YSONEWS
Le trimestriel d´informations des Laboratoires YSONUT
Juillet-Septembre 2010
N°5

Éditorial

De nos jours, la cellulite touche une femme sur dix après la puberté. Bien qu'il existe sur le marché une grande diversité de traitements et de produits qui promettent d'en venir à bout de façon rapide et définitive, seule une approche nutritionnelle, grâce à son caractère préventif, est en mesure de garantir des résultats efficaces et durables.

Dans ce numéro, le Docteur Cristina Zemba, spécialiste en Dermatologie et membre de notre Département Médical, abordera l'intérêt de la micronutrition dans le traitement de ce problème cutané si fréquent, après avoir fait un bilan des dernières découvertes en rapport avec son étiologie multifactorielle.

Comme beaucoup d'autres problèmes de santé, les racines profondes de la cellulite sont à trouver bien au-delà des simples symptômes externes. Si ces causes sont ignorées, elles risquent d'empêcher la réussite du traitement. C'est pourquoi il est très utile d'associer, aux techniques traditionnelles, un abordage micronutritionnel qui optimise les différents facteurs étiologiques ou précipitants de l'intérieur et selon une approche intégrale.

Parmi les micronutriments spécialement indiqués dans la lutte contre la cellulite, nous pouvons distinguer notamment l'acide linoléique conjugué (CLA), les acides gras oméga 3 et les polyphénols. Comme d'habitude, nous complèterons ce premier exposé théorique avec des cas cliniques, pour illustrer l'efficacité des principes actifs mentionnés.

Par ailleurs, étant donnée la conjoncture que traverse actuellement le marché de la diète protéinée, il nous a semblé important d'insister, dans ce numéro, sur le caractère indispensable du contrôle médical pour garantir une perte de poids efficace et saine. Ce contrôle doit s'effectuer au cours de chacune des phases de la diète, et même au-delà, en vue d'optimiser ses résultats et leur maintien sur le long terme dans le cadre d'une rééducation alimentaire source de santé.

Nous en profitons pour affirmer encore une fois notre engagement vis-à-vis des médecins : nos traitements protéinés sont et resteront soumis à la prescription médicale obligatoire.

Bonne lecture et bon été.

Marc Sarazin
Président des Laboratoires Ysonut

Bien que l'étiologie de la cellulite ne soit pas encore pleinement établie, il existe néanmoins un consensus sur les principaux facteurs précipitants et aggravants, dont le traitement, pour être intégral, nécessite un abordage micronutritionnel.

CELLULITE ET MICRONUTRITION

Docteur Cristina Zemba,
Spécialiste en Dermatologie et Membre du Département Médical des Laboratorios Ysonut

En médecine esthétique, la cellulite est définie comme une affection du tissu sous-cutané surtout visible sur la face extérieure des cuisses, la face interne des genoux, les fesses et l'abdomen. Elle provoque une déformation de la surface cutanée caractérisée par un aspect capitonné ou en « peau d'orange ».

Bien que le terme de « cellulite » soit très usité, il n'est pas tout à fait approprié, puisque, pour la médecine interne, son sens strict désigne une infection et une inflammation sévères du tissu cellulaire sous-cutané. D'autres appellations se réfèrent à ce même phénomène : liposclérose, panniculopathie œdémato-fibro-scléreuse, panniculose et lipodystrophie gynoïde (1) (2).

Parmi les facteurs prédisposants figurent (2) :

a - Des facteurs génétiques et héréditaires ;

b - Le type de régime alimentaire : l'ingestion excessive de lipides et de glucides favorise la lipogenèse ;

c - Les altérations émotionnelles : le stress peut induire une augmentation de catécholamines qui stimule la lipogenèse ;

d - Le style de vie : le sédentarisme aggrave la cellulite, le tabac produit des altérations dans la microcirculation et l'alcool produit une augmentation de la lipogenèse ;

e - La ménopause ;

f - Certains médicaments, notamment les contraceptifs.

FACTEURS ÉTIOPATHOGÉNIQUES DE LA CELLULITE

Bien que ce trouble esthétique soit très fréquent chez les femmes, son étiologie n'a pas encore été pleinement établie. Cependant, la plupart des chercheurs s'accorde pour identifier une série de facteurs principaux :

1- Différence de constitution entre hommes et femmes

L'aspect déplaisant de la cellulite est dû à une accumulation excessive de graisse provoquant une protrusion à partir de l'hypoderme vers la partie inférieure d'un derme fragilisé, dans l'interface dermo-hypodermique. Cette description a été confirmée par la sonographie, les ultrasons, la spectroscopie et la résonance magnétique (5) (6).

Il n'y a pas de corrélation entre l'IMC et la cellulite (7) : parmi les femmes à IMC supérieur à 30, certaines souffrent effectivement de cellulite, mais d'autres ne sont pas affectées. À l'inverse, certaines femmes à IMC normal sont touchées par ce problème cutané.

Le facteur le plus significatif semble plutôt être lié aux septums fibreux conjonctifs qui séparent les lobules adipeux entre eux, puisque, chez les femmes souffrant de cellulite, ces septums sont fins et lâches, tournés sur eux-mêmes, ce qui favorise une accumulation désordonnée de la graisse (8) (9). Rappelons que chez la femme, les septums sont disposés de façon perpendiculaire à la surface cutanée, tandis que chez l'homme, leur disposition est croisée, formant de petits lobules polygonaux qui, même en cas d'hyper-accumulation lipidique, ne produisent pas de protrusion vers le derme.

2- Altérations dans la microcirculation

L'endothélium constitue l'élément clé de la microcirculation. N'étant pas limité à un rôle mécanique, il sert également à moduler les échanges sang-tissu en maintenant l'équilibre entre les différents facteurs. La présence de récepteurs aux œstrogènes, à la progestérone et à la testostérone dans les cellules endothéliales et le muscle lisse explique les différences fonctionnelles constatées entre les deux sexes en matière de microcirculation, notamment le tonus vasculaire et la perméabilité (10) (11) (12) (13). Au niveau de l'unité microcirculatoire, il faut considérer non seulement les vases sanguins et le réseau capillaire, mais aussi la matrice conjonctive périvasculaire, qui renforce de façon mécanique les délicates parois capillaires et agit comme filtre dynamique dans les échanges métaboliques entre le sang et le parenchyme (14) (15) (16).

Chez les patients cellulitiques, des altérations du sphincter précapillaire artériolaire ont été constatées au niveau des zones touchées. (14) Ceci semble provoquer une augmentation de la pression capillaire qui, associée à l'augmentation de la pression interstitielle et à la diminution du flux plasmatique, pourrait engendrer une perméabilité capillaire et veinulaire accrues pouvant induire des œdèmes sur le derme et les septums interlobulaires (15).

> pg2

Du fait des altérations endothéliales et de l'œdème qu'elle induit, l'inflammation pourrait jouer un rôle clé dans la pathogénie de la cellulite

Le schéma suivant résume l'hypothèse de Merlen (14) :

HYPOTHÈSE DE MERLEN

Altération du sphincter précapillaire → ↑ augmentation de la pression capillaire

Hyperpolymérisation GAGs → ↑ augmentation de la pression interstitielle

Compression vasculaire → ↑ augmentation du flux plasmatique

Tout cela conduit à

↑ AUGMENTATION DE LA PERMÉABILITÉ CAPILLAIRE ET VEINULAIRE → VASOLIDATATION → ŒDÈME

D'après l'hypothèse de Curri (15), on peut distinguer 4 stades :

1- Peau pâle et pâteuse.
Mauvaise distribution circulatoire.
Altérations vasomotrices.

2- Hyper-élasticité cutanée, paresthésies.
Ectasie de la microcirculation, hypoxie locale.

3- Peau d'orange, petits nodules palpables.
Diminution du flux capillaire, augmentation des aires hypoxémiques.

4- Nodules douloureux.
Stase vasculaire, télangiectasie et micro-varicosités.

3- Œdème dû à une hydrophilie excessive de la matrice intercellulaire

En 1964, Bassas Grau et Bassas Grau (17) ont décrit le phénomène d'hyper-polymérisation des acides muco-polysaccharides dans la matrice connective du tissu sous-cutané chez les patients cellulitiques. Ils en ont attribué la cause à une augmentation anormale de l'hydrophilie tissulaire, qui produirait un œdème aboutissant finalement à une fibrosclérose. Bien que cette théorie ne soit pas confirmée par d'autres auteurs (18), elle a eu une grande influence sur les interventions thérapeutiques, justifiant l'usage topique ou mésothérapeutique d'hyaluronidase et d'autres agents ayant des propriétés lytiques sur les protéoglycanes.

Nous sommes actuellement en mesure de proposer une explication plus précise de ces faits : les altérations des fibroblastes, induites principalement par les œstrogènes, font que les glycosaminoglycanes (GAGs) dermiques et périvasculaires souffrent d'altérations structurelles, suivies d'hyper-polymérisation, ce qui augmente l'hydrophilie et la pression osmotique interstitielle, provoquant ainsi des œdèmes et une augmentation de la viscosité et de l'hypoxie tissulaire. Cette dernière, au moyen de l'enzyme prolyl-hydroxylase, induit une nouvelle formation de collagène (19) (20).
La matrice des protéoglycanes est modifiée par une diversité de facteurs comme l'âge, les œstrogènes et la grossesse, l'hyperthyroïdisme, le diabète, l'utilisation de corticostéroïdes et les radicaux libres (1).

Nous proposons ci-dessous un schéma expliquant la cascade d'événements de la matrice interstitielle (2) :

A. Polymérisation des glycosaminoglycanes, induite par les œstrogènes.
B. Augmentation de l'hydrophilie et de la pression interstitielle.
C. Apparition d'œdèmes et augmentation de la viscosité.
D. Altérations et compression vasculaire = hypoxie.
E. Altération du métabolisme aérobie du glucose avec production d'acide lactique.
F. Augmentation de la production de la proline-oxydase, ce qui conduit à la production de collagène altéré.

4- Facteurs inflammatoires

Quand il y a inflammation, les cytokines stimulent le métabolisme fibroblastique, formant ainsi des protéines incomplètes. Certains chercheurs ont trouvé des cellules d'inflammation chronique (macrophages et lymphocytes) dans les septums fibreux prélevés lors de biopsies de zones affectées par la cellulite. Ils en ont conclu que les septums se-

raient une source d'inflammation chronique de basse intensité qui finit par provoquer adipolyse et atrophie dermique. Les adipocytes, au fur et à mesure qu'ils s'hypertrophient, augmentent la production de cytokines responsables de l'inflammation, produisant ainsi une inflammation macrophagique du tissu adipeux (21) (22) (23).

5- Action des œstrogènes et autres hormones

Les œstrogènes sont un facteur prédisposant et aggravant de la cellulite. Leur responsabilité est évidente : la cellulite est beaucoup plus fréquente chez les femmes, elle apparaît après la puberté, s'aggrave avec la grossesse, l'allaitement et les traitements aux œstrogènes (2). Au-delà de ces évidences cliniques, l'action des œstrogènes a également été établie scientifiquement : d'un côté, comme on a déjà vu, ils stimulent la prolifération de fibroblastes et provoquent des altérations au niveau des GAGs (19) ; d'un autre côté, ils augmentent la réponse de l'adipocyte aux alpharécepteurs antilipolytiques et stimulent la lipoprotéine lipase, induisant ainsi la lipogenèse (24). L'hypertrophie de l'adipocyte, associée à la fibrosclérose, amène la formation de micro et macronodules (25).

De récentes études ont lancé l'hypothèse selon laquelle les œstrogènes induiraient l'action des métaloprotéinases, abîmant le tissu conjonctif et produisant des vergetures, une certaine relaxation pelvienne, de la cellulite et des varices (25). Ainsi, les métaloprotéinases dégraderaient les fibres collagènes qui forment les septums fibreux (26).

6- Nouveaux concepts

Les progrès les plus récents démontrent les limites des deux principales théories sur la cellulite, l'une anatomique et l'autre microvasculaire. Les deux considèrent le tissu adipeux d'un point de vue purement mécanique, uniquement quant à la tension qu'il induit en cas d'hypertrophie. L'idée d'un tissu adipeux aux capacités limitées, utilisé uniquement pour stocker, est actuellement obsolète (3).

Nous savons aujourd'hui que le tissu adipeux a des fonctions complexes et sophistiquées, agissant comme (27) :
- système de contrôle de la balance énergétique, capable de moduler l'ingestion alimentaire et le métabolisme de substrats d'autres tissus.

- système glandulaire pour de multiples sécrétions d'hormones et para-hormones, capable de mener à terme la bioconversion des hormones stéroïdes circulantes et de synthétiser de novo des éléments régulateurs de nature protéique (adipocytokines) (28) (29).

De nos jours, il a été établi que le tissu adipeux libère diverses substances : leptine, adiponectine, résistine, interleukine 6, nécrose tumorale-alpha (ces deux dernières étant nettement inflammatoires), adipsine, prostaglandines et angiotensine, entre autres (30) (31) (32) (33) (34) (35) (36) (37).

Les théories suggérant que l'adipocyte souffre passivement les conséquences de la dysfonction microvasculaire devraient être révisées à la lumière de ces nouvelles données scientifiques. Des études plus récentes indiquent que les adipocytes, au fur et à mesure qu'ils s'hypertrophient, augmentent la libération de cytokines responsables de l'inflammation, ce qui a un effet systémique et induit une infiltration macrophagique du tissu adipeux (23).

Mais qu'en est-il des zones affectées pas la cellulite ? L'inflammation pourrait jouer un rôle dans sa pathogénie du fait, par exemple, de sa responsabilité dans les altérations endothéliales et l'œdème. Si c'était le cas, la cellulite porterait bien son nom. Cependant, aucune étude infirmant ou confirmant cette théorie n'a encore été publiée (3).

CLASSIFICATION DE LA CELLULITE

Une classification simple de la cellulite fondée sur l´exploration visuelle (4) (38)

1ER DEGRÉ : La peau des zones affectées est lisse tant que la personne est debout ou en décubitus. On observe néanmoins l'aspect caractéristique en peau d'orange dès qu'on pince la zone affectée. On trouve des micronodules mais avec peu d'œdèmes.
2ème DEGRÉ : La peau d'orange et les capitons sont visibles quand la personne est debout, mais ne sont plus observables en décubitus. Il y a liposclérose et macronodules.
3ème DEGRÉ : Les altérations sont visibles tant debout comme en décubitus. Elles sont caractérisées par une composante vasculaire et œdémique importante.
LIPODISTROPHIE : Il s'agit, bien plus que d'un aspect en peau d'orange, d'un amas de tissus adipeux plus ou moins dense.

Rôle de la micronutrition dans l'approche de la cellulite

Parallèlement aux divers traitements esthétiques disponibles, la micronutrition constitue un abordage complémentaire qui permet de corriger ou améliorer les différents facteurs étiologiques ou précipitants, contribuant ainsi à la mise en place d'un traitement beaucoup plus complet et transcendant la simple action locale.

Acide linoléique conjugué (CLA) :

Il s'agit d'un groupe d'isomères de l'acide linoléique ayant fait l'objet d'études approfondies en raison de leur capacité à moduler, sur des modèles expérimentaux, certaines affections comme le cancer, l'athérosclérose, l'obésité, la fonction immunitaire et le diabète. Ses actions antiadipogéniques sont dues, tout au moins en partie, à la régulation du glucose ainsi qu'à la captation et au métabolisme des acides gras. Le CLA réduit l'adiposité humaine et améliore la sensibilité à l'insuline (39).

Il semble que le CLA provoque une augmentation de la masse maigre indépendamment du poids corporel et de l'activité physique en même temps qu'il améliore la satiété (40). Il appartient à la famille des acides gras polyinsaturés tels que l'acide docosahexaénoïque (DHA) et l'acide éicosapentaénoïque (EPA). Les trois ont des effets similaires en matière de prévention et traitement de l'obésité(41) :

- Ils influencent l'équilibre entre ingestion et dépense énergétique,
- Ils diminuent, chez les animaux, le poids ou les dépôts de graisse,
- Ils inhibent les enzymes responsables de la synthèse lipidique,
- Ils augmentent l'oxydation lipidique et la thermogenèse,
- Ils préviennent l'entrée des acides gras dans l'adipocyte pour la lipogenèse.

Des données complémentaires soulignent que certaines bactéries ayant une action probiotique, comme le Lactobacillum, produisent du CLA et, partant, présentent un effet anti-obésité (42).
Ainsi, l'utilisation de CLA semble améliorer la cellulite (43).

Acides gras Oméga 3 :

Ils régulent l'expression d'une grande variété de gènes impliqués dans la différentiation cellulaire, la croissance et le métabolisme. Ils dirigent les acides gras vers l'oxydation et les utilisent pour limiter le stockage. Ils sont capables de produire ces résultats car :
- Ils fonctionnent comme des activateurs du PPAR alpha, le facteur de transcription responsable de l'induction des gènes qui interviennent dans l'oxydation lipidique et la thermogenèse,
- Ils suppriment simultanément l'expression et la localisation nucléaire SREBP-1, le facteur nucléaire responsable de la transcription des gènes lipogéniques (44).

D'un autre côté, ainsi que nous l'avons déjà vu, une des principales hypothèses concernant la cellulite est que les œstrogènes stimulent les fibroblastes pour produire des métaloprotéinases qui dégradent les fibres collagènes des septums fibreux (25). Ceci étant posé, il est évident que le traitement aux oméga 3 apportera des bénéfices supplémentaires, puisque :

- Les oméga 3 possèdent des propriétés anti-inflammatoires (ils ont été proposés comme traitement coadjuvant dans les cas d'inflammation aigüe et chronique).
- Ils inhibent l'expression des métaloprotéinases (45).

En ce qui concerne l'action des œstrogènes, les oméga 3 présentent aussi d'intéressantes propriétés. Une grande partie de l'effet cancérigène des œstrogènes est due à ses métabolites, notamment les 16-alpha-hydroxyestrones, à forte activité œstrogénique.

En revanche, d'autres métabolites œstrogéniques comme la 2-hydroxyestrone ou le 2-hydroxyestradiol offrent une protection contre l'effet antagoniste œstrogénique de la 16-alpha-hydroxyestrone. Le CYP 1A 1 (phase 1 de détoxication hépatique), qui catalyse la formation de 2-hydroxyestrone, ne peut pas être induit par des modifications dans le régime ni par une supplémentation en composés actifs provenant des Crucifères – indol-3-carbinol – et acides gras oméga 3 (46).

Polyphénols :

Ils améliorent la fonction endothéliale et le flux sanguin (47). En même temps qu'ils augmentent la production de NO (oxyde nitrique), ils inhibent la synthèse de vasoconstricteurs comme l'endothéline 1, ayant ainsi une action protectrice sur la circulation coronaire, le foie et le pancréas (48).

Les polyphénols du thé ont 4 propriétés caractéristiques : effet relaxant vasculaire, protection contre les dysfonctions endothéliales, antioxydant et hypolipémiant (49).

BIBLIOGRAPHIE
1- Avram MM. J Cosmet Laser Ther 6: 181-185, 2004
2- Rossi AB and Vergnanini AL. JEADV 14: 251-262, 2000
3- Terranova F, Berardesca E and Maibach H. Int J Cosmet Sci 28: 157-167, 2006
4- Nürnberger F and Müller G. J Dermatol Surg Oncol 4: 221-229, 1978
5- Rosenbaum M, Prieto V, Hellmer J and col. Plast Reconstr Surg 101: 1934-1939, 1998
6- Querleux B, Cornillon C, Jolivet O and col. Skin Res Technol 8: 118-124, 2002
7- Mirrashed F, Sharp JC, Krause V and col. Skin Res Technol 10: 161-168, 2004
8- Dodke MK, Di Bernardo B, Thompson C and col. Aesthetic Surg J 22: 260-266, 2002
9- Pierard GE, Nizet JL, Pierard-Franchimont C. Am J Dermatopathol 22: 34-37, 2000
10- Rubanyi ÇGM, Johns A and Kauser K. Vascul Pharmacol 38: 89-98, 2002
11- Sato A, Miura H, Liu Y and col. Am J Physiol Heart Circ Physiol 283: H845-H852, 2002
12- Orshal JM and Khalil RA. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 286: R233-R249, 2004
13- Stachenfeld NS and Taylor HS. J Appl Physiol 96: 1011-1018, 2004
14- Merlen JF and Curri SB. J Mal Vasc 9 (Suppl A): 53-54, 1984
15- Ryan TJ and Curri SB. Clin Dermatol 7: 25-36, 1989
16- Oliva E and Sarcinella R. La Med Est 27: 257-262, 2003
17- Bassas Grau E and Bassas Grau M. Ann Med, sect especial 16: 2-17, 1964
18- Braun-Falco O and Scherwitz C. Hautartz 23: 71-75, 1972
19- Lotti T, Ghersetich I , Grappone C and col. Int J Dermatol 29: 272-274, 1990
20- Ghersetich I, Brazzini B and Lotti T. Kosme 1: 27-33, 2002
21- Kligman AM. J Geriatr Dermatol 5: 136-139, 1997
22- Scherwitz C and Braun –Falco O. J Dermatol Surg Oncol 4: 230-234, 1978
23- Coppack SW. Proc Nutr Soc 60: 349-356, 2001
24- Pallotini V, Bulzomi P, Galluzo P and col. Infect Disord Drug Targets 8:52-60
25- Pugliese PT. J Cosmet Dermatol 6: 140-142, 2007
26- Achari Y, Lu T and Hart DA. Biochim Biophys Acta. Molecular basis of disease 1782: 391-400, 2008
27- Frayn KN, Karpe F, Fielding BA and col. Int J Obes Relat Metab Disord 27: 875-888, 2003
28- Havel PJ. Diabetes 53 (Suppl 1): S143- S151, 2004
29- Trayhurn P and Beattie JH. Proc Nutr Soc 60: 329-339, 2001
30- Van Dijk G. J Neuroendocrinol 13: 913-921, 2001
31- Hoffstedt, J, Arvidsson E, Sjolin E and col. J Clin Endocrinol Metabol 89: 1391-1396, 2004
32- Hotamislgil GS. J Clin Invest 111: 173-174, 2003
33- Bastard JP, Maachi M, Van Nhieu JT and col. J Clin Endocrinol Metab 87: 2084-2089, 2002
34- Hube F and Hauner H. Horm Metab Res 31: 626-631, 1999
35- Maslowska M, Vu H, Phelis S and col. Eur J Clin Invest 29: 679-686, 1999
36- Fain JN, Kanu A, Bahouth SW and col. Prostalandins Leukot Essent Fatty Acids 67: 467-473, 2002
37- Van Harmelen V, Elizalde M, Ariapart P and col. In J Obes Relat Metab Disord 24: 673-678, 2000
38- Bartoletti CA, Maggiori S and Tomaselli F. In: Bartoletti CA, Edt Quaderni di Medicina Estetica (Syntelabo, S, ed) pp 25, vol 1, Archimedica Editori, Torino , 1999
39- Brown JM and McIntosh MK. J Nutr 133: 3041-3046, 2003
40- Westerterp-Plantenaga MS. Physiol Behav 83: 579-585, 2004
41- Li JJ, Huang CJ and Xie D. Mol Nutr Food Res 52: 631-645, 2008
42- Lee HY, Park JH, Seok SH and col. Biochim Biophys Acta 1761: 736-744, 2006
43- Birnbaum L. Adv Ther 18: 225-229, 2001
44- Price PT, Nelson CM and Clarke SD. Curr Opin Lipidol 11: 3-7, 2000
45- Mastroianni CM and Grazzia ML. Trends Mol Med 13: 449-459, 2007
46- Lords RS, Bongiovanni B and Bralley JA. Altern Med Rev 7: 112-129, 2002
47- Ghosh D and Scheepens A. Mol Nutr Food Res 53: 322- 331, 2009
48- Stoclet JC, Chataigneau T, Ndiaye M and col. Eur J Pharmacol 500: 299-313, 2004
49- Yung LM, Leung FP, Wong WT and col. Inflammopharmacology 16: 230-234, 2008,

CAS CLINIQUES

CAS CLINIQUE 1

MARYSE H., 26 ANS

Antécédents : appendicectomie en bas âge. Pas de grossesses. Actuellement : contraceptifs oraux depuis 20 ans, tabagisme, pas de sport. Ne mange pas de viande, poisson 2 fois par semaine, beaucoup de fromage et peu de légumes, mais chaque après-midi mange du chocolat noir « pour se relaxer ». Bon état de santé général. Motif de la consultation : amas adipeux pertrochantériens et « peau d'orange » quand elle croise les jambes.

Exploration : IMC = 24,6 ; hanche = 102 cm ; cuisse = 59 cm. Aspect en « peau d'orange » quand on lui pince la peau (ni debout ni en décubitus). Partant : cellulite légère de 1er degré.

Conseils : reprendre l'exercice physique. Éliminer la cigarette. Consulter le gynécologue sur des méthodes contraceptives alternatives. Augmenter l'ingestion de protéines animales (mais pas de viande rouge à partir de 16h). Limiter la consommation d'aliments ayant un indice PRAL positif ou acidifiants (fromages secs), et augmenter celle d'aliments ayant un indice PRAL négatif ou alcalinisants (légumes). Proposition de traitement micronutritionnel sur 2 mois :
- 1 Milk-shake Dynovance au petit-déjeuner et 1 barre Sérovance au goûter
- Inovance Hépatique Détox (0-0-2)
- Inovance CLA (1-1-1 pendant 2 mois)
- Inovance Équilibre Ionique : 2 comprimés au petit-déjeuner et 1 au dîner (sans les confondre car ils sont différents)

Évolution : au bout de 2 mois : IMC = 23,2 ; hanche = 94 cm ; cuisse = 54 cm. La « peau d'orange » n'est visible que lorsqu'on pince très fort ; dépressions cutanées plus espacées et moins profondes. Patiente très satisfaite, elle a repris le sport, rééquilibré son alimentation. Grande amélioration de l'humeur et la motivation.

CAS CLINIQUE 2

HÉLÈNE J., 38 ANS

Antécédents : une grossesse menée à terme il y a 6 ans, sans qu'apparaisse de surpoids postérieurement. Actuellement : responsable d'un magasin de haute couture (chaussures à talons très longs et station debout quasi constante). Règles abondantes et longues, toujours fatiguée. Sport 1 jour par semaine. Allergique aux fruits de mer. Ne mange pas de poisson par crainte. Pas de fruits. Constipation chronique et météorisme. Motif de la consultation : depuis la grossesse, cellulite dans les membres inférieurs, jambes gonflées, et douleurs lorsque vient le beau temps. La douleur empêche l'electrothérapie au moyen du pétrissage tissulaire mécanisé.

Exploration : IMC = 25,2. Télangiectasie dans les deux membres inférieurs. Echo doppler veineux : veines saphènes compétentes. Ferritine = 8,3 ng/ml, Hb = 11,6 g/dl. Debout, aspect cutané endurci par des nodules irréguliers (capitons), mais lisse en décubitus. Partant : cellulite inflammatoire de 2e degré.

Conseils : augmenter l'exercice physique et revoir le type de chaussures pendant le travail. Manger du poisson pour obtenir un plus grand apport en oméga 3 EPA et oméga 3 DHA. Incorporer des agrumes ou autres aliments riches en vitamine C (le collagène de la paroi veineuse est de la vitamine C dépendante). Proposition de traitement micronutritionnel sur 2 mois :
- Inovance Oméga 3 EPA (2-0-0)
- Inovance Circulation (1-0-1)
- Inovance Probiotiques Digestifs (2-0-0)
- Et pendant 4 mois, Inovance Fer (0-2-0)

Évolution : au bout de 2 mois : IMC = 24,5. Le rythme intestinal est beaucoup plus régulier, pas de météorisme. Quand elle s'allonge, l'aspect des deux membres inférieurs a beaucoup amélioré. N'a pas changé de chaussures, mais lève les jambes pendant 10 minutes toutes les 2 heures. Mange des sardines en conserve avec de l'huile d'olive chaque semaine. Beaucoup moins de douleur dans les membres inférieurs à la pression. Moins de fatigue (ferritine = 18,8 ng/ml, mais HB est déjà de l'ordre de 12,3 g/dl).

SUIVI MÉDICAL : UNE CONDITION INDISPENSABLE POUR LA DIÈTE PROTÉINÉE

Depuis plus de 16 ans, les Laboratoires Ysonut ont fait le choix du contrôle médical en matière de perte de poids. En effet, malgré ce que prétendent les « régimes-miracle », l'intervention et la supervision d'un médecin qualifié tout au long du traitement sont indispensables pour garantir un traitement efficace et dépourvu de risques.

LA VALEUR AJOUTÉE DU CONTRÔLE MÉDICAL

Le surpoids, du fait de son étiologie multifactorielle, nécessite un traitement global qui s'étende sur le long terme. Seul un médecin peut identifier de façon personnalisée les causes profondes du surpoids.

Le médecin détermine si le patient est apte au suivi de la diète :
Au moyen d'un contrôle médical et/ou biologique exhaustif, le médecin peut détecter à l'avance les possibles contre-indications, ainsi que certains risques inévitables dans le cadre d'une diète restrictive.

Le médecin indique la supplémentation nutritionnelle adéquate pour chaque patient :
Au moyen d'une supplémentation personnalisée, le médecin assure la prévention des carences micronutritionnelles (potassium, sodium, calcium, magnésium, etc.), ainsi que des divers déséquilibres pouvant apparaître au cours d'une diète protéinée, tels que la sensation de faim ou les compulsions alimentaires.

Le médecin accompagne le patient dans sa rééducation alimentaire :
Grâce à notre concept de la Rythmonutrition®, le médecin enseigne au patient non seulement quels aliments il doit introduire à chaque phase de la diète, mais aussi et surtout à quel moment de la journée il doit les prendre en fonction des rythmes biologiques. Cette rééducation alimentaire est indispensable pour garantir la réussite de la diète à long terme.

NOTRE ENGAGEMENT VIS-À-VIS DU MÉDECIN

Notre étroite collaboration avec les médecins nous a valu une place parmi les leaders en matière de nutrition. C'est pourquoi nous insistons sur le besoin d'un contrôle médical dans l'intérêt du patient, au cours de chacune des phases de la diète et même au-delà, jusqu'à la rééducation alimentaire.

PUBLICATION D'ÉTUDES CLINIQUES QUI VALIDENT L'EFFICACITÉ DE NOS PRODUITS ET PROTOCOLES

Nous réalisons des études cliniques indépendantes sous les auspices de professeurs de renommée internationale, pour valider l'efficacité de nos produits et protocoles en vue de leur constante optimisation. Voici les plus récentes :

- Étude clinique sur l'efficacité « immunité » des probiotiques Ysonut, qui démontre l'effet du produit « Probiotiques Immuno® » pour une meilleure protection de l'organisme. Elle a été dirigée par Mme. le Professeur Anne-Marie Davila, de l'Unité de Physiologie de la Nutrition et du Comportement Alimentaire (UPNCA), de l'Institut National Agronomique.

- Étude clinique sur l'intérêt des produits Dynovance® et Sérovance®, riches en précurseurs des neuromédiateurs, pour optimiser les résultats de la Diète Protéinée. Elle a été dirigée par Mr. le Professeur Daniel Rigaud, chef du service de gastroentérologie du CHU Dijon le Bocage, et responsable du DU de Nutrition et Diététique de Dijon.

SERVICES YSONUT POUR LES MÉDECINS PRESCRIPTEURS

Développement de protocoles et d'outils d'aide à la prescription
Nous offrons de façon permanente une grande variété de ressources de formation et d'aide à la prescription adaptées aux besoins pratiques de la consultation : guides nutritionnels, vadémécums, protocoles de prescriptions pour indications spécifiques (anti-âge, immunité, articulations, sport, allaitement, etc.).

Espace Prescripteurs
Dans l'Espace Prescripteurs de notre site web, vous pourrez : effectuer des prescriptions et les consulter, gérer les signatures électroniques, télécharger des documents personnalisables (certificat de non contre-indication, fiches de phase, etc.) et consulter l'actualité scientifique en matière de nutrition.

Service Clientèle Professionnel
Il s'agit d'un service exclusif qui dispose d'une équipe spécifiquement formée pour répondre aux besoins de nos médecins prescripteurs quel que soit le domaine : technique, administratif, commercial, etc.
Bien plus qu'un simple support technique limité à la résolution d'incidences, il a un rôle clairement proactif : il pourra vous proposer des enquêtes de qualité, des promotions pour votre consultation ou vous inviter à des événements scientifiques.
Afin de garantir proximité et disponibilité, ce service dispose d'une ligne téléphonique exclusive. Vous pouvez également le contacter en écrivant à l'adresse suivante : relationclientele@ysonut.com

Réseaux sociaux pour vos patients
Mise à part notre présence sur des plateformes innovatrices comme Facebook ou Twitter, nous avons développé un réseau social spécialement conçu pour vos patients (www.proteifinefr.ning.com). Nous vous invitons également à y participer. Créé en mai 2009, il compte déjà plus de 700 utilisateurs et constitue un espace ouvert et agréable où les patients peuvent partager questions, doutes et expériences sur la diète.

YSONEWS
Le trimestriel d´informations des laboratoires YSONUT

Laboratoires Ysonut
Calle Provença, 286-288, 1° 2ª, 08008 Barcelona
Tel : (+34) 93 272 62 15 Fax : (+34) 93 272 62 54
www.ysonut.fr

YSONEWS MÉDECINS N°5 Juillet - Septembre 2010
Président Directeur Général : M. SARAZIN
Comité de lecture : Dr. C. ZEMBA, Dr. C. JARNE, Dr. J. CASERMEIRO
Design et mise en page : S. TASIS
Révision des textes : K. HARICHE

YSONUT

Édité par les Laboratoires Ysonut.
Documentation à usage professionnel – Tous droits réservés –
Reproduction partielle ou totale interdite selon le code de la propriété intellectuelle – 06/2010

YSN05