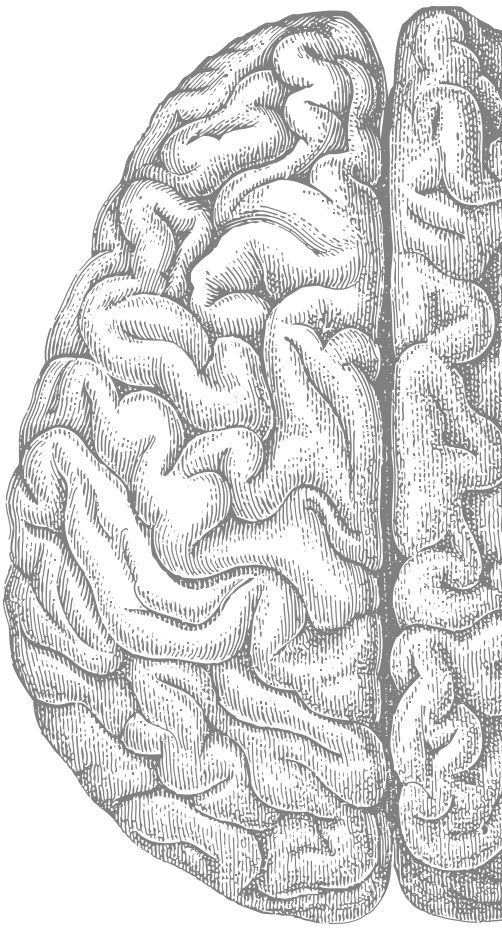
N° 69 Juin 2017

Santé Nature Innovation

Les dossiers de
SANTÉ & NUTRITION
LES NOUVEAUX TRAITEMENTS NATURELS VALIDÉS PAR LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

PRÉVENTION ET PRÉCAUTIONS, RÉMISSION ET RÉÉDUCATION...

TOUT CE QUE VOUS DEVEZ ABSOLUMENT SAVOIR SUR LES AVC



Le premier de ces trois mots, «accident vasculaire cérébral», dit toute l'ambivalence de l'événement que représente un AVC.

D'un côté, le mot « accident » fait peur. À juste titre. Comme pour un accident de la route, il y a un avant et un après-AVC : la vie n'est alors plus la même. Ce bref moment où tout a basculé peut laisser des séquelles lourdes et handicapantes. Des fonctions essentielles comme la locomotion, la parole ou la mémoire peuvent être irrémédiablement affectées.

Mais de l'autre, comme pour les accidents de la route, il existe **des moyens simples et efficaces de s'en prémunir**. Le problème, c'est que ces moyens sont souvent ignorés ou pris à la légère par le grand public. Il devrait exister des campagnes de prévention des accidents vasculaires cérébraux tout comme il existe des campagnes de prévention des accidents de la route !

Car si un AVC survient toujours sans crier gare, plusieurs signes avant-coureurs peuvent – *doivent* – être observés. Mais, pour cela, encore faudrait-il savoir lesquels. Ils peuvent être liés à notre mode de vie, à notre alimentation, mais aussi à notre patrimoine génétique.

Le Dr Jean-Paul Curtay fait avec vous, dans ce dossier, le point sur tous ces facteurs de risque, les moyens de vous en prémunir... et sur ce qui peut vous aider à vous remettre d'un AVC si vous en avez déjà été victime.

Rodolphe Bacquet

Introduction 2
I. Qu'est-ce qu'un accident vasculaire cérébral ? 2
II. Du risque à l'accident 4
III. Prévenir l'AVC 8
La prévention des AVC en pratique 16
Important : le protocole à suivre après un AIT ou un AVC 20
Glossaire 23

Introduction

Un accident vasculaire cérébral – ce que l'on appelait autrefois une « apoplexie » ou, plus couramment, une « attaque cérébrale » – est l'une des choses, avec la maladie d'Alzheimer, que l'on redoute le plus avec l'âge.

Et pour cause : les AVC peuvent avoir des effets dévastateurs sur la liberté de mouvement et sur la capacité à parler. Ils peuvent même frapper très tôt, comme ces jeunes femmes qui en ont subi un à cause de la pilule contraceptive.

Voyons ensemble ce qui se passe en cas d'AVC, comment l'éviter et comment se donner le maximum de chances de récupérer ses facultés si on en a subi un.

I. Qu'est-ce qu'un accident vasculaire cérébral ?

Un accident vasculaire cérébral (AVC) est une interruption de la circulation du sang qui apporte l'oxygène et les nutriments dans une région du cerveau.

La plupart du temps, l'accident est dû à une obstruction de vaisseaux par des bouchons plaquettaires : on parle alors d'AVC thrombotique (ce qui fait référence à un bouchon de plaquettes*[1]) ou ischémique (ce qui fait référence à la cessation de l'irrigation sanguine).

Plus rarement, il s'agit d'un épanchement de sang dans le cerveau, dû à une artère endommagée : on parle alors d'AVC hémorragique.

La mauvaise irrigation d'une partie du cerveau peut avoir de graves conséquences, et ce pour plusieurs raisons.

Pourquoi le cerveau est-il plus fragile que d'autres organes ?

La première raison en est que le cerveau, comme le cœur, est constitué de cellules qui ne se renouvellent pas. Hormis quelques rares petites régions, nous naissons et nous mourrons avec les mêmes neurones. Ces cellules, dites « post-mitotiques », ne peuvent donc pas se renouveler ni cicatriser comme cela se passe pour la peau, le foie ou tout autre organe. Cela explique la gravité des infarctus. Un AVC thrombotique est, de fait, un infarctus cérébral.

La deuxième est que, contrairement à nos bras et jambes qui sont irrigués par plusieurs artères – si l'une se bouche, la circulation est assurée par une autre –, le cerveau (et le cœur également) voit chacune de ses régions irriguée par une seule et unique artère. Si cette artère se bouche, il n'y a pas de compensation possible.

La troisième est évidente : lorsque des centres qui commandent des fonctions importantes comme le mouvement ou la parole sont détruits, les conséquences en sont handicapantes.

Quelles séquelles ?

Dans la majorité des cas, les personnes touchées se retrouvent hémiplégiques, avec un côté gauche ou droit paralysé. Les commandes de chaque moitié du corps proviennent de l'hémisphère cérébral opposé ; une atteinte de l'hémisphère gauche donnera donc une hémiplégie droite, et vice-versa.

1. Les mots suivis d'un astérisque sont définis dans le glossaire à la fin du numéro.

Mais si d'autres aires sont affectées, l'AVC peut se traduire par des troubles sensitifs, une perte de la vue ou une démence (l'AVC représente la deuxième cause de démence, dite alors « vasculaire »).

La dépression est très fréquente, notamment en raison des handicaps qui réduisent considérablement la qualité de vie.

Les AVC constituent la première cause de handicaps physiques dans nos sociétés.

Et s'ils sont étendus, ils peuvent plonger la personne dans le coma et être mortels.

C'est la troisième cause de décès dans la plupart des pays occidentaux, après les infarctus et les cancers. 20 à 30 % des personnes qui subissent une telle attaque décèdent dans le premier mois et 40 % dans l'année. On observe aussi les années suivantes un doublement de la mortalité par rapport aux personnes de la même tranche d'âge qui n'ont pas été touchées par un AVC.

À l'inverse, un accident peut avoir des conséquences simplement temporaires : par exemple, susciter une difficulté passagère de mouvement ou d'élocution. On l'appelle alors *accident ischémique transitoire*, ou AIT. C'est évidemment beaucoup moins grave, étant donné l'absence de séquelles, mais une telle alerte – trop souvent insuffisamment prise en considération – suppose de redoubler d'efforts pour éviter un nouvel accident, qui pourrait alors laisser de graves séquelles. Or, après un AIT, ce risque est exponentiellement augmenté.

Fréquence des AVC

Ils touchent chaque année en France 130 000 personnes et en tuent 62 000. Plus de 600 000 personnes vivent avec des séquelles. La plupart ont plus de 65 ans, mais 10 % des AVC touchent des personnes de moins de 45 ans.

Un Français est frappé en moyenne toutes les quatre minutes.

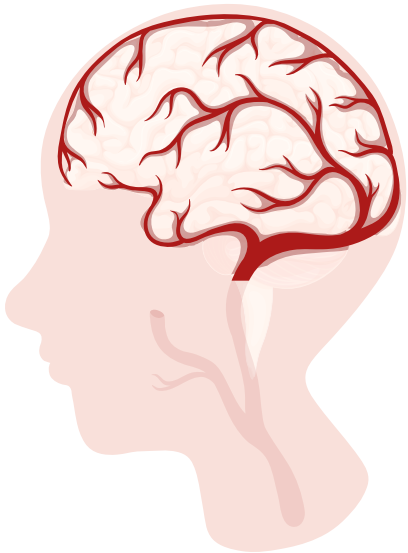
80 à 85 % des AVC sont thrombotiques (ou ischémiques), et 15 à 20 % sont hémorragiques.

Dans le monde, en 2010, 16,8 millions de personnes ont été affectées et 5,9 millions en sont mortes.

Les femmes y sont encore plus sujettes que les hommes, à hauteur de 25 %. Les AVC constituent la troisième cause de mortalité pour les femmes, la cinquième pour les hommes.

Cela est dû en partie à la plus grande longévité des femmes, mais aussi à l'impact des œstrogènes. Nous verrons que ces derniers appauvrissent le corps en magnésium et en vitamines B, élèvent le taux d'homocystéine*, ont des effets activateurs des plaquettes et pro-thrombotiques. Cela explique le fait que la pilule et les traitements hormonaux substitutifs de la ménopause peuvent avoir pour effet de provoquer des phlébites, des embolies*, des AVC…

Deux types d'AVC



AVC hémorragique : l'artère cède sous la pression du flux sanguin

AVC thrombotique : l'artère cérébrale est obstruée par un caillot de sang

II. Du risque à l'accident

La cause principale d'AVC est **l'hypertension artérielle**, qui accroît les risques à la fois d'AVC thrombotique et hémorragique.

De ce fait, l'excès de sel, une carence en magnésium et une alimentation inflammatoire, qui contribuent fortement à l'hypertension, sont également des facteurs de risque d'AVC.

Nous verrons plus loin par quels mécanismes.

D'autres situations d'inflammation à long terme, comme le surpoids, le diabète, mais aussi les pathologies auto-immunes et les infections chroniques, et même certains cancers, élèvent selon les mêmes mécanismes les risques d'AVC.

Une étude suédoise vient de montrer que les personnes atteintes de lupus voyaient leur risque d'AVC doubler.

Une élévation du principal marqueur de l'inflammation, la *protéine C réactive* (CRP) multiplie par deux le risque d'AVC chez l'homme et par trois chez la femme.

On a d'ailleurs montré que la migraine avec aura et la dépression, qui est maintenant systématiquement aussi associée à un état inflammatoire, augmentaient le risque d'AVC.

C'est aussi le cas pour le tabagisme et l'alcoolisme ; nous allons voir pourquoi.

Comme nous l'avons déjà dit, cela concerne également la prise d'œstrogènes, que ce soit sous forme de pilule ou de traitement hormonal substitutif de la ménopause.

D'autres situations peuvent être incriminées, comme celles qui favorisent la formation de caillots susceptibles de migrer jusqu'au cerveau. C'est le cas de l'embolie et des arythmies cardiaques, en particulier les fibrillations auriculaires.

Des anomalies qui peuvent être génétiques ou nutritionnelles, comme l'élévation des taux de l'*homocystéine* et de la lipoprotéine(a)*, Lp(a), accroissent également les risques de thrombose et d'embolie. Des dosages de l'homocystéine et de la Lp(a) devraient être systématiquement pratiqués afin de prévenir efficacement les AVC.

Enfin, très rare mais spectaculaire, le « syndrome du salon de coiffure » fait partie des facteurs de risque d'AVC. La position de la tête en arrière peut comprimer une artère ou l'endommager, ce qui engendre secondairement un caillot.

Que se passe-t-il lors d'un AVC ?

Commençons par les AVC thrombotiques, qui sont les plus fréquents.

Ils résultent de la formation d'un bouchon de plaquettes qui bloque la circulation sanguine. Ce bouchon peut se former soit directement dans le cerveau, soit venir de plus loin et migrer dans le cerveau – ce que l'on appelle une embolie.

Les caillots qui se sont constitués dans les jambes, constatés lors des phlébites, remontent dans les poumons, où ils sont bloqués (embolie pulmonaire). Les caillots qui se sont formés de l'autre côté de la circulation pulmonaire, dans l'oreillette du cœur – surtout quand ses mouvements sont perturbés (fibrillation auriculaire) –, peuvent, eux, remonter par les artères carotides et se loger dans les vaisseaux plus petits qui approvisionnent des parties bien précises du cerveau.

Mais pourquoi les plaquettes se mettent-elles à former des bouchons ?

Petits bouts de cellules engendrées par de grosses cellules souches de la moelle osseuse – les mêmes qui produisent aussi les globules rouges et les globules blancs –, les plaquettes ont un rôle bien défini.

En cas de lésion d'une artère ou d'une veine, elles sont chargées de colmater la brèche pour éviter une perte de sang.

Quand il n'y a pas de lésions, les plaquettes circulent dans le sang : elles patrouillent, et passent leur chemin. Mais si la surface interne d'un vaisseau est abîmée, si les cellules qui forment un revêtement de carreaux tapissant les parois sont endommagées, un récepteur est dévoilé (il s'agit des récepteurs 5HT2 à la sérotonine) qui va activer les plaquettes. La plaquette activée se colle à la paroi par des molécules d'adhésion, sécrète des mobilisateurs pour attirer ses consœurs, qui se collent alors à elle. Les plaquettes sécrètent aussi de la sérotonine, qui, comme son nom (« séro »-« tonine ») l'indique, est un *vasoconstricteur*. Cela entraîne un resserrement du vaisseau, un mécanisme complémentaire du bouchon pour réduire les pertes de sang. Car le même signal de la sérotonine active et recrute des plaquettes pour former un caillot qui puisse boucher un éventuel trou.

Cette réponse à un risque d'hémorragie est évidemment vitale. Mais le problème est qu'elle est déclenchée dès qu'une abrasion ou même une inflammation des parois apparaît, alors qu'il n'y a pas de trou par lequel le sang s'échappe. Des microlésions des parois vasculaires déclenchent l'activation des plaquettes et tout ce qui s'en suit.

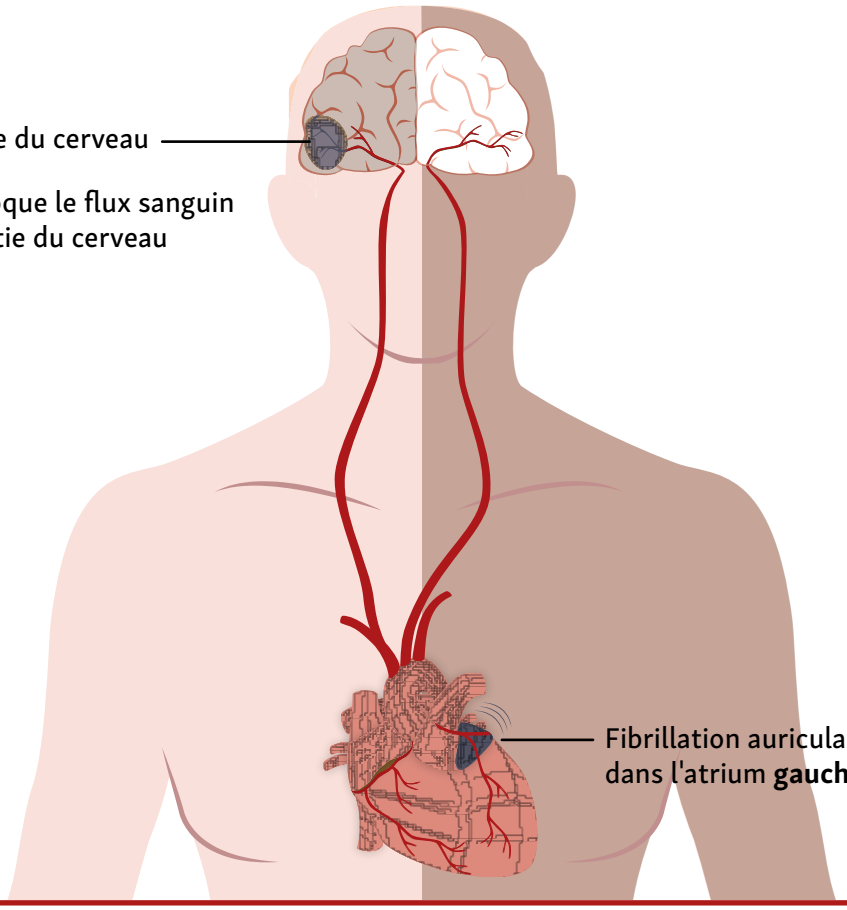
Mais pourquoi donc nos parois vasculaires peuvent-elles souffrir de microlésions ?

La première raison, majeure, en est l'hypertension artérielle.

Les artères bifurquent. L'artère carotide, par exemple, se divise en deux plus petites.

La fibrillation auriculaire

La partie du corps affectée suite à un AVC est toujours en miroir de l'hémisphère cérébral touché : ici, c'est l'hémisphère droit du cerveau qui est touché, aussi est-ce la moitié gauche du corps qui risque de subir des séquelles.



Avez-vous déjà regardé l'eau d'un fleuve qui arrive au pied des piliers d'un pont ? Que voit-on se former ? Des tourbillons. Au lieu de couler uniformément, le flux de l'eau est perturbé. Ces tourbillons entraînent des pressions plus fortes que lorsque l'eau s'écoule sans obstacle.

L'écoulement de notre sang connaît les mêmes phénomènes de perturbation « rhéologique » quand il arrive face à l'éperon du centre de l'artère qui se divise. Les pressions qui en résultent produisent un stress sur ces bifurcations, et les cellules de la paroi réagissent.

Lorsque les chercheurs ont observé les bifurcations des carotides chez des fœtus mort-nés, ils ont été très surpris de découvrir que dans ces zones la paroi des artères s'était épaissie pour mieux résister aux fluctuations de pression. Ils ont décrit ces épaississements comme des « coussinets ».

Le phénomène se poursuit après la naissance et, bien sûr, toute la vie.

Si nous ne faisons pas d'hypertension, les stress de changement de pression restent modérés. En revanche, plus la pression dans les artères est élevée, plus les stress seront amplifiés.

Les tourbillons que forme le sang aux bifurcations des artères peuvent alors endommager les parois, enflammer les cellules, et même en arracher. Les plaquettes qui captent la présence d'une lésion s'activent alors, se collent sur la partie en souffrance, mobilisent leurs collègues, et voilà un caillot qui se retrouve collé à la paroi de l'artère.

Ce bouchon de plaquettes se renforce en se faisant ficeler par des fibres appelées « fibrines ».

Comme les plaquettes, des protéines circulent dans le sang « en patrouille ». Mais elles circulent sous forme inactive, comme les plaquettes. On les appelle alors « fibrinogènes* ». Si les plaquettes s'activent, elles envoient un signal, la thrombine, qui va transformer le fibrinogène en fibrine. Et c'est cette fibrine qui ficelle le caillot pour le rendre plus solide.

Qu'advient-il de ce bouchon qui est apparu sans grande utilité, puisqu'il n'y avait pas de réel risque hémorragique ?

Il est soit nettoyé par un système dit **fibrinolytique**, soit « digéré » par la paroi artérielle qui s'épaissit. Ce dernier cas constitue un des mécanismes de l'athérosclérose, et on constate que la majorité des plaques d'athérome se trouvent à des bifurcations d'artères : carotide, rénale, fémorale… Vous comprenez maintenant pourquoi.

Dernière possibilité : il se détache et migre… Et vous connaissez la suite.

Pourquoi certaines personnes font-elles des AVC et d'autres non ?

Plusieurs facteurs peuvent se cumuler pour endommager ou altérer les parois artérielles.

Nous avons donc vu l'hypertension, mais il y a aussi les toxiques comme le tabac, des métaux lourds et certains polluants, y compris ceux venant de l'air que l'on respire.

Les excès de fer ou de cuivre sont également de puissants pro-inflammatoires. La principale source de fer dans l'alimentation est la viande, qui contient aussi de l'acide arachidonique, précurseur de prostaglandines à la fois pro-inflammatoires, vasoconstrictrices et pro-agrégantes plaquettaires. Elle contient également de la leucine, activatrice de mTOR, chef d'orchestre de l'inflammation, et de nombreuses endotoxines violemment inflammatoires. Une consommation carnée contribue, de plus, à déséquilibrer le microbiote et rend la flore du côlon inflammatoire ; une inflammation qui affecte secondairement les vaisseaux. Une consommation excessive de viande, mais aussi tous des autres ingrédients pro-inflammatoires de l'alimentation industrielle (graisses saturées et trans, oméga-6, additifs) ainsi que, à l'inverse, une consommation insuffisante d'aliments anti-inflammatoires comme les fruits et légumes (tous les produits riches en polyphénols, en magnésium, en acides gras oméga-3), se conjuguent pour aboutir à la fois à une érosion accélérée des parois artérielles et à une mise en alerte des plaquettes.

Toutes les autres causes d'inflammation concourent également à altérer les parois vasculaires et à surexciter les plaquettes : le surpoids – dont on sait maintenant qu'il est inflammatoire –, ainsi que le diabète, l'ensemble des maladies cardio-vasculaires – l'athérome est inflammatoire –, les migraines, les infections chroniques, les maladies auto-immunes et certains cancers, le stress, le manque de sommeil et la dépression.

Par ailleurs, l'inflammation fait monter les taux circulants de fibrinogènes, ce qui accroît encore, par un autre mécanisme, le risque de caillots.

Mais d'autres facteurs peuvent encore rendre chez quelqu'un les plaquettes plus réactives et dangereuses que chez d'autres.

Avez-vous déjà entendu parler de l'*homocystéine* ?

Un anatomopathologiste de Harvard, Kilmer Mc Cully, a découvert en 1969 que l'homocystéine était un agent pro-agrégant plaquettaire dont l'élévation augmentait fortement le risque de phlébite, d'embolie pulmonaire, d'accident vasculaire cérébral et d'athérome. J'ai eu la chance de le rencontrer lors du premier congrès international consacré à l'homocystéine au château de Dromoland en Irlande. Il avait constaté qu'une grande proportion des personnes qu'il était chargé d'autopsier pour décès cardiaque n'avait ni cholestérol élevé, ni hypertension, ni aucun des facteurs de risques pointés du doigt. En revanche, des enfants porteurs d'une élévation génétique de l'homocystéine étaient atteints d'athérome précoce. Il a injecté de l'homocystéine à des lapins chez qui l'on observait un épaississement très rapide des artères. À partir de là, il a découvert que les vitamines B9, B12 et B6 pouvaient faire baisser l'homocystéine circulante. Comme souvent, ce pionnier a prêché dans le désert pendant des dizaines d'années avant que l'on ne reconnaisse finalement la pertinence de sa découverte.

Aujourd'hui encore, seule une minorité de médecins demande un dosage d'homocystéine, et cela même en cas de phlébite, d'embolie ou d'AVC !

Pourtant, l'étude *European Concerted Action Project Homocysteine and Vascular Disease* montre que, quel que soit le niveau de lipides circulants, y compris du cholestérol HDL qui ne s'avère alors pas protecteur, une élévation de l'homocystéine augmente significativement les risques cardio-vasculaires.

Les risques liés à l'homocystéine

La reprise de la fameuse cohorte de Framingham permet de montrer qu'une élévation de l'homocystéine est un facteur de risque de :

- sténose des artères carotides ;
- mortalité cardio-vasculaire ;
- accident vasculaire cérébral ;
- insuffisance cardiaque ;
- démence vasculaire et maladie d'Alzheimer ;
- et de mortalité de toutes causes.

Une méta-analyse souligne que pour toute augmentation de 5 µmol/L d'homocystéine, le risque d'accident cardio-vasculaire augmente de 20 %.

Le taux d'homocystéine peut être élevé pour des raisons génétiques ou pour des raisons nutritionnelles, particulièrement en cas de déficits en vitamines B9 et B12.

Nous verrons comment connaître notre taux d'homocystéine et quoi faire pour le faire baisser.

La lipoprotéine(a), ou Lp(a)

Pour des raisons purement génétiques, des personnes peuvent avoir un taux trop élevé de Lp(a) circulant dans le sang, une lipoprotéine qui a un double effet négatif : elle transporte des acides gras oxydés, qui sont pro-inflammatoires et athérogènes, et elle entrave la fibrinolyse, le mécanisme de déblayage des caillots.

Cet autre dosage devrait donc aussi être systématiquement pratiqué, non seulement chez les personnes qui font des phlébites, des embolies ou, bien évidemment, un AIT ou un AVC, mais aussi chez toutes les personnes à risque : hypertendues, en surpoids, diabétiques, migraineuses, porteuses de maladies inflammatoires ou d'infections chroniques ou dont des membres de leur famille ont été touchés.

En ce qui concerne les AVC hémorragiques, ils peuvent découler de la lésion d'une artère dans le cerveau ou d'une rupture d'anévrisme, à partir d'une déformation de la paroi artérielle. Des malformations peuvent favoriser ces accidents, en général plus graves que les accidents thrombotiques. La rupture d'anévrisme est responsable de la moitié des décès chez les personnes frappées par un AVC avant 45 ans.

III. Prévenir l'AVC

Faire barrage à l'hypertension

De très nombreuses études ont établi que les facteurs de risque d'hypertension étaient :

- le surpoids ;
- l'inflammation ;
- l'excès de sel ;
- les déficits en magnésium, en acides gras oméga-3 et en antioxydants ;
- une alimentation pauvre en polyphénols ;
- la sédentarité.

Le sel, le rapport sodium/potassium et le magnésium

Plus on consomme de sel, plus celui-ci attire de l'eau, ce qui élève la tension artérielle. À l'inverse, le potassium et le magnésium protègent de cet effet, car une pompe sodium/potassium qui échange un sodium (Na) contre un potassium (K) est activée par le magnésium.

Le scientifique Pierre Meneton, dans son livre *Le Sel, un tueur caché*, attribue environ 15 000 décès par an en France à l'excès de sel.

Pour nous protéger de l'hypertension, nous avons donc non seulement besoin d'éviter les excès de sel, mais aussi d'avoir de bons apports en potassium et en magnésium.

Suite aux très nombreuses études menées, l'OMS recommande de ne pas dépasser 2 g de sodium par jour, ce qui correspond à 5 g de sel (chlorure de sodium).

En pratique, cela revient – pour réduire ses apports en sel – à ne pas sortir la salière, mais à aromatiser ses plats avec du curcuma, du gingembre, de l'ail, de l'oignon, qui ont, au contraire, de puissants effets protecteurs. Il s'agit aussi de laisser de côté les produits industriels, presque tous enrichis en sel (même les bonbons – cela fait vendre… des sodas !), avec en tête les conserves, les charcuteries, les bouillons, les sauces, et à donner une place d'aliments plaisir aux fromages. Pour améliorer ses apports en potassium et en magnésium, il faut privilégier au quotidien les fruits, les légumes, les céréales semi-complètes et les oléagineux.

Modèles alimentaires et hypertension

Plusieurs études montrent que les végétariens ont une tension artérielle plus basse que les omnivores et une fréquence d'hypertension réduite.

Une méta-analyse de sept études contrôlées a établi que la tension systolique chez les végétariens était inférieure de 4,8 mm de Hg et la diastolique de 2,2 mm de Hg. Une méta-analyse de trente-deux études d'observation a constaté une réduction de 6,9 mm de Hg pour la systolique et de 4,7 mm de Hg pour la diastolique (Yokoyama).

Le régime le plus étudié en médecine, après le régime méditerranéen et le modèle végétarien, est le DASH, ou *Dietary Approach to Stop Hypertension.* Centré sur des apports accrus en fruits et légumes et une diminution des graisses saturées, il est riche en magnésium, potassium, antioxydants et polyphénols, et plus pauvre en sodium. Le régime DASH peut être renforcé par une restriction mieux contrôlée en sodium.

L'étude de Sacks démontre que plus la restriction sodée est importante, plus les effets de DASH sont potentialisés. La baisse de tension systolique avec DASH et la restriction sodée est supérieure de 11,5 mm de Hg chez les hypertendus par rapport à DASH sans restriction sodée.

Dans l'étude *PREMIER*, 810 patients hypertendus de quatre centres médicaux sont répartis en trois groupes. Le premier reçoit de simples conseils pour réduire le sel, l'excès d'alcool, leur poids et développer leur activité physique. Le deuxième suit des ateliers d'accompagnement comportemental pour mieux intégrer ces conseils. Le troisième ajoute le régime DASH.

Six mois plus tard, dans le premier groupe, il reste 38 % d'hypertendus (tension supérieure à 14/9) et 19 % voient leurs chiffres tensionnels devenir optimaux (inférieurs à 12/8).

Dans le deuxième groupe, il ne reste que 17 % d'hypertendus et 30 % présentent des chiffres optimaux.

Dans le troisième, on ne compte plus que 12 % d'hypertendus et 35 % bénéficient d'une tension optimale.

En comparant les effets de DASH seul et ceux de DASH avec réduction du poids et activité physique, l'étude *ENCORE* met en évidence une efficacité encore supérieure pour le programme le plus complet. À huit mois, les participants au programme le plus complet bénéficient d'une réduction de 11,7 mm de Hg contre 9,5 dans le groupe DASH seul et 3,9 mm de Hg dans le groupe traité seulement par des médicaments antihypertenseurs.

Complément minéro-vitaminique et hypertension

Chez 117 Chinoises âgées de 18 à 55 ans et obèses, vingt-six semaines de complémentation minéro-vitaminique contre placebo en double aveugle mettent en évidence une baisse significative de :

- la tension artérielle systolique (le chiffre haut) ;
- la tension diastolique (le chiffre bas) ;
- la CRP (donc l'inflammation).

Magnésium et hypertension

Le magnésium agit, selon plusieurs mécanismes, comme antihypertenseur (et protecteur contre les AVC).

Il catalyse l'activité de la pompe sodium/potassium, ce qui aboutit à un effet semblable à celui des diurétiques. Il est spasmolytique et vasorelaxant, ce qui équivaut à un effet inhibiteur calcique – une autre classe de médicaments antihypertenseurs.

Le magnésium s'oppose aussi à l'action de la noradrénaline, ce qui correspond à l'effet des bêta-bloquants, également employés comme antihypertenseurs.

Mais deux différences s'imposent : le magnésium est le seul à avoir tous ces effets, et au lieu de s'accompagner d'effets secondaires négatifs, il en a de positifs. Il exerce une action antistress, anti-inflammatoire (il calme l'hyperactivité des globules blancs) et anti-ischémique (il catalyse la production d'énergie sous forme d'ATP). Il aide, de ce fait, le cœur et le cerveau à mieux résister, même en cas de circulation défaillante.

Il se révèle même antidiabétique, en vertu d'une meilleure combustion du glucose dans les cellules et de l'activation par phosphorylation des récepteurs à l'insuline.

La méta-analyse de vingt-deux études randomisées comparant placebo et supplémentation en magnésium allant de 12 à 973 mg/j (dose moyenne de 410 mg), met en évidence une baisse significative des tensions systolique et diastolique.

La moyenne des décroissances est de 3 à 4 mm de Hg pour la systolique et de 2 à 3 mm de Hg pour la diastolique, avec des effets supérieurs pour des doses supérieures à 370 mg de magnésium/j.

Une autre méta-analyse portant sur vingt études montre que l'effet du magnésium dépend de la dose. Pour chaque augmentation de 10 mmol/j, la baisse de la tension systolique est de 4,3 mm de Hg, et celle de la tension diastolique est de 2,3 mm de Hg.

Dans la très vaste synthèse d'études réalisée par Larsson, sur 6 477 cas d'AVC advenus chez 241 378 personnes, il apparaît que plus l'apport en magnésium est élevé, plus le risque d'AVC thrombotique diminue. Pour chaque supplément de 100 mg de magnésium par jour, le risque se trouve réduit de 8 %.

Chez les 34 670 femmes de la *Swedish Mammography Cohort*, des apports élevés en magnésium se sont accompagnés d'une baisse des risques d'AVC de 37 % (en potassium de 36 %) quand elles étaient hypertendues.

Dans la cohorte de 42 669 professionnels de santé suivis par l'équipe de santé publique de l'université de Harvard, des apports alimentaires élevés en magnésium ont abouti à une réduction de 13 % du risque d'AVC, et de 26 % si du magnésium était pris en complément (Adebamowo).

Vitamine C et hypertension

Une méta-analyse de vingt-neuf essais randomisés montre qu'une dose moyenne de 500 mg de vitamine C donnée pendant une durée moyenne de huit semaines réduit significativement la tension artérielle :

- systolique (moyenne de – 3,84 mm de Hg) et diastolique (– 1,48) chez les patients non hypertendus ;
- systolique (– 4,85) et diastolique (– 1,67) chez les hypertendus.

Dans la synthèse de dix études réalisée par Guo-Chong Chen, pour tout apport de 100 mg par jour de vitamine C, le risque d'AVC chute de 17 %. Cet effet est confirmé dans huit autres études, même lorsque la vitamine C est prise sous forme de complément.

Polyphénols et hypertension

Une méta-analyse regroupant vingt études a établi qu'une prise de polyphénols de cacao (flavanols) entre 30 et 1 080 mg/j (moyenne de 500 à 750 mg/j) pendant deux à dix-huit semaines, permettait de réduire :

- la tension systolique (réduction moyenne de 2,77 mm de Hg) ;
- la tension diastolique (de 2,20).

Dans une très large cohorte norvégienne de 9 856 hommes et 10 233 femmes entre 36 et 49 ans, au départ sans diabète ni pathologies cardio-vasculaires, la consommation de cinq tasses de thé ou plus par jour comparé à une ou moins, est significativement associée à une baisse de :

- la tension artérielle systolique ;
- la mortalité cardio-vasculaire.

Si le thé vert est beaucoup plus riche en polyphénols, la fermentation du thé noir les convertit en ***théaflavines* et *théarubigines* encore plus puissantes dans la protection de l'oxyde nitrique* (NO°),** ce qui aboutit au total à des effets protecteurs endothéliaux et antihypertenseurs équivalents entre les thés vert et noir.

Dans des études portant sur des animaux et sur des interventions randomisées chez l'homme, on a montré que les **infusions d'hibiscus** :

- avaient des effets diurétiques ;
- réduisaient la tension artérielle systolique et diastolique chez des patients diabétiques de type 2 et chez des hypertendus modérés comme avec un antihypertenseur médicamenteux (Captopril) ;
- abaissaient de manière significative les triglycérides, le cholestérol total et les LDL ;
- inhibaient l'oxydation des LDL et les processus athéromateux.

Antioxydants, polyphénols et fonction endothéliale

Les artères sécrètent des médiateurs qui contribuent à contrôler la tension artérielle, en particulier **l'oxyde nitrique** (NO°), le vasodilatateur le plus important dans la fonction endothéliale*. Si les fonctions de la paroi sont altérées, celle-ci n'est plus capable de sécréter autant de NO°.

L'inflammation qui altère la capacité de produire du NO° peut donc provoquer de l'hypertension, d'autant qu'elle stimule d'autres mécanismes hypertenseurs, comme l'oxydation de l'acide arachidonique. Cela engendre des prostaglandines vasoconstrictrices et favorise l'agrégation plaquettaire.

Par ailleurs, l'inflammation et le stress oxydatif détruisent le NO° alors que les antioxydants, et surtout les polyphénols, le stabilisent.

Cela explique que les modèles alimentaires particulièrement anti-inflammatoires, pauvres en viandes, riches en végétaux, en antioxydants et en polyphénols, à l'inverse des régimes riches en produits industriels et en protéines animales, sont associés à une très nette baisse de la fréquence de l'hypertension, des AVC, des maladies cardio-vasculaires en général et des autres maladies dégénératives. C'est le cas des régimes méditerranéen et d'Okinawa.

On peut provoquer expérimentalement une augmentation aiguë du débit artériel (FMD ou *flow-mediated dilation*) avec la prise de :

- vin rouge ;
- chocolat ou de polyphénols de cacao.

Plus d'une dizaine d'études montrent que la consommation modérée de vin rouge est associée à une réduction de la mortalité cardio-vasculaire.

L'étude coordonnée par Serge Renaud sur 36 583 hommes d'âge moyen classés selon leur tension artérielle systolique, indique une réduction de la mortalité toutes causes confondues de :

- 23 % pour une TA moyenne de 15,8 ;
- 27 % pour une TA moyenne de 13,9 ;
- 37 % pour une TA moyenne de 11,6

chez les buveurs modérés de vin (60 g d'alcool ou moins/j sans bière), mais pas d'effet chez les buveurs excessifs ou chez les abstinents.

Avec une supplémentation en polyphénols d'huile d'olive chez des jeunes femmes hypertendues, on obtient une amélioration de la production de NO° et une baisse significative de la tension artérielle (Moreno-Luna).

En comparant les effets de l'eau chaude, du café ou du thé vert dans une étude randomisée, il apparaît que seul le thé vert augmente la FMD chez des sujets sains.

Chez les patients à risques cardio-vasculaires ou touchés par des pathologies cardio-vasculaires, la consommation de **thé vert**, de même que celle de **chocolat** ou de **polyphénols de cacao**, protège la fonction endothéliale, ce qui va de pair avec un effet antihypertenseur.

Le thé vert et le chocolat protègent la fonction endothéliale

Selon une étude en double aveugle chez des diabétiques de type 2, l'administration de curcuminoïdes réduit les marqueurs de l'inflammation et améliore la fonction endothéliale.

Une méta-analyse confirme la capacité du curcuma à faire baisser la CRP. D'autres études révèlent des effets antithrombotiques et antiarythmiques du curcuma.

Globalement, des études ont montré que plus on consommait de polyphénols, plus le risque d'AVC était réduit.

Dans la grande méta-analyse de Wang portant sur huit études comprenant 280 174 personnes dont 5 228 ont souffert d'un AVC, toute augmentation d'apport en flavanol de 20 mg par jour abaisse de 14 % le risque d'AVC.

Ail et hypertension

Une méta-analyse comprenant vingt essais cliniques a mis en évidence que la consommation d'ail réduisait :

- la tension systolique en moyenne de 8 à 9 mm de Hg ;
- la tension diastolique de 6 à 7 mm de Hg.

Ces effets sont comparables à la moyenne obtenue par les médicaments antihypertenseurs. On n'observe toutefois pas d'effets notables chez les normotendus (personnes ayant une tension artérielle normale).

Par ailleurs, **l'ail est un agent pharmacologique puissamment fibrinolytique**, qui contribue donc au déblayage des bouchons qui peuvent se former.

L' ail, un protecteur de la santé cardio-vasculaire sans pareil

Arginine et hypertension

L'arginine est un acide aminé qui se transforme en oxyde nitrique (NO°), le vasodilatateur endothélial majeur.

Les études mettent en avant des effets spectaculaires de l'administration d'arginine, qui réduit significativement :

- la tension systolique de 11 + ou – 3 mm de Hg ;
- la tension diastolique de 8 + ou – 2 mm de Hg ;
- l'agrégation plaquettaire de 30 + ou – 4 % ;
- la viscosité sanguine de 1,6 + ou – 0,2 centipoise.

Ces effets sont supérieurs à ceux des antihypertenseurs médicamenteux, ne présentent pas d'effets secondaires délétères mais, à l'inverse, des effets secondaires positifs.

Oméga-3 et hypertension

Un ensemble d'études chez l'homme montre que des apports supérieurs et un meilleur statut en oméga-3 réduisent :

- l'hypertension ;
- les risques d'arythmie cardiaque ;
- la mort subite ;
- le phénomène d'ischémie-reperfusion ;
- la taille des zones infarctées.

Une étude expérimentale indique que les oméga-3, que l'on retrouve aussi dans les membranes mitochondriales, augmentent la résistance à l'ischémie.

D'autres études avancent que des supplémentations en acides gras oméga-3 ont des effets :

- restaurateurs de la fonction endothéliale et de la synthèse d'oxyde nitrique (NO°), facteur prédominant de la vasorelaxation (Collie-Duguid, Okuda, Engler, Harris) ;
- antihypertenseurs (Engler, Appel, Morris) ;
- antithrombotiques (Mori) ;
- antiarythmiques (Christensen, Sellmayer, Mozaffarian) ;
- anti-inflammatoires.

Tous ces effets se conjuguent pour réduire les risques d'AVC thrombotique.

En revanche, un excès d'oméga-3, comme celui que connaissaient les Inuits, mangeurs de phoques, augmente les risques d'AVC hémorragique, car les oméga-3 allongent alors le temps de saignement.

Autrement dit, on dispose en nutrithérapie d'un très riche arsenal d'aliments et de compléments non seulement aussi puissamment antihypertenseurs que les médicaments, mais disposant de multiples effets secondaires positifs : anti-inflammatoires, antithrombotiques et anti-arythmiques.

Un allié inattendu dans la lutte contre l'hypertension : la sieste (et le « décubitus »)

Lorsque j'étais externe à l'hôpital, beaucoup de lits étaient occupés l'hiver par des SDF alcooliques et cirrhotiques qui accumulaient de grandes quantités d'eau dans leur cavité abdominale, ce qu'on appelle « une ascite ». Et un élément central du traitement consistait à les garder allongés, ce qui avait un puissant effet diurétique.

Plusieurs mécanismes neurovégétatifs et hormonaux entrent en jeu pour éliminer de l'eau quand on reste allongé, car on a moins besoin de volume sanguin pour assurer la bonne montée du sang au cerveau, du fait qu'on n'a pas à lutter contre la gravité qui exerce ses effets quand on est debout.

En cas d'hypertension, faire une sieste (par ailleurs, antistress), est donc une bonne idée.

Et puis si l'on peut, dans d'autres circonstances, regarder un documentaire, lire ou même travailler dans la position horizontale, pourquoi ne pas en profiter ? « C'est le docteur qui m'a recommandé de passer plus de temps en décubitus », pourrez-vous dire !

L'inflammation

Même lorsque l'on n'est pas porteur d'une pathologie inflammatoire, d'infection chronique ou de cancer, ou même de surpoids ou de diabète, il est indispensable d'évaluer son degré d'inflammation. Le minimum consiste à faire doser la *protéine C réactive ultrasensible* (CRP-us).

La seule pollution aérienne a des effets pro-inflammatoires qui retentissent sur l'ensemble de notre organisme, et accroissent non seulement les risques d'asthme, d'autres pathologies respiratoires comme les cancers du poumon, mais aussi les risques de diabète et de maladies cardio-vasculaires, dont l'hypertension et les AVC. Les polluants aériens sont inhalés, peuvent passer dans le sang, irriter les parois artérielles et activer les plaquettes.

Malgré de nombreuses études alarmantes, ces faits ont longtemps tardé à être reconnus, et des mesures adaptées commencent timidement à se mettre en place, comme par exemple une politique d'élimination progressive du diesel, source de particules inflammatoires, diabétogènes et athérogènes.

La pollution aérienne entraîne dans le sang une élévation des marqueurs de stress oxydatif, d'inflammation et une hyperactivation des plaquettes.

Dans une étude allemande ayant porté sur 3 607 personnes initialement sans diabète, celles qui vivaient dans un rayon de 100 m d'une voie à grande circulation ont vu leur risque de diabète s'élever de 37 % en seulement cinq ans par rapport à celles qui vivaient à plus de 200 m. Or le risque d'AVC est augmenté chez les diabétiques.

Une méta-analyse de dix études concernant 2 371 907 personnes a montré que le risque de diabète s'élevait, pour toute augmentation de 10 µg par mètre cube :

- de 39 % pour les particules PM 2,5 (particules fines, inférieures à 2,5 micromètres) ;
- de 34 % pour les PM 10 (particules en suspension, inférieures à 10 micromètres) ;
- de 11 % pour le NO_2 (dioxyde d'azote).

Par ailleurs, la pollution aérienne a des effets hypertenseurs même chez les enfants.

Mais, comme nous l'avons vu, tout ce qui favorise l'inflammation altère la capacité des parois artérielles à sécréter de l'oxyde nitrique et irrite ces parois, ce qui active les plaquettes et favorise l'hypertension et les risques d'AVC.

Les études montrent que nous disposons d'un large éventail d'anti-inflammatoires puissants, comme les polyphénols, avec en tête le curcuma, les antioxydants, le magnésium, les acides gras oméga-3 – qui s'avèrent tous, par ailleurs, également antihypertenseurs et antithrombotiques.

Et si cela ne suffit pas, les publications scientifiques mettent en avant d'autres principes actifs anti-inflammatoires, comme la coenzyme Q10, la bromélaïne, l'acide alpha-lipoïque, la carnitine ou les phyto-œstrogènes de soja.

Nutriments antithrombotiques et fluidifiants sanguins

Pour que les plaquettes forment des caillots, il faut d'abord qu'elles adhèrent à la paroi de l'artère. Or de nombreux nutriments, notamment les polyphénols et la vitamine E, ont des effets anti-adhésion.

Ensuite, il faut que l'acide arachidonique de la membrane de la plaquette s'oxyde et donne du thromboxane pour que commence l'agrégation.

Tous les antioxydants et les polyphénols inhibent cette oxydation et la transformation en thromboxane.

Quant aux oméga-3, ils remplacent l'acide arachidonique et engendrent des prostaglandines aux effets anti-inflammatoires et vasodilatateurs. Les oméga-3 préviennent donc aussi l'agrégation plaquettaire.

Un vaste ensemble d'études établit que le magnésium, les antioxydants, les polyphénols, les acides gras oméga-3, l'ail et le curcuma possèdent de puissantes capacités anti-adhésion, anti-agrégation plaquettaires et – pour l'ail uniquement – fibrinolytiques.

Le curcuma est non seulement puissamment anti-inflammatoire sur toutes les voies connues, protecteur de la fonction endothéliale, ce qui contribue à un effet antihypertenseur, mais aussi antithrombotique et neuroprotecteur.

Plusieurs auteurs proposent que le curcuma fasse systématiquement partie de la prévention et même du traitement de l'AVC thrombotique.

En revanche, il est contre-indiqué pour l'AVC hémorragique, car, comme l'ail, les acides gras oméga-3 et les antioxydants à forte dose, il inhibe l'activité plaquettaire et allonge le temps de saignement.

De la poudre de curcuma, reine des anti-inflammatoires

Le soja contient des phyto-œstrogènes bénéfiques contre l'inflammation

Cela doit amener à reconsidérer l'utilisation excessive de médicaments comme les antivitamines K (anticoagulants), qui entraînent de considérables effets secondaires, y compris mortels. Les anticoagulants arrivent, avec les AINS et les diurétiques, en tête des responsables de mortalité iatrogénique due aux médicaments.

Par contre, **il faut éviter les compléments contenant du tryptophane** (donnés pour remonter la sérotonine), car la plus grande partie en est transformée en sérotonine non pas dans le cerveau mais dans le tube digestif, et est captée par les plaquettes, ce qui les rend « explosives ». La moindre égratignure ou inflammation de la paroi artérielle peut déclencher une puissante vasoconstriction et un recrutement des autres plaquettes, entraîner une crise de migraine ou augmenter les formations de caillots et les risques d'AVC. Cet emploi du tryptophane, qui présente un mauvais rapport bénéfices/risques, est d'autant plus déplorable qu'il existe toute une batterie d'autres mesures plus efficaces et sans danger pour faciliter l'équilibre pulsionnel dépendant du rapport sérotonine sur noradrénaline, comme nous l'avons vu dans les *Dossiers de Santé & Nutrition* n°46 (« Pour l'abolition de l'esclavage au sucre »).

Nutriments anti-arythmiques

Afin de contrôler les troubles du rythme cardiaque qui peuvent favoriser des embolies cérébrales, nous pouvons profiter des bienfaits du magnésium, de la taurine et des acides gras oméga-3, tous anti-arythmisants.

Le glutamate a l'effet inverse de la taurine. Il est donc judicieux de l'éviter dans les compléments et comme additif, principalement le monosodium glutamate, ou glutamate monosodique (MSG).

Le magnésium et la taurine sont systématiquement associés dans les complexes de troisième génération, la taurine étant par ailleurs un rétenteur cellulaire du magnésium et un neurotransmetteur tranquillisant.

Excès de fer

Nous l'avons vu, le fer favorise l'inflammation, l'hypertension et les thromboses.

Les femmes peuvent manquer de fer pendant la grossesse, en cas de règles abondantes, de même que les enfants et adolescents pendant les fortes poussées de croissance. Mais les femmes après la ménopause et les hommes accumulent, au contraire, des excès de fer, surtout en cas d'alimentation carnée. Le bilan du fer (ferritine, coefficient de saturation de la transferrine) doit donc être inclus dans la recherche des facteurs de risque d'AVC.

Comment réduire un excès de fer ?

Plusieurs mesures peuvent être prises en cas d'excès de fer :

- la première, et la plus évidente, consiste à réduire sa consommation de viande ;
- donner son sang aux centres de transfusion ;
- prendre du magnésium, lequel inhibe le passage du fer à l'intérieur des cellules ;
- consommer des polyphénols, lesquels sont capables de bloquer le fer sans devenir pro-oxydants.

La prévention des AVC en pratique

S'approprier les bienfaits d'une alimentation anti-inflammatoire, synthétisant les avantages des modèles méditerranéen et d'Okinawa :

- réduction, voire élimination, des produits industriels enrichis en sel, sucres rapides et graisses saturées ou trans ;
- forte prédominance des végétaux apportant peu de sel, de fer, d'acide arachidonique, mais beaucoup de magnésium, de potassium, d'antioxydants ;
- richesse en polyphénols (baies et fruits rouges, violets et noirs, betterave, huile d'olive vierge, thés vert et noir, rooibos, hibiscus, chocolat noir...) ;
- assurer la présence quotidienne d'ail et de curcuma dans ses plats à la place du sel ;
- se servir d'une huile pauvre en graisses saturées et oméga-6, riche en mono-insaturées et oméga-3 : de l'huile de colza ou, mieux, un mélange de 2/3 de lin ou de cameline avec 1/3 d'huile d'olive (toutes huiles bio et en bouteille de verre) ;
- réserver la consommation de protéines animales aux occasions festives ou, de manière régulière, lors des périodes de grossesse ou de forte croissance.

Les autres mesures de protection :

- le remplacement du tabac par de « bonnes drogues », comme le sport, la natation, le chocolat noir... ;
- une optimisation de la gestion du stress et du sommeil ;
- l'évitement de la pollution aérienne et des autres sources de pollution ;
- la pratique d'une activité physique quotidienne (également documentée par les études comme ayant des effets antihypertenseurs et préventifs des AVC).

Compléments de base

- Un complément généraliste permettant d'assurer les apports de vitamines B qui contrôlent l'élévation de l'homocystéine (B6, B9, B12), sans fer ni cuivre (*Multidyn Senior* en France, *Multigenics Senior* dans les autres pays), 1 stick par jour ;
- du magnésium associé à de la taurine (*Magdyn*, 1 sachet matin et soir, 3 sachets par jour en cas de stress intense) ;

L'huile d'olive, riche en oméga-9 (graisses mono-insaturées), a une place de choix dans le régime méditerranéen

- ne pas oublier la vitamine D pendant la mauvaise saison, car elle joue un rôle général contre l'inflammation et les risques cardio-vasculaires ;
- il est judicieux d'ajouter de la vitamine C (125 mg, de 3 à 5 fois par jour printemps-été, de 5 à 8 fois par jour automne-hiver).

En cas d'hypertension

En plus de ces mesures :

- faire plus attention aux produits contenant du sel ;
- augmenter le magnésium à 900 mg de magnésium-élément par jour (3 sachets de *Magdyn*) ;
- se protéger par des antioxydants et polyphénols en complément (*Flavodyn*, 1 à 2 doses par jour ; *Aodyn*, 1 à 2 doses par jour).

Si toutes ces mesures ne suffisent, ajouter 5 g d'arginine par jour (vu la quantité, le plus simple est de l'acheter en poudre – www.bulkpowders.com).

Sinon, prendre *Physiomance VasoriX*, qui associe pour quatre comprimés :

- 960 mg de L-arginine ;
- 200 mg d'extrait de grenade, dont 80 mg de polyphénols ;
- 350 mg d'extrait de cacao, dont 192,5 mg de polyphénols ;

- 3 mg de bêta-carotène ;
- 101,2 mg de magnésium ;
- 80 mg de vitamine C ;
- 15,2 mg de vitamine E naturelle ;
- 50 µg de sélénium.

Cela revient à en prendre six comprimés à chacun des trois repas ; dose qui peut être réduite en fonction de l'évolution des chiffres tensionnels.

Faites attention au fait que la plupart des médicaments antihypertenseurs présentent des effets indésirables et aussi antinutritionnels

Ainsi, **la plupart des diurétiques font perdre du magnésium, alors qu'il est essentiel dans la lutte contre l'hypertension !** Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ont des effets anti-zinc qu'il faut compenser, sous peine de connaître un déclin accéléré de ses défenses immunitaires, de ses neurones, de ses muscles et de ses os... Les bêtabloquants fatiguent, perturbent le sommeil, donnent des troubles digestifs, peuvent provoquer une impuissance, aggraver de l'asthme ou du psoriasis, etc. Les sartans (antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II) peuvent provoquer une hyperkaliémie (un excès de potassium, facteur d'arythmies cardiaques), des hypotensions, favoriser une insuffisance rénale fonctionnelle et majorer les risques de certains cancers.

Vérifier son homocystéine

Il est indispensable de faire doser dans son bilan l'homocystéine (qui est plus importante que le cholestérol).

Si elle est en dessous de 10 µmol/L, pas de problème. Entre 10 et 15, les risques s'en trouvent déjà fortement augmentés. Entre 15 et 20, des mesures plus sérieuses doivent être envisagées. Au-dessus de 20, il faut rechercher une cause génétique.

Les deux causes génétiques principales sont :
- une méthyltétrathydrofolate réductase (MTHFR) déficiente, dite « thermolabile » (15 % de la population) ;
- l'homocystéinurie hétérozygote (1 % de la population).

Dans ce cas, la personne doit se supplémenter à vie en vitamines B9, B12 et B6 associées à du magnésium (sans lequel les vitamines B ne sont pas activées). Elle devra aussi faire vérifier son taux d'homocystéine tous les ans et adopter des mesures associées : conseils et compléments centrés sur l'alimentation anti-inflammatoire, le curcuma, l'ail, les acides gras oméga-3, le magnésium, les antioxydants, les polyphénols.

S'il n'y a pas de cause génétique (dans ce cas, l'homocystéine ne peut quasiment pas dépasser 20), la personne peut faire une cure d'un mois de vitamines B, relayée par des conseils alimentaires et un complément généraliste sans fer ni cuivre.

Attention à bien choisir vos capsules d'oméga-3 !

Si vous prenez des capsules d'oméga-3, le fabricant doit prouver la non-oxydation de ses capsules (ainsi que l'absence de mercure et de dioxine). Il doit aussi ajouter des antioxydants au-delà de la réglementation, qui n'exige que 2 UI de vitamine E par gramme, et qui est insuffisante. Enfin, **le patient doit garder ses capsules au réfrigérateur et prendre des antioxydants classiques (vitamine E naturelle, vitamine C, caroténoïdes, sélénium) et polyphénols pour les protéger.**

Le complexe correcteur doit comprendre au moins 1 mg de vitamine B9, 500 µg de vitamine B12[2], 50 mg de vitamine B6... autant en profiter pour y ajouter les autres vitamines B (*B Complex 100*, Solgar). Ne pas oublier de toujours associer du magnésium, sans quoi les vitamines B ne seront pas forcément activées (*Magdyn*, 1 sachet matin, midi et soir, qu'il serait judicieux de poursuivre).

Les autres mesures pour se protéger des risques cardio-vasculaires associés à une homocystéine élevée (et cela, de nouveau, quel que soit son niveau de cholestérol) :
- remplacer le tabac par de « bonnes drogues » (il élève aussi l'homocystéine en détruisant les vitamines B et la rend plus toxique en l'oxydant) ;
- substituer au café le thé, de préférence vert, mais

2. Si la personne est âgée, l'absorption de vitamine B12 est moins bonne. Il faudra alors peut-être recourir soit à une forme sublinguale, soit à des injections intramusculaires.

le thé noir est aussi protecteur. Le café, lui, bloque l'absorption des vitamines B, augmente l'excrétion urinaire du magnésium et fait monter l'homocystéine ;
- être actif au quotidien, la sédentarité étant aussi associée à une montée de l'homocystéine (on constate l'intrication de tous ces facteurs, mais heureusement, on retrouve pratiquement toujours les mêmes « méchants » et les mêmes « bons ») ;
- prendre des compléments de vitamines B9 et B12, parce que l'âge et la ménopause favorisent la montée de l'homocystéine et que ces vitamines sont de moins en moins bien absorbées avec le temps ;
- faire attention aux régimes végétarien et, dans une plus large mesure, végétalien, malgré leurs nombreux avantages. Si l'on ne prend pas de mesures appropriées, ils entraînent des déficits en vitamine B12. Ces déficits eux-mêmes provoquent de fortes élévations de l'homocystéine et un mauvais rapport oméga-6/oméga-3. Les végétariens, et encore plus les végétaliens, doivent prendre un complément généraliste contenant de la vitamine B12 et veiller à augmenter leurs apports en oméga-3 (huiles de colza, lin, cameline, chanvre, graines de lin broyées, chia, éventuellement compléments de micro-algues, les poissons étant de plus en plus problématiques).

À noter que l'homocystéine oxydée étant encore plus toxique que l'homocystéine non oxydée, l'assainissement de l'environnement, la maîtrise des excès de fer et la prise d'antioxydants et de polyphénols doivent compléter ces mesures.

L'huile de colza, riche en oméga-3, est un assaisonnement à privilégier dans le cadre d'un régime végétarien/ végétalien

Que faire quand sa Lp(a) est élevée ?

Une fois de plus, tous les conseils déjà donnés contribuent à réduire les conséquences d'une Lp(a) trop élevée. En particulier, une alimentation anti-inflammatoire, les acides gras oméga-3, les polyphénols, les antioxydants, le magnésium, le curcuma et surtout l'ail, l'ensemble de ces nutriments ayant de puissants effets fluidifiants du sang.

En effet, l'ail est, entre autres, un puissant fibrinolytique, y compris chez les patients atteints de pathologies coronariennes.

De plus, les études montrent que l'ail :
- a des effets positifs sur le profil lipidique ;
- réduit l'oxydation du cholestérol LDL ;
- module la toxicité de l'homocystéine ;
- accroît la production d'oxyde nitrique – vasodilatateur – par les parois artérielles ;
- a des effets antihypertenseurs, anti-agrégants plaquettaires, anti-athérogènes et neuroprotecteurs ;
- et, en bonus, est associé à une forte réduction des risques de nombreux cancers.

L'addition d'ail dans les plats – qui doit rester cru – est plus facile sous forme d'ail mariné (plus digeste et sans effets sur l'haleine). On trouve également des capsules d'ail désodorisé.

Il existe, par ailleurs, une solution plus radicale si la Lp(a) est très élevée et qu'il y a d'autres facteurs de risque : celle de prendre de *l'acide nicotinique*, une autre forme de vitamine B3 que le nicotinamide (vitamine PP). L'acide nicotinique est le seul produit que l'on connaisse capable de faire baisser drastiquement la Lp(a), les triglycérides et le cholestérol, et d'avoir un effet vasodilatateur. Il est même reconnu comme étant le principe actif le plus puissant pour élever le cholestérol HDL.

L'étude *Coronary Drug Project* menée entre 1966 et 1975 a testé l'acide nicotinique sur 8 341 hommes âgés de 30 à 64 ans ayant déjà fait un infarctus, opposé au clofibrate, à des œstrogènes et à la dextrothyroxine. Ces deux derniers ont dû être arrêtés, car ils augmentaient la mortalité. Le fibrate n'a eu aucun effet significatif.

Seul l'acide nicotinique a réduit significativement les récidives d'infarctus et, avec un recul de quinze ans, la mortalité toutes causes confondues de 11 %.

Acide nicotinique : à n'utiliser qu'en dernier recours

On réserve l'utilisation de l'acide nicotinique aux cas où toutes les autres mesures ne fonctionnent pas, lors d'une angine de poitrine non contrôlée, d'artérite... car il est délicat à manier. Il stimule la sécrétion d'histamine par la paroi gastrique, et chez certaines personnes, cela peut donner des « *flush* » : rougeur, chaleur, parfois hypotension. C'est sans gravité, mais cela peut être désagréable.

On peut atténuer ces effets secondaires par des formes retard : l'hexanicotinate d'inositol, la montée progressive des doses, l'ingestion toujours sur estomac plein, la prise associée de magnésium, de vitamine C et de polyphénols.

L'acide nicotinique est contre-indiqué dans les gastrites, les ulcères gastro-duodénaux, les intolérances alimentaires, les hépatopathies. Il peut aussi perturber les enzymes hépatiques et la tolérance au glucose.

En cas d'arythmie cardiaque ou de fibrillation auriculaire

En plus de toutes les mesures de base déjà vues, il est important d'optimiser la gestion du stress, de contrôler son bilan de fer, de prendre les mesures nécessaires en cas de surcharge et de rester sur la dose la plus élevée de magnésium et de taurine (3 sachets de *Magdyn* par jour).

La prise de compléments en acides gras oméga-3 peut s'avérer nécessaire. Dans ce cas, il ne faut ne pas oublier d'ajuster les apports en antioxydants et polyphénols pour les protéger de l'oxydation.

L'interférence des hormones

Vous l'aurez compris, il faut éviter la pilule. Donner la pilule, de quelque génération qu'elle soit, n'est pas éthique, car elle accroît les risques d'accidents thrombo-emboliques, mais aussi expose fortement à la contamination par des agents comme :

- le chlamydia, facteur d'infertilité ;
- les papillomavirus, facteurs de cancers du col utérin ;
- les virus de l'hépatite, facteurs de cancers du foie ;
- le virus HIV et autres agents d'infections sexuellement transmissibles en nette recrudescence.

Le préservatif est la seule option acceptable.

Le traitement œstro-progestatif (THS) de la ménopause augmente aussi les risques de thrombo-embolie à un âge plus sensible, mais aussi ceux d'hypertension et de cancers hormono-dépendants. Nous avons vu dans les *Dossiers de Santé & Nutrition* n°59 (« Ménopause : comment passer ce cap en douceur ») que **l'association DHEA par voie externe en fonction des dosages de SDHEA et phyto-œstrogènes présentait un bien meilleur rapport bénéfices/risques.**

En cas d'hyperœstrogénie, associée ou non à un syndrome prémenstruel qui augmente aussi les risques, un protocole de nutrithérapie permet de le moduler sans administration de progestérone, laquelle est un puissant promoteur de cancers du sein :

- alimentation réduite en graisses saturées et acides gras oméga-6 ;
- alimentation plus riche en graisses mono-insaturées (huile d'olive) et oméga-3 ;
- un complément associant magnésium et vitamine B6, phyto-œstrogènes alimentaires et, s'il le faut, complémentaires ;
- et, si cela ne suffisait pas, de l'indole-3-carbinol qui accélère la destruction des œstrogènes dans le foie.

Important : le protocole à suivre après un AIT ou un AVC

Que faire après un accident ischémique transitoire (AIT) ?

Un accident ischémique transitoire est une alerte sérieuse qui doit être suivie d'un bilan complet :

- facteurs : surpoids, diabète, maladie inflammatoire, infection chronique, arythmie ;
- hypertension par un holter de 24 heures ;
- dosage des marqueurs de l'inflammation (CRP-us) ;
- recherche d'une surcharge en fer (ferritine, coefficient de saturation de la transferrine) ;
- dosage de l'homocystéine et de la Lp(a) ;
- si l'on y a accès, dosage des marqueurs du stress oxydatif et inflammatoire sur les lipides comme les isoprostanes urinaires.

Cela nécessite également la mise en place de toutes les mesures déjà décrites pour réduire le risque de récidive.

L'arrêt du tabac, la réduction des polluants, la réduction des apports en fer et en autres nutriments inflammatoires, la prise d'ail, de curcuma, de magnésium, de polyphénols, d'antioxydants et d'oméga-3, associés à une pratique quotidienne d'activité physique, fluidifient le sang et réduisent considérablement le risque de récidive.

En revanche, ce serait une erreur que de s'en contenter.

Il faut penser à aider les neurones qui ont été plus ou moins sévèrement lésés, à se réparer, et les autres à se protéger d'une attaque ultérieure.

De nombreuses mesures déjà prises comme la consommation de curcuma, d'ail, de polyphénols et de magnésium y contribuent déjà, mais il faut les compléter par des neuroprotecteurs comme la coenzyme Q10, l'acide alpha-lipoïque et la N-acétyl-carnitine :

- *Coenzyme Q10 oméga-3 200 mg* (Thérascience), 3 capsules par jour (avec des graisses) ;
- *Mitochondrial Formula* (Smart City), de 2 à 4 capsules par jour.

Comment augmenter ses chances de rétablissement en cas d'AVC thrombotique ?

En cas d'AVC thrombotique, ces neuroprotecteurs doivent être donnés en plus des mesures et de la complémentation de base, dès que possible et à des doses plus élevées :

- *Coenzyme Q10 oméga-3 200 mg* (Thérascience), 6 capsules par jour (avec des graisses) ;
- *Mitochondrial Formula* (Smart City), de 4 à 6 capsules par jour.

Ils doivent être complétés par de la vitamine B1 liposoluble (alithiamine, benfotiamine…), comme *Arcalion 200* (de 2 à 3 comprimés par jour, en pharmacie).

Ne pas oublier le magnésium, les polyphénols, l'ail et le curcuma qui sont non seulement fluidifiants sanguins, mais aussi neuroprotecteurs.

Dès que possible, commencer un programme intense de rééducation motrice et de la parole, si celle-ci est affectée.

Il faut savoir que, même si les neurones morts ne reviennent pas, ceux qui restent peuvent développer des connexions (synapses) et compenser les fonctions des circuits détruits. C'est ce qu'on appelle la **neuroplasticité**. Tout ce que nous faisons « muscle » et sculpte notre cerveau, et nous sommes capables de créer de nouvelles voies suppléantes.

C'est ce qui explique les résultats inhabituels de cliniques spécialisées aux États-Unis, où l'on immobilise les membres valides des victimes d'attaques cérébrales pour provoquer une sollicitation intense des membres atteints et des régions cérébrales concernées.

Cette technique, appelée **CIMT** (*constraint induced-movement therapy*), est aussi employée chez des enfants ayant fait des AVC à la naissance, avec des résultats spectaculaires par comparaison avec les techniques classiques de rééducation beaucoup moins intenses.

Des exercices se servant de boules molles ont été inventés pour la rééducation des mouvements des doigts.

La même intensité devrait être recherchée pour les rééducations de toutes les fonctions touchées : la sensibilité, la parole ou la cognition.

La thérapie par miroir, qui reflète du côté atteint les mouvements du côté valide, sollicite très probablement les neurones miroirs. Une méta-analyse de quatorze études a d'ailleurs démontré qu'elle aidait à améliorer les résultats de la rééducation, durables après six mois, et qu'elle produisait aussi un effet antalgique significatif.

Programmes de *brain building*

De plus en plus de centres de rééducation pour les personnes ayant subi un AVC prévoient, en plus de la rééducation à la marche et à la parole, un programme de stimulation de la sensibilité. En effet, certains patients ayant été touchés dans les zones du cerveau qui contrôlent la perception souffrent non pas d'une hémiplégie (une paralysie d'une moitié du corps), mais d'une hémiparésie, c'est-à-dire une perte de sensibilité d'une moitié du corps. D'autres programmes s'adressent aux altérations des fonctions cognitives... avec l'aide de jeux de société de tous types comme le Scrabble, le Jenga et même des jeux en réalité virtuelle, qui se révèlent très utiles également pour l'équilibre, la coordination et la récupération de force musculaire, comme l'a montré l'équipe de l'université du Queensland en Australie avec le jeu *Wii Fit*.

Que faire après un AVC hémorragique ?

En cas d'AVC hémorragique, tous ces neuroprotecteurs sont également utiles.

Mais on ne peut utiliser ni le curcuma, ni l'ail, ni les oméga-3, ni les antioxydants à forte dose, qui inhibent l'activité des plaquettes et allongent le temps de saignement.

En revanche, qu'il s'agisse d'une érosion des artères ou d'une rupture d'anévrisme, les polyphénols (*Flavodyn*, 4 doses par jour) et le silicium (*Dissolvurol,* 4 pipettes par jour, en pharmacie) peuvent contribuer à renforcer le tissu conjonctif des parois artérielles.

Il faut aussi penser à combattre les effets pro-oxydants et pro-inflammatoires du fer libéré des globules rouges dans le cerveau, qui peuvent continuer à causer des dommages, même après la fin de l'hémorragie. Les polyphénols, le magnésium et l'acide alpha-lipoïque peuvent aussi y contribuer.

Conclusion

Selon votre profil et vos habitudes de vie, vous savez désormais quelle ceinture de sécurité boucler pour vous protéger efficacement du risque d'AVC. Cette stratégie de prévention, vous l'avez compris, rejoint bon nombre de conseils permettant de tenir éloignées d'autres pathologies : ils sont donc à adopter... sans modération !

Principales sources et références

Pour en savoir plus sur les AVC et leur fréquence :

Geoffrey A Donnan et al, Stroke, *The Lancet*, 2008, 371, 9624, 1612–1623

OMS, *Les 10 principales causes de mortalité*
http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/fr/index1.html

Graeme J Hankey et al, Five-Year Survival After First-Ever Stroke and Related Prognostic Factors in the Perth Community Stroke Study, *Stroke*, 2000, 31: 2080-2086

Karsten Bruins Slot et al, Impact of functional status at six months on long term survival in patients with ischaemic stroke: prospective cohort studies, *BMJ*, 2008, 336

Meaghan Roy-O'Reilly et al, Sex Differences in Stroke: the Contribution of Coagulation, *Exp Neurol*, 2014, 259: 16–27

Pour en savoir plus sur les facteurs de risques d'AVC :

Pan A et al, Depression and risk of stroke morbidity and mortality, a meta-analysis and systematic review, *JAMA*, 2011, 306: 1241-9

Folsom AR et al, C-reactive protein and incident coronary heart disease in the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study, *Am Heart J*, 2002, 144 (2): 233-8

Ridker PM et al, Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events, *N Engl J Med*, 2002, 347 (20): 1557-65

Arkema EV et al, Stroke in systemic lupus erythematosus: a Swedish population-based cohort study, *Ann Rheum Dis*, 2017 Apr 11

PN Correia et al, Beauty parlor stroke revisited: an 11-year single-center consecutive series, *International Journal of Stroke*, 2016, 11, 3, 356-360

www.20minutes.fr/monde/1978935-20161212-grande-bretagne-aller-chez-coiffeur-peut-etre-mortel

Pour en savoir plus sur la rééducation dans les AVC :

Thrane G et al, A meta-analysis of constraint-induced movement therapy after stroke, *J Rehabil Med*, 2014, 46 (9): 833-42

Stephanie C DeLuca et al, Multiple Treatments of Pediatric Constraint-Induced Movement Therapy (pCIMT): a Clinical Cohort Study, *Am J Occup Ther*, 2015, 69 (6): 6906180010p1–6906180010p9

Thieme H et al, Mirror therapy for improving motor function after stroke, *Cochrane Database Syst Rev.*, 2012, (3): CD008449

Pour en savoir plus sur les exercices (CIMT et doigts) :

Robert Bauer et al, Constraints and Adaptation of Closed-Loop Neuroprosthetics for Functional Restoration, *Front Neurosci.* 2017, 11: 111

www.facebook.com/AmericanHeart/photos/a.254785836138.137632.55701226138/10153252637626139/?type=3&theater

www.powerputty.com

Pour en savoir plus sur la thérapie par miroir :

Ethan R Buch et al, Parietofrontal integrity determines neural modulation associated with grasping imagery after stroke, *Brain*, 2012, 135 (2): 596–614

Retrouvez l'intégralité des références scientifiques de ce dossier à l'adresse suivante :

https://sni.media/j25l

Glossaire

Plaquettes sanguines
Petits bouts de cellules qui servent à empêcher les hémorragies en se collant à la paroi, puis entre elles. Le paquet de plaquettes est ensuite ficelé par de la fibrine, ce qui donne un caillot. Si les caillots sont donc utiles pour éviter les hémorragies, ils peuvent devenir dangereux quand ils se forment, ce qui est le cas le plus fréquent, uniquement à cause de microlésions de la paroi artérielle dues à de l'hypertension, au tabac, aux polluants, à de l'inflammation.

Fonction endothéliale
L'endothélium est la partie interne des artères en contact avec le sang et donc les plaquettes. Non seulement il sécrète de l'oxyde nitrique (NO°), le principal vasodilatateur, mais il contrôle aussi l'hyperactivité plaquettaire par de la prostacycline. Ces fonctions sont altérées par les stress oxydatif et inflammatoire.

Embolie
Une embolie est le détachement d'un caillot qui va bloquer une artère. Si le caillot vient d'une phlébite des jambes, cela donne une embolie pulmonaire. S'il vient de l'autre côté, comme d'une oreillette du cœur qui fibrille, cela donne une embolie cérébrale.

Fibrinogène
Le fibrinogène est le précurseur de la fibrine qui ficelle les caillots de plaquettes pour les rendre plus solides. Ce ficelage peut être dissous par la fibrinolyse, ce qui permet d'évacuer le caillot. La Lp(a) empêche une bonne fibrinolyse. L'ail aide à la fibrinolyse.

Homocystéine
Un dérivé du cycle de la méthylation qui est très important pour l'épigénétique, la synthèse des neurotransmetteurs, la détoxification... Normalement, l'homocystéine est recyclée. Soit par défaut génétique, soit par déficits nutritionnels en vitamines B9 et B12, ce recyclage ne se fait pas bien et l'homocystéine augmente, ce qui favorise les caillots, phlébites, embolies et AVC, mais aussi l'athérosclérose dont l'un des mécanismes est la « digestion » de bouchons plaquettaires inflammatoires par la paroi artérielle qui, du coup, s'épaissit.

Lipoprotéine(a)
C'est une lipoprotéine circulant dans le sang qui interfère avec la fibrinolyse. Son élévation pour des causes purement génétiques prédispose donc aux phlébites, embolies et AVC.

Oxyde nitrique (NO°)
C'est un gaz émis par les cellules endothéliales et qui est le vasodilatateur principal. Il joue donc un rôle essentiel dans la prévention de l'hypertension. L'altération des cellules endothéliales réduit leur capacité à produire du NO°. Par ailleurs, les stress oxydatif et inflammatoire le détruisent. À l'inverse, les polyphénols le stabilisent. Le NO° joue aussi d'autres rôles au niveau des globules blancs et des neurones.

Votre code promotion : ISNISA01

Formulaire d'abonnement aux dossiers de Santé & Nutrition

Les Dossiers de Santé & Nutrition sont la première publication de *Santé Nature Innovation*, créée à la demande des lecteurs. Car bien sûr la nutrition est au cœur des médecines naturelles. Il s'agit d'une revue éditée une fois par mois. Vous recevez des dossiers complets, à chaque fois sur une maladie en particulier, avec la liste de tous les traitements naturels efficaces, les noms des produits, les dosages, où les trouver. Les maladies graves et invalidantes sont abordées, y compris l'arthrose, le diabète, la sclérose en plaque, les maladies cardiovasculaires, etc. Jean-Paul Curtay, notre spécialiste qui assure la rédaction des *Dossiers de Santé & Nutrition*, est lui-même un des experts de nutrition et de biologie du vieillissement les plus connus du public francophone.

Votre abonnement d'un an aux *Dossiers de Santé & Nutrition* comprend **12 numéros + un numéro GRATUIT** et inclut une **garantie satisfait ou remboursé** pendant 3 mois pour 49 € + 10 € (pour les frais d'impression et d'envoi) en France, soit 59 €, ou 49 € en version électronique (n'oubliez pas de renseigner votre adresse email !)
Pour vous abonner, merci de compléter ce formulaire.

Pour souscrire directement en ligne ou hors de France métropolitaine, rendez-vous sur :

santenatureinnovation.com

Étape 1 : Votre format

☐ Papier (59 €) ☐ Électronique (49 €)

Étape 2 : Vos coordonnées

Nom : _____ Prénom : _____

Adresse : _____

Ville : _____ Code postal : _____

Email : _____ Téléphone : _____

Étape 3 : Votre règlement

Merci de joindre à ce formulaire un chèque du montant de votre abonnement (49 € ou 59 €) à l'ordre de **SNI Éditions** et de les renvoyer à :

SNI Éditions service courrier - Sercogest
44, avenue de la Marne - 59290 Wasquehal - France

Une question ? Joignez-nous au : **+33 (0)1 58 83 50 73**

Informatique et Liberté : vous disposez d'un droit d'accès et de rectification des données vous concernant. Ce service est assuré par nos soins. Si vous ne souhaitez pas que vos données soient communiquées, merci de cocher la case suivante ☐

Le Dr Jean-Paul Curtay a créé la première consultation de nutrithérapie en France et, à partir de 1989, enseigné ses techniques aux médecins dans une dizaine de pays européens, au Moyen-Orient, aux États-Unis, etc. Il est à l'origine de plusieurs des protocoles utilisés dans cette discipline. Il a enseigné des formations complètes de nutrithérapie au Collège Sutherland, à la Faculté de Pharmacie (Paris), à la Faculté de Médecine de Lisbonne, à l'Université Libre de Bruxelles, à Physioenergetik Institut (Vienne), en Guadeloupe, en Guyane, une formation qui se déroule actuellement en 24 week-ends.

Il est l'auteur de nombreux ouvrages sur la nutrithérapie, d'une Encyclopédie pratique des vitamines et minéraux, également co-auteur des célèbres 6 Ordonnances anti-stress. Il a également conçu Le Parcours Okinawa, un outil d'accompagnement quotidien composé pour intégrer en 9 mois les habitudes principales qui ont contribué à la longévité en bonne santé des anciens d'Okinawa. Jean-Paul Curtay a écrit plusieurs livres dans d'autres domaines : poésie, éducation, com- posé de la musique. Ses peintures, vidéos et autres œuvres figurent dans les collections de musées comme le Centre Pompidou, le Musée d'Art moderne de Montréal, le Getty Museum de Los Angeles.

Les sites pour accéder aux différentes formations :
www.ienpa.com, www.cfna.be, www.parcours-okinawa.com

Mise en garde: les informations de cette lettre d'information sont publiées à titre purement informatif et ne peuvent être considérées comme des conseils médicaux personnalisés. Ceci n'est pas une ordonnance. Il existe des contre-indications possibles pour les produits cités. Aucun traitement ne devrait être entrepris en se basant uniquement sur le contenu de cette lettre, et il est fortement recommandé au lecteur de consulter des professionnels de santé dûment accrédités auprès des autorités sanitaires pour toute question relative à leur santé et leur bien-être. L'éditeur n'est pas un fournisseur de soins médicaux homologués. L'éditeur de cette lettre d'information s'interdit formellement d'entrer dans une relation de praticien de santé vis-à-vis de malades avec ses lecteurs.

Crédits photos : © Alila Medical Media – © Hein Nouwens – © GraphicsRF
© Aleksandra H. Kossowska – © Carlos Amarillo – © Chiociolla – © Antonova Ganna
© preecha2531 – © tarapong srichaiyos – © Fedinchyk Tetiana / Shutterstock.com

Les dossiers de Santé & Nutrition

Tout ce que vous devez absolument savoir sur les AVC
Dossier N° 69, Juin 2017
Auteur : Jean-Paul Curtay
Éditeur : Rodolphe Bacquet
Assistante éditoriale : Samira Leroux
Maquette : Rebecca Luppi

Santé Nature Innovation – SNI Éditions
Adresse : Am Bach 3, 6072 Sachseln – Suisse
Registre journalier N° 4835 du 16 octobre 2013
CH-217.3.553.876-1
Capital : 100 000 CHF
Abonnements : pour toute question concernant votre abonnement, contactez le service client :
par téléphone au +33 (0)1 58 83 50 73
par mail à www.santenatureinnovation.com/contact
par courrier à Sercogest – 44, avenue de la Marne – 59 290 Wasquehal – France
Courrier : pour contacter nos experts et recevoir leur conseil, écrire à
www.santenatureinnovation.com/contact
ISSN 2296-7729