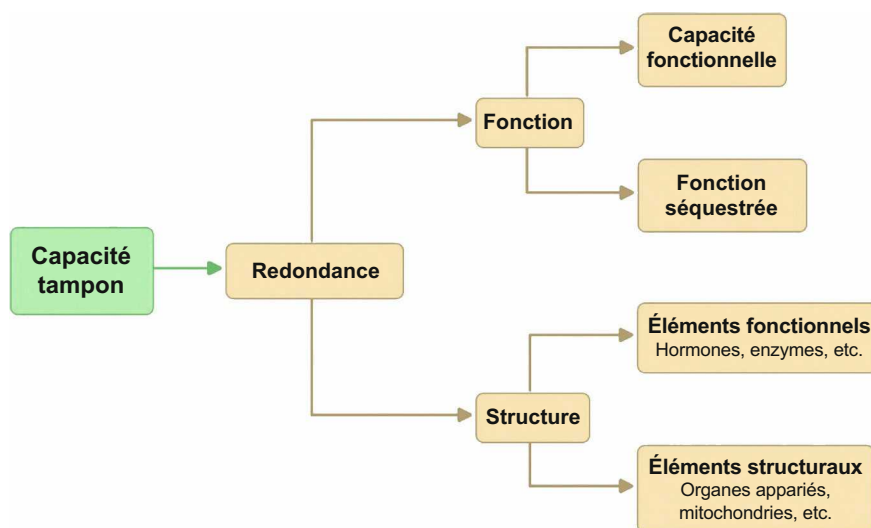


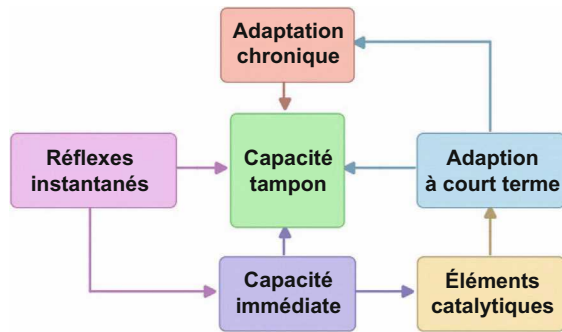
**FIGURE 12-4.** Interaction du système nerveux central (SNC) avec le milieu extérieur. Le milieu extérieur sollicite l'un des trois types de réponses : entraînement (des rythmes), engagement (coopératif ou combatif) et entrée (de nutriments, d'organismes, etc.). À droite, la structure du SNC donne naissance aux éléments matériels du système nerveux autonome (SNA) qui sollicite la régulation endocrinienne du terrain. Le système endocrinien, grâce aux récepteurs des neurostéroïdes, influence les états de conscience, ce qui peut être observé dans les changements dans la fonction du SNC. Au carrefour de chaque modalité se trouve le système limbique qui est à la fois influencé par ces trois domaines et les influence à son tour. (© 2014 Systems Biology Research Group.)



**FIGURE 12-5.** Aperçu de la capacité tampon. Voir le texte pour plus de détails. (© 2015 Groupe de recherche en biologie des systèmes. SBRG)

La réserve structurelle est la redondance des éléments structurels, entendue ici dans un sens positif de prévention d'un dysfonctionnement de l'organisme. En termes mésoscopiques, cela fait référence à la duplication des organes. La plupart des organes vitaux ou clés sont appariés, tels que reins, surrénales, poumons et hémisphères cérébraux. Même les organes non appariés, tels que le foie, ont une fonction séquestrée, à savoir : lobes hépatiques, avec redondance d'action. Au niveau cellulaire, le nombre de mitochondries et de vésicules de stockage sont des exemples de redondance. Les éléments structurels inutilisés peuvent être recrutés presque instantanément, tel le recrutement des alvéoles pulmonaires. Les éléments fonctionnels de la structure se réfèrent aux éléments requis pour permettre les fonctions de la cellule (voir Chapitre 2, section

Terrain et métabolisme, et Chapitre 4, section Approche fonctionnelle de l'activité hormonale : niveaux de métabolisme). Les exemples comprennent les enzymes et les canaux ioniques. Leur taux de fonction peut être augmenté à la demande grâce à d'autres éléments fonctionnels, par exemple des réserves intracellulaires de calcium ou le recyclage de l'ADP en ATP. La production et le stockage d'hormones au sein des glandes endocrines constituent un type d'élément fonctionnel de la structure. Cela permet la libération immédiate des hormones stockées. En conclusion, les tissus et les organes ont la capacité d'augmenter leur capacité de fonction plusieurs fois sans solliciter des mécanismes génomiques qui prennent des heures à des jours pour créer de nouveaux tissus ou augmenter la taille d'un organe ou de ses éléments.



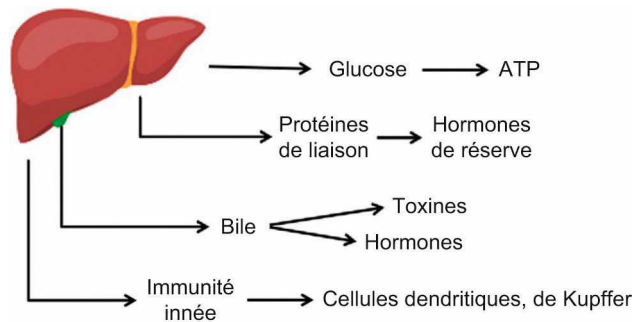
**FIGURE 12-6.** Étapes de la capacité tampon. L'organisme peut engager des réflexes instantanés (à gauche). Si cela ne suffit pas, des éléments de l'adaptation immédiate peuvent être mobilisés (en bas, au centre). Les éléments catalytiques peuvent alors être recrutés. Si nécessaire, la séquence d'adaptation à court terme peut être engagée, suivie si nécessaire par des réponses d'adaptation chronique. (© 2015 Systems Biology Research Group.)

Les éléments fonctionnels de la capacité tampon correspondent à la quantité de matériel de réserve. Il en existe deux types : (1) réserve des métabolites et des régulateurs du métabolisme, et (2) réserve d'éléments de l'immunité régulés par le système endocrinien. Les hormones circulantes constituent une capacité fonctionnelle d'activité. Elles marchent avec une biodisponibilité de 3 % à 8 %, les 92 % à 97 % restants sont inactifs grâce à leur protéine porteuse (voir Chapitre 10). Chacun des trois métabolites les plus importants restent en réserve : glucose sous forme de glycogène, lipides sous forme de tissu adipeux et protéines sous forme de protéines amyloïdes et de muscle. Enfin, les cellules immunitaires (leucocytes, plaquettes et thrombocytes) sont sequestrées dans le système vasculaire splanchnique et la rate.

Selon la théorie de l'endobiogénie, la mobilisation tampon se produit en deux étapes (Figure 12-6). La première est représentée par les réflexes instantanés ou les réponses immédiates. Exemples : coagulation induite par les plaquettes, modification de la cascade de la coagulation. La seconde étape concerne les éléments catalytiques installés pour poursuivre la défense locale par la dynamique action-réaction. Catalyseurs enzymatiques et gradients électriques en sont deux exemples. En revanche, les mécanismes chroniques s'installent lorsque la capacité tampon a été épuisée. À chaque étape de la réponse, si celle en cours est suffisante pour permettre le retour à l'état d'équilibre antérieur, les étapes suivantes ne sont pas nécessaires. Les syndromes d'adaptation immédiate et chronique sont discutés plus loin dans ce chapitre.

## Foie : organe-clé de la capacité tampon

Parmi les organes d'adaptation, le foie est peut-être le plus important. C'est l'émonctoire par excellence pour les deux axes cataboliques : corticotrope et thyroïdienne. Il fournit la capacité tampon de l'organisme en permettant de métaboliser les déchets acides et inflammatoires du catabolisme pour prévenir la dégradation et la fragilisation du terrain. Le foie joue un rôle dans l'**adaptabilité immédiate** (voir ci-dessous) de deux façons : la première en stockant le glucose sous forme de glycogène. L'oxydation du glucose est le moyen le plus efficace pour produire de l'ATP, nécessaire



**FIGURE 12-7.** Rôle de l'unité hépatobiliaire dans la capacité tampon. Le foie et la vésicule biliaire contribuent tous les deux par de nombreux éléments à la capacité tampon. Le plus important d'entre eux est le glycogène. Il se décompose en glucose qui circule et pénètre dans les organes et les tissus nécessitant ce substrat pour la production d'ATP. Les protéines de liaison permettent aux hormones de circuler en réserve pour une utilisation immédiate en cas de besoin. La bile se lie aux toxines lipophiles. Ce système foie/unité biliaire régule également les niveaux de cholestérol nécessaires à la production de différentes hormones (voir texte pour plus de détails). Le foie contribue à l'immunité acquise par la production de cellules dendritiques et de Kupffer qui assurent la surveillance de tout le sang qui entre par le système porte et la circulation splanchnique avant retourner au cœur pour sa distribution systémique. (© 2015 Systems Biology Research Group)

pour permettre à la fois le métabolisme basal et adaptatif ; la seconde en assurant la production de protéines (de liaison) de transport hormonal. Cela permet aux hormones d'être véhiculées avec un surplus 10 à 100 fois plus élevé que le niveau de base libre et d'être mobilisées instantanément. Cela participe également à l'immunité innée. Les cellules de Kupffer et les dendritiques assurent la surveillance de tout le sang de la veine porte face aux apports exogènes de nutriments (voir *The Theory of Endobiogeny*, Volume 2, Chapitre 3)<sup>1</sup>.

Le foie produit de la bile, stockée dans la vésicule biliaire. La bile se lie aux métabolites lipophiles traités par le foie et permet leur excrétion dans les selles. Ainsi, on peut parler d'une « unité hépatobiliaire » (Figure 12-7). Cette unité régule également les niveaux du cholestérol. Le cholestérol fournit un matériau de base suffisant pour la production des hormones d'adaptation immédiate à travers le cortex surrénalien corticotrope. C'est le matériau de base pour les hormones gonadotropes périphériques d'adaptation à court terme. C'est également le matériau de base de la vitamine D qui joue un rôle dans l'immunité et la régulation de l'axe thyroïdienne. L'unité hépatobiliaire est soumise en permanence à un contrôle et à une régulation par les systèmes d'adaptabilité de l'organisme pendant toutes les durées de la demande d'adaptation, que celle-ci soit d'origine interne ou externe.

## Syndromes d'adaptation

Les syndromes d'adaptation sont une série de réactions physiologiques normales de l'organisme qui provoquent un changement dans l'équilibre fonctionnel mais qui se traduisent par un retour à

1. NdE : traduction française en cours.

TABLEAU 12-I. Résumé général des syndromes d'adaptation et d'adaptabilité.

Facteur	Adaptation immédiate	Adaptation court terme	Adaptation chronique	Adaptation générale	Adaptation chronobiologique	Adaptabilité
Para-sympathique						
Alpha-sympathique						
Bêta-sympathique						
Hypothalamus						
Hypophyse						
Corticotrope						
Gonadotrope						
Thyréotrope						
Somatotrope						
Foie						
Pancréas, endocrine						
Pancréas, exocrine						
Tractus gastro-intestinal						
Immunité primaire						
Immunité retardée						
Immunité chronique						
Thymus						

l'état de fonctionnement antérieur, une fois la demande adaptative interrompue. Selon la théorie de l'endobiogénie, il existe deux types d'adaptation : spécifique et générale (Tableau 12-I). Les syndromes d'adaptation spécifique impliquent la mise en route de groupements de fonctions autonomes, endocrines et organiques sur différentes périodes de temps. Quel que soit le type de la réponse d'adaptation, il doit exister une capacité tampon qui permet à l'organisme de répondre instantanément à l'agression.

## Adaptation immédiate

L'adaptation immédiate est l'adaptation constante et aiguë de l'équilibre interne, basée sur les demandes momentanées de l'organisme. Elle implique principalement le système nerveux sympathique et le cortex surrénal avec un appel au système tampon. Elle se déroule en deux phases : SNA-système tampon, et endocrine :

3. SNA : sympathique ;  $\alpha\Sigma$ ,  $\beta\Sigma$
4. Endocrinien
  - a. Cortex surrénal
  - b. Thyroïde
  - c. Pancréas endocrine (insuline)
5. Système tampon
  - a. Système splanchnique
  - b. Foie
  - c. Immunité innée

## Phase 1 : SNA-système tampon

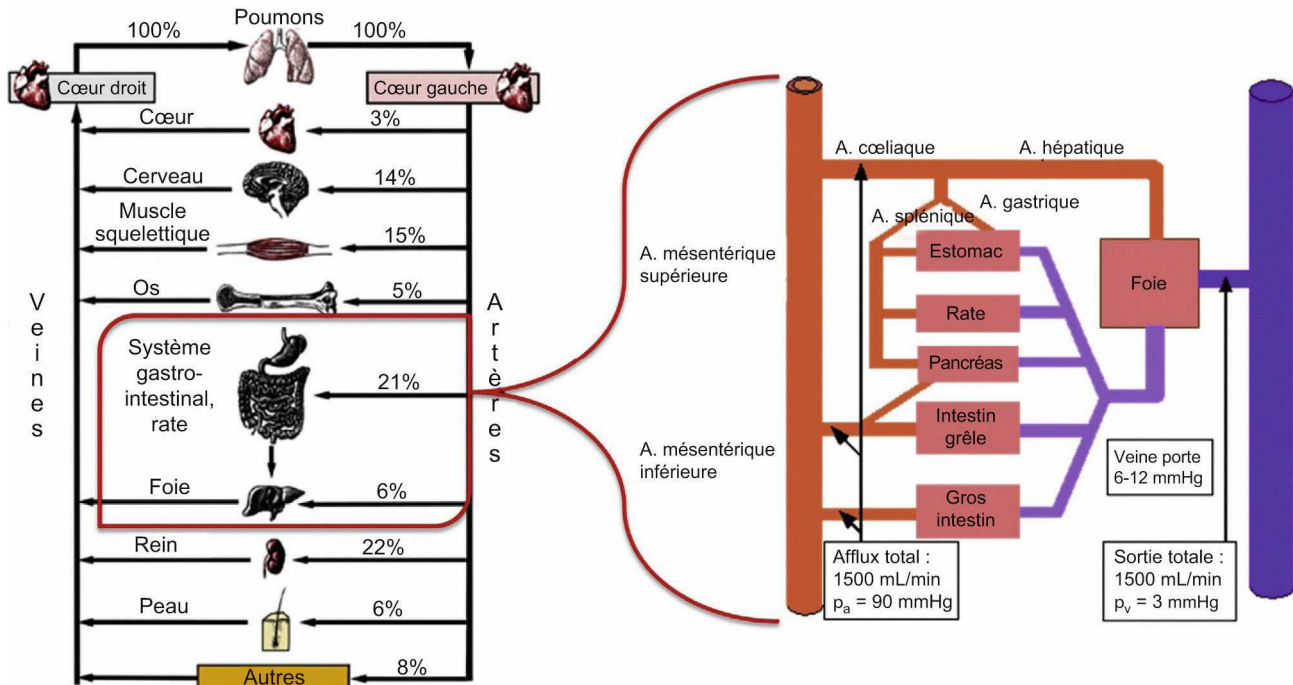
### Système splanchnique

**Le système splanchnique comprend le lit de la circulation splanchnique, la circulation péri-hépatique et la circulation péri-splénique.** Environ 30 % du volume total du sang circulant est distribué au système splanchnique (1,5 L/min) (Figure 12-8). À titre de comparaison, les organes vitaux reçoivent respectivement 4 % pour le cerveau, et 22 % pour le rein. Le lit splanchnique est un élément capital de réserve fonctionnelle de la capacité tampon. Il constitue la plus grande source d'éléments d'adaptation.

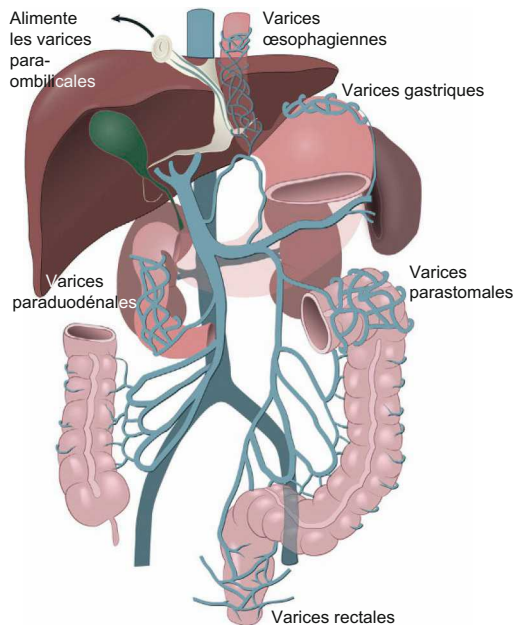
Dans ce système, les leucocytes, les érythrocytes et les plaquettes sont séquestrés et disponibles pour une réintégration immédiate dans la circulation générale. Sa teneur en sang et en éléments cellulaires issus de la moelle osseuse constitue un élément-clé de la capacité tampon de l'organisme, en particulier dans l'adaptation immédiate. Le système splanchnique réalise une intégration étroite des systèmes autonomes, vasculaires et émonctoriels ainsi que des organes annexes vitaux pour la survie immédiate de l'organisme (Figures 12-9 et 12-10).

#### L' $\alpha\Sigma$ stimule :

- Médullosurrénale : adrénaline
- Système splanchnique : leucocytes
- Immunité immédiate



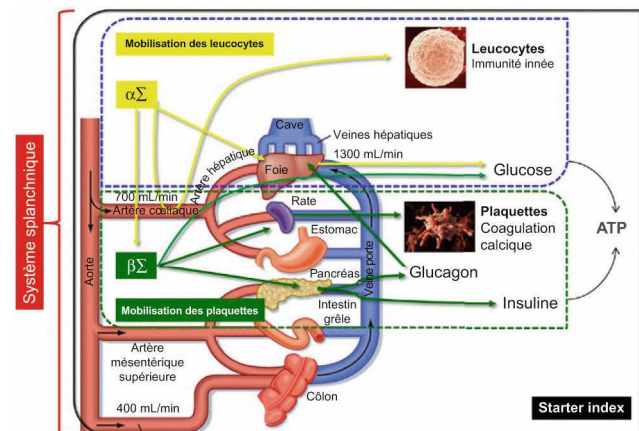
**FIGURE 12-8.** Lit splanchnique dans l'adaptation immédiate. La partie gauche montre le pourcentage du flux sanguin absolu vers divers organes et tissus dans le corps humain. La partie droite montre la circulation splanchnique qui comprend le flux sanguin vers tous les organes digestifs et les organes annexes tels que le foie. Tout le drainage veineux du lit splanchnique – de tous les organes digestifs – passe par la veine porte vers la veine cave inférieure et revient dans la circulation générale. (Modifié et reproduit à partir de Iuzzo PA. Caractéristiques générales du système cardiovasculaire. Dans : Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Dispositifs. 2e éd. Humana Press. © 2009.)



**FIGURE 12-9.** Le drainage de toute la circulation splanchnique passe par le foie. (Reproduit de Pillai AK et al. Portal hypertension : une revue des voies collatérales porto systémiques et interventions endovasculaires. Clin. Radiol. 2015; 70 (10) : 1047–1059. doi : <https://doi.org/10.1016/j.crad.2015.06.077>, Elsevier.)

#### Le $\beta\Sigma$ stimule :

- Foie : glycogénolyse : accélération de 2000 fois à partir du taux basal géré par le glycogène
- Pancréas :
  - Glucagon : glycogénolyse, néoglucogénèse
  - Insuline : entrée du glucose
- Cellules : augmentation de la production *de novo* d'ATP



**FIGURE 12-10.** Rôle des systèmes alpha ( $\alpha\Sigma$ ) et bêta ( $\beta\Sigma$ ) sympathiques sur le lit splanchnique et les organes annexes. Voir le texte pour plus de détails. (Modifié et reproduit de Koeppen B, Stanton B. Berne et Levy Physiology. 6e éd. Elsevier © 2009.)



Phase 2 : système endocrinien

L' $\alpha\Sigma$  stimule les axes cataboliques afin de libérer du matériel énergétique supplémentaire. Cela implique l'action couplée des deux axes cataboliques et les actions de leurs hormones périphériques (voir Chapitres 6, 8 et 10).

Adaptation à court terme

L'adaptation à court terme est une réponse à la poursuite de l'adaptation immédiate et offre à l'organisme une réponse (re)constructive au catabolisme qui l'a précédée. Afin de ne pas épuiser sa capacité tampon, l'organisme doit commencer la fabrication *de novo* d'éléments supplémentaires de réponse, qu'il s'agisse d'immunoglobulines, d'enzymes, d'hormones supplémentaires ou de récepteurs hormonaux. On voit ainsi la réintroduction de la branche para-sympathique du SNA dans la réponse d'adaptation (Figure 12-11) :

- 1. SNA :  $\pi\Sigma$
- 2. Système endocrinien : hypothalamus, hypophyse, gonades, glande parathyroïde
- 3. Les organes : foie, pancréas exocrine, tube digestif, immunité retardée (acquise)

Il existe une sollicitation générale des hormones hypothalamiques et des hormones hypophysaires pour gérer le processus

de construction. Les œstrogènes initient le métabolisme, la progestérone le régule et les androgènes le complètent, d'où l'importance particulière des hormones gonadotropes périphériques. En outre, le tractus gastro-intestinal et les organes annexes jouent un rôle dans l'augmentation de l'absorption des nutriments provenant de l'alimentation, ainsi que dans la gestion des substrats énergétiques intermédiaires, tels que les protéines amyloïdes (voir Chapitres 2 et 7). La glande parathyroïde contribue à la disponibilité du calcium pour augmenter le taux du métabolisme (voir Chapitre 8).

Adaptation chronique

L'adaptation chronique se produit lorsqu'une agression ne cesse pas, ou lorsque la perception de l'agression par l'organisme ne se fait pas. Cela nécessite une sollicitation générale de l'ensemble du système neuroendocrinien ainsi que du thymus pour gérer l'évaluation par l'organisme de l'agression externe *versus* l'agression interne *versus* l'auto-agression. Le foie continue à jouer un rôle-clé, de même que le tube digestif.

- 1. SNA : toutes ses branches  $\pi\Sigma$ ,  $\alpha\Sigma$ ,  $\beta\Sigma$
- 2. Système endocrinien : augmentation générale de la circulation hormonale, thymus
- 3. Organes : foie, tube digestif
- 4. Immunité : immunité chronique

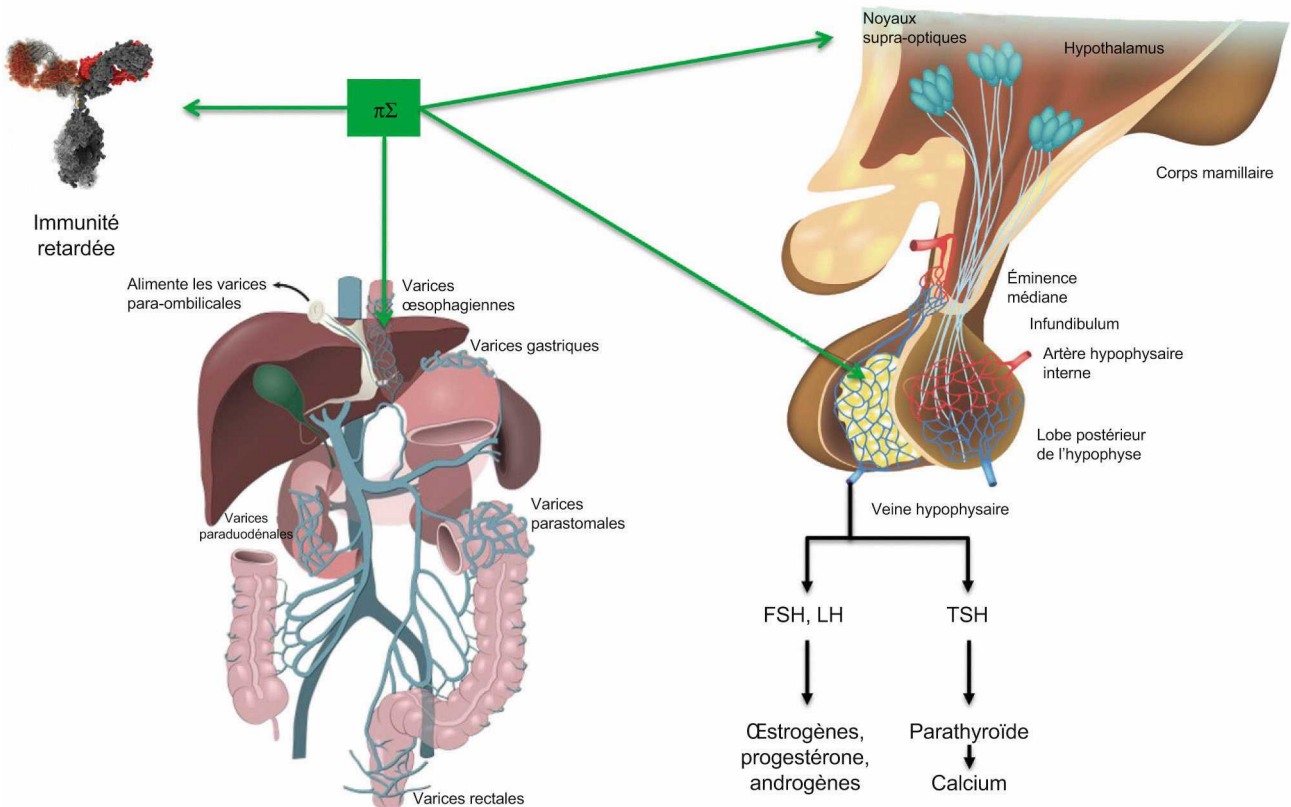


FIGURE 12-11. Aperçu schématique du syndrome d'adaptation à court terme selon la théorie de l'endobiogénie. Voir le texte pour plus de détails. (© 2015 Systems Biology Research Group.)

## Syndrome général d'adaptation selon la théorie de l'endobiogénie

### Introduction

Le syndrome général d'adaptation (SGA) selon la théorie de l'endobiogénie diffère du SGA de Hans Selye (discuté ci-dessous). Le Dr Duraffourd, sur la base de sa conceptualisation originale de la relation neuroendocrine, a proposé un nouveau type de syndrome d'adaptation. Ce que Selye a décrit comme le SGA ne correspond qu'à la réponse de l'adaptation immédiate selon la théorie de l'endobiogénie. Cela ne diminue en rien l'apport du travail expérimental méticuleux de Selye : il était un visionnaire qui cherchait à réorganiser fondamentalement le concept d'homéostasie et de maladie, et à redéfinir le rôle du système endocrinien dans toutes les maladies

### Définition

Selon la théorie de l'endobiogénie, le syndrome général d'adaptation répond de mécanismes d'adaptation particuliers qui se mettent en place pendant les périodes d'agressions de nature inconnue. Cette proposition nouvelle d'approche du SGA montre comment il est programmé, séquentiel et systémique et implique les quatre axes endocriniens ainsi que les organes digestifs et les émonctoires connexes.

### Caractéristiques

La nature programmée du SGA signifie qu'il existe une série de réponses stéréotypées chaque fois qu'une demande particulière est requise. Elle est séquentielle selon l'ordre de l'implication endocrinienne et est associée aux glandes et aux émonctoires, tant en ce qui concerne la chronologie que la durée de l'adaptation. La durée n'est pas basée sur un temps chronologique mais sur un accomplissement biologique qualitatif. C'est un syndrome « général » parce qu'il implique des changements systémiques. En d'autres termes, non seulement il engage des changements dans le seuil et dans l'intensité de fonction du système endocrinien en tant que gestionnaire du terrain (bien que typiquement infraliminaire par nature), mais il garantit également que le système endocrinien modifie quantitativement et qualitativement le terrain, à la fois dans sa structure et dans sa fonction. C'est pourquoi ce processus est appelé syndrome parce que ces trois qualités fonctionnent de pair.

### Sollicitation du SGA

Le SGA est déclenché par une agression non reconnue, de nature existentielle et massive. Dans ce cas, l'activité programmée et séquentielle est la sollicitation des quatre axes endocriniens dans les deux boucles d'activité afin de modifier l'équilibre interne de l'organisme entier. Ainsi, le SGA en tant que construction théorique représente la totalité de toutes les relations neuroendocrines, digestives et émonctorielles au niveau central et périphérique ainsi qu'au niveau de la gestion verticale, horizontale et radiale. Tous les syndromes d'adaptation, les états adaptatifs et le fonctionnement de base impliquent des séquences et des relations particulières et limitées qui se retrouvent au sein du SGA.

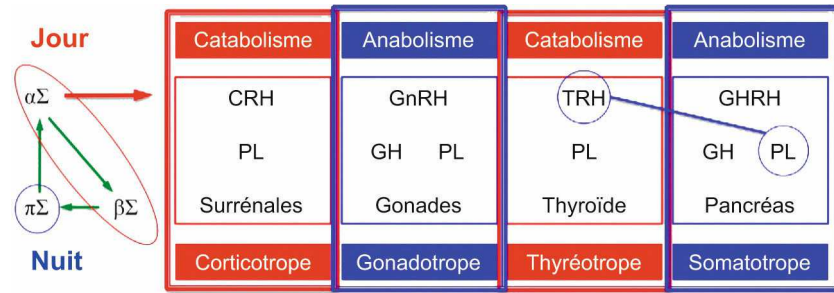
La nature de ce type de réponse à l'agression doit nécessairement être aiguë, et elle implique une dépense nécessaire d'énergie supplémentaire pour modifier l'équilibre interne de l'organisme entier. Ainsi, le but de l'appel de la première boucle est de mobiliser des éléments de réserve, à la fois pour fournir de l'énergie et pour augmenter l'intensité de la réponse de l'organisme à l'agression. Par exemple, lorsque l'adrénaline est libérée, elle augmente le taux de glycolyse 2000 fois au-dessus du taux basal géré par le glucagon. Les éléments structuraux de la réponse, qu'ils soient des enzymes, des muscles ou des neurones, ont des actions qui limitent le taux de calcium. Ainsi, pour que l'organisme puisse capitaliser sur l'augmentation rapide du glucose circulant, il doit aussi avoir suffisamment de calcium libéré des os. La capacité tampon est donc critique pendant le SGA. En même temps, les éléments de l'anabolisme sont installés à la fois pour fournir de nouveaux éléments structuraux lors de l'agression, mais aussi pour préparer la restructuration anticipée de l'organisme à la fin de l'agression. Le but de la deuxième boucle est la *restitutio ad integrum*, la restitution de l'organisme à son état antérieur de capacité structurelle et de dynamique fonctionnelle avant l'agression. Si l'agression est de faible intensité mais suffisamment répétitive ou d'une nature singulière et intense mais ne peut être résolue, l'organisme doit passer à un état d'adaptabilité. Sinon, il sera soumis à une désinstallation de la vie et cessera d'exister en raison de l'auto-consommation (mort).

## Syndromes chronobiologiques d'adaptation

Dans le cadre du syndrome général (SGA), les syndromes chronobiologiques d'adaptation constituent une série de réponses d'adaptation programmée aux demandes imposées à l'organisme en fonction des exigences chronobiologiques internes et externes. Ils comprennent des réponses selon des cadres à court et à long terme. La première et la plus fréquente est celle en rapport avec la demande circadienne. La seconde est celle liée au changement des saisons. La troisième est dépendante de l'évolution biologique de l'organisme tout au long des sept phases de la vie (*voir* Chapitre 13). Dans toutes ces situations, l'organisme nécessite un changement particulier et anticipé de son équilibre afin d'harmoniser son activité interne aux exigences des rythmes exogènes. Une adaptation inappropriée du SGA joue un rôle dans un large éventail de troubles tels que l'insomnie, l'hypersomnie, l'obésité, la dépression, la fatigue chronique, la dysrégulation immunitaire, les troubles neuropsychiatriques, ainsi que d'autres.

### Rythme circadien

Les changements circadiens nécessitent une prédominance différente des activités métaboliques : prédominance du catabolisme pendant la journée, prédominance de l'anabolisme pendant la nuit. Ainsi, le SGA instaure une série de changements qui modifient le seuil de fonctionnement des différents axes. Dans ce cas, les changements programmés ne sont pas par axe, mais par niveau de fonction : la fonction générale de l'hypophyse (et de l'émonctoire) la nuit, et une réinstallation de l'activité corticotrope verticale au petit matin.



**FIGURE 12-12.** Adaptation circadienne. Pendant la journée, le sympathique et les axes corticotrope et thyroïdote sont prédominants. Pendant la nuit, ce sont le para-sympathique et les axes anaboliques (gonadotrope et somatotrope) qui sont prédominants. Voir les chapitres 4 à 6 et 9 pour une discussion de chaque axe et de ses variations diurnes. (© 2015 Systems Biology Research Group.)

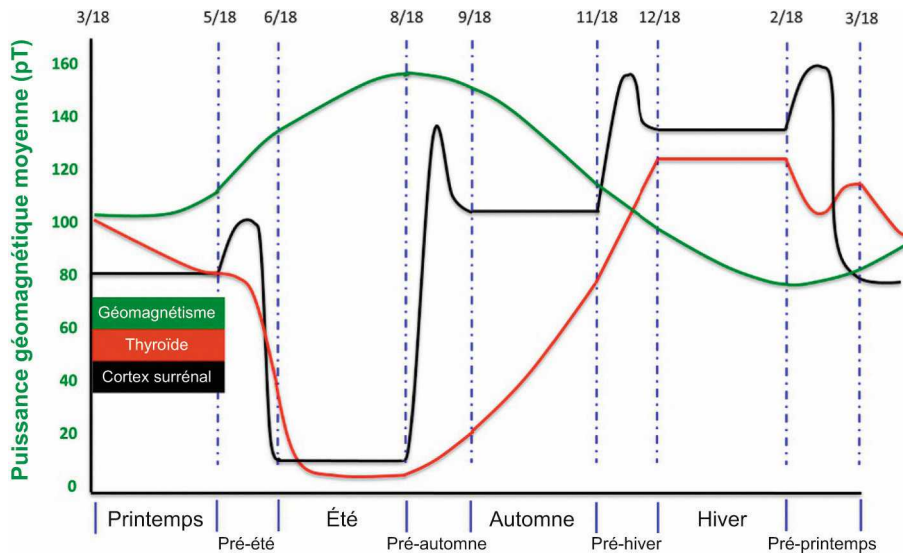
Par exemple, le soir, la sérotonine prédomine sur la fonction alpha-sympathique, permettant une inhibition du CRH et une diminution du niveau de fonctionnement de l'axe corticotrope, ce qui permet à son tour l'installation du sommeil et d'une activité anabolisante. Au début de la matinée, la MSH (hormone de stimulation de la mélatonine) abaisse le seuil de stimulation de la glande surrénale, relançant ainsi l'activité catabolisante pour la matinée. Le SGA ajuste également la source d'énergie à partir de substrats à prédominance « glucose » vers ceux « non-glucose », tels que les lipides et les cétones.

## Rythme saisonnier

La rotation de la Terre sur son axe incliné et sa révolution autour du soleil installent des variations de durée de la lumière et de l'obscurité. À partir de ces variations, les organismes reçoivent des indications sur l'existence d'une rythmicité de la vie humaine appelée « saisons ». L'implication de la rythmicité a pour conséquence

que le niveau de fonction de l'organisme, et donc son métabolisme, doivent s'adapter à ces modifications externes. Le syndrome d'adaptation chronobiologique saisonnière induit des changements dans le niveau de fonctionnement des axes corticotrope et thyroïdote, à tous les niveaux. Cela implique des facteurs supplémentaires dans une voie programmée et anticipée, c'est-à-dire ici la MSH et la prolactine dans le pré-printemps, et la sérotonine et l'ocytocine dans le pré-automne. Le Dr Duraffourd a émis l'hypothèse qu'à partir de la pré-saison, 3 semaines et 3 jours avant les solstices ou équinoxes, le cortex surrénal et la glande thyroïde périphérique subissent certains changements (Figure 12-13).

Le cortex surrénal présente quatre pics. Chacun se produit pendant les temps de pré-saison en préparation pour les saisons elles-mêmes car l'activité géomagnétique fait un petit ajustement (voir discussion ci-dessous). Il existe quatre plateaux qui se produisent au cours du moment propice des saisons. Concernant la thyroïde périphérique, nous pouvons faire quatre observations : (1) son pic est inversement lié à



**FIGURE 12-13.** Syndrome saisonnier d'adaptation chronobiologique selon le Dr Duraffourd, avec des données géomagnétiques fournies par le professeur Alfonsas Vainoras, MD, Habil, et utilisées avec sa permission, Directeur Institut de cardiologie de l'Université médicale d'État de Lituanie ; moyennes des lectures du magnétomètre Lituanie, janvier-décembre 2015. La fonction endocrinienne est indiquée en niveaux relatifs de fluctuation. Les données géomagnétiques sont affichées en valeur absolue, en pico Teslas (pT). Les dates sont affichées selon le système américain où le mois précède le jour du mois. Les dates s'appliquent pour l'hémisphère Nord. À partir de la gauche, l'activité géomagnétique est la ligne la plus élevée, suivie de la thyroïde périphérique. La ligne la plus basse est celle du cortex surrénal. Voir le texte pour plus de détails.

la puissance géomagnétique moyenne ; (2) son activité métabolique relative est moindre que celle du cortex surrénalien sauf au pré-printemps et au printemps ; (3) dans le pré-printemps elle a sa plus grande prédominance sur le cortex surrénalien pour installer un « nettoyage de printemps » catabolique des déchets produits et accumulés pendant l'hiver ; et (4) au printemps, la thyroïde montre une prédominance réduite. En général, on observe que l'activité relative à la fois du cortex surrénalien et de la thyroïde est plus faible en été lorsque la puissance géomagnétique moyenne est la plus élevée. Quoi qu'il en soit, l'activité du cortex surrénalien continue de prédominer sur la thyroïde pour empêcher une réponse métabolique explosive.

La vie biologique sur Terre se développe dans un champ géomagnétique auquel elle est soumise. L'évolution de la complexité des organismes s'est produite sous les effets du géomagnétisme et de la gravité. Les organismes sont sensibles à leur environnement magnétique local [3]. En ce qui concerne le géomagnétisme, nous pouvons faire quatre observations générales : (1) le niveau de la puissance moyenne géomagnétique en unités pico Tesla est inversement corrélé à l'activité thyroïdienne. C'est le principal point de régulation du taux de métabolisme ; (2) lorsqu'un changement de la production géomagnétique se produit pendant le mois précédant le changement des saisons, une sollicitation brève et intense du cortex surrénalien se met en place pour adapter le fonctionnement de l'organisme. Malgré le fait que le niveau le plus important de changement se produise à d'autres moments, ceux-ci ne sollicitent pas une réponse du cortex surrénalien ; (3) nous émettons l'hypothèse que la coexpression des hormones liées à la glande pinéale régule la sensibilité surrénalienne aux changements géomagnétiques, à savoir la sérotonine et la MSH ; et (4) l'exception à ces observations est la période de pré-printemps. Ceci est unique en ce que dans les deux premières semaines de mars, l'activité thyroïdienne et géomagnétique s'élèvent. Nous émettons l'hypothèse que cela crée une période de nutrition physiologique extraordinaire qui soutient le « nettoyage de printemps » du corps : une prédominance catabolique qui aide à expulser les toxines d'origine biologique accumulées pendant les mois d'hiver. En conclusion, le champ magnétique de la Terre nourrit l'organisme humain. Plus cette nourriture venant de la Terre est grande, moins l'activité cortico-thyréotrope est requise. Moins cette nourriture moyenne reçue de la Terre est grande, plus la réponse cortico-thyréotrope sera importante. Les fluctuations de l'activité géomagnétique et la perturbation de la vie rythmique peuvent nuire à ces processus.

## Développements biologiques évolutifs

L'organisme humain subit un certain nombre de transformations majeures depuis sa matérialisation initiale jusqu'au moment de sa dissolution. Chaque évolution est séquentielle et anticipée et prépare ainsi l'organisme à une phase ultérieure de fonction. Ce qui est nécessaire dans une phase peut menacer l'intégrité de l'organisme dans une autre phase ; par exemple, le taux de croissance cellulaire rapide au cours de la fœtogenèse (voir Chapitre 6) qui pourrait devenir pro-cancérigène dans la vie post-utérine. Ainsi, l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) est élevé dans l'embryogenèse. Dans la vie postnatale, ce n'est

pas le cas, sauf chez les fumeurs chroniques et dans certains états cancéreux [4, 5].

Il existe 7 étapes dans la vie :

1. L'embryogenèse
2. La fœtogenèse
3. La petite enfance jusqu'à 1 an
4. La petite enfance de 1 à 3 ans
5. La puberté
6. L'âge adulte
7. La gonadopause

La complexité de l'organisme humain nécessite plusieurs échéances chronologiques du développement : la structure, la fonction, le désir, la volonté, le mouvement, l'intelligence sociale, l'intelligence émotionnelle et l'intellect. Autrement dit : la matérialisation définitive de la forme selon son modèle de structure déterminé par l'hérédité génétique de l'organisme, l'organisation, la survie, la reproduction et la désinstallation de la vie. Ainsi, les différents changements évolutifs nécessitent une sollicitation particulière des capacités de base dans des proportions variables afin de permettre chacun des changements qualitatifs et quantitatifs requis pour être humain. Les trois premiers changements évolutifs sont dus à un retournement complet du milieu extérieur : de l'aquatique au terrestre (voir Chapitre 13 pour une discussion complète).

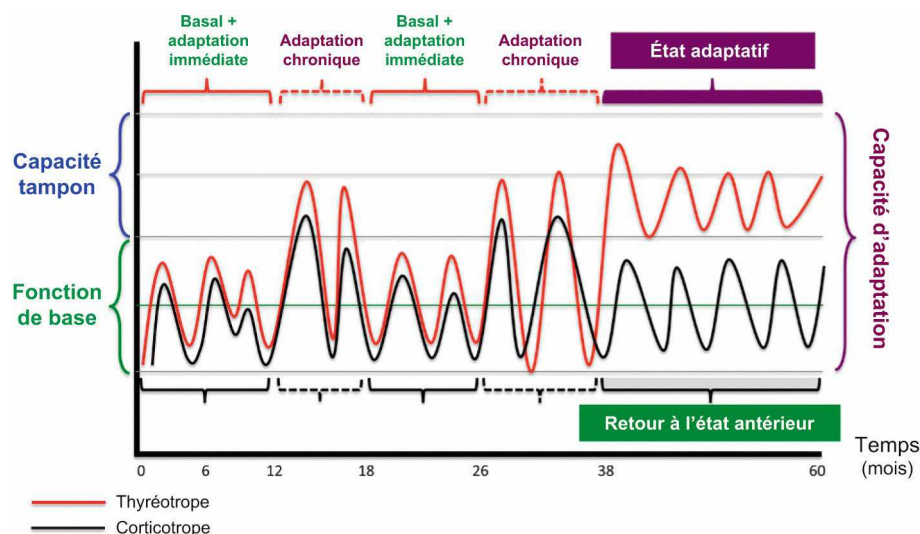
La naissance représente une réponse majeure du SGA de la transition intra-vie : entre l'existence intra-utérine et celle extra-utérine. Elle nécessite le SGA parce que ce passage constitue une agression inconnue et imprévue. Le choc de la rupture de la symbiose materno-fœtale et l'inversion des exigences physiologiques requises par l'organisme lors du passage d'une vie marine interdépendante à une vie terrestre indépendante constituent un choc énorme pour l'organisme. Par exemple, pour le fœtus, la respiration est fonctionnellement redondante, mais pour l'enfant c'est une condition nécessaire à la vie ; le fœtus vit en silence, l'enfant ne vivra qu'en faisant du bruit pour indiquer un besoin élémentaire ou un état émotionnel. Le fœtus n'utilise pas sa bouche pour se nourrir, alors que le nourrisson doit utiliser sa bouche pour se nourrir ou faire face à la faim.

## Adaptabilité et états adaptatifs

L'adaptabilité est le processus de remaniement de la fonction physiologique à un niveau qui est contraire à la constitution d'une personne d'une manière telle qu'elle ne revient pas spontanément à son état d'équilibre antérieur. Ce processus est un moyen qui permet d'économiser le coût énergétique des syndromes d'adaptation en maintenant le nombre minimal d'éléments du terrain qui doivent agir dans l'état dysfonctionnel impliqué. Le nouvel état d'équilibre est un état adaptatif. L'adaptabilité est le processus, et l'état adaptatif est le résultat.

La figure 12-14 présente le cas d'une femme âgée de 48 ans qui a traversé des phases d'adaptation basale et immédiate, et d'adaptation chronique entraînant un état adaptatif : thyroïdite de Hashimoto. La partie supérieure des deux lignes (rouge) correspond à l'axe thyroïdienne. La partie inférieure des deux lignes (noir) représente l'activité de l'axe corticotrope. Le graphique illustre





**FIGURE 12-14.** Progression de l'immédiat et du court terme de l'adaptation chronique à un état adaptatif lors de la thyroïdite de Hashimoto. Voir le texte pour plus de détails. (© 2015 Systems Biology Research Group.)

l'historique des demandes d'adaptation imposées à la patiente sur une période de 5 ans (60 mois). Au temps zéro, elle était âgée de 43 ans. Cette année-là, elle a dû faire face à des demandes normales d'une mère qui travaille et qui ont entraîné une série de fluctuations répétées dans son activité cortico-thyréotrope. Ces changements étant fréquents mais brefs, ils n'ont pas consommé ses capacités tampon. Quand elle a eu 44 ans (mois 12), son fils adolescent est devenu accro aux opioïdes sur ordonnance. Les stressors émotionnels, financiers et physiologiques ont alors déclenché chez elle l'apparition d'un syndrome d'adaptation. En raison de sa durée supérieure à 6 mois, ces agressions ont consommé sa capacité tampon et fragilisé son terrain. Cet état s'est résolu lorsque son fils a suivi un traitement pour sortir de sa dépendance.

Pendant les mois 18-26 (44,5-45 ans), elle a pu fonctionner d'une manière similaire à son état antérieur. Autour de 45 ans (26 à 38 mois), elle a été soumise à nouveau à des agressions qui ont relancé chez elle une réponse d'adaptation chronique : son fils a fait une rechute et elle a eu des difficultés au travail. Autour du 38<sup>e</sup> mois de son calendrier, elle est entrée dans un état de pré-ménopause, ce qui a installé un couplage cortico-thyréotrope avec la relance de l'alpha-sympathique en réponse au changement de niveau de l'activité gonadotrope. En raison de la durée plus longue et du plus grand nombre d'agresseurs (émotionnels, financiers, sociaux et chronobiologiques), son terrain a basculé dans un état d'adaptabilité. À ce moment (mois 38) l'agression a été résolue. L'axe corticotrope a pu revenir à son état d'équilibre antérieur, mais la sur-sollicitation de l'axe thyroïdite n'a pas été en mesure de le faire – cet axe étant devenu « contraint ». Afin d'économiser la demande énergétique exercée sur lui, l'organisme a fait évoluer l'axe thyroïdite vers un état adaptatif et a épargné la sur-sollicitation des autres axes. L'activité thyroïdite est entrée dans un état d'hyperfonction centrale et d'insuffisance périphérique entraînant l'installation de la thyroïdite de Hashimoto.

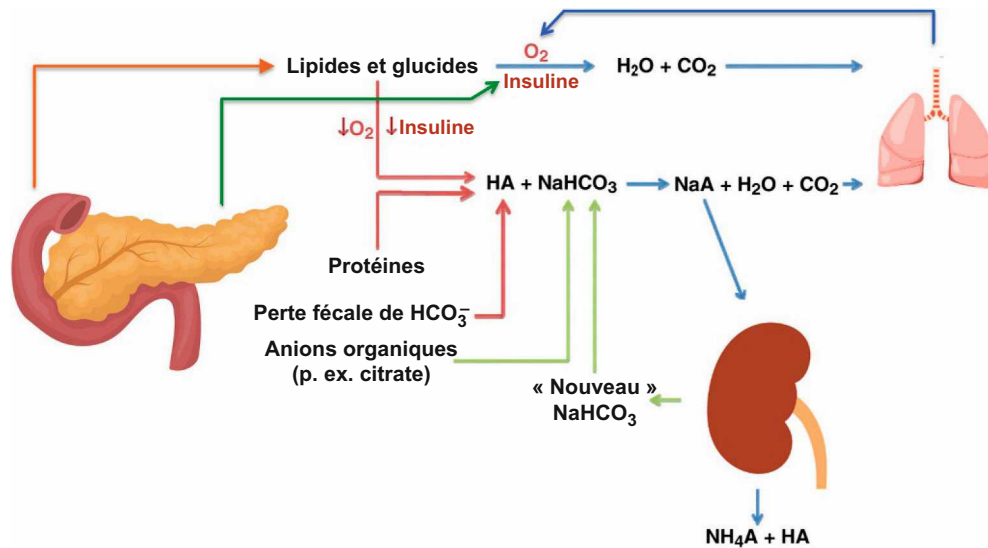
Deux autres exemples d'états adaptatifs sont présentés. Le premier est la maladie de Basedow. Dans la théorie de l'endobiogé-

nie, nous considérons qu'il s'agit d'une sur-sollicitation chronique de l'axe thyroïdite initiée par le système limbique en raison de stressors. Le corps se met alors dans un état adaptatif afin de limiter les demandes d'hyperfonctionnement énergétique au seul axe thyroïdite et non à l'organisme dans son ensemble.

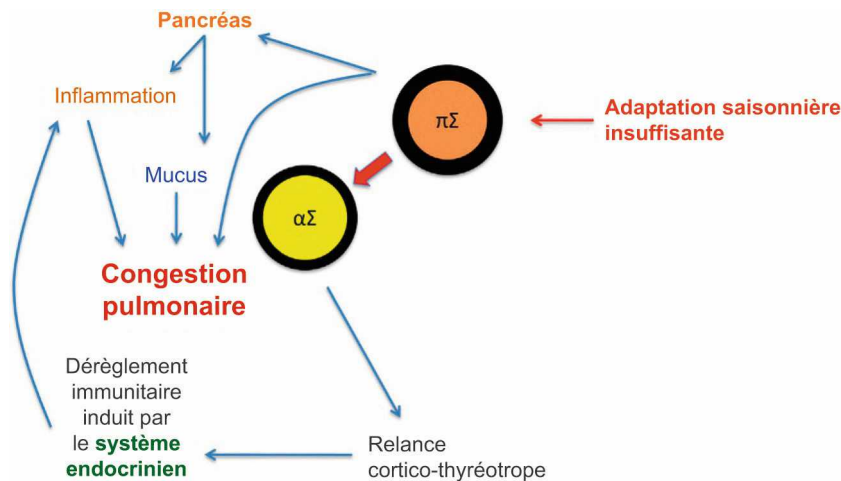
Un autre exemple est la bronchite chronique. Durant le pré-automne ou le pré-hiver, si l'activité du SCA n'est pas suffisante pour installer l'adaptation nécessaire de la fonction cortico-thyréotrope, l'organisme fait appel à l'adaptabilité afin d'installer un autre niveau de fonction physiologique. Une façon de procéder serait, par exemple, une augmentation du  $\pi\Sigma$  pour obtenir un état hyper-alpha réactif pour relancer le cortex surrénal, là où la MSH n'a pas réussi à le faire. L'activité prolongée du  $\pi\Sigma$  sollicite involontairement le pancréas exocrine et le pancréas endocrine, ce qui favorise la congestion des poumons, la congestion et l'inflammation de la muqueuse musculaire des voies respiratoires. Une sur-sollicitation secondaire de la TSH pour réadapter la fonction thyroïdienne participera également à la suractivation pancréatique exocrine et à la formation de mucus, en congestionnant davantage les voies respiratoires. Ainsi, le terrain pré-critique pour la bronchite est installé (Figure 12-15).

S'il n'y a pas une exposition suffisante à un agent infectieux, la bronchite ne se produira pas. En revanche, s'il y a une exposition, l'état pré-critique et la capacité tampon compromise peuvent permettre à la bronchite de se développer et éventuellement de progresser vers un état chronique (Figure 12-16).

En résumé, il existe six groupes généraux de réponses d'adaptation : immédiate, à court terme, chronique, générale, chronobiologique et d'adaptabilité. Chacune d'elles sollicite divers aspects des régulateurs du terrain : autonomes, endocriniens, émonctoires, glandes digestives et immunité (voir tableau 12-I). Comprendre les éléments du terrain les plus impliqués peut aider l'endobiogéniste clinicien à utiliser une approche rationnelle pour la sélection des interventions les plus à même d'aider le patient,



**FIGURE 12-15.** Le rôle du pancréas dans la congestion des poumons et des reins a créé un terrain fragilisé qui favorise une bronchite chronique. Voir le texte pour plus de détails. (© 2015 Systems Biology Research Group)



**FIGURE 12-16.** Installation du terrain critique de la bronchite chronique. Face à une adaptation saisonnière insuffisante et au terrain fragilisé illustré par la figure 12-15, la réponse à une agression (air froid, fumée d'agent infectieux, etc.) déclenche une réponse qui installe le terrain critique de la bronchite chronique. Voir *The Theory of Endobiogeny*, Volume 2, Chapitre 9, pour plus de détails (NdE : traduction française en cours). (© 2015 Systems Biology Research Group)

à être plus efficace pour le sortir de son schéma de réponse et à mieux secourir celui qui est tombé dans un état chronique ou adaptatif.

## États de désadaptation et leurs implications pour le traitement

Il existe des états de désadaptation tellement contraints par l'organisme, avec une déplétion tellement importante de sa capacité tampon que l'arrêt des facteurs agressifs ou nociceptifs face au traitement n'aboutit pas à la guérison. Dans ces cas, l'objectif de la thérapie sera réaliste :

1. Restaurer la capacité tampon
2. Réduire l'intensité des symptômes
3. Soutenir les mécanismes de compensation

4. Utiliser des thérapies substitutives quand elles sont indiquées
5. Anticiper et prévenir les autres troubles qui peuvent se développer à partir d'un terrain déséquilibré

Par ailleurs, l'approche générale du traitement consistera à diminuer ou à supprimer les agents agressifs impliqués et à appliquer les traitements endobiogéniques suivants :

1. Restaurer la capacité tampon
2. Réduire l'intensité des symptômes
3. Soutenir les mécanismes de compensation
4. Anticiper et prévenir les autres troubles qui peuvent se développer à partir d'un terrain déséquilibré
5. Utiliser des thérapies substitutives quand elles seront indiquées, pour la durée la plus courte possible
6. Corriger le terrain avec anticipation de la résolution du désordre

## Quelques réflexions sur le syndrome général d'adaptation de Selye

Hans Selye, MD, PhD, était professeur et directeur de l'Institut de médecine expérimentale et de chirurgie de l'Université de Montréal. Il a publié sa théorie du syndrome général d'adaptation en 1946 dans le *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* [6]. Dès 1936, il a publié un article soulignant l'importance des glandes surrénales pour l'adaptation [7]. Les citations ci-dessous font référence à sa conférence de 1950 dans laquelle il a résumé l'état de ses études expérimentales et la conceptualisation du SGA selon la compréhension qu'il en avait à cette époque.

### La non-spécificité de la réponse au stress et son universalité dans tous les organismes

Selon Selye, tous les organismes vivants réagissent au stress, au cours duquel « le schéma réactionnel de base est toujours le même, quel que soit l'agent utilisé pour produire le stress » (p. 1383), d'où la dénomination « syndrome général », mais il n'explique pas pourquoi un organisme exprime les signes et les symptômes du stress d'une manière particulière.

### Rôle et types de facteurs de stress

Il considérait que le stress est à la fois la « cause de » et « la méthode de » réponse à une agression : à la fois un provocateur et un facteur de conditionnement. Ainsi, le stress invoque le SGA. En tant que facteur de conditionnement, il a un effet intrinsèque sur le corps, selon sa nature : « ... les actions spécifiques des facteurs de stress en cause modifient l'évolution du syndrome général d'adaptation résultant (par exemple, la courbe glycémique s'écarte du schéma caractéristique si l'insuline est utilisée comme agent de stress) » (p. 1384). Selye a explicitement reconnu les facteurs de stress comme étant de nature physiologique, émotionnelle ou psychosomatique, bien qu'il n'existât pas suffisamment de preuves expérimentales à ses yeux pour qu'il ait un concept clair de la façon dont les agents émotionnels ou psychosomatiques induisaient le SGA.

### Syndrome général d'adaptation selon Selye

Le SGA a ainsi été divisé en deux types de réponses générales de l'organisme :

1. Dommages passifs non spécifiques
2. Défensive (la nécrobiose)

Selye avait un concept selon lequel l'organisme possédait un gestionnaire. Bien que familier avec le travail de Claude Bernard et son concept du milieu intérieur, Selye n'a pas élaboré une théorie du terrain au mieux de nos connaissances. Ainsi, il a confondu le rôle du SNA et du système endocrinien en spécifiant que la gestion de l'organisme impliquait les « deux

grands mécanismes intégrateurs, le système nerveux et le système endocrinien » (p. 1384). Selye voyait le système nerveux sympathique (terme qu'il n'utilisait pas) comme fonctionnant à deux niveaux, mais il ne semblait pas clairement différencier les effets de l'activité alpha de l'activité  $\beta$ . Pour lui, au niveau endocrinien, le SGA n'impliquait *directement* que le cortex hypophyso-surrénal :

→ ACTH → Glucocorticoïdes  
Minéralocorticoïdes (+ le facteur « X »)

Le syndrome général d'adaptation de Selye est essentiellement une partie de la réponse immédiate d'adaptation telle que la conçoit la théorie globale de l'endobiogénie. Il a reconnu que l'adaptabilité impliquait tous les « organes vitaux et les fonctions », y compris d'autres activités endocriniennes. Cependant, il ne les croyait pas essentielles à la réponse d'adaptation :

*La réponse endocrinienne principale au stress est caractérisée par ce que l'on appelle « la réorientation dans la production d'hormones du lobe antérieur ». Cela consiste en une diminution de la sécrétion de somatotrophine [l'hormone de croissance], des gonadotrophines (la FSH, la LH, la prolactine) et de la thyrotrophine [la TSH] – qui ne sont pas essentielles pour le maintien de la vie en cas d'urgence – accompagnée d'une augmentation de la sécrétion d'ACTH. Apparemment, le lobe antérieur est incapable de produire toutes ses hormones à un rythme optimal s'il est appelé à décharger des quantités extraordinairement grandes de corticotrophine.*

(p. 1385)

Selye avait un concept qu'il appelait « l'énergie d'adaptation » qui inclut une partie de ce que nous considérons être la capacité tampon de l'organisme. Il l'a considérée comme l'intensité de l'adaptabilité et comprise comme conditionnée par des facteurs héréditaires.

*J'ai été intrigué par le fait qu'une adaptation déjà acquise à un certain agent de stress est progressivement perdue au cours d'une exposition chronique. Cela signifie que « l'énergie d'adaptation » (ou l'adaptabilité) de l'organisme est une quantité finie. Il existe une similitude singulière entre les manifestations du stade d'épuisement, qui s'ensuit lorsque l'adaptabilité est perdue, et celles de la sénilité physiologique.*

(p. 1390)

Selye a fait face à la critique en ce qui concerne de nombreux aspects différents de sa théorie de l'adaptation générale. Le plus vexant pour lui a sans doute été les réponses polymorphes qui lui ont été faites. Les médecins l'ont interrogé : comment une réponse générale non spécifique et programmée pouvait-elle être responsable de tant de types de maladies différentes ? Encore une fois, il avait établi un certain nombre de notions basées sur l'expérimentation et la raison, mais il ne proposait pas de concept ou de preuve pour une théorie du terrain. Dans sa conférence de 1950, il a cité six raisons en faveur de l'existence d'une réponse polymorphe au stress :

1. Les effets intrinsèques du stress
2. La nature généralisée et non spécifique de la réponse au stress

3. Les facteurs circonstanciels et conditionnels endogènes :
  - a. L'hérédité
  - b. La maladie préexistante de certains organes
  - c. L'exposition antérieure au stress
4. Les facteurs circonstanciels et conditionnels exogènes :
  - a. Le milieu externe
  - b. Le régime alimentaire
5. La périodicité de l'exposition aux agressions
6. Les facteurs de conditionnement périphériques :
  - a. Les effets en amont du stress
  - b. Les effets en aval du stress

La conclusion de Selye était que le SGA est une réponse générale et non spécifique. Il croyait que cela permettait d'expliquer pourquoi certaines thérapies non spécifiques ont aidé des sujets dans le passé : la pyrétothérapie, l'électroconvulsivothérapie, la saignée et la privation d'aliments. Il conclut que leur valeur principale était de stimuler la production d'ACTH et de glucocorticoïdes. Par conséquent, conclut-il, ces traitements devraient être remplacés par des injections intraveineuses d'ACTH et de glucocorticoïdes pour traiter une foule de maladies allant de l'alcoolisme aux polypes nasaux, de l'asthme aux allergies et de la colite ulcéreuse à la polyarthrite rhumatoïde.

### Lacunes dans la recherche et dans les conclusions de Selye

Les contributions de Selye à la médecine sont monumentales et ne peuvent ni ne doivent être ignorées, diminuées ou négligées. Cependant, comme tous les penseurs, il avait certaines contraintes imposées sur ses conceptualisations, sa méthodologie et ses conclusions du fait des traditions rationnelles expérimentales réductionnistes de l'époque. Il lui manquait une théorie du terrain. Sans théorie du terrain, il n'a pas été capable de considérer le rôle d'autres hormones en dehors de celles de l'axe corticotrope dans le syndrome général d'adaptation. Il a confondu la recherche expérimentale utilisant des doses supra-physiologiques d'hormones avec les effets de l'activité physiologique des hormones sur des organismes totalement intacts. Selye a conclu que les maladies de l'adaptation étaient toutes dues à une insuffisance d'ACTH et/ou de glucocorticoïdes et il préconisait un traitement substitutif non spécifique avec des hormones corticotropes.

### Aspects positifs de la recherche et des conclusions de Selye

Selye a intégré de nombreux niveaux d'observations biochimiques, physiologiques et neuroendocriniennes dans une explication systématique de la réponse au stress. Il a reconnu l'importance de l'axe corticotrope dans l'adaptation et dans la survie. Il a vu que l'activité de cet axe dépassait largement l'action du seul couple hypophyse/cortex surrénal. Il a inclus dans sa vision le foie, le lit splanchnique, la rate et le rein.

Peut-être, plus important encore, il a conclu que le concept d'endocrinopathies devait être étendu au-delà du concept de troubles des glandes endocrines. Il a conclu que la majorité des maladies étaient le « résultat annexe des réactions adaptatives hormonales défectueuses à une variété d'agents pathogènes non hormonaux ». Enfin, Selye a reconnu l'importance de former de façon très approfondie les médecins à la connaissance de l'adaptabilité et des maladies de l'adaptation. En conclusion, les méticuleuses expérimentations conduites par Selye, sa grande vision et son profond souci de la nosologie et de la thérapeutique ont jeté les bases de ce que nous savons aujourd'hui des agents stressants, du stress et de l'adaptation.

### Références

1. Selye H. Stress and the general adaptation syndrome. *Br Med J*. 1950;1(4667):1383-92.
2. Chauvet G. Du développement à la conscience, de l'individu à l'espèce manuscrit non publié (n.d.)
3. McCraty R, Atkinson M, Stolc V, Alabdulgader AA, Vainoras A, Ragulskis M. Synchronization of human autonomic nervous system rhythms with geomagnetic activity in human subjects. *Int J Environ Res Public Health*. 2017;14(7):1-18.
4. Grunnet M, Sorensen JB. Carcinoembryonic antigen (CEA) as tumor marker in lung cancer. *Lung Cancer*. 2012;76(2):138-43.
5. Kashiwabara K, Nakamura H, Yokoi T. Chronological change of serum carcinoembryonic antigen (CEA) concentrations and pulmonary function data after cessation of smoking in subjects with smoking associated CEA abnormality. *Clin Chim Acta*. 2001;303(1-2):25-32.
6. Selye H. The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *J Clin Endocrinol Metab*. 1946;6:117-230.
7. Selye H. The significance of the adrenals for adaptation. *Science*. 1937;85(2201):247-8.





# L'art de l'anamnèse en endobiogénie

## Introduction

Les recherches qui ont constitué la base de l'approche endobiogénique ont été initiées en 1972 par le docteur Christian Duraffourd. Dès son origine, l'endobiogénie a été fondée sur deux principes : la recherche scientifique et la médecine humaniste. Le fruit de ces recherches est une approche clinique dans laquelle le patient et son *expérience* de la maladie sont au centre même de l'évaluation de son état. La pratique clinique de l'endobiogénie repose sur trois niveaux d'évaluation :

1. L'écoute du patient
2. L'examen du patient
3. L'étude des résultats de l'analyse de sang du patient

L'écoute du patient est un processus qui permet l'anamnèse<sup>1</sup> de la personne et du déroulement de sa maladie abordée de manière pratique. L'endobiogéniste gère ce processus à travers des questions stratégiques qui guident ce déploiement. L'anamnèse fournit des symptômes subjectifs. L'examen du patient révèle des signes objectifs. L'étude du sang du patient permet une synthèse unitaire des signes et des symptômes grâce à une mesure quantitative de l'activité physiologique qualitative. Le résultat est une approche thérapeutique personnalisée pour chaque patient. La consultation endobiogénique crée une évaluation holographique et hiérarchique du patient en tant qu'être vivant évoluant dans l'espace et dans le temps, en dynamique permanente et en réaction à son environnement interne et externe.

L'essence de la médecine endobiogénique est l'évaluation de la gestion neuroendocrinienne du terrain. En appliquant cette évaluation au triple processus évoqué ci-dessus, nous comprenons que l'anamnèse permet de démontrer la trajectoire et l'évolution du terrain de l'individu, de sa conception au temps présent. L'examen clinique révèle la morphologie, le tempérament et la personnalité actuels du patient. La biologie des fonctions offre une quantification du terrain endobiogénique et des capacités de l'organisme, tant dans sa structure que dans sa fonction. Chaque niveau de l'évaluation offre des données uniques et imbriquées qui seront intégrées dans la détermination finale du terrain endobiogénique du patient (Figure 13-1). Chaque signe ou symptôme doit être contextualisé et corroboré par d'autres signes et d'autres symptômes avant qu'une conclusion finale ne soit portée. Plus les conclusions provisoires fournies par chaque niveau d'évaluation sont élevées, plus grande est la probabilité que les conclusions finales soient exactes. Ainsi, il existe une cohérence complète entre les trois niveaux qui ne peuvent être dissociés pour rester dans la

méthode endobiogénique. Dans ce chapitre, nous aborderons le premier des trois niveaux d'évaluation : l'anamnèse.

## Vue d'ensemble des éléments constitutifs de l'anamnèse

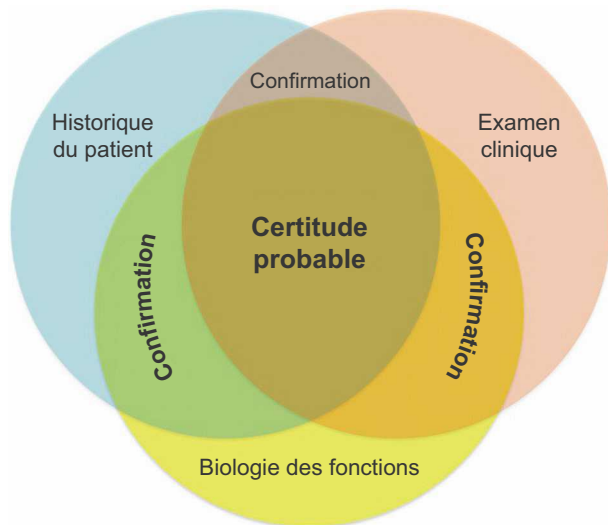
Il existe quatre types de données apportées par l'anamnèse : (1) la maladie actuelle, (2) l'examen des systèmes, (3) l'historique du patient (anamnèse), et (4) les antécédents familiaux (Figure 13-2).

Chaque niveau d'analyse (historique, examen clinique et analyse du sang) fournit des preuves uniques et évidentes qui confirment l'état du terrain endobiogénique. De même, chaque information ou symptôme rapporté par le patient apporte des informations capitales pour préciser cet état. Le but de l'anamnèse est de constituer l'histoire de la personne qui cherche la guérison. La devise de l'endobiogéniste lors de la consultation est : *Rien n'est rien*. L'histoire du patient est fractale. Seule une écoute et une réflexion attentives permettront de découvrir les thèmes récurrents. Il y a des histoires dans des histoires, des physiologies dans des physiologies, des chronobiologies dans des chronologies, etc. La figure 13-3 suggère visuellement à quoi l'anamnèse d'un patient ressemble : en quelque sorte à une équation de Mandelbrot.

À titre d'exemple, un homme de 66 ans a consulté pour une hypertrophie de la prostate. Avant notre première rencontre, il nous avait envoyé les résultats de bilans biologiques effectués au cours des quelques années précédentes. Le docteur Kamyar Hedayat a remarqué que chaque année au printemps, son taux d'antigène prostatique spécifique (PSA) était multiplié par trois par rapport à ses valeurs d'automne. Il a également identifié dans sa biologie des fonctions que l'activité de son cortisol et celle de ses index liés à la charge du système limbique et à celle du locus coeruleus – conséquence d'un traumatisme émotionnel – avaient également augmentées, puis s'étaient normalisées plus tard dans l'année. Lors de leur première rencontre, il lui a demandé s'il avait vécu un événement émotionnellement traumatisant pendant le printemps. Il lui a révélé que 3 ans plus tôt sa femme était morte d'un cancer du sein. Il existait donc une histoire cachée à l'intérieur de l'histoire de son PSA élevé qui pouvait être évoquée par une question simple. Après qu'il s'est remarié, le modèle de variation saisonnière particulière de son taux de PSA a été résolu.

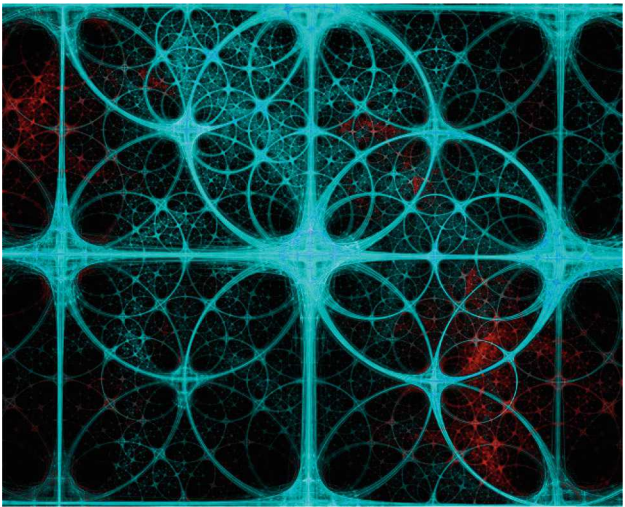
Chaque mot, chaque expression, chaque métaphore, chaque comparaison ou chaque détail peuvent être la clé permettant l'intégration de la totalité des informations apportées par le patient (voir Chapitre 17, étude de cas 1). L'historique recueilli par l'endobiogéniste n'est pas seulement une histoire de la maladie, mais il est aussi l'histoire de la vie du patient. L'anamnèse permet d'évaluer les éléments inductifs et réactifs des terrains internes et de ceux sous influence externe

1. En médecine, l'anamnèse, synonyme d'*histoire de la maladie*, retrace les antécédents médicaux et l'historique de la plainte actuelle formulée par le patient, avec les résultats des différentes explorations complémentaires déjà faites et les traitements suivis.



**FIGURE 13-1.** Diagramme de probabilité de Venn. Voir le texte pour plus de détails. (© 2015 Systems Biology Research Group.)

survenus dans le temps et dans l'espace. Elle aide à comprendre l'interaction entre la génétique, l'épigénétique et l'environnement tout au long des grandes phases de développement de la vie d'un individu (discuté plus loin dans ce chapitre). Elle témoigne de la continuité transgénérationnelle de la vie à travers la génétique et la culture. Par exemple, l'homme au taux de PSA élevé a été adressé pour évaluation de son état par sa fille. Or, celle-ci a été traitée dans son enfance pour une leucémie et avait consulté pour une grande fatigue et des difficultés de mémoire survenues peu de

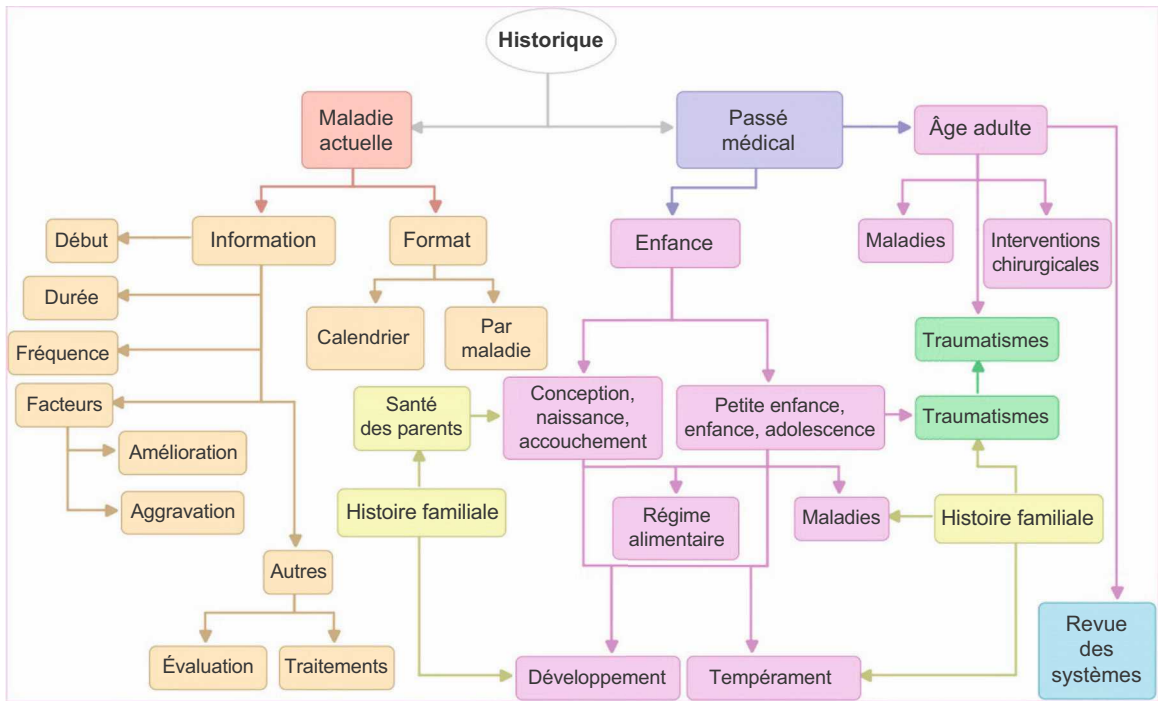


**FIGURE 13-3.** Représentation fractale du discours du patient rapportant des histoires dans les histoires au cours d'une étude historique endobiogénique complète. (Reproduit de <https://White Haven/Shutterstock.com>.)

temps après la mort de sa mère par cancer du sein. Le père et la fille partagent l'amour de leur femme/mère, et les deux exploitent des vignobles.

## Histoire de la maladie actuelle

L'histoire de la maladie actuelle est l'exposé de la plainte principale – la raison pour laquelle le patient est venu consulter. L'endobiogéniste peut choisir de créer une



**FIGURE 13-2.** Schéma de l'historique du patient. Chaque aspect de l'apport historique comporte plusieurs sous-domaines d'investigation possibles. La profondeur de l'évaluation dépend de l'expertise et du temps de l'endobiogéniste, et de la volonté et de la confiance du patient envers l'endobiogéniste. Revue des systèmes. (© 2015 Systems Biology Research Group.)

hiérarchie différente de traitement, basée sur une évaluation endobiogénique complète ; néanmoins, il est utile de permettre au patient d'exprimer ce qui le préoccupe le plus. La profondeur, la complexité et la sincérité de l'histoire de la maladie actuelle sont enrichies lorsque l'endobiogéniste se trouve face à face avec le patient, en maintenant un contact visuel approprié tout au long de l'entrevue. Nous nous asseyons autour d'une table ou d'un bureau avec les patients entièrement habillés, et nous commençons la discussion. Cela surprend agréablement la plupart des patients, qui sont habitués à des visites médicales beaucoup plus courtes et plus formelles.

Lorsque nous rencontrons un patient pour la première fois, nous pouvons proposer un test verbal de Rorschach en lui demandant : « *Qu'attendez-vous du temps que nous allons passer ensemble ?* » La question est posée sans porter de jugement, contrairement à des questions types : « *Alors, qu'est-ce qui ne va pas aujourd'hui ?* » ou, « *Pourquoi êtes-vous venu aujourd'hui ?* ». L'approche endobiogénique décontextualise la visite du formalisme d'une consultation biomédicale typique. Elle permet au patient d'interpréter la question de manière ouverte, libre de tout jugement, permettant à un aspect délaissé de la personnalité du patient de se révéler. Cette façon de procéder permet au patient de *converser* avec son endobiogéniste. Il n'est pas rare qu'il ne commence pas la consultation avec l'exposé de symptômes énumérés selon la forme conventionnelle de questions listées sur un questionnaire. Et il n'est pas rare non plus que ce dont il parle, et non pas ce qui était inscrit sur le formulaire d'admission, corresponde à sa vraie préoccupation. Le tableau 13-I liste quatre types de réponses à la question « *Qu'attendez-vous de notre consultation ?* ».

Certains patients débitent une litanie de plaintes dont certaines sont assez linéaires et ordonnées. Ils arrivent ayant déjà écrit exactement ce qu'ils ont l'intention de dire, ce qui indique la prédominance relative de l'activité de leur TSH par rapport à celle de leur TRH (voir Chapitre 8). D'autres présentent un historique heuristique des symptômes, basé sur des considérations variées allant du déroulement chronologique au degré de leur souffrance et à l'évocation d'une description d'événements sortis de leur courant de conscience. Cela indique une prédominance relative de la TRH sur la TSH. Il est non seulement important de noter comment et

quand le patient parle, mais aussi de relever les métaphores qu'il utilise. Un médecin d'une cinquantaine d'années, par exemple, a utilisé des métaphores de guerre pour décrire sa maladie organique, faisant même allusion à une explosion nucléaire. Dans son subconscient, le patient se sentait attaqué et dévasté par sa maladie, mais n'a pas pu exprimer ses sentiments ni son vécu émotionnel autrement que de cette manière. Les métaphores révèlent comment un patient *vit* sa maladie et *en fait l'expérience*.

Une fois que le patient a exposé ses plaintes principales et secondaires, l'endobiogéniste les évalue une par une. Il existe deux façons d'approcher l'histoire de la maladie actuelle. La première est de créer une histoire complète du développement de chaque maladie distincte. Cela fonctionne mieux chez les adultes atteints de multiples maladies complexes qui couvrent un grand nombre d'années. La deuxième consiste à créer une chronologie des événements. Dans cette méthode, tous les symptômes et tous les troubles sont répertoriés selon une chronologie précise. La chronologie peut être organisée sous divers aspects, tels que le temps chronologique, les phases de développement de la vie, les saisons, les rapports aux événements traumatiques ou à ceux notables survenus au cours de la vie du patient, etc. Cette méthode fonctionne bien chez les enfants, ou lorsque le patient n'a pas une maladie précise mais qu'il présente une série de symptômes et une évolution progressive de son terrain. Nous donnerons des exemples détaillés plus loin dans ce chapitre.

Illustrons par le cas d'un homme de 57 ans qui énumère ses problèmes dans le temps : athérome, adénome de la prostate et allergies saisonnières, comme étant ses maladies courantes actives. Selon la première méthode, nous pourrions évaluer l'historique de chaque maladie en tenant compte des événements qui se chevauchent dans le temps. Ces multiples événements peuvent s'être produits au cours de la même année en touchant différents systèmes. Cette méthode ne rend pas cela facilement apparent. Elle se focalise sur l'évolution de chaque trouble ou sur chaque système individuel du corps.

**Athérome** (les chiffres indiquent l'âge du patient en années) :

44 : Hypercholestérolémie

52 : Angine de poitrine à l'effort

54 : Perte de libido

55 : Blocage à 75 % de l'artère interventriculaire antérieure

**TABEAU 13-I. Réponses souvent entendues à la question « Qu'espérez-vous accomplir aujourd'hui ? ».**

Réponse	Cas	Énoncé
Directe	Un garçon de 13 ans atteint de la maladie de Crohn à début précoce	Soutenir mon système immunitaire avec la 6-MP (mercaptopurine), traiter la cause profonde, améliorer ma croissance, et me sevrer des médicaments, si possible
Indirecte	Homme de 27 ans atteint d'un diabète et d'une hypothyroïdie depuis 13 ans	S'occuper de ma fatigue et de la honte de ma dépendance à la pornographie.
Vague	Femme de 34 ans présentant des antécédents de maladie multisystémique : fibromyalgie, maladie de Lyme, syndrome de l'intestin irritable, crises de panique, céphalées chroniques, etc.	Me sentir mieux
Existentielle	Homme de 47 ans	Me maintenir, me cultiver et m'organiser mieux pour acquérir la cohérence physiologique de tous les systèmes de mon corps pour favoriser un accès fluide et facile à un plein sentiment de vitalité



**Allergies saisonnières :**

- 15 : Allergies saisonnières
- 18 : Allergies résolues
- 52 : Reprise des allergies

**Adénome de la prostate :**

- 52 : Symptômes de l'appareil urinaire inférieur : mictions nocturnes deux fois par nuit
- 54 : Aggravation progressive des signes : mictions nocturnes 4 fois par nuit

L'avantage de cette approche est que l'on peut s'informer sur les études d'imagerie, les évaluations et les traitements essayés en fonction de chaque entité distincte de maladie. À un autre niveau d'analyse, l'endobiogéniste avancé superposera les terrains précritiques et critiques de chacun de ces troubles et considérera les éléments partagés par chaque condition et ceux qui sont propres à chaque trouble. Dans ce cas, un traitement très efficace peut être développé. Par exemple, chez cet homme, en soutenant le cortex surrénal, en drainant le foie et la congestion pelvienne, en inhibant l'hormone lutéinisante (LH), et en améliorant la circulation sanguine coronaire, le traitement pourra s'avérer assez efficace. Par exemple, on pourrait prescrire : bourgeons de *Ribes nigrum* (surrénales), *Pygeum africanum* (inhibe la LH), la feuille et la racine d'*Urtica dioica* (anti-allergique, anti-inflammatoire, inhibe la conversion de la testostérone en dihydrotestostérone, draineur pelvien), *Agrimonia eupatoria* (draineur hépatobiliaire, antiallergique) et *Olea europaea* bourgeon (dilatateur coronaire).

Si le but était d'évaluer le terrain en général, axe par axe, on pourrait lister tous les événements par ordre du temps d'apparition, comme ceci :

- 15 : Allergies saisonnières
- 18 : Allergies résolues
- 44 : Hypercholestérolémie
- 52 : Reprise des allergies
- 52 : Symptômes du bas appareil urinaire : mictions nocturnes deux fois par nuit
- 52 : Angine de poitrine à l'effort
- 54 : Perte de libido
- 54 : Aggravation progressive des signes urinaires : mictions nocturnes 4 fois par nuit
- 55 : Blocage à 75 % de l'artère interventriculaire antérieure gauche

Cependant, l'organisation des traitements et l'évaluation ne seraient pas claires en fonction de chaque entité identifiée. En revanche, lors de l'évaluation des jeunes enfants, l'approche chronologique fonctionne bien. Cela sera démontré dans une étude de cas ci-dessous.

Il n'est pas toujours évident, au début, de savoir quelle méthode servira le mieux l'endobiogéniste, ou si les deux méthodes seront nécessaires. Cela souligne l'importance de ne pas être simplement un sténographe pour le patient, mais d'écouter et d'analyser activement le contenu de son historique. L'endobiogéniste génère ainsi considérablement plus d'informations à partir d'une visite initiale que par une évaluation

médicale typique. La façon la plus efficace pour traiter cette information est d'utiliser des cadres contextuels pour organiser les données fournies par le patient. Cela permet l'intégration de l'information dans le contexte de la vie intérieure et des relations extérieures (sociales ou autres) du patient avec les autres, avec la nature et avec les phénomènes cosmobiologiques (Tableau 13-II).

**Exemple d'un historique par ordre chronologique et par saison de survenue**

Une femme de 48 ans se présente avec des antécédents de cancer de la thyroïde. Depuis l'âge de 40 ans, elle souffre de sinusites récidivantes et de saignements menstruels plus abondants, mais seulement de novembre à février. À 42 ans, on a noté qu'elle avait un taux de cholestérol augmenté et des anticorps thyroïdiens élevés. À 44 ans, on a relevé à l'examen clinique la présence de nodules thyroïdiens ; cela a été confirmé par échographie. Les nodules étaient trop petits pour qu'une ponction à l'aiguille fine puisse éliminer la possibilité d'un cancer. À l'âge de 46 ans, son mari a demandé le divorce et son fils a été arrêté et reconnu coupable d'homicide involontaire pour conduite en état d'ivresse. À 47 ans, elle a commencé à présenter une oligoménorrhée préménopausique. À 48 ans, on lui a diagnostiqué un cancer de la thyroïde.

Le tableau 13-III présente son histoire par ordre chronologique. L'endobiogéniste expérimenté, comme indiqué ci-dessus, considérera l'évolution du terrain selon le déroulement de l'historique au fil du temps. L'évaluation de l'anamnèse effectuée de cette façon permet d'envisager le niveau initial et actuel du terrain endobiogénique le plus impliqué dans sa maladie actuelle de cancer de la thyroïde. Elle démontre également l'évolution du terrain et suggère le niveau de traitement le plus adapté.

**Note concernant la profondeur générale de l'histoire du patient**

Indépendamment de la méthode d'organisation, il faut évaluer soigneusement chaque symptôme (Tableau 13-IV).

TABLEAU 13-II. Cadres d'organisation pour le recueil historique.
Cadres organisationnels
Âge et stade de développement lorsque le symptôme est apparu pour la 1 <sup>re</sup> fois
Saison au cours de laquelle il s'est produit
Autres nouvelles maladies survenues avec la maladie primaire
Aggravation des maladies existantes ou silencieuses pendant l'expression liminale des symptômes actuels
Métaphores que le patient utilise pour décrire sa maladie
État émotionnel du patient par rapport aux symptômes ou à la maladie

**TABLEAU 13-III. Chronologie linéaire des événements avec évolution du terrain endobiogénique.**

Âge	Événement	Terrain
40	Général	Recyclage gonadique ( <i>voir plus loin dans le chapitre</i> )
	Troubles en automne	Adaptation thyroïdienne et surrénalienne insuffisantes pour l'hiver ( <i>voir Chapitre 12</i> )
	Sinusite	TSH élevée, sur-sollicitation pancréatique, et comme ci-dessus
	Ménorragie	Œstrogènes élevés avec sur-prolifération de l'endomètre
42	Hypercholestérolémie	Œstrogènes élevés, insuffisance hépatobiliaire, congestion colique
	Anticorps anti-thyroïdiens	Sur-sollicitation des œstrogènes par l'activité thyroïdienne
46	Facteurs de stress personnel	Alpha élevé, axe thyroïdienne relancé, sur-sollicitation croissante de la glande thyroïde initiée par les œstrogènes à 42 ans
47	Préménopause : oligoménorrhée	Activité élevée du cortisol entraînant une sur-sollicitation supplémentaire de la fonction thyroïdienne, une hyperœstrogénie périodique et un état hyper-FSH sollicitant davantage la TSH et l'activité thyroïdienne par stimulation horizontale ( <i>voir Chapitre 10</i> )
48	Cancer de la glande thyroïde	Conjonction des facteurs ci-dessus

**TABLEAU 13-IV. Clarification des questions liées aux symptômes.**

Age d'apparition
Durée de la maladie
Fréquence de la récurrence
Gravité et qualité de l'inconfort
Emplacement de l'inconfort
Facteurs améliorants
Facteurs aggravants
Évaluations à ce jour
Traitements et interventions effectués
Efficacité de ces traitements et de ces interventions

Cela garantit une bonne compréhension de chaque plainte. Cela permet de créer également des indicateurs plus ou moins objectifs pour comparer l'évolution du patient sous traitement.

Un exemple est donné en ce qui concerne les migraines, présenté dans le tableau 13-V et les données de suivi.

## Revue des systèmes

Traditionnellement, la « revue des systèmes » (ROS)<sup>2</sup> fait référence à une liste de contrôle des symptômes répertoriés par système d'organes. Par exemple, pour une évaluation complète, les *United States Centers pour Medicare et Medicaid Services* nécessitent les informations répertoriées dans le tableau 13-VI.

2. La revue des systèmes (ou symptômes) consiste en une liste de questions, organisées par systèmes d'organes, établies pour découvrir les dysfonctionnements et les maladies. Elle peut être utilisée par le médecin comme moyen de dépistage demandé à chaque patient.

Ce type de revue est tout à fait encouragé. En pratique privée habituelle, le défi auquel est confronté le médecin est qu'il est plus délicat de poser ces questions que de ne pas les poser. Le patient doit-il déclarer qu'il est affecté par certains de ces problèmes alors que le médecin n'a pas le loisir de les explorer lors de cette visite, en raison des limites du temps consacré à la consultation ? De plus, si le patient fait état de multiples plaintes pouvant affecter plusieurs systèmes d'organes, bien souvent le médecin n'aura pas suivi la formation en physiologie intégrative pour déterminer l'interdépendance des symptômes et la façon d'en faire la synthèse et de les traiter de façon juste.

En endobiogénie, la ROS consiste en une évaluation systématique du fonctionnement neuroendocrinien global selon les sphères fonctionnelles d'activité. Elle permet de préciser le passé et le présent du patient, et son évolution future possible. Elle s'applique à rechercher les diverses couches de l'anamnèse auxquelles, bien souvent, le patient ne pense même pas ni n'imagine qu'il vaille la peine de les mentionner. L'histoire de la maladie actuelle offre un large éventail de données et un examen approfondi des systèmes permet l'évaluation en profondeur du terrain du sujet par l'endobiogéniste. La Ros chez les enfants est présentée dans le tableau 13-VII. Cette approche intègre des éléments sociaux et psychosociaux qui aident à développer une compréhension de la trajectoire du développement de la personnalité du sujet ainsi que des étapes traditionnelles ou organiques de son développement.

Il existe une légère différence entre les cinq systèmes-clés chez les enfants et les adultes (à savoir, les femmes). L'endobiogéniste est encouragé à explorer chez les adultes la ROS de leur enfance. La clé à de nombreux problèmes de santé actuels chez eux peut être trouvée dans une étude attentive de leur enfance. Donnons deux exemples. À l'âge 15 ans, âge qui correspond à la phase endocrine gonadotrope du développement (*voir les phases de vie ci-dessous*), une femme a présenté une aménorrhée secondaire après avoir vu son père abuser de sa mère. Elle a continué à avoir des cycles menstruels de durée normale, mais avec des saignements abondants. À 19 ans, elle a suivi un stage à l'étranger pour poursuivre ses études. Comme elle se sentait seule et isolée, elle a alors vécu un deuxième choc émotionnel et a souffert d'une aménorrhée secondaire.

TABLEAU 13-V. Questions à clarifier pour un patient souffrant de migraines avec aura.		
Questions à clarifier	Présentation	Suivi
Âge du début	15 ans	Non applicable
Durée de la crise	72 h	12 h
Fréquence de récurrence	6 par mois	2 par mois
Intensité de la douleur	8/10	6/10
Localisation de la douleur	Tempes : gauche > droite	Aucun changement
Qualité de la douleur	Lancinante, avec aura, pas d'irradiation ni de pulsation	Caractère lancinant résolu : aura
Facteurs améliorants	Prévention : éviter le sucre et le café, manger plus fréquemment. Pendant l'attaque : café, se reposer dans un endroit sombre et tranquille, rester calme	Comme auparavant, sauf immobilité, pas nécessaire
Facteurs aggravants	Stress émotionnel, phase prémenstruelle du cycle menstruel, sommeil insuffisant, haute pression atmosphérique	Comme auparavant, sauf bonne tolérance à tous les types de pression atmosphérique
Évaluations à ce jour	Scanner cérébral : pas de tumeur	Non applicable
Traitements et interventions essayés	Inefficaces : ergotamine, chiropraxie, bêta-bloquants Efficaces mais insuffisants : anti-inflammatoires non stéroïdiens, infusion de valériane pendant la migraine	Traitement endobiogénique du terrain

TABLEAU 13-VI. Approche typique de revue des systèmes.	
Système	Exemples
Constitutionnel	Perte de poids inexpliquée, sueurs nocturnes, fatigue/malaise/léthargie, habitudes de sommeil, appétit, fièvre, démangeaison/éruption cutanée, traumatisme récent, bosses/masses /protubérances, chutes inexpliquées
Yeux	Changements visuels, maux de tête, douleurs oculaires, vision double, scotomes (angles morts), corps flottants ou « sensation d'un rideau qui descend verticalement couvrant le champ visuel d'un seul œil » (hémorragie rétinienne <i>versus</i> amaurose fugace)
Nez, gorge, oreilles, et bouche (ORL)	Nez qui coule, saignements de nez fréquents (épistaxis), douleurs des sinus, oreilles bouchées, douleurs à l'oreille, bourdonnements d'oreilles (acouphènes), saignements gingivaux, maux de dents, maux de gorge, douleur à avaler (odynophagie)
Cardiovasculaire	Douleur thoracique, essoufflement, intolérance à l'effort, dyspnée, orthopnée, œdème, palpitations, évanouissement, perte de connaissance, claudication
Respiratoire	Toux, crachats, respiration sifflante, hémoptysie, essoufflement, l'intolérance à l'effort
Gastro-intestinal	Douleur abdominale, perte de poids involontaire, difficulté à avaler (solides <i>versus</i> liquides), indigestion, ballonnement, crampes, anorexie, évitement des aliments, nausées/vomissements, diarrhée/constipation, incapacité à faire circuler les gaz (obstipation), vomissement de sang (hématomèse), sang rouge vif par le rectum (hématochésie), selles noires puantes (melæna), sécrétions sèches des intestins (ténesme)

Un homme de 56 ans s'est présenté en consultation avec une obésité et d'« incontrôlables » envies de sucre. Son terrain indiquait une obésité de type mixte due à de multiples dysfonctionnements neuroendocrines ainsi que de ses émonctoires. Les changements alimentaires qui lui ont été conseillés en association à un traitement endobiogénique spécifique l'ont aidé à perdre 10 kg et, par la suite, il n'a connu aucune autre réduction de poids. Dans la ROS de son enfance, nous avons constaté qu'il s'était senti abandonné par sa mère affectée d'une maladie mentale qui l'amenait à rester confinée dans sa chambre pendant des jours. Sa tante maternelle lui apportait des « ali-

ments réconfortants » comme soutien émotionnel, principalement à base de desserts gras et sucrés. Lorsqu'il a résolu la relation émotionnelle qu'il avait avec la nourriture, le patient a perdu 7 kg de plus (Tableau 13-VIII).

## Antécédents médicaux

### Introduction

Hippocrate a dit : « Il est plus important de savoir quel type de personne a une maladie que de savoir quelle sorte de maladie

**TABLEAU 13-VII. Revue endobiogénique des systèmes chez les enfants.**

Système	Signification
Développement	Évaluation des jalons standard du développement : langage, motricité globale, motricité fine et interactions sociales. Le développement du tempérament depuis la petite enfance : par exemple, un patient aimait être dans les bras d'étrangers ou seulement dans les bras de certains aides-soignants, un patient coléreux ou calme, un enfant précoce ou infantilisé, etc.
Personnel et interpersonnel	Vie de famille : relations avec les parents, les frères et sœurs, et les autres membres de la famille ; les loisirs et les intérêts, etc. : par exemple, un enfant qui aime dessiner <i>versus</i> lire <i>versus</i> faire du sport ; un enfant qui est intéressé à prendre soin des animaux <i>versus</i> blesser les animaux, etc. ; la vie scolaire et la vie privée : comportement, participation à des activités, amis ; la dépendance aux autres pour le soutien émotionnel et la protection ; la vie spirituelle et/ou religieuse
Architecture du sommeil	Intégration physiologique neuroendocrinienne et chronobiologique ; interaction soignant/patient et luttes de pouvoir ; rêves et vie intérieure ; fonction émonctorielle (réveil nocturne, énurésie)
Alimentation et habitudes alimentaires	Effort neuroendocrinien et des émonctoires dû au régime ; les envies et consommation de produits non alimentaires indiquent des demandes alimentaires provenant du terrain endobiogénique ou des signes de carences en vitamines/minéraux/acides aminés ; par exemple, un enfant qui ne mange que des macarons au fromage <i>versus</i> de la soupe chaude au poulet <i>versus</i> de la viande hachée ; par exemple, qui désire les boissons froides <i>versus</i> les boissons chaudes ou le fromage <i>versus</i> les raisins, la consommation de terre <i>versus</i> le papier
Fonctionnement intestinal	Facteurs neuroendocriniens et alimentaires, pratiques d'éducation et luttes de pouvoir avec le parent responsable de l'enfant (les enfants contrôlent deux choses dans leur vie : ce qui rentre dans leur bouche et ce qui sort de leurs anus) ; évaluer qualité et fréquence des selles, facilité d'évacuation, présence d'aliments non digérés, selles flottantes, odeur, taille, etc.

**TABLEAU 13-VIII. Revue endobiogénique des systèmes pour adultes avec une attention particulière pour les femmes**

Système	Signification
Cycles menstruels	Fonctions neuroendocrines, émonctorielles et circulatoires dans le temps et intégrité et adaptabilité générale des relations endocrines centrales et périphériques ; N.B. : évaluer la présence de troubles cataméniaux actuels ou antérieurs
Personnel et interpersonnel	Voir Tableau 13-VII. Aussi, satisfaction professionnelle, vie spirituelle et/ou religieuse
Architecture du sommeil	Voir Tableau 13-VII
Alimentation et habitudes alimentaires	Voir Tableau 13-VII ; noter le changement de régime alimentaire lié au cycle menstruel chez les femmes
Fonctionnement intestinal	Voir Tableau 13-VII

1. Histoire médicale à l'âge adulte
2. Histoire chirurgicale à l'âge adulte
3. Histoire médicale de l'enfance
4. Histoire familiale

Six facteurs sont à prendre en compte lors de l'évaluation des quatre catégories constituant l'histoire du patient :

1. Génétique
2. Épигénétique
3. Phénotypique
4. Culturel
5. Environnemental
6. Géographique

Tout au long de cette section, nous citerons des études liées à l'asthme et à ces différents facteurs.

## Génétique, épigénétique et phénotype

La génétique est la pure potentialité de l'organisme. Elle implique les mécanismes qui gèrent le niveau physiologique maximal et minimal. L'épigénétique hisse la génétique de la probabilité à la possibilité dirigée (*voir* Épигénétique, ci-dessous). Elle modifie l'expression du génome au-delà de ce qui a été prévu par le patrimoine génétique, en l'adaptant aux exigences de l'environnement. Le phénotype est l'expression dynamique fonctionnelle de l'épigénotype à un moment donné du temps et du développement (*voir* Chapitre 2). Par exemple, en ce qui concerne la génétique, les enfants nés de parents atopiques ont une incidence plus élevée

a une personne. » Pour comprendre la personne qui est face à lui, le médecin doit découvrir ce qu'il s'est passé avant qu'elle ne vienne le consulter. L'histoire médicale passée du patient comporte quatre catégories qui élucident des aspects influençant le terrain du patient :



d'asthme, leur asthme est plus grave et débute en moyenne plus tôt dans l'enfance [1, 2]. En ce qui concerne l'épigénétique, l'utilisation prénatale d'antibiotiques par la mère augmente le risque d'asthme chez les enfants [3].

Culture

Le terme « culture » est dérivé du mot latin *cultura* signifiant « cultiver ». En ce qui concerne les humains, la culture implique que le programme intrinsèque génétique du développement soit développé et modifié par une force qui lui est extérieure. Là où la génétique fournit la base de l'éventail physiologique, la culture fournit la base de l'éventail des croyances et des comportements. Elle « cultive » la génétique. Elle contient des paradigmes programmatiques qui favorisent des comportements qui ne sont pas implicitement codés dans le patrimoine génétique. La culture détermine si un symptôme physique, un syndrome ou un comportement sont une maladie ou non ; elle détermine également ce que signifie le fait d'avoir ce trouble [4]. Elle influence les mots que nous choisissons pour décrire nos symptômes. Elle affecte aussi nos croyances sur la possibilité de guérir et sur le rôle de la souffrance et de la relation avec le praticien. Par exemple, une femme hispano-américaine âgée de 36 ans s'est présentée pour le traitement de troubles de stress post-traumatiques et de la dysautonomie. Son histoire est chargée d'événements physiques et émotionnels traumatisants. Elle est née prématurément et s'est sentie abandonnée dans l'unité néonatale de soins intensifs. Sa sœur jumelle a coupé les relations avec elle. Elle a une codépendance amour/haine avec sa mère et a eu plusieurs accidents de voiture qui ont tous eu lieu dans la semaine suivant l'accident initial. Cependant, elle ne considère pas les châtiments corporels prolongés et répétés que lui ont infligés ses parents comme un événement traumatisant parce que, comme elle l'a dit, « c'était commun dans notre culture ». Dans la culture séculaire générale des États-Unis, entendre des voix dans la tête peut être une source

d'inquiétude. Dans la sous-culture des chrétiens évangéliques et charismatiques, cela peut être une bénédiction si la voix est identifiée comme celle de Jésus ou du Saint-Esprit. Selon la conception retenue, un sujet cherchera de l'aide psychologique tandis que l'autre se sentira exalté. La culture comprend également la nature du régime alimentaire consommé. Ainsi, en ce qui concerne l'asthme, une consommation élevée de céréales raffinées, de sucres, de graisses saturées, de viande [3, 5] et/ou une consommation réduite de fruits frais, de légumes, d'aliments riches en oméga-3 [3, 6] sont associées à une incidence plus élevée d'asthme.

Environnement et géographie

Le terme « environnement » implique trois types d'écologie : le social (interpersonnelle), le domicile et l'habitat. L'écologie sociale concerne la dynamique interpersonnelle avec la famille, les amis et les collègues ainsi que l'ordre de naissance, le nombre de frères et sœurs, etc. Le domicile concerne l'emplacement et l'environnement de sa résidence : rural *versus* urbain *versus* banlieue, maison *versus* appartement *versus* bidonville, ménage multifamilial *versus* ménage unifamilial, etc. Tous ces facteurs jouent un rôle dans le développement du système immunitaire et du risque d'asthme [6-9]. L'habitat concerne la qualité de l'air, de l'eau et du sol, à la fois au domicile et dans l'agriculture (densité nutritionnelle). Une qualité d'air moindre est associée à un risque accru d'asthme [3, 10, 11]. Enfin, la géographie prend en compte l'influence de la topographie, de la longitude, de la latitude, du temps et de l'exposition aux phénomènes électromagnétiques, géopathiques et cosmologiques. En ce qui concerne l'asthme, l'humidité joue un rôle important dans les variations saisonnières des admissions hospitalières pour asthme dans les climats tempérés [12, 13]. Tenant compte de ces considérations, on peut créer une matrice pour refléter ces interactions complexes (Tableau 13-IX).

TABLEAU 13-IX. Facteurs physiologiques et non physiologiques influençant l'expression du terrain.							
Catégorie	Sous-catégorie	FACTEURS					
		Génétique	Épigénétique	Phénotype	Culture	Environnement	Géographie
Enfance	Conception	*	*	*		*	
	Naissance	*	*	*			
	Petite enfance (jusqu'à 1 an)	*	*	*	*	*	*
	Petite enfance (de 1 à 3 ans)	*	*	*	*	*	*
	Adolescence	*	*	*	*	*	*
Médical	N/A	*	*	*			*
Chirurgical	N/A	*	*	*			*
Antécédents familiaux	N/A	*	*	*	*	*	*

## Discussion sur l'épigénétique et introduction au concept de l'hologénétique

*Un cadre épigénétique permet de définir comment les expériences environnementales (internes ou externes, biotiques ou abiotiques) modifient les facteurs moléculaires et les processus autour de l'ADN pour réguler l'activité génomique « indépendamment de la séquence d'ADN », établissant essentiellement une « empreinte » qui fournit un contrôle temporel et spatial de l'activité génomique. Les conséquences fonctionnelles sont que l'organisme réagit différemment à son environnement – et d'une manière non prédite à partir d'une analyse structurale du génome.*

Burggren et Crews, *Epigenetics in comparative biology: why we should pay attention* [14]

Selon la théorie de l'endobiogénie, l'épigénétique est la stratégie de modification du potentiel génétique de l'organisme afin d'adapter le phénotype aux exigences des environnements internes et externes. L'épigénétique représente une approche scientifique solide pour expliquer comment l'expression finale, fonctionnelle et dynamique de la morphologie, du tempérament et de la personnalité n'est pas limitée aux expressions déterministes de l'information génétique. Le scientifique français Lamarck a développé un concept prototypique de l'épigénétique au début du 19<sup>e</sup> siècle. Ses idées ont été rejetées en raison de la popularité de la théorie de l'évolution de Darwin et de la génétique mendélienne. Ce concept est revenu en vogue grâce au travail des embryologistes et des biologistes. Le terme « épigénotype » a été inventé en 1942 par CH Waddington dans son article phare *The Epigenotype* [15].

Waddington en a formulé le défi central dans le premier paragraphe de son article :

*De toutes les branches de la biologie, c'est la génétique, la science de l'hérédité, qui a le mieux réussi à trouver un moyen pour analyser un animal en unités représentatives, de sorte que sa nature peut être indiquée par une formule, tout comme on représente un composé chimique par ses symboles appropriés. La génétique a été capable de faire cela parce qu'elle étudie les animaux dans leur forme la plus simple, à savoir en tant qu'œufs fécondés, dans lesquels toute la complexité de l'animal pleinement développé est implicite mais non encore présente. Mais la connaissance de la nature de l'œuf fécondé ne provient pas directement d'un examen des œufs ; elle est déduite de la considération du nombre et des types d'adultes chez lesquels ils se développent. Ainsi, la génétique doit observer les phénotypes, les caractéristiques adultes des animaux, afin de tirer des conclusions sur les génotypes, les constitutions héréditaires qui sont son sujet de base (c'est nous qui soulignons) [15]*

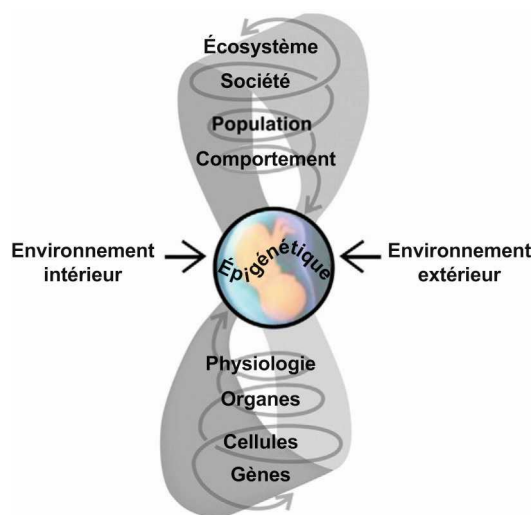
Bien que nous soyons en accord avec les conclusions de Waddington, nous contestons certaines des observations qui ont mené à sa conclusion. Tout d'abord, la génétique ne considère pas les animaux comme des « unités d'activité ». Elle étudie des paquets d'informations – des paquets de *potentialité* – ce qui est une abstraction des « unités d'activité », terme qui, selon notre vision, fait

référence au phénotype. Ces paquets d'informations, ces séquences génétiques, contiennent des informations pour la structuration d'unités d'activité : cellules, tissus et organes qui fonctionnent alors dans leurs capacités basales et adaptatives de manière dynamique sans cesse au sein de leur terrain endobiogénique. Tant que l'organisme est vivant, même dans sa forme embryonnaire la plus rudimentaire, on étudiera toujours le phénotype et on évaluera ce que Waddington a appelé l'épigénotype. Finalement, chaque stade de développement est un organisme lui-même avec des ordres implicites de potentialités des étapes ultérieures de développement qui dépendent du temps, de l'espace et de l'expérience antérieure. Nous élaborerons sur ce sujet ci-après.

Selon Burggren, il existe trois écoles de pensée en épigénétique : la pensée intragénérationnelle, la pensée transgénérationnelle et la pensée holistique [14]. La première école, celle de la pensée intragénérationnelle, est plus importante chez les chercheurs médicaux ; elle se focalise sur les mécanismes du risque de maladie, c'est-à-dire la cancérogenèse due à des facteurs épigénétiques. Plus de 96 % des articles publiés sur une période de trois ans, 2010-2013, se concentrent sur l'épigénétique intragénérationnelle. Cette école relève du paradigme réductionniste de la biologie génocentrique et étudie ce qu'elle considère être l'interaction du gène avec son environnement. La deuxième école, celle de la pensée transgénérationnelle, est plus importante chez les biologistes et les psychologues. Elle considère les changements épigénétiques comme un mécanisme adaptatif en réponse aux demandes environnementales et comment ces changements se propagent d'une génération à l'autre par des moyens non génétiques. Cette école évalue quels environnements externes modifient l'expression du génotype à travers des comportements et des traits globaux et grossiers (l'épigénèse molaire). La troisième école, l'école holistique, promue par Burggren et ses collaborateurs, considère l'épigénétique comme une « perspective ». Elle adopte une approche systémique de la biologie qui contextualise l'organisme en soi (intragénérationnel), dans le contexte du développement embryonnaire et de l'ensemble du cadre écologique de son environnement (l'épigénèse molaire), d'où le terme « holistique ». Ils ont choisi d'appliquer à l'écosystème une échelle multiple, une approche que nous soutenons (Figure 13-4).

Du point de vue endobiogénique, nous pouvons dire que l'épigénétique est un phénomène probabiliste entre la potentialité du génotype et l'actualité du phénotype. Il est important de souligner que nous ne considérons pas l'épigénétique comme un mécanisme, mais plutôt comme une *stratégie* qui permet l'adaptabilité maximale de l'organisme. Elle explique les changements dans la physiologie, dans le comportement et dans les traits qui se produisent sur une seule génération sans altération du séquençage génétique. À noter qu'il existe des mécanismes qui ont été identifiés – la méthylation, la modification des histones, etc. – qui affectent l'intensité et la durée de l'expression des gènes. Cependant, l'approche endobiogénique est beaucoup plus large que les mécanismes de modification génomique. Ainsi, nous proposons une quatrième école de pensée que nous appelons l'*hologénétique*.

L'hologénétique est l'étude du terrain endobiogénique d'un organisme en tant que résultat de sollicitations génétiques, épigénétiques et environnementales



**FIGURE 13-4.** Approche holistique multi-échelles de l'épigénétique. Cette approche considère les niveaux de fonction et de structure du plan moléculaire sur le plan molaire. Le plan moléculaire va de la génétique à la physiologie exprimée. Le plan molaire fait référence aux comportements individuels et aux niveaux organisationnels et environnementaux supérieurs. (Reproduit de Burggren WW, Crews D. *Epigenetics in comparative biology : why we should pay attention*. Integr Comp Biol. 2014; 54 (1) : 7-20. <https://doi.org/10.1093/icb/icu013>. L'université d'Oxford Presse.)

à travers les générations, le temps et l'espace. L'hologénétique évalue les demandes intragénérationnelles intrinsèques de survie, les demandes d'intégration intragénérationnelles secondaires au sein des échelles hiérarchiques écologiques de l'unité, et les demandes transgénérationnelles de survie telles qu'exprimées dans le temps et l'espace et au cours des phases de développement.

L'épigénétique se produit pendant le développement embryonnaire et fœtal (demandes fœtales, materno-fœtales et maternelles) et aussi l'histoire épigénétique intergénérationnelle, les demandes d'adaptation interne à la mère, les exigences écologiques externes sur l'unité materno-fœtale et les demandes d'adaptation intragénérationnelles qui modifient l'expression du génome au-delà de ce qui a été prévu par le patrimoine génétique. Elle aide à expliquer comment les enfants et les petits-enfants « héritent » de la physiologie adaptative de leurs ancêtres et comment l'exposition sans précédent aux champs électromagnétiques non pulsatiles [16-18], aux toxines industrielles [3, 11] et aux biorythmes altérés de la lumière artificielle peut modifier notre physiologie ainsi que les modèles que nous avons des maladies, plus rapidement que les mécanismes darwiniens de la génétique ne peuvent l'expliquer.

## Un exemple d'antécédents médicaux comme outil de prévention de la maladie

Beaucoup de discussions ont eu lieu concernant le *dépistage* des adultes pour le cancer du sein. Cette approche découle d'une vision de la médecine qui ne sait pas évaluer le terrain de l'individu. Elle ne fait rien pour la prévention, mais elle peut détecter certains cancers de façon précoce, à un moment où ils sont plus faciles à traiter [19, 20]. Cependant, pour chaque cas détecté par le dépistage, trois femmes seront faussement diagnostiquées et subiront des biopsies inutiles [20]. Une autre façon d'aborder la *prévention* du cancer du sein utilise

une approche proactive. Elle démontre la vraie valeur de la revue des systèmes (ROS) et d'une anamnèse faites en profondeur. Selon des études actuelles, la majorité des facteurs liés au risque de cancer du sein au cours de la vie d'une femme sont évitables [21, 22]. Plus de 80 % des facteurs de risque sont évitables ou permettent de proposer des choix à mettre en place selon ces risques pour de nombreuses femmes. Par exemple, le mode de vie représente 68 % du risque de cancer du sein des femmes américaines. Ces chercheurs affirment, à juste titre, que la prévention du cancer du sein commence dès l'âge de 2 ans. Nous soutenons ces mesures car elles impactent le terrain endobiogénique. Quoi qu'il en soit, nous estimons qu'une approche individualisée du cancer doit être faite pour vraiment comprendre le risque individuel de la personne (*voir* Chapitre 17, Cas 2 : une étude sur la prévention des maladies). Le risque de cancer du sein est transgénérationnel, et les choix de vie pris par la mère et par sa fille ont des effets réciproques sur le risque de cancer du sein de chacune. Parce que la plupart des facteurs sont liés au mode de vie, la *culture* est impliquée dans le cancer du sein [21-23]. D'après Colditz et al., 68 % de tous les cas de cancer du sein chez les femmes peuvent être évités grâce à des interventions appropriées dans l'enfance : poids post-ménopausique (32 %), allaitement (15 %), activité physique (11 %), alimentation et consommation d'alcool (8 %). Un autre pourcentage de 18 % est lié à l'âge de la première naissance et au nombre de grossesses. Ainsi, nous voyons l'importance chez une patiente adulte d'une revue approfondie de ces systèmes pendant l'enfance : courbe de croissance, âge des premières règles, régime alimentaire, mode de vie, etc. [21, 22, 24]. Dans l'histoire médicale du passé de la patiente exposée plus haut, nous voyons la convergence de la génétique, de l'épigénétique et du phénotype. Nous voyons le rôle de la culture, par exemple à travers le régime alimentaire, le mode de vie ou les décisions prises en matière de reproduction : l'âge où la femme a eu son premier enfant, l'allaitement au sein, l'utilisation de la contraception orale, etc. Nous voyons également l'influence de l'environnement (par exemple, la quantité nutritionnelle de la nourriture). Dans ce simple exemple, nous voyons la complexité de l'ampleur et de la profondeur de l'anamnèse du patient qui doit être conduite afin de pouvoir évaluer correctement le risque d'une maladie, quelle qu'elle soit.

En résumé, il existe six facteurs qui influencent quatre catégories de l'histoire du patient. Ces six facteurs modifient le terrain de manière non programmée et imprévue. Cet historique permet au médecin endobiogéniste d'évaluer le terrain initial du patient et comment divers événements ont modifié la trajectoire de développement du terrain endobiogénique. Il propose également des modalités de traitements possibles qui responsabilisent le patient dans la façon de gérer divers aspects de sa vie et de son environnement.

## Les sept phases de la vie, leurs programmes et sous-programmes endocriniens

Le terrain évolue en fonction de sept évolutions intragénérationnelles chronobiologiques programmées : (1) embryogenèse, (2) fœtogenèse, (3) petite enfance (jusqu'à 1 an), (4) enfance (de 1 à 10 ans), (5) puberté, (6) âge adulte, (7) gonadopause, basées sur l'héritage génétique, avec les modifications hologénétiques notées précédemment. Elles reflètent les exigences de chaque phase de développement en fonction des exigences de survie, de croissance (physique, émotionnelle,

intellectuelle), de reproduction et de mort. Le terrain change tout au long de la vie d'une manière anticipée. Cependant, ces changements se produisent au cours des demandes imprévues de l'environnement. Ainsi, la possibilité d'états adaptatifs est augmentée pendant ces phases de la vie.

### Phases 1 et 2 : embryogenèse et fœtogenèse (0-40 semaines de gestation)

Le programme général est celui de l'ACTH et des androgènes surrénaliens (Tableau 13-X). L'embryogenèse se produit dans les 8 premières semaines de la vie, puis vient la fœtogenèse. Le 1<sup>er</sup> trimestre (semaines 1-13) englobe l'embryogenèse et l'initiation de la fœtogenèse. Il est important pour la *définition de la structure*. L'embryogenèse est la période la plus influente du développement. La gastrulation, la neurulation et la cardiogenèse se produisent pendant cette période. Les trois types de tissus histologiques se différencient également. Toutes les aberrations qui se produisent pendant ce temps auront des conséquences prononcées sur le développement fœtal et humain. Beaucoup de femmes ne se rendent pas compte qu'elles sont enceintes jusqu'à ce que l'embryon soit bien en développement. La fœtogenèse représente la majorité de la croissance et de la différenciation du matériel embryonnaire.

Le 2<sup>e</sup> trimestre définit les *capacités fonctionnelles* du fœtus. La structure est davantage élaborée avec la mise en route de la FSH et de la LH. Vers la fin du 2<sup>e</sup> trimestre, l'axe somatotrope est lancé à son tour. Pendant le 3<sup>e</sup> trimestre, la GH puis la TSH deviennent plus élaborées et façonnent la croissance. Enfin, la prolactine (PL) augmente et atteint un sommet au moment de l'accouchement.

**TABLEAU 13-X. Recyclage endocrinien, phases 1 et 2 : embryogenèse et fœtogenèse.**

Âge	Phase	Programme	Sous-programme
0-8 sem	Embryogenèse	Androgènes surrénaliens	ACTH
9-13 sem	Fœtogenèse		ACTH
14-24 sem			ACTH, FSH, LH
18-25 sem			ACTH, GH
23-32 sem			ACTH, TSH
30 à 40 sem			ACTH, PL

Ce tableau liste le développement endocrinien fœtal et non l'évolution maternelle.

### Phase 3 : petite enfance (0-11 mois)

La petite enfance est la période allant de la naissance à la fin du 12<sup>e</sup> mois de la vie. *Pour l'intégralité de la vie avant l'âge adulte*, le plan général de développement est sous la gestion de l'axe somatotrope (Tableau 13-XI). Pendant la petite enfance, le système nerveux para-sympathique est particulièrement prédominant. La petite enfance représente la période la plus marquée de la croissance postnatale. Un enfant aura doublé son poids à la naissance après 5 mois et l'aura triplé après 12 mois. Sa taille aura augmenté de 50 % à la fin de sa première année de vie. À partir de 1 an de vie, il faut environ 10 ans pour tripler de nouveau son poids, et environ 6 ans pour augmenter sa taille de 50 % une fois de plus.

**TABLEAU 13-XI. Recyclage endocrinien, phase 3 : petite enfance.**

Âge	Phase	Programme	Sous-programme
0-3 sem	Petite enfance (jusqu'à 1 an : bébé)	Phase somatotrope : remodelage de l'extérieur par l'hormone de croissance	Surrénale-Cortisol
1-2 m			Dégonadisation du fœtus par les androgènes surrénaliens
2-3 m			Relance de la surrénale
3-4 m			Glande thyroïde, structuration du tissu périphérique
4-5 m			Structuration métabolique périphérique thyroïdienne ; l'éveil du pancréas exocrine
5-7 m			Relance thyroïdienne
7-8 m			Permissivité surrénalienne, métabolique
8-9 m			Permissivité surrénalienne, tissulaire périphérique
9-11 m			Axe somatotrope, gestion métabolique périphérique
11-12 m			Gestion des tissus périphériques
9-12 m			Direction générale de l'activité somatotrope structurelle



Durant les 9 premiers mois de la vie, dans le paradigme général de la prédominance para-sympathique-somatotrope, les axes cataboliques jouent un rôle particulier. Ils fournissent l'énergie nécessaire et « nourrissent » l'anabolisme avec les produits du catabolisme afin de soutenir cette période de croissance. Rappelons que cette croissance n'est pas uniquement physique, elle est aussi cognitive et elle nécessite une participation particulière de l'axe thyroïdienne dans le développement neuronal.

Phase 4 : enfance (1-11 ans)

L'enfance s'étend de 1 à 11 ans. Elle comporte trois phases : la petite enfance (1 à 4 ans), la mi-enfance (l'âge scolaire, 5 à 7 ans) et plus tard la pré-adolescence (8 à 11 ans). Sur le plan somatotrope général, nous voyons de nouveau un relais des axes cataboliques (Tableau 13-XII). De 1 à 7 ans, c'est l'axe thyroïdienne qui favorise une plus grande vitesse de croissance linéaire par rapport à la masse. De 8 à 11 ans, c'est l'axe corticotrope qui favorise une plus grande rapidité de gain de poids par rapport à la taille – cela constituant la dernière période où l'organisme croîtra avec une telle vitesse dans le cadre d'une programmation génétique chronobiologique. La prépuberté est la deuxième des trois grandes phases de la vie où la DHEA joue un rôle-clé, la première étant le développement du fœtus et la troisième la gonadopause.

Phase 5 : adolescence (12-21 ans)

Dans le concept endobiogénique du développement, la puberté, en tant que fin du façonnage extérieur, a lieu de 12 à 21 ans. Il en est de même pour le développement de la personnalité qui est finalisé à la fin de la puberté. Toute autre modification du tempérament et de la personnalité ne se produira que par le biais de l'auto-développement intentionnel (voir Tempérament ci-dessous). La plus grande partie de la puberté est régulée par l'axe gonadotrope sous la direction générale de l'axe somatotrope pour la finalisation de la forme adulte

TABLEAU 13-XII. Recyclage endocrinien, phase 4 : enfance.			
Âge	Phase	Programme	Sous-programme
1 an	Petite enfance	Phase somatotrope : modélisation de l'extérieur par l'hormone de croissance	Thyroïde, métabolique
2 ans			
3 ans			
4 ans			
5 ans	Mi-enfance : l'âge scolaire		Thyroïde endocrino- tissulaire
6 ans			
7 ans			
8 ans	Fin de l'enfance : la préadolescence		Corticoïde, métabolique
9 ans			
10 ans			Androgènes surréniens, tissulaires
11 ans			

TABLEAU 13-XIII. Recyclage endocrinien, phase 5 : puberté.

Âge	Phase	Programme	Sous-programme
12 ans	Puberté : l'adolescence	Phase somatotrope : modélisation de l'extérieur par l'hormone de croissance	Gonadique, métabolique
13 ans			Gonadique, tissulaire
14 ans			
15 ans			Gonadique, endocrinien
16 ans			
17 ans			Somatotrope-Croissance -- le retour à l'axe gonadotrope de la capacité de gestion directe endocrine
18 ans			
19 ans			
20 ans			
21 ans			

(Tableau 13-XIII). Ici l'axe gonadotrope participe aux caractéristiques sexuelles secondaires manifestées ainsi qu'à la fertilité et aux divers aspects de la personnalité. Le plan du développement pubertaire est initié par une augmentation de l'activité métabolique de la cellule, favorisant la prédominance des axes anaboliques, contrairement à la prédominance des axes cataboliques dans la petite enfance et l'enfance. À savoir, les enfants sont fortement anabolisants dans leur prédominance relative du métabolisme, mais le rôle des axes cataboliques et anaboliques varie tout au long de l'enfance. Dans la deuxième phase, la masse tissulaire augmente : cet effet se voit dans l'augmentation de la masse musculaire, dans la configuration et l'augmentation du volume des seins, et dans l'allongement de la taille du pénis. Dans la phase finale de la puberté, les relations endocriniennes définitives sont établies pour toute la durée de l'état adulte de fécondité.

Phase 6 : âge adulte (22-46 ans)

Avec le début de l'âge adulte à 22 ans, l'organisme continue de croître et de se raffiner. Pendant ce temps, comme il est sous la direction du système gonadotrope, la croissance de l'organisme se produit en son intérieur. Alors que la libération et la séparation ont eu lieu à la naissance, l'émancipation et l'individuation ne seront pas achevées avant encore 8 à 10 années de plus, en moyenne autour de l'âge de 30 ans, plus ou moins trois années. L'émancipation nécessite l'harmonisation de cinq étapes de développement qui vont se fondre ensemble à la fin de la deuxième décennie de la vie pour permettre la relation à soi, à la famille, à un partenaire intime, aux relations sociales générales et à celles de la vie professionnelle. Lorsqu'il existe un décalage dans une ou plusieurs zones lors du premier recyclage génital, le patient peut être sujet à l'apparition d'une nouvelle maladie ou à une exacerbation des troubles dont il est atteint. Par exemple, un homme s'est présenté à la fin de sa quarantaine avec une douleur chronique et un syndrome de fatigue chronique. Il était en excellente santé jusqu'à ses 29 ans, il a subi à cette époque une perte d'amis, de son travail, et une rupture avec son partenaire sentimental. Et cette même année, il a commencé à présenter ces symptômes. Une femme a consulté