zit\\_dat\\_jongeren/Werking\\_van\\_het\\_hart.aspx](http://www.heartjump.nl/Over_je_hart/Hoe_zit_dat_jongeren/Hoe_zit_dat_jongeren/Werking_van_het_hart.aspx)

## Phase 2 – Arrivée des renforts

Les cellules du vaisseau sanguin interprètent cette accumulation de particules LDL modifiées comme un danger et envoient un signal au système immunitaire qui déclenche alors localement une réaction inflammatoire. Cette réaction est en principe similaire à celle qui se produit lorsque nous sommes attaqués par des corps étrangers tels que bactéries, virus et autres micro-organismes.

Comment cela fonctionne-t-il concrètement ? Attirés par le signal de détresse envoyé par les cellules endothéliales, des monocytes – un certain type de globules blancs – viennent à la rescousse. Ils pénètrent dans la paroi vasculaire, commencent à se diviser massivement et se transforment en macrophages actifs. Ce sont des cellules guerrières qui absorbent entièrement les particules de cholestérol.

## Phase 3 – Des cellules spumeuses gavées

Les macrophages font un réel festin. Ils se gavent de LDL à un point tel que leur apparence en est modifiée. Au microscope, ils apparaissent comme des cellules gonflées de graisse écumeuse, d'où leur nom de « cellules spumeuses ». Ce qui n'était au départ qu'une accumulation bénigne de particules grasses dans la paroi vasculaire est devenu une réaction de légère dérive du système immunitaire. La plaque athéroscléreuse commence ainsi à se former. Les médecins parlent aussi de « strie lipidique ». Ces lésions naissantes apparaissent déjà chez les adolescents et les jeunes adultes. N'allez donc pas croire que l'athérosclérose est une maladie réservée à « l'âge mûr » !

## Phase 4 - Encapsulation et inflammation

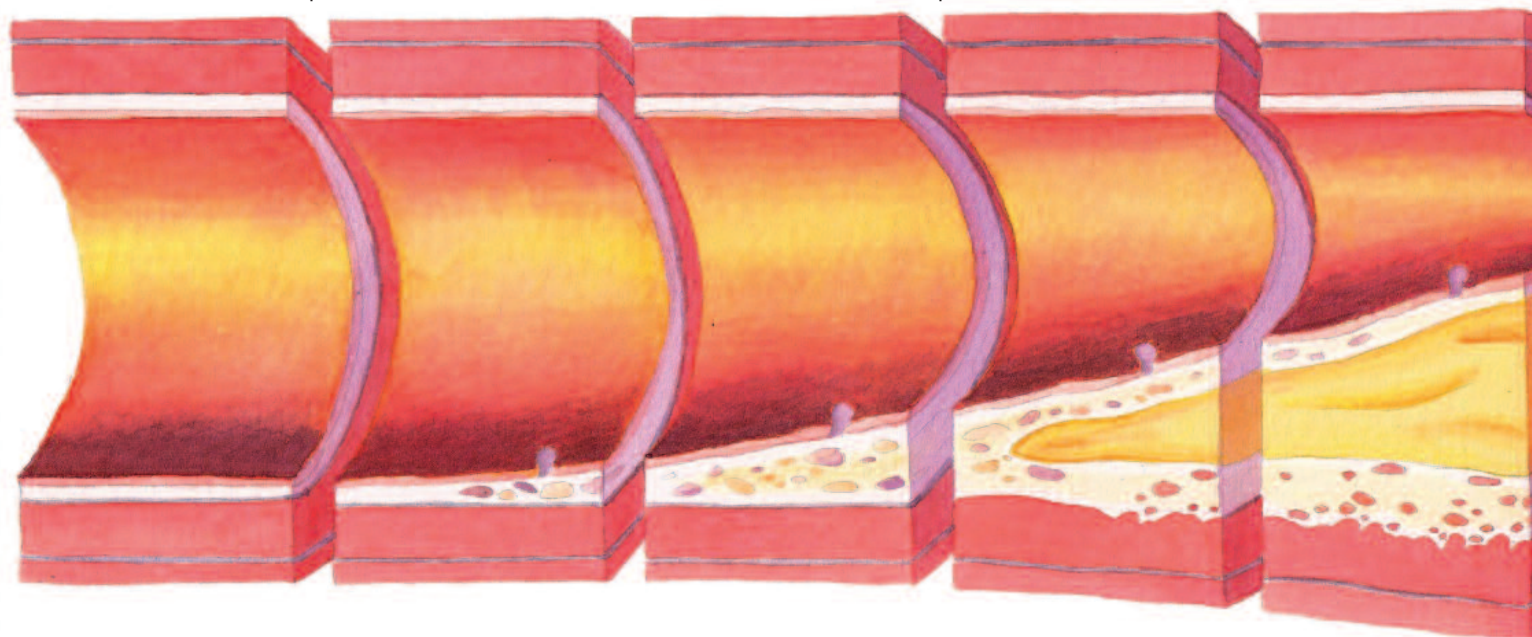
La réaction immunitaire à l'encontre des particules grasses envahissantes se poursuit pendant des années. Au fil du temps, les macrophages, les cellules spumeuses et les autres cellules du système immunitaire vont mourir et leur contenu se libérera dans la plaque. Celle-ci se transforme ainsi en un mélange de déchets, de substances grasses et de cellules actives.

La paroi vasculaire intervient alors pour tenter d'empêcher que le contenu de la plaque entre en contact avec le flux sanguin. La mince couche endothéliale ne peut y parvenir seule et demande des renforts au tissu conjonctif et même aux cellules musculaires. Il se développe par conséquent une solide capsule protectrice interne autour de la plaque athéroscléreuse, ce qui aggrave du même coup le rétrécissement du vaisseau sanguin.

### L'athérosclérose illustrée au fil du temps

À partir de 10 ans

À partir de 30 ans



Vaisseau sanguin sain

Phase 1

Accumulation de LDL

- Des particules de LDL s'accumulent dans la paroi vasculaire
- Les cellules endothéliales se sentent menacées et envoient des substances-signal

Phase 2

Strie lipidique

- Des monocytes se précipitent en renfort et se transforment en macrophages
- Des particules de LDL continuent de s'accumuler

Phase 3

Progression de la plaque

- Les macrophages absorbent de plus en plus de LDL et se développent en cellules spumeuses
- La plaque continue à grandir pendant des années

Phase 4

Encapsulation

- La paroi vasculaire tente d'isoler la plaque du flux sanguin en formant une capsule de tissu conjonctif et de cellules musculaires autour de la plaque
- Le vaisseau sanguin se rétrécit de plus en plus



La plaque continue à prendre de l'ampleur, principalement dans la longueur du vaisseau sanguin. Une plaque ne reste donc pas limitée à un unique point d'inflammation. Elle peut s'étendre vers le haut et le bas, sur de grandes parties de la paroi vasculaire. Ce n'est que dans une minorité des cas (<15%) qu'elle obstruera complètement le vaisseau sanguin. Une obstruction partielle d'une artère coronaire peut cependant provoquer une insuffisance chronique en oxygène pour certaines parties du cœur, surtout en cas de stress ou d'effort intense (angine de poitrine).

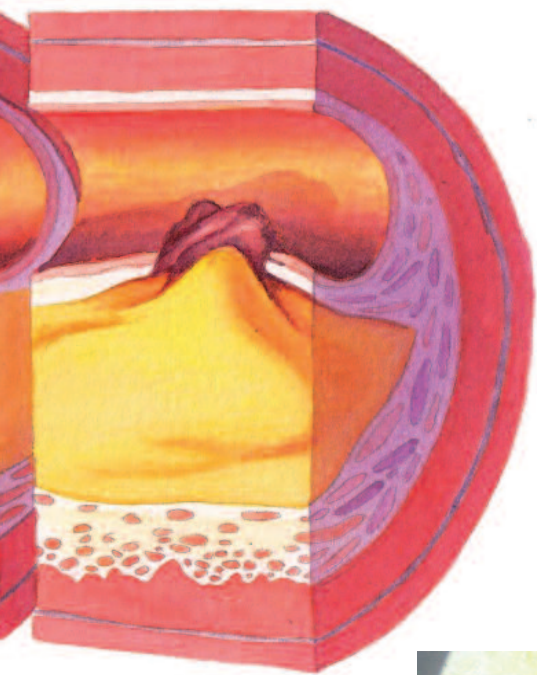
### Phase 5 – Infarctus du myocarde aigu

Les cellules spumeuses libèrent progressivement des substances-signal et des enzymes qui affaiblissent la capsule. Et l'événement fatal finit par se produire : la capsule se déchire en un endroit vulnérable et le contenu de la plaque entre en

contact avec le flux sanguin. En un rien de temps, il se forme un caillot sanguin (thrombose) qui se fixe à hauteur de la plaque. Le vaisseau sanguin est alors totalement obstrué. Le tissu sous-jacent ne reçoit plus d'oxygène et meurt ... le patient ressent une douleur lancinante dans la poitrine, la mâchoire et/ou le bras gauche : il est victime d'un infarctus cardiaque aigu. Plus la zone du cœur privée d'oxygène est grande, plus grave seront les dégâts occasionnés au cœur. Il s'agit donc d'éliminer au plus vite l'obstruction, ce qui ne peut se faire qu'à l'hôpital. À partir de cet instant, chaque minute compte et peut sauver la vie du patient. Mais dans certains cas, l'aide arrivera trop tard.

### L'infarctus cérébral en cinq phases aussi

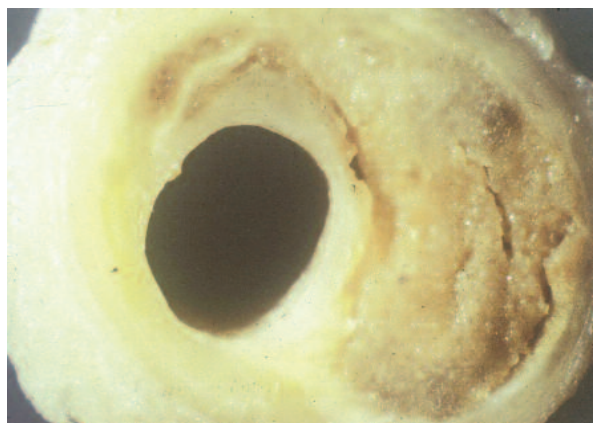
Les cinq phases de formation de la plaque athéroscléreuse, telles qu'elles viennent d'être décrites pour les artères coronaires en cas d'infarctus du myocarde, se retrouvent également dans l'évolution vers un infarctus cérébral. Ici aussi, l'enchaînement de l'accumulation de LDL, la réaction inflammatoire, la formation de plaque et la thrombose jouent un rôle de premier plan. Ici aussi, le tissu sous-jacent s'atrophie par manque d'oxygène et ici aussi le retrait rapide de l'obstruction du vaisseau sanguin est crucial pour limiter les dégâts. Malheureusement, les traitements possibles sont moins avancés que pour l'infarctus du myocarde (voir plus loin dans ce numéro). Les vaisseaux sanguins situés au plus profond du cerveau sont en effet moins accessibles pour la chirurgie vasculaire que les artères coronaires du cœur.



#### Phase 5

#### Thrombose

- La plaque éclate et son contenu entre en contact avec le flux sanguin
- Il se forme instantanément un caillot qui obture complètement le vaisseau sanguin



Coronair bloedvat met atherosclerotische plaque.

### L'athérosclérose en bref

- Les scientifiques s'accordent à dire que le système immunitaire joue un rôle prépondérant dans l'apparition et l'évolution de l'athérosclérose ou dans l'accumulation dangereuse de substances grasses dans la paroi vasculaire. L'ancienne perception selon laquelle les substances grasses s'accumulent contre une paroi vasculaire passive est désormais bel et bien abandonnée.
- En outre, la réaction même des cellules du système immunitaire (dites « cellules sentinelles ») fait en sorte que la plaque peut éclater et son contenu entrer en contact avec le flux sanguin. Cela engendre la formation d'un caillot sanguin qui obture complètement le vaisseau sanguin.
- Un excès de LDL dans le sang – aussi appelé « mauvais » cholestérol par les médias – active le processus d'inflammation de la paroi vasculaire. Les traitements réducteurs du cholestérol représentent aujourd'hui les médicaments types pour éviter l'athérosclérose. Les stratégies visant à maîtriser la réaction inflammatoire constituent sans doute les nouvelles thérapies de l'avenir.

### Caillots en images

Peter Libby (photo) est cardiologue et professeur à la prestigieuse université américaine de Harvard à Boston. Il fut l'un des premiers à établir un lien entre l'athérosclérose et les réactions inflammatoires. En collaboration avec la revue scientifique « Nature Medicine », il a réalisé trois petits films d'animation en anglais sur les thèmes suivants :

- l'apparition et l'évolution des plaques athéroscléreuses,
- la formation de caillots sanguins dans les artères,
- l'effet thérapeutique des médicaments réduisant le taux de cholestérol (statines).

Ces petits films se trouvent sur le site web : [www.nature.com/nm/focus/atherosclerosis/animations.html](http://www.nature.com/nm/focus/atherosclerosis/animations.html)



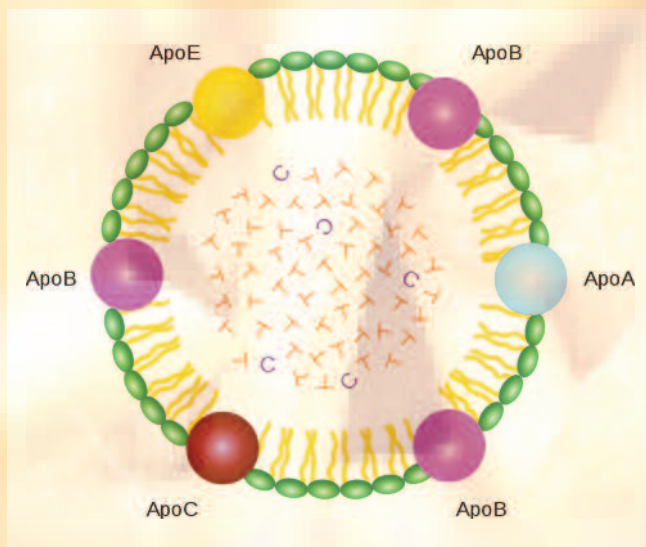
Peter Libby

# Le cholestérol et les lipoprotéines... sous la loupe

## Cholestérol

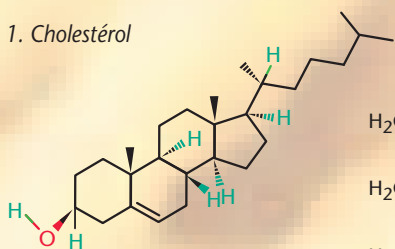
Le cholestérol <sup>(1)</sup> est un élément essentiel pour le corps : il est important pour la synthèse des hormones stéroïdiennes, de la vitamine D et des sels biliaires. De plus, le cholestérol est un composant très important des membranes cellulaires. Environ 70% du cholestérol total est fabriqué par notre propre corps au niveau du foie et moins de 30% provient de l'alimentation. Le métabolisme du cholestérol et des graisses dans le corps humain est une affaire complexe où divers mécanismes de transport et d'encapsulation jouent un rôle.

Les graisses et le cholestérol sont transportés dans le sang via les lipoprotéines, des petites structures sphériques constituées d'un mélange de lipides, essentiellement des phospholipides <sup>(2)</sup> et des triglycérides <sup>(3)</sup>, et par ailleurs de cholestérol et de protéines.

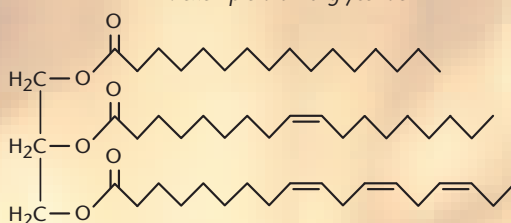


Structuur van lipoproteïne (in dit voorbeeld een chylomicron) met aan de buitenzijde de eiwitten apolipoproteïne (Apo) A, B, C en E en fosfolipiden en een kern van cholesterol (C) en triglyceriden (T).

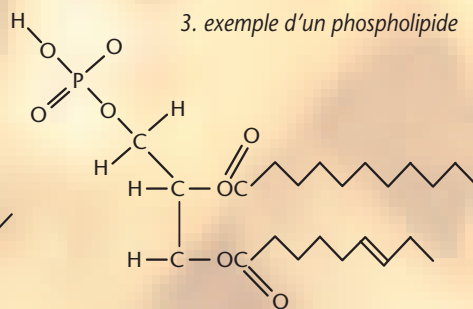
1. Cholestérol



2. exemple d'un triglycéride



3. exemple d'un phospholipide



## Lipoprotéines

Les lipoprotéines ont toutes une structure similaire. Elles sont constituées d'une enveloppe de phospholipides et de protéines (apolipoprotéines) qui protège un contenu de triglycérides et le cholestérol. En fonction du type de lipoprotéine, la composition (voir le tableau) et la densité diffèrent. Sur la base de cette densité, les lipoprotéines qui transportent la graisse et le cholestérol sont classifiées comme suit :

- **Chylomicrons** : transportent les triglycérides de l'intestin jusqu'au foie, au tissu musculaire et au tissu adipeux.
- **VLDL** – « Very Low Density Lipoproteins » : transportent les triglycérides nouvellement synthétisés du foie jusqu'au tissu adipeux.
- **IDL** – « Intermediate Density Lipoproteins » : constituent un stade intermédiaire dans la conversion de VLDL en LDL.
- **LDL** – « Low Density Lipoproteins » : transportent le cholestérol vers les tissus et les organes. Le LDL est aussi appelé le « mauvais cholestérol ».
- **HDL** – « High Density Lipoproteins » : collectent les excédents de cholestérol des tissus (et des parois vasculaires) et les rapportent vers le foie. Le HDL est aussi souvent appelé le « bon cholestérol ».

| Classe       | Densité (g/mL) | Diamètre (nm) | % protéine | % cholestérol | % phospholipide | % triglycéride |
|--------------|----------------|---------------|------------|---------------|-----------------|----------------|
| HDL          | >1,063         | 5-15          | 33         | 30            | 29              | 4              |
| LDL          | 1,019-1,063    | 18-28         | 25         | 50            | 21              | 8              |
| IDL          | 1,006-1,019    | 25-50         | 18         | 29            | 22              | 31             |
| VLDL         | 0,95-1,006     | 30-80         | 10         | 22            | 18              | 50             |
| Chylomicrons | <0.95          | 100-1000      | <2         | 8             | 7               | 84             |



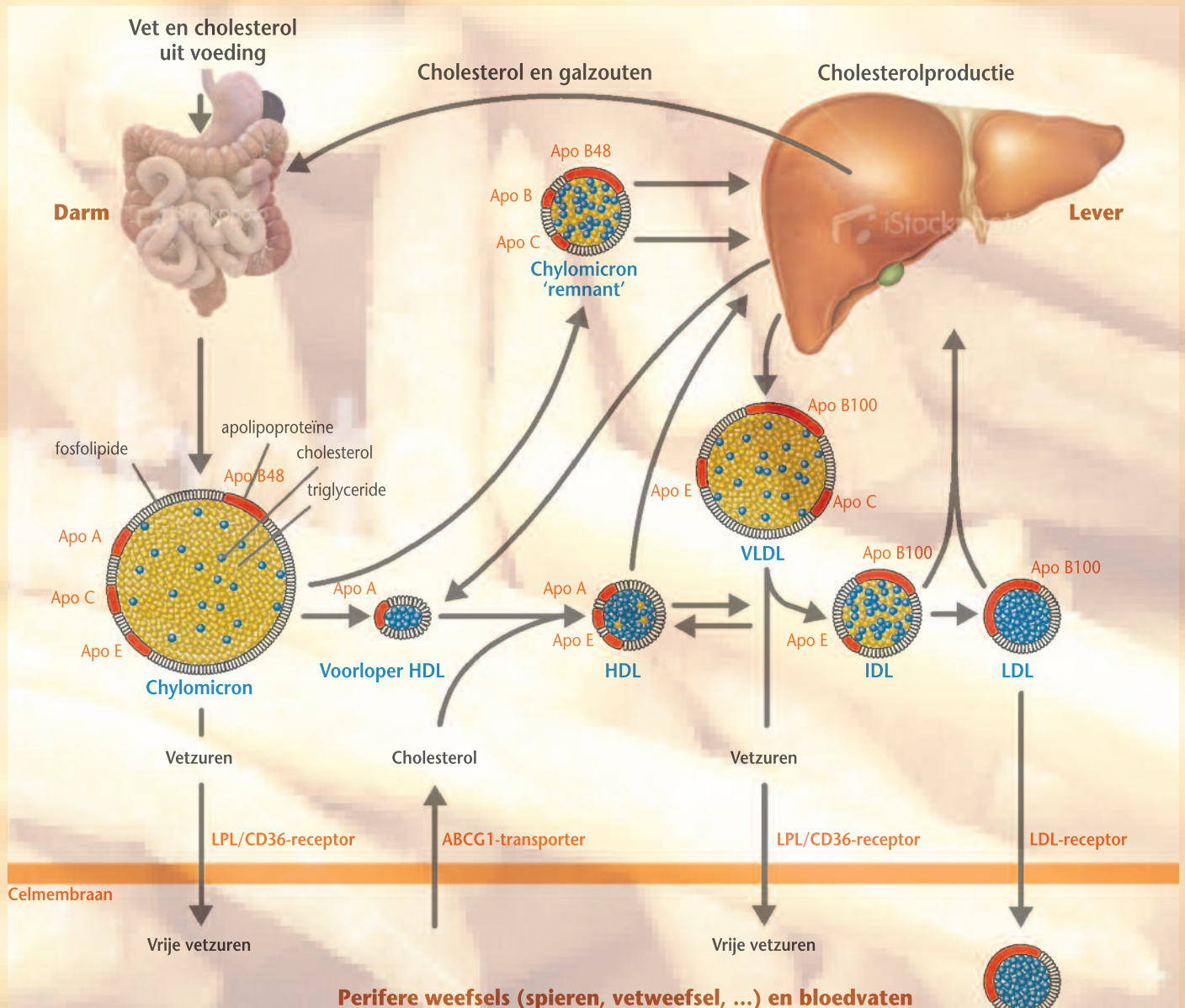
## L'aspirateur

Le cholestérol et les graisses provenant de l'alimentation sont absorbés dans l'intestin grêle et transportés vers le foie et les tissus périphériques sous la forme de chylomicrons. Sous l'action de l'enzyme lipoprotéine-lipase (LPL), qui se développe sur l'endothélium des vaisseaux sanguins, les triglycérides issus des chylomicrons sont divisés en acides gras libres (ou FFA pour *free fatty acids*) et en glycérol. Les « chylomicron-remnants » (ce qui subsiste des chylomicrons) sont absorbés dans le foie.

Le cholestérol ingéré et le cholestérol synthétisé dans le foie, conjointement avec les triglycérides, sont excrétés vers le flux sanguin sous la forme de particules de VLDL (*Very Low-Density Lipoprotein*). Ici à nouveau, les triglycérides dans les VLDL sont divisés en acides gras et en glycérol sous l'action de la LPL fixée à l'endothélium des vaisseaux sanguins. La particule de VLDL est de ce fait transformée en une particule de IDL et finalement en une particule LDL. Les LDL constituent la principale forme de transport du cholestérol dans le corps. Elles peuvent être absorbées aussi bien par les cellules corporelles que par le foie.

Quant aux particules de HDL, elles sont formées dans le foie ou proviennent de restes de chylomicrons pauvres en graisse. La

HDL (*high-density lipoprotein*) est le type de transport via lequel les surplus de cholestérol peuvent être absorbés depuis les tissus périphériques pour être transportés vers le foie. La HDL fonctionne dans notre organisme comme un « aspirateur » de cholestérol. Si des valeurs élevées de LDL sont mauvaises pour le cœur et les vaisseaux sanguins, des valeurs élevées de HDL sont par contre généralement bénéfiques car elles reprennent l'excédent de cholestérol de la paroi vasculaire. C'est pourquoi la HDL est parfois aussi appelée le « bon cholestérol ».



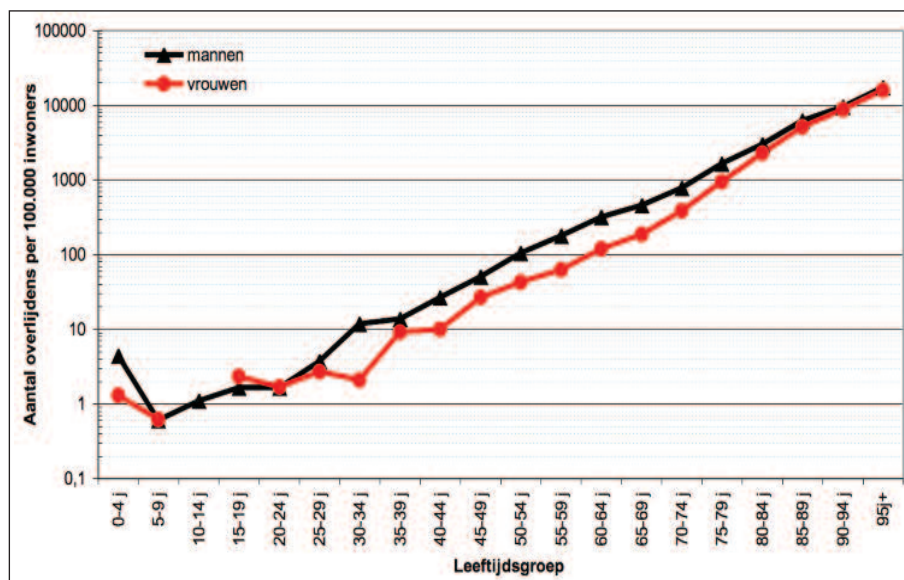
## Maladies cardio-vasculaires

### Cent victimes par jour

Les données de l'Organisation Mondiale de la Santé révèlent que les maladies cardio-vasculaires constituent la première cause de décès dans le monde. Les chiffres de la Ligue cardiologique belge le confirment : la Belgique ne fait pas exception à la règle. Ce sont chaque année 38 000 personnes qui meurent chez nous suite à une affection cardiaque ou vasculaire, soit plus de 100 individus par jour. Les chiffres détaillés les plus récents publiés par l'Agence flamande « Zorg en Gezondheid » vont dans le même sens : en 2007, 18 751 résidents de la région flamande sont décédés suite à une affection cardiovasculaire ; cela représentait 31% des décès chez les hommes et même 36% chez les femmes. A titre de comparaison, la même année, près de 16 000 résidents de la région flamande sont décédés d'un cancer, 6 500 d'une affection pulmonaire, 3 000 suite à un accident ou un suicide, 2 000 d'une affection psychique (dont la démence) et 1 000 d'une maladie infectieuse.

### Surtout les hommes

Les maladies cardiaques athéroscléreuses constituent le plus grand groupe de maladies cardio-vasculaires dans la population belge – hommes et femmes réunis. Chez les hommes, les décès imputables aux maladies cardio-vasculaires comportent 39% de maladies cardiaques ischémiques (24% d'infarctus aigu du myocarde, 13% d'ischémie cardiaque chronique et 2% de forme intermédiaire). Chez les femmes, le tableau est plus diversifié : les décès dus aux maladies cardio-vasculaires comptent 25% de maladies cardiaques ischémiques – donc nettement moins que chez les hommes – et presque la même proportion d'accidents vasculaires cérébraux (27%



Leeftijdsspecifieke sterftecijfers hart- en vaataandoeningen, per 100.000 inwoners, mannen en vrouwen, logaritmische schaal (Bron: Vlaams Gewest, Vlaams Agentschap Zorg en Gezondheid).

de tous les décès cardio-vasculaires). La majeure partie des femmes sont cependant décédées suite à une défaillance cardiaque, des complications et des affections cardiaques non précisées (29% de tous les décès cardio-vasculaires féminins). Mais cette différence est aisément explicable : il s'agit principalement ici d'affections survenant à un âge avancé et chacun sait que les femmes vivent plus longtemps que les hommes.

### Plus on vieillit, plus le risque augmente

Il ne fait pas de doute que l'âge est un facteur de risque majeur pour les maladies cardio-vasculaires. Parmi les décès enregistrés chez les moins de 30 ans, hommes et femmes confondus, on ne compte qu'une quarantaine de cas où la cause sous-jacente est un problème cardio-vasculaire. Mais à partir de 35-39 ans, le risque augmente de manière exponentielle. Et à pratiquement tous les âges, le

risque de mortalité est plus élevé chez les hommes que chez les femmes.

- Dans la catégorie des 35 à 39 ans, 1 homme sur 7 300 et 1 femme sur 11 000 sont décédés d'une maladie cardio-vasculaire en 2006.
- Dans la catégorie des 70 à 74 ans, dans une population masculine de 100 000 individus, il y a eu près de 800 décès (0,8 %) dus à une affection cardio-vasculaire en 2006. Chez les femmes, ce chiffre était deux fois moindre.
- Dans la catégorie des 90 ans et plus, 1 personne sur 11 est décédée d'une maladie cardio-vasculaire en 2006 (9 485 hommes et 8 766 femmes sur une population de 100 000 individus âgés de 90 à 94 ans).

### Mieux chez nous qu'ailleurs

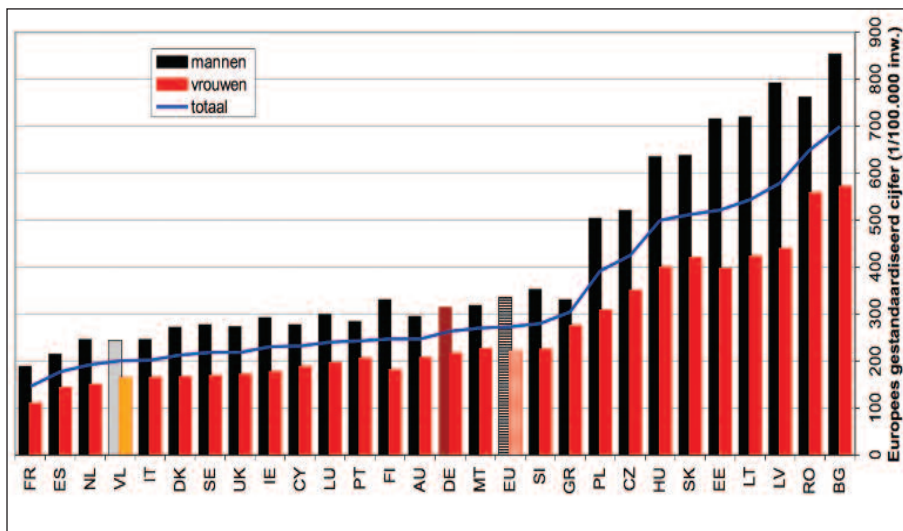
Toutefois, comparé aux autres pays européens, nous nous en sortons plutôt bien. En Flandre, les taux de mortalité

### Nombre absolu de décès pour les grands groupes de maladies cardio-vasculaires, chez les hommes et les femmes (chiffres pour la région flamande en 2007)

|  | Hommes       | Femmes        | Total         |
|--|--------------|---------------|---------------|
| Total – Toutes causes de décès   | 28 090       | 27 746        | 55.836        |
| <b>Maladies cardio-vasculaires</b>   | <b>8 658</b> | <b>10 093</b> | <b>18 751</b> |
| Maladies cardiaques ischémiques (1)  | 3 219        | 2 472         | 5 691         |
| Infarctus cérébral (AVC)   | 1 825        | 2 646         | 4 471         |
| Inflammation cardiaque, valvulopathie, trouble du rythme /de la conduction cardiaque | 835          | 1 069         | 1 904         |
| Défaillance cardiaque, complications et affections cardiaques non précisées          | 1 983        | 2 916         | 4 899         |
| Autres affections cardio-vasculaires   | 796          | 990           | 1 786         |

(1) ischémie = lorsque le cœur souffre d'un manque d'oxygène chronique ou aigu suite à l'athérosclérose.  
Source : tous les certificats de décès enregistrés en région flamande en 2007





Rangschikking Europese lidstaten naar direct gestandaardiseerde sterfte voor hart- en vaatziekten in situering Vlaams Gewest, gemiddelde 2003-2006 (Bron: Vlaams Gewest, Vlaams Agentschap Zorg en Gezondheid).

pour ce qui est des affections cardiovasculaires sont parmi les plus bas d'Europe. La France, l'Espagne et les Pays-Bas font un peu mieux ; l'Italie, le Danemark, la Suède et le Royaume-Uni un peu moins bien.

Les cinq États membres dont le taux de mortalité est le plus élevé pour les maladies cardiovasculaires font tous partie de l'ancien bloc de l'Est, il s'agit de la Bulgarie, de la Roumanie, de la Lettonie, de la Lituanie et de l'Estonie.

De même, si l'on considère uniquement les chiffres de mortalité cardiaque ischémique (non illustré dans le graphique), la Flandre se situe dans le top cinq comparé aux 26 États membres de l'UE, et ce tant pour les hommes que pour les femmes.

## 350 euros par personne

En décembre 2008, le bureau de consultance Deloitte<sup>(1)</sup> a dressé un bilan du coût des maladies cardiovasculaires athérosclérotiques en Belgique. Sur la base des chiffres de 2004, il est arrivé à un montant total annuel de 3,5 milliards d'euros, soit 350 euros par Belge par an. Outre le coût du traitement des patients pendant et après une crise aiguë (infarctus du myocarde ou AVC par exemple), il faut également prendre en considération le coût des traitements préventifs (par exemple à base de statines), le coût des campagnes de prévention ainsi que l'absentéisme pour maladie, c'est-à-dire le préjudice économique découlant du fait que les patients ne peuvent pas travailler.

De ces 3,5 milliards, 58% sont déboursés par l'assurance maladie et l'État, 10% par le patient et 32% par l'employeur et les assurances maladies privées. Les maladies cardiovasculaires athérosclérotiques ont donc bien un sérieux impact sur l'économie belge.

1 Vlayen, J. et al., Atherosclerotic cardiovascular diseases in Belgium : a cost-of-illness analysis, *Cardiovasc. Drugs Ther.* 2008 Dec;22(6):487-94.

## Le syndrome Brugada et les autres affections cardiaques

Les maladies cardiaques ne sont pas toutes causées par l'athérosclérose. Certains patients présentent une malformation cardiaque congénitale, une anomalie aux valves cardiaques ou un problème lié à la fonction de pompe du cœur (par exemple, le muscle se contracte insuffisamment). Chez d'autres patients, le cœur peut être infecté par des virus ou des bactéries ou il peut y avoir un problème dans la conduction électrique. Dans ce dernier cas, des troubles du rythme cardiaque peuvent apparaître.

Un pionnier dans la recherche sur les troubles du rythme cardiaque est le cardiologue belgo-espagnol Pedro Brugada. Brugada a été attaché durant des années au centre cardiologique de l'hôpital Onze Lieve Vrouw d'Alost et travaille aujourd'hui à l'hôpital universitaire flamand de Bruxelles (UZ Brussel). Avec son frère, il fut le premier à décrire un syndrome à la suite duquel des hommes jeunes apparemment en bonne santé décèdent sans la moindre raison démontrable : le syndrome Brugada. Il s'agit d'un trouble de la conduction dans les compartiments du cœur et des dizaines de milliers de cas ont déjà été signalés dans le monde depuis le premier rapport en 1992. Dans certains pays d'Asie du sud-est, l'affection survient même relativement souvent.

Chez nous, le syndrome est surtout connu dans les milieux sportifs. Lorsque des jeunes footballeurs, cyclistes, athlètes ou joueurs de volley-ball présentent soudainement une défaillance sur le terrain ou parfois même y meurent subitement, ils sont le plus souvent victimes de tels troubles du rythme cardiaque, et non d'affections cardiaques ischémiques.

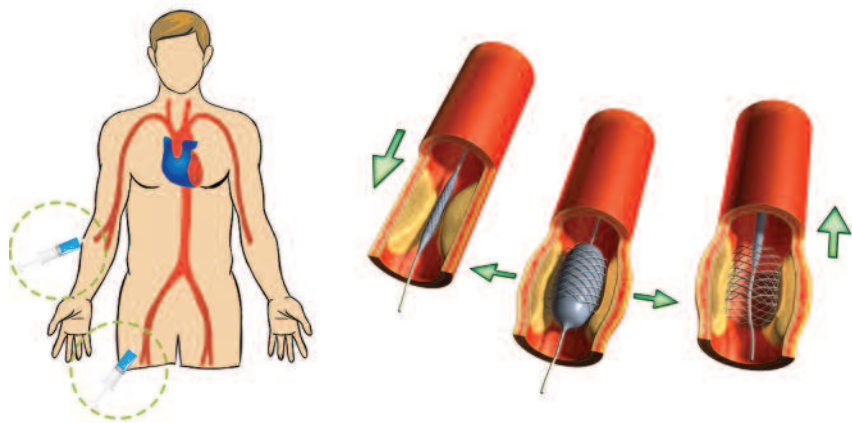


Les patients présentant un syndrome de Brugada sont traités par l'implantation d'un défibrillateur interne. Il s'agit d'un petit dispositif informatisé implanté sous la peau et qui se trouve en liaison avec l'intérieur du cœur. Lorsqu'un trouble du rythme survient, il est reconnu par le défibrillateur. Celui-ci lance alors une décharge électrique qui vise à rétablir le rythme cardiaque normal. Ainsi, les amateurs de football se rappelleront sans

doute le match du 7 juin 2009 au cours duquel le joueur de Roeselare Anthony Van Loo s'effondra tout à coup sur le terrain. Quelques secondes plus tard, son défibrillateur implanté lui sauva la vie. Le stade entier, ainsi que des milliers de téléspectateurs, furent témoins de l'événement.

[http://www.sporza.be/cm/sporza/voetbal/Jupiler\\_Pro\\_League/1.542884](http://www.sporza.be/cm/sporza/voetbal/Jupiler_Pro_League/1.542884)





Via een slagader in de lies of de arm leidt de interventiecardioloog een katheter naar de vernauwde kransslagader. De vernauwing wordt opgerekt en eventueel plaatst de arts een stent.

## Foncer au cath-lab

### Angioplastie ...



La meilleure chose à faire, lorsqu'une personne présente une crise cardiaque, c'est de l'amener au plus vite à un hôpital disposant d'un « laboratoire de cathétérisation », en abrégé cath-lab. Le cardiologue interventionnel tentera alors d'éliminer au plus vite l'obstruction de l'artère coronaire en pratiquant une angioplastie. Un cath-lab est une salle de soins et de recherche spécialisée destinée aux patients cardiaques, elle ressemble davantage à une salle d'opération qu'à un cabinet médical. En son centre se trouve en effet une table d'opération à laquelle est relié un appareil à rayons X. Le patient souffrant d'un infarctus du myocarde est placé sur la table d'opération. Le cardiologue interventionnel réalise une petite incision dans l'aîne ou le bras du patient, introduit un mince petit tuyau (cathéter) dans l'artère et le guide vers l'endroit où l'artère coronaire est rétrécie. Par le cathéter, il déverse un nuage de substance de contraste dans l'artère coronaire afin que le vaisseau sanguin, ses ramifications et l'obstruction soient visibles sur l'écran de l'appareil à rayons X. Ensuite, il introduit par l'intermédiaire du cathéter un ballonnet jusqu'à la zone rétrécie. A cet endroit, il gonfle le ballonnet de manière à repousser la plaque contre la paroi vasculaire.

Le sang recircule normalement et le muscle cardiaque reçoit à nouveau suffisamment d'oxygène. Plusieurs insufflations sont nécessaires pour que le vaisseau sanguin soit assez large et ne se

rétrécisse pas de nouveau. Le ballonnet a une longueur de 1 à 4 cm et présente un diamètre de 1,5 à 5 millimètres lorsqu'il est gonflé.

### ... et pose d'un stent

La sténose peut réapparaître chez 20 à 30% des patients ayant bénéficié d'une angioplastie. Cette « resténose » est généralement due à la prolifération de tissus cicatriciels. Elle survient en majeure partie quatre à six mois après l'angioplastie. Pour éviter cela, le chirurgien pose également dans de nombreux cas une endoprothèse vasculaire, plus connue sous le nom de « stent ». Il s'agit d'un petit treillis métallique tubulaire ressemblant à un ressort qui est introduit dans le rétrécissement de l'artère coronaire par l'intermédiaire du cathéter à ballonnet. Le stent est inséré à l'état « fermé » puis il est « détendu » à l'endroit de la sténose et ensuite déployé pour « étançonner » la paroi du vaisseau sanguin. L'objectif du stent est d'éviter que la zone étirée ne se rétrécisse à nouveau.

On a cependant constaté que le matériau constituant les premiers stents métalliques pouvait provoquer une réaction engendrant à son tour une nouvelle sténose. Ces premiers stents appelés « bare metal stents » ou « stents en métal nu » étaient fabriqués uniquement à partir de métal. Le problème a été partiellement résolu en enrobant le stent d'un médicament qui inhibe la formation de tissu cicatriciel. Ces stents sont appelés « stents à élution médicamenteuse » (SEM) [en anglais DES – drug eluting stents].

Quant à savoir si ces stents apportent également un réel avantage thérapeutique – en ce sens qu'ils prolongent la vie du patient et/ou retardent la réapparition d'une sténose, la question reste posée. D'autant plus que les stents à élution médicamenteuse sont beaucoup plus coûteux que les stents en métal nu. Dans la pratique, c'est le cardiologue qui décide le type de stent qui convient le mieux pour chaque patient. Pour l'instant, ces

stents spéciaux sont surtout posés chez les personnes présentant un risque accru de resténose, comme par exemples les patients diabétiques.

## Le temps, c'est la vie

Le traitement de l'infarctus du myocarde est particulièrement performant. Dans les années 70, 25% de tous les patients admis à l'hôpital pour cause de crise cardiaque décédaient. Grâce au traitement moderne dans le cath-lab, ce chiffre a été réduit à 7% aujourd'hui, du moins si le traitement est effectué par un cardiologue interventionnel expérimenté. Pour que ce traitement soit efficace, le patient doit arriver sur la table d'opération dans

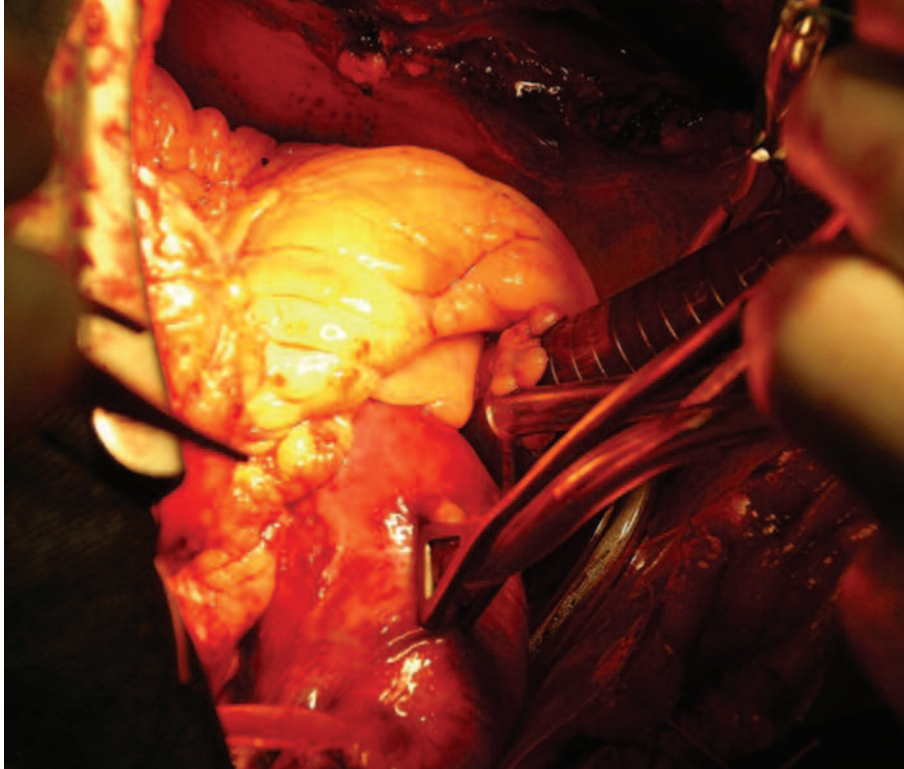


l'heure et demie ou les deux heures suivant l'apparition de l'infarctus. Dans un pays comme la Belgique, qui dispose d'une part d'un vaste réseau d'hôpitaux ayant un centre cardiaque agréé, et d'autre part d'une bonne infrastructure routière, un patient victime d'une crise cardiaque a généralement de bonnes chances de bénéficier d'une angioplastie dans les meilleurs délais. Et si un temps précieux est perdu, c'est le plus souvent parce que le patient n'est pas en mesure d'identifier ses symptômes et qu'il a averti trop tard son médecin ou les services de secours.

## Pas seulement en cas d'infarctus aigu

Même les patients n'ayant pas encore subi d'infarctus du myocarde mais chez qui une sévère athérosclérose coronarienne a été établie entrent en considération pour une angioplastie (et la pose d'un stent). Leur traitement dépend du degré de rétrécissement et du nombre de sténoses. En cas de sténoses légères, le traitement peut consister à adopter certaines règles de vie (voir le chapitre suivant « Facteurs de risque et comment les éviter ») ou à prendre des médicaments. À partir d'une sténose de 50% à 70%, le patient entre généralement en





De chirurg neemt een ader uit het been weg (linksboven en linksonder) en gebruikt deze als 'omleiding' om bloed uit de aorta naar de hartspier te brengen.

ligne de compte pour une angioplastie, associée ou non à la pose d'un stent.

## Le pontage, une voie de contournement pour le sang

Mais lorsqu'il y a plus d'une sténose, que le patient ressent une douleur dans la poitrine au moindre effort et qu'aucun médicament ne peut l'aider, le cardiologue se tournera alors vers le pontage (en anglais bypass). Le principe du pontage est tel que son nom l'indique : un fragment de vaisseau sanguin est guidé de manière à contourner la zone rétrécie, afin que le sang emprunte un autre itinéraire dégagé. Le pontage peut être réalisé dans tous les endroits du corps où des artères menacent de se boucher.

Comment se déroule une opération de pontage ? Pour pouvoir atteindre le cœur, le chirurgien ouvre le sternum du

patient à l'aide d'une scie électrique et écarte ensuite les deux blocs des côtes. L'ouverture du sternum laisse une cicatrice d'une quinzaine de centimètres.

A la fin de l'opération, le chirurgien referme le sternum avec un fin fil métallique. On parle d'opération à cœur ouvert. Une autre possibilité – lorsque le chirurgien ne doit réaliser qu'un seul pontage et à un endroit facilement accessible – consiste à effectuer une ouverture en forme de trou de serrure entre deux côtes.

Pour le pontage, on prélève généralement une artère mammaire ou une des nombreuses veines parallèles de la jambe. Dans ce cas, le chirurgien enlève toute la veine et fixe une des extrémités à l'aorte et l'autre à l'endroit approprié sur l'artère coronaire, derrière la zone de rétrécissement. Plus les sténoses sont nombreuses, plus il faudra réaliser de pontages.

## Bricolage

Tout cardiologue ou chirurgien reconnaîtra cependant que ces procédés d'angioplastie, de pose de stent et de pontage ne sont qu'une sorte de « bricolage » qui n'amène en fait aucune guérison. C'est un peu comme un emplâtre sur une jambe de bois puisque la véritable cause – des vaisseaux sanguins qui se bouchent progressivement – n'est pas éliminée. Il arrive aussi fréquemment que des patients passent plusieurs fois sur la table d'opération d'un cath-lab ou subissent plusieurs pontages tout au long de leur vie. Tout récemment, le président américain Bill Clinton a dû subir une angioplastie avec pose de stent sur l'un des quatre pontages coronaires qu'il avait subis en 2004. Au bout de six ans, le vaisseau ponté s'était déjà bouché.

## Une question de minutes

Un infarctus du myocarde implique une douleur dans la région de la poitrine ou une sensation continue d'oppression. La douleur peut irradier dans le cou, la mâchoire, le creux de l'estomac, le dos ou le bras (gauche). Parfois le patient manque aussi de souffle, est pris de vertige, se sent mal ou transpire. Il peut arriver qu'il perde connaissance.

Jeune, vieux, homme, femme : tout le monde peut être touché. Une aide rapide et efficace est d'une importance vitale car les premières minutes sont déterminantes.

Si votre père, votre mère, vos grands-parents ou votre voisin a un infarctus, essayez de ne pas être pris au dépourvu. Sachez ce que vous devez faire ! Contactez immédiatement le médecin ou appelez la centrale des secours au 112. La victime doit en effet recevoir une aide médicale spécialisée dans les plus brefs délais. Le téléphoniste de la centrale des secours vous assistera pendant votre appel : vous ne serez donc jamais seul.

L'importance des premières minutes : Voir vidéo sur le site web [http://www.infar112.be/Generic/servlet/Main.html?p\\_modid=5869](http://www.infar112.be/Generic/servlet/Main.html?p_modid=5869)

**Douleur thoracique persistante**  
 112 ou Votre Médecin ?  
 Ne tardez pas... Le doute tue !

**EN CAS DE DOULEUR THORACIQUE**

**ACCÈS**  
 C'est quoi ?  
 Que faire ?  
 Pourquoi boucher ?  
 Comment éviter ?  
 Et après ?  
 CASINO TEST  
 CONTACT  
 PARTENAIRES

D'une durée de plus de vingt minutes ou se répétant plus d'une fois par heure, ou encore en présence des symptômes suivants :

- douleur qui irradie vers la gorge, les mâchoires, les bras ou les épaules ;
- douleur provoquant malaise, transpiration, essoufflement ou vertiges.

Appelez sans tarder le 112 ou votre médecin traitant.

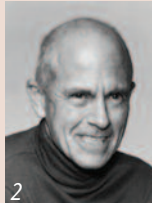
[ Démarrer la vidéo ]

website offered by gsk

[www.infar112.be](http://www.infar112.be)



Le premier médecin à introduire un cathéter dans un cœur humain par la voie des vaisseaux sanguins fut le médecin allemand Werner Forssmann (1). C'était en 1929 et Forssmann pratiqua l'expérience sur lui-même. Cette expérience risquée lui valut d'être radié sur-le-champ. Mais en 1956, il finit par recevoir le prix Nobel de médecine pour sa « technique de cathétérisation ».



L'angioplastie est une découverte du médecin américain Charles Dotter (2). En 1963, il observa par hasard qu'un cathéter était en mesure de supprimer la sténose d'une artère coronaire. Il développa toute une série de techniques pour étirer l'artère rétrécie mais il ne rencontra pas beaucoup d'adhésion en son temps.

La procédure ne suscita un intérêt que plusieurs années après, lorsque le cardiologue suisse Andreas Grüntzig (3) fixa un ballonnet sur le cathéter pour le gonfler avec prudence dans la zone rétrécie. Le résultat de l'expérience fut impressionnant

et, après sa présentation lors d'un congrès scientifique, la technique de l'angioplastie se répandit rapidement dans le monde entier.

Les médecins parlent aussi de « dilatation par ballonnet » ou d'ICP. Autrement dit, l'artère est élargie par le gonflement du ballonnet. ICP est l'abréviation d'Intervention Coronarienne Percutanée, c'est-à-dire une opération sur une artère coronaire à travers la peau et via les vaisseaux sanguins.

Le mot « stent » vient du nom de Charles Stent (4), dentiste anglais du dix-neuvième siècle. Le stent était un moule qui lui permettait de réaliser une empreinte de la cavité buccale et de la dentition. Un siècle plus tard, son invention devait trouver son application dans de nombreux autres domaines. A part son nom, le dentiste n'a en fait rien à voir avec le type de stent utilisé en cas de rétrécissement des vaisseaux sanguins.



## Une substance belge à l'origine de la dissolution des caillots sauve des milliers de vies humaines

Désiré Collen, médecin et chimiste de Louvain, découvre à l'âge de 35 ans une protéine capable de dissoudre les caillots sanguins. Cette protéine porte le nom d'activateur tissulaire du plasminogène, en abrégé t-PA (pour « tissue type plasminogen activator »). C'était en février 1979.

À partir de 1993, le t-PA est utilisé comme thérapie standard dans le traitement des infarctus du myocarde aux États-Unis, en Europe et au Japon. Ce n'est qu'au début de ce siècle que cette « thérapie thrombolytique » – dissolution du caillot sanguin par perfusion – commencera à faire place à l'angioplastie. Le t-PA est sans nul doute l'un des plus grands succès de l'histoire médicale et scientifique belge (voir aussi l'encadré à la dernière page de couverture).

Dans le cas d'un infarctus cérébral ou AVC, le t-PA, capable donc de dissoudre un caillot, reste toujours le premier (et le seul) choix de traitement. Plus le patient reçoit cette thérapie thrombolytique précocement, plus grandes sont ses chances d'échapper à des lésions cérébrales permanentes. Cependant, les médecins ne lancent jamais une thrombolyse immédiatement. Ils doivent d'abord déterminer si le patient est victime d'un infarctus cérébral ou d'une hémorragie cérébrale. Ce n'est pas visible à l'œil nu car les symptômes sont similaires. Mais la thrombolyse a pour inconvénient d'augmenter le risque de saignement alors qu'en cas d'hémorragie cérébrale il faut justement arrêter le saignement.

Si l'infarctus cérébral est confirmé, la thrombolyse doit dans tous les cas débuter dans les 4,5 heures qui suivent l'apparition de l'infarctus. Après ce laps de temps, les risques du traitement (surtout les hémorragies) ne compensent plus ses avantages (bon rétablissement).



## Cellules souches et boîtes de Pétri

Les promesses des cellules souches – notamment la réparation du tissu musculaire qui a été endommagé par un infarctus du myocarde – semblent trop belles pour être vraies. Pourtant, même en Belgique, ces promesses ne sont plus de la science-fiction. Depuis l'hôpital universitaire de Louvain, en passant par l'hôpital OLV d'Alost et jusqu'à l'hôpital Virga Jesse d'Hasselt, pour ne citer que quelques centres, le cœur de certains patients est traité par des cellules souches dans le cadre d'études cliniques. Ces cellules souches proviennent de leur propre moelle osseuse. Dans la première série d'études, les cellules de moelle osseuse ont été injectées dans le cœur du patient quasi immédiatement après avoir été isolées. Aujourd'hui, les cellules souches sont d'abord mises en route en laboratoire pour devenir des cellules cardiaques. De telles cellules souches sont appelées cellules cardiopoïétiques. Il est important dans ce contexte qu'elles soient implantées au bon moment.

À ce jour, les résultats de ces études cliniques sont incertains. Les cellules souches ne nuisent en tout cas pas aux patients, mais on ne sait pas encore avec certitude si les patients s'en trouveront réellement mieux. Pour cela, des recherches plus approfondies sont nécessaires. Le magazine Knack a fait état en 2009 d'un véritable rush à l'échelle mondiale sur les cellules souches appropriées et sur la combinaison précise de facteurs qui donnera à ces cellules souches un petit coup de pouce dans la bonne direction. Partout dans le monde, des sociétés mènent des recherches assidues dans ce domaine. En conséquence, les montants investis dans les thérapies par les cellules souches sont énormes, mais les bénéfices qu'elles font miroiter le sont également, tant pour ces entreprises que pour les patients.

Une autre piste suivie par les chercheurs est celle de « l'ingénierie tissulaire ». Cela consiste à tenter de cultiver des cœurs – dans leur intégralité – en laboratoire. Ici on peut certes encore parler de science-fiction, mais des mini-succès sont cependant déjà enregistrés dans cette voie. Ainsi, il est déjà possible de cultiver dans des boîtes de Pétri, à partir de cellules souches, des cellules cardiaques qui « battent » réellement, et des « ingénieurs tissulaires » américains réussissent à faire se développer du tissu myocardique en trois dimensions. Nous sommes certes encore loin de pouvoir concevoir un cœur fonctionnel, mais certaines structures cardiaques – vaisseaux sanguins, valves cardiaques, ventricules... – pourront peut-être bien être élaborées par ingénierie plus tôt qu'on ne le pense.



Pour les maladies cardiovasculaires athéroscléreuses, la règle d'or absolue est de prévenir plutôt que guérir, ou pire encore... plutôt que de réparer, car une « guérison totale » après une crise cardiaque ou un AVC est impossible si l'on ne traite pas aussi leur cause en profondeur, à savoir l'athérosclérose sous-jacente.

## Facteurs de risque et comment les éviter

Pourquoi Jean-Luc a-t-il une crise cardiaque et pas Pierre ? C'est une question de facteurs de risque. Un facteur de risque est « quelque chose » qui fait augmenter le risque de développer une maladie. La liste des facteurs de risque cardiovasculaires est longue. Nous n'avons aucune possibilité d'agir sur certains d'entre eux. L'âge – plus on est âgé, plus le risque augmente – est l'un de ces facteurs que nous ne pouvons influencer. Il en est de même pour l'hérédité – certaines personnes ont reçu de leur mère et/ou de leur père une série de gènes les prédisposant davantage. Être un homme ou une femme, avant ou après la ménopause... ce sont là des



états ou des événements successifs que nous ne pouvons pas modifier.

Mais il existe par contre de nombreux facteurs de risque que nous pouvons corriger. En font partie le tabagisme, l'hypertension, l'augmentation du taux de cholestérol, le manque d'exercice physique, l'excès de poids, etc. La fréquence à laquelle vous faites de l'exercice, ce que vous mangez ou buvez : c'est vous qui en décidez. Sur la base de ces facteurs de risque, il est possible de faire de la prévention et il vaut mieux commencer lorsqu'on est encore jeune.

## Tabagisme

Tout le monde sait que le tabagisme constitue un facteur de risque du cancer du poumon et d'autres cancers (voir aussi le dossier Mens n° 32 « La cigarette ou la vie »). Mais fumer est aussi un important facteur de risque cardiovasculaire : la nicotine et le monoxyde de carbone sont particulièrement nocifs pour le cœur et les vaisseaux sanguins. En voici une énumération des effets :

- La nicotine accélère les battements du cœur ;
- Elle provoque la contraction des muscles des vaisseaux sanguins, ce qui entraîne leur rétrécissement et augmente la tension artérielle ; elle endommage la paroi interne des vaisseaux sanguins, ce qui facilite la pénétration du cholestérol dans la paroi vasculaire et accélère l'apparition



© Ligue cardiologique belge

## L'interdiction de fumer est bénéfique pour le cœur

Selon plus d'une dizaine d'études différentes réalisées aux États-Unis, au Canada et en Europe, une interdiction de fumer dans les lieux publics, les restaurants et les cafés diminue le nombre d'infarctus de 26%. Cette interdiction bénéficie non seulement aux fumeurs actifs mais aussi aux fumeurs passifs, et en particulier à ceux qui travaillent dans l'horeca. Le tabagisme passif au quotidien augmente en effet de 30% le risque de maladie cardiovasculaire.

de l'athérosclérose;

- Le monoxyde de carbone chasse irréversiblement l'oxygène de l'hémoglobine des globules rouges et le cœur doit donc pomper plus rapidement pour pouvoir distribuer suffisamment d'oxygène à travers le corps;
- Les substances présentes dans la fumée du tabac entraînent également une coagulation plus rapide du sang, ce qui augmente le risque de thrombose;
- La fumée a une influence néfaste sur le taux de cholestérol dans le sang.

Bref, le tabagisme est le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires. Les fumeurs risquent deux fois plus d'être victimes d'un infarctus du myocarde que les non-fumeurs. Mieux vaut donc ne pas commencer à fumer. Si vous fumez déjà, ce n'est pas un drame. Arrêter de fumer est aussi bénéfique. Après un an, le risque d'infarctus est déjà réduit de moitié. Il faut 15 ans pour que le risque d'infarctus d'un ex-fumeur soit comparable à celui d'une personne n'ayant jamais fumé. Le risque d'AVC quant à lui diminue plus vite : après deux ans sans tabac, un ex-fumeur revient au même niveau de risque qu'une personne qui n'a jamais fumé.

## Hypertension

Une tension trop élevée passe souvent inaperçue. Ce n'est pas non plus une maladie en soi. Mais si la tension reste trop élevée pendant un certain temps, les conséquences peuvent être graves pour la santé. L'hypertension peut en effet entraîner des lésions des parois vasculaires qui facilitent l'apparition de l'athérosclérose. Puisque les vaisseaux sanguins rétrécissent et que la résistance s'intensifie, le cœur doit travailler de plus en plus pour faire circuler le sang. L'hypertension peut également endommager les vaisseaux sanguins des yeux et

## Les facteurs de risque cardiovasculaires en Belgique<sup>2</sup>:

- Près de 20% des Belges présentent une hypertension,
- 30% sont obèses ou en surcharge pondérale,
- 30% fument quotidiennement,
- 40% bougent trop peu,
- 70% ont un taux de cholestérol sanguin trop élevé.

## Le cœur et les vaisseaux sanguins des jeunes en Belgique :

- Jusqu'à 20% des enfants âgés entre 9 et 12 ans présentent une surcharge pondérale ou sont obèses,
- Près de 40% des jeunes ne pratiquent un sport qu'une fois par semaine,
- 10% ne pratiquent pas de sport du tout,
- Un jeune sur cinq regarde la télévision au moins 4 heures par jour.

Cela ne présage rien de bon pour l'avenir : les enfants et les jeunes en surpoids conserveront généralement ce surpoids à l'âge adulte. Et les jeunes qui ne pratiquent aucun sport et restent rivaillés devant leur petit écran resteront sans doute plus tard des adultes « téléphages » vautreés dans leur canapé.

<sup>2</sup> Cijfers van de Belgische Cardiologische Liga.

<sup>3</sup> Schroeder, S.A. et al., Public Smoking Bans Are Good for the Heart, *Journal of the American College of Cardiology*, 29 september 2009; 54: 1256-1257.



## Hypertension ou tension normale ?

Dès l'instant où le cœur se contracte, du sang est envoyé à travers les artères et la pression sur les parois vasculaires augmente. C'est la tension maximale ou tension systolique. Le cœur se relâche ensuite et la pression sur les parois vasculaires diminue. C'est la *tension minimale* ou *tension diastolique*.

La tension est exprimée à l'échelle internationale en mm Hg (millimètre de mercure). La tension d'un adulte est « normale » lorsque la tension maximale est inférieure à 140 mm Hg et que la tension minimale est inférieure à 90 mm Hg. Chez les jeunes et les enfants, la tension est généralement plus basse.

des reins. Ces lésions des reins peuvent à leur tour être à l'origine d'une série d'autres problèmes de santé.

Dans neuf cas sur dix, aucune cause physique évidente ne peut être désignée comme responsable de l'hypertension. Il s'est pourtant avéré que certaines habitudes alimentaires ou de vie peuvent avoir un effet nuisible sur la tension. Les personnes qui fument ou qui sont trop corpulentes risquent par exemple davantage de présenter de l'hypertension. De même, faire trop peu d'exercice physique, consommer trop d'alcool et vivre dans le stress exercent également une mauvaise influence.

Chez de nombreuses personnes, le fait de diminuer la consommation de sel contribue à faire baisser la tension. Mais il y a aussi des gens chez qui une limitation du sel n'entraîne aucune diminution de la tension et ceux-ci sont généralement obligés de prendre des médicaments.

## Cholestérol

Un taux trop élevé de cholestérol peut avoir des origines très diverses : la surconsommation de graisses saturées, une surcharge pondérale, une prédisposition génétique, un diabète, une hypothyroïdie ou la consommation de certains médicaments. Une alimentation saine

permet de diminuer d'environ 10% le taux de cholestérol. Une alimentation saine signifie, entre autres, une alimentation variée et équilibrée dans laquelle les graisses saturées sont principalement remplacées par de l'huile, des produits de cuisson liquides, des produits laitiers maigres ou demi-écrémés et où l'on consomme davantage de pain, de pommes de terre (riz ou pâtes), de légumineuses, de fruits et de légumes. Une telle alimentation permet de consommer moins de graisses saturées et davantage de fibres

non digestibles.

Une diminution supplémentaire du taux de cholestérol de 10% à 15% peut être obtenue grâce aux sténols végétaux. Ces substances obtenues à partir de plantes ont une structure similaire au cholestérol. Il est vrai qu'elles ne sont presque pas assimilées par le corps humain mais elles permettent de limiter l'absorption du cholestérol dans l'intestin, ce qui abaisse le taux de LDL dans le sang. Les produits de la gamme Becel Pro-Activ et Benecol



Plantensténolen verlagen het cholesterolgehalte in het bloed (bron: Raisio Press Office)

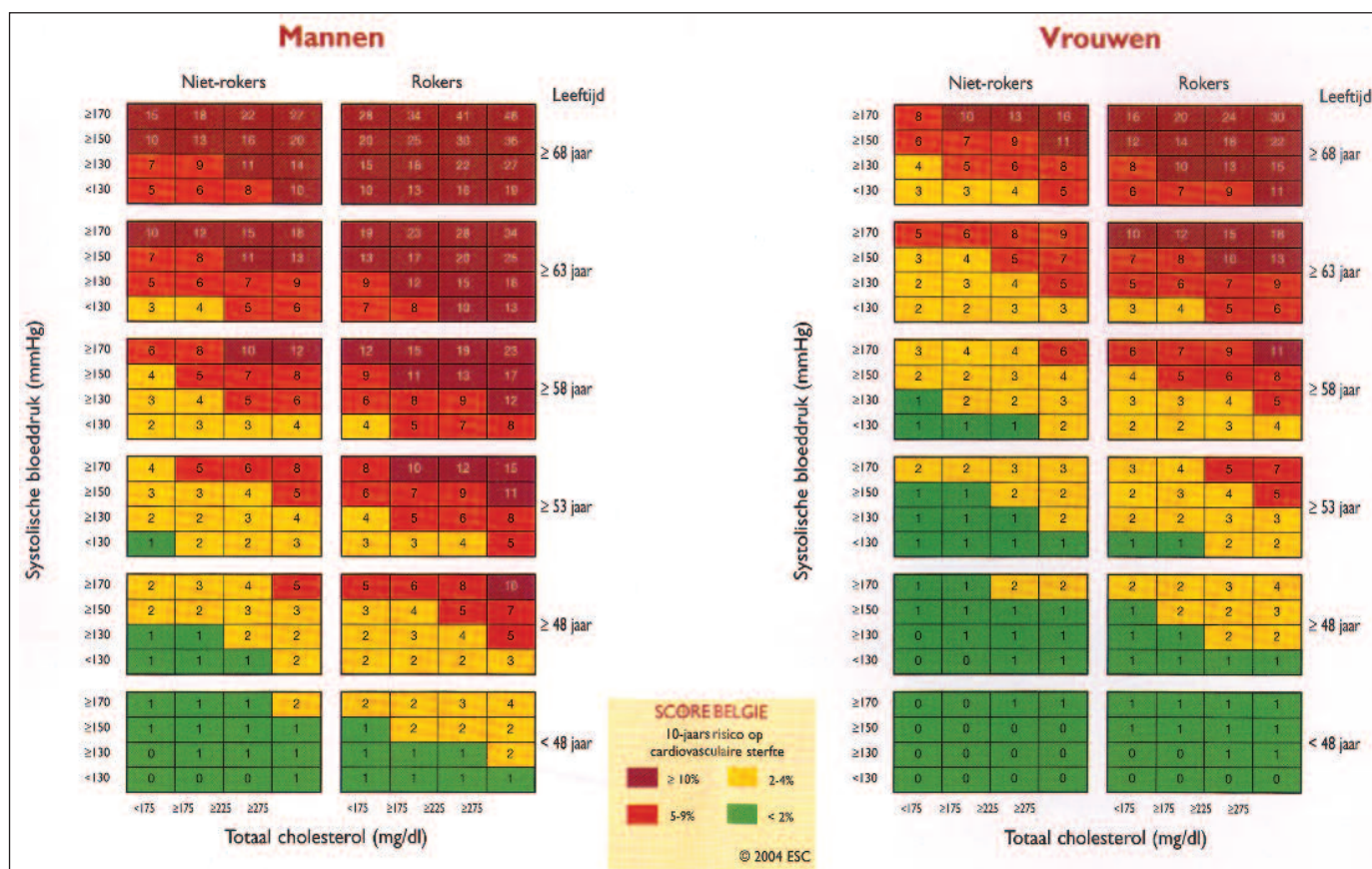
## Un peu moins de sel, SVP

Les aliments frais contiennent naturellement peu de sel. La plupart du sel que nous consommons, nous l'ajoutons dans notre nourriture ou nous le retrouvons dans les plats préparés et les friandises. Les boulangers, les bouchers et les industriels du secteur alimentaire ajoutent toujours beaucoup (trop) de sel lors de l'élaboration de leurs pains, charcuteries, fromages, sauces, soupes, snacks et friandises. Le Belge moyen consomme environ 9 grammes de sel par jour. En règle générale, un à trois grammes suffisent.

Les véritables pièges à sel sont :

- Les repas et plats cuisinés tels que les lasagnes et certains produits à base de pommes de terre;
- Les snacks que l'on fait frire, comme les saucisses au curry, hamburgers, loempias, boulettes apéritives, ailes de poulet, brochettes épicées;
- Les soupes en tétrapack, en conserve ou en bocal;
- La viande marinée, épicée et panée vendue chez le boucher ou au supermarché;
- Les légumes en conserve et en bocal et les légumes à la crème surgelés;
- Les cornichons, petits oignons et autres produits à l'aigre-doux;
- Le hareng mariné, le hareng salé, les bâtonnets de poisson (fish sticks), le poisson pané, mariné et fumé et le poisson en conserve ou en bocal;
- Les exhausteurs de goût tels que la sauce soja, le ketchup, la sauce Worcester, les arômes à saupoudrer, les plats prêts à cuire ;
- Les mélanges d'épices et les cubes de bouillon... ;
- Le fromage contient aussi beaucoup de sel, qu'il s'agisse de fromage jeune, mi-vieux ou vieux.





## Valeurs limites

Les spécialistes internationaux ne sont pas toujours unanimes sur ce que sont précisément les valeurs de cholestérol recommandées. La plupart du temps, les valeurs suivantes sont proposées :

Cholestérol total < 190 mg/dl

Cholestérol LDL < 115 mg/dl

Cholestérol HDL > 40 mg/dl

Ces valeurs limites valent pour les sujets qui ne présentent pas d'autres facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. Pour les personnes qui présentent de tels facteurs de risque (par ex. les fumeurs), les valeurs recommandées pour le cholestérol total et le cholestérol LDL doivent être nettement inférieures.

sont des exemples d'aliments à base de sténols végétaux. Les sténols végétaux qui entrent dans la composition de ces produits réducteurs de cholestérol sont brevetés.

Si, après trois mois, l'adaptation de l'alimentation n'apporte pas d'effet ou très peu, des médicaments peuvent y contribuer. Ceux-ci sont prescrits suite à la présence de plusieurs facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. Les personnes qui ont déjà eu un problème cardiaque, qui sont diabétiques ou sont génétiquement prédisposées à avoir un

taux élevé de cholestérol se verront pratiquement toujours administrer des médicaments. Le premier choix se porte en l'occurrence presque toujours sur une statine. Les statines inhibent la production de cholestérol dans le foie et abaissent donc le taux de cholestérol dans le sang de 30 à 50%. Elles ralentissent en outre l'irritation de la paroi interne des artères et freinent donc le processus d'athérosclérose.

## Surpoids

Si nous mangeons plus que ce nous consommons en énergie, notre corps stocke ce surplus pour se protéger contre les « périodes de privation ». Mais un corps occidental ne connaît pratiquement plus jamais de périodes de privation, il est habitué à l'abondance. Cette abondance se transforme bien vite en surpoids, sur-

tout chez les personnes qui consomment relativement beaucoup de graisse et de sucre ainsi que des boissons alcoolisées ou sucrées.

Quand peut-on parler de surpoids ? Quand on pèse 60, 70 ou 100 kg ? Le mieux est de considérer le poids par rapport à la taille car il va de soi que les personnes de grande taille peuvent peser davantage que les personnes de petite taille. C'est pourquoi « l'indice de masse corporelle » (body mass index) ou IMC est un bon instrument pour déterminer la surcharge pondérale.

Des chiffres récents tirés d'une enquête sur la santé révèlent que le « Belge adulte moyen » est trop gros. Pas moins de 47% des adultes se retrouvent dans une catégorie d'IMC de plus de 25 et présentent donc un excès de poids : 33% sont

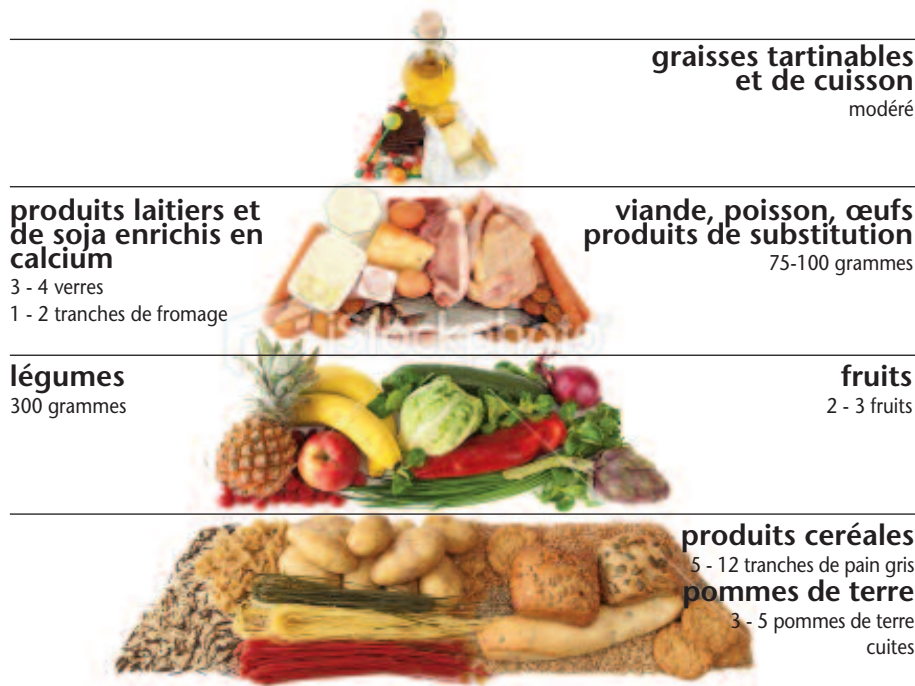
## Samenvattende tabel voor voedingsstatus

|                                    | 1997 | 2001 | 2004 | 2008 |
|------------------------------------|------|------|------|------|
| Volwassenen (van 18 jaar en ouder) |      |      |      |      |
| • Gemiddelde BMI                   | 24,7 | 25,0 | 25,1 | 25,3 |
| • Overgewicht (BMI ≥ 25)           | 41%  | 44%  | 44%  | 47%  |
| • Zwaarlijvigheid (BMI ≥ 30)       | 11%  | 12%  | 13%  | 14%  |
| • Ondergewicht (BMI < 18,5)        | 4%   | 4%   | 3%   | 3%   |
| Jongeren (2-17 jaar)               |      |      |      |      |
| • Overgewicht                      | 15%  | 18%  | 18%  | 18%  |
| • Zwaarlijvigheid                  | 5%   | 5%   | 6%   | 5%   |

Bron: Gezondheidsenquêtes België, 1997, 2001, 2004, 2008

## La pyramide alimentaire active

pour un équilibre alimentaire et physique au quotidien



en surpoids (IMC entre 25 et 30) et 14% sont réellement obèses (IMC  $\geq 30$ ). Et les adultes ne sont pas les seuls concernés : 18% des enfants et adolescents de 2 à 17 ans inclus souffrent de surpoids et 5% sont obèses. C'est surtout le cas dans la tranche d'âge de 5 à 9 ans (22%). Bref, un enfant ou adolescent sur cinq est trop gros et c'est inquiétant car un enfant trop gros deviendra un adulte trop gros. Les spécialistes parlent d'une épidémie d'obésité ou d'une situation similaire à celle des États-unis.

Si nous n'agissons pas, ces enfants vivront probablement moins longtemps que leurs parents. Car, selon de nombreuses recherches, l'obésité est associée à divers problèmes de santé : diabète, taux de cholestérol élevé, hypertension, etc. Avec le temps, tous ces facteurs augmentent le risque de maladies cardiovasculaires. Il convient donc de s'attaquer dès maintenant au problème du surpoids en mangeant plus sainement et en bougeant davantage !

## Le risque cardiovasculaire global

La tension artérielle, le cholestérol, le poids et l'âge sont quatre facteurs mesurables qui ont une grande influence sur la santé de votre cœur et de vos artères. Chaque facteur de risque est susceptible à lui seul d'augmenter le risque de problèmes cardiovasculaires. Et lorsque plusieurs de ces facteurs se conjuguent, ce risque augmente encore plus rapidement. Une personne qui est « un peu » trop corpulente, qui a « un peu » trop de cholestérol et une tension « un peu » trop élevée a dans la plupart des cas un risque cardiovasculaire beaucoup plus élevé qu'une personne présentant un seul de ces écarts même si c'est de manière plus prononcée.

La Ligue cardiologique belge a élaboré pour la population belge le tableau



« Score », qui permet d'évaluer le risque cardiovasculaire global. Chacun peut y mesurer son risque de présenter une crise cardiaque fatale dans les 10 années à venir. Les choix à préciser sont successivement : homme ou femme, fumeur ou non-fumeur, âge, tension artérielle systolique et taux de cholestérol. Quelques exemples : un homme de 50 ans, non fumeur, avec une tension de 140 mm Hg et un taux de cholestérol de 172 mg/dl présente un risque de 1% de décéder d'un infarctus du myocarde au cours des 10 prochaines années. Le risque de son collègue, du même âge et fumeur, dont le taux de cholestérol est de 285 mg/dl et la tension de 172 mm Hg, est dix fois plus élevé.

Le tableau Score ne considère pas tous les facteurs de risque. Le calcul ne tient

## Mesurez votre indice de masse corporelle

L'indice de masse corporelle ou IMC compare le poids d'une personne à sa taille. La formule de l'IMC est la suivante : poids / (taille)<sup>2</sup>

Deux exemples :

1. Une personne mesurant 1,63 mètre et pesant 68 kg a un IMC de 25,6 [ = 68 / (1,63)<sup>2</sup> ]
2. Une personne mesurant 1,94 mètre et pesant 90,5 kg a un IMC de 24 [ = 90,5 / (1,94)<sup>2</sup> ]

Un indice inférieur à 18,5 signifie que le poids est trop faible. Entre 18,5 et 24,9, le poids est normal et, entre 25 et 29,9, c'est l'excès pondéral. Une personne qui a un IMC entre 30 et 39,9 est obèse et risque davantage de développer un diabète ou une maladie cardiaque. Au-delà de 40, on parle d'obésité sévère et la santé est réellement mise en danger.

**ATTENTION !!** : L'IMC ne s'applique pas aux enfants et aux jeunes de moins de 20 ans étant donné que pendant la croissance la quantité de tissu adipeux varie. De plus, l'IMC chez les enfants est fonction du sexe : les filles ont en moyenne un IMC un rien plus élevé que les garçons. Pour interpréter l'IMC chez les enfants et les jeunes entre 2 et 20 ans, il faut se référer à des courbes de croissance spécifiques au sexe ([www.vub.ac.be/groeicurven/groeicurven.html](http://www.vub.ac.be/groeicurven/groeicurven.html)).

Quelques exemples de ces courbes : une fillette de 10 ans dont l'IMC est de 21 se situera pour son âge dans la catégorie « excès pondéral ». Un garçon de 13 ans avec un IMC de 17 se classera dans la catégorie « poids normal ».



par exemple pas compte du fait que l'un de vos parents soit décédé jeune suite à un problème cardiaque (risque génétique), que vous soyez obèse, que vous meniez une vie sédentaire, etc.

## Prévention cardiovasculaire ... n'attendez pas.

Vous qui êtes encore jeune, vous pouvez limiter au maximum votre futur risque cardiovasculaire en menant avant tout un mode de vie sain. Ceci peut se résumer à trois grands principes de vie :

- 1. Ne fumez pas** – Ne pas fumer ou arrêter de fumer est la mesure la plus efficace pour abaisser le risque de maladies cardiovasculaires. Même après des années de tabagisme, il est encore sensé d'arrêter de fumer. Ne sous-estimez pas non plus les risques du tabagisme passif régulier.
- 2. Faites régulièrement de l'exercice.** Bouger sainement signifie être actif tous les jours. Une demi-heure d'effort intense par jour au minimum est idéale. Il n'est pas nécessaire de pratiquer un sport de haut niveau. Une demi-heure de vélo à un rythme soutenu, de jogging ou encore une bonne balade peut déjà faire des merveilles pour votre cœur et vos artères.
- 3. Mangez sain, varié et équilibré.** Peut-on prendre une petite portion de frites de temps en temps ? Oui. Un hamburger ? Oui. Un morceau de



chocolat ? Oui. Mais tout cela avec modération. Fini de manger quotidiennement des frites ou des aliments du type fastfood. Fini de boire un litre de coca sur la journée. Et faites attention aux points suivants :

- Remplacez les graisses saturées présentes dans le beurre, la margarine solide,

les viandes et la charcuterie grasse, le fromage gras et les produits laitiers entiers, les snacks, la pâtisserie et les biscuits par des graisses saines. C'est-à-dire des graisses (poly-)insaturées comme l'huile (d'olive);

- Mangez du poisson deux fois par semaine dont au moins une fois du poisson gras. Des exemples de poisson contenant une grande quantité de graisses saines sont le saumon, le flétan, les sprats, le maquereau et le hareng;
- Mangez au moins 200 grammes de légumes et 2 fruits par jour;
- Limitez votre consommation de sel à un maximum de 6 grammes par jour;
- Limitez votre consommation d'alcool et de boissons sucrées

**Vivez et mangez sainement !**



En savoir plus ? La Ligue cardiologique belge dispose d'une large gamme de brochures présentant sous forme de questions-réponses les divers facteurs de risque de maladies cardiovasculaires.

<http://www.liguecardiologique.be>

## Graisse en pomme ou graisse en poire ?

Pour ce qui est du risque de maladies cardiovasculaires, il ne faut pas seulement connaître la quantité de graisse, il est aussi important de savoir comment cette graisse se répartit dans le corps. La graisse abdominale est en effet plus mauvaise que la graisse qui se trouve sur les hanches et les fesses. L'excédent de graisse abdominale envahit le foie, ce qui déséquilibre le métabolisme des lipides et réduit par conséquent le taux de HDL (ou « aspirateur de lipoprotéines »).

En d'autres mots, si lorsque vous vous regardez dans le miroir, votre corps ressemble à une pomme (graisse abdominale), vous courez un plus grand risque de développer une maladie cardiovasculaire que les personnes dont le corps est en forme de poire (accumulation de graisse sur les hanches et les fesses). Ce sont surtout les hommes qui tombent dans la catégorie des corps en forme de pomme tandis que les femmes se classent plutôt dans la catégorie des poires.

Si vous ne vous fiez pas au miroir pour vérifier si vous êtes une « pomme » ou une « poire », vous pouvez toujours mesurer votre tour de taille à l'aide d'un mètre ruban, à une hauteur d'environ deux centimètres au-dessus du nombril.

Si la mesure dépasse 88 cm pour une femme et 102 cm pour un homme, on parle d'obésité abdominale et le risque d'infarctus du myocarde est vraiment plus élevé. La mesure idéale doit être inférieure à 80 cm pour les femmes et à 94 cm pour les hommes.



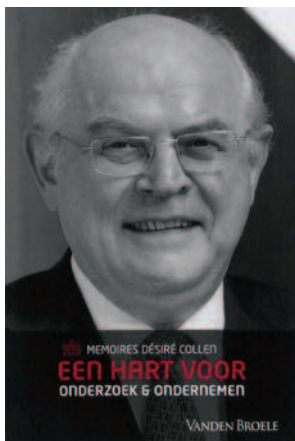
**Pour de plus amples informations sur le cœur et les vaisseaux sanguins :**

Ligue cardiologique belge, 43, rue des Champs Elysées. 1050 Bruxelles-  
Tél: 02/649 85 37  
e-mail: [info@liguecardioliga.be](mailto:info@liguecardioliga.be),  
[www.cardiologischeliga.be](http://www.cardiologischeliga.be)

National Heart, Lung and Blood Institute, NIH, VS, Heart and Vascular Disease Information,  
[www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/index.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/index.htm) [en anglais]

Heart Hub for Patients, American Heart Association, [www.hearthub.org/](http://www.hearthub.org/) [en anglais]

En 1980, le professeur d'université Désiré Collen (Leuven) a conclu un accord avec l'entreprise américaine de biotechnologie Genentech pour produire une «version recombinante» de sa découverte de la protéine qui dissout les caillots de sang. Cette protéine a pour nom le t-PA et est devenue LE traitement standard contre l'infarctus du myocarde à la fin du siècle dernier. Dans son livre Een hart voor onderzoek en ondernemen, Désiré Collen relate lui-même l'histoire de «son» t PA : depuis la découverte en laboratoire en passant par les nombreuses études précliniques et cliniques, jusqu'à la lutte pour mettre le médicament sur le marché.



## "MENS" à venir : 48

### Mariene biodiversiteit



### "MENS" en rétrospective : [www.biomens.eu](http://www.biomens.eu)

- |  |   |
|--|---|
| 18 Les femmes et la science                                  | 32 La cigarette (ou) la vie                     |
| 19 Viande labellisée, viande sûre ! ?                        | 33 La grippe, un tueur aux aguets ?             |
| 20 Le recyclage des plastiques                               | 34 Vaccination : bouée de sauvetage ou mirage ? |
| 21 La sécurité alimentaire, une histoire complexe.           | 35 De l'énergie à foison                        |
| 22 Le climat dans l'embarras                                 | 36 Un petit degré de plus. Quo vadis, la Terre? |
| 23 Au-delà des limites de la VUE                             | 37 L'énergie en point de mire                   |
| 24 Biodiversité, l'homme fauteur de troubles                 | 38 TDAH, lorsque le chaos domine                |
| 25 La biomasse : L'or vert du 21ème siècle                   | 39 Une société durable... plastiques admis      |
| 26 La nourriture des dieux : le chocolat                     | 40 Aspects d'évolution - Darwin                 |
| 27 Jouer avec les atomes: la nanotechnologie                 | 41 Les maladies sexuellement transmissibles     |
| 28 L'or bleu : un trésor exceptionnel !                      | 42 La Chimie Verte                              |
| 29 Animal heureux, homme heureux                             | 43 Espèces invasives                            |
| 30 Des souris et des rats, petits soucis et grands tracassés | 44 Le cerveau                                   |
| 31 Illusions à vendre  | 45 Embarquement pour Mars                       |
|  | 46 Où la piste mène-t-elle ?                    |

 Universiteit  
Antwerpen

**Loterie Nationale**  
créateur de chances 