

STATUS GLOBAL



samedi 13 juin 2015 14:19:39

<http://www.amesi.org/diasoluka> , <http://diassites.Opi.com>,
<http://gha.centerblog.net> , <http://diasoluyalu.exactpages.com>,
<http://www.facebook.fr/diasoluyalu/notes> , <http://www.google.fr/search?q=diasoluka+luyalu>,
<http://www.google.fr/search?q=cerinformyo+cestremyoco>

Nom & Prénom ou MATRICULE (Tél CERINFORMYO : +243-(0)902263541) - Impression Laser couleurs!

STATUS OPHTALMOLOGIE.

samedi 13 juin 2015 14:19:39



À partir de 40 ans, un suivi ophtalmologique régulier est indispensable max ts les 18 mois.

À partir de 50 ans, on conseille un examen périodique de **FOND D'OEIL**, de dépistage (vous = 77.95), plus utile que les méthodes d'investigation non invasives et onéreuses qui deviennent de plus en plus nombreuses, bien qu'elles deviennent plus précises et plus sophistiquées en médecine : **scanner** (tomodensitométrie informatisée = CTD. Mais le scanner =cfr pour dépister certains cancers notamment du poumon et du côlon= expose à des cancers longtemps après l'exposition aux radiations), tomographie par émission de positon (**TEP**), imagerie par résonance magnétique [nucléaire] (**IRM** ou **RMI**), **échographie** (ultrasonographie et doppler), tomographie par cohérence optique (**OCT**), et maintenant l'**imagerie moléculaire**...

Fréq recommandées par l'Association canadienne des optométristes pour les examens de la vue :

- Bébé et enfants de moins de 2 ans: vers l'âge de 6 mois
- Enfants d'âge préscolaire (2 à < 6 ans) : à 3 ans, avant le début de l'école primaire
- Enfants d'âge scolaire (6 à < 20 ans) : chaque année
- Adultes (20 à < 65 ans) : chaque année ou tous les deux ans
- *****Adultes plus âgés (>=65 ans)*** : chaque année.**

À votre âge (**77.95 ans**), en conditions normales (*si sans maladie : difficulté à lire les petits caractères ou à autre tâche nécessitant une vue de près*), *lecture ou travail sur ordinateur ; difficulté à voir la nuit ou à lire les panneaux de signalisation routière ; yeux irrités, secs, rouges ou sensibles ; perception de tâches clignotements ou corps flottants ; diagnostic de diabète ; difficulté à lire ou à apprendre à l'école ; manipulation de substances chimiques, usage d'outils puissants ou pratique d'un sport comportant un risque pour les yeux*),

vous devez subir un examen ophtalmologique COMPLET tous les 1-2 ans pour Causasiens et Africains-Américains, indépendamment du fait que l'on porte des lunettes/lentilles [de contact] ou non.

Un examen oculaire ne se résume pas à la correction [optique, correction par les verres/lentilles] de votre vision,...
Vous devez faire contrôler vos yeux par un spécialiste au moins une fois par an.

Les tests de dépistage suivants et régulièrement :

Amisler, Acuité visuelle, Tonométrie, champ visuel, Fond d'oeil, sensibilité au contraste, vision des couleurs (tonalité et saturation), Adaptométrie, Perception du mouvement, Perception de l'espace (direction et profondeur), Illusions d'optique, Perception temporelle (fréquence critique de fusion, de adaptation et d'exploration de Pléiomenes entoptiques (arbre de Parkinje, circulation capillaire...), Stéréoscope (vision binoculaire de la perspective =profondeur), Oculomotricité

Les méthodes de prélèvement de l'acuité visuelle dépendent de l'âge :

0-3 ans :

fixation et poursuite d'objets en binoculaire et monoculaire.

2-4 ans :

Tests d'images (symboles de LH ou de LEA, cartes d'Allen comportant 7 figures schématiques : camion, maison, gâteau d'anniversaire, ours, téléphone, cheval, arbre).

4 ans :

Planches murales comportant des lettres de Snellen, des nombres de Snellen, le test de « tumbling E », et le test de HOTV (test d'appariement [manuel ou électronique] des lettres H, O, T, et V pour ces 4 lettres, pour les individus incapables de s'exprimer verbalement, spécialement les enfants de 3-5 ans).

L'acuité visuelle doit se tester d'abord à l'oeil droit puis à l'oeil gauche, **SANS** vis éventuelle, **AVEC** lunettes, en commençant par les yeux optotypés. **Où si on peut lire au moins 4 sur les 6 caractères présentés sur une ligne. Si pas de réaction : trouble visuel, désintérêt ou manque de coopération. Une acuité visuelle de 5/10 ou 0.5 peut aussi s'exprimer en 30/60, 20/40, 10/20, 7.5/15, 6/12, 4.5/9.**

Ne confondez pas :

ophtalmologiste ou ophtalmologue, oculiste, optométriste, orthoptiste (auxiliaire médical dont le travail consiste principalement en des actes de bilan, de rééducation de la vision et d'exploration de la vision en recherchant une position d'excentration du regard qui permet de « regarder à côté pour mieux voir », et recherchant l'aide optique approprié = outil de grossissement), opticien...

Le déficit chez un malvoyant peut être congénital ou acquis, la vision peut être floue, parcellaire, tubulaire ou périphérique.
 Aucune information sur votre V.E. Oeil Droit.Aucune information sur votre V.E. Oeil Gauche.

À votre âge > 60 (**77.95**) ans,
vous êtes susceptible de porter une ADDITION de au MAXIMUM **3.00 dioptries**
(3.00 -> 3.00 arrondi mathématique) pour la **VISION DE PRÈS** (lecture à 1/3 mètre).

Remarque :

L'**amplitude d'accommodation** varie selon l'âge (*la capacité d'accommodation diminue dès la naissance : 14 dioptries chez l'enfant, 3D vers 45 ans, 1D vers 60 ans. La distance pour une vision de près nette est de 10 cm jusqu'à 20 ans, 25 cm à 40 ans, 50 cm à 50 ans, et de 2 m à 70 ans. À partir de 35 ans donc (voire 45 ans : plus tôt si on passe trop de temps à distance visuelle fixe) la faculté d'accommodation est telle que l'accommodation n'est plus suffisante pour assurer une vision de près nette (presbytie). Après 60 à 65 ans la presbytie se stabilise*), la profession, la race... La distance focale d'un cristallin en bon état peut aisément passer de 15.6mm (vision de près) à 24.3mm (vision de loin) et vice-versa. Un cristallin en bon état

STATUS TONO.

samedi 13 juin 2015 14:19:39



TONO[métriel (TONUS oculaire)

OEIL DROIT

OEIL GAUCHE

OPHTALMODYNAMOMÉTRIE PAO (Pression Artérielle de la Rétine)

Avec votre âge (77.95 >= 50 ans) Si **Baisse visuelle [de la vision] centrale et incorrigible à la fixation** (Baisse d'acuité visuelle de loin et de près) : Pensez à cataracte, glaucome,... ; et si Métamorphopsies... recherchez des signes d'une **ATTEINTE MACULAIRE** particulièrement la fovéa comme dans **Dégénérescence maculaire liée à l'âge, Rétinopathie diabétique, Trou maculaire, Membrane épirétinienne...** (Le Centre Monticelli Paradis d'Ophthalmologie de Marseille [<http://www.paradis-monticelli-retine.com/contact.php> - +33 (0)4 91 16 22 32] est spécialisé en chirurgie vitréo-rétinienne):

•La **DMLA (Dégénérescence Maculaire Liée à l'Âge)** : La macula (1 mm², 100% de cônes au niveau de la fovéa, et ne comporte aucun vaisseau sanguin = avasculaire) est la zone de la rétine qui assure une vision nette et détaillée. Sa dégénérescence cause une diminution progressive de la vision centrale épargnant la vision périphérique (*Baisse d'acuité visuelle, Métamorphopsies, Scotome central, Micropsies, Troubles de la vision des couleurs, Troubles de la vision des contrastes*).

•**Diabète** : •Oedème maculaire [cfr diabète sucré], •Maculopathie ischémique diabétique.

•**Membrane épi-rétinienne** = Contraction du vitré postérieur adhérent à la rétine provoquant un plissement.
SS : Métamorphopsies, BAV..., FO: plis rétinien, membrane « cellophane », déviation des vaisseaux.
T³ = chirurgical.

Les couches de la Rétine de l'extérieur vers l'intérieur de l'oeil, telles que vues au microscope :

- I. Rétine pigmentaire
 1. L'épithélium pigmentaire..
- II. Rétine nerveuse ou sensorielle
 - A. Couche neuro-épithéliale
 2. La couche des photorécepteurs (cônes et bâtonnets : les bâtonnets jouent un rôle trophique majeur dans la survie des cônes en sécrétant le RdCVF = rod-derived cone viability factor),
 3. Limitante externe
 4. La couche nucléaire externe = couche ou grains des noyaux externes ou granuleuse externe (noyaux des cellules photosensibles),
 5. La [couche] plexiforme externe..
 - B. Couche ganglionnaire de la rétine :
 6. La couche nucléaire interne (noyaux et corps cellulaires, diverses cellules cfr bipolaires, horizontales, de Müller et amacrines = sans axone),
 7. La [couche] plexiforme interne..
 - C. Couche ganglionnaire du nerf optique :
 8. La couche [des cellules] ganglionnaire(s),
 9. La couche des fibres nerveuses [Nerf] optique(s).
 10. Limitante interne.

Ces couches sont par endroit traversées dans toute leur épaisseur par des **cellules de Müller**, non neuronales.

•**Trou maculaire** = Le décollement du vitré postérieur (DPV) pouvant être partiel ou total jusqu'à la base du vitré, séparation entre le vitré postérieur et la rétine conséquence du vieillissement du vitré adhérent à la rétine maculaire, provoque un trou (les plus fortes adhérences vitréennes se trouvent au niveau de la base du vitré, de la papille optique, de la macula et des vaisseaux rétinien) et même s'accompagner d'une hémorragie vitréenne dans 15% des cas environ. SS : Scotome

central, BAV. Diagnostic: Fond d'Oeil, OCT.
T³ = chirurgical.

Un peu plus sur la **DMLA** = Dégénérescence Maculaire Liée à l'Âge ou SÉNILE

Caractérisée par une baisse progressive de la vision aboutissant à une perte de la vision centrale, liée à une inflammation chronique, 1/3 des cécités au Canada, se manifeste souvent après 55 ans (prévalence : 0.05% avant l'âge de 50 ans, 10% entre 65-74 ans, 27% entre 75-85 ans, et de 11.8% après 80 ans, en France 5% des problèmes oculaires chez les 75-84 ans, et 13% à plus de 85 ans présentent la forme évolutive ; d'étiologie inconnue mais d'origine **multifactorielle** (génétique = hérédité, l'hypertension artérielle, l'artériosclérose, environnementale mais sa pathogénie demeure imparfaitement élucidée). La maculopathie liée à l'âge (MLA) est le stade précoce de la maladie, alors que la dégénérescence maculaire liée à l'âge avérée, avec ses deux formes atrophique et exsudative, est la forme grave de cette maladie.

Les **FACTEURS DE RISQUE** de la **DMLA** :

- **CONSTITUTIONNELS** : âge, facteurs génétiques : polymorphisme de l'apolipoprotéine E et gène ABCR, polymorphisme du gène CFH,
- **ENVIRONNEMENT** : tabagisme, UV?, alimentation cfr carence en vitamines, oligoéléments, anti-oxydants (*fruits, légumes, caroténoïdes [cfr alpha-carotène, zéaxanthine, cryptoxanthine, lutéine, astaxanthine] qui filtrent la lumière bleue solaire - la zéaxanthine de la rétine prévient la mort des photorécepteurs provoquée par la lumière en absorbant la lumière bleue. Toutefois, les β -carotènes augmentent le risque de cancer bronchique chez les fumeurs [d'autres précisent "fumeuses"]*), déséquilibre en acides gras photoprotecteurs (acides gras OMEGA-3 cfr poissons gras des mers froides : **Thon, Turbot, Saumon, Anguille, Hareng [Saur], Sardines, Maquereau, Truite saumonée, Esprot, Bluefish d'Atlantique, la plupart des crustacés et coquillages, Huîtres du Pacifique, Calamar, Anchois, cabillaud, morue...**).

La DMLA existe sous deux formes : Dégénérescence maculaire sénile SÈCHE ou ATROPHIQUE (LMD) et Dégénérescence maculaire sénile HUMIDE ou EXSUDATIVE.

L'imagerie de la DMLA dépend essentiellement de sa forme :

1) les FORMES NON EXSUDATIVES

Ne nécessitent généralement qu'un examen par rétinographies en couleur ou en lumière monochromatique ; Dégénérescence maculaire sénile SÈCHE ou ATROPHIQUE (LMD) : un récepteur défectueux en serait responsable. Les cellules visuelles ou photorécepteurs et les cellules de l'épithélium pigmenté ainsi que la choriocapillaire sont progressivement détruites et remplacées par des zones cicatricielles

(Les cellules visuelles ou photorécepteurs sont des cellules de la rétine sensibles à la lumière. L'action de la lumière déclenche en leur sein une cascade de réactions chimiques qui engendrent une modification ou mieux une inversion du voltage de la membrane cellulaire ou membrane plasmique (potentiel d'action : temps [ou période] de latence, dépolarisation, repolarisation inverse, hyperpolarisation, retour au potentiel de repos) ; ce n'est pas tellement comme dans la photosynthèse chez les plantes, où l'énergie lumineuse est directement convertie en énergie chimique)

- aucun traitement spécifique actuellement, bien qu'un traitement laser argon périphérique diminue le nombre de drusen maculaires ; 85% à 90% des cas, moins évolutive et moins dangereuse, mais n'a aucun traitement connu ; se caractérise par une altération des cellules de l'épithélium pigmenté de la rétine et des **dépôts sous-épithéliaux** (*drusens* : *dépôts de lipides à l'intérieur des couches profondes de la rétine*), *composés entre autres de glycoprotéines (association d'un sucre et d'une protéine [contenue dans le plasma]) dont la vitronectine (ligand endogène de l'intégrine $\alpha V\beta 3$, glycoprotéine de 78 kDa synthétisée par les hépatocytes, les macrophages...), apolipoprotéine E, et protéines inflammatoires* (composant amyloïde P [

1. L'inflammation joue un rôle clé dans le déclin cognitif débilisant caractérisant les troubles neurologiques : maladie d'Alzheimer, démence vasculaire... ; combattre précocement l'inflammation quand elle est encore faible protège contre la maladie d'Alzheimer et la démence vasculaire ;
2. Les gènes APP et des présénilines conduisent directement à une surproduction du peptide amyloïde, alors que
3. Le gène de l'apolipoprotéine E = impliquée dans le transport sanguin du cholestérol = [avec ses trois versions ou allèles : e2, e3 et e4 (ce dernier est aussi un facteur de prédisposition pour les maladies cardio-vasculaires infarctus, accident vasculaire cérébral)] conduit simplement à un risque d'apparition plus important de la maladie ;
4. Un autre facteur de risque pour la maladie d'Alzheimer c'est le **CALHMI** (calcium homeostasis modulator 1 = protéine impliquée dans le transport du calcium dans la cellule).
5. La consommation d'aluminium : le taux d'aluminium dans le cerveau de patients Alzheimer est > la normale, mais le rôle de l'aluminium dans la pathologie n'a pas été prouvé.
6. Les facteurs de risque des maladies cardio-vasculaires (tabagisme, maladies coronariennes, diabète, hypertension artérielle, taux de cholestérol élevé, athérosclérose).
7. Un niveau d'éducation plus élevé retarderait le développement de la maladie) sont aussi des facteurs de risque de la maladie d'Alzheimer, facteurs du complément, protéases ; on y observe aussi une *perte des photorécepteurs sus-jacents et de la choriocapillaire sous-jacente, évoluant vers une atrophie géographique*, dans 20% des cas il se développe une néovascularisation (NV) sous-rétinienne (forme humide ou exsudative et d'aggravation rapide) cette néovascularisation peut être visible ou occulte.
8. Diagnostic : 1. **Biomarqueurs** spécifiques dans le LCR (protéine *tau, phosphatau, amyloïde*). 2. **Pet-scan** (Positron Emission Tomography = Tomographie par Émission de Positron) : visualise les dépôts de plaques amyloïdes.

2) les FORMES EXSUDATIVES

Nécessitent préférentiellement une angiographie à la fluorescéine éventuellement complétée par une angiographie au vert d'indocyanine (ICG) et/ou une tomographie par cohérence optique (OCT) - examen qui devient de plus en plus important dans la visualisation des formes néovasculaires traitées. Dégénérescence maculaire sénile HUMIDE ou EXSUDATIVE (avec apparition et prolifération de néovaisseaux choroïdiens [néo-vascularisation choroïdienne rétrofovéaux visible et occulte] extra- ou juxtafovéale et non compétents pouvant suinter (exsudation) ou saigner dans les tissus rétinien pouvant décoller la macula avec une baisse d'acuité visuelle consécutive, ou s'enfler) : moindre prévalence que la forme sèche, elle représente 10% à 15%. Ses premiers symptômes sont une baisse de la vision de près et une déformation des lignes rectilignes (vérifiable à la grille d'Amsler), parfois le malade voit des taches noirs au milieu du champ visuel, les couleurs aussi peuvent s'estomper, et à la longue la vision centrale c'est-à-dire la vision fine peut disparaître complètement. On visualise les néovaisseaux avec une fluo-angiographie après injection de la FLUORESCÉINE dans une veine du bras, tandis que la choroïde se visualise après une injection de vert INDOCYANE dans une veine du bras, la rétine peut aussi être visualisée grâce à l'OCT (Optical Coherence Tomography) examen totalement indolore.

Symptômes de la DMLA : Au début, vision trouble lors des tâches qui exigent une perception des détails. Par la suite il pourra apparaître une tache floue qui s'agrandira avec le temps et empêchera de lire ou de distinguer les visages. Dans la DMLA humide les lignes droites paraîtront déformées ou ondulées et des taches sombres (scotomes) pourront bloquer certaines parties de la vision centrale.

Traitement de la DMLA : préventive et curative

PRÉVENTION DE LA DMLA :

- L'aspirine prise quotidiennement est un facteur de risque de la DMLA notamment de sa forme humide.
- 500 mg de vitamine C + 400 UI de vitamine E + 15 mg de bêta-carotène par jour
- La consommation régulière (au moins une à trois fois par semaine) de **poissons gras** (sardine, saumon, maquereau, thon, anchois, thon rouge...) et/ou 840 mg/jour de **DHA** (acide gras polyinsaturé à longues chaînes de la famille des OMÉGA-3), noix réduit de 35 à 40% le risque de DMLA chez des femmes professionnelles de santé.
- Les **statines** diminueraient le risque de la **Dégénérescence Maculaire Liée à l'Âge = Dégénérescence Maculaire Sénile**.
- Les facteurs (huiles ou acides gras OMÉGAS-3 : DHA et EPA) permettent de prévenir l'éclosion de la DMLA, et quand elle est déjà installée d'en ralentir l'évolution.
- Protection contre les UV,
- Maintenir sa TA basse
- Une bonne alimentation basée sur la diminution des graisses et Ne pas/plus fumer, ainsi qu'un régime à haute teneur en anti-oxydants et en micronutrition anti-oxydante :
 - supplémentation orale en **caroténoïdes** (β-carotènes pigment orange 15 mg/j, zéaxantine et lutéine qui protègent contre le stress oxydatif qui est incriminé dans la genèse de la DMLA) ;
 - anti-oxydants endogènes : **superoxyde dismutase, glutathion peroxydase, catalase** et des molécules de faibles masses moléculaires comme le **tripeptide glutathion** ou l'**acide urique**.
- La concentration maculaire en caroténoïdes est élevée, ce sont les principaux éléments du pigment maculaire auquel elles confèrent entre autres le rôle physique de filtration de la composante bleue de la lumière solaire), les **vitamines A, C (500 mg/j) et E (400 UI/j)** et leurs cofacteurs oligoéléments **cuvre (2 mg/j), zinc (80 mg/j) et sélénium** (= minéraux anti-oxydants), **alimentation variée et équilibrée** (25% d'efficacité), trois acides gras polyinsaturés **OMÉGA-3** particulièrement importants
 - L'**Acide Alpha-Linolénique** (ou **ALA ou AAL**, le seul des OMÉGA-3 « essentiel » : le corps humain ne fabrique pas) et ses dérivés.
 - L'**Acide DocosaHexaénoïque = DHA ou ADH**.
 - L'**Acide EicosaPentaénoïque = EPA ou AEP**...
L'EPA se transforme en éicosanoïdes de série 3 = substances protégeant les artères et le coeur avec aussi effets anti-inflammatoires et anti-allergiques.
- Le **DHA** et les **pigments maculaires** sont d'origine exclusivement alimentaire. Certaines spécialités pharmaceutiques contiennent par capsule : les caroténoïdes (Lutéine 2.5 mg et Zéaxantine 0.5 mg), Vitamine A, Vitamine C (125 mg), vitamine E (30 mg ET), Cuivre (0.25 mg), Zinc (6.25 mg), Huile de poisson (326 mg) dont acides gras polyinsaturés à longue chaîne (OMÉGA-3 : EPA, DHA : 195 mg). **Lutéine** et **zéaxantine** (dosables par chromatographie liquide de haute performance [High Performance Liquid Chromatography = HPLC]) protègent contre la DMLA.

Les glucides à index glycémique élevé (pain blanc, flocons de maïs, pommes de terre frites...) multiplie par 2.71 le risque de DMLA par rapport aux glucides à faible index glycémique (pain complet, pâtes, légumes secs : lentilles, pois chiches, pois cassés...). Couscous, riz basmati, pain de seigle et pommes de terre cuites à la vapeur ont un index glycémique moyen.

TRAITEMENT CURATIF DE LA DMLA :

La Dégénérescence Maculaire Liée à l'Âge est **INCURABLE** et [quasi] **IRRÉVERSIBLE** évoluant inexorablement vers un scotome central, mais on peut essayer les procédés suivants pour la forme humide (exsudative) :

Le traitement consiste essentiellement en photothérapie dynamique (visudyne), des substances comme le macugéne, les corticoïdes (triamcinolone intra vitréenne) ou les anti-VEGF, le régime alimentaire (régime crétois : supplémentation de fortes doses de vitamine C, de vitamine E, de beta carotène et de zinc, acides gras polyinsaturés, anti-oxydants (sélénium), caroténoïdes)...

La **Laserthérapie** (10% des cas), **Radiothérapie** (pour contrôler les néovaisseaux des DMLA non accessibles à un traitement par laser thermique) ralentit l'évolution dans près de 60% des cas et est particulièrement indiquée dans les formes exsudatives avec néovaisseaux rétrofovéolaires (à des doses de l'ordre de *20 Gy en cinq fractions pour les petites lésions, et de 28,8 Gy en huit fractions pour les lésions plus évoluées, avec un champ latéral de photons de 6 MV au département de radiothérapie oncologie du centre hospitalo-universitaire Lyon Sud, et de *16 Gy en quatre fractions, ou 20 Gy en cinq fractions au centre oncologie radiothérapie Saint-Jean) était constitué de 26 patients traités par un mini-faisceau de 25 MV et une archthérapie latérale. Le diamètre du faisceau [14 et 18 mm] était adapté à la taille des lésions).

Les traitements de la forme néovasculaire (humide) de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) consistent à l'heure actuelle en

- A. **INJECTIONS** intravitréennes strictes à la pars plana (entre 3,5 et 4 mm du limbe (par définition, état intermédiaire, mitoyen. Dans la religion catholique les limbes = état intermédiaire entre l'enfer et le paradis pour le séjour des âmes des enfants morts avant d'avoir reçu le baptême. Jonction cornéosclérale, transition entre sclère opaque et cornée transparente), après repérage avec un compas) de l'œil atteint (suivi d'un petit massage pour baisser la tension intraoculaire) mensuelle intravitréenne sous anesthésie topique (collyre) -directement dans l'œil en ambulatoire au bloc opératoire par des ophtalmologistes expérimentés dans des conditions de stricte asepsie et jamais dans les deux yeux le même jour- de 0.05 mL d'une solution injectable INTRA-VITRÉENNE pour usage unique d'**antiVEGF** (antivascular endothelial growth factor = antiangiogéniques, période de latence 1 mois) comme les aptamères nucléotidiques (aptamères = séquences nucléotidiques générées par des circuits itératifs de la **TECHNIQUE SELEX**, qui se lient spécifiquement à une molécule cible avec une grande affinité) **RANIBIZUMAB** (fragment d'anticorps anti-facteur de croissance vasculaire endothélial fabriqué par **Lucentis**®, plus efficace que la **BÉVACIZUMAB** car meilleure pénétration oculaire en raison de la plus petite taille du fragment vs celle de l'anticorps intégral, mais 100× plus cher aussi, à retirer des rayons <- Effets indésirables : décollements de rétine, déchirures rétiennes, cataractes traumatiques ; inflammations intraoculaire. Risque potentiel : réaction allergique grave.) ou le **INN-PEGABTANIB-** ou **Pegaptanib-** de sodium (**MACUGEN**®, aptamer pour la DMLA néovasculaire, la seule thérapie approuvée par la Food and Drug Administration des États-Unis pour le traitement de toutes les DMLA néovasculaires, il cible uniquement le FCEV165= l'isoforme responsable de la néovascularisation oculaire pathologique qui est ainsi la cible idéale pour le traitement de la DMLA,) **0,3** [1 ou 3 mg] toutes les six semaines (9 injections par an) ou Bevacizumab (Avastin® = anticorps monoclonal humain de poids moléculaire d'environ 149 kd, t1/2= 3 jours en intravitréenne et 20 jours en intraveineuse, de très faible coût, lie toutes les isoformes du FCEV, développé avec la technologie de l'ADN recombinant pour le traitement de certains cancers colorectaux métastatiques (Jusqu'à un moment le **BEVAZUCIMAB** (Avastin®, 23 fois moins cher que le **Lucentis**®) avait comme seules indications : 1. le traitement en première intention du cancer métastatique colorectal (en association) et 2. le traitement de première intention du cancer du sein métastatique (en association également). Quelques cas de fistule trachéo-oesophagienne (deux cas confirmés, un troisième fortement suspect) ont été notifiés chez des malades traités au bevacizumab hors indication, pour cancer bronchique à petites cellules) et agissant par inhibition du facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (FCEV ou VEGF= vascular endothelial growth factor.

Un autre anticorps monoclonal, l'ibritumomab (Zevalin) auquel une source de rayons (l'yttrium-90) est liée. Cette protéine dite intelligente, porte une source d'irradiation et l'amène de façon ciblée jusqu'aux cellules tumorales ; c'est le premier agent de radioimmunothérapie à être homologué pour le traitement des lymphomes non hodgkiniens indolents (LNH).

D'autres régulateurs clés de l'angiogénèse sont : le **FACTEUR DE CROISSANCE 2 DES FIBROBLASTES**, le **FACTEUR DE CROISSANCE DÉRIVÉ DU PIGMENT ÉPITHÉLIAL**, les **ANGIOPOÏÉTINES**, les **MOLÉCULES MATRICIELLES extra-cellulaires**... le FCEV déclenche plusieurs troubles néovasculaires de l'œil et il favorise la prolifération et la survie des cellules endothéliales, la perméabilité vasculaire et l'inflammation oculaire) à la dose de 1,25 mg mensuellement à 2,5 mg toutes les 2 semaines, pas approuvé jusqu'en 2007 pour injection intravitréenne), avec une efficacité de 55% des cas avec amélioration de la vision, mais naturellement il ne manque pas de risques et effets indésirables préoccupants souvent liés à la procédure d'injection intravitréenne (douleur oculaire, trouble visuel transitoire (baisse de la vision ou vision floue) - dans ce cas le malade ne doit pas conduire ni utiliser de machines jusqu'à rétablissement de la vision claire, sensibilité à la lumière accrue, augmentation du nombre des particules dans la vision, amputation du champ visuel, décollement de rétine (par déchirure de l'épithélium pigmenté), d'infection - endophtalmie dans 0,1-0,2% d'injections - il n'y a pas de preuve scientifique établie de l'intérêt d'une antibiothérapie en pré-opératoire mais l'administration d'un collyre antibiotique en postopératoire immédiat est recommandée, l'antibiotique devant être instillé jusqu'au 3e jour (délai estimé pour l'étanchéité définitive de la cicatrice), rougeur oculaire persistante, épanchement sanguin [hémorragie intravitréenne pouvant survenir immédiatement -le jour de l'injection- ou de façon retardée, hémorragie rétinienne : un traitement anticoagulant ne constitue pas une contreindication formelle mais un INR > 5 est associé à un risque hémorragique excessif, une thrombopénie sévère (< 50 g/L) ou la prise d'un traitement antiagrégant plaquettaire constituent un facteur de risque surajouté de saignement intraoculaire], augmentation de la TIO généralement transitoire, cataracte post-traumatique...), sécrétions purulentes, hypersensibilité ou réactions anaphylactiques rares mais potentiellement graves (rash ou éruption généralisé, œdème de Quincke (œdème du visage et/ou généralisé), bronchospasme, difficultés respiratoires, prurit, syncope, tachycardie... - prévoir matériel d'urgence de réanimation) - Il y a l'obligation de déclarer tous les effets indésirables graves ou inattendus susceptibles d'être dus à l'administration de **MACUGEN®** au centre régional de pharmacovigilance (CRPV).

Le bloc opératoire ou la salle dédiée doit être propre (murs et sols lisses, pièce peu encombrée dans laquelle un dépoussiérage humide a été réalisée régulièrement), bien éclairée, disposant d'un système de lavage des mains conforme aux recommandations en vigueur et régulièrement entretenu. Limiter les turbulences aériennes en fermant les fenêtres éventuelles et la porte de la salle dédiée durant toute la séance d'injection. Les systèmes de climatisation ou ventilation éventuels seront arrêtés (à l'exception des systèmes de filtration de l'air) et interdire tout passage. La salle dédiée sera désinfectée après chaque séance d'injections (essuyage humide avec un détergent désinfectant de l'environnement proche de l'acte : table, lit du patient et matériel y compris l'éclairage

- B. **Photocoagulation par laser thermique** : peut laisser des scotomes (taches aveugles) définitifs / permanentes,
- C. **Thérapie photodynamique (TPD)** avec des séances de retraitement tous les 3 mois technologie utilisant la vertéporfine et d'autres médicaments activés par illumination avec un laser infrarouge (photothérapie dynamique à la vertéporfine) et qui s'attachent à des lipoprotéines dans le but de détruire sélectivement (seulement les cellules malades) les cellules prolifératives (cfr la Visudyne® = vertéporfine injectable, photosensibilisant hydrophobe, à une dose de lumière précise et une longueur d'onde spécifique) les cellules sujettes à une prolifération rapide -division et croissance cellulaire- nécessitant plus de lipoprotéines. La vertéporfine activée par la lumière convertit l'oxygène normal présent dans les tissus en une forme hautement énergétique (« oxygène singulet ») qui à son tour détruit les cellules en perturbant les fonctions cellulaires normales.
- D. **Cortico-[Stéro]-ides** :
- o **Triamcinolone FILTRÉE** intravitréenne (normalement les seules voies d'administration autorisées pour ce corticoïde retard sont la voie intramusculaire ou la voie locale [cicatrices et voie intra-articulaire]) pour diminuer les facteurs inflammatoires de la DMLA et aurait un rôle antiVEGF ; risque d'hypertonie oculaire, de cataracte post-traumatique précoce, d'endophtalmie, d'inflammation oculaire ; souvent associé à une photothérapie dynamique.
 - o L'acétate d'**Anécortave** est un stéroïde sans activité glucocorticoïde injecté par voie sous ténionienne tous les 6 mois.
- E. **Nouvelles molécules** : siRNA antiVEGF, inhibiteurs des intégrines et des inhibiteurs de l'activité tyrosine kinase.
- F. On pense actuellement à la **Thérapie génique** (généthérapie : l'œil est un organe de choix pour la thérapie génique) qui comporte une injection unique de gènes (segments d'ADN localisés sur les chromosomes, et qui conditionnent la transmission et la manifestation des caractères héréditaires), technique qui a restitué la vue de douze patients souffrant de l'Amaurosis Congénitale de Leber (LCA) (maladie qui rend aussi aveugles la plupart des patients mais dès l'âge de 40 ans par dégénérescence de la rétine) par amélioration de leur fonction rétinienne.

Avec la **thérapie génique** et les **implants rétinien**s les maladies dégénératives de l'œil ne conduiront plus inéluctablement à la cécité. Quelques maladies oculaires, essentiellement des maladies dégénératives, qui peuvent bénéficier de la **thérapie génique** : Kératocône, DMLA (Dégénérescence Maculaire Liée à l'Âge), maladie de Stargardt, rétinites [héréditaires : pigmentaire... changer la couleur des yeux], Amaurose [congénitale] de Leber (ACL), daltonisme et achromatopsies, et autres [β-thalassémie, dépressions graves]...

En général, la thérapie génique (ou **généthérapies** [combinaison des possibilités des thérapies génique et cellulaire] = utilisation des gènes comme médicament pour corriger un défaut génétique ou restaurer la fonction d'un organe défaillant par administration de cellules corrigées ou en réparant directement ses propres cellules grâce à la **biologie moléculaire et cellulaire**) pourra être utile dans toutes les maladies génétiques héréditaires (mucoviscidose, myopathie de Duchenne et maladies neuromusculaires, drépanocytose, thalassémie ou l'hémophilie), ainsi que des affections acquises (cancer, sida, certaines maladies neurologiques dégénératives, diabète ou des maladies infectieuses), et de nombreuses autres maladies encore incurables : diabète, neuromusculaires, neurologiques, de la vue, de la peau, du sang... Le premier succès fut réalisé par l'équipe du Pr Alain Fischer de l'unité INSERM U429 sur des **enfants « bulle » ou « bébés bulle »** atteints de DICS (déficience génétique grave du système immunitaire combinée sévère liée au chromosome X, condamnés à vivre dans une bulle stérile, et rendus capables de se défendre contre les infections, cette thérapie en voie d'être maîtrisée avait déclenché au début (en 2000) des leucémies, et on n'en connaît pas encore tous les effets secondaires.

- G. Quand tous les espoirs ont été consommés on peut se contenter de **réduire la basse vision** (séances de rééducation du champ visuel périphérique).
- H. **CHIRURGIE : Translocation Maculaire Chirurgicale** : améliore l'acuité visuelle chez des patients atteints de DMLA exsudative à localisation rétrofovéolaire. Mais ses complications (importantes, per et post-opératoires, ont conduit au développement d'une technique de **translocation limitée** plus douce pour l'œil) : Décollement de rétine (17,4%), déchirures rétiniennes (13,4%), trous maculaires (7,8%), pli maculaire (4,6%), et hémorragie intraoculaire (vitréenne, sous-rétinienne, ou choroïdienne : 9,2%).

Aucun test d'ILLUSIONS D'OPTIQUE effectué.

Sur les 0 TOTAL D'ILLUSIONS [A= 0] & STÉRÉOGRAMMES [B= 0]

On n'a effectué aucun test d'ILLUSION !
On n'a effectué aucun test STÉRÉO !
On n'a effectué aucun test d'ILLUSION ou STÉRÉO !

Attention :

L'AMOUR [CHARNEL] REND AVEUGLE.

samedi 13 juin 2015 14:19:39



Hormis les Maladies Sexuellement Transmissibles [MST, aujourd'hui volontiers appelées IST = infections sexuellement transmissibles dont quelques unes : I. **BACTÉRIENNES** : syphilis (*Treponema pallidum*), inflammation bactérienne du vagin (*Gardelarella vaginalis*), chancroïde ou chancroïde ou chancre mou ou simple (*Haemophilus Ducreyi* = bacille de Ducrey), gonococcie ou blennorragie ou chaude pisse [et inflammation du rectum = rectite] (*Neisseria gonorrhoea*), lympho granulome vénérien / cervicite / salpingite (inflammation des trompes de Fallope) / vaginite bactérienne (inflammation du vagin), urétrite / infection des canaux déférents et des testicules / épидidymite (*Chlamydia trachomatis*), granulome inguinal ou granuloma venereum ou Donovanose (*Calymmapobacterium granulomatis*), condylomes génitaux, infections à chlamydia / maladie de Nicolas & Favre (chlamydie), trichomonase, gonococcie, shigellose de l'homme homosexuel (*Shigella*), urétrite non gonococcique / salpingite . pyélonéphrite = inflammation des trompes utérines (*Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*) ; II. **VIRALES** : Cytomégalo virus, condylome acuminé (Papillomavirus), SIDA = syndrome d'immunodéficience acquise (V.I.H.), molluscum contagiosum, hépatite surtout du groupe B, herpès génital et herpès chez le nouveau-né (Herpès virus simplex), III. À **PROTOZOAIRES** : Amibiase (*Entamoeba histolytica*, sst c° homme homosexuel), trichomonase urogénitale (*Trichomonas vaginalis*), giardiase (*Giardia lamblia*, sst c° homme homosexuel) ; IV. **LEVURE** : Vulvo-vaginite et balanite (*Candida albicans*) ; V. **ECTOPARASITE** : Gale (*Sarcoptes scabiei*), Phthiriasis (*Phthirus pubis*),

L'Amour Rend Aveugle :

Les Archives of Ophthalmology ont rapporté six cas (5 hommes et 1 femme âgés de 24 - 53 ans) de cécité unilatérale faisant suite à un orgasme, dans un scénario presque identique : A l'occasion d'un rapport sexuel les patients ont ressenti des troubles visuels, puis leur acuité a progressivement diminué, sans antécédent pathologique, ni sur le plan général, ni sur le plan oculaire. L'examen du segment antérieur était normal, mais l'examen du fond d'œil a montré une hémorragie rétinienne plus ou moins étendue dans la région maculaire avec dans un cas une hémorragie massive intravitréenne, et dans un autre cas une déchirure rétinienne sur le trajet d'un vaisseau. Une élévation de la pression artérielle de jusqu'à 233/128 mmHg ont été enregistrées lors de l'orgasme [avec quelle PA basale ?] Les conseils de prévention de l'équipe américaine sont les suivants : 1. ne pas retenir sa respiration dans ces circonstances et 2. modérer ses ardeurs en cas de sédentarité.

L'AMOUR REND DONC AVEUGLE , RÉELLEMENT ET AU VRAI SENS DES MOTS.
La sexualité doit se faire en aérobiose (pas = de plein air).

Est-ce là un des désastres causés par l'excès(ç) d]e **VIAGRA** (citrate de sildénafil, formellement contrindiqué chez le coronarien instable et/ou bénéficiant du traitement aux dérivés nitrés, car risque de crises cardiaques, arythmies cardiaques et même des décès), ou de **CIALIS** [ou peut-être du **Ginkgo Biloba** ou de **OMÉGA-3** ou de l'**aspirine** Jr ou autres **fluidifiants / anticoagulants / antithrombotiques / antiplaquetaires** ou insuffisance de **vitamine K...**] ou leur association ?

Je connais personnellement des gens qui sont devenus aveugles irrémédiables, ils abusaient du viagra, mais un lien de cause à effet tangible n'est pas établi scientifiquement.

De plus, les hommes qui regardent souvent de la pornographie auraient une activité cérébrale réduite ; qu'est ce qui est cause, qu'est ce qui est effet. Mais il paraît que le volume de matière grise de la structure cérébrale appelée "striatum" située juste au-dessus de l'amygdale diminue à force de regarder de la pornographie sur internet. Et aussi, plus on consomme d'images pornographiques, plus les connexions entre le striatum et le cortex préfrontal (couche cérébrale extérieure liée au comportement et au processus décisionnel) se détériore. Mais aussi selon les mêmes chercheurs, *des individus dont le volume du striatum est plus petit pourraient avoir besoin de plus de stimulations externes pour avoir du plaisir.*

Pour impressionner sa compagne, un Colombien de 66 ans paysan de Gigante a abusé de Viagra et est entré dans une érection continue et extrêmement douloureuse pendant plusieurs jours. Son pénis ayant présenté des signes inquiétants (ecchymoses sur les testicules et le pénis inflammé et gangréné) a dû être amputé.

Il n'en est pas moins vrai que *l'amour (charnel ou affectif) ç permettrait une bonne santé.*
<http://www.leblogminceur.com/2009/02/ah-lamour.html>

STATUS G6PD.

samedi 13 juin 2015 14:19:39



STATUS ÂGE.

samedi 13 juin 2015 14:19:39



On assiste à une baisse mondiale de la fécondité (baisse de% de la tranche d'âge <20 ans) et un allongement de la durée de vie (hausse dans la tranche d'âge de >60 ans et même de >75 ans), alors que la tranche de 20(>?) à <60 ans est assez stable, au point qu'on estime qu'en 2050 en France 1/3 de la population aura >60 ans.

Selon l'organisation Mondiale de la Santé (OMS), "sujet âgé" se définit par un âge civil supérieur ou égal à 65 ans. Les hommes de plus de 65 ans devaient subir régulièrement

1. un dépistage échographique des anévrismes de l'aorte abdominale tous les dix ans ou plus et entrer dans un protocole de suivi si le diamètre de l'aorte abdominale dépasse 30 mm qui représente un danger avéré de mort déjà à > 25mm même sans anévrisme.
2. Dépistage de la maladie d'Alzheimer.

À 45 ans (vous en avez 77.95 [ans] ou 32.95 = 73.22% de plus),
l'humain entre dans la **PHASE 3 OU PHASE CLINIQUE DU VIEILLISSEMENT**
on peut parler de **Vieillesse [Physiologique] Consommée**.

Le **vieillessement** est « l'ensemble des processus physiologiques et psychologiques qui modifient la structure et les fonctions à partir de l'âge mûr. Y concourent des facteurs génétiques (vieillessement intrinsèque) et des facteurs environnementaux (facteurs extrinsèques) agissant sur l'organisme durant toute la vie. Le processus est lent et progressif, et doit être distingué des manifestations des maladies. L'état de santé d'une personne âgée résulte des effets combinés du **vieillessement** et des maladies passées (séquelles), actuelles, chroniques ou aiguës ».

- À partir de 40 ans, veillez au Diabète Type 2.

Certaines fonctions peuvent être préservées, cfr la force musculaire :

Les muscles ne s'atrophient (sarcopénie) que chez les sédentaires.

Atrophie= amincissement [diminution de poids et de volume] d'un organe, d'un tissu ou d'un membre suite à une nutrition insuffisante des cellules ou un non usage cfr immobilisation, par déficience, destruction de vaisseaux sanguins ou de nerfs ou privation de substances nutritives. Quelques exemples d'atrophie : atrophie cérébelleuse, atrophie cérébrale, atrophie cutanée (atrophie sénile, atrophie sclérodermique, atrophie ichtyosiforme, atrophie cortisonique) T³ crèmes réhydratantes, atrophie musculaire, atrophie [du nerf] optique.

Des cellules satellites (cellules musculaires immatures), ne demandent qu'un peu d'exercice physique pour se réveiller : c'est ainsi que certains vieillards ont admirablement gardé un corps sculpté par la gymnastique.

Les fonctions intellectuelles ne déclinent pas non plus forcément :

Vieillesse n'est pas synonyme de gâtisme
tout comme "MOUEMENT" ne signifie pas s'épuiser surtout pas à outrance.

Seules 20% des personnes âgées de plus de 80 ans "perdent la tête". L'assertion que dans le cerveau, des dizaines de milliers de neurones disparaissent chaque jour est absolument fautive, ils ne meurent de façon évidente qu'en cas de pathologie : par petits îlots dans la maladie de **Parkinson**, ou plus massivement dans celle d'**Alzheimer**. Le diagnostic neuropathologique de maladie de Parkinson par biopsie cérébrale pour mettre en évidence des **corps de Lewy** est actuellement impossible du vivant du malade, car risque de perte neuronale dans la substance noire. Un dépôt d'**alpha synucléine** [(principal composant des corps de Lewy) dans les glandes salivaires des patients Parkinsoniens ou avec démence à corps de Lewy incidente (mais pas chez ceux avec une atrophie systématisée multiple)] permettra un diagnostic histologique in vivo par immunomarquage. Une simple analyse biotique du tube digestif permet d'estimer la présence et l'importance des lésions cérébrales dans la maladie de **Parkinson**. Les anomalies dans les neurones digestifs sont identiques à celles dans le système nerveux central des patients atteints de la maladie de Parkinson.

Le **vieillessement s'accélère jusqu'aux environs de 70 ans**. Les signes extérieurs deviennent plus apparents. La destruction des **fibres du collagène** provoque déshydratation et amincissement de la peau avec apparition de rides (les **rides** sont souvent traitées avec des injections d'**Acide Hyaluronique** anciennement **glycosaminoglycane [GAG]** découvert dans les années 1940 dans le vitré (composé à 98% d'eau, et 2% de macromolécules structurales [protéines {collagènes et non collagènes} et l'acide hyaluronique]), parfois aussi en augmentant le **collagène** et la **fibronectine** ;

Le **CONCOMBRE** est très riche en collagènes naturels, et s'avère utile dans le traitement des plaies internes et externes, aide les femmes qui viennent d'accoucher, révitafise le système reproductif, protège des maladies respiratoires et aide à guérir la bronchite, antidouleur, combat la constipation, réduit la fatigue et le stress). Zinc et vitamine C jouent un rôle primordial dans la synthèse du collagène, utilisés en traitement préopératoire 3 à 4 semaines avant l'intervention ou à titre postopératoire (poursuivre le traitement pdt 4 à 8 semaines).

Avec le vieillissement

1. la graisse sous-cutanée diminue aux profits de la graisse profonde donc la mesure des plis cutanés ne reflète plus le même état (*les tissus adipeux sous cutanés représentent 50% de la masse grasse totale*).
2. La santé physique décline et les **signes de vieillissement** entrent en pleine manifestation : **arthrites, maladies chroniques (hypertension et diabète)**,
3. **la fatigue et le manque d'énergie** deviennent plus permanents,
4. Altération de la mémoire, principalement la mémoire lente ou "à court terme", et difficulté de raisonnement et à gérer des situations nouvelles avec un recours excessif à l'expérience passée.
5. le **risque de cancer** s'accroît (Selon une étude australienne, **une orange par jour prévient de certains cancers**, de par les propriétés anti-oxydantes des oranges et leur capacité de renforcer le système immunitaire, inhiber la croissance de tumeurs et la normalisation de cellule.

- À partir de 40 ans, on doit régulièrement contrôler le **tonus oculaire** et le **champ visuel**, surtout si antécédent famille de glaucome (maladie insidieuse).

Selon la définition sociale vous avez dépassé la tranche d'âge de **cessation d'activité professionnelle** (55 à 60 ans).

À 77.95 ans vous avez dépassé l'âge de référence (75 ans) pour le calcul des taux d'équipements et les services destinés aux personnes âgées.

Âge >= 75 ans. En général, la **iatrogénie médicamenteuse** chez le sujet âgé de 75+ ans peut concerner :

Âge >= 50 ans : Faire dépistage maladies du côlon [cancer colorectal, polype...] tous les 2 ans (2 tests différents permettant de dépister chez soi d'infimes quantités de sang dans les selles sont actuellement praticables : L'**HÉMOCULT** [nécessite la manipulation des selles], et l'**HÉMOCHECK** plus récent et plus simple d'utilisation).

D'autres hormones aussi baissent progressivement à partir de l'âge de 30 ans :

- **Pregnénolone**... C'est la baisse de l'ensemble de ces hormones y compris les hormones sexuelles qui conduit au vieillissement. Toutes ces hormones sont souvent utilisées dans les cures anti-vieillessement (de rajeunissement, plutôt anti-âge). L'apparition de symptômes coïncide avec la décréue de production d'**androgènes** (hypogonadisme ou déficience androgénique), une classe d'hormones masculines (équivalent de l'œstrogène en tant que classe d'hormones féminines).
- La **Testostérone**, hormone stéroïde des testicules [de l'homme] et produite chez la femme dans les glandes surrénales. La testostérone est un dérivé du Cholestérol qui agit sur le développement des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires masculins. Elle augmente la libido (désir sexuel) aussi bien chez l'homme que chez la femme. Le précurseur de Testostérone est le Cholestérol, l'aromatation de la testostérone engendre l'estradiol [l'estradiol augmente la sécrétion de GH, qui en synergie avec la testostérone induit une croissance staturale maximale plus élevée chez le garçon que chez la fille].

Les principaux androgènes sont :

1. **Delta 4 androstènedione (A)**
2. **Déhydroépiandrostérone (DHEA).**
3. **Sulfate de la déhydroépiandrostérone (SDHEA).**
4. **Testostérone (T).**
5. **Dihydrotestostérone (DHT)** (seule forme active de la testostérone après transformation par l'enzyme 5 alpha réductase, et le seul androgène actif). La 3 alpha androstanediol (reconvertible en DHT) est la forme par laquelle la Dihydrotestostérone est éliminée par voie urinaire.

Certaines substances naturelles ou médicamenteuses augmentent la testostérone libre et réduit l'estrogène chez l'homme.

Solutions contre l'impuissance masculine :

- Les inhibiteurs de la phosphodiesterase [de type] 5 (iPDE5) : vardenafil, tadalafil ou sildénafil dont le modèle est le Viagra* (Pfizer). Action rapide et de courte durée (6h à 12h).
- Injections intracaverneuses (à administrer au niveau de la verge, géniale) d'une substance vasodilatatrice pouvant induire l'érection en qq minutes : L-arginine mais qui est fortement catabolisé en présynaptique.
- D'autres substances qui accentuent la vasodilatation dans les corps caverneux provoquée par l'oxyde nitrique (NO) : L-citrulline (acide aminé non essentiel précurseur de l'arginine) 1.5 g/jour x 1 mois sans effets secondaires, mais moins efficace que les
- Solutions non médicamenteuses : Le *vacuum* (pompe à vide permettant d'obtenir une érection par afflux de sang dans les corps caverneux), les iPDES *implants péniens* (sa mise en place abîme le tissu érectile).
- Plantes réputées aphrodisiaques : Ginseng (Panax ginseng, rhizome), gingembre (Zingiber officinalis, rhizome), maté vert (feuilles, Îles paraguayensis), damiana (Turnera diffusa, feuilles), berce (Haracleum spondylium, semences), éléuthérocoque (Eleutherococcus senticosus, rhizome), muira puama (Ptychopetalum olacoides, écorce). Leurs contrindications : allaitement, grossesse, hypertension et tumeurs hormono-sensibles.
- Aliments aphrodisiaques : Épices, piments et aromates ; Chocolat ; Œufs ; Cuisses de grenouille ; Truffes ; Lait ; Réglisse ; Légumes ; La mer ; Levure de bière ; GINSENG ; Aloe Vera ; Spiruline ; Pollen d'abeille ; Miel ; Gelée royale ; Vin ou champagne.

Par ailleurs il existerait un appareil pour traiter l'impuissance sexuelle masculine, un procédé et système de traitement d'une formation contenant des hydrocarbures... Un autre aspect de la machine de Priore ou de la machine du temps et à rajeunir les cellules (cell rejuvenation machine) Integretron de George Van Tassel (1910-1978), structure mythique blanche en forme de dôme ou voûte construite dans les années 50 en contreplaqué et fibres de verre près de Joshua Tree en Californie, inspiré du travail de Nikola Tesla ? Il ne faut pas confondre la **machine de Priore** avec ni l'**Orgonite** (filtre énergétique qui serait basée sur le principe de l'énergie du vide, ~machine Testatika) ni avec le **réacteur Meyer** qui a coûté la vie à son inventeur, à ne pas confondre eux-mêmes avec les **ondes de formes L-arginine** accentue la vasodilatation provoquée par l'**oxyde nitrique (NO)** dans les corps caverneux améliorant ainsi la fonction érectile, mais est inactivé par un important catabolisme présynaptique qui l'inactive. La **L-citrulline** (acide aminé non essentiel) est précurseur de l'arginine et échappe à ce catabolisme présynaptique, bien que son action moins efficace (à court terme) que les inhibiteurs de la **phosphodiesterase de type 5**.

D'autres substances sanguines aussi diminuent avec l'âge :

- Le **Glucosamine Sulfate (GS)** est une molécule simple composée de glucose et une amine ; il stimule la production par les chondrocytes de glycosaminoglycane (GAG) sans lequel la matrice de collagène perd son apparence naturelle de gel et sa faculté d'absorber les chocs ; la production de glucosamine endogène baisse avec le vieillissement, exposant à l'ostéoartrite (maladie dégénérative des articulations - dégénérescence localisée des cartilages de joint, affectant principalement les articulations qui supportent le poids - genou, hanche, colonne vertébrale. La dose quotidienne supplétive recommandée est de 500 - 2000 mg/j pour un long terme pour le traitement de l'ostéoartrite ; à la dose de 3 x 500 mg/j les effets se manifestent à partir de la 4^e semaine avec 6% seulement d'effets secondaires vs 35% avec l'Ibuprofen 3 x 400 mg/j qui cependant agit presque instantanément. L'Ibuprofen calme seulement les douleurs et ce dans 15% des cas dans les 2 semaines du début du traitement, tandis que le GS guérit les lésions dans 44% des cas malgré seulement après la 4^e semaine du traitement avec une sécurité d'emploi et une excellente tolérance, et cette guérison perdure 6-12 semaines (1,5-3 mois) après l'arrêt du traitement. L'efficacité de GS diminue chez les patients obèses, avec ulcère peptique ou prenant des diurétiques, chez qui il convient d'augmenter la dose.

Il est actuellement connu que la **présence des acides gras polyinsaturés dans l'alimentation réduit le risque d'apparition de maladies cardiaques d'origine ischémique (= consécutives à un apport insuffisant de sang)**. Les plus courants sont l'EPA et le DHA, l'acide a-linoléique, tous font partie du groupe des acides gras essentiels, dont l'organisme a besoin mais qu'il ne synthétise pas lui-même, et sont surtout présents dans les **GRAISSES DE POISSON** (huiles de poisson gras : sardine, thon, saumon, maquereau, hareng...).

Il ne faut pas confondre « acide gras essentiel » et « huile essentielle ».

1. **ACIDES GRAS essentiels** cfr Acide di-homo- γ -linoléique, Acide arachidonique, Acide éicosapentaénoïque, OMÉGA-3 (EicosaPentaenoic Acid =EPA, et DocosaHexaenoic Acid = DHA).
2. **HUILES essentiels** : émanations =volatiles= souvent aromatiques des plantes (arbre, arbustes et arbrisseaux, fleurs, racines, taillis, graines, écorce...) utilisées parfois en thérapeutique (aromathérapie, liniments, massage thérapeutique, soin émotionnel, soin personnel, suppléments nutritionnels, ménage...) ou en encensement, mais d'autres sont très toxiques et d'autres très malodorantes et même nauséabondes. Fortement concentrées, elles sont plus puissantes que l'herbe entière.
3. Mais il y a aussi **Acides gras INDISPENSABLES** et **Acides gras NÉCESSAIRES**.

Il a aussi été trouvé que les personnes dont la diète contient dramatiquement plus d'un type d'acide gras polyinsaturé qu'un autre peuvent être à risque d'aussi bien de dépression clinique que de maladies inflammatoires et de certains cancers.

Rôle des acides gras polyinsaturés dans la cancérogenèse :
Cancers du sein :

- Les huiles ayant une teneur élevée en EPA et en DHA (OMÉGA-3) ralentiraient la croissance tumorale et la croissance des métastases. Les acides gras OMÉGA-3 inhibent aussi la croissance tumorale, mais ils doivent être en quantités équivalentes aux acides gras polyinsaturés OMÉGA-6 ; ces derniers stimuleraient cependant la croissance tumorale en l'absence des acides gras OMÉGA-3. Tout est donc question d'équilibre !
- l'acide α -linoléique quant à lui inhiberait la croissance des tumeurs mammaires spontanées ou induites chimiquement.

Cancers du côlon relativement rares chez les esquimaux qui consomment beaucoup d'huile de poissons ; les acides gras polyinsaturés de type OMÉGA-3 réduisent significativement la prolifération de la muqueuse du gros intestin (côlon), surtout en présence de polypes.

Cancers du pancréas :

- les personnes qui développaient un cancer du pancréas étaient également des consommateurs réguliers de sodas (à cause du fort taux de sucre de ces boissons qui augmente le taux d'insuline qui majore le risque de développement de cellules cancéreuses).
- Les acides gras polyinsaturés OMÉGA-3 inhiberaient la croissance et le développement des tumeurs du pancréas.

Utilisation des OMÉGAS :

L'organisme convertit l'acide linoléique (chef de file des OMÉGA-6) en 2 acides gras importants :

- l'acide gamma linoléique (GLA) et l'acide arachidonique qui est, lui, également apporté par la viande (l'acide arachidonique [dont les rôles principaux sont : Atténue les réactions allergiques, Amélioration la réponse immunitaire, Construction du cerveau, Cicatrisation, Réduction des risques cardiovasculaires] n'est donc pas "essentiel"). Tandis que l'acide alpha-linoléique (chef de file des OMÉGA-3) est transformé en 2 acides gras :
- l'acide éicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahéxaénoïque (DHA), les deux acides gras insaturés ayant une importance fondamentale : ils sont indispensables au développement du cerveau et de la rétine chez le fœtus et le jeune enfant.

Les dérivés des OMÉGA-3 et OMÉGA-6 ont un rôle biologique majeur : médiateurs de l'immunité, de l'inflammation, de la fluidité du sang et de l'élasticité des artères.

Les OMÉGA (acides gras polyinsaturés) existent sous cinq formes : **OMÉGA-3 (dont chef de file = acide alpha linoléique) / 4 / 6 (dont chef de file = acide linoléique) / 7 / 9**, dénommé en fonction de la position de la première double liaison (insaturation) à partir du groupement méthyle (ch3-) terminal. Les acides gras Ω requièrent de la vitamine E (surtout les tocophérols alpha et gamma - l'absorption quotidienne de suppléments à base d'huile de poisson réduit la teneur en vitamine E dans le sang à un niveau < la normale) et de carotènes qui les protègent contre l'oxydation (destruction par l'oxygène ou les radicaux libres) ; ces anti-oxydants (la vitamine E et le carotène) sont aussi extrêmement importants pour la protection des parois cellulaires. Cependant, le DART ("diet and angina randomized trial" - "essai randomisé régime alimentaire et angine de poitrine") menée en 1989 avait relevé que

LES OMÉGAS-3 AVAIENT, TOUT AU PLUS, UN EFFET LÉGÈREMENT NUISIBLE .

Cette étude avait établi que le nombre le plus élevé de morts subites d'origine cardiaque était observé chez un groupe prenant un supplément d'OMÉGA-3 sous forme de capsules, cependant que "les OMÉGA-3 provenant des poissons gras possèdent des effets différents de ceux des suppléments à base d'huile de poisson, sans que Burr et al étude DART, ayant examiné cet aspect, ne puissent l'incriminer pour expliquer les différences". L'équipe n'avait également "relevé aucune preuve que les graisses OMÉGA-3 avaient un effet sur l'incidence des cancers". Les effets préjudiciables des OMÉGA-3 constatés dans une étude pourraient être imputés aux niveaux de polluants dans le poisson (polluants tels que le mercure et les produits chimiques de type dioxine contenus dans le poisson sont en augmentation) ; solution : des porcs génétiquement modifiés qui synthétisent leurs propres OMÉGA-3, et des **oeufs OMÉGA-3** pondus par des poules dont l'aliment est enrichi en graines de lin et dont la teneur en OMÉGA-3 est multipliée par dix vs oeufs ordinaires et comble 25 à 35% des besoins journaliers en OMÉGA-3.

OMÉGA-3

(acide gras polyinsaturé n-3 : n-3 PUFAs. Rancissent rapidement qd exposés à l'oxygène et à la lumière)

Acide gras de base : acide alpha-linoléique (ALA) > acide eicosatétraène > acide stéaridonique > acide eicosatétraène > acide éico-sapentaénoïque (EPA) <-> acide clupanodonique <-> acide doco-sapentaénoïque <-> acide docosahéxaénoïque (DHA) > etc...

Acide gras de base : acide alpha-linoléique (ALA) > acide eicosatriène > acide eicosatétraène

Université Purdue (Juin 1996) : les garçons qui ont un taux sanguin bas en acides gras essentiels OMÉGA-3 sont prédisposés aux troubles de comportement, d'apprentissage, et de santé lié à un trouble d'hyperactivité de déficit d'attention (attention deficit hyperactivity disorder = ADHD) ; les enfants ADHD sont inattentifs, impulsifs et hyperactifs (les personnes ayant subi des dommages au niveau du cortex orbitofrontal agissent impulsivement et ont du mal à gérer leur argent, par exemple la décision de prendre immédiatement 18 \$ (3x plus souvent vs les autres) que d'attendre un peu pour avoir plus. Ces personnes "pressées" possèdent deux copies d'une variante du gène COMT qui diminue le taux moyen de dopamine (précurseur de l'adrénaline et de la noradrénaline. Neurotransmetteur cérébral du plaisir, et impliqué dans la dépendance à l'alcool, la cocaïne et à la nicotine, stimule des conduites « à risque »). Les acides gras OMÉGA-3 et OMÉGA-6 sont essentiels (ne peuvent être obtenus que par la nourriture : poisson, seafood et huiles polyinsaturées), ils ne peuvent pas être synthétisés par l'organisme humain malgré ses 60 trillions (d'autres parlent de cent mille milliards) de cellules de diverses formes et fonctions.

Les acides gras OMÉGA-3 inhibent la production de prostaglandine E2 (PGE2 qui aussi est pro-inflammatoire) qui contribue au développement de l'arthrite en dégradant le collagène nécessaire au cartilage articulaire (tapissant les articulations). L'OMÉGA-3 contribue au soulagement des douleurs articulaires et raideurs matinales, permettant même parfois de réduire ou supprimer le besoin en AINS.

- L'Acide Alpha-Linoléique (ou **ALA** ou **AAL**, 0.8 à 1.1 g/j, ou 0.7% des kilocalories quotidiennes soit 1.5 g / j pour 2'000 kilocalories ingérées [au Canada et USA : 1.1 g / j pour femmes et 1.6 g / j pour hommes = ~0.5% de l'apport énergétique, mais semble insuffisant pour réduire les maladies coronariennes] ; le seul des OMÉGA-3 que le corps humain ne fabrique pas = « essentiel » et qui sert de point de départ à la fabrication des autres Ω -3 cfr acide éicosapentaénoïque) et ses dérivés. Source : huile de palme rouge, huile et graines de lin et de chanvre, huile de canola (colza) et de soya
- L'Acide DocosaHexénoïque = DHA ou ADH : rôle fondamental dans le développement du cerveau et de la rétine, et dans la formation et la motilité des spermatozoïdes. Sources : produits marins (poissons gras).
- L'Acide EicosaPentaénoïque = EPA ou AEP... synthétisé à partir de l'acide alpha-linoléique bien qu'à un taux de conversion très faible, l'EPA se transforme en éicosanoïdes de série 3 = substances protégeant les artères et le coeur avec aussi effets anti-inflammatoires et anti-allergiques.

Taux de conversion de l'AAL de source végétale : en AEP = 5 à 10%, en ADH : 2 à 5%. Pour d'autres ces taux de conversion sont < 1% seulement. Le poisson et les huiles de poisson sont donc des sources plus sûrs de l'AEP et l'ADH mais il faut diversifier les sources (consommer régulièrement du poisson, et les huiles et graines riches en AAL).

Sources : poissons gras. Besoins journaliers de AEP + ADH : 0.3 à 0.5 g/j

OMÉGA-6 (acide gras polyinsaturé n-6 : n-6 PUFAs).

Acide gras de base : acide linoléique (LA) > acide gamma-linolénique (GLA)
(p. ex. l'huile d'Onagre bisannuelle) > acide di-homo- γ -linoléique (DGLA) > acide arachidonique (AA) > acide adrénique > acide doco-sapeintanoïque > etc...

Acide gras de base : acide linoléique (LA) > acide eicosadiène > acide eicosatriène.

Les OMÉGA-6 sont utilisés pour élaborer des acides gras hautement insaturés et d'eicosanoïdes de séries 1 et 2, qui jouent un rôle important dans le bon fonctionnement des *systèmes nerveux, cardiovasculaire, immunitaire, les réactions allergiques et inflammatoires et la guérison des blessures*. Consommés en excès, les acides gras OMÉGA-6 peuvent entraver l'expression bénéfique des OMÉGA-3 dans la protection cardiovasculaire, provoquer des douleurs et des maladies inflammatoires (asthme, l'arthrite). Besoins journaliers : selon les autorités américaines et canadiennes = 5 à 10% de l'apport énergétique quotidien, tandis que la Société internationale pour l'étude des acides gras et lipides (ISSFAL) recommande 3% comme *apport maximal à ne pas dépasser*.

OMÉGA-7 (dont le précurseur est l'acide palmitique)

Acide gras de base : acide palmitique (PA) > acide stéarique > acide palmitoléique > l'acide hexadécanoïque > l'acide octadécadiolique > l'acide (acide du miel) > acide eicosatriène > etc...

Acide gras de base : acide palmitoléique (PA) > acide vaccénique

- L'**acide linoléique** (AL) : Des OMÉGA-6, seul l'acide linoléique (AL) est « essentiel », les autres acides gras OMÉGA-6 sont synthétisables par le corps à partir de l'AL. Contrairement à l'AAL, l'acide linoléique abonde dans l'alimentation moderne (huiles de maïs, de tournesol, de soya, de carthame, de pépins de raisin,...), et l'adulte en dispose d'~2 à 3 kilos dans ses réserves de gras corporels, raisons pour laquelle certains préfèrent ne plus le considérer comme « essentiel » surtout pour l'adulte.

On s'interroge sur les véritables besoins de l'organisme en acide linoléique... Pendant plusieurs années, les chercheurs se sont interrogés sur les répercussions d'une alimentation insuffisante en acide linoléique et maintenant, ils se posent des questions sur les impacts d'une consommation abusive. - <http://regime123.over-blog.com/90-categorie-1191613.html>

- L'**acide gamma-linolénique** (AGL), synthétisé à partir de l'AL avec plusieurs obstacles : consommation excessive de cholestérol et de « mauvais gras » (trans, saturés, etc.), alcool, vieillissement, diabète... Sources directes d'AGL : huile de bourrache (24%), d'onagre (8%), de cassis (18%) et spiruline.
- L'**acide di-homo- γ -linoléique** (ADGL), un dérivé de l'AGL dont la seule source alimentaire connue est le lait maternel. Le DGLA se transforme en eicosanoïdes de série 1 qui contribuent à la protection des artères et du cœur, stimulent l'immunité et ont des effets anti-inflammatoires.
- L'**acide arachidonique** (AA), un dérivé du DGLA. Sources directes : jaune d'oeuf et gras animaux. Utilisé dans la synthèse d'eicosanoïdes de série 2, assure la cicatrisation et la guérison des blessures et contribue aux mécanismes des réactions allergiques. Un excès de ces eicosanoïdes peut entraîner des maladies comme l'arthrite, l'eczéma, le psoriasis et plusieurs maladies auto-immunes.

Besoins : 2% des kilocalories quotidiennes = 4.5 g pour une diète de 2'000 kilocalories par jour. Au Canada et USA l'apport suffisant en OMÉGA-6 (AL) est fixé à 12 g / j pour femmes et 16 pour hommes, mais jugés trop élevés pour permettre une réduction des maladies coronariennes.

OMÉGA-9 (dont le précurseur est l'acide stéarique)

Acide gras de base : acide oléique (OA) > acide octadécanoïque > acide eicosadiène > acide eicosatriène > acide docosatriène > etc...

Acide gras de base : acide oléique (OA) > acide eicosène > acide eruca

Acide eicosapentanoïque (EPA) : essentiel pour la production de prostaglandine 3

Acide di-homo- γ -linoléique (DGLA) : essentiel pour la production de prostaglandine 1

Acide arachidonique (AA) : essentiel pour la production de prostaglandine 2.

Dès la tendre enfance, les OMÉGA-3 bloquent la multiplication des cellules adipeuses ou grasses dans l'organisme, alors que les OMÉGA-6 font le contraire ; une alimentation riche en OMÉGA-6 fait grossir, tandis qu'une alimentation fournissant suffisamment d'OMÉGA-3 facilite la perte de poids.

Les **OMÉGA-3** sont des acides gras très présents dans les *membranes des disques des segments externes des photorécepteurs rétiniens* pour la prévention des formes exsudatives de DMLA - les cellules cérébrales sont composées à 60% de graisse (le cortex cérébral contient 80% de graisse) dont 14% sont des OMÉGA-3 et 97% des OMÉGA-3 contenus dans le cerveau est du DHA (chaîne prolongée de l'acide alpha-linolénique, OMÉGA-3), en plus du DHA on y trouve aussi l'acide arachidonique (chaîne étendue de l'acide linoléique, OMÉGA-6, l'acide gras le plus présent dans le cerveau) dans la proportion 1/1. Plus il y a d'OMÉGA-3 (DHA), plus les synapses, les dendrites ou récepteurs se forment facilement ; plus il y a de synapses, meilleure est la fonction cérébrale ; plus il y a de bulles synaptiques remplies de neurotransmetteurs, plus notre cerveau fonctionne bien. L'examen de l'acuité au **potentiel évoqué visuel** montre que l'acide docosahexaénoïque (DHA) est un nutriment essentiel pour la maturation neurale optimale des enfants à terme. Une supplémentation en DHA améliore la dyslexie chez l'adulte et l'adaptation à l'obscurité (vision scotopique) : les dyslectiques ont souvent un déficit d'adaptation scotopique. Le DHA est présent en grande quantités dans le cerveau et la rétine.

L'OMÉGA-3 (DHA) stimule la production de la **sérotonine** (Amine Biogène dérivée du tryptophane et la dopamine : Perception sensorielle, thermorégulation, sommeil, humeur [hormone du bien-être : plus le taux de sérotonine est élevée dans notre cerveau, plus nous nous sentons heureux]).

Chez les schizophrènes le sang ne contient que la moitié de la quantité normale d'OMÉGA-3 (DHA) et d'OMÉGA-6 ; leurs globules rouges ne contiennent qu'un quart d'acide arachidonique (OMÉGA-6) ; l'EPA (OMÉGA-3) n'est que peu présent dans le cerveau. [De plus, les femmes schizophrènes ont un taux de testostérone plus élevé que les femmes saines, à l'opposé les hommes schizophrènes ont un taux plus faible que les hommes sains].

Poissons et fruits de mer consommés au moins deux fois par semaine pdt grossesse améliore les fonctions neurologiques de l'enfant. Le DHA s'incorpore dans le **système nerveux** dès la vie fœtale (*le système nerveux provient de l'ectoderme, avec importantes interactions avec le mésoderme sous jacent ; il y a aussi inhibition latérale de la différenciation neuronale par le système Notch = sélection [régulée par le complexe Notch et Delta = ce sont des protéines membranaires : Notch correspond au récepteur (voie de transduction du signal de proximité) et Delta correspond au ligand] au sein des clusters de cellules proneurales d'une cellule unique qui deviendra neuroblaste*), au troisième trimestre de grossesse (*durant le dernier trimestre de la grossesse, le cerveau du fœtus croît rapidement, il triple de volume et absorbe de l'OMÉGA-3 de la mère*), puis durant les premières années de vie.

L'**OMÉGA-6** (acide arachidonique) contribue à la fonction cérébrale et est essentielle pour le développement cérébral des nourrissons ; un bon apport d'OMÉGA-3 protégerait les personnes âgées, ainsi que la consommation de légumes, ralentirait le déclin cognitif (perte de mémoire, difficultés à la concentration), voire de la maladie d'Alzheimer ; les cellules cérébrales sont particulièrement sensibles à l'oxydation (rancissement ou vieillissement) et sont donc avides de vitamine E (*le seul anti-oxydant, qui réside exclusivement dans la partie grasse des membranes cellulaires, et qui protège le cerveau contre l'usure ; une carence en vitamine E peut entraîner une dégénérescence des axones de cellules nerveuses et un rabougrissement du cerveau ; la fonction majeure du cerveau concerne les fonctions motrices dont les fonctions vitales, mais on l'implique de plus en plus dans les fonctions cognitives*) et de carotène (*les hommes et femmes dont le taux de carotène dans le sang est le plus élevé, sont les plus intelligents, 35 à 40% de carotène en plus que les moins intelligents*).

L'entraînement musical aussi améliore le flux sanguin cérébral, façonne l'anatomie du cerveau et stimule son développement, protège le cerveau, développe le sens de la parole, ralentit le vieillissement et ce d'autant plus qu'il commence à un âge plus bas (moins de 7 ans).

L'**OMÉGA-9** réduit le taux de cholestérol dans le sang (augmente le HDL et diminue le LDL).

Dans la rétine 93% des OMÉGA-3 est du DHA = principal acide gras dans l'œil qui assure donc une bonne vision, et que le corps produit à partir d'acide alpha-

linoléique (OMÉGA-3).

Sans anti-oxydants (vitamine E et les carotènes -la lutéine et la zéaxantine- le DHA dans l'œil exposé au soleil s'oxyde rapidement et est la victime de radicaux libres, entraînant une forte récession de la vue ; les delta-tocophénols (vitamine E) peuvent empêcher les mélanomes (cancer de la peau). Les tocotrienols (vitamine E) protègent la peau contre le stress oxydant du soleil ou des rayons UV. Ils protègent également la peau contre la pollution atmosphérique.

La consommation de riz enrichi en 20 mg de Vit E donnait un taux sanguin 5 fois plus élevé que les capsules de 400 IU (*absorption 67 fois meilleure*).
La vitamine E s'absorbe mieux en milieu gras).

REM : Le soleil intervient dans la synthèse de certaines substances photosensibles complexes cfr la **mélatonine** (hormone naturelle sécrétée par la glande pinéale pendant que nous sommes dans l'obscurité - pas nécessairement pendant que nous dormons [si donc nous avons mal dormi, le fait de dormir le jour ne permettra pas une récupération complète, mais le fait de le faire DANS L'OBSCURITÉ] ; la lumière [solaire] en particulier la tranche de 480 nm rééquilibre la glande pinéale qui lutte contre la dépression saisonnière) qui, dissoute dans le sang, a un effet sur la production de diverses **hormones antidépresseurs dans le cerveau** (dépression saisonnière).

À son tour l'exposition à la lumière sollicite davantage certaines zones du cerveau et cette augmentation d'activité sollicite la production d'hormone de veille, et ralentit celle d'hormones du sommeil, d'où une sensation d'euphorie qui favorise aussi l'excitation sexuelle et la recherche de plaisir (*toutes les espèces vivantes [La science qui nomme et classe les êtres vivants est la TAXINOMIE] ont une activité sexuelle décuplée dès les premiers beaux jours [ensoleillés], et l'excitation sexuelle est le meilleur antidépresseur, d'autant que les corps se dénudent plus facilement avec la chaleur, ainsi que la production de sueur chargée en hormones qui sensibilisent les capteurs sexuels et augmente l'excitation, et permet une activité supérieure*). Outre son action sur la chlorophylle, la lumière ou le soleil intervient aussi dans les réactions d'hypersensibilité retardée diminuée (DTH = Delayed-Type Hypersensitivity), dans le processus de vision, dans la chromothérapie...

Le DHA assure la **fluidité des membranes** et donc une **meilleure déformabilité des érythrocytes** et donc une **meilleure irrigation (circulation du sang)** et donc une **meilleure oxygénation** ; le DHA participe aussi à la transmission de l'influx nerveux ; les **OMÉGA-3** sont antiagrégants plaquettaires, anti-inflammatoires et antiallergiques, soulage du psoriasis, ayant aussi des effets positifs dans le cas de l'ostéoporose, asthme, cancer du sein et de la prostate pour les hommes) et diminuent les risques liés au diabète, au cholestérol, et semblent apporter une protection significative contre le risque de mort subite... ;

les OMÉGA-3 particulièrement le DHA **fluidifie le sang** et **prévient la formation de caillot** sanguin (thrombose), ils contribuent donc à l'amélioration de la circulation sanguine, à la protection des vaisseaux et du cœur, à la régulation du taux de lipides sanguins (triglycérides), plusieurs études ont montré un lien entre la consommation d'acides gras OMÉGA-3 et une protection contre la démence = une certaine utilité dans la drépanocytose ?

On retrouve ces acides gras dans le **poisson gras (Turbot, Saumon, Thon, Hareng [saur], Sardine, Maquereau, Esprot, Bluefish d'Atlantique, la plupart des crustacés et coquillages, Huîtres du Pacifique, Calamar, Anchois, morue, ...)** à consommer 1 à 3 fois par semaine (les apports habituels en ALA sont 2 à 10 fois moins élevés que les recommandations - les OMÉGA-3 se trouvent aussi dans certaines huiles végétales -colza, soja, noix et germes de blé pour l'ALA : une cuiller à soupe d'huile végétale contient 7 à 9 g d'OMÉGA-3/6. Les OMÉGA-3 de poisson sont préférables, malheureusement qu'aujourd'hui le poisson est pratiquement toujours contaminé par les métaux lourds (vitamine C et zinc sont impliqués dans la détoxification des métaux lourds et des toxines environnementales cfr détoxification d'ions de mercure lors de contamination par des amalgames), et particulièrement par le mercure, en dioxines, en PCB, c'est pour cela qu'on conseille le DHA issu du procédé de biopropagation de la microalgue de type *Schysochitrium* qui est la base de l'alimentation des poissons-, et dans les huiles de poissons gras pour l'EPA et le DHA.

L'organisme synthétise très très peu le DHA et le EPA.

Besoins en OMÉGA-3 et 6 pour 2000 cal : 0.5 à 2% d'OMÉGA-3 et 2 à 8% d'OMÉGA-6 (1 à 4g d'OMÉGA-3 ou 4 à 16g d'OMÉGA-6) ; les bébés et les petits enfants ont besoin de plus d'OMÉGA-3/6, que les adultes. Un excès d'OMÉGA-3/6 peut générer du stress oxydant.

LES SIGNES D'UNE INSUFFISANCE D'OMÉGA-6 :

Peau sèche (de principe la peau a seulement besoin d'être bien hydratée [mais pas {trop} grasse] et protégée des agressions extérieures pour conserver son éclat et demeurer douce, souple (rôle des astringents, émollients, ramollissants) et lisse ; veillez aussi à éliminer les cellules mortes), cheveux secs et perte de cheveux, troubles de croissance, yeux secs, acné, stéatose du foie, déshydratation, fausses couches, arthrite, cholestérol accru, SPM (syndrome prémenstruel : maux de tête, seins douloureux, irritabilité...) - l'OMÉGA-6 est l'acide gras principal pour une belle peau ; le corps fabrique de l'acide gamma-linolénique (souvent appelé huile de corps) à partir de l'acide linoléique (OMÉGA-6) ; l'acide gamma-linolénique (GLA) est également présent dans la bourrache, l'onagre bisannuelle et dans l'huile de chanvre.

LES SIGNES D'UNE INSUFFISANCE D'OMÉGA-3 :

Picotements dans les bras et les jambes, faiblesse, baisse visuelle, tension élevée, dépression et modifications comportementales, problèmes d'apprentissage, ADHD, plaquettes sanguines visqueuses, œdème (rétention d'eau), métabolisme lent, sensibilité aux inflammations, endurance réduite, douleur accrue en cas d'arthrite, SPM.

L'**Indice Ω 3** s'assigne d'évaluer le taux d'Ω 3 de chaque individu afin d'anticiper les risques d'arrêt cardiaque brusque.

LES SIGNES D' EXCÈS D'OMÉGA-6

L'excès d'OMÉGA-6 dans l'organisme n'est ni adipogène (augmentation de masse grasse) du moins dans le foie similaire aux régimes hypolipidiques ou hypocaloriques, ne modifierait pas le poids, améliore le rapport *graisse viscérale/graisse sous cutanée* et certains paramètres inflammatoires (IL-1RA, TNF-R2) (n'est donc pas pro-inflammatoire = inducteur de réponses inflammatoires un peu partout dans le corps), n'aurait aucun effet sur les réactions d'oxydation (ne modifie ni les autres facteurs inflammatoires et marqueurs du stress oxydant ni l'expression hépatique de certains gènes du métabolisme lipidique et de l'inflammation), baisse la PCSK9 circulante (protéine inhibant l'expression du récepteur LDL, expliquant en partie la réduction du LDL-C favorisée par la consommation d'oméga 6, mais augmenterait le risque de certains cancers ; il faudra donc peut-être augmenter les apports en oméga 6 en cas d'hépatopathie métabolique. Tandis que pour les OMÉGA-3 les avis sont partagés : les uns disent qu'il protège des cancers, d'autres disent qu'ils oxydent les cellules provoquant à long terme certains cancers, les OMÉGA-6 doivent donc être associés aux OMÉGA-3 pour compenser ce phénomène.

Les deux sortes d'OMÉGA (3 et 6) doivent être consommés conjointement ; il faut impérativement respecter l'équilibre d'apport en acides gras « OMÉGA-6 » et « OMÉGA-3 » dans un rapport de 10/1, 5/1, 4/1 l'idéal étant 3/1 ou même 2/1 pour une conversion maximale en DHA et EPA (EPA est anti-inflammatoire) - **nous avons donc besoin de plus d'OMÉGA-6 que d'OMÉGA-3**, la FAO recommande un rapport OMÉGA-6/3 de 10/1 [pour d'autres il devrait idéalement se situer entre 1/1 et 4/1], alors que dans l'alimentation occidentale il est de 10/1 à 30/1 (certains régimes modernes apportent même un rapport de 50/1.) => La ration moyenne américaine contient donc 10 à 30 fois plus d'OMÉGA-6 que d'OMÉGA-3.

OMÉGA-3 et OMÉGA-6 entrent en compétition pour plusieurs enzymes, plusieurs vitamines (B3, B6, C, E) et minéraux (magnésium et zinc). Un excès d'OMÉGA-6 (mais aussi toute condition qui nuit au métabolisme des acides gras, le diabète et l'excès d'alcool, de tabac ou de stress [qui peuvent entraîner une difficulté ou une incapacité à transformer l'AAL en AEP]) nuit à l'utilisation optimale des OMÉGA-3, générant des symptômes de dépression, **maladies cardiovasculaires, rénale et de vision, allergies, inflammations** et des taux élevés de deux cytokines inflammatoires : IL-6 (interleukin-6) et de TNF-α (tumor necrosis factor-α = facteur de nécrose tumorale). Une dépression marquée et un faible apport en OMÉGA-3 favorisent l'inflammation (rappelons que *l'inflammation est vue comme le pilier majeur du vieillissement*), et il a été trouvé de faibles taux d'OMÉGA-3 chez les sujets fortement déprimés ; **un apport suffisant en OMÉGA-3 chez les patients déprimés déficients en OMÉGA-3 améliore leur dépression ou améliore leur moral dans les 2 heures** ; les maladies mentales auraient donc une composante inflammatoire.

Plus la part d'OMÉGA-6 est importante, moins la conversion d'acide alpha-linolénique est importante. Voici intégralement ce que l'on lit sur

<http://www.bmj.com/cgi/content/full/332/7544/752> :Results Of 15'159 titles and abstracts assessed, 48 RCTs (36 913 participants) and 41 cohort studies were analysed. The trial results were inconsistent. The pooled estimate showed no strong evidence of reduced risk of total mortality (relative risk 0.87, 95% confidence interval 0.73 to 1.03) or combined cardiovascular events (0.95, 0.82 to 1.12) in participants taking additional omega 3 fats. The few studies at low risk of bias were more consistent, but they showed no effect of omega 3 on total mortality (0.98, 0.70 to 1.36) or cardiovascular events (1.09, 0.87 to 1.37). When data from the subgroup of studies of long chain omega 3 fats were analysed separately, total mortality (0.86, 0.70 to 1.04; 138 events) and cardiovascular events (0.93, 0.79 to 1.11) were not clearly reduced. Neither RCTs nor cohort studies suggested increased risk of cancer with a higher intake of omega 3 (trials: 1.07, 0.88 to 1.30; cohort studies: 1.02, 0.87 to 1.19), but clinically important harm could not be excluded. Conclusion Long chain and shorter chain omega 3 fats do not have a clear effect on total mortality, combined cardiovascular events, or cancer.

LES SIGNES D' **EXCÈS D'OMÉGA-3**

1. Inhibe par compétition (ils utilisent les mêmes enzymes) la conversion d'acide linoléique (OMÉGA-6) en acide arachidonique (AA) qui est un précurseur des premières séries de prostaglandines (trop de graisses industrielles et de graisses trans rend aussi la conversion plus difficile) ;
2. Entraîne aussi une surproduction de PGE 3, qui liquéfie trop le sang et empêche le sang de coaguler et peut être dangereux en cas d'accident, pouvant aussi causer des hémorragies spontanées et empêcher le corps de réagir adéquatement en cas de blessure ou d'infection ; l'hémorragie cérébrale est la principale cause de décès liée à la surconsommation d'OMÉGA-3 chez les Esquimaux, et les Esquimaux présentent l'un des ratios les plus élevés d'hémorragies cérébrales au monde, l'utilisation exclusive d'OMÉGA-3 dilue le sang et cause des saignements spontanés.

La consommation prolongée et exclusive d'huile de lin (source d'acide a-linoléique, véritable remède contre l'arthrite) peut causer une insuffisance d'OMÉGA-6.

Sur les **Cancers de la prostate** :

Les acides gras polyinsaturés OMÉGA-3 à longue chaîne inhiberaient le développement des tumeurs de la prostate, surtout les spontanées. Une alimentation riche en ail, en échalotes et en oignons baisse le risque de cancer de la prostate. L'échalote serait la plus protectrice. Les hommes qui mangent au moins un gramme d'échalote par jour voient leur risque diminué de 70%. Une consommation d'ail équivalente diminue le risque de 53%. Laissez agir 10' l'alliine de l'échalote avant de l'intégrer dans la cuisson : Le broyage libère une enzyme, l'alliinase qui active les nombreux composants ... mais cela doit être fait à froid.

L'insuffisance d'acide linoléique (OMÉGA-6) fait que le corps produit trop peu de GLA (acide gamma-linolénique) qui selon Ann Gittleman, est nécessaire à la production de prostaglandines, qui incitent les centrales énergétiques des cellules (mitochondries) à brûler les graisses du corps (graisse brune), confirmé par le Dr Horrobin qui pense que le GLA (issu de l'acide linoléique, OMÉGA-6) favorise efficacement la perte de poids :=> plutôt qu'une exclusion des graisses dans l'alimentation, il faut une consommation suffisante (pas exagérée) et saine en graisses : les graisses ne sont pas seulement source de calories (4'000 calories dans 500 mg de graisse ou 9 kilocalories pour 1 gr de lipides, vs 4 kilocalories = 17 kilojoules pour 1 gr de glucides ou de protéines), les OMÉGA-3 et les OMÉGA-6 dirigent tous les processus vitaux de notre corps : équilibre hormonal, santé des cellules, conduction électrique.

Recommandations pour la consommation d'acides gras polyinsaturés :

Adultes

3 à 7% de l'apport énergétique total = 7 à 19 grammes d'acides gras polyinsaturés par jour pour un adulte de 18 à 59 ans ayant une activité physique modérée = quelques 20 grammes ou deux cuillères à soupe d'huile de tournesol (qui contient 64.4 g d'acides gras polyinsaturés par 100 g) - En début 2008, un lot de 40'000 tonnes d'huile de tournesol (~45'000 litres environ) contenant du lubrifiant pour moteur a été commercialisé dans les supermarchés européens (Espagne, Italie, Pays-Bas et France) à l'indifférence de la Commission européenne et la Direction de la concurrence pourtant informées.

enfants

de l'âge de 6 mois jusqu'à l'âge de 17 ans et pour chaque sexe.

0.5 à 1% d'acide a-linoléique, un apport > 3% pouvant perturber des mécanismes cellulaires protecteurs contre les radicaux libres.

pas encore de recommandations à l'heure actuelle pour l'EPA et le DHA (absence de données scientifiques suffisantes, cependant l'importance de ces acides gras pour la croissance et la maturation du système nerveux chez les prématurés et les nouveau-nés est démontrée - il n'y a aucun résultat vraiment clair qui permet de dire que la consommation d'OMÉGA-3 en supplément, permet de prévenir quelque maladie que ce soit).

Pourcentage d'OMÉGA-3/6 dans les graisses animales

	Ω3	Ω6	Ω9	graisses saturées	OMÉGA-6/3
beurre	3	3	31	63	1 / 1
fromage Edam	2	4	30	64	2 / 1
fromage Cottage	-	-	30	70	-
œuf normal	1	13	52	34	13 / 1
lait écrémé	-	-	25	75	-
lait entier	2	4	30	64	2 / 1
graisse de bœuf	1	2	39	58	2 / 1
graisse de porc	1	0	34	55	0 / 1
graisse de poulet	2	25	37	36	12.5 / 1
poisson (gras/maigre)	21	10	40	29	1 / 2
moyenne	3,3	7,1	34,8	54,8	2,15 / 1

Pourcentage d'OMÉGA-3/6 dans les graisses végétales

	dans 1000 tonnes	Ω 3 %	Ω 6 %	Ω 9 %	graisses saturées %	Ω 3 / 6 rapport
huile de soja	29 500	7	51	27	15	1/7
huile de palme	23 750	0	9	39	52	-
huile de colza	13 570	7	23	61	9	1/3
Moyenne	22 273	4,67	27,67	42,33	25,33	1 / 6

Il existe actuellement des capsules à 1'000 mg d'OMÉGA-3, mais on dit qu'aucune supplémentation ne peut remplacer l'OMÉGA-3 naturel. Les acides gras OMÉGA-3 baissent le taux de LDL (le mauvais cholestérol), préservent le bon état des vaisseaux sanguins, favorisent le bon fonctionnement du système cardiovasculaire, améliorent le profil lipidique, et contribuent à la croissance et au renouvellement des cellules. Les OMÉGA-3 sont aussi bénéfiques dans : la dépression mentale, les maladies inflammatoires et auto-immunes, et pourraient être utiles dans le cancer de la prostate et la maladie d'Alzheimer. Les Inuits mangent gras et présentent l'obésité, et leur alimentation est contaminée par des contaminants environnementaux tels que les **biphényles polychlorés** et le **méthylmercure**. Et pourtant ils sont rarement atteints de maladies cardio-vasculaires & coronariennes et du Diabète Type 2, probablement grâce aux acides gras OMÉGA-3 et au sélénium contenus dans leur alimentation. On recommande jusqu'à 2 prises par semaine de poisson d'eau froide (meilleure source d'OMÉGA-3) cfr saumon ou truite

ou mieux en supplément alimentaire (le poisson est parfois contaminé par les métaux lourds (danger particulièrement pour la femme enceinte) mais aussi lors de la consommation de poisson ou de céphalopodes crus ou mal cuits on risque d'ingérer le nématode *Anisakis simplex*, parasite responsable de 8% d'urticaire aiguë en Espagne dont le quart aboutit à un choc anaphylactique ; de plus l'effet liquéifiant n'est pas propre aux Ω mais aussi à des antigels utilisés par les poissons, comme le glycérol pour éviter de geler dans les lacs de l'Antarctique, les insectes qui survivent à des températures de -20°C , et certains arbres qui survivent à des températures de -40°C) ; les fruits de mer aussi sont recommandés mais eux aussi contiennent parfois beaucoup d'iode (attention en cas d'allergie et/ou de maladie rénale). Nos apports en ALA sont 2 à 10 fois moins élevés que les recommandations :

Les apports quotidiens conseillés sont, pour Hommes : 2'000 mg ALA // 120 mg DHA

Âge ≥ 20 ans : Juste après la puberté, le thymus (glande située en-dessous du cou) commence à s'atrophier (reflétant le déclin de tout le système immunitaire vis-à-vis des virus, bactéries et cellules cancéreuses), et ce de plus en plus avec les années.

Vous avez 77.95 ans. Il y a -52.95 ans à 25 ans = âge à partir duquel on entame la PHASE I DE VIEILLISSEMENT, vous avez donc déjà dépassé donc la 1ère phase du vieillissement.

(La vraie jeunesse ne dure décidément pas très longtemps et serait plutôt virtuelle).

Toujours est-il que la masse musculaire et la force atteignent leur maximum entre la seconde et la quatrième décennie de vie, pour décroître ensuite progressivement (sarcopénie...).

La suite dans les manuels « CHOLESTÉROL MAINTENANT CAPTURÉ » de 550 pages ainsi que « NUTRITION ET OEIL » de 123 pages

STATUS THERMIE.

samedi 13 juin 2015 14:19:39



STATUS ANOREXIE.

samedi 13 juin 2015 14:19:39



SYSTÉMIQUE.

samedi 13 juin 2015 14:19:39



EN TANT QUE HOMME.

Rapport tCeint / tHanche [cm] (RTH) ou Waist-to-Hip Ratio (WHR) = $92.7 / 100 = 0.93$,

donc ≥ 0.9 (forme "Pomme" mais aussi "Coeur") Risque modéré

Pour certains auteurs, le risque modéré est faible rth < 0.96 . => Vous n'êtes pas dans ce Risque modéré.

Pour d'autres encore, le risque est faible pour un rth < 0.95 c/° Homme.

Une augmentation du ratio de 0.1 majore le risque de décès de 34% chez l'HOMME et 24% chez la FEMME.

SILHOUETTES ANDROÏDE ET GYNOÏDE rencontrées simultanément selon les auteurs

=> SILHOUETTE somme toute MIXTE => risque mitigé, plus tendance ANDROÏDE :

3 fois Silhouette ANDROÏDE, 2 fois Silhouette GYNOÏDE, $3/2 = 1.5$.

STATUS CANITIE :

À votre âge (77.95 ans), Si vous n'avez encore aucun cheveu blanc, alors BRAVO !
Songez à partager votre secret, Merci.

Un cheveu (composé de kératine = protéine très résistante qui constitue les phanères : épiderme [peau], ongles, poils et cheveux. C'est une grande famille des scéléroprotéines fibreuses et soufrées) se renouvelle tous les 3 ans chez l'homme et 4 - 7 ans chez la femme, après lesquels il cesse de pousser et tombe 2 à 4 mois plus tard, chassé par une nouvelle pousse dans le même follicule pileux. L'ongle de la main quant à elle pousse en 6 mois et celle du gros orteil en 1 an à 18 mois.

Il y a aussi : Pelade, alopecies dont les diffuses et les circonscrites,

Cheveux, miroir de la santé.

Vous avez présenté Excès de graisse impéd [tissulaire], Pensez entre autres à la maladie de Gaucher.

HÉPATOMÉGALIE ou HYPOGLYCÉMIE ou HYPERURICÉMIE ou HYPOINSULINÉMIE ou HYPERLACTACIDÉMIE ou HYPERCHOLESTÉROLÉMIE ou HYPERLIPÉMIE :

Pensez aussi à MALADIE DE von GIERKE (glycogénose de type I, 1 / 200'000 individus) : la plus fréquente des maladies héréditaires du stockage du glycogène = blocage du métabolisme du glycogène par déficit enzymatique (glucose-6-phosphatase qui contrôle la libération de glucose simple à partir du glycogène hépatique)
=> accumulation anormale de glycogène hépatique => hépatomégalie, hypoglycémie et hyperuricémie (goutte). Se manifeste dans l'enfance (forte mortalité dans les

ières années de vie) par : développement musculaire insuffisant, retard de croissance, ostéoporose et tendance anormale au saignement à cause de l'hypoinsulinémie secondaire. À l'âge adulte : **hyperuricémie** et tumeurs du foie (hépatomes issus des nodules / adénomes). Transmission autosomique récessive et par conséquent de consanguinité. Diag. de glycogénose de type I : examens sanguins, radiographies (y compris des reins), échographie et biopsie (sauf si déjà glycogénose confirmée par biopsie hépatique dans la fratrie) hépatiques.

STATUS RÉNAL.

samedi 13 juin 2015 14:19:39



Vous avez présenté une **INSUFFISANCE RÉNALE (IR)** ou tendance (diminution de la fonction / filtration rénale).

Mais pour votre âge (77.95 ans) la Clearance de la créatinine_{Cockcroft} à 8.66 ou ClCreat_{mdra} à 6.53 est courante :

Pour votre âge l'IR (Insuffisance Rénale) commence à < 50 mL/min.

Et pour spécifiquement votre sexe Homme et selon une autre école, l'IR (Insuffisance Rénale) commence à < 50 [à 90] mL/min.

Surveillez donc les reins, boire assez d'eau, évitez les médicaments néphrotoxiques

La vulnérabilité du rein vis à vis des médicaments [et autres substances] (cible d'élection pour la toxicité médicamenteuse) vient de ses **fonctions** : filtration, concentration et élimination : les cellules épithéliales rénales sont parfois exposées à des concentrations médicamenteuses jusqu'à 300 - 1000 fois celle dans les autres tissus. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) médicamenteuse peut être due à

1. **Atteinte directe des tubules rénaux** (aminosides,...),
2. Diminution de l'irrigation rénale (AINS, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine [IECA], cyclosporine,...) ou
3. Néphrite interstitielle aiguë.

Les médicaments peuvent aussi provoquer une IRC (Insuffisance Rénale Chronique), par *néphrite interstitielle chronique* et *nécrose papillaire rénale*

1. AINS [acétaminophène, acide acétylsalicylique =AAS surtout à doses analgésiques, inhibiteurs de la COX-2...] ***1 g/j pdt > un an***, ou
2. ***Dose cumulative de 2 ou 3 kg sur plusieurs années*** ou
3. ***Association d'au moins DEUX analgésiques [non narcotiques] avec CAFÉINE et/ou CODÉINE en adjuvant...*** : relation directe.

Les AINS sont responsables de 1 à 3% des IRC (insuffisance rénale chronique) aux USA, et la consommation d'AINS augmente de 58 % le risque d'IRA (insuffisance rénale aiguë).

Mais aussi, ***toute Insuffisance Rénale Aiguë peut devenir chronique si l'on n'intervient pas à temps***

C'est quand ils sont administré en quantité toxique que la plupart des médicaments causent une Insuffisance Rénale (insuffisance rénale aiguë oligurique [plus rarement non oligurique associée à une hépatotoxicité] pour l'acétaminophène) : la TOXICITÉ semble liée à la DOSE, mais aussi les AINS à longue durée d'action sont plus néphrotoxiques que les AINS à courte durée d'action => privilégier les AINS à courte durée d'action (demi-vie < 12 hrs cfr Naproxen) plutôt que les formules à libération prolongée. Et bien sûr évitez d'associer les AINS à d'autres médicaments néphrotoxiques.

L'adage « PLUS, C'EST MIEUX QUE MOINS » n'a donc pas droit de cité : les insuffisants rénaux sont hypersensibles aux effets indésirables [rénaux ou extrarénaux] des médicaments : nausées, vomissements, vertige, convulsions, etc.

Les facteurs le plus souvent associés au risque de néphrotoxicité médicamenteuse sont :

1. Une insuffisance rénale préexistante ;
2. L'administration concomitante de plusieurs médicaments néphrotoxiques ;
3. Une perte volémique ;
4. Une *maladie hépatique* ou une insuffisance cardiaque congestive concomitante.

Le ***sulindac*** et la ***nabumétone*** (RelafenTM) auraient un effet protecteur [non prouvé] sur le rein.

MÉDICAMENTS À ÉVITER EN CAS D'INSUFFISANCE RÉNALE

(Tout médicament néphrotoxique, mais aussi ne pas dépasser 4 à 6 grammes de sel /jr [les reins ne gèrent plus bien un excédent de sel], restreindre apports en potassium [baisse d'élimination de potassium, risque d'hyperkaliémie : restreindre apport {légumes crus, légumineuses, pommes de terre, chips, chocolat, noix et fruits (fruits secs ou confits, banane, abricot, avocat, melon...)}] et en protéines [les protéines surchargent les reins. Au début de l'IR : poisson, viande ou oeufs une seule fois max par jour, si IR avancée : 0.8 à 1.0 g de prot /kg de pc idéal, mais si dialyse : 1.2 gr prot /kg pc idéal] :

- **AINS** (anti-inflammatoires [paracétamol = acétaminophène {qui a aussi une toxicité hépatique, sa consommation au long cours est un facteur de risque d'asthme, et sa prise fréquente pendant la grossesse ou pendant l'enfance pourrait favoriser l'apparition de l'asthme chez l'enfant}, diclofénac, indocid, ibuprofène, voltarène, aspirine {interagit aussi avec l'interféron. Mais 600mg d'aspirine / j × 2 ans réduit les risques du cancer colo-rectal chez les patients à "haut risque génétique" atteints du syndrome de Lynch (=les plus exposés au cancer colorectal : attention à de graves hémorragies)}, inhibiteurs non spécifiques et spécifiques de la COX-2. *En général les AINS sont contraindiqués à partir du 6^e mois de grossesse et devant : troubles cardio-vasculaires, antécédents d'allergie ou d'asthme déclenché par la prise de AINS, ulcère évolutif d'estomac ou du duodénum, maladie grave du foie ou des reins*).

De plus *des antidouleurs (paracétamol, aspirine, ibuprofène...) pendant la gestation rendraient les futurs garçons infertiles, inhibant de moitié la production de testostérone.*

Quelques moyens naturels pour gérer / Combattre différentes douleurs : Acupuncture, Aromathérapie, Chiropraxie, Homéopathie, Hypnose, Méditation, massothérapie (elle permettent en Médecine Traditionnelle Chinoise de rétablir la circulation du Qi [= circulation de l'énergie vitale]. Plusieurs facteurs (émotions, stress, alimentation, environnement) peuvent modifier le Qi ; le ralentissement ou le blocage du Qi provoque des maux (fatigue, troubles digestifs, migraines, lombalgie, arthrite, insomnie, sinusite, dépression) et autre Massage thérapeutique, Ostéopathie, Techniques respiratoires, Techniques de relaxation, Yoga, Imagerie guidée, Biofeedback, Luminothérapie.

Quelques plantes efficaces contre la douleurs et améliorant la sensation de bien-être : Arnica (lésions aiguës et enflures post-chirurgicales) ; Aquamin (arthrose) ; Curcuma (puissant antalgique ET antiinflammatoire) ; Grande camomille (antiinflammatoire et contre les douleurs périodiques) ; Saule blanc (fièvre, rhume, maux de tête, infections mineures et douleurs inflammatoires) ; Griffé du diable (douleur arthritique) ; Girofle (analgésique).

- **Antiviraux**
- **Iode [produits de contraste iodés (PCI)],**
- **dérivés mercuriels** (mercurochrome, savons antiseptiques mercuriels...)...
- **Céphalosporines,**
- **Aminosides** (tobramycine, gentamicine, nétilmicine, amikacine, isépacine, dibécacine, kanamycine, spectinomycine...),
- **Quinolones** (L'ofloxacine par exemple peut se donner jusqu'à 800 mg/j en cas normal, mais il ne faut pas dépasser 200 mg/j chez l'insuffisant rénal : d'où l'impératif d'évaluer la fonction rénale [de plus pendant le traitement aux quinolones, évitez l'exposition aux rayons solaires {UV}])
- **Hypolipémiants**
- **IEC** et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
- Biphosphate de sodium =Fleet® oral ou lavement (Déséquilibre électrolytique grave Remplacer par du polyéthylène glycol ex PegLyte® ou Colyte®, ou un lavement à l'huile minérale ex. Fleet® huileux).
- Mépéridine =Demerol® : L'accumulation du métabolite peut provoquer une neurotoxicité (psychose, delirium, convulsions). Toxicité non réversible par la prise de naloxone =Narcan®. Ne pas donner plus d'une dose en IR terminale.
- Colchicine (traitement à long terme) : Risque de myélotoxicité lorsqu'il est pris à long terme. Utiliser seulement à court terme lors de crises.
- Nitrofurantoïne =Macrochantin® : Non efficace lorsque la ClCr < 60 mL/min.

et adapter les POSOLOGIES des médicaments à élimination urinaire.

MÉDICAMENTS POUVANT ENGENDRER DES EFFETS SYSTÉMIQUES INDÉSIRABLES GRAVES CHEZ L'INSUFFISANT RÉNAL :
Digitales, Allopurinol, Diurétiques, Héparines, Antivitamines K (AVK : la vitamine K, traitement standard de l'ostéoporose au Japon, réduit à forte dose le calcium dans les tissus mous ; elle agit comme une hormone et aide le calcium des tissus mous à pénétrer dans l'os), LYRICA (substitut de Tégérol), Médicaments du diabète, Médicaments qui se compliquent d'hyponatrémie, Morphine et morphinomimétiques, Bisphosphonates, Anticonvulsifs.

MÉDICAMENTS NE NÉCESSITANT AUCUN AJUSTEMENT POSOLOGIQUE DANS L'INSUFFISANCE RÉNALE :

Bloqueurs des canaux calciques, Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, Bêta-bloquants (Carvédilol =CoregTM, Labétalol =Trandate®, Métoprolol =Lopresor®, Pindolol =Visken®, Propranolol =Indéral®) [Feu jaune pour les autres bêta-bloquants], Certains Narcotiques (Butorphanol =Stadol®, Fentanyl =Duragesic®), Inhibiteurs de la pompe à protons (Oméprazole =Losec®, Pantoprazole =Pantoloc®, Lansoprazole =Prevacid®).

À DÉBUTER À PETITES DOSES, AJUSTER SELON RÉPONSE CLINIQUE (Métabolisme hépatique compensatoire) :

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine =IECA (Fosinopril =Monopril®). Feu jaune pour les autres IECA.

MÉDICAMENTS À UTILISER AVEC PRÉCAUTION EN PRÉSENCE D'INSUFFISANCE RÉNALE (Feu jaune) :

- Antiviraux (Acyclovir =Zovirax®, Valacyclovir =Valtrex®, Ganciclovir =Cytovene®) : Neurotoxicité (tremblements, confusion, convulsions, encéphalopathie)
- Antibiotiques (Pénicilline et céphalosporines) : Neurotoxicité (psychose, léthargie, convulsions, encéphalopathie). Érythromycine (Eryc®) : Ototoxicité possible en phase terminale d'IR (L'azithromycine =Zithromax® ne nécessite pas d'ajustement posologique). Tétracycline : Risque d'acidose, augmentation d'azote uréique (BUN) ; Contre-indiqué lorsque la clairance de la créatinine =ClCr= est < 10 mL/min)
- Antigoutteux : Allopurinol =Zyloprim® (Hypersensibilité, néphrite interstitielle). Colchicine [traitement à court terme] (Risque de myélotoxicité lorsqu'elle est utilisée à long terme, utiliser seulement à court terme lors de crises).
- Antidiabétiques : Glyburide =DiaBeta® (Risque d'hypoglycémie augmenté) et Gliclazide =Diamicron® : Ajuster selon la réponse clinique. En présence d'hypoglycémies fréquentes, préférer le gliclazide, Metformine =Glucophage® (Facteur de risque pour l'acidose lactique [rare, mais mortalité de 30 à 50 %] : Contre-indiqué lorsque la ClCr est 30 mL/min).
- Antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine : Ranitidine =Zantac® et Famotidine =Pepcid® (Effets sur le système nerveux central =SNC= : confusion, agitation, sédation).
- Narcotiques (L'accumulation des métabolites respectifs augmente les effets secondaires. Débuter à petites doses, alterner entre 2 narcotiques ex. toutes les semaines pour favoriser l'élimination des métabolites) : Codéine. Morphine et Hydromorphone ((SNC : hallucinations, myoclonies, agitation, confusion. Tractus gastro-intestinal : nausées, vomissements)
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine : Risque de diminution marquée de la pression artérielle, hyperkaliémie. Sauf le fosinopril =Monopril™, qui n'a pas besoin d'ajustement posologique.
- Bêta-bloquants (Risque de diminution marquée de la pression artérielle, bradycardie, trouble de conduction, hyperkaliémie) : Acébutolol =onitan®, Aténolol =Tenormin®, Bisoprolol =Monocor®, Nadolol =Corgard®, Sotalol =Sotacor®).
- Fibrates : Baisse de la fonction rénale (réversible), Accumulation => augmentation du risque de myélotoxicité. Débuter à petites doses, surveiller les taux de créatinine et de créatine kinase.
- Digoxine :Lanoxin® : .Baisse du volume de distribution en IR terminale, donc augmentation du risque de toxicité. Donner de plus petites doses, faire une digoxinémie.

CAUSES D'AGGRAVATION D'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE :

Synd infectieux, Hypovolémie par déshydratation, Hypotension, AINS, Trauma, Rétention urinaire par obstacle, Toxique : aminosides, produits iodés,...

Certaines mesures (comme une bonne hydratation) permettent d'en réduire mais pas d'en supprimer le risque. Adapter à la fonction rénale les posologies des médicaments à élimination urinaire. Proscrire le régime hypoprotidique (< 10% des apports totaux) au delà de 70-75 ans.

5. **Iode [produits radiographiques iodés de contraste], dérivés mercuriels (mercurochrome, savons antiseptiques mercuriels...)...**
6. **Céphalosporines,**
7. **Aminosides** (amikacine, dibécacine, gentamicine, isépacine, kanamycine, nétilmicine, spectinomycine),
8. **Quinolones** (L'ofloxacine par exemple peut se donner jusqu'à 800 mg/j en cas normal, mais il ne faut pas dépasser 200 mg/j chez l'insuffisant rénal : d'où l'impératif d'évaluer la fonction rénale [de plus pendant le traitement aux quinolones, évitez l'exposition aux rayons solaires {UV}])

et adapter les posologies des médicaments à élimination urinaire.

CAUSES D'UNE AGGRAVATION D'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE :

Synd infectieux, Hypovolémie par déshydratation, Hypotension, AINS, Trauma, Rétention urinaire par obstacle, Toxique : aminosides (Nécrose tubulaire aiguë par effet toxique direct), produits iodés,...

Certaines mesures (comme une bonne hydratation) permettent d'en réduire mais pas d'en supprimer le risque.

Vérifiez aussi qu'il n'y a pas Anémie normocytaire isolée, secondaire, si Clairance < 30 mL/min comme chez vous.

STATUS HÉMATO.

samedi 13 juin 2015 14:19:39



Vous avez présenté une **POLYGLOBULIE**.

Vous avez présenté une **ANÉMIE**.
Vérifiez entre autres si pas **excès de Zinc?** qui interagit avec le Cuivre, ou une **hyperhomocysteine**.

Si **Anémie** avec **HAPTOGLOBINE ÉFFONDÉE** : pensez à la Déficience en **G6PD**.

Si **Anémie avec LDL élevé** : pensez à la **Déficience en G6PD**.

Si présence de **Corps de Heinz** dans les hématies : pensez à la **Déficience en G6PD**.

Anémie avec VGM Normale = ANÉMIE NORMOCYTAIRE.

VGM non bas et réticulocytes non élevés : **Anémie isolée**, Néphropathie (Insuffisance rénale), Anomalies endocriniennes (hypothyroïdie), Pancytopénie. Myélogramme ou ponction biopsie : *Moelle pauvre = Aplasie, *Moelle riche = Anémie réfractaire, Leucémie aiguë, *Moelle infiltrée = Myélome, Lymphome, Leucémie lymphoïde chronique, Myélofibrose.

CAUSES D'ANÉMIE EN GÉNÉRAL :

1. TROUBLE DE LA PRODUCTION :

- Par hypoplasie ou dysplasie médullaire (myélodysplasies) :
 1. Insuffisance médullaire primaire ou secondaire (infectieuse, envahissement de la moelle).
 2. Souvent non confinée à l'anémie : hypoplaquetose.
 3. Myélodysplasie (anémies réfractaires) des personnes âgées, proche de la leucémie aiguë).
- Insuffisance de synthèse de l'hémoglobine :
 1. Carence (fer, certaines vitamines : B12, folate [dosez folates érythrocytaires], enzymes).
 2. Thalassémie.
 3. inflammation, Insuffisance rénale (dosez créatinine et évaluez / calculez sa clairance),
 4. Inflammation (détournement du fer),
 5. alcoolisme,
 6. hypothyroïdie,.

2. PERTES SANGUINES :

- Hémorragie (saignement : aiguë ou chronique) non compensée et carence secondaire en fer
- Hémolyse :
 1. Corpusculaire : anomalie d'un constituant du GR : SS =drépanocytose (T³= greffe de sang de cordon ombilical = cellules souches, dans la moelle osseuse), thalassémie
 2. Extracorpulaire : destruction mécanique, immune, infectieuse, parasitaire (paludisme, ankylostome, nécator), cancer, inflammation, Hémodilution iatrogène,...

CAUSES D'ANÉMIE AIGÛE :

- **Hémolytique** : Chute de l'Hb en quelques jours [14 à 7 en une semaine], Signes d'hémolyse [ictère et biochimie], Chez sujet âgé : AHAI : Coombs direct+, rarement microangiopathie thrombotique, AH immunologique.
- **Hémorragie aiguë récente**.

DEUX TYPES D'HÉMOLYSE :

1. HÉMOLYSES CONSTITUTIONNELLES (familiale) : **Microsphérocytose héréditaire** : Maladie de la membrane, Sphérocytose héréditaire (Minkowski-Chauffard : généralement normocytaire), Test de fragilité osmotique + autohémolyse avec et sans glucose. Haptoglobine effondrée, **Hémoglobinopathies** : Électrophorèse de l'hémoglobine & Test de falciformation (Test d'Emel), Drépanocytose (Hémoglobine S : Seule la forme homozygote est sérieuse) [DD Déficience en G6PD], Thalassémie (Hémoglobinopathie quantitative), **Enzymopathies** : G6PDH (Essentiellement dans les populations noires, du pourtour méditerranéen et asiatiques), **Auto-immune** : SAAP

2. **HEMOLYSES ACQUISES : Immunologiques** : Test de Coombs direct et indirect, Iso ou allo-immunisation, LED ; **Infectieuses** : Virales, parasitaire (paludisme), Bactériennes. **Mécaniques** : Prothèses cardiaques, **Autres** : Cas particulier (CIVD), Hémoglobinurie paroxystique nocturne, Acanthocytose.

Signes biologiques d'hémolyse : Haptoglobine plasmatique basse, bilirubine libre élevée, LDH élevé, parfois polynucléose avec myélocytose, thrombocytose ; Ictère, splénomégalie, parfois fébricule dans l'hémolyse chronique. Contexte : histoire familiale, pathologie connue (auto-immune, hémopathie lymphoïde, autre néoplasie), syndrome infectieux, exposition à un toxique (professionnel: industriel, iatrogène: médicament, autre: consommation de champignons).

BILAN D'ANEMIE HEMOLYTIQUE : Réticulocytes - Blastes, Sidérémie (généralement augmentée), Bilirubinémie. Electrophorèse de l'hémoglobine... Deux examens complémentaires fondamentaux :

1. Test de Coombs direct érythrocytaire,
2. Analyse attentive du frottis sanguin (*anomalies érythrocytaires : microcytose, schizocytes, sphérocytes, drépanocytes, inclusions cytoplasmiques... *autres cytopénies associées (thrombopénie...), *parasites intra-érythrocytaires (paludisme...)).

BILAN INITIAL d'ANÉMIE : Nfs, VS, Sidérémie, ferritine (réserves en fer), Transferrine (molécule de transport du fer), calcul de la saturation en fer (25-30% = normales), Coefficient de saturation de la sidérophiline, Réticulocytes (Augmentation = régénératif = périphérique. Diminution = arégénératif = central), Blastes, Normochromie - Hypochromie, myélogramme (examen de seconde intention dans l'anémie isolée) à pratiquer impérativement si thrombopénie et/ou leucopénie ou blastose associée.

STATUS BIOCHIMIE.

samedi 13 juin 2015 14:19:39



Vous avez présenté une **HYPOGLYCÉMIE**.

Les organes suivants : Yeux, cerveau, cœur, reins, muscles... utilisent beaucoup de glucose.

CAUSES DE L'HYPOGLYCÉMIE (diminution de la quantité de glucose = sucre dans le sang, affecte les adultes et les enfants **particulièrement le nouveau-né surtout prématuré et trop maigre**, exposé à une infection ou une maladie virale, ou si la maman est diabétique) : •Effet secondaire d'antidiabétiques (modification de dose ou prise de médicament sans aliments). •Intoxication Alcoolisme Aiguë (Pour le Dr Hoffer, tous les alcooliques seraient hypoglycémiques). •Exercices plus intenses ou aliment insuffisante (dans ce cas la baisse ne va pas trop bas). •Défaillance hépatique grave, •Choc septiques sur terrain fragilisés (dénutrition, hépatopathie chronique, insuffisance rénale), •Chez l'enfant : faible disponibilité des substrats, anomalie héréditaire enzymatique, trouble de la régulation hormonale...

Symptômes d'hypoglycémie : *Anxiété, déficits du champ visuel, confusion, difficultés de concentration, troubles de l'élocution, étourdissements, asthénie (fatigue et faiblesse), maux de tête, faim, irritabilité / nervosité / troubles psychiatriques, nausée, engourdissement ou picotements de langue ou des lèvres, pâleur de la peau, palpitations (tachycardie), sudation (sueurs), tremblements, BBK bilatéral.* À l'extrême, rarement : *convulsion, perte de connaissance / coma agité, signes de localisation.*

Chez l'enfant : •Sur le plan physique : maux de tête, tremblements, bouffées de rougeur, agitation, sueur nocturnes et trop abondante, agressivité, pâleur toute la journée. •Sur le plan psychologique : phobies, peurs et anxiété. L'enfant devient antisocial et agresse ses parents.

Beaucoup de diabétiques type 2 ignorent les dangers de l'hypoglycémie, qui peut survenir au volant pendant la conduite. Une hypoglycémie trop prolongée entraîne des lésions cellulaires et tissulaires cérébrales et oculaires semblables à l'hypoxie, pouvant même être irréversibles ou fatales.

Attitude devant hypoglycémie. Un diabétique doit toujours avoir dans sa trousse :

1. Bonbons, sucre ou comprimés de glucose pour attaquer une hypoglycémie éventuelle). Si hypoglycémie légère : 15 grammes de glucides à action rapide (comprimés de glucose ; 15 mL ou 3 sachets de sucre de table dissout dans de l'eau ; 175 mL = 3/4 tasse= de jus de fruit ou de boisson gazeuse ordinaire non light ; 6 bonbons Life Savers®).
2. Vérifiez ap 15 minutes que la glycémie est devenue > 70 mg/dL (4 mmol/L), sinon encore 15 grammes de glucose.
3. Évitez de tomber dans l'hyperglycémie en corrigeant trop énergiquement.

STATUS SARCOPÉNIE.

samedi 13 juin 2015 14:19:39



Un mot sur la SARCOPÉNIE

Ce n'est apparemment pas votre cas, mais vu votre âge (77.95 > 30 ans), parlons un peu de cette **SARCOPÉNIE** (atrophie musculaire [amyotrophie] sénile) qui nous guette presque tous au tournant [si on n'y prend garde] : le syndrome de **SARCOPÉNIE** est la diminution avec l'âge de la masse maigre (*essentiellement masse ou tissus musculaires [surtout marquée au niveau des membres inférieurs] mais aussi tissus de soutien, masse cellulaire active, masse osseuse, eau totale de l'organisme, force, ces composants influencent le statut cognitif, fonctionnel et pathologique*) survenant au cours du vieillissement, généralement après 30 ans et s'accélérateur après 75 ans, et observée souvent chez des personnes physiquement inactives, mais parfois aussi chez celles qui restent physiquement actives toute la vie, et surtout marquée au niveau des membres inférieurs.

La masse musculaire baisse de plus de 30% entre **30 et 60 ans** (~1% / an). Avec vos 77.95 ans, vous devez donc en avoir perdu ~47.95% (il vous en reste 52.05 % depuis dimanche 2 juillet 1967, date de votre 30^è anniversaire de naissance [bien qu'après 60 ans (il y a 17.95 ans passés) la baisse ne suive plus la même courbe].

D'autres disent qu'on perd 4% de masse musculaire tous les 10 ans (~0.04% / an) à partir de 25 ans. Vous devez donc en avoir perdu 19.42 % (il vous en reste 80.58 %) depuis l'âge de 25 ans. Les fibres musculaires "rapides" sont plus atteintes, remplacées par du tissu adipeux (les plus rapides du corps sont les fibres blanches, 0,03 seconde leur suffit pour se contracter à l'arrivée d'un signal nerveux).

C'est un processus multifactoriel pouvant résulter d'un taux hormonal sub-optimal (cfr testostérone), ration protéique inadéquate ou autres déséquilibres nutritionnels, amaigrissement important, manque d'exercice physique cfr non-utilisation des muscles sous repos complet au lit sans kinésithérapie compensatoire, stress oxydant, inflammation...

CAUSES D'AMYOTROPHIE LOCALISÉE : myopathie (maladie de la fibre musculaire), lésions nerveuses (poliomyélite), défaut d'irrigation (artérite), immobilisation cfr lors de consolidation d'une fracture, affections douloureuses (arthrite, arthrose). Le bilan azoté y est constamment négatif par catabolisme protéique.

À ne pas confondre **SARCOPÉNIE**, **MYALGIE**, **MYASTHÉNIE** (l'**Albutérol** est bénéfique dans deux formes de « *syndromes myasthéniques congénitaux* »), **MYOPATHIE** (cfr **MYOPATHIE FACIOSCAPULOHUMÉRALE =FSH**, **MYOPATHIE DE DUCHENNE DE BOULOGNE...**)

- **MYOPATHIE DE DUCHENNE DE BOULOGNE (MDB)** se caractérise par une perte progressive des fibres musculaires avec remplacement par du tissu adipeux (déposés intramusculaires de lipides - pour la biopsie les graisses sont fixées avec l'**acide osmique**) chez un enfant de 10.0 ±2,5ans. **L'ATALUREN** est le premier médicament efficace contre la myopathie de Duchenne.
- La **myasthénie** [autoimmune] est une des maladies **neuromusculaires** les plus fréquentes [chez l'adulte], liée à des perturbations du *système immunitaire* dues à la présence d'auto-anticorps dirigés contre la chaîne alpha du récepteur musculaire de l'acétylcholine, conduisant à un dysfonctionnement du récepteur [musculaire] à l'acétylcholine caractérisé par une faiblesse musculaire qui s'accroît à l'effort (*L'acétylcholine est la molécule qui transmet le signal de la cellule nerveuse à la cellule musculaire. Dans la myasthénie, la production d'autoanticorps (anticorps dirigés contre des éléments du soi, de son propre organisme) empêche le bon fonctionnement du récepteur à l'acétylcholine. En conséquence l'acétylcholine ne peut plus se fixer sur son récepteur au niveau de la membrane musculaire : la transmission de l'influx nerveux du nerf vers le muscle ne se fait pas*). Elle entraîne des déficits musculaires (moteurs) de gravité très variable, surtout au niveau de la musculature | motilité oculaire, de gravité variable avec une évolution classiquement fluctuante. Elle est due à un défaut de la transmission synaptique du fait d'autoanticorps venant entraver le bon fonctionnement du récepteur à l'acétylcholine. En matière de myasthénie auto-immune, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) met en évidence une atteinte musculaire différente selon que la myasthénie est liée à des anticorps contre le *récepteur à l'acétylcholine* ou à des anticorps contre la *protéine MusK*. L'échelle QMG (Quantitative Myasthenia Gravis) est une échelle de mesure standardisée spécifique à la myasthénie.
 - Le traitement classique de la myasthénie repose sur les **anticholinestérasiques** (Mestinon®, Mytelase®) lesquels évitent la dégradation trop rapide de l'acétylcholine. Toutefois, certaines formes graves de myasthénie nécessitent l'emploi de thérapeutiques plus agressives pour juguler le désordre immunitaire : **stéroïdes**, **plasmaphèreses**, **immunoglobulines** et autres **agents immunosuppresseurs**. La **ciclosporine** seule, l'association **ciclosporine-stéroïdes**, et l'association **ciclophosphamide-stéroïdes** sont les trois seules approches immunosuppresseuses ayant réellement fait la preuve de leur efficacité. Ce n'est pas le cas pour d'autres molécules comme l'azathioprine, le mycophénolate de mofetil ou le tacrolimus, seuls ou en association.
 - Depuis quelques années, et surtout pour les formes rebelles au traitement classique, l'accent est mis sur l'utilisation potentielle de molécules antisens venant bloquer, au niveau des ARN, la production d'acétylcholinestérase (le Manchester ou EN101 ou Monarsen® donné oralement pendant 1 mois, en une prise quotidienne de 500 µg/kg, et en substitution aux anticholinestérasiques classiques entraîne une amélioration clinique substantielle avec peu d'effets secondaires (sécheresse buccale et oculaire en début de traitement). L'acétylcholinestérase est la molécule responsable de la dégradation de l'acétylcholine après la fin de la transmission de l'influx nerveux. Les anticholinestérasiques agissent en inhibant l'action de l'acétylcholinestérase.
 - Les immunoglobulines en intraveineuse (IgIV en perfusion de 2g/kg d'IgIV) sont un des traitements utilisés dans la myasthénie sans qu'un consensus ait été établi sur leur efficacité, mais semble améliorer le score QMG au 14ème jour maintenue au 28ème jour, l'amélioration étant plus importante chez les patients les plus sévèrement atteints.
 - La thymectomie a un effet protecteur contre la myasthénie néonatale (Le thymus contient les lymphocytes B =cellules immunitaires= qui participent au développement de la myasthénie grave). Les nouveaux nés avec une myasthénie néonatale ont plus de risque de présenter des signes de détresse foetale durant l'accouchement. Le risque de myasthénie néonatale est diminué de moitié si la mère a été précédemment thymectomisée. La femme atteinte de myasthénie doit être suivie par un neurologue pendant sa grossesse.

Beaucoup de médicaments sont contraindiqués dans la myasthénie autoimmune, par exemple la pathologie a été aggravée ou révélée à l'occasion d'un traitement par **télithromycine** (Ketek®, *nouvel antibiotique de la classe des macrolides, sous-classe des kétolides, utilisé pour traiter certaines infections bronchopulmonaires bactériennes (pneumonie, bronchite, sinusite [en passant, rappelons que traiter les sinusites par perforation chirurgicale (thérapeutique) des cornets nasaux n'a aucun fondement scientifique mais expose le patient (traité ou pas) à de sérieux dangers cfr l'abcès cérébral iatrogène], angine, pharyngite)*), chez 7 patients sur 10, les symptômes se sont produits dans les 2 heures suivant la première prise du Ketek.

Un variant du promoteur du gène correspondant (CHRNA1) influence l'âge d'apparition de la maladie. Ce variant interagit faiblement avec le facteur de transcription IRF8, et est associé à une diminution, in vitro, de l'expression de CHRNA1 dans le thymus. La voie de signalisation de l'interféron (et la protéine AIRE) jouerait un rôle capital dans la régulation de l'expression des autoantigènes dans le thymus et donc sur le niveau de leur tolérance par le système immunitaire.

Une **maladie auto-immune** est l'une dans laquelle le système immunitaire de la personne produit des anticorps dirigés contre des éléments (organe, cellule, molécule) de son propre organisme (auto-anticorps).

STATUS TENSION ARTÉRIELLE .

samedi 13 juin 2015 14:19:39



STATUS ODONTO-STOMATO .

samedi 13 juin 2015 14:19:39



tempo

CONVERSIONS MESURES DE VOLUME .

samedi 13 juin 2015 14:19:39



Quelques UNITÉS DE VOLUME.

samedi 13 juin 2015 14:19:39



1 Mètre Cube = 1 KiloLitres = 15'058.8235294117647 Acetabula = 0.000810713193789913 Acre-Feet = 0.00972855832547895 Acre-Inches = 39.2156862745098039 Amphorae (Roman) = 6.10943691854365463 Barrels (Beer) = 8.64848980934414455 Barrels (Dry) = 8.38641436056595638 Barrels (Liquid) = 6.28981077042446729 Barrels (Oil) = 6.11025689719688299 Barrels (UK Beer) = 8.37978088758429667 Barrels (UK Wine) = 8.5216791083170202 Barrels (US Beer) = 423.776000657863083 Board Feet = 27.4961560373859734 Bushels (UK) = 28.3523861368172745 Bushels (US) = 100'000 CentiLitres = 313.725490196078431 Congii (Roman) = 219.969248299087788 Congii (UK) = 1E+6 Cubic Centimetres = 1'000 Cubic DeciMetres = 0.163493827414299029 Cubic Fathoms = 35.3146667214885902 Cubic Feet = 61'023.744094732284 Cubic Inches = 1E+18 Cubic Microns = 1E+9 Cubic MilliMetres = 1.30795061931439223 Cubic yards = 4'399.38496598175575 Cups (Canada) = 4'000 Cups (Metric) = 3'519.5079727854046 Cups (UK) = 2'817.83522515016134 Cups (US 12 Oz) = 4'226.75283772524202 Cups (US) = 10'000 DeciLitres = 100'000 DessertSpoon (Metric [1 Metric DessertSpoon = 10 mL]) = 137'911.754419490776 DessertSpoon (UK [1 UK DessertSpoon = 7.25101355 mL]) = 101'442.068105405808 DessertSpoon (US)[1 US DessertSpoon = 9.85784318751197057 mL] = 1.2E+7 Drops (Thick Fluid [1 mL = 12 Drops Thick Fluid]) = 2.4E+7 Drops (Water [1 mL = 24 Drops Water]) = 24.4410275887875319 Firkins (Beer) = 281'560.637822832368 Fluid Drams (UK) = 270'512.181614415489 Fluid Drams (US) = 35'195.079727854046 Fluid Ounces (UK) = 33'814.0227018019361 Fluid Ounces (US) = 219.969248299087788 Gallons (UK Dry) = 219.969248299087788 Gallons (UK) = 226.819089094538196 Gallons (US Dry) = 264.172052357827626 Gallons (US) = 7'039.0159455708092 Gills (UK) = 8'453.50567545048403 Gills (US) = 10 HectoLitres = 3'764.70588235294118 Hectolitres = 4.07350459813125532 Hogsheads (Beer) = 40 Kegs (25 Litres) = 20 Kegs (50 Litres) = 19.9972043908261625 Kegs (UK Beer) = 17.0433582166340404 (Kegs Beer) = 22.0143376964856355 Kegs (US Wine) = 12.220513794393766 Kilderkins (Beer) = 90'352.9411764705882 Ligulae = 1'000 = 0.000219969248299088 MegaGallons (UK) = 0.000264172052357828 MegaGallons (US) = 1E+9 MicroLitres = 1E+6 MilliLitres = 117.647058823529412 Modii = 109.984624149543894 Pecks (UK) = 113.409544547269098 Pecks (US) = 1'759.7539863927023 Pints (UK Dry) = 1'759.7539863927023 Pints (UK) = 1'814.55271275630557 Pints (US Dry) = 2'113.37641886262101 Pints (US) = 879.87699319635115 Quarts (UK Dry) = 879.87699319635115 Quarts (UK) = 907.276356378152785 Quarts (US Dry) = 1'056.6882094313105 Quarts (US) = 1'882.35294117647059 Sextarii = 423.776000657863083 Super Feet = 50'000 TableSpoon (Metric Australia [1 Australia Metric TableSpoon = 20 mL]) = 66'666.6666666666667 TabeSpoon (Metric Other [1 Other Metric TableSpoon = 15 mL]) = 68'955.8772097453879 TableSpoon (UK [1 UK TableSpoon = 14.5020271 mL]) = 67 628,0454036038723 TableSpoon (US [1 US TableSpoon = 14.7867647812679559 mL]) = 200'000 TeaSpoon (Metric [1 TeaSpoon = 5 mL]) = 275'823.508838981552 TeaSpoon (UK [1 UK TeaSpoon = 3.625506775 mL]) = 202 884,136210811617 TeaSpoon (US [1 US TeaSpoon = 4.92892159375598529 mL]) = 78.4313725490196078 Urnae.

COEFFICIENTS DE CORRECTION DE VOTRE VISION

samedi 13 juin 2015 14:20:09

<http://www.amessi.org/diasoluka> , <http://diassites.Opi.com>,

<http://gha.centerblog.net> , <http://diasoluyalu.exactpages.com>,

<http://www.facebook.fr/diasoluyalu/notes> , [http://www.google.fr/search?q=diasoluka luyalu](http://www.google.fr/search?q=diasoluka+luyalu),

<http://www.google.fr/search?q=cerinformyo cestremyoco>

table DES ÉQUIVALENCES DE VOTRE VISION.

samedi 13 juin 2015 14:20:09



ACUITÉS VISUELLES ANGULAIRES ET TAILLES OBJETS.

samedi 13 juin 2015 14:20:09



EXAMENS D'EMBAUCHE

samedi 13 juin 2015 14:20:09

<http://www.amessi.org/diasoluka> , <http://diassites.Opi.com>,

<http://gha.centerblog.net> , <http://diasoluyalu.exactpages.com>,

<http://www.facebook.fr/diasoluyalu/notes> , [http://www.google.fr/search?q=diasoluka luyalu](http://www.google.fr/search?q=diasoluka+luyalu),

<http://www.google.fr/search?q=cerinformyo cestremyoco>

EN GÉNÉRAL, LISTE DES EXAMENS À RÉALISER DANS LE CADRE DES VISITES MÉDICALES D'EMBAUCHE :

Le prestataire de services médicaux retenu devra être en mesure d'effectuer des visites médicales d'embauche pour les personnes désignées par l'EMEA. Les caractéristiques des examens médicaux d'embauche sont indiquées ci-après.

Liste des examens auxquels devront se soumettre les personnes de **sexe masculin et féminin** lors des visites médicales d'embauche:

1. Questionnaire médical;
2. Consultation médicale;
3. Anthro-bio-métrie;
4. Mesure de la pression artérielle et prise du pouls;
5. Mesure du taux de graisse corporelle;
6. Examen de l'audition;
7. **EXAMEN DE LA VUE;**

8. Radiographie pulmonaire;
9. Test de détection de sang occulte dans les selles;
10. Dépistage d'anticorps VIH (avec l'accord du patient);
11. Examen fonctionnel pulmonaire;
12. Électrocardiogramme de repos normal;
13. Tests de laboratoire:
 - A. **Analyse d'urine,**
 - B. **Analyses de sang :** taux de sédimentation érythrocytaire, urée, acide urique, créatinine, glycémie, Gamma-GT, transaminases GOT et GPT, cholestérol total, cholestérol HDL, triglycérides, test VDRL et TPHA (tous les cinq ans), hémoglobine, érythrocytes, leucocytes, différentiel des leucocytes, dépistage d'anticorps du SIDA (uniquement après discussion du problème général du SIDA et après accord signé de la personne, ce qui signifie que le test ne peut être réalisé contre sa volonté), sérologie de l'hépatite B et de l'hépatite C (T³= ribavirine + interféron alfa [IFN α] ou mieux la combinaison thérapeutique d'ABT-450/ritonavir–ombitasvir, de dasabuvir et de ribavirine administrée pendant 12 semaines).

POUR VOUS EN PARTICULIER, LISTE DES EXAMENS À RÉALISER DANS LE CADRE DES VISITES MÉDICALES ANNUELLES :

Le prestataire de services médicaux retenu devra être en mesure d'effectuer des visites médicales annuelles pour les personnes désignées par l'EMEA. Les caractéristiques des examens médicaux annuels sont indiquées ci-après.

Liste des examens auxquels devront se soumettre les personnes de **sexe** masculin âgées de plus de 45 ans (comme c'est le cas chez vous) lors des visites médicales annuelles:

1. Anamnèse (antécédents) et examen clinique complet (à l'aide d'un questionnaire médical);
2. Taille;
3. Poids;
4. **TEST DE LA VUE;**
5. Mesure de la pression artérielle et prise du pouls;
6. Tests de laboratoire:
 - A. **Analyse d'urine,**
 - B. **Analyses de sang :** taux de sédimentation érythrocytaire, urée, acide urique, créatinine, glycémie, Gamma-GT, transaminases GOT et GPT, cholestérol total, cholestérol HDL, triglycérides, test VDRL et TPHA (tous les cinq ans), hémoglobine, érythrocytes, TCMH (teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine), leucocytes, différentiel des leucocytes, dépistage d'anticorps du SIDA (uniquement après discussion du problème général du SIDA et après accord signé de la personne, ce qui signifie que le test ne peut être réalisé contre sa volonté), sérologie de l'hépatite B et de l'hépatite C;
7. Électrocardiogramme (deux par an);
8. Test de dépistage du **GLAUCOME;**
9. Test de détection de sang occulte dans les selles;
10. Examen des testicules. Examen rectal.