

Micronutriments et autres substances en cas de commotion cérébrale

Données disponibles, possibilités et limites

BEATE KEHRLI
DIRECTRICE SCIENTIFIQUE, CSO
BURGERSTEIN VITAMINE, 8640 RAPPERSWIL

PHARMACIENNE, MAS ETH EN SCIENCES DE LA NUTRITION



© Les présentations et supports de formation créés par la Foundation Burgerstein sont protégés par le droit d'auteur. Ces supports sont exclusivement réservés à l'usage personnel des participants aux formations. Toute utilisation, reproduction, diffusion ou publication, même partielle, est interdite sans l'accord écrit préalable de la Foundation Burgerstein. Toute infraction peut entraîner des poursuites judiciaires.

Cascades physiopathologiques TBI

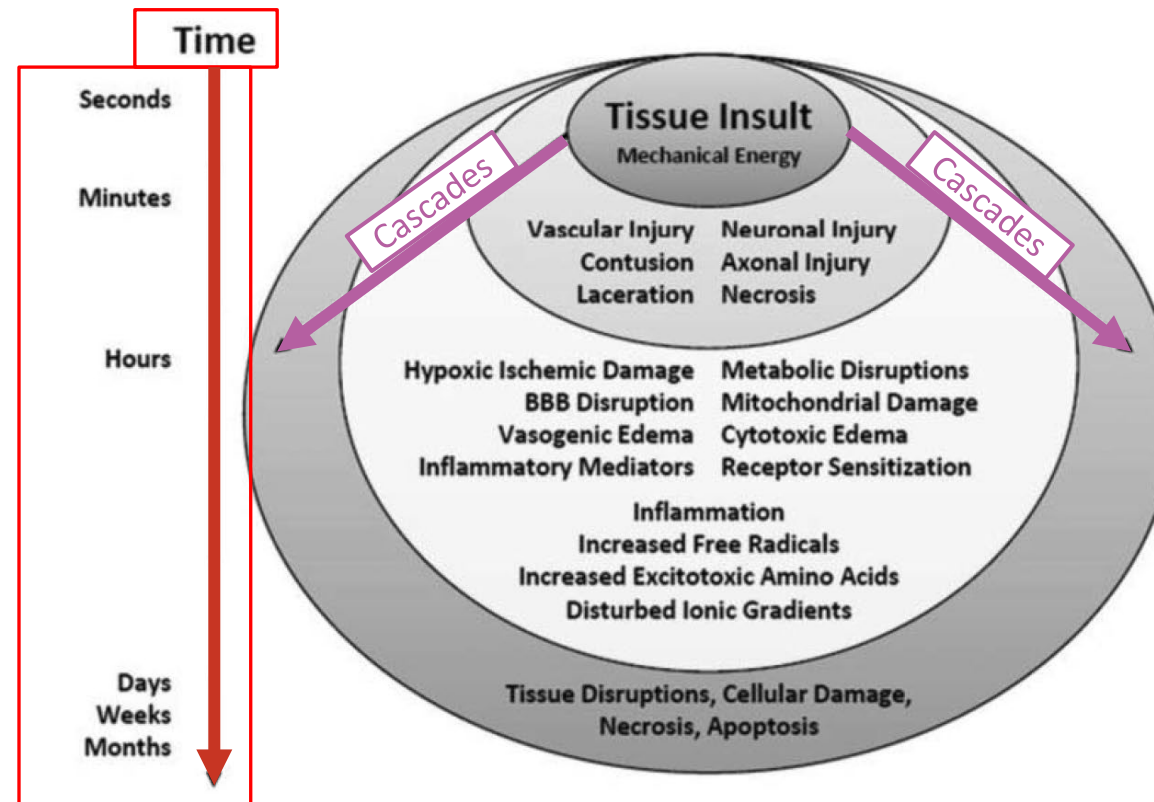
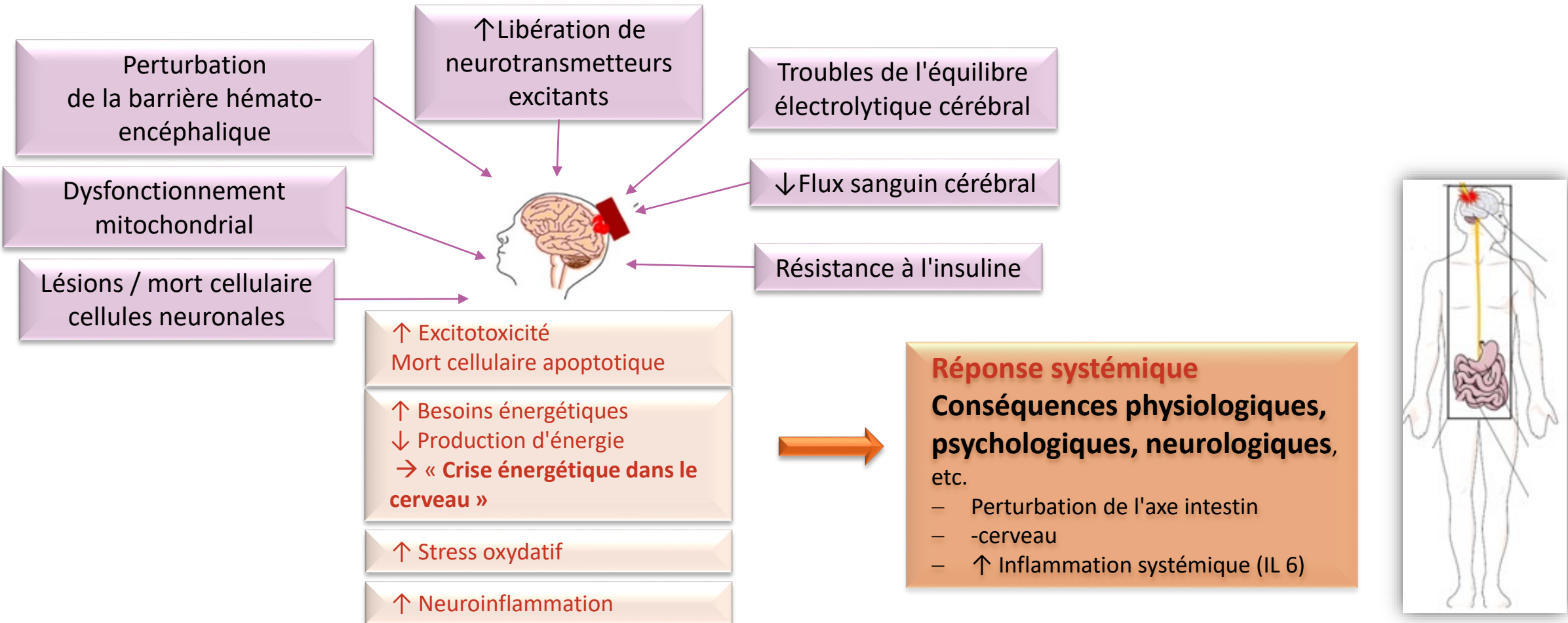


Fig. 1. The primary injury of TBI is caused by a transfer of mechanical injury to the brain tissue. This is followed by the secondary injury that occurs over minutes to hours to days and even weeks and months. It is characterized by numerous metabolic and biochemical cascades that may cause more damage than the initial tissue insult itself.

Physiopathologie



Alimentation

Des interventions spécifiques sont-elles nécessaires en cas de commotion cérébrale liée au sport ?



Hypermétabolisme / catabolisme

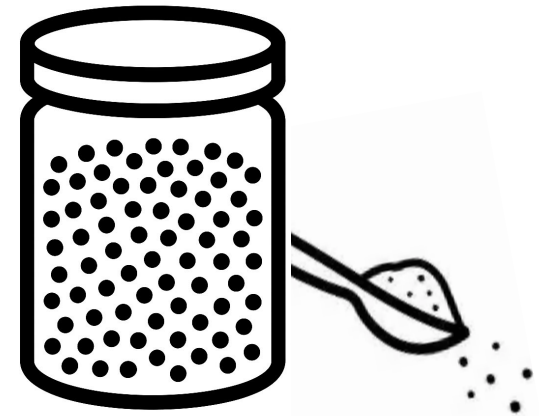
- **en cas de TCC grave** : jusqu'à > 70 % de malnutrition → augmentation de la morbidité/mortalité
- **Raisons** :
 - ↑ Besoins énergétiques, ↑ Catabolisme (inflammation, immobilité)
 - Retard de la vidange gastrique (45 à 50 % des patients atteints de traumatisme crânien)
 - Nausées / vomissements, perte d'appétit / troubles de l'odorat et du goût... → Manger devient une contrainte
 - **Risque de bilan énergétique négatif, malnutrition**
- **En cas de TCC léger** : moins prononcé ; se concentrer sur les troubles notables dans la vie quotidienne après la blessure (symptômes ci-dessus)

Éviter la malnutrition

Objectif nutritionnel :

- **apport suffisant en énergie, protéines/nutriments et micronutriments** (cachexie/sarcopénie)
- **Choisir une forme bien tolérée** (liquide, alimentation concentrée à boire)
- **De plus** : pendant la phase aiguë, **éviter** les substances stimulantes telles que la caféine, l'alcool, une consommation excessive de fructose

Options
thérapeutiques
Suppléments
Micronutrition &
Co



Données disponibles sur les compléments alimentaires en cas de traumatisme crânien

Quelques données ; souvent des revues, des méta-analyses

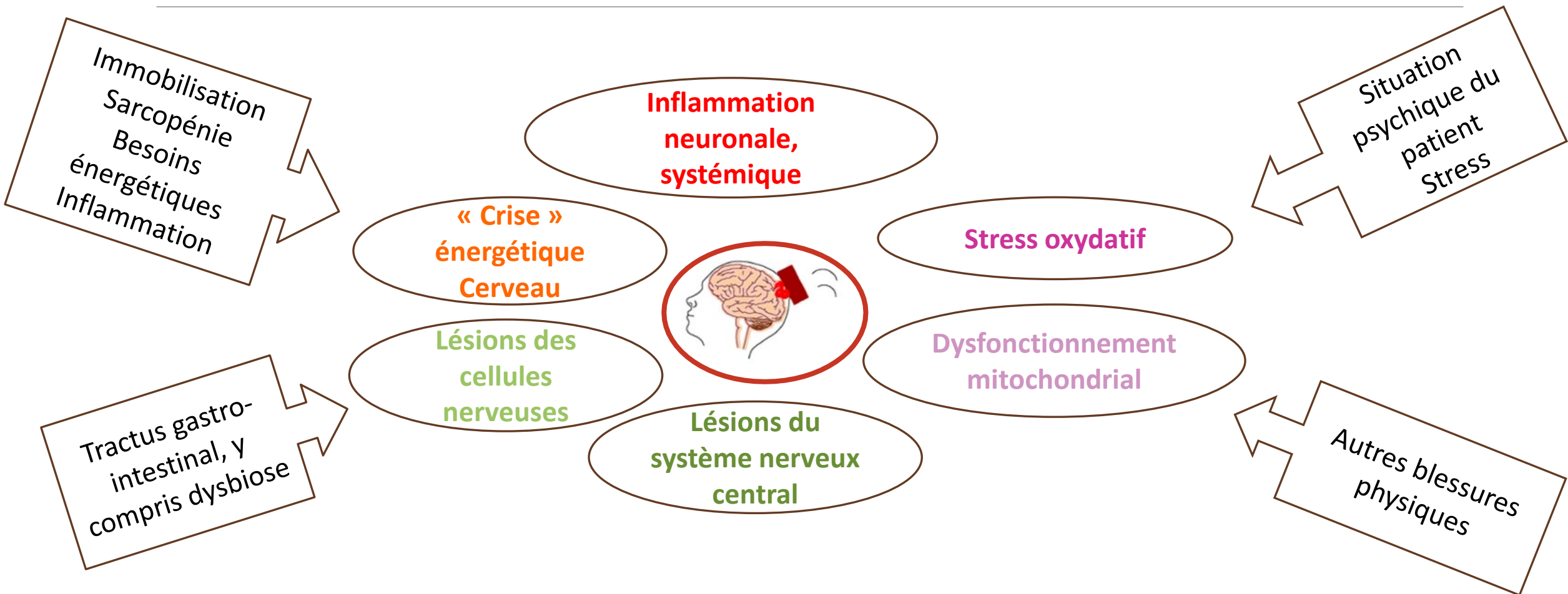
- De nombreux articles sur les nutriments dans le cas d'un traumatisme crânien sont
 - des revues détaillées
 - des méta-analyses, car il s'agit souvent de petites études (études de cas, peu d'ECR classiques)
- **Les modèles de traumatisme crânien** sont très souvent utilisés

Raison : les ECR sont difficiles à réaliser

- Standardisation des patients / normes de diagnostic / outils avec une grande subjectivité, etc.
- Mais : des paramètres mesurables sont de plus en plus utilisés (IRM, paramètres sanguins) → mesure de l'évolution possible

→ **Important : distinguer les TCC légers (commotions cérébrales) des lésions cérébrales plus graves, pour lesquelles la situation est encore plus complexe et la mortalité augmente**

Défis

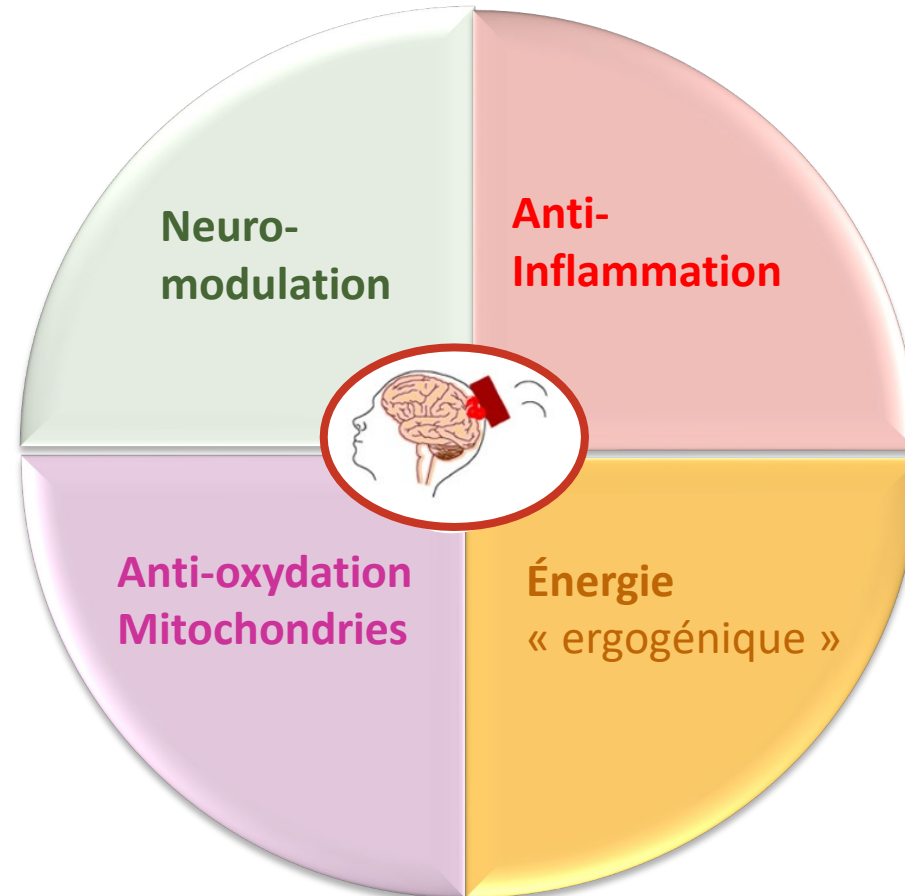




Substances et objectifs

- Oméga 3 (riche en DHA)
- Magnésium
- Vitamines B/ B2/
Choline
- Phosphatidylsérine
- Zinc
- Vitamine D
- Lutéine/zéaxanthine ?

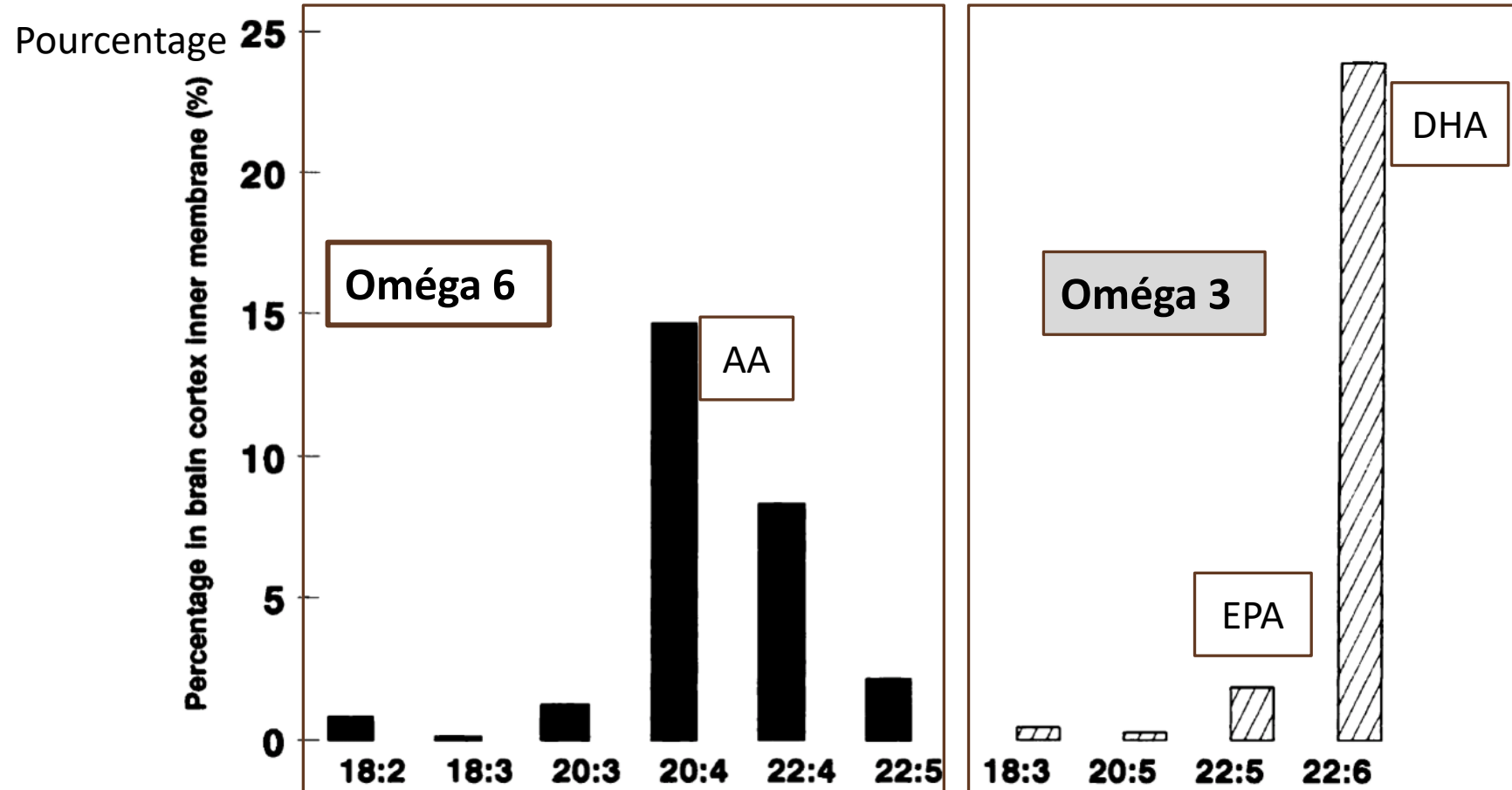
- Oméga 3 (riche en DHA)
- Quercétine / resvératrol
- N-acétylcystéine
- Acide alpha-lipoïque
(ALA)
- Q10



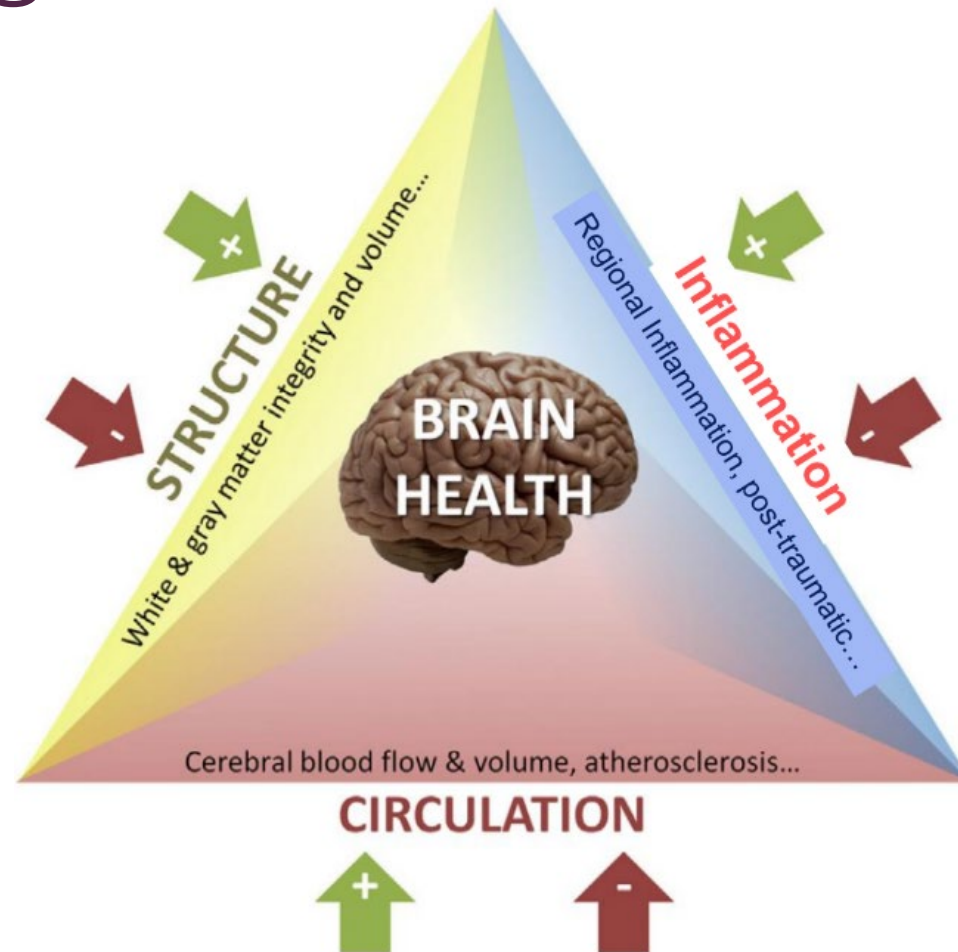
- Oméga 3 (riche en DHA)
- Curcuma, boswellia
- Resvératrol / anthocyanes
de baies
- Vitamine D
- Sélénium
- Zinc

- Vitamine B2
- Créatine
- BCAA / EAA
- Taurine
- L-glutamine

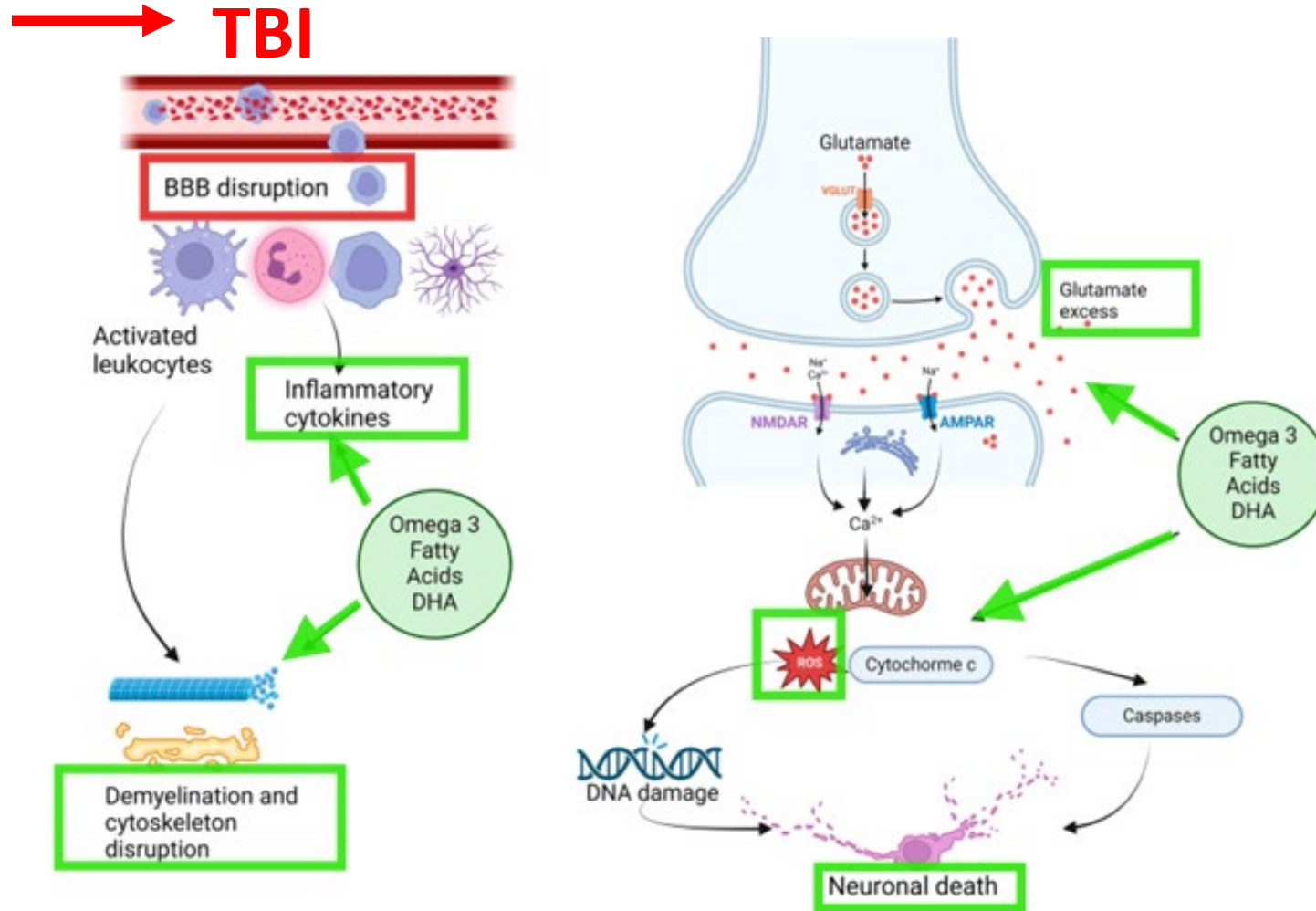
Parts acides gras dans le cerveau humain



Les oméga-3 et le cerveau



Oméga-3 et TBI



- Réduction de **la neuroinflammation**
- Réduction de **l'excitotoxicité**
- Réduction **du stress oxydatif**
- Amélioration **de la synaptogenèse**
- Soutien **cognitif**
- Soutien à **une récupération plus rapide**

Figure 1. Target Pathways of Omega-3 Fatty acids. Created with biorender.com.

Graphique adapté d'après : Lucke-Wold BP et al. 2025

Dosages Oméga 3

- Dosages d'oméga 3 de l'ordre de 2000 à 3600 mg (jusqu'à 6 g) d'EPA plus DHA
 - Choisir **des produits riches en DHA** (DHA dans une fourchette de 1 500 à > 2 000 mg par jour)
 - Attention :
 - pour les doses, tenir compte de la quantité d'EPA et surtout de DHA (et non de la quantité totale d'huile de poisson) !
 - Prise **unique** (1 fois par jour) et impérativement **AVEC un repas principal riche en graisses**
- Utilisation **prophylactique** en cas de traumatisme crânien déjà subi / risque accru de nouveau traumatisme crânien
- Réduction des lésions axonales, apoptose, neuroprotecteur

Vitamines B / Vitamine B2

Fonctions importantes Aperçu

- Métabolisme énergétique
- Fonction nerveuse
- Synthèse des neurotransmetteurs
- Division cellulaire
- Synthèse/méthylation de l'ADN
- Métabolisme des acides aminés
- Neuroprotecteur
- Antioxydant

Vitamines B

TBI et vitamines B

- Réparation / régénération Tissu nerveux, cellules
- Synaptogenèse
- ↓ Neurotoxicité, excitotoxicité

Dosages

- Utiliser une combinaison équilibrée de toutes les vitamines B importantes (« complexe B »)
- À moyen terme, dosage plus élevé (**B2 : 400 mg/jour**)
- B6 pas à long terme > 12,5 mg (UL EFSA)

Magnésium

Fonctions importantes Aperçu

- Synthèse des neurotransmetteurs
- Stabilisation de la membrane cellulaire
- Important pour l'excitabilité des cellules nerveuses
- Neuroprotecteur
- Équilibre protéique
- ...



Posologies

- Entre 200 et 400 mg/jour
- Compenser les pertes / viser un bon apport

TCC et magnésium

- **↓ Taux de Mg après un TCC / perturbation de l'homéostasie du Mg**
- ↑ Risque de symptômes persistants
- Rôle protecteur contre la surexcitation (excitotoxicité / apoptose)
- Après supplémentation :
 - ↑ scores somatiques (par ex. GCS*) chez les patients atteints de TBI
 - Amélioration des symptômes aigus, rétablissement plus rapide

*GCS : Glasgow Coma Scale

Créatine

Fonctions importantes Aperçu

- Équilibre énergétique (ATP)
- Tampon intracellulaire
- Fonction mitochondriale, antioxydant
- Neuromodulation ? (au niveau des synapses)
- 95 % dans les muscles squelettiques...
- Cerveau :
 - Synthèse propre de Kr (principalement)
 - Via la BHE par protéine de transport (faible capacité lorsque la BHE est intacte)



Créatine

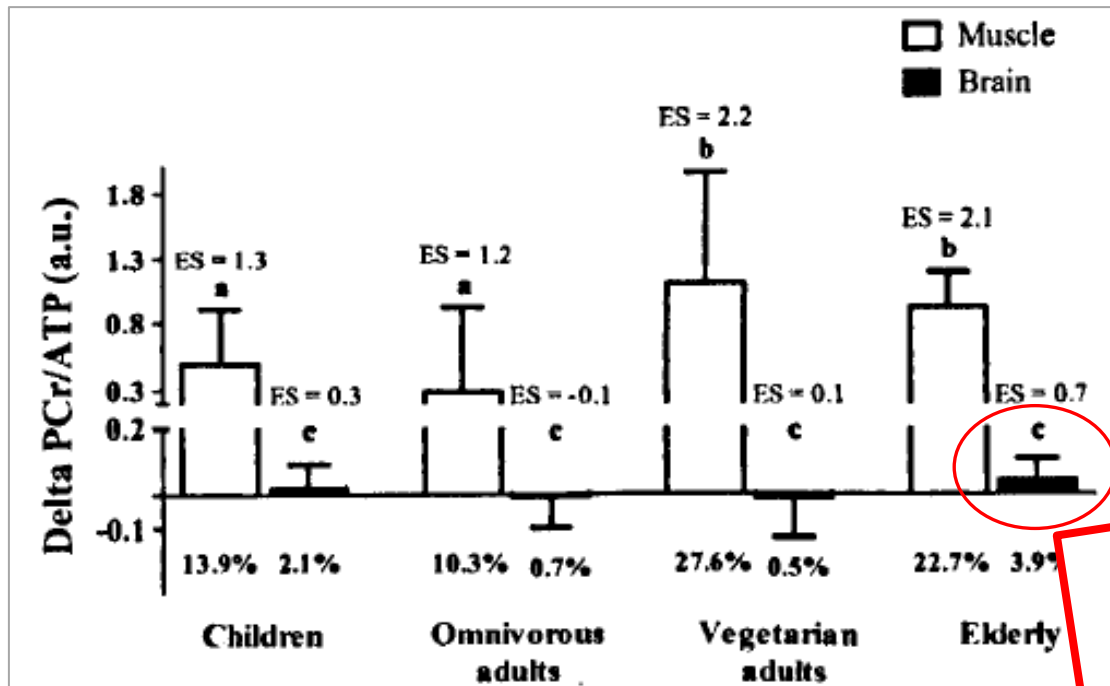
Créatine et TBI

- Normalement, la créatine passe difficilement par la BHS*
- Régulation / stimulation Équilibre énergétique après un TBI léger (première phase)
- Soutien de la fonction mitochondriale
- Neuroprotection (tampon, antioxydant)
- Manque de créatine → perturbation massive de la fonction neuronale

Dosages

- *Souvent à des doses très élevées dans les études (4 x 5 g) ou avec une alimentation par sonde (0,3 -0,4 g/kg de poids corporel), à long terme (6 mois)
- Nombreuses études sur des modèles animaux TBI / doses élevées
- ?Des doses modérées à long terme sont judicieuses (3-5 g/j) – observance
- L'administration préventive fait l'objet de discussions (athlètes à haut risque)

Absorption de créatine par le cerveau cf. Muscle/Âge/Alimentation



7j / Enfants, adultes, personnes âgées

Posologie : 0,3 g/kg par jour (**70 kg = 21 g/j**)

→ Effets variables !

→ 7 jours de supplémentation : augmentation minimale de la créatine dans le cerveau

MAIS : qu'en est-il en cas d'atteinte du BHS ?
Par exemple en cas de commotion cérébrale /
traumatisme crânien ?

Différence entre les muscles
et le cerveau

Vitamine D3

Fonctions importantes Aperçu

- Homéostasie calcique
- Immunomodulatrice
- Modulation inflammatoire
- Contrôle du cycle cellulaire
- Fonctions neurologiques/musculaires
- Neuroprotecteur
- Cerveau
 - possède des récepteurs VitD
 - Propre métabolisme de la vitamine D (enzymes pour l'activation)
 - Les taux de calcitriol ne sont pas corrélés au plasma (contrairement au 25-OH-D3)

Vitamine D3

TBI et vitamine D3

- Calcitriol : effets neuroprotecteurs
- ↑ Processus régénératifs du cerveau
- ↓ Afflux de Ca / excitotoxicité
- La gravité du TCC est significativement liée au taux de vitamine D
- TBI grave : la supplémentation en vitamine D a amélioré le GSC

Posologies :

- Aigu ≥ 50 mcg / 2000 UI/jour
- viser de bons taux
- Dans certaines études, administration unique de doses très élevées (?)

*GCS : échelle de Glasgow

Zinc

Fonctions importantes Aperçu

- Cofacteur > 300 enzymes
- Fonction centrale en neurobiologie
- Antioxydant
- Anti-inflammatoire
- ↓ Apoptose / mort cellulaire
- Équilibre protéique
- ...



Posologies

- Pas de doses trop élevées, uniquement par voie orale
- Dans la fourchette de 20 mg/jour
- Remplacer les pertes / viser un bon apport
→ « récupération neuronale »

TBI et zinc

- **Zinc – déplétion (excrétion urinaire ↑)**
- En cas de lésions cérébrales graves, des concentrations élevées peuvent apparaître localement (libération à partir des tissus)
- En cas de carence en zinc : ↑ risque de mort cellulaire
- Taux de zinc suffisant : ↓ risque de symptômes psychologiques à long terme (dépression – conséquence redoutée du TBI)
- Amélioration du GCS*, équilibre protéique

*GCS : Glasgow Coma Scale

Substances végétales

Boswellia (encens)
Curcuma
Resvératrol Extrait
de baies
Quercétine
Safran
Rhodiola

- Anti-inflammatoire
- Antioxydant
- Neuroprotecteur
- Métabolisme mitochondrial
- Angiogenèse
- Humeur/sommeil

Tractus gastro-intestinal



Systémique
Musculature



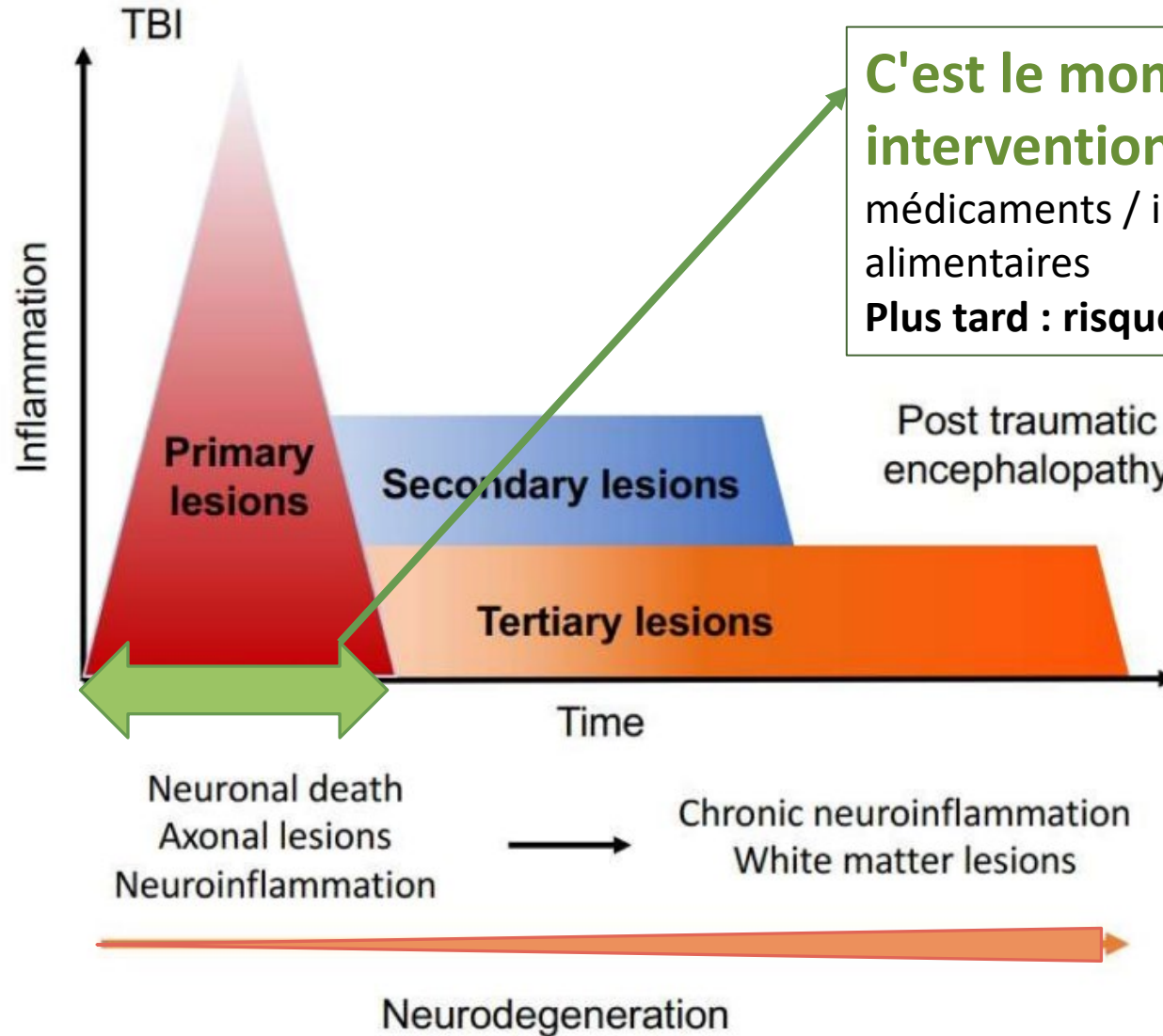
Cerveau



Utilisation des substances végétales : fixer des priorités – en choisir 1 (-2), doser en conséquence
Attention : les extraits doivent être standardisés – choisir les dosages en conséquence !

Autres substances

- N-acétylcystéine
 - Acide alpha-lipoïque
 - Vitamine E, vitamine C
 - Acides aminés, similaires aux AS
 - taurine, L-glutamine, L-arginine L-carnitine
 - BCAA, EAA
 - Phosphatidylcholine
 - Citicoline / Citicholine
 - Composant phosphatidylcholine
 - Probiotiques
 - Mélatonine
 - **Médicaments** (formes graves de TBI, par exemple corticoïdes, EPO, antidépresseurs)
- Antioxydants
Anti-inflammatoire
Neuroprotecteurs
- Métabolisme énergétique
Métabolisme des neurotransmetteurs
- Régénération des neurones
nootropique
- Dysbiose
- Neurotransmetteurs, sommeil



C'est le moment idéal pour commencer les interventions :

médicaments / interventions nutritionnelles / compléments alimentaires

Plus tard : risque accru que les lésions « s'installent »

Conclusion

Le cerveau n'est pas un organe isolé !

Les lésions entraînent une cascade de processus

Les effets ne sont pas seulement locaux, mais systémiques

Enregistrement de l'évolution (tenir compte de l'individualité)

Alimentation : prévenir la malnutrition – en cas de traumatisme crânien grave, attention à la sarcopénie et à la cachexie !

- Apport énergétique suffisant / 3 apports protéiques aux repas, éventuellement + 1 supplémentaire pendant les phases d'alitement prolongé
- Micronutriments suffisant

Compléments alimentaires : en fonction de la gravité de la blessure

- Riche en oméga 3/DHA
- Combinaison appropriée de vitamines, minéraux, extraits de plantes
- ! Définir des priorités, notamment pour les extraits végétaux supplémentaires
- Prendre des compléments suffisamment longtemps, procéder à des ajustements
- **Vérifier les options personnalisables (formules magistrales)**

Compléments alimentaires dans la rééducation après un traumatisme crânien...

...un élément intéressant qui vise principalement à améliorer le déroulement des processus neuroinflammatoires et neurodégénératifs.

...utile en complément d'autres mesures importantes, mais ne les remplace pas.



Bibliographie



en ligne

- <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/chronic-traumatic-encephalopathy/symptoms-causes/syc-20370921>
- AIS : Concussion and Brain Health Position Statement 2024 (<https://www.concussioninsport.gov.au/>)

Article

- Ashbaugh A, McGrew C. The Role of Nutritional Supplements in Sports Concussion Treatment. *Curr Sports Med Rep*. Janvier-février 2016 ; 15(1) : 16-9.
- Bailes JE et al. Omega-3 fatty acid supplementation in severe brain trauma: case for a large multicenter trial. *J Neurosurg*. Publié en ligne le 15 mai 2020.
- Barrett EC et al. ω -3 fatty acid supplementation as a potential therapeutic aid for the recovery from mild traumatic brain injury/concussion. *Adv Nutr*. 2014 ; 5(3) : 268-277.
- Cassol G et al. Implications thérapeutiques potentielles des composés ergogéniques sur la physiopathologie induite par un traumatisme crânien : revue narrative. *Life Sci*. 2019 ; 233 : 116684.
- Conti F et al. Atténuer les traumatismes crâniens : revue narrative des protocoles de supplémentation et alimentaires. *Nutrients*. 26 juillet 2024 ; 16(15) : 2430.
- Cope EC et al. Améliorer les traitements et les résultats : un rôle émergent pour le zinc dans les traumatismes crâniens. *Nutr Rev*. 2012 ; 70(7) : 410-413.
- Curtis L, Epstein P. Nutritional treatment for acute and chronic traumatic brain injury patients. *J Neurosurg Sci*. 2014 ; 58(3) : 151-160.
- Erdman et al. Comité de l'Institut de médecine (États-Unis) sur la nutrition, les traumatismes et le cerveau, Erdman J, Oria M, Pillsbury L, éd. *Nutrition et traumatismes crâniens : améliorer les résultats cliniques aigus et subaigus chez le personnel militaire*. Washington (DC) : National Academies Press (États-Unis) ; 2011.
- Finnegan E et al. Nutritional interventions to support acute mTBI recovery. *Front Nutr*. 14 octobre 2022 ; 9 : 977728.
- Forbes SC et al. Effets de la supplémentation en créatine sur la fonction cérébrale et la santé. *Nutrients*. 2022 ; 14(5) : 921.

- Freire Royes LF, Cassol G. Les effets de la supplémentation en créatine et de l'exercice physique sur les traumatismes crâniens. *Mini Rev Med Chem.* 2016 ; 16(1) : 29-39
- Giza CC, Hovda DA. La nouvelle cascade neurométabolique de la commotion cérébrale. *Neurochirurgie.* 2014 ; 75 Suppl 4 : S24-33.
- Howell DR, Southard J. La physiopathologie moléculaire de la commotion cérébrale. *Clin Sports Med.* Janvier 2021 ; 40(1) : 39-51.
- Jacquens A et al. Modulation de la neuro-inflammation et lésions cérébrales post-traumatiques : du laboratoire au chevet du patient. *Int J Mol Sci.* 23 septembre 2022 ; 23(19) : 11193.
- Khan H et al. Neuroprotective Effects of Quercetin in Alzheimer's Disease. *Biomolecules.* 2019 ; 10(1) : 59. Publié le 30 décembre 2019.
- Lai JQ et al. Progrès de la recherche sur le rôle de la nutrition clinique dans le traitement des lésions cérébrales traumatiques affectant l'unité neurovasculaire. *Nutr Rev.* 2023 ; 81(8) : 1051-1062.
- Lawrence DW, Sharma B. Une revue du rôle neuroprotecteur de la vitamine D dans les traumatismes crâniens avec des implications pour la supplémentation post-commotionnelle. *Brain Inj.* 2016 ; 30(8) : 960-968.
- Lee HY, Oh BM. Gestion nutritionnelle chez les patients atteints de traumatisme crânien : revue narrative. *Brain Neurorehabil.* 28 mars 2022 ; 15(1) : e4.
- Lucke-Wold BP et al. Supplémentation et thérapie nutraceutique dans les traumatismes crâniens. *Nutr Neurosci.* Juin 2025 ; 28(6) : 709-743.
- Lucke-Wold BP et al. Suppléments, nutrition et thérapies alternatives pour le traitement des traumatismes crâniens. *Nutr Neurosci.* Février 2018 ; 21(2) : 79-91.
- Lucke-Wold BP et al. Lien entre traumatisme crânien et encéphalopathie traumatique chronique : identification des mécanismes potentiels conduisant au développement d'enchevêtrements neurofibrillaires. *J Neurotrauma.* 2014 ; 31(13) : 1129-38
- Newman JM et al. Neuroprotection et implications thérapeutiques de la supplémentation en créatine pour les complications liées aux lésions cérébrales. *Med J (Ft Sam Houst Tex).* Avril-juin 2023 ; (Per 23-4/5/6) : 31-38.

- Oliver JM et al. Effet de l'acide docosahexaénoïque sur un biomarqueur du traumatisme crânien dans le football américain. *Med Sci Sports Exerc.* 2016 ; 48(6) : 974-982.
- Patel PR et al. Lésions cérébrales : impact des habitudes alimentaires sur les résultats à long terme. *Curr Phys Med Rehabil Rep.* 2023 ; 11(3) : 367-376.
- Poblete RA et al. Optimisation de la nutrition après une lésion cérébrale : considérations mécanistiques et thérapeutiques. *Biomedicines.* 2023 ; 11(9) : 2551.
- Ryan T et al. Un rôle potentiel existe pour les interventions nutritionnelles dans la phase chronique des traumatismes crâniens légers, des commotions cérébrales et des commotions cérébrales liées au sport : une revue systématique. *Nutrients.* 2023 ; 15(17) : 3726.
- Scrimgeour AG, Condlin ML. Nutritional treatment for traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2014;31(11):989-999.
- Sharma S et al. Rôle neuroprotecteur de la supplémentation orale en vitamine D sur la conscience et les biomarqueurs inflammatoires dans la détermination de la gravité chez les patients atteints de traumatisme crânien aigu : essai clinique randomisé en double aveugle. *Clin Drug Investig.* 2020 ; 40(4) : 327-334.
- Solis MY et al. Effet de l'âge, du régime alimentaire et du type de tissu sur la réponse du PCr à la supplémentation en créatine. *J Appl Physiol (1985).* 2017 ; 123(2) : 407-414.
- Sulhan S et al. Neuroinflammation et perturbation de la barrière hémato-encéphalique après un traumatisme crânien : physiopathologie et cibles thérapeutiques potentielles. *J Neurosci Res.* Janvier 2020 ; 98(1) : 19-28.
- Visser K et al. Biomarqueurs sanguins de l'inflammation dans les traumatismes crâniens légers : revue systématique. *Neurosci Biobehav Rev.* Janvier 2022 ; 132 : 154-168.
- Zafonte RD et al. Effet de la citicoline sur l'état fonctionnel et cognitif des patients atteints de traumatisme crânien : essai clinique sur le traitement des traumatismes crâniens par la citicoline (COBRIT). *JAMA.* 2012 ; 308(19) : 1993-2000.