

Avez-vous utilisé votre SOAP aujourd'hui?

Tenir compte des effets de l'alimentation et de l'environnement sur l'expression génétique

Gerry Schwalfenberg MD CCFP FCFP

Que ton aliment soit ta seule médecine.

Hippocrate

Étant médecin de famille depuis plus de 25 ans, j'utilise le «SOAP» tous les jours. Bien sûr, je ne parle pas ici du savon que nous utilisons habituellement pour nous débarrasser des méchants microbes et nous garder propres ainsi qu'autrui, mais bien de l'acronyme anglais SOAP que nous avons été formés à utiliser. Nous savons tous ce qu'il représente et nous y avons recours au quotidien avec les patients de notre pratique. Oui, même après 25 ans, je pratique encore la médecine. Nous sommes devenus plutôt habiles avec cet acronyme pour faire l'anamnèse de nos patients. «Dites-moi comment tout cela a commencé.» ou «Depuis quand ne vous sentez-vous pas bien et quels symptômes avez-vous ressentis?». Donc, nous explorons les Symptômes. Puis, nous poursuivons en dressant la liste des constatations Objectives. Lorsqu'on a posé le diagnostic différentiel, nous passons ensuite à l'Analyse finale. Ensuite, nous devisons un Plan et il comporte habituellement quelques modifications au mode de vie, si elles s'imposent, et fort probablement un médicament ou deux. On insiste surtout sur la dernière partie du SOAP. Ce processus recommence quand nous voyons le patient pour un autre problème et, avec de nouveaux signes et symptômes, un autre diagnostic peut être posé. Bientôt, le patient pourrait se retrouver à prendre de nombreux médicaments. Le quatrième ou cinquième médicament pourrait être nécessaire pour contrer les effets secondaires du premier ou deuxième médicament. Les exemples de telles situations se font multiples: un anti-inflammatoire non stéroïdien suivi d'un inhibiteur de la pompe à protons ou un antifongique après le recours à un antibiotique. Ils sont utilisés soit simultanément ou l'un après l'autre.

Du recul

N'est-il pas temps de prendre un peu de recul et d'explorer tout d'abord comment est survenue la maladie? Comment, pour commencer, en sommes-nous arrivés au «SO»? La détermination des expositions environnementales, des aliments, des déficiences ou des excès nutritionnels qui pourraient déclencher les signes et les symptômes peut prendre beaucoup de temps. Malgré tout, ne serait-il pas mieux de prévenir à

l'avance les éléments déclencheurs de la maladie que de traiter avec des médicaments une maladie déjà établie?

L'une des modifications aux habitudes de vie que nous recommandons souvent à nos patients est d'arrêter de fumer. Cette exposition environnementale peut causer un certain nombre de maladies dont l'une, mais non la moindre, est le cancer¹ (quoiqu'aucune étude à double insu ne le prouve). Par exemple, tous ceux qui ont une susceptibilité génétique ne développeront pas nécessairement l'arthrite rhumatoïde, mais ceux qui fument², pourraient allumer la mèche d'un bâton de dynamite qui pourrait en retour arrêter ou déclencher une réaction des gènes. Une fois déclenchée, il est difficile de mettre un terme à cette séquence.

Vous êtes ce que vous mangez

Les connaissances entourant le domaine de la nutrigenomique ont connu une explosion, révélant les effets considérables qu'ont les aliments sur l'expression génétique^{3,4}. La vitamine D (une hormone produite par l'exposition au soleil qu'on retrouve dans très peu d'aliments) est responsable d'activer ou d'arrêter plus de 2000 gènes. Les acides gras oméga-3 (présents dans un nombre limité d'aliments) activent ou désactivent plus de 500 gènes, dont plus de 50 sont associés, entre autres, aux maladies cardiovasculaires⁴ et 75 ont un rôle dans la régulation des cellules dans le cancer du côlon⁵. De nos jours, une alimentation ayant une teneur insuffisante en vitamine D et en acides gras oméga-3 est chose courante^{6,7}. La réplétion de l'un ou l'autre de ces éléments essentiels améliore en soi la santé, mais s'ils sont utilisés ensemble, les résultats pourraient créer une synergie, comme on l'a fait valoir en ce qui concerne l'utilisation d'une combinaison de médicaments, comme le «polypill»⁸. Les acides gras polyinsaturés en quantités appropriées pourraient en eux-mêmes agir comme un polypill⁹. De plus, il a été démontré que la vitamine D réduit la survenance d'une variété de maladies en plus du rachitisme et de l'ostéoporose. Elle diminue de 30% à 80% le risque de développer divers cancers¹⁰, réduit le risque de cardiopathie, prévient le développement de maladies auto-immunes, aide au système immunitaire inné à combattre l'infection et ainsi de suite. Il a été démontré que 2000 unités ou plus de vitamine D durant la première année de vie réduisent de plus de 80% l'incidence du diabète de type 1 au cours des 30 années subséquentes¹¹. Une quantité suffisante de vitamine D durant les premières années de vie peut

This article is also in English on **page 852**.

réduire le risque de sclérose en plaques durant le reste de la vie et prévenir les déclencheurs infectieux qui provoquent la maladie¹².

Encore une fois, il est temps d'élargir notre vision de la médecine, maintenant que nous savons que ce que nous mangeons ou ce à quoi nous sommes exposés peut influencer l'expression génétique. Cette « nouvelle » médecine n'est peut-être pas aussi éblouissante que les plus récents « biologiques » utilisés pour les maladies auto-immunes. Par ailleurs, ce pourrait être la voie de l'avenir. Il nous faut apprécier la véritable influence qu'ont les facteurs environnementaux et nutritionnels sur l'expression génétique et, par conséquent, notre santé. Il faut consacrer plus de temps avec nos patients pour déterminer les causes sous-jacentes du SO dans SOAP, et beaucoup plus encore à apprendre comment nous pouvons prévenir ou contrôler l'expression néfaste des gènes, mais nous savons maintenant que ce n'est pas aussi simple que de dire « tout est dans les gènes ».



D^r Schwalfenberg est professeur clinicien adjoint au Département de médecine familiale de l'University of Alberta à Edmonton.

Intérêts concurrents

Aucun déclaré

Correspondance

D^r Gerry Schwalfenberg, Unit 301, 9509-156 St, Edmonton, AB T5P 4J5; télécopieur 780 489-1211; courriel gschwalf@telus.net

Les opinions exprimées dans les commentaires sont celles des auteurs. Leur publication ne signifie pas qu'elles sont sanctionnées par le Collège des médecins de famille du Canada.

Références

1. Khuri FR, Kim ES, Lee JJ, Winn RJ, Benner SE, Lippman SM, et collab. The impact of smoking status, disease stage, and index tumor site on second primary tumor incidence and tumor recurrence in the head and neck retinoid chemoprevention trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001;10(8):823-9.
2. Klareskog L, Padyukov L, Alfredsson L. Smoking as a trigger for inflammatory rheumatic diseases. *Curr Opin Rheumatol* 2007;19(1):49-54.
3. Kaput J, Perlina A, Hatipoglu B, Bartholomew A, Nikolsky Y. Nutrigenomics: concepts and applications to pharmacogenomics and clinical medicine. *Pharmacogenomics* 2007;8(4):369-90.
4. Vanden Heuvel JP. Cardiovascular disease-related genes and regulation by diet. *Curr Atheroscler Rep* 2009;11(6):448-55.
5. Narayanan BA, Narayanan NK, Simi B, Reddy BS. Modulation of inducible nitric oxide synthase and related proinflammatory genes by the omega-3 fatty acid docosahexaenoic acid in human colon cancer cells. *Cancer Res* 2003;63(5):972-9.
6. Schwalfenberg G. Not enough vitamin D. Health consequences for Canadians. *Can Fam Physician* 2007;53:841-54.
7. Simopoulos AP. Evolutionary aspects of diet, the omega-6/omega-3 ratio and genetic variation: nutritional implications for chronic diseases. *Biomed Pharmacother* 2006;60(9):502-7.
8. Fahey T, Brindle P, Ebrahim S. The polypill and cardiovascular disease. *BMJ* 2005;330(7499):1035-6.
9. Das UN. Essential fatty acids and their metabolites could function as endogenous HMG-CoA reductase and ACE enzyme inhibitors, anti-arrhythmic, anti-hypertensive, anti-atherosclerotic, anti-inflammatory, cytoprotective, and cardioprotective molecules. *Lipids Health Dis* 2008;7:37.
10. Garland CF, Gorham ED, Mohr SB, Garland FC. Vitamin D for cancer prevention: global perspective. *Ann Epidemiol* 2009;19(7):468-83.
11. Hyppönen E, Läärä E, Reunanen A, Järvelin MR, Virtanen SM. Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study. *Lancet* 2001;358(9292):1500-3.
12. Hayes CE, Donald Acheson E. A unifying multiple sclerosis etiology linking virus infection, sunlight, and vitamin D, through viral interleukin-10. *Med Hypotheses* 2008;71(1):85-90. Cyberpub. 2 avril 2008.