

**Anti douleur naturel universel
Alternative au CBD
Complément alimentaire à base de
palmitoylethanolamide et vitamines B**

A conseiller dans les cas suivants :

- **Traitement de la douleur chronique inflammatoire et/ou neuropathiques** (fibromyalgie, névralgie post-herpétique, migraine, diabète de type 1 et 2 - polyneuropathie diabétique, hernie, sclérose en plaques, sciatique, douleur cervicale, arthrite rhumatoïde, syndrome du canal carpien, grippe, douleur lombaire chronique, inflammation de faible intensité, arthrose)

Fiche technique PEA Concept

Ingrédients actifs :

optiPEA® (palmitoylethanolamide), agent d'enrobage : pullulane ; vitamine B6 : Hydrochloride de pyridoxine ; vitamine B12 : méthylcobalamine, Vitamine B9 : acide folique

Informations nutritionnelles (2 gélules apportent) :

	Par dose journalière/ 2 gélules	% AR* % RI*
Palmitoylethanolamide	800 mg	-
Vitamine B12	2,5 µg	100%
Vitamine B6	1,4 mg	100%
Vitamine B9	200 µg	100%

Conseils d'utilisation :

Pour une action rapide, 3 gélules par jours sont recommandées. Pour un traitement d'entretien, prendre 2 gélules par jours (matin et soir). Il est recommandable de poursuivre le traitement pendant au moins deux mois, afin de lui laisser le temps d'agir dans l'organisme.

Précautions d'emploi : contre-indiqué chez les femmes enceintes et allaitantes.

Présentation : 60 gélules



CODE NUT : AS/4100/18
CNK : 4608287



Bibliographie :

1. Keppel Hesselink, J.M., Professor Rita Levi-Montalcini on Nerve Growth Factor, Mast Cells and Palmitoylethanolamide, an Endogenous Anti-Inflammatory and Analgesic Compound. J Pain Re-lief, 2013. 2(1): p. 114. <https://www.omiconline.org/open-access/professor-rita-levi-montalcini-on-nerve-growth-factor-mast-cells-and-palmitoylethanolamide-an-endogenous-anti-inflammatory-and-analgesic-compound-2167-0846.1000114.pdf?aid=12372>
2. Petrosino, S. and V. Di Marzo, The pharmacology of palmitoylethanolamide and first data on the therapeutic efficacy of some of its new formulations. Br J Pharmacol, 2017. 174(11): p. 1349-1365. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27539936/>
3. Rankin, L. and C.J. Fowler, The Basal Pharmacology of Palmitoylethanolamide. Int J Mol Sci, 2020. 21(21). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33114698>
4. Artukoglu, B.B., et al., Efficacy of Palmitoylethanolamide for Pain: A Meta-Analysis. Pain Physi-cian, 2017. 20(5): p. 353-362. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28727699/>
5. Gabriësson, L., S. Mattsson, and C.J. Fowler, Palmitoylethanolamide for the treatment of pain: pharmacokinetics, safety and efficacy. Br J Clin Pharmacol, 2016. 82(4): p. 932-42. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27220803/>
6. Système cannabinoïde et douleur : quelle place en thérapeutique ? Julie Desroches, Pierre Beaulieu. Rev Med Suisse 2008; volume 4. 1505-1513. <https://www.revmed.ch/RMS/2008/RMS-162/Systeme-cannabinoïde-et-douleur-quelle-place-en-therapeutique>
7. Douleur - Dossier Inserm. Mis à jour en mai 2016. <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/douleur>
8. Skaper, Stephen & Facci, Laura & Mariella, Fusco & Della Valle, Maria Federica & Zusso, Morena & Costa, Barbara & Giusti, Pietro. (2013). Palmitoylethanolamide, a naturally occurring disease-modifying agent in neuropathic pain. Inflammopharmacology. 22. 10.1007/s10787-013-0191-7.
9. Paladini A, Fusco M, Cenacchi T, Schievano C, Piroli A, Varrassi G. Palmitoylethanolamide, a Special Food for Medical Purposes, in the Treatment of Chronic Pain: A Pooled Data Meta-analysis. Pain Physician. 2016 Feb;19(2):11-24

Origine

Le palmitoylethanolamide (PEA) est produit par les cellules, à partir d'une molécule (N-palmitoylethanolamine) présent dans les membranes cellulaires en réponse à phénomène inflammatoire ou à une lésion tissulaire.

Il appartient à la famille des N-acyléthanolamines (NAE). Ces composés ont une **affinité pour les récepteurs cannabinoïdes CB1 et CB2** qui ont un impact dans la perception de la douleur et dans les réactions immunitaires. Le **PEA optimise l'effet des endocannabinoïdes naturellement produits par l'organisme** (molécules produites par nos cellules pour atténuer la perception de la douleur). Les recherches ont effectivement montré que le PEA limite la dégradation des endocannabinoïdes et optimise leur action. On parle donc d'un effet «endocannabinoïde-like». Contrairement au THC du cannabis, responsable des effets psychotropes de la plante, le PEA est une molécule endogène et par conséquent, n'a pas d'effet secondaire et n'a aucune propriété psychotrope.

La synthèse du PEA se produit lorsque nos cellules sont en situation de stress, comme par exemple lors d'un traumatisme, d'une infection ou d'une réaction inflammatoire. Les cellules utilisent le PEA pour rééquilibrer les processus biologiques perturbés : **son rôle principal consiste donc à maintenir l'homéostasie métabolique et à contre-agir aux effets nuisible** (ex. effets inflammatoires pendant la réparation, ...)

La synthèse endogène

Lorsque c'est nécessaire, grâce au précurseur acylphosphatidylethanolamine (NAPE), nos cellules retirent certains acides gras présents dans leurs membranes et les transforment en palmitoylethanolamide. Dans le sens inverse, grâce à une enzyme appelée « acide amide hydrolase » (FAAH), les cellules dégradent le PEA et réintègrent les acides gras dans leurs membranes.

Le PEA est également présents dans plusieurs aliments, comme le jaune d'œuf, le soja, l'huile d'arachide, certains pois et dans le lait. Mais quel est l'intérêt d'une supplémentation en PEA, si notre organisme est capable de le produire de manière ciblée et autonome ? Il a été attesté que lorsque les phénomènes inflammatoires sont chroniques, la production de PEA diminue. **Plusieurs études ont démontré qu'une supplémentation exogène en PEA corrige cette diminution en PEA et restitue les mécanismes naturels de réparation tissulaire.**

Dans les études, on conseille généralement 400 à 1200 mg par jour, en deux prises (matin et soir).

Mécanismes d'actions



- Communications des Glia et neurones pour préserver l'équilibre inflammatoire. Parfois en cas de douleurs chroniques, cette communication est déréglée.
- Effet stimulant/potentialisant de PEA pour le système endocannabinoïde
- L'effet de PEA sur PPAR alpha pour ses effets anti-inflammatoires
- Des maladies complexes qui donnent une douleur chronique comme :
 - Douleur Neuropathique
 - Douleurs dans le bas du dos
 - Migraines

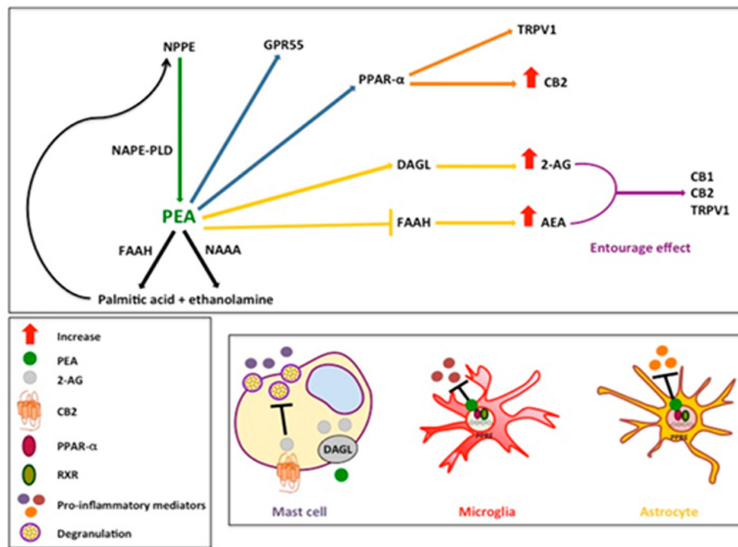
- **Le PEA agit de manière directe sur les cellules neuronales comme les astrocytes, les cellules gliales, les macrophages.** Il active les **récepteurs PPAR alpha** (un facteur de transcription présent dans toutes les cellules qui agissent en inhibant les processus inflammatoires et oxydatifs bloquant une cascade inflammatoire excessive) et active la **G-protein coupled receptor 55** (une classe de récepteur endocannabinoïde découvert récemment). La stimulation de GPR55 augmente la concentration intracellulaire de calcium et module l'excitabilité des neurones. Il modifie les messages transmis par les cellules gliales (cellules de soutien dans le système nerveux) aux neurones. Ceux-ci sont donc moins enclins à déclencher les douleurs.

- **Le PEA exerce un effet indirect sur les récepteurs cannabinoïde type 1 et 2 et une modulation positive des récepteurs TRPV1.**

Indirectement, il est capable de stimuler le système des récepteurs endocannabinoïdes CB1 et CB2. Ces récepteurs ont un effet antalgique. Les récepteurs CB1 sont principalement dans le cerveau et dans le système nerveux central ainsi que dans le cervelet. Les récepteurs CB2 se situent principalement dans le système immunitaire.

Via l'action directe du PEA sur le PPAR alpha, une réponse est ensuite observée sur les récepteurs TRPV1 (TRPV1 sont des canaux calciques qui sont directement lié à la perception de la douleur dans les neurones périphériques). En effet, les TRPV1 sont activés par PPAR alpha et par l'endocannabinoïde 2-AG dont l'activité est augmentée à cause des interactions des enzymes.

En inhibant l'expression de l'enzyme (FAAH) qui hydrolyse l'endocannabinoïde anandamide (AEA) ou en stimulant l'activité d'enzyme (DAGL) qui synthétise l'endocannabinoïde 2-arachidonoylglycerol (2-AG), PEA optimise la système endocannabinoïde en potentialisant les actions des récepteurs endocannabinoïdes CB1, CB2 et TRPV1.



Ses différentes applications

Dans des circonstances normales, le corps produit des quantités adaptées de PEA. Dans certains cas, les niveaux de PEA ne suffisent pas pour supprimer les réponses pro-inflammatoires de l'organisme ; le PEA peut alors être supplémenté.

Il permet en effet de lutter contre de nombreuses douleurs, qu'elles soient inflammatoires, neuropathiques, mixtes, aiguës ou chroniques.

L'indication la plus probable dans laquelle le PEA peut faire le plus d'effet, sont **les douleurs neuropathiques. Le PEA va changer la façon dont les nerfs traitent la douleur, et a donc un effet sur l'intensité de la douleur.**

La douleur neuropathique est provoquée par une lésion ou un dysfonctionnement des nerfs, de la moelle épinière ou du cerveau. Les nerfs peuvent être abîmés par plusieurs causes, comme une opération, une chimiothérapie, une maladie chronique exemple le diabète... Ces douleurs, la plupart du temps chroniques, se manifestent par des symptômes très divers : brûlures, démangeaisons, picotements, fourmis, mais aussi déprime ou troubles du sommeil. En effet, la douleur neuropathique peut provoquer de l'anxiété et/ou de la dépression. L'anxiété et la dépression peuvent également augmenter la douleur.

Des études scientifiques ont montré que les douleurs neuropathiques étaient liées à des cellules neuronales différentes (astrocytes, cellules gliales...). Les premières provoquent des cascades inflammatoires incluant l'histamine, les prostaglandines, les facteurs TNF alpha... Les secondes maintiennent et favorisent l'excitabilité des neurones, et donc l'apparition et l'intensification de douleurs. Ces cellules font partie des cibles du palmitoylethanolamide (PEA).

Le PEA soulage « les syndromes de neurocompression » qui sont des douleurs nerveuses dans lesquels les nerfs subissent une pression mécanique et une inflammation associée : **sciatique, hernie et syndrome du canal carpien. Mais aussi la neuropathie diabétique, la névralgie post-herpétique (post zona), la lombalgie, la douleur nerveuse induite par la chimiothérapie.**

Des études ont également montré l'efficacité antidouleurs du PEA après un **accident vasculaire cérébral** et chez les patients atteints de **sclérose en plaques**.

En réduisant la perte de neurones, il a aussi des propriétés neuroprotectrices dans **la maladie d'Alzheimer, de Parkinson, ischémie cérébrale, migraine.**

Le PEA peut également agir sur des douleurs non neuropathiques c'est-à-dire des douleurs inflammatoires qui surviennent de manière immédiate lors d'un choc, une brûlure, une coupure... Elles sont provoquées par le système nerveux, via de nombreux échanges d'informations. Les cellules nerveuses déclenchent la douleur et activent le système immunitaire et hormonal, afin de soulager le choc. Cette douleur est **nociceptive**, car elle est reliée aux récepteurs nocicepteurs, qui sont présents dans l'entièreté du système nerveux central. **Le PEA soulage la douleur comme l'arthrose du genou, les lombalgies, les douleurs pelviennes chroniques, les douleurs postopératoires et les douleurs après un exercice intense...**

Une alternative sûre

En cas de traitement de douleur chronique, les professionnels de la santé se heurtent souvent aux limites et aux dangers potentiels des médicaments dû aux effets négatifs sur les muqueuses gastriques et intestinales des anti-inflammatoires de type AINS et des nombreux effets secondaires en cas d'utilisation prolongée de corticoïdes.

La simple origine, la production transparente et de qualité font du PEA une solution convaincante pour la douleur chronique.

Le PEA Concept est formulée à partir d'une source de palmitoylethanolamide (PEA) à la marque déposée et brevetée (OptiPEA®) et est d'une qualité remarquable sur le marché.

En effet, il s'agit du seul PEA d'origine végétale, fabriqué à partir d'acide palmitique d'huile de palme certifiée RSPO, organisation internationale dont l'objectif est la production et l'utilisation durable de l'huile de palme.

En outre, l'OptiPEA est entièrement fabriqué en Europe, et plus spécifiquement aux Pays-Bas, dans l'entreprise Innexus Nutraceuticals qui possède tous les plus hauts standards de certification. Cette entreprise est souvent audité par les autorités européennes et est accréditée GMP et ISO 9001 : 2008.

Afin d'améliorer sa biodisponibilité, l'OptiPEA est sous forme micronisée (particules fines) améliorant son profil hydro dispersible. Sa qualité est d'une pureté exceptionnelle : certifié plus de 99% pur !

Comparaison PEA - cannabis

Cannabis extract

- THC a des effets psychotropes
- CBD - les effets de l'utilisation chronique ne sont pas bien connus il y a des effets secondaires !
- Les extraits de cannabis (full spectrum) contiennent des substances actives inconnues.
- La législation belge n'est pas claire (produit cosmétique ou pharmaceutique). Ce ne sera jamais un complément alimentaire.
- La culture des plants de Cannabis sont orientés vers des hautes teneurs en principes actifs (de type THC)

Palmitoylethanolamide

- Le PEA est un composant endogène à l'être humain
- Les effets du PEA sont bien connus depuis de nombreuses années.
- Il n'y a pas d'effets secondaires
- 300 publications de PEA démontrent les effets bénéfiques sur la santé.
- Le PEA Concept utilise un ingrédient breveté de haute qualité (OptiPEA®). Il est produit aux normes pharmaceutiques (GMP).
- Le PEA Concept a un dossier de notification belge.

Régulation système endocannabinoïde

Effets secondaires reconnus pour l'usage interne du CBD, même à faible dose, sont : sécheresse buccale, vertiges ou étourdissements, nausées, troubles digestifs et hépatiques, maux de tête, migraines, somnolence.

Voir article :



Il y a souvent dans les formules (à base d'huile) de CBD, la présence de nombreux additifs, potentiellement allergènes qui ne sont pas notifiés, vu qu'officiellement seul, l'usage externe est autorisé.

Le CBD est déconseillé aux femmes enceintes ou allaitantes et si prise de médicaments.