

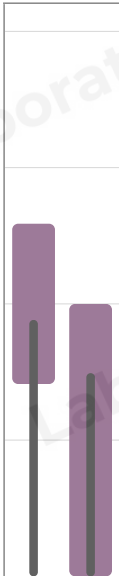


# BIP CARDIO



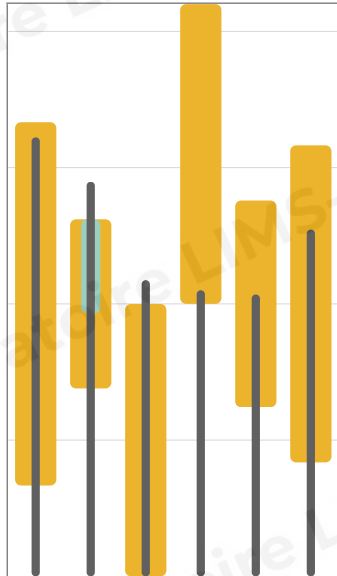
LABORATOIRE D'ANALYSES MÉDICALES  
mbnext group EUROPE

### Métab. glucid.



	<b>80.0</b>	<b>88.0</b>
	mg/dl	pmol/L
Inf	60.0	0.0
Sup	110	118

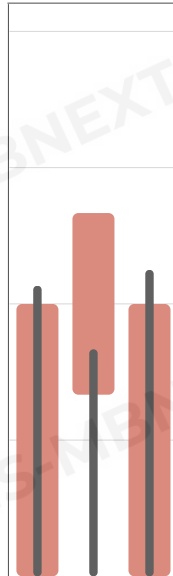
### Lipides



Labo	<b>145</b>	<b>210</b>	<b>125</b>	<b>42.0</b>	<b>1.5</b>	<b>1.4</b>
	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	g/L	g/L
Inf	30.0	100	0.0	40.0	0.9	0.46
Sup	150	190	115		2.0	1.74

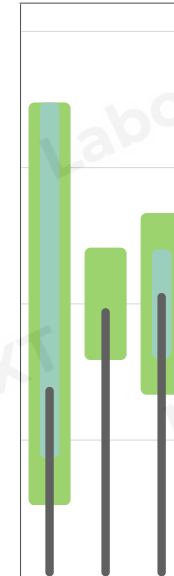
Santé	<b>210</b>
	mg/dl
Inf	140
Sup	190

### Inflam/Coag



	<b>0.32</b>	<b>250</b>	<b>9.0</b>
	g/L	mg/dl	mg/L
Inf	0.0	200	0.0
Sup	0.3	400	8.0

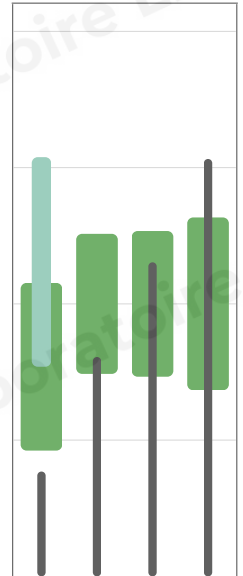
### Statut martial



Labo	<b>80.0</b>	<b>3.1</b>	<b>39.0</b>
	µg/L	g/L	%
Inf	30.0	2.5	25.0
Sup	200	3.8	50.0

Santé	<b>80.0</b>	<b>39.0</b>
	µg/L	%
Inf	50.0	30.0
Sup	200	45.0

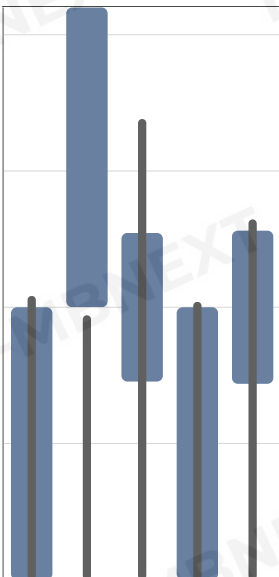
### Vit. / Oligoéléments



Labo	<b>25.0</b>	<b>13.0</b>	<b>110</b>	<b>180</b>
	ng/mL	µg/ml	µg/dl	µg/dl
Inf	30.0	12.0	69.93	80.25
Sup	70.0	20.3	121	155

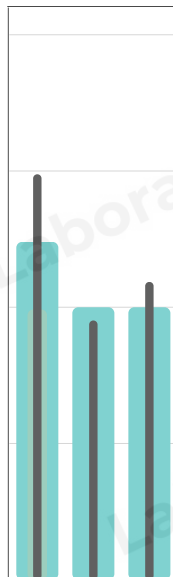
Santé	<b>25.0</b>
	ng/mL
Inf	50.0
Sup	100

### Indices de risque



	<b>2.5</b>	<b>0.33</b>	<b>0.93</b>	<b>8.67</b>	<b>1.6</b>
Inf	0.0	0.34	0.4	0.0	0.87
Sup	2.4		0.7	8.5	1.55

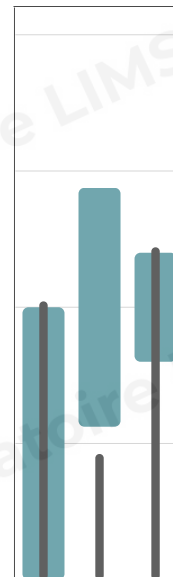
### Intestin/microb.



Labo	<b>12.0</b>	<b>4.5</b>	<b>4.7</b>
	µg/ml	µmol/L	µmol/L
Inf	0.0	0.0	0.0
Sup	10.0	4.73	4.3

Santé	<b>12.0</b>
	µg/ml
Inf	0.0
Sup	8.0

### Énerg. / SO / SC



	<b>950</b>	<b>0.6</b>	<b>6.1</b>
	U/L	µmol/L	%
Inf	0.0	0.73	4.0
Sup	930	1.87	6.0

Santé	<b>12.0</b>
	µmol/L
Inf	0.0
Sup	8.0

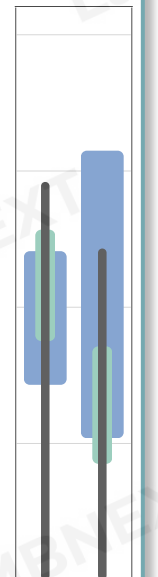
### Méthyl.



Labo	<b>12.0</b>
	µmol/L
Inf	0.0
Sup	12.5

Santé	<b>12.0</b>
	µmol/L
Inf	0.0
Sup	8.0

### Indices de risque



Labo	<b>10.0</b>	<b>22.0</b>
Inf	4.9	9.4
Sup	8.26	28.5

Santé	<b>10.0</b>	<b>22.0</b>
Inf	6.0	7.7
Sup	8.8	15.5

## AVANT-PROPOS

Votre patient a bénéficié d'un BIP CARDIO. Il s'agit d'un ensemble d'analyses visant à évaluer la présence, chez votre patient, de signes biologiques ou de facteurs de risque associés à un risque de développer des maladies cardiovasculaires. Il est de plus en plus clair que l'hypercholestérolémie est loin d'être la cause unique à l'origine des maladies cardiovasculaires. De nombreuses études ont démontré que plusieurs autres facteurs contribuent à l'initiation et la progression des lésions vasculaires conduisant aux maladies cardiovasculaires : l'inflammation systémique de bas grade, le syndrome métabolique, l'inflammation et les troubles de la coagulation...

Le **BIP CARDIO 1.0** reprend un ensemble d'analyses remboursées qui contribuent à déterminer avec précision le niveau de plusieurs paramètres pour lesquels il a été démontré que leurs altérations contribuent à la genèse des affections cardiovasculaires.

Nous proposons également un **BIP CARDIO 2.0** qui, en plus des analyses du BIP CARDIO 1.0 évalue d'autres paramètres, comme le stress oxydant, l'hyperhomocystéinémie, le microbiote intestinal...

### **Profil perturbé :**

Le **BIP CARDIO** de votre patient présente certaines anomalies significatives concernant les paramètres analysés. En effet, certaines valeurs mesurées chez votre patient ne sont pas dans les normes santé. Il est encouragé d'optimiser ces valeurs par des adaptations alimentaires et/ou la prise de compléments adéquats. Les anomalies détectées sont les suivantes :

## INTERPRÉTATION DÉTAILLÉE

### Lipides

#### **Cholestérol total** ↗

**Physiologie:** Le cholestérol est un composant essentiel de notre organisme et participe à de nombreuses voies métaboliques. Il est surtout abondant dans le foie, le cerveau (ou il représente 23% du cholestérol total du corps) et dans la moelle épinière.

Il entre dans la composition de toutes les membranes cellulaires où il s'intercale entre les phospholipides et participe ainsi à la fluidité membranaire, diminuant le passage des molécules hydrosolubles. Il permet la propagation de l'influx nerveux dans les neurones, la synthèse de la gaine de myéline et de la protéine tau. Il est le précurseur de la synthèse des hormones stéroïdiennes (cortisol, aldostérone, testostérone, progestérone, œstrogènes), de la vitamine D, et des sels biliaires qui représentent la seule forme de dégradation et d'élimination du cholestérol.

On retrouve une altération du métabolisme du cholestérol ou des lipoprotéines qui le transportent dans les troubles métaboliques, cardiaques, glucidiques, endocriniens et neurologiques...

#### **Votre patient présente un excès de cholestérol.**

Un taux élevé de cholestérol est associé à un risque d'athérosclérose et de maladies cardiovasculaires et ceci d'autant plus que le LDL est élevé et le HDL bas. Un taux élevé de cholestérol peut se voir dans l'hypothyroïdie, le diabète, le syndrome néphrotique, la maladie obstructive du foie, lors de prise de corticoïdes, diurétiques, en cas d'alcoolisme ainsi que dans les hypercholestérolémies familiales.

**Conseils nutritionnels et micronutritionnels :** Il est conseillé de réduire la consommation d'aliments riches en cholestérol (beurre et œufs bio, viande...) et d'encourager votre patient à réduire les facteurs de risques cardiovasculaires (sevrage tabagique) et de pratiquer de l'exercice physique modéré (30mn /jour). Également, une alimentation riche en omega 3, pauvre en glucides à index glycémique élevé et en produits industriels et riche en fibres et polyphénols est recommandée. Il est favorable d'avoir une alimentation riche en anti-oxydants (vitamine A, C et E).

#### **Références**

Après le récepteur des LDL et l'apolipoprotéine B, l'hypercholestérolémie familiale révèle son troisième protagoniste : PCSK9 » Abifadel M et col. Annales d'endocrinologie. Vol 68, n°2-3 juin 2007, 138-146  
Hypercholesterolemie familiale Révision du diagnostic, du dépistage et du traitement » Turgeon R et col. Canadian Family Physician Le médecin de famille canadien Vol 62 January 2016  
PCSK9 : Un nouveau gène impliqué dans l'hypercholesterolemie familiale » Lambert et col. M/S n°12, vol 20 Décembre 2004  
Identification of Novel Pathways That Control Farnesoid X Receptor-mediated Hypocholesterolemia » Yanqiao Zhang et col. J Biol Chem. 2010 Jan 29; 285(5): 3035-3043.  
Hypolipidemia: A Word of Caution » RR Elmehdawi Libyan J Med. 2008; 3(2): 84-90.

#### **Cholestérol LDL** ↗

**Physiologie :** Lipoprotéine dont l'oxydation et la glycation sont pro-athérogène. Le LDL est composé d'une protéine : l'Apoprotéine B qui joue un rôle fondamental dans la formation de l'athérosclérose car c'est elle qui, en ayant sa structure modifiée sous l'action de l'oxydation, va attirer et activer les macrophages et participer ainsi à la formation et à la progression de la plaque d'athérosclérose.

Formé dans le foie à partir des VLDL qui proviennent eux même des chylomicrons résultant de l'absorption intestinale des lipides alimentaires, les LDL transportent le cholestérol, les triglycérides et les vitamines liposolubles puis sont éliminés par le foie par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques.

La forme oxydée des LDL est plus importante dans la genèse et la progression de l'athérosclérose que les LDL natifs non modifiés. La concentration sérique de LDL oxydés est augmenté chez les patients coronariens stables et est encore plus élevée dans le syndrome coronarien aigu.

**Excès :** Votre patient présente un taux élevé de LDL. Il y a un risque de développer de l'athérosclérose et des maladies cardiovasculaire ainsi qu'une maladie d'Alzheimer et ceci d'autant plus qu'il existe un syndrome inflammatoire de bas grade sous-jacent et/ou un syndrome métabolique.

L'analyse du ratio LDL/HDL n'est pas utile et risque de conduire à une mauvaise conclusion en cas de LDL et HDL élevés car un HDL élevé n'est pas associé à un risque réduit de maladies cardiovasculaire.

On peut retrouver un taux élevé de LDL dans l'hypercholestérolémie familiale, maladie autosomale dominante (la forme hétérozygote touche 1 patient sur 500 et la forme homozygote touche 1 personne sur 1 million) (hypercholestérolémie à LDL du sujet jeune), encore sous diagnostiquée actuellement. Elle est due à une mutation du gène codant pour le récepteur des LDL ou une mutation du gène codant pour l'ApoB100. Il existe aussi un polymorphisme génétique de l'enzyme PCSK9 qui fait que le taux de LDL peut varier d'un individu à l'autre. La PCSK9 est une enzyme produite par le foie qui dégrade les récepteurs hépatiques spécifiques des LDL et par ce biais ralentit l'élimination des LDL. Une mutation du gène codant pour PCSK9 peut entraîner un gain de fonction de l'enzyme (taux élevé de LDL) ou inversement une perte de la fonction (taux bas de LDL).

**Conseils nutritionnels et micronutritionnels :** Il est conseillé de réduire les facteurs de risques cardiovasculaires (sevrage tabagique) et de pratiquer de l'exercice physique modéré (30mn /jour). Egalement, une alimentation riche en omega 3, pauvre en glucides d'index glycémique élevé et en produits industriels, riche en fibres et polyphénols est recommandée. Il est favorable d'avoir une alimentation riche en anti oxydants (vitamine A, C et E).

#### Références

Contribution of Dietary Intakes of Antioxidants to Homocysteine-Induced Low Density Lipoprotein (LDL) Oxidation in Atherosclerotic Patients. Hongseog Seo et col. Yonsei Med J. 2010 Jul 1; 51(4): 526-533.

Allicin prevents oxidized low-density lipoprotein-induced endothelial cell injury by inhibiting apoptosis and oxidative stress pathway. Xiaoshu Chen et col. BMC Complement Altern Med. 2016; 16: 133.

Oxidized Low-Density lipoprotein. Sampath Parthasarathy et col. Methods Mol Biol. Author manuscript; available in PMC 2012 Mar 29. Published in final edited form as: Methods Mol Biol. 2010; 610: 403-417.

Localization of Oxidized Low-Density lipoprotein and its relation to plaque morphology in human coronary artery. Yasumi Uchida et col. PLoS One. 2013; 8(2): e55188. Published online 2013 Feb 5.

Markers of increased cardiovascular risk in postmenopausal women: focus on oxidized-LDL and HDL subpopulations. Filipa Mascarenhas-Melo et coll. Dis Markers. 2013; 35(2): 85-96.

## Inflammation / Coagulation

### Lipoprotéine (a) ↗

**Physiologie :** Lipoprotéine composé d'une particule de LDL et d'une Lipoprotéine composé d'une particule de LDL et d'une Apolipoprotéine (a). Elles sont liées de manière covalente par une liaison disulfure, établie entre Apo(a) et ApoB-100 de LDL. ApoB-100 participe à la fonction pro-athérosclérotique de Lp(a). Apo(a) contient un motif hautement homologue à celle du plasminogène. Lors d'un événement thrombotique, Lp(a) peut interférer par compétition avec l'activation du plasminogène et conduire à la thrombose par action antifibrinolytique. Egalement, de par son homologie avec les LDL, Lp(a) peut s'oxyder et interagir avec les cellules dans l'intima des vaisseaux pour participer au processus d'athérosclérose. La concentration plasmatique de Lp(a) dépend à 90% du gène de l'Apo(a) et il y a une variation interindividuelle, elle n'est pas influencée par l'âge ou par l'alimentation.

**Excès :** Votre patient présente un taux élevé de Lipoprotéine (a) qui est un facteur de risque prédictif d'athérosclérose et de maladies cardiovasculaires en raison de ses propriétés thrombotiques et ceci d'autant plus que les LDL sont élevés. On peut retrouver également un taux augmenté de Lp(a) dans le cas de IRC, syndrome inflammatoire chronique, hypothyroïdie et prise d'hormone de croissance

**Conseils nutritionnels et micronutritionnels :** Il est conseillé de réduire les facteurs de risques cardio-vasculaires comme le tabac et de pratiquer de l'exercice physique modéré, en association avec une alimentation équilibrée et riche en antioxydants afin de limiter le risque de survenue de l'athérosclérose.

#### Références

Physiopathologie de l'athérosclérose. Mécanisme et prévention de l'athéro thrombose » Leoni J, Daubrosse E. 123 Bio Net  
Lipoprotein(a): A promising marker for residual cardiovascular risk assessment » Anping et coll. Dis Markers. 2013; 35(5): 551-559.  
Lipoprotein(a) in Cardiovascular Diseases » Michele Malaguarnera et coll. Biomed Res Int. 2013; 2013: 650989  
Lipoprotein (a): Structure, Pathophysiology and Clinical Implications. Raul Cavalcante Maranhão et coll. Arq Bras Cardiol. 2014 Jul; 103(1): 76-84  
Lipoprotein(a) hyperlipidemia as cardiovascular risk factor: pathophysiological aspects. Gerd Schmitz et coll. Clin Res Cardiol Suppl. 2015; 10 (Suppl 1): 21-25.

### CRP ↗

**Physiologie :** La CRP (Protéine C-réactive ou « C-reactive protein » en anglais) est une protéine synthétisée par le foie à la suite d'une inflammation de l'organisme. La CRP est utilisée depuis des années comme indicateur d'une infection ou d'une inflammation importante et aiguë. Aujourd'hui, de nombreuses études montrent qu'un taux, même faible témoigne de la présence d'une inflammation chronique dite de bas grade qui constitue une situation clairement favorisant le développement de maladies chroniques comme le syndrome métabolique et le diabète de type 2 ainsi que les maladies cardiovasculaires.

**Excès :** Une augmentation du taux de CRP chez votre patient est le reflet d'un état d'inflammation. Celle-ci est associée à une augmentation du risque de syndrome métabolique, de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires et de réponses immunitaires inappropriées.

Cette inflammation peut être d'origine diverse (altération du microbiote intestinal, parodontite, leaky gut syndrome, hyperinsulinisme, maladies dysimmunitaires, ...). Il est conseillé en fonction de la clinique d'identifier la ou les causes principales de cette inflammation et de la/les traiter.

#### Références

Cumulative exposure to high-sensitivity C-Reactive Protein predicts the risk of cardiovascular disease. Wang A et col J Am Heart Assoc. 2017 Oct 24;6(10). pii: e005610. doi: 10.1161/JAHA.117.005610. PubMed PMID: 29066453.  
High-sensitivity C reactive protein as a predictor of inhospital mortality in patients with cardiovascular disease at an emergency department: a retrospective cohort study. Yoshinaga R et col. BMJ Open. 2017 Oct 6;7(10):e015112.  
High-sensitivity C-reactive protein levels and health status outcomes after myocardial infarction. Pokharel et col. Atherosclerosis. 2017 Nov; 266:16-23.  
Association between smoking and serum glycA and high-sensitivity C-Reactive Protein levels: The Mmlti-ethnic study of atherosclerosis (MESA) and brazilian longitudinal study of adult health (ELSA-Brasil). Kianoush et col J Am Heart Assoc. 2017 Aug 23;6(8). pii: e006545.  
High-sensitivity C-reactive protein is an independent marker of abnormal coronary vasoreactivity in patients with non-obstructive coronary artery disease. Sara JDS et col. Am Heart J. 2017 Aug; 190:1-11.  
Prognostic significance of plasma high-sensitivity C-Reactive Protein in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Zhu L et col. J Am Heart Assoc. 2017 Feb 2;6(2). pii: e004529.  
Wang Y et col. Independent prognostic value of high-sensitivity C-reactive Protein in patients with coronary artery. Chin Med J (Engl). 2016 Nov 5;129(21):2582-2588.

## Vitamines & Oligoéléments

### 25-OH-Vitamine D ↘

**Physiologie :** La vitamine D est une hormone que notre organisme est capable de synthétiser au niveau de la peau à partir du cholestérol lors d'une exposition suffisante au soleil et qui peut aussi être apportée via l'alimentation. Les activités de la vitamine D ne se limitent pas à la régulation du métabolisme phosphocalcique et osseux. En effet, depuis plusieurs années, il a été démontré que la vitamine D possédait des activités immuno-modulatrices importantes, qu'elle exerçait des activités protectrices contre le cancer et qu'elle avait une action trophique sur les cellules musculaires dont les cardiomyocytes (des récepteurs de la vitamine D ont été trouvés dans les cardiomyocytes, les muscles lisses vasculaires et l'endothélium). Des recherches récentes ont montré que la carence en vitamine D pouvait favoriser l'apparition de maladies cardio vasculaire et être à l'origine d'hypertension artérielle (la vitamine D jouerait un rôle sur le système rénine-angiotensine-aldostérone), La vitamine D contribue aussi à la régulation du métabolisme insulino-glucidique et sa carence est liée à un risque augmenté de syndrome métabolique.

**Déficit :** le taux de vitamine D de votre patient est anormalement bas. De nombreuses études indiquent qu'il existe une excellente corrélation entre le taux de vitamine D et le risque d'apparition de syndrome métabolique et de diabète qui sont eux même des facteurs de risques de maladies cardiovasculaires et d'hypertension artérielle. Un taux bas de vitamine D pourrait être un facteur prédictif de risque cardio vasculaire.

**Conseils nutritionnels et micronutritionnels :** Inviter le patient à consommer plus d'aliments riches en vitamine D (huile de foie de morue et foie de morue en boîte, saumon, truite, hareng, œufs bio, foie de veau bio, produits laitiers bio, champignons de Paris). Conseiller aussi à votre patient de s'exposer régulièrement au soleil (avant 11 : 00 heure du matin et après 16 : 00) au moins deux fois par jour 30 min le visage et les bras et avant-bras minimum. Il faut viser une concentration sanguine de vitamine D aux alentours de 60 ng/ml et en tous cas inférieure à 100 ng/ml. Pour cela en fonction du taux de départ, sera conseillée la prise de 1000, 2000 voire 4000 unités internationales de vitamine D par jour nécessairement avec un repas gras. Il est IMPERATIF de contrôler le taux de vitamine D six semaines après le début de la complémentation. Noter que chez les patients obèses, vu que la vitamine D se stocke dans les tissus gras, il sera peut-être nécessaire d'augmenter ces doses.

Hareng fumé	22.0	Sardine fraîche	14.0
Espadon	12.5	Anchois	11.0
Hareng	10.7	Vivaneau	10.2
Saumon sauvage	8.6	Thon cru	7.8
Maquereau	6.4	Perche	5.8

#### Références

Vitamin D, cardiovascular disease and risk factors. Skaaby T et col. Adv Exp Med Biol. 2017;996:221-230

Vitamin D, metabolism and the implications for atherosclerosis Bennett AL et col, Adv Exp Med Biol. 2017;996:185-192.

Low levels of vitamin D an emerging risk for cardiovascular diseases: A review. Majeed F. Int J Health Sci (Qassim). 2017 Nov-Dec;11(5):71-76. Review.

Role of vitamin D in cardiovascular diseases. Rai V et col. Endocrinol Metab Clin North Am. 2017 Dec;46(4):1039-1059.

### Cuivre ↗

**Physiologie :** Le cuivre est un métal qui intervient dans de nombreuses réactions biochimiques importantes notamment pour le fonctionnement de la mitochondrie, les défenses anti-oxydantes, la synthèse de la mélanine et de la noradrénaline. Le cuivre intervient également dans les défenses immunitaires et l'inflammation. Les mitochondries étant nombreuses dans le myocarde, un dysfonctionnement mitochondrial par déficit en cuivre aura un impact direct sur le fonctionnement cardiaque.

**Excès :** Le taux de cuivre de votre patient est anormalement élevé. L'excès de cuivre peut être délétère pour la santé, en particulier pour le bon fonctionnement du système immunitaire. Il favorise le stress oxydant via la réaction de Fenton et présente une activité pro-angiogénique. Un taux élevé de cuivre est associé à un risque d'apparition d'infarctus du myocarde.

En cas d'observation d'un taux de cuivre élevé de manière répétée, il faudra exclure l'existence d'une maladie de Wilson.

**Conseils nutritionnels et micronutritionnels** : Il est conseillé de modérer la consommation des aliments les plus riches en cuivre comme le foie, les crustacés, le chocolat, les noix, les céréales, les légumes secs comme les lentilles. Il est aussi conseillé de stopper les compléments contenant du cuivre. Vous trouverez ci-dessous une liste de 10 aliments contenant le plus de cuivre par 100gr (une table alimentaire plus étendue peut vous être communiqué sur simple demande).

Foie de veau	22.0	Cacao en poudre non sucré	3.9
Foie d'agneau/mouton	3.5	Farine de soja	2.3
Noix de cajou non salée	2.2	Graine de sésame	1.6
Tournesol, graine	1.5	Chocolat noir	1.0
Lentilles	0.7	Levure chimique	0.4

#### Références

Role of copper in regression of cardiac hypertrophy. Zheng et coll Pharmacol Ther. 2015 Apr;148:66-84.

Association between copper levels and myocardial infarction: a meta-analysis. Chen A et coll. Inhal Toxicol. 2015;27(5):237-46.

Perspectives on the role and relevance of copper in cardiac disease. Medeiros Denis Biol Trace Elem Res July 2016

## Indices de risque cardiovasculaire

### Index HOMA ↗

**Physiologie :** Le test HOMA est une formule calculée à partir des valeurs de la glycémie et l'insulinémie du patient à jeun depuis au moins 8 heures. Ce test permet de détecter la présence d'une résistance à l'insuline, cause du syndrome métabolique qui est associé à un risque très significativement augmenté de maladies chroniques notamment de maladies cardiovasculaires.

**Index HOMA anormalement élevé :** L'index HOMA de votre patient est anormalement élevé. De nombreuses études indiquent qu'il existe une excellente corrélation entre la valeur de cet index et le niveau de résistance à l'insuline. La résistance à l'insuline tout en étant souvent favorisée par la surcharge pondérale contribue au développement de l'obésité, du syndrome métabolique et du diabète de type 2. L'hyperinsulinisme est le facteur étiopathogénique le plus important de morbidité et mortalité cardiovasculaire.

**Conseils nutritionnels et micronutritionnels :** Il est conseillé à votre patient, en cas de surcharge pondérale liée à un excès de graisse, d'entreprendre une démarche pour perdre cet excédent de poids. La démarche nutritionnelle devra prendre en compte les valeurs d'index glycémique des aliments (leur capacité à faire monter le taux de glucose dans le sang et à générer une forte réponse en insuline). Dans tous les cas (excès de poids ou non), il est important de corriger les différentes anomalies révélées dans le **bilan Cardio**. La pratique d'une activité physique régulière de minimum une fois tous les deux jours est aussi vivement conseillée.

#### Références

HOMA-IR is associated with significant angiographic coronary artery disease in non-diabetic, non-obese individuals: a cross-sectional study. Mossman M et col. Diabetol Metab Syndr. 2015 Nov 14; 7:100.  
 Healthy Chilean Adolescents with HOMA-IR  $\geq$  2.6 Have Increased Cardiometabolic Risk: Association with Genetic, Biological, and Environmental Factors. Burrows R et col. J Diabetes Res. 2015; 2015:783296.  
 Higher glucose, insulin and insulin resistance (HOMA-IR) in childhood predict adverse cardiovascular risk in early adulthood: the Pune Children's Study. Yajnik CS et col. Diabetologia. 2015 Jul;58(7):1626-36.  
 Relationship between high values of HOMA-IR and cardiovascular response to metformin. Cadeddu C et col. Int J Cardiol. 2013 Jul 15;167(1):282.  
 Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR). Ferreira AP et col J Pediatr (Rio J). 2007 Jan-Feb;83(1):21-6.  
 The HOMA and QUICKI indexes, and insulin and C-peptide levels in healthy children. Cut off points to identify metabolic syndrome in healthy children. García Cuartero B et col. An Pediatr (Barc). 2007 May;66(5):481-90.  
 Incorporation of the fasting plasma FFA concentration into QUICKI improves its association with insulin sensitivity in nonobese individuals. Perseghin G et col J Clin Endocrinol Metab. 2001 Oct;86(10):4776-81.

### Indice QUICKI ↘

**Physiologie :** Le test QUICKI est une formule calculée à partir des valeurs de la glycémie et l'insulinémie du patient à jeun depuis au moins 8 heures. Ce test permet d'évaluer la sensibilité de l'individu à l'insuline. A noter qu'une perte de sensibilité se manifeste le plus souvent avant le développement d'une résistance à l'insuline, détectable par le test HOMA et cause du syndrome métabolique qui est associé à un risque très significativement augmenté de maladies chroniques notamment de maladies cardiovasculaires.

**Test QUICKI anormalement diminué :** L'index QUICKI de votre patient est anormalement bas. Plusieurs études révèlent un lien entre la valeur de cet index et un niveau de sensibilité à l'insuline diminué. Une perte de sensibilité à l'insuline conduit à la résistance à cette hormone qui est la cause première du syndrome métabolique et du diabète de type 2, favorisant le développement de maladies cardiovasculaires.

**Conseils nutritionnels et micronutritionnels :** Il est vivement conseillé d'encourager le patient à une rééducation alimentaire en favorisant les aliments à index glycémique bas (index glycémique en dessous de 50). Une activité physique régulière en aérobie (30 minutes de marche rapide par jour, par exemple) est fortement conseillée. Dans tous les cas (excès de poids ou non), il est important de corriger les différentes anomalies révélées dans le **bilan Cardio**. La pratique d'une activité physique régulière de minimum une fois tous les deux jours est aussi vivement conseillée.

### Rapport ApoB/ApoA1 ↗

**Physiologie :** Le rapport ApoB/ApoA1 représente l'un des marqueurs les plus puissants et compréhensifs du risque cardiovasculaire, offrant une évaluation précise de l'équilibre entre les particules lipoprotéiques potentiellement athérogènes et celles considérées comme protectrices :

- d'un côté, l'Apolipoprotéine B (ApoB) qui constitue la principale apoprotéine des lipoprotéines athérogènes, incluant les lipoprotéines de basse densité (LDL), de très basse densité (VLDL), de densité intermédiaire (IDL) et la lipoprotéine(a) [Lp(a)].
- de l'autre côté, l'Apolipoprotéine A1 (ApoA1) qui est la principale composante protéique des lipoprotéines de haute densité (HDL) et qui joue un rôle fondamental dans le transport du cholestérol, des tissus périphériques, vers le foie où il sera excrété dans la bile.

Contrairement aux mesures traditionnelles comme le LDL-cholestérol, ce ratio fournit une évaluation plus complète du risque athérogène en prenant en compte à la fois le nombre total de particules athérogènes et le potentiel protecteur des HDL fonctionnels, ce qui en fait un outil de choix pour la prévention cardiovasculaire.

#### Rapport ApoB/ApoA1 augmenté :

Un ratio augmenté traduit un déséquilibre marqué en faveur des particules athérogènes et un risque cardiovasculaire augmenté. Ceci nécessite une prise en charge active pour réduire le risque d'athérosclérose et ses complications.

#### Conseils nutritionnels :

Adopter un régime méditerranéen riche en fruits, légumes, poissons gras et huile d'olive. Pratiquer une activité physique régulière : au moins 150 minutes d'activité modérée par semaine. Viser une perte de poids de 5-10% si surpoids ou obésité. Arrêter le tabac et limiter la consommation d'alcool et gérer le stress et assurer un sommeil suffisant (7-8h par nuit)

#### Références

Yusuf S et al. Lancet. 2004;364(9438):937-52. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)17018-9  
 Walldius G et al. J Intern Med. 2006;259(5):493-519. DOI: 10.1111/j.1365-2796.2006.01644.x  
 Sniderman AD et al. J Am Coll Cardiol. 2019;73(2):193-203. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.09.079

## Index Triglycérides-Glucose ↗

**Physiologie :** L'Index TyG (Index Triglycérides-Glucose) est un marqueur simple et efficace de la résistance à l'insuline, calculé à partir des triglycérides et de la glycémie à jeun selon la formule:  $TyG = \ln([\text{Triglycérides (mg/dL)} \times \text{Glycémie (mg/dL)}]/2)$ .

L'index TYG repose sur la relation étroite entre le métabolisme des lipides, le métabolisme glucidique et la sensibilité à l'insuline. Dans les conditions de résistance à l'insuline, plusieurs mécanismes physiopathologiques sont activés :

1. L'hyperglycémie et la résistance à l'insuline entraîne une élévation des triglycérides sériques.
2. La résistance à l'insuline diminue la glycogénèse et augmente la néoglucogénèse au niveau hépatique, ce qui contribue à l'élévation de la glycémie.

Cette association entre l'élévation des triglycérides et du glucose dans les états de résistance à l'insuline constitue le fondement biologique qui justifie l'utilisation de l'index TYG comme marqueur prédictif du risque cardiovasculaire cardiométabolique. Les études récentes ont démontré des associations significatives entre l'élévation de l'index TYG et diverses pathologies cardiovasculaires, notamment l'insuffisance cardiaque, l'hypertension, les accidents vasculaires cérébraux et les maladies coronariennes. Ces associations persistent même après ajustement pour les facteurs de risque traditionnels, soulignant la valeur ajoutée de cet indice dans l'évaluation du risque cardiovasculaire global.

**TYG augmenté :** Ce niveau suggère une perte de sensibilité à l'insuline et risque cardiométabolique accru.

**Conseils nutritionnels :** Adopter une alimentation riche en légumes, fruits, céréales complètes, protéines maigres et graisses saines, tout en limitant la consommation de sucres raffinés et de graisses saturées qui peuvent élever les taux de triglycérides et de glucose. Pratiquer une activité physique régulière : au moins 150 minutes d'activité modérée par semaine

#### Références

Triglyceride-Glucose Index As A Biomarker Of Insulin Resistance, Diabetes Mellitus, Metabolic Syndrome, And Cardiovascular Disease: A Review. Kurniawan LB. EJIFCC. 2024 Apr 11;35(1):44-51.  
 The triglyceride/glucose index as an insulin resistance marker in the pediatric population and its relation to eating habits and physical activity. Sánchez-Escudero V et al. Endocrinología, Diabetes y Nutrición (English ed.) Vol. 68. Issue 5. May 2021.  
 Triglyceride-glucose index and health outcomes: an umbrella review of systematic reviews with meta-analyses of observational studies. Yin J-L et al. Cardiovasc Diabetol. 2024 May 23;23(1):177.  
 The product of triglycerides and glucose, a simple measure of insulin sensitivity. Comparison with the euglycemic-hyperinsulinemic clamp. Guerrero-Romero et al., 2010 - J Clin Endocrinol Metab. DOI: 10.1210/jc.2010-0288  
 Markers of insulin resistance and carotid atherosclerosis. A comparison of the homeostasis model assessment and triglyceride glucose index. Irace et al., 2013 - Int J Clin Pract. DOI: 10.1111/ijcp.12124  
 The TyG index may predict the development of cardiovascular events. Sánchez-Iñigo et al., 2016 - Eur J Clin Invest. DOI: 10.1111/eci.12583

## Rapport Cu/Zn ↗

**Physiologie :** Le rapport Cuivre/Zinc reflète l'équilibre entre deux oligoéléments essentiels aux fonctions biologiques fondamentales, notamment la protection antioxydante, la régulation immunitaire et les processus inflammatoires. De nombreuses études indiquent clairement que le rapport Cuivre/Zinc sérique est le reflet indirect du stress oxydant, un des mécanismes principaux de l'étiologie des maladies cardiovasculaires ! Ce rapport s'avère être associé à un risque augmenté d'accident cardiovasculaires et est considéré comme un indicateur pronostique fiable.

**Rapport Cuivre/Zinc au-dessus de la normale :** Un rapport élevé, généralement associé à une augmentation du cuivre et/ou une diminution du zinc, est souvent indicatif d'un état pro-inflammatoire et pro-oxydant, deux facteurs de risque majeurs dans les maladies cardiovasculaires et métaboliques.

**Conseils nutritionnels :** Afin de comprendre quelles sont les causes de ce déséquilibre et les corriger de manière personnalisée, il faut déterminer s'il existe un excès de cuivre, une carence en zinc ou les deux. Les corrections alimentaires et les éventuels compléments alimentaires seront ainsi adaptés précisément à la situation personnelle du patient.

### Références

- Reina de la Torre ML, Navarro-Alarcón M, del Moral LM, López-G de la Serrana H, Palomares-Bayo M, Oliveras López MJ, Blanca Herrera RM, Agil A. Serum Zn levels and Cu/Zn ratios worsen in hemodialysis patients, implying increased cardiovascular risk: a 2-year longitudinal study. *Biol Trace Elem Res.* 2014 May;158(2):129-35.
- Kunutsor SK, Voutilainen A, Kurl S, Laukkanen JA. Serum copper-to-zinc ratio is associated with heart failure and improves risk prediction in middle-aged and older Caucasian men: A prospective study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2022 Aug;32(8):1924-1935.
- Moravvej Z, Baradaran Rahimi V, Azari A, Rahsepar AA, Ghayour-Mobarhan M, Salehi M, Bigdelu L. Changes in serum zinc and copper concentrations in patients with cardiovascular disease following cardiac surgery. *Physiol Rep.* 2022 Oct;10(19):e15483.
- Dziedzic EA, Tuzimek A, Gąsior JS, Paleczny J, Junka A, Kwaśny M, Dąbrowski M, Jankowski P. Investigation on the Association of Copper and Copper-to-Zinc Ratio in Hair with Acute Coronary Syndrome Occurrence and Its Risk Factors. *Nutrients.* 2022 Oct 3;14(19):4107.
- Rashidmayvan M, Mansoori A, Aghasizadeh M, Dianati M, Barati S, Sahranavard T, Darroudi S, Ahari RK, Esmaily H, Ferns G, Sarabi MRM, Faridni R, Ghayour-Mobarhan M, Moohebbati M. Prediction of cardiovascular disease risk by serum zinc and copper concentrations and anthropometric measurements. *J Trace Elem Med Biol.* 2024 May;83:127385.
- Dziedzic EA, Gąsior JS, Tuzimek A, Czestkowska E, Beck J, Jaczewska B, Zgnilec E, Osiecki A, Kwaśny M, Dąbrowski MJ, Kochman W. Relationship between Copper, Zinc, and Copper-to-Zinc Ratio in Hair and Severity of Coronary Artery Disease according to the SYNTAX Score. *Biology (Basel).* 2023 Nov 7;12(11):1407.
- Malavolta M, Giacconi R, Piacenza F, Santarelli L, Cipriano C, Costarelli L, Tesi S, Pierpaoli S, Basso A, Galeazzi R, Lattanzio F, Mocchegiani E. Plasma copper/zinc ratio: an inflammatory/nutritional biomarker as predictor of all-cause mortality in elderly population. *Biogerontology.* 2010 Jun;11(3):309-19.
- Mansoori A, Ghiasi Hafezi S, Ansari A, Arab Yousefabad S, Kolahi Ahari R, Darroudi S, Eshaghnezhad M, Ferns G, Ghayour-Mobarhan M, Esmaily H, Effati S. Serum Zinc and Copper Concentrations and Dyslipidemia as Risk Factors of Cardiovascular Disease in Adults: Data Mining Techniques. *Biol Trace Elem Res.* 2025 Mar;203(3):1431-1443.
- Suciu A, Chirulescu Z, Zeana C, Pîrvulescu R. Study of serum ceruloplasmin and of the copper/zinc ratio in cardiovascular diseases. *Rom J Intern Med.* 1992 Jul-Sep;30(3):193-200.
- Kunutsor SK, et al. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2022 Aug;32(8):1924-1935. Serum copper-to-zinc ratio is associated with heart failure and improves risk prediction in middle-aged and older Caucasian men: A prospective study
- Kerkadi A, et al. *Front Cardiovasc Med.* 2024 Jan 5;10:1305588. A cross-sectional analysis of zinc and copper levels and their relationship to cardiovascular disease risk markers in Qatar biobank participants
- Shen Y, et al. *Cardiovasc Toxicol.* 2024 Oct;24(10):1005-1017. Association Between the Copper-to-Zinc Ratio and Cardiovascular Disease Among Chinese Adults: A China Multi-ethnic Cohort (CMEC) Study

## Intestin & Microbiote

### LBP ↗

**Physiologie :** La LBP (Lipopolysaccharides binding protein) est la protéine porteuse des lipopolysaccharides (LPS ou endotoxines). Son dosage évalue la quantité de lipopolysaccharides entrés dans le sang de votre patient. Les LPS sont des composés de la membrane externe des bactéries à Gram négatif. Le passage excessif des LPS à travers la paroi intestinale peut déclencher une cascade inflammatoire, via la stimulation de récepteurs spécifiques Toll-like (TLR4) présents au niveau des cellules du système immunitaire inné, comme les macrophages, notamment au niveau de la graisse viscérale et du foie. Une augmentation du taux de LBP est associée à un risque augmenté de morbidité et mortalité cardiovasculaire.

**Le taux de LBP chez votre patient est augmenté**, ce qui indique un passage élevé de LPS (lipopolysaccharides de membrane des bactéries Gram -) à travers la paroi intestinale. Elle est liée soit à une prolifération excessive de bactéries Gram négatif soit à une hyperperméabilité intestinale (Leaky Gut), soit très probablement aux deux. Ce passage de LPS va favoriser le développement d'une inflammation systémique de bas grade, constituant un terrain qui peut conduire au développement de maladies chroniques comme le syndrome métabolique, le diabète de type II... ainsi qu'une augmentation du risque de développer de l'hypertension artérielle et toutes les maladies chroniques dites de civilisation. Cette évolution sera associée à une surcharge graisseuse et une inflammation du foie (stéatose hépatique non alcoolique et NASH) ainsi qu'une augmentation du risque de développer des pathologies cardiovasculaires.

**Conseils nutritionnels et micro-nutritionnels :** Il sera conseillé de rééquilibrer le microbiote chez votre patient et de renforcer la fonction de barrière intestinale. A cet effet, la prise de probiotiques ainsi que de prébiotiques alimentaires sera vivement recommandée. La supplémentation en L-glutamine et l'optimisation du taux de zinc aideront par ailleurs à renforcer la barrière intestinale.

#### Références

- Lipopolysaccharide-binding protein is associated with arterial stiffness in patients with type 2 diabetes across-sectional study. Sakura T et col. Cardiovasc Diabetol. 2017 May 10;16(1):62
- Reliability of plasma lipopolysaccharide-binding protein (LBP) from repeated measures in healthy adults. Citronberg JS et col. Cancer Causes Control. 2016Sep;27(9):1163-6.
- Serum lipopolysaccharide-binding protein levels and cardiovascular events in hemodialysis patients: A prospective cohort study. Lin T Y et col. Nephrology (Carlton). 2022 Aug 31.
- Plasma lipopolysaccharide-binding protein is a biomarker for future venous thromboembolism: Result from discovery and validation studies. Jensen SB, et col. J Intern Med. 2022 Sep;292(3):523-535.
- Lipopolysaccharide-binding protein plasma levels as a biomarker of obesity-related insulin resistance in adolescents. Kim KE et col. Korean J Pediatr. 2016 May;59(5):231-8.
- Lipopolysaccharide binding protein, obesity status and incidence of metabolic syndrome: a prospective study among middle-aged and older Chinese. Liu X et col. Diabetologia. 2014 Sep;57(9):1834-41.

### PAG ↗

**Physiologie :** Le PAG, (phénylacétylalanine) est un métabolite issu du microbiote intestinal récemment lié cliniquement et mécaniquement aux maladies cardiovasculaires, notamment à l'infarctus du myocarde et à l'insuffisance cardiaque. Il provient de la métabolisation par certaines bactéries intestinales de la phénylalanine, un acide aminé essentiel en acide phénylpyruvique qui sera rapidement transformé par le foie en phénylacétylalanine. Des travaux récents ont démontré que le PAG augmente l'agrégabilité des plaquettes et le risque de thrombose, il module l'activité des récepteurs adrénergiques au niveau des cardiomyocytes.

**Excès :** Votre patient présente un taux anormalement élevé de PAG. Celui-ci est prédictif d'un risque accru de maladie cardiovasculaires (crise cardiaque et insuffisance myocardique), chez des personnes ne présentant aucun signe ou facteur de risque. Des études récentes montrent que des taux élevés de PAG représentent un risque indépendant de pronostic de morbidité (décompensation cardiaque) et mortalité cardiovasculaire (infarctus).

**Conseils nutritionnels et micronutritionnels :** Il est recommandé de vérifier la présence chez votre patient d'une éventuelle dysbiose (analyse DMI) et de la corriger si cela est le cas. Cependant, un taux élevé de PAG peut être présent sans dysbiose et lié à l'entérotipe (composition de son microbiote personnel) spécifique de votre patient. Dans ce cas, il conviendra de limiter la consommation d'aliments riches en phénylalanine (voir liste ci-dessous).

Aliment (100 g)	Phénylalanine (mg)	Aliment (100 g)	Phénylalanine (mg)
Parmesan	2234	Spiruline	2777
Bifteck	1603	Tofu	2334
Dinde	1527	Haricot mungo	1473
Veau	1410	Noix	1442
Brie	1158	Lentilles	1383
Mozzarella	1127	Fèves	586
Thon - Saumon	1101	Poireau	559
Roquefort	1023	Poivron	550
Oeuf	747	Blé complet	531
Feta	675	Petits pois	200

### Références

- Song Y, Wei H, Zhou Z, Wang H, Hang W, Wu J, Wang DW. Gut microbiota-dependent phenylacetylglutamine in cardiovascular disease: current knowledge and new insights. *Front Med.* 2024 Feb;18(1):31-45.
- Zhu Y, Dwidar M, Nemet I, Buffa JA, Sangwan N, Li XS, Anderson JT, Romano KA, Fu X, Funabashi M, Wang Z, Keranahalli P, Battle S, Tittle AN, Hajjar AM, Gogonea V, Fischbach MA, DiDonato JA, Hazen SL. Two distinct gut microbial pathways contribute to meta-organismal production of phenylacetylglutamine with links to cardiovascular disease. *Cell Host Microbe.* 2023 Jan 11;31(1):18-32.e9.
- Romano KA, Nemet I, Prasad Saha P, Haghikia A, Li XS, Mohan ML, Lovano B, Castel L, Witkowski M, Buffa JA, Sun Y, Li L, Menge CM, Demuth I, König M, Steinhagen-Thiessen E, DiDonato JA, Deb A, Bäckhed F, Tang WHW, Naga Prasad SV, Landmesser U, Van Wagoner DR, Hazen SL. Gut Microbiota-Generated Phenylacetylglutamine and Heart Failure. *Circ Heart Fail.* 2023 Jan;16(1):e009972
- Saha PP, Gogonea V, Sweet W, Mohan ML, Singh KD, Anderson JT, Mallela D, Witherow C, Kar N, Stenson K, Harford T, Fischbach MA, Brown JM, Karnik SS, Moravec CS, DiDonato JA, Naga Prasad SV, Hazen SL. Gut microbe-generated phenylacetylglutamine is an endogenous allosteric modulator of  $\beta$ 2-adrenergic receptors. *Nat Commun.* 2024 Aug 6;15(1):6696.
- Poesen R, Claes K, Evenepoel P, de Loo H, Augustijns P, Kuypers D, Meijers B. Microbiota-Derived Phenylacetylglutamine Associates with Overall Mortality and Cardiovascular Disease in Patients with CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2016 Nov;27(11):3479-3487.
- Awoyemi A, Hov JR, Trøseid M. Phenylacetylglutamine From the Gut Microbiota: A Future Therapeutic Target in Heart Failure? *Circ Heart Fail.* 2023 Jan;16(1):e010222.
- Tang WHW, Nemet I, Li XS, Wu Y, Haghikia A, Witkowski M, Koeth RA, Demuth I, König M, Steinhagen-Thiessen E, Bäckhed F, Fischbach MA, Deb A, Landmesser U, Hazen SL. Prognostic value of gut microbe-generated metabolite phenylacetylglutamine in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2024 Feb;26(2):233-241. doi: 10.1002/ehfj.3111.
- Zheng S, Liu Z, Liu H, Lim JY, Li DWH, Zhang S, Luo F, Wang X, Sun C, Tang R, Zheng W, Xie Q. Research development on gut microbiota and vulnerable atherosclerotic plaque. *Heliyon.* 2024 Feb 8;10(4):e25186.
- Zong X, Fan Q, Yang Q, Pan R, Zhuang L, Tao R. Phenylacetylglutamine as a risk factor and prognostic indicator of heart failure. *ESC Heart Fail.* 2022 Aug;9(4):2645-2653.
- Zhao P, Dong N, Wang Y, Zhao S, Tian Y, Qin Z, Ban X, Han F, Meng L, Yang F, Wang Y, Wu Y, Yu Z, Xu Q, Li X, Li S, Liu H, Fang S, Xie W, Yu B, Liu X, Tian J. Association of Circulating Phenylacetylglutamine With Multi-Vessel Coronary Disease Severity and Outcomes in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc.* 2025 Jan 23:e038175.
- Heianza Y, Tiwari S, Wang X, Watrous JD, Rexrode KM, Hu FB, Alotaibi M, Jain M, Sun Q, Manson JE, Qi L. Gut-Microbiota-Related Metabolite Phenylacetylglutamine and Risk of Incident Coronary Heart Disease among Women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2024 Jul 30:dgae525
- Wang G, He Q, Shuai W, Yang H, Kong B, Lu S, Gong Y. The gut microbial metabolite phenylacetylglutamine increases susceptibility to atrial fibrillation after myocardial infarction through ferroptosis and NLRP3 inflammasome. *Apoptosis.* 2025 Feb;30(1-2):210-225.
- Xu X, Jia L, Qiao B, Gong Y, Gao S, Wang Y, Du J. Changes in Phenylacetylglutamine Levels Provide Add-On Value in Risk Stratification of Hypertensive Patients: A Longitudinal Cohort Study. *Metabolites.* 2025 Jan 20;15(1):64.
- Canyelles M, Borràs C, Rotllan N, Tondo M, Escolà-Gil JC, Blanco-Vaca F. Gut Microbiota-Derived TMAO: A Causal Factor Promoting Atherosclerotic Cardiovascular Disease? *Int J Mol Sci.* 2023 Jan 18;24(3):1940.
- Thomas MS, Fernandez ML. Trimethylamine N-Oxide (TMAO), Diet and Cardiovascular Disease. *Curr Atheroscler Rep.* 2021 Feb 17;23(4):12.
- Guastrì L, Galliazzo S, Molaro M, Visconti E, Pennella B, Gaudio GV, Lupi A, Grandi AM, Squizzato A. TMAO as a biomarker of cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Intern Emerg Med.* 2021 Jan;16(1):201-207.

## Énergie, stress oxydant et stress carbonyle

### Ac anti-LDL oxydées ↗

**Taux anormalement élevé d'anticorps anti LDL oxydés** : La présence d'anticorps anti-LDL oxydés à un taux anormalement élevé indique l'oxydation des lipoprotéines LDL-cholestérol, un processus considéré comme un événement initiant le développement de l'athérosclérose. De nombreuses études ont établi un lien entre la présence d'anticorps anti-LDL oxydés et la progression des maladies cardiovasculaires. L'oxydation des LDL-cholestérol indique la présence d'un stress oxydant lié soit à une augmentation de la production de radicaux libre (tabagisme, inflammation chronique, ...) soit à une consommation insuffisante d'aliments riche en antioxydant (fruits et légumes biologiques), soit les deux situations ! Il est souhaitable d'évaluer le statut des défenses anti-oxydantes de votre patient et de les optimiser (coenzyme Q10, vitamine E, caroténoïdes, ...).

**Conseils nutritionnels et micronutritionnels** : Il est conseillé *d'augmenter* la consommation d'aliments riches en antioxydants comme les fruits et légumes bio (50% en poids des aliments consommés sur une journée), les huiles végétales comme l'huile d'olive bio, ... Par ailleurs, Il est conseillé de compenser de manière personnalisée et précise les carences que vous aurez détectées chez votre patient par des prescriptions de compléments de qualité aux doses nutritionnelles avec un contrôle de l'efficacité de cette complémentation après trois mois.

#### Références

Cardiovascular risk in rheumatoid arthritis. Nowak B et col Adv Clin Exp Med. 2016 Jan-Feb;25(1):43-50.  
 Detection of circulating IgG antibodies to apolipoprotein B100 in acute myocardial infarction. Zhang X et col FEBS Open Bio. 2015 Aug 11; 5:712-6.  
 Oxidized low-density lipoprotein as a biomarker of cardiovascular diseases. Trpkovic A et col Crit Rev Clin Lab Sci. 2015;52(2):70-85  
 Toll-like receptor 4 mediates inflammatory cytokine secretion in smooth muscle cells induced by oxidized low-density lipoprotein. Yang K et col. PLoS One. 2014 Apr 22;9(4): e95935.  
 Autoantibodies to oxidized low-density lipoprotein in patients with aortic regurgitation: association with aortic diameter size. Shimoni S et col Cardiology. 2014;128(1):54-61.  
 Relationship between oxidized LDL, IgM, and IgG autoantibodies to ox-LDL levels with recurrent cardiovascular events in Swedish patients with previous myocardial infarction. Crisby M et col Angiology. 2014 Nov;65(10):932-6.  
 Using oxidized low-density lipoprotein autoantibodies to predict restenosis after balloon angioplasty in patients with acute myocardial infarction. Huang CH et col PLoS One. 2013 Oct 3 ;8(10):e74726.

### Coenzyme Q10 ↘

**Physiologie** : *Le coenzyme Q10 (CoQ10), également connu sous le nom d'ubiquinone, est une molécule essentielle à la vie de nos cellules. En effet, elle est indispensable au fonctionnement des mitochondries puisque le CoQ10 permet le passage des électrons à haute énergie du premier au deuxième moulin à protons de la chaîne de phosphorylation oxydative. Le CoQ10 est synthétisée par nos cellules via la voie du mévalonate, la voie de synthèse du cholestérol, inhibée par les statines. En plus de ce rôle clé dans le métabolisme énergétique, le CoQ10 joue le rôle d'un puissant antioxydant à la fois hydrophile et hydrophobe. Sa carence est associée à des dysfonctionnement mitochondriaux avec des conséquences délétères pour toutes les cellules mais surtout pour les muscles squelettique et cardiaque, le foie et le cerveau.*

**Déficit** : Les taux de le CoQ10 de votre patient sont au-dessous des limites considérées comme normales. Des taux bas de CoQ10 sont associés à une déficience de l'activité mitochondriale et au stress oxydant, un facteur étiopathogénique des maladies cardiovasculaires.

**Conseils nutritionnels et micronutritionnels** : Il est conseillé de prescrire des compléments de CoQ10 (100 mg par jour) à votre patient, surtout s'il est sous statines, et de vérifier le taux de CoQ10 dans un délai de trois mois.

#### Références

Supplementation with selenium and coenzyme Q10 reduces cardiovascular mortality in elderly with low selenium status. A secondary analysis of a randomised clinical trial. Alehagen U et col. PLoS One. 2016 Jul 1;11(7):e0157541.  
 Tarry-Adkins JL et coll. , Blackmore HL, Martin-Gronert MS, Fernandez-Twinn DS, McConnell JM, Hargreaves IP, Giussani DA, Ozanne SE. Coenzyme Q10 prevents accelerated cardiac aging in a rat model of poor maternal nutrition and accelerated postnatal growth. Mol Metab. 2013 Sep 27;2(4):480-90  
 Lee BJ, Yen CH, Hsu HC, Lin JY, Hsia S, Lin PT. A significant correlation between the plasma levels of coenzyme Q10 and vitamin B-6 and a reduced risk of coronary artery disease. Nutr Res. 2012 Oct;32(10):751-6.  
 Del Pozo-Cruz J, Rodríguez-Bies E, Ballesteros-Simarro M, Navas-Enamorado I, Tung BT, Navas P, López-Lluch G. Physical activity affects plasma coenzyme Q10 levels differently in young and old humans. Biogerontology. 2014 Apr;15(2):199-211.  
 Macunluoglu B, Kaya Y, Atakan A, Ari E, Kaspar C, Demir H, Alp HH, Asicioglu E, Kedrah AE. Serum coenzyme Q10 levels are associated with coronary flow reserve in hemodialysis patients. Hemodial Int. 2013 Jul;17(3):339-45  
 Lee BJ, Yen CH, Hsu HC, Lin JY, Hsia S, Lin PT. A significant correlation between the plasma levels of coenzyme Q10 and vitamin B-6 and a reduced risk of coronary artery disease. Nutr Res. 2012 Oct;32(10):751-6.

## HbA1C ↗

**Physiologie** : L'hémoglobine glyquée (ou HbA1c) est le reflet de la glycémie. Tandis que la glycémie capillaire et la glycémie à jeun sont des instantanés de l'état glycémique, l'HbA1c permet, par un dosage sanguin, d'évaluer l'équilibre glycémique sur une plus longue période (environ deux à trois mois). Le risque d'apparition d'un diabète au cours des quinze prochaines années est multiplié environ par deux pour chaque intervalle du taux d'HbA1c, soit de 5,0 % à 5,4 %, de 5,5 % à 5,9 % et de 6,0 % à 6,4 %.

**Augmenté** : Le pourcentage d'hémoglobine glyquée HB1AC de votre patient est trop élevé. Ce taux reflète que la glycémie de votre patient durant les trois derniers mois a été en moyenne trop élevée. L'hyperglycémie est souvent associée à la résistance à l'insuline qui favorise la surcharge pondérale et contribue au développement de l'obésité, du syndrome métabolique et du diabète de type 2. L'hyperinsulinisme est le facteur étiopathogénique le plus important de morbidité et mortalité cardiovasculaire.

**Conseils nutritionnels et micronutritionnels** : Il est vivement conseillé d'encourager le patient à une rééducation alimentaire en favorisant les aliments à index glycémique bas (index glycémique en dessous de 50). Une activité physique régulière en aérobie (30 minutes de marche rapide par jour, par exemple) est fortement conseillée. Par ailleurs, il est important de corriger les carences micro-nutritionnelles de manière personnalisée en fonction du patient (statut acides gras, fonctions intestinales, état du microbiote...)

### Références

- Rivera PA, Rodríguez-Zúñiga MJM, Caballero-Alvarado J, Fiestas F. Glycated hemoglobin as a surrogate for evaluating the effectiveness of drugs in diabetes mellitus trials: a systematic review and trial-level meta-analysis. *Int J Technol Assess Health Care*. 2021 Dec 22;38(1):e12.
- Mitsios JP, Ekinci EI, Mitsios GP, Churilov L, Thijs V. Relationship Between Glycated Hemoglobin and Stroke Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2018 May 17;7(11):e007858.
- Shiferaw WS, Akalu TY, Desta M, Kassie AM, Petrucka PM, Assefa HK, Aynalem YA. Glycated hemoglobin A1C level and the risk of diabetic retinopathy in Africa: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr*. 2020 Nov-Dec;14(6):1941-1949
- Qu F, Shi Q, Wang Y, Shen Y, Zhou K, Pearson ER, Li S. Visit-to-visit glycated hemoglobin A1c variability in adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Chin Med J (Engl)*. 2022 Mar 3.
- Zendjabil M. L'hémoglobine glyquée : indication, interprétation et limites [The glycated hemoglobin: indication, interpretation and limitations]. *Ann Pharm Fr*. 2015 Sep;73(5):336-9. French
- Li G, Hou X, Li Y, Zhang P, Zhao Q, Li J, Shi J. Prognostic value of glycated hemoglobin among patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Clin Chem Lab Med*. 2017 Jul 26;55(8):1090-1099.
- Grossman A, Beloskesky Y, Schlesinger A, Gaffer-Gvili A, Koren-Morag N, Meyerovitch J, Weiss A. The association between glycated hemoglobin levels and mortality in non-diabetic elderly subjects. *Eur J Intern Med*. 2016 Jan;27:57-61.
- Gómez-Pérez FJ. Glycated Hemoglobin, Fasting, Two-hour Post-challenge and Postprandial Glycemia in the Diagnosis and Treatment of Diabetes Mellitus: Are We Giving Them the Right Interpretation and Use? *Rev Invest Clin*. 2015 Mar- Apr;67(2):76-9. PMID: 25938839.
- Kojić Damjanov S, Đerić M, Eremić Kojić N. Glycated hemoglobin A1c as a modern biochemical marker of glucose regulation. *Med Pregl*. 2014 Sep-Oct;67(9-10):339-44. PMID: 25546982.
- Picconi F, Di Flaviani A, Malandrucchio I, Giordani I, Frontoni S. Impact of glycemic variability on cardiovascular outcomes beyond glycated hemoglobin. Evidence and clinical perspectives. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2012 Sep;22(9):691-6.
- Khaw KT, Wareham N. Glycated hemoglobin as a marker of cardiovascular risk. *Curr Opin Lipidol*. 2006 Dec;17(6):637-43.

## Méthylation

### Homocystéine ↗

**Physiologie :** L'homocystéine est un métabolite intermédiaire au carrefour de deux voies métaboliques essentielles pour le fonctionnement de notre organisme : la méthylation et la transsulfuration. La méthylation concerne plus d'une centaine de réactions biochimiques comprenant : la régulation épigénétique, la détoxification, le métabolisme des neuromédiateurs, la synthèse de la carnitine, de la créatine et de la mélatonine. La transsulfuration concerne la synthèse du sulfate de la cystéine, de glutathion réduit et de la taurine. L'hyperhomocystéinémie est associée à un risque accru de dégénérescence vasculaire et cérébrale.

**Excès :** Le taux d'homocystéine de votre patient est anormalement augmenté. Plusieurs études indiquent qu'un taux élevé d'homocystéine est associé à un risque accru de morbidité et mortalité cardiovasculaire, entre autres...

L'hyperhomocystéinémie est le plus souvent liée à une carence fonctionnelle en vitamine B9 (acide folique) mais peut également être due à un apport insuffisant de vitamine B12 ou de vitamine B6. Il est dès lors important de vérifier les taux de ces vitamines chez votre patient et de corriger les carences éventuelles observées. La concentration optimale santé de l'homocystéinémie est égale ou inférieure à 8 micromolaires.

Un pourcentage élevé d'individus présente un polymorphisme d'une enzyme impliquée dans le métabolisme de l'homocystéine qui altère le bon fonctionnement du cycle de la méthylation. Il s'agit de la MTHFR (méthylène tétrahydrofolate réductase). Il pourrait être intéressant de rechercher ce polymorphisme chez votre patient pour corriger efficacement cette hyperhomocystéinémie.

**Conseils nutritionnels et micronutritionnels :** Il est important de déterminer le statut de votre patient en vitamine B6, B9 (érythrocytaire) et B12 active (méthylcobalamine). En cas de carence en vitamine B9, les meilleures sources alimentaires sont les abats (en particulier le foie) les légumineuses, les céréales non raffinées, les épinards, les brocolis, les graines de tournesol,... En cas de carence en vitamine B6, les meilleures sources alimentaires sont la volaille, le foie, le saumon, la morue, les pois chiches, les pistaches,... En cas de carence en vitamine B12, les meilleures sources alimentaires sont les palourdes, le foie, le rognon, les abats, les sardines, les œufs... Une supplémentation personnalisée et précise en fonction du statut spécifique de votre patient pour les vitamines B6, B9 et B12 peut être prescrite. Une telle supplémentation s'est avérée efficace pour normaliser le taux d'homocystéine. Doses journalières recommandées : B6 : 2 milligrammes/jour; B9 : 200 microgrammes/jour; B12 : 2,5 microgrammes/jour L'objectif est de normaliser le taux d'homocystéine même si le taux des vitamines est supérieur à la normale. Il est important de contrôler le taux d'homocystéine et des vitamines B6, B9 et B12 après trois mois de supplémentation et d'adapter les doses en fonction des taux atteints.

Vous trouverez ci-dessous une liste de 10 aliments contenant le plus de **vitamine B6** en mg par 100 gr (une table alimentaire plus étendue peut vous être communiquée sur simple demande).

Levure de boulanger, déshydratée	1.5	Son de blé	1.34
Pistache grillée	1.3	Foie de veau	1.03
Magret de canard rôti	0.98	Cuisses de grenouille	0.84
Dinde	0.64	Sole	0.56
Thon cru	0.54	Saumon sauvage	0.49

Vous trouverez ci-dessous une liste de 10 aliments contenant le plus de **vitamine B9** en µg par 100 g (une table alimentaire plus étendue peut vous être communiquée sur simple demande).

Foie de volaille, cuit	1440.0	Levure alimentaire	697.0
Foie de veau	592.0	Farine de soja	573.0
Foie de génisse	536.0	Foie d'agneau/mouton	457.0
Abats de volailles, grillés ou braisés	238.0	Jaune d'œuf cru	159.0
Asperge, verte, crue	150.0	Germe de blé	143.0

Vous trouverez ci-dessous une liste de 10 aliments contenant le plus de **vitamine B12** en µg par 100 g (une table alimentaire plus étendue peut vous être communiquée sur simple demande).

Foie d'agneau	60.0	Foie de veau	52.6
Foie, volaille, cuit	50.5	Clam, palourde, cuit	39.5
Poulpe cuit	36.0	Rognon cuit	31.2
Huître	28.6	Maquereau cuit	19.0
Sardine en boîte	13.6	Foie de morue	10.0

## Indices de risque cardiovasculaire

### Indice oméga 3 ↗

**Physiologie :** *L'indice oméga-3 représente le pourcentage des acides gras oméga-3 allongés (EPA et DHA) par rapport à la totalité des acides gras présents dans la membrane des globules rouges. L'indice oméga-3 optimal doit se situer entre 8 et 10 %. L'indice oméga-3 est le marqueur le plus performant du risque de mortalité cardiovasculaire.*

**Augmenté :** Bien qu'il n'y ait pas d'études dans la littérature indiquant un risque significatif pour la santé associé à un indice oméga-3 supérieur à 10, il n'y a à ce jour aucun bénéfice démontré.

**Conseils nutritionnels et micronutritionnels :** La consommation d'aliments source d'oméga 3 doit être **limitée à 3 fois 150 g par semaine de poissons**. Vous trouverez ci-dessous une liste de 10 aliments contenant le plus d'acides gras Omega 3 par 100gr (une table alimentaire plus étendue peut vous être communiqué sur simple demande).

**Il n'est pas recommandé de prendre des compléments d'huile de poisson**

#### Références

Omega-3 index and anti-arrhythmic potential of omega-3 PUFAs. Tribulova N et col. *Nutrients*. 2017 Oct  
 Discrepancy between knowledge and perceptions of dietary omega-3 fatty acid intake compared with the omega-3 index. Thuppal SV et col. *Nutrients*. 2017 Aug 24;9(9). pii: E930.  
 Ω-3 index as a prognosis tool in cardiovascular disease. Fielding BA et col. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2017 Sep;20(5):360-365.  
 Improvement of the omega 3 index of healthy subjects does not alter the effects of dietary saturated fats or n-6PUFA on LDL profiles. Dias Cet col. *Metabolism*. 2017 Mar;68:11-19.  
 Omega-3 index and cardiovascular health. Von Schacky C. *Nutrients*. 2014 Feb 21;6(2):799-814. doi: 10.3390/nu6020799. Review.  
 The omega-3 index as a risk factor for cardiovascular diseases. Von Schacky C. *Prostaglandins Other Lipid Mediat*. 2011 Nov;96(1-4):94-8.  
 Predictors of omega-3 index in patients with acute myocardial infarction. Salisbury AC et col. *Mayo Clin Proc*. 2011 Jul;86(7):626-32.  
 Major depressive disorder is associated with cardiovascular risk factors and low Omega-3 Index. Baghai TC et col. *J Clin Psychiatry*. 2011 Sep;72(9):1242-7.  
 Omega-3 Index correlates with healthier food consumption in adolescents and with reduced cardiovascular disease risk factors in adolescent boys. O'Sullivan TA et col. *Lipids*. 2011 Jan;46(1):59-67.  
 The omega-3 index: clinical utility for therapeutic intervention. Harris WS. *Curr Cardiol Rep*. 2010 Nov;12(6):503-8. doi: 10.1007/s11886-010-0141-6. Review.

### Rapport AA / EPA ↗

**Physiologie :** *Le rapport Acide Arachidonique/Acide Eicosapentaénoïque (AA/EPA) indique le statut pro- normo ou anti-inflammatoire du patient puisqu'il mesure la proportion d'acide arachidonique, précurseur des eicosanoïdes pro-inflammatoires, et d'acide eicosapentaénoïque, précurseur des eicosanoïdes anti-inflammatoires.*

**Augmenté :** Le rapport Acide Arachidonique/Acide Eicosapentaénoïque est significativement augmenté. Ceci peut être délétère pour la santé car le patient est dans un état pro-inflammatoire. Cela veut dire que si un processus inflammatoire est déclenché dans son organisme, la réaction inflammatoire sera anormalement exagérée car il y aura un excès d'éicosanoïdes pro-inflammatoires. Afin de comprendre quelles sont les causes de ce déséquilibre et les corriger de manière personnalisée, il faut se référer au profil des acides gras du patient. Ceci permettra de déterminer s'il existe un excès d'acide arachidonique, une carence d'acide éicosapentaénoïque ou les deux. Les corrections alimentaires et les éventuels compléments alimentaires seront ainsi adaptés précisément à la situation personnelle du patient.

#### Références

Association between the docosahexaenoic acid to arachidonic acid ratio and acute coronary syndrome: a multicenter observational study. Nishizaki Y & col. *BMC Cardiovasc Disord*. 2016 Jul 7;16(1):143.  
 Associations with eicosapentaenoic acid to arachidonic acid ratio and mortality in hospitalized heart failure patients. Watanabe S et col. *J Card Fail*. 2016 Dec;22(12):962-969.  
 Association of a Low Serum Eicosapentaenoic Acid/Arachidonic Acid Ratio with the Risk of Acute Venous Thromboembolism. Tani S. *J Atheroscler Thromb*. 2017 Oct 1;24(10):1011-1013.  
 Wakabayashi Y et col. Low eicosapentaenoic acid to arachidonic acid ratio is associated with thin-cap fibroatheroma determined by optical coherence tomography. *J Cardiol*. 2015 Dec;66(6):482-8.  
 The prognostic value of the serum eicosapentaenoic acid to arachidonic acid ratio in relation to clinical outcomes after endovascular therapy in patients with peripheral artery disease caused by femoropopliteal artery lesions. Hishikari K et col. *Atherosclerosis*. 2015 Apr;239(2):583-8.  
 Eicosapentaenoic acid/arachidonic acid ratio as a possible link between non-alcoholic fatty liver disease and cardiovascular disease. Ishitobi et col. *Hepatol Res*. 2015 May;45(5):533-9.  
 Low serum eicosapentaenoic acid / arachidonic acid ratio in male subjects with visceral obesity. Inoue K et col. *Nutr Metab (Lond)*. 2013 Mar 12;10(1):25.  
 Low serum eicosapentaenoic acid / arachidonic acid ratio in male subjects with visceral obesity. Inoue K et col. *Nutr Metab (Lond)*. 2013 Mar 12;10(1):25.