

LES SYSTÈMES DE DÉFENSE ANTIOXYDANTS

Le stress oxydant est un syndrome résultant d'un déséquilibre entre les systèmes de défense antioxydants et la production de radicaux libres. Ce déséquilibre peut être dû à un déficit nutritionnel en antioxydants, à une surproduction endogène d'origine inflammatoire ou à une exposition environnementale à des facteurs pro oxydants.

L'exploration du stress oxydant comporte :

- Les marqueurs biologiques du stress oxydant qui permettent de mettre en évidence la réalité du stress oxydant chez un patient et les dégâts causés par les EOA
- Les systèmes de défense qui permettent de réguler la production de EOA ou de neutraliser les oxydants.

Ces systèmes de défense sont enzymatiques (SOD, GPX) ou non enzymatiques (vitamines, oligoéléments). Généralement lors d'un stress oxydatif, les antioxydants sont consommés tandis que le taux d'enzymes antioxydants est soit augmenté par expression moléculaire en cas de faible stress oxydatif, soit diminué lorsque l'intensité du stress est trop importante

Pouvoir antioxydant total du plasma

Il reète la capacité antioxydante globale du patient, c'est un dosage de première intention. Il prend en compte l'ensemble des substances susceptibles de piéger les radicaux libres Il faut doser en parallèle l'acide urique.

Les antioxydants enzymatiques

SOD :

La Superoxyde dismutase est une enzyme localisée dans le cytosol et les mitochondries

Elle a 3 co-facteurs : Cu et Zn dans le cytosol, Mn dans les mitochondries

Elle catalyse la dismutation de l'anion superoxyde (O₂⁻)

La SOD élimine les EOA après leur formation.

GPX :

La Glutathion peroxydase est localisée dans le cytosol et

la matrice mitochondriale

Dans le plasma elle est 80% sélénium dépendant

Dans les GB la GPX est 100% sélénium dépendant

Elle dégrade des peroxydes organiques et du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂)

GPX érythrocytaire si diminué, augmentation du risque d'événements CV permettrait d'identifier les patients qui pourraient bénéficier d'une thérapie anti-ox

GPX empêche la formation des radicaux libres oxygénés.

Les vitamines

Les vitamines captent l'électron libre d'un radical libre qui devient une molécule ou un ion stable. La vitamine devient un radical détruit ou régénéré

Vit C antioxydant puissant, inhibe peroxydation lipidique, régénère vitamine E.

Vit E antioxydant puissant, inhibe la peroxydation lipidique.

Vit A.

Les Oligoéléments

Zn cofacteur SOD, protection des groupements thiols des protéines, induction de protéines antioxydantes , inhibition partielle de la formation des EOA.

Cu cofacteur SOD, métal de transition.

Sélénium cofacteur GPX.

Manganèse cofacteur SOD.

Autres « scavengers » (piégeurs des EOA)

Protéines à groupement thiols réagissent avec les EAO.
Acide urique (métabolisme des purines) réagit avec le radical hydroxyle (OH[•]).

Glutathion cellulaire élimine les EOA après leur formation.

Bilirubine.

CoQ10 (Ubiquinone).

Transferrine.

Bilan ferrique

Le fer joue un rôle capital dans les réactions radicalaires en permettant la formation de radicaux hydroxyles.

Dans des conditions physiologiques la transferrine possède une capacité de chélation importante en fer de sorte qu'on ne trouve pas de fer libre dans le sang de sujets en bonne santé. A ce titre la transferrine est considérée comme un antioxydant important.

En situations pathologiques le fer peut toutefois être libéré de ses protéines de transport (ferritine, lactoferrine) sous l'action des EAO et se retrouver dans le sang capable d'initier des réactions radicalaires.

Supplémentation

La supplémentation en antioxydants entraîne beaucoup de polémique. Il vaut mieux rester prudent sur la prise de compléments alimentaires

Rien ne prouve actuellement l'efficacité des antioxydants et rien ne prouve qu'ils soient parfaitement anodins (sauf VITC et Sélénium)

Une alimentation saine et équilibrée (légumes, fruits, poissons, ...) doit théoriquement être suffisante pour apporter à notre organisme les antioxydants et oligoéléments nécessaires pour limiter au maximum l'effet nocif des EOA

Voir REVUE MEDICALE ULG 2006; 61 : 5-6 : 464-470.

Rédaction : Laboratoire Dr J. Collard