

## **La propolis brune de peuplier dans la prise en charge des maladies coronariennes : une approche complémentaire très prometteuse**

### **Les traitements des maladies coronariennes entre efficacité et limites**

Les artères coronaires sont les vaisseaux qui perfusent de sang le muscle cardiaque.

Les maladies coronariennes (MC), dont l'infarctus du myocarde et l'angine de poitrine, demeurent une cause majeure de mortalité en Europe et en France. Les traitements conventionnels des MC tels que les statines, les anticoagulants ou les bêta-bloquants ont permis de réduire les complications liés à ces maladies. Dernièrement, des progrès thérapeutiques ciblés sur le métabolisme du cholestérol avec les inhibiteurs de l'enzyme PCSK9 (en France, ce sont l'alirocumab (Praluent) et l'évolocumab (Repatha)) ont permis une réduction de 50 % du LDL-cholestérol (mauvais cholestérol) et une diminution des événements cardiovasculaires majeurs. La colchicine, un « vieux » médicament anti-inflammatoire contre la goutte, « recyclée » sur l'inflammation post-infarctus a permis une réduction du risque de récurrence de 23 %. En amont, l'éducation thérapeutique et la prévention primaire ont permis de réduire la mortalité cardiovasculaire de 10 % en dix ans en France.

Cependant, ces résultats encourageant demeurent limités puisque l'incidence des infarctus a encore augmenté de 15 % chez les femmes de moins de 55 ans au cours des dix dernières années, en raison du tabagisme et du stress. De même, l'incidence des syndromes coronariens aigus reste élevée malgré ces progrès thérapeutiques. En 2025, les MC représentent encore 15 % des décès en France et environ 1,8 million de décès annuels en Europe.

### **Les mécanismes physiopathologiques intimes des maladies coronariennes**

Les MC sont caractérisées par une altération de la circulation sanguine au niveau du muscle cardiaque, souvent due aux plaques d'athérosclérose, et peuvent aboutir à des complications graves comme l'infarctus du myocarde ou les troubles du rythme cardiaque. Les principaux facteurs de risque des MC incluent l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, le tabagisme, le diabète et l'obésité. Ces pathologies et les MC s'accompagnent fréquemment de phénomènes inflammatoires, de stress oxydatif et de déséquilibres métaboliques, qui exacerbent les lésions tissulaires. Bien que des traitements conventionnels ou plus récents aient permis de réduire les décès liés aux MC, leurs limites, notamment en termes d'effets secondaires et de réponses incomplètes, poussent la recherche vers d'autres propositions thérapeutiques complémentaires. Celles-ci sont parfois simples et efficaces, comme par exemple la colchicine anti-inflammatoire citée plus haut. De son côté, la propolis brune de peuplier, produit naturel riche en polyphénols et flavonoïdes, apparaît comme une piste prometteuse grâce à ses propriétés antioxydantes, anti-inflammatoires et cardioprotectrices.

Notre propos vise à explorer les mécanismes d'action de la propolis brune, son efficacité dans la gestion des maladies coronariennes et son rôle potentiel en complément des thérapies conventionnelles. La présente analyse s'appuie sur une revue approfondie de la littérature scientifique, incluant des études expérimentales et précliniques. Les articles sélectionnés traitent des effets de composés spécifiques de la propolis, notamment la galangine, la pinocembrine, la quercétine et l'ester phénéthylique de l'acide caféique (CAPE), sur divers modèles de maladies coronariennes.

### **Les composés majeurs de la propolis de peuplier sont des acteurs majeurs**

La propolis brune de peuplier agit à travers plusieurs mécanismes qui convergent pour protéger le myocarde contre les lésions et améliorer la santé vasculaire. Une des principales études a démontré que la galangine, un polyphénol clé de la propolis, atténue les dommages myocardiques liés à l'ischémie-reperfusion (arrêt puis reprise de la circulation sanguine) en ciblant la voie Nrf2/GPx4. Cette voie joue un rôle essentiel dans la régulation des défenses antioxydantes intracellulaires, protégeant les cardiomyocytes de la mort cellulaire induite par le stress oxydatif. La galangine réduit également la production de radicaux libres et améliore la viabilité des cellules cardiaques après un épisode ischémique.

L'ester phénéthylique de l'acide caféique (CAPE) est un autre composé majeur de la propolis, bien documenté pour ses effets cardioprotecteurs. Le CAPE réduit significativement la taille des infarctus dans des modèles animaux d'ischémie-reperfusion. Il agit en régulant la communication cellulaire via la connexine 43, une protéine essentielle à la cohésion et à la transmission des signaux entre les cellules cardiaques. Cette régulation limite l'apoptose (= mort cellulaire) et améliore la contractilité myocardique. De plus, le CAPE possède des propriétés antiarythmiques, réduisant les anomalies de conduction électriques post-ischémiques.

La pinocembrine, un flavonoïde présent dans la propolis, a démontré des effets similaires en diminuant les niveaux de cytokines pro-inflammatoires (médiateurs intercellulaires) telles que le TNF- $\alpha$  et l'interleukine-6. Il réduit également l'infiltration des neutrophiles dans les tissus myocardiques, limitant ainsi les dégâts causés par l'inflammation. Par ailleurs, une étude sur les segments d'artères coronaires porcines a révélé que le CAPE exerce un effet vasorelaxant significatif. Cette relaxation est médiée par la modulation des mouvements du calcium et du potassium au travers des canaux des membranes des cellules cardiaques, entraînant une meilleure perfusion sanguine myocardique.

La quercétine, un autre flavonoïde présent dans la propolis prévient le développement de l'athérosclérose chez les souris en régulant l'expression de l'enzyme PCSK9 vue plus haut, et d'autres marqueurs ou voies métaboliques (CD36, PPAR $\gamma$ , LXR $\alpha$  et ABCA1).

Outre ses effets directs sur le myocarde et les vaisseaux coronaires, la propolis contribue à prévenir l'athérosclérose. Des études sur des souris hypercholestérolémiques ont montré que la propolis, combinée à l'exercice physique, réduit l'accumulation de plaques d'athérome dans les artères coronaires et prévient l'hypertrophie du ventricule cardiaque gauche. Ces effets sont attribués à la diminution des niveaux de lipoprotéines oxydées et à une meilleure régulation lipidique. Enfin, la propolis module le microbiote intestinal, favorisant les bactéries bénéfiques productrices de butyrate (acide gras à chaîne courte, nourriture des cellules cardiaques), ce qui pourrait avoir des effets systémiques sur la santé cardiovasculaire.

## **La propolis de peuplier actrice majeure polyvalente**

Les résultats des études examinées convergent vers un rôle cardioprotecteur marqué de la propolis brune de peuplier, soutenu par des mécanismes variés. Son action antioxydante, via des composés tels que la galangine, la quercétine et le CAPE, constitue un pilier essentiel dans la prévention des dommages induits par le stress oxydatif, un facteur central des maladies coronariennes. En limitant la production de radicaux libres et en activant des voies de défense intracellulaires comme Nrf2, la propolis protège les cellules cardiaques contre les lésions irréversibles. Ces effets sont renforcés par ses propriétés anti-inflammatoires, qui atténuent les réponses excessives du système immunitaire et réduisent l'infiltration des neutrophiles.

Un autre aspect crucial est la capacité de la propolis à moduler la fonction vasculaire. L'effet vasorelaxant du CAPE, associé à une amélioration du flux sanguin dans les artères coronaires,

pourrait contribuer à prévenir les épisodes d'ischémie. Cette action est particulièrement pertinente pour les patients souffrant d'angine de poitrine stable ou instable, où la perfusion myocardique est compromise. De plus, en stabilisant la communication entre les cellules cardiaques via la régulation de la connexine 43, la propolis pourrait réduire les risques d'arythmies post-ischémiques (trouble du rythme cardiaque après infarctus), une complication fréquente des infarctus.

Cependant, malgré ces résultats prometteurs, certaines limites subsistent. La majorité des études sont précliniques et réalisées sur des modèles animaux, ce qui limite leur transposition directe à l'homme. De plus, la variabilité dans la composition chimique de la propolis, liée à son origine botanique et aux conditions de récolte, pose un défi pour standardiser les formulations thérapeutiques. Ces contraintes soulignent l'importance de conduire des essais cliniques rigoureux pour évaluer la sécurité et l'efficacité de la propolis dans des populations humaines.

## **Conclusion**

La propolis brune de peuplier apparaît comme une alternative complémentaire naturelle et polyvalente dans la prise en charge des maladies coronariennes. Grâce à ses composés bioactifs, elle agit à plusieurs niveaux pour réduire les lésions myocardiques, prévenir l'athérosclérose et améliorer la santé vasculaire. Bien qu'elle ne remplace pas les traitements conventionnels, elle pourrait être intégrée comme un complément efficace pour renforcer les effets des thérapies existantes. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour standardiser les formulations et confirmer ses bénéfices dans des contextes cliniques. Cette approche holistique pourrait offrir une nouvelle voie pour protéger le cœur en combinant les avancées scientifiques et les trésors de l'abeille.

## **Pour en savoir plus**

1. Gilard, M. (2025). Rapport 25-01: L'inégalité de prise en charge de l'infarctus chez les femmes en France. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine.
2. Pawan, S., et al. (2021). Caffeic Acid Phenethyl Ester: A Review of Its Antioxidant Activity, Protective Effects against Ischemia-reperfusion Injury and Drug Adverse Reactions.
3. Zhou, W., et al. (2020). Protective effect of propolis on myocardial ischemia/reperfusion injury in males and ovariectomized females but not in intact females.
4. Zang, Y., et al. (2020). Pinocembrin reduces cardiac arrhythmia and infarct size in rats subjected to acute myocardial ischemia/reperfusion.
5. Choi, J. W., et al. (2021). Role of CAPE on cardiomyocyte protection via connexin 43 regulation under hypoxia.