

Dr. Csaba Vertesi

L'utilisation de la radiofréquence en médecine

Révisé par Dr. Klara Eszto

Budapest, 2010

INTRODUCTION	19
BREF RÉSUMÉ DE LA MÉTHODE DE RÉSONANCE PAR RADIOFRÉQUENCE	20
1. HISTOIRE DE LA GUÉRISON PAR ONDES ÉLECTRIQUES ET DE LA MÉDECINE VIBRATOIRE.....	22
1.1. ROYAL RIFE.....	22
1.2. GEORGE LAKHOVSKY	22
1.3. WILHELM REICH	22
1.4. RICHARD GERBER.....	23
1.5. CHARLENE BOEHM	23
1.6. HULDA REGEHR CLARK.....	23
2. FORMATION DE CONCEPTS ÉLECTRONIQUES.....	24
2.1. ONDES SINUSOÏDALES DE RADIOFRÉQUENCE (RF)	24
2.2. PROPAGATION DES ONDES, PROPAGATION DE L'ÉNERGIE, CHAMP ÉLECTROMAGNÉTIQUE.....	25
2.3. DISTORSION ET MODULATION	25
2.3.1. Distorsion	25
2.3.2. La modulation	25
2.4. RÉSONANCE DES SYSTÈMES PHYSIQUES.....	26
2.5. CONTEXTE TECHNIQUE DES EXPÉRIENCES	26
2.6. TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE	26
2.7. INSTRUMENTS	27
2.8. SENSIBILITÉ DE LA MÉTHODE RFR.....	28
2.9. PÉRIODICITÉ DES RÉSONANCES.....	28
2.10. LE CHEMIN QUI MÈNE À L'ÉQUILIBRE BIOLOGIQUE	28
2.11. EXIGENCES EN MATIÈRE DE SÉCURITÉ	29
3. LA STRUCTURE DE L'OUVRAGE	31
3.1. LE RÔLE DE LA MÉTHODE RFR DANS L'IDENTIFICATION DE L'ÉTIOLOGIE ET DE LA PATHOGENÈSE DES MALADIES	31
3.2. LES POSSIBILITÉS OFFERTES PAR LA MÉTHODE RFR POUR CLARIFIER LE RÔLE DES COMPOSANTS DES VIRUS ET D'AUTRES MICRO-ORGANISMES DANS LE PROCESSUS DE FORMATION DES TUMEURS	32
3.3. CONCLUSIONS À TIRER DES RECHERCHES MENÉES JUSQU'À PRÉSENT SUR LA MÉTHODE RFR POUR LES MALADIES CHRONIQUES ET POUR LE DÉVELOPPEMENT ET LE TRAITEMENT DES PROCESSUS AUTO-IMMUNS PATHOLOGIQUES	32
3.4. LES LIMITES DE L'UTILISATION DE LA MÉTHODE RFR	34
LES MALADIES INFECTIEUSES EN GÉNÉRAL.....	36
4. RÉPONSE BIOLOGIQUE	37
4.1. MICROBIOLOGIE DES MALADIES INFECTIEUSES.....	37
4.1.1. Aspects généraux de la microbiologie des maladies infectieuses.....	37
4.1.2. Aspects particuliers de la microbiologie des maladies infectieuses.....	38
4.1.2.1. Inhibition compétitive	38
4.1.2.2. Infections chroniques asymptomatiques.....	38
4.1.2.3. Activité immunomodulatrice des agents infectieux.....	38
4.1.3. Nouveaux présupposés.....	38
4.2. RÉPONSE BIOLOGIQUE DE L'HÔTE EN CAS D'INFECTION	39
4.2.1. Immunité innée et acquise.....	39
4.2.2. Réponse immunitaire insuffisante, inadéquate ou pathologique.....	40
4.2.2.1. Bactériémie, septicémie et choc septique	40
4.2.2.2. La réaction allergique en tant qu'issue pathologique des maladies infectieuses.....	40
4.2.2.3. Réaction auto-immune en tant que résultat pathologique dans les maladies infectieuses.....	41
5. LES INFECTIONS VIRALES PATHOGÈNES POUR L'HOMME	42
5.1. LES MALADIES VIRALES HUMAINES LES PLUS FRÉQUENTES CAUSÉES PAR DES VIRUS À ARN	42
5.1.1. Myxovirus - nucléocapside hélicoïdale avec enveloppe.....	42

5.1.1.1. Myxovirus Influenzae (-)ss RNA	42
5.1.2. Paramyxovirus - nucléocapside hélicoïdale avec enveloppe.....	44
5.1.2.1. Paramyxovirus Influenzae (-)ss ARN	44
5.1.2.2. Virus respiratoire syncytial (VRS).....	44
5.1.2.3. Paramyxovirus Parotitidis (oreillons)	45
5.1.2.4. Paramyxovirus Morbilli (rougeole)	45
5.1.3. Rhabdovirus - nucléocapside hélicoïdale avec enveloppe d'ARN (-)ss.....	45
5.1.3.1. Virus de la rage (virus Lyssa)	45
5.1.4. Coronavirus - nucléocapside hélicoïdale avec ARN (+)ss d'enveloppe.....	46
5.1.5. Virus Picorna - nucléocapside cubique sans enveloppe ARN (+)ss.....	46
5.1.5.1. Rhinovirus	47
5.1.5.2. Entérovirus	47
5.1.5.2.1. Poliovirus (1-3)	47
5.1.5.2.2. Virus Coxsackie	47
5.1.5.2.2.1. Infections par le virus Coxsackie du groupe A	47
5.1.5.2.2.2. Infections par le virus Coxsackie du groupe B.....	48
5.1.5.2.3. Virus entériques cytopathes humains orphelins (ECHO).....	49
5.1.5.2.4. Entérovirus de nouveaux sérotypes et virus de l'hépatite A humaine (sérotipe 72).....	50
5.1.6. Réovirus (orphelins respiratoires et entériques) - nucléocapside cubique sans ARNdb d'enveloppe	51
5.1.6.1. Orthoréovirus	51
5.1.6.2. Coltivirus (virus de la fièvre à tiques du Colorado)	51
5.1.6.3. Rotavirus.....	51
5.1.6.4. Orbivirus	52
5.1.7. Arbovirus (virus transmis par les arthropodes) - cubique nucléocapside cubique avec enveloppe.....	52
5.1.7.1. Encéphalites transmises par des arthropodes vecteurs.....	52
5.1.7.1.1. Fièvre du Nil occidental.....	53
5.1.7.2. ARN (+)ss du virus de la rubéole	53
5.1.7.3. Flavivirus non encore mentionnés ARN (+)ss.....	54
5.1.7.3.1. Fièvre jaune.....	54
5.1.7.3.2. Fièvre dengue.....	54
5.1.7.3.3. Virus de l'hépatite C	54
5.1.7.4. ARN (-)ss des Bunyavirus	55
5.1.7.5. Virus Arena (-)ss ARN	55
5.1.8. Delta virus (virus de l'hépatite D) ARN circulaire(-)ss.....	55
5.1.9. Hepevirus (virus de l'hépatite E) ARN (+)ss non enveloppé	56
5.1.10. Rétrovirus ssRNA-RT	56
5.1.10.1. Virus lymphotrope humain à cellules T (HTLV)	56
5.1.10.1.1. Virus lymphotrope humain T-I (HTLV-1).....	56
5.1.10.1.2. Virus lymphotrope humain à cellules T-2 (HTLV-2).....	57
5.1.10.1.3. Virus lymphotrope humain de type 3 (HTLV-3)	58
5.1.10.1.4. Virus lymphotrope humain de type 4 (HTLV-4)	58
5.1.10.1.5. Virus lymphotrope humain de type 5 (HTLV-5)	58
5.1.10.1.6. Virus lymphotrope humain de type 6 (HTLV-6)	58
5.1.10.2. Les lentivirus	58
5.1.10.2.1. Virus de l'immunodéficience humaine (VIH, ou Virus associés aux lymphadénopathies (LA Vs), ou rétrovirus associés au sida (ARV)	58
5.1.10.3. Rétrovirus endogènes humains (HERV)	60
5.2. MALADIES VIRALES HUMAINES LES PLUS FRÉQUENTES CAUSÉES PAR DES VIRUS À ADN.....	60
5.2.1. Poxvirus - nucléocapside hélicoïdale avec enveloppe d'ADNdb	60
5.2.1.1. Poxvirus Hominis - Variole (Variola vera).....	60
5.2.1.2. Poxvirus Officinale (virus Vaccinia)	61
5.2.1.3. Virus de la variole du singe	61
5.2.1.4. Infections causées par d'autres poxvirus zoonotiques.....	61
5.2.1.5. virus des Mollusques et crustacés - Molluscum Contagiosum	61
5.2.2. Virus Papova - nucléocapside cubique sans enveloppe	62
5.2.2.1. Virus du papillome humain (HPV).....	62
5.2.2.2. Polyomavirus humains.....	63
5.2.2.2.1. Virus JC.....	63
5.2.2.2.2. Virus BK.....	63
5.2.2.2.3. Virus simien Vacuolating (SV-40)	63
5.2.2.2.4. Polyomavirus des cellules de Merkel.....	63
5.2.3. Adénovirus - nucléocapside cubique sans enveloppe d'ADNdb.....	63
5.2.4. Herpèsvirus - nucléocapside cubique avec enveloppe, ADNdb	64
5.2.4.1. Herpès virus Hominis : Herpès Simplex-I (HSV1) et Herpès Simplex-2 (HSV2)	64

5.2.4.2. Virus de la varicelle et du zona (VZV ou HHV-3).....	65
5.2.4.2.1. Varicelle (<i>Chickenpox</i>).....	65
5.2.4.2.2. Herpès Zoster (zona).....	66
5.2.4.3. Virus d'Epstein-Barr (EBV ou virus de l'herpès humain 4).....	67
5.2.4.3.1. Mononucléose infectieuse (<i>Infectious Mononucleosis</i>).....	67
5.2.4.3.2. Lymphome de Burkitt.....	67
5.2.4.3.3. Carcinome nasopharyngé (causé par l'EBV).....	68
5.2.4.3.4. Malformations liées à l'infection par l'EBV.....	68
5.2.4.4. Cytomégalo virus (CMV ou virus de l'herpès humain 5).....	68
5.2.4.5. Virus de l'herpès lymphotrope (virus de l'herpès humain 6).....	69
5.2.4.6. Virus de l'herpès humain 7.....	69
5.2.4.7. Virus de l'herpès humain 8 (virus de l'herpès associé au sarcome de Kaposi, KSHV).....	69
5.2.5. Virus de l'hépatite B - ds/ssDNA enveloppé.....	70
5.2.6. Parvovirus à ADN ss.....	70

6. INFECTIONS PATHOGÈNES POUR L'HOMME 72

6.1. L'ORDRE DES RICKETTSIALES.....	72
6.1.1. Les maladies rickettsiennes les plus fréquentes causées par les membres de la famille des Rickettsies.....	72
6.1.1.1. Maladies causées par le genre Rickettsia.....	72
6.1.1.1.1. Typhus exanthématique.....	72
6.1.1.1.2. Typhus murin (endémique).....	73
6.1.1.1.3. Rickettsialpox.....	73
6.1.1.1.4. Lymphadénopathie à tiques (TIBOLA).....	73
6.1.1.1.5. Fièvre tachetée des Montagnes Rocheuses.....	74
6.1.1.1.6. Maladies de la fièvre boutonneuse causées par d'autres espèces de Rickettsia.....	74
6.1.1.2. Typhus des broussailles - Causé par le genre Orientia.....	75
6.1.2. Maladies humaines causées par la famille des Ehrlichieae.....	76
6.2. L'ORDRE DES RHIZOBIALES.....	76
6.2.1. Les maladies humaines les plus courantes causées par la famille des Bartonellaceae.....	77
6.2.1.1. Bartonella Bacilliformis.....	77
6.2.1.2. Bartonella Quintana.....	77
6.2.1.3. Bartonella Henselae.....	78
6.2.1.4. Autres membres du genre Bartonella.....	78
6.2.2. Maladies humaines causées par la famille des Brucellaceae.....	78
6.3. L'ORDRE DES NEISSERIALES.....	79
6.3.1. Neisseria Gonorrhoeae (Gonocoque).....	79
6.3.2. Neisseria Meningitidis (méningocoque).....	80
6.4. L'ORDRE DES BURKHOLDERIALES.....	82
6.4.1. Le genre Burkholderia.....	82
6.4.1.1. Burkholderia Mallei (morve ou malléus).....	82
6.4.1.2. Burkholderia Pseudomallei (mélioïdose).....	82
6.4.1.3. Complexe Burkholderia Cepacia.....	83
6.4.2. Le genre Bordetella.....	84
6.4.2.1. Bordetella Pertussis (coqueluche).....	84
6.5. L'ORDRE DES ENTÉROBACTÉRIES.....	84
6.5.1. Le genre Citrobacter.....	85
6.5.2. Le genre Enterobacter.....	85
6.5.3. Le genre Escherichia.....	85
6.5.4. Le genre Klebsiella.....	86
6.5.5. Le genre Proteus.....	87
6.5.5.1. Proteus Mirabilis.....	87
6.5.5.2. Proteus Vulgaris.....	87
6.5.6. Le genre Providentia.....	88
6.5.7. Le genre Salmonella.....	88
6.5.7.1. La salmonellose.....	88
6.5.7.2. Fièvre entérique.....	88
6.5.7.2.1. Fièvre typhoïde.....	89
6.5.7.2.2. Fièvre paratyphoïde.....	89
6.5.8. Le genre Serratia.....	89
6.5.9. Le genre Shigella (dysenterie).....	89
6.5.10. Le genre Yersinia.....	90
6.5.10.1. Yersiniose (Yersinia enterocolica).....	90

6.5.10.2. <i>Yersinia Pseudotuberculosis</i>	90
6.5.10.3. <i>Yersinia Pestis</i> (peste noire)	90
6.6. L'ORDRE DES LÉGIONNAIRES	91
6.6.1. Le genre <i>Legionella</i> (légionellose)	91
6.6.2. Le genre <i>Coxiella</i> (fièvre Q)	92
6.7. L'ORDRE DES PASTEURÉLLES	92
6.7.1. Le genre <i>Pasteurella</i>	92
6.7.2. Le genre <i>Haemophilus</i>	92
6.7.2.1. <i>Haemophilus Ducreyi</i> (chancre)	92
6.7.2.2. <i>Haemophilus Influenzae</i> (bacille de Pfeiffer)	93
6.8. L'ORDRE DES PSEUDOMONADALES	93
6.8.1. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	93
6.8.2. Le genre <i>Acinetobacter</i>	94
6.8.3. Le genre <i>Moraxella</i>	94
6.9. L'ORDRE DES THIOTRICHALES	94
6.9.1. <i>Francisella Tularensis</i> (Tularémie ou Fièvre du lapin)	94
6.10. L'ORDRE DES VIBRIONALES	95
6.10.1. Le genre <i>Vibrio</i>	95
6.10.1.1. <i>Vibrio Cholerae</i> (choléra)	96
6.10.1.2. Autres espèces de <i>Vibrio</i>	96
6.11. L'ordre des Xanthomonadales	96
6.12. L'ORDRE DES CAMPYLOBACTÉRALES	97
6.12.1. Le genre <i>Campylobacter</i>	97
6.12.1.1. Campylobactériose (<i>C. jejuni</i> et <i>C. coli</i>)	97
6.12.1.2. <i>Campylobacter Fœtus</i>	97
6.12.2. Le genre <i>Helicobacter</i>	97
6.13. L'ORDRE DES CHLAMYDIALES	98
6.13.1. Le genre <i>Chlamydia</i>	98
6.13.1.1. Trachome (<i>Chlamydia trachomatis</i> biovar 1.)	98
6.13.1.2. Lymphogranulome vénérien (<i>Chlamydia trachomatis</i> biovar 2.)	99
6.13.2. Le genre <i>Chlamydophila</i>	99
6.13.2.1. Psittacose (<i>Chlamydophila psittaci</i>)	99
6.13.2.2. <i>Chlamydophila Pneumoniae</i> (<i>Chlamydia .pneumoniae</i>)	100
6.13.2.3. <i>Chlamydophila Abortus</i>	100
6.14. L'ORDRE DES ACTINOMYCÉTALES	100
6.14.1. Le genre <i>Actinomyces</i> (Actinomycose)	100
6.14.2. Le genre <i>Corynebacterium</i>	101
6.14.2.1. Espèces de <i>Corynebacterium</i> non diphtériques (diphthéroïdes)	102
6.14.2.2. Diphtérie (<i>Corynebacterium diphtheriae</i> , bacille de Klebs-Löffler)	104
6.14.3. Le genre <i>Micrococcus</i>	104
6.14.4. Le genre <i>Mycobacterium</i>	104
6.14.4.1. Tuberculose (complexe <i>Mycobacterium tuberculosis</i>)	105
6.14.4.2. Lèpre ou maladie de Hansen (<i>Mycobacterium leprae</i>)	107
6.14.4.3. Le complexe des mycobactéries non tuberculeuses (MNT)	108
6.14.5. Le genre <i>Nocardia</i>	109
6.14.6. Le genre <i>Propionibacterium</i>	109
6.14.7. Le genre <i>Rhodococcus</i>	110
6.14.8. Le genre <i>Streptomyces</i>	111
6.15. L'ORDRE DES BACILLALES	111
6.15.1. Le genre <i>Bacillus</i>	111
6.15.1.1. Anthrax (<i>Bacillus anthracis</i>)	111
6.15.1.2. <i>Bacillus Cereus</i> (syndrome du riz frit)	112
6.15.2. Le genre <i>Listeria</i> (listériose)	112
6.15.3. Le genre <i>Staphylococcus</i>	113
6.15.3.1. <i>Staphylococcus aureus</i>	113
6.15.3.2. <i>Staphylococcus Epidermidis</i>	114
6.15.3.3. <i>Staphylococcus saprophyticus</i>	114
6.16. L'ORDRE DES LACTOBACILLALES	114
6.16.1. Le genre <i>Enterococcus</i>	115
6.16.2. Le genre <i>Streptococcus</i>	115

6.16.2.1. Le groupe des streptocoques alfa-hémolytiques	115
6.16.2.1.1. <i>Streptococcus Pneumoniae</i> (pneumocoque)	115
6.16.2.1.2. Le groupe <i>Streptococcus Viridans</i>	115
6.16.2.2. Le groupe des streptococcus bêta-hémolytiques	115
6.16.2.2.1. <i>Streptococcus pyogenes</i> (streptocoques du groupe A)	115
6.16.2.2.2. <i>Streptococcus Agalactiae</i> (streptocoque du groupe B)	116
6.16.2.2.3. <i>Streptococcus Bovis</i> (Streptocoque du groupe D)	116
6.17. LA CLASSE DES CLOSTRIDIA	116
6.17.1. <i>Clostridium Perfringens</i>	117
6.17.1.1. Myonécrose clostridienne (gangrène gazeuse)	117
6.17.1.2. Empoisonnement alimentaire à <i>Clostridium</i>	117
6.17.1.3. Entérite nécrosante à <i>Clostridium</i>	118
6.17.2. <i>Clostridium Difficile</i> (colite pseudomembraneuse)	118
6.17.3. <i>Clostridium Botulin um</i> (botulisme)	118
6.17.4. <i>Clostridium Sordellii</i>	118
6.17.5. <i>Clostridium Tetani</i> (Tétanos, Lockjaw)	119
6.17.6. Le genre <i>Peptococcus</i> et le genre <i>Peptostreptococcus</i>	119
6.18. L'ORDRE DES MYCOPLASMATALES	120
6.18.1. Le genre <i>Mycoplasma</i>	120
6.18.1.1. Groupe <i>Mycoplasma Pneumoniae</i>	120
6.18.1.2. <i>Mycoplasma Genitalium</i>	121
6.18.1.3. <i>Mycoplasma Salivarium</i>	121
6.18.1.4. <i>Mycoplasma Fermentans</i> , <i>M. Pirum</i> , <i>M. Hominis</i> et <i>M. Penetrans</i>	121
6.18.2. Le genre <i>Ureaplasma</i>	122
6.18.3. Le genre <i>Erysipelothrix</i> (<i>Erysipelothri "cosis</i>)	122
6.19. LE GENRE TREPONEMA	124
6.19.1. Tréponématose	124
6.19.1.1. Syphilis endémique de Bejel (<i>Treponema p. endemicum</i>)	124
6.19.1.2. Pinta (<i>Treponema p. carateum</i>)	124
6.19.1.3. Le pian (<i>Treponema p. pertenue</i>)	124
6.19.2. Syphilis (Lues) (<i>Treponema pallidum pallidum</i>)	124
6.20. LE GENRE BORRELIA	125
6.20.1. Fièvre récurrente (<i>Borrelia recurrentis</i>)	126
6.20.2. Fièvre récurrente transmise par les tiques (<i>Borrelia parkeri</i> , <i>B. hermsii</i> , <i>B. turicatae</i> , <i>B. duttoni</i>)	126
6.20.3. Borréliose (<i>Borrelia Burgdorf eri sensu lato</i>)	127
6.21. LE GENRE LEPTOSPIRA	129
6.21.1. Leptospirose (maladie de Weil, fièvre caniculaire, fièvre des champs, fièvre nanukayami, fièvre des 7 jours, etc.)	129
6.22. LA MYSTÉRIEUSE NANOBACTÉRIE	130

7. INFECTION FONGIQUE PATHOGÈNE POUR L'HOMME 132

7.1. CHAMPIGNONS THERMO-DIMORPHES PATHOGÈNES POUR L'HOMME	132
7.1.1. Sporotrichose	132
7.1.2. Blastomycose	133
7.1.3. Cryptococcose	134
7.1.4. Histoplasmosse (<i>Histoplasma capsulatum</i>)	134
7.1.5. Coccidioïdomycose (<i>Coccidioides immitis</i> et <i>Coccidioides posadasii</i>)	135
7.1.6. Paracoccidioïdomycose (blastomycose brésilienne)	136
7.1.7. Pénicillose	137
7.2. MOISSISSURES COMMUNES PATHOGÈNES POUR L'HOMME	137
7.2.1. Mycétome mycosique	137
7.2.2. Chromoblastomycose (Cladosporiose)	137
7.2.3. Phaeohyphomycose	138
7.2.4. Hyalohyphomycose	138
7.2.5. Fusariose	138
7.2.6. Les phycomycoses	140
7.2.6.1. Zygomycose	140
7.2.6.1.1. Zygomycose causée par les <i>Mucorales</i> (<i>Mucormycose</i>)	140
7.2.6.1.2. Zygomycose causée par les <i>Entomophthorales</i>	141
7.2.6.2. Pythiose	141

7.2.7. Stachybotrys.....	141
7.2.8. Aspergilliose.....	142
7.2.8.1. Aspergilliose invasive.....	142
7.2.8.2. Aspergillome.....	143
7.2.8.3. Aspergilliose broncho-pulmonaire allergique (ABP A).....	143
7.3. LEVURES BOURGEONNANTES PATHOGÈNES POUR L'HOMME.....	144
7.3.1. La candidose.....	144
7.3.2. Géotrichose.....	145
7.3.3. Infections causées par les espèces de Malassezia.....	145
7.3.3.1. Les pellicules.....	146
7.3.3.2. Tinea Versicolor (Pityriasis versicolor).....	146
7.3.3.3. Dermatite séborrhéique.....	146
7.4. DERMATOPHYTES PATHOGÈNES POUR L'HOMME.....	146
8. LES MALADIES PROTOZOAIRES.....	148
8.1. L'AMIBIASÉ (ENTAMOEBÀ HISTOLYTICA).....	148
8.2. LA GIARDIASÉ (GIARDIA LAMBLIA).....	149
8.3. PALUDISME.....	150
8.4. TOXOPLASMOSE.....	151
8.5. LEISHMANIOSE (MALADIE DU PHLÉBOTOME, FIÈVRE DUM-DUM, KALA AZAR).....	152
8.5.1. Complexe Leishmania Donovanii.....	152
8.5.2. Complexe Leishmania Tropica.....	153
8.6. TRYPANOSOMIASÉ.....	154
8.6.1. Trypanosomiasé en Afrique (maladie du sommeil.....	154
8.6.2. Trypanosomiasé en Amérique (maladie de Chagas).....	154
8.7. BABÉSIOSE.....	155
8.8. SARCOSPORIDIOSE (SARCOCYSTIS).....	155
8.9. TRICHOMONASÉ.....	156
8.10. DIENTAMOEBIASIS.....	157
8.11. CYCLOSPOROSÉ.....	157
9. HELMINTHES PATHOGÈNES HUMAINS (VERS).....	159
9.1. INFECTIONS INTESTINALES HUMAINES PAR LES ASCARIS.....	159
9.1.1. Ascariadiase (Ascaris lumbricoides).....	160
9.1.2. Entérobiosé.....	161
9.1.3. Infections par l'ankylostomiasé (Ancylostoma duodenale et Necator americanus).....	162
9.1.4. Strongyloïdosé.....	163
9.1.5. Trichuriase.....	163
9.1.6. Trichinosé.....	164
9.1.7. Filariase.....	165
9.1.7.1. Onchocercosé (« Cécité des rivières »).....	166
9.1.7.2. Dirofilariase.....	166
9.1.7.3. Mansonéiosé (ancienne dipétalonémie).....	167
9.1.7.4. Loïasis.....	167
9.1.8. Hémonchus contortus.....	168
9.2. INFECTIONS PAR LE TÉNIA INTESTINAL HUMAIN.....	168
9.2.1. Téniasé et cysticercosé (Taenia Saginata et Taenia Solium).....	169
9.2.2. Diphyllbothriase, sparganosé (infections par le ténia du poisson).....	170
9.2.3. Échinococcosé (maladie hydatique).....	170
9.2.4. Hyménolépiase.....	171
9.3. DOUVES PATHOGÈNES HUMAINES.....	172
9.3.1. Schistosomiasé (bilharziase).....	172
9.3.2. Démangeaison du nageur (dermatite cercarienne à Schistosome).....	173
9.3.3. Infections par douve.....	173
9.3.4. Paragonimosé.....	174
9.3.5. Clonorchiasé.....	175
9.3.6. Fascioliasé.....	175

9.3.7. Fasciolopsiase	176
9.3.8. Métagonimus Yokogawai	176
INFECTIONS DE ORGANES SPÉCIAUX	178
10. TROUBLES DE LA SANTÉ MENTALE, DU CERVEAU ET DES NERFS	179
10.1. DÉPRESSION	179
10.2. TROUBLE BIPOLAIRE.....	181
10.3. DÉLIRE ET DÉMENCE	184
10.3.1. La maladie d'Alzheimer	184
10.3.2. Démence de type Alzheimer dans la neuroborréliose	185
10.4. INSOMNIE	186
10.5. SYNDROME DE RUBÉOLE CONGÉNITALE.....	186
10.6. SYNDROME DE REYE	187
10.7. SYNDROMES CONNATLS AVEC ANOMALIES VASCULAIRES	188
10.8. SYNDROME DE RETT	190
10.9. LA SCLÉROSE TUBÉREUSE OU MALADIE DE BOURNEVILLE	192
10.10. TROUBLE DÉFICITAIRE DE L'ATTENTION (TDA) ET TROUBLE DÉFICITAIRE DE L'ATTENTION AVEC HYPERACTIVITÉ (TDAH, TDAH).....	192
10.11. TROUBLES PANDAS OU TIC.....	193
10.12. SYNDROME DE STRESS.....	194
10.13. ANOREXIE MENTALE ET BOULIMIE MENTALE	195
10.14. AUTISME.....	196
10.15. SYNDROME MIGRAINEUX EN GÉNÉRAL.....	196
10.16. SYNDROME DE MAUX DE TÊTE ET DE MIGRAINE	197
10.17. LE DÉVELOPPEMENT DE PROCESSUS CÉRÉBRAUX AUTO-IMMUNS.....	200
10.18. MALADIES CÉRÉBRALES CHRONIQUES ET MYCOPLASMES	200
10.19. SCHIZOPHRÉNIE	201
10.20. CURIEUX SYMPTÔMES NEUROLOGIQUES ET PSYCHIATRIQUES DE LA BORRÉLIOSE.....	201
10.21. CRISE ÉMOTIONNELLE INFECTIEUSE	202
10.22. SCLÉROSE EN PLAQUES	203
10.22.1. Maladie de Schilder.....	205
10.23. LEUCOENCÉPHALOPATHIE MULTIFOCAL PROGRESSIVE	206
10.24. MALADIE DE PARKINSON (PARALYSIE AGITÉE, SYNDROME EXTRAPYRAMIDAL DE POSTURE ANORMALE, MOUVEMENTS INVOLONTAIRES).....	207
10.25. SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE (SLA, MALADIE DE LOU GEHRIG)	208
10.26. MALADIES À PRIONS (MALADIE DE LA VACHE FOLLE, MALADIE DE CREUTZFELDT-JAKOB)	210
10.27. PARALYSIE CÉRÉBRALE.....	211
10.28. MÉNINGITE	211
10.28.1. Les bactéries les plus fréquentes à l'origine de la méningite bactérienne.....	212
10.28.2. Le syndrome de la méningite virale	212
10.28.3. Méningite à Haemophilus.....	213
10.28.4. Maladie du sommeil.....	215
10.28.5. Méningo-encéphalite à Naegleria Fowleri	216
10.28.6. Méningite tropicale à éosinophiles	217
10.28.7. Méningite chronique.....	218
10.28.8. Autres types de méningites.....	218
10.28.9. Candidose du système nerveux central	218
10.29. SYNDROME D'ENCÉPHALITE.....	219
10.30. MYÉLITE TRANSVERSE AIGÜE ET CHRONIQUE.....	220
10.31. ÉPILEPSIE	220
10.32. POLIOMYÉLITE.....	221
10.33. INFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX PAR LE VIRUS HERPÈS SIMPLEX.....	223
10.34. PARAPARÉSIE SPASTIQUE TROPICALE	224

10.35. INFECTION PAR LES VIRUS DE L'ENCÉPHALOMYOCARDITE	225
10.36. NÉVRALGIE SCIATIQUE, LUMBAGO, ISCHIONS	225
10.37. NÉVRALGIE INTERCOSTALE	226
10.38. SYNDROME DE PARALYSIE FACIALE (PARALYSIE DE BELL).....	226
10.39. NEUROPATHIES DIABÉTIQUES	227
10.40. POLYNEUROPATHIE	230
10.41. FORMES DE DYSKINÉSIE TARDIVE	231
10.42. SYNDROME DE FOIX-ALAJOUANINE	232
11. TROUBLES ASSOCIÉS AUX INFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES.....	234
11.1. LE RHUME	234
11.2. SCARLATINE	234
11.3. INFECTIONS À MORAXELLA CATARRHALIS	235
11.4. LE CROUP	236
11.5. BRONCHITE.....	236
11.5.1. Syndrome de Swyer-James	237
11.6. PNEUMONIE	238
11.6.1. Pneumonie à Klebsiella	238
11.6.2. Pneumonie due à la maladie du légionnaire.....	238
11.6.3. Pneumonie à Haemophilus Influenzae.....	239
11.6.4. Pneumonie causée par des espèces de Pseudomonas	239
11.6.5. Pneumonie à chlamydia et psittacose.....	239
11.6.6. Pneumonie à anthrax.....	240
11.6.7. Pneumonie staphylococcique	240
11.6.8. Pneumonie à pneumocoques	241
11.6.9. Pneumonie à mycoplasme	241
11.6.10. Pneumonie virale	242
11.6.11. Pneumonie fongique en général.....	242
11.6.12. Pneumonie à Pneumocystis	243
11.6.13. Grippe H1N1.....	244
11.7. TUBERCULOSE	244
11.8. SYNDROME RESPIRATOIRE AIGU SÉVÈRE (SRAS).....	245
11.9. MALADIES KYSTIQUES DU POU MON DUES À DES PARASITES.....	246
11.10. PARAGONIMIASIS DES POU MONS	246
11.11. PNEUMONIE ÉOSINOPHILE, PNEUMOPATHIE D'HYPERSENSIBILITÉ	247
11.12. MOLDOSE	250
11.13. ASPERGILLOSE BRONCHO-PULMONAIRE	250
11.14. FIBROSE KYSTIQUE.....	252
11.15. FIBROSE PULMONAIRE.....	253
11.16. GRANULOMATOSE DE WEGENER PULMONAIRE	253
11.17. BRONCHECTASIE	254
11.18. PLEURÉSIE (PLEURITIS).....	256
11.19. HYPERTENSION PULMONAIRE	257
12. INFECTIONS CARDIAQUES ET INFECTIONS DES VAISSEAUX SANGUINS.....	260
12.1. FIÈVRE CARDIAQUE RHUMATISMALE	260
12.2. ENDOCARDITE, MYOCARDITE ET PÉRICARDITE.....	261
12.3. ENDOCARDITE CARDIOBACTÉRIENNE	263
12.4. ENDOCARDITE CAUSÉE PAR VEILLONELLA	263
12.5. STÉNOSE DE LA VALVE MITRALE ET STÉNOSE DE LA VALVE AORTIQUE	263
12.6. CARDIOMYOPATHIE	264
12.7. ANGINE DE POITRINE	265
12.8. MORT SUBITE DUE À UNE INFECTION CARDIAQUE PAR LE VIRUS COXSACKIE	267
12.8.1. Syndrome de mort subite du nourrisson (SMSN).....	267

12.8.2. Syndrome cardiaque subit	267
12.9. SYNDROME DE BRUGADA	268
12.10. ARTÉRITE TEMPORALE (ARTÉRITE À CELLULES GÉANTES)	268
12.11. SYNDROME DE KAWASAKI.....	269
12.12. SYNDROME DE CHURG ET STRAUSS.....	270
12.13. POLYARTHRITE NOUEUSE	270
12.14. VASCULARITE LEUCOCYTOCLASIQUE	272
12.15. HYPERTENSION ARTÉRIELLE	273
12.16. L'ATHÉROSCLÉROSE	275
12.17. ANGIOPATHIE DIABÉTIQUE	277
12.18. SYNDROME DES ANTI PHOSPHOLIPIDES ET MYCOPLASMES	278
12.19. SYNDROME DE COAGULATION INTRAVASCULAIRE.....	279
12.20. TROUBLES VEINEUX. VEINES VARIQUEUSES.....	280
12.21. PAPULOSE ATROPHIQUE MALIGNE (MALADIE DE DEGOS)	282
12.22. THROMBOANGÉITE OBLITÉRANTE (MALADIE DE BUERGER)	283
13. TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX ASSOCIÉS AUX INFECTIONS	284
13.1. MALADIES DE L'ŒSOPHAGE.....	284
13.1.1. Reflux gastro-œsophagien	284
13.1.2. SYNDROME DE MALLORY-WEISS.....	285
13.2. ULCÈRE GASTRODUODÉNAL.....	286
13.3. GASTRITE	286
13.4. GASTRO-ENTÉRITE.....	288
13.4.1. Infections à Salmonella	289
13.4.2. Choléra	290
13.4.3. Cyclosporiose, diarrhée du voyageur.....	291
13.4.4. Trématodes intestinaux	292
13.5. LA MALADIE DE CROHN	293
13.6. MALADIES INTESTINALES	295
13.6.1. Syndrome du côlon irritable.....	295
13.6.2. Colite aiguë	296
13.6.3. Clostridium Difficile	296
13.6.4. Colite hémorragique	297
13.6.5. Amibiase, dysenterie amibienne.....	297
13.6.6. Colite ulcéreuse.....	298
13.6.7. Maladie cœliaque.....	299
13.7. INTOXICATION ALIMENTAIRE STAPHYLOCOCCIQUE.....	300
13.8. BOTULISME.....	301
13.9. INTOXICATION ALIMENTAIRE CAUSÉE PAR CLOSTRIDIUM PERFRINGENS	301
13.10. ALLERGIES ET INTOLÉRANCES ALIMENTAIRES	301
13.11. FLATULENCE	306
13.12. LE RÔLE DE L'INTESTIN ET DES PLAQUES DE PEYER DANS LES RÉPONSES IMMUNO-AUTO-IMMUNES ET DANS LA CANCÉROGÈNE	307
14. TROUBLES DU FOIE ET D'AUTRES ORGANES DIGESTIFS ASSOCIÉS AUX INFECTIONS	309
14.1. L'HÉPATITE	309
14.1.1. Hépatites virales aiguës	309
14.1.2. Hépatite chronique	311
14.1.3. Hépatite auto-immune.....	312
14.2. CIRRHOSE EN GÉNÉRAL.....	313
14.3. CIRRHOSE BILIAIRE	313
14.4. SYNDROME DE BUDD-CHIARI	314
14.5. TROUBLES FONCTIONNELS DU FOIE ASSOCIÉS À LA JAUNISSE.....	315
14.5.1. Syndrome de Gilbert-Meulengracht	315

14.5.2. Syndrome de Crigler-Najjar.....	316
14.5.3. Syndrome de Dubin-Johnson	316
14.6. TROUBLES DE LA VÉSICULE BILIAIRE	317
14.6.1. Calculs biliaires.....	317
14.6.2. Cholécystite aiguë	319
14.6.3. Cholangite primaire.....	319
14.6.4. Cholécystite chronique	319
14.7. INFECTIONS PARASITAIRES DU FOIE	320
14.8. PANCRÉATITE	321
14.9. SPLÉNOMÉGALIE CHRONIQUE CONGESTIVE	323
14.10. SYNDROME DE BANTI	324
14.11. POLY SÉROSITÉ PAROXYSMIQUE FAMILIALE (FIÈVRE MÉDITERRANÉENNE)	324
14.12. ASCITE ET PÉRITONITE	325
14.12.1. Ascite.....	325
14.12.2. Péritonite	326
15. TROUBLES DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE ASSOCIÉS AUX INFECTIONS.....	328
15.1. INFLAMMATIONS DES REINS	328
15.1.1. Syndrome néphritique aigu.....	328
15.1.2. Syndrome néphritique à progression rapide.....	329
15.1.3. Syndrome néphrotique	329
15.1.4. Syndrome néphritique chronique	330
15.1.5. Néphrite tubulo-interstitielle aiguë	331
15.1.6. Néphrite tubulointerstitielle chronique	331
15.2. MALADIE DE GOODPASTURE	332
15.3. ABCÈS CORTICO-MÉDULLAIRE ET PÉRI NÉPHRÉTIQUE RÉNAL	333
15.4. KYSTE RÉNAL ET POLYKYSTOSE RÉNALE.....	334
15.5. UROLITHIASÉ.....	335
15.6. SYNDROME DE L'HÔPITAL SASSOON	336
15.7. INFECTIONS DES VOIES URINAIRES EN GÉNÉRAL.....	337
15.8. L'URÉTRITE	337
15.9. CYSTITE.....	337
15.10. PROSTATITE	338
15.11. ORCHITE ET ÉPIDIDYMIITE	338
15.12. MALADIE INFLAMMATOIRE PELVIENNE	339
15.13. DYSMÉNORRÉE	339
15.14. INFERTILITÉ CAUSÉE PAR DES INFECTIONS	340
16. MALADIES SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES.....	345
16.1. SYPHILIS	345
16.2. LA GONORRÉE	346
16.3. CHANCRE	347
16.4. LYMPHOGRANULOME VÉNÉRIEN	347
16.5. GRANULOME INGUINAL.....	347
16.6. TRICHOMONASE	348
16.7. CANDIDOSE GÉNITALE	348
16.8. INFECTIONS GÉNITALES CAUSÉES PAR LES VIRUS DE L'HERPÈS	348
16.9. VERRUES GÉNITALES ET AUTRES INFECTIONS VERRUQUEUSES	349
16.10. INFECTION GÉNITALE À CHLAMYDIA ET À UREAPLASMA UREALYTICUM.....	349
16.11. INFECTIONS GÉNITALES À MYCOPLASMES	350
16.12. ENDOMÉTRIOSE.....	350
16.13. INFECTIONS PAR LE VIH.....	351
16.14. GARDNERELLOSE (VAGINOSE BACTÉRIENNE)	351

17. LES AFFECTIONS CUTANÉES ASSOCIÉES AUX INFECTIONS	353
17.1. INFECTIONS CUTANÉES COURANTES CAUSÉES PAR DES VIRUS	353
17.1.1. Infections cutanées causées par les papillomavirus.....	353
17.1.1.1. Verrues communes (Verruca vulgaris).....	353
17.1.1.2. Verrues humides (Condyloma acuminatum)	353
17.1.2. Érythème infectieux	354
17.1.3. Maladie mains-pieds-bouche	355
17.1.4. Molluscum Contagiosum.....	356
17.2. INFECTIONS CUTANÉES BACTÉRIENNES COURANTES	356
17.2.1. Infections cutanées bactériennes locales	356
17.2.1.1. L'impétigo	356
17.2.1.2. L'érythrasma	356
17.2.1.3. Paronychie	357
17.2.1.4. Folliculite	357
17.2.1.5. Furoncle	357
17.2.1.6. Carbunculus	357
17.2.1.7. Érysipèle	358
17.2.1.8. Cellulite.....	358
17.2.1.9. Ulcère cutané mycobactérien (Buruli)	358
17.2.2. Syndrome de la peau échaudée staphylococcique	359
17.3. INFECTIONS FONGIQUES COURANTES DE LA PEAU ET DES ONGLES	360
17.3.1. Dermatophytose (infections à teigne)	360
17.3.2. Candidose cutanée.....	360
17.3.3. Pityriasis versicolor	361
17.4. INFECTIONS CUTANÉES PARASITAIRES	361
17.4.1. Leishmaniose cutanée (infection cutanée microparasitaire)	361
17.4.1.1. Leishmaniose cutanée localisée.....	361
17.4.1.2. Leishmaniose cutanée diffuse.....	362
17.4.1.3. Leishmaniose cutanée récidivante.....	362
17.4.1.4. Post, Leishmaniose cutanée de Kala-azar	362
17.4.2. Infections cutanées macro parasites	362
17.4.2.1. Gale.....	362
17.4.2.2. Éruption rampante	363
17.5. ACNÉ.....	363
17.6. ROSACÉE	364
17.7. URTICAIRE	364
17.7.1. Urticaire aiguë médiée par les IgE.....	364
17.7.2. Urticaire aiguë non médiée par les IgE.....	365
17.7.3. Urticaire chronique	365
17.8. ÉRYTHÈME POLYMORPHE.....	366
17.9. LA DERMATITE ATOPIQUE	366
17.10. ECZÉMA ET DERMATITE	368
17.10.1. Dermatite de contact	368
17.10.1.1. Dermatite de contact allergique	368
17.10.1.2. Dermatite de contact irritante.....	368
17.10.1.3. Dermatite de contact phototoxique	368
17.10.2. Eczéma xérotique.....	369
17.10.3. Dermatite séborrhéique.....	369
17.10.4. Dyshidrose (Pompholix)	369
17.10.5. Eczéma variqueux	370
17.10.6. Dermatite de stase.....	370
17.10.7. Névrodermite (Lichen Simplex Chronicus)	370
17.10.8. Autoeczématisation (autosensibilisation, réaction d'identification).....	371
17.10.9. Dermatite Nummulaire	371
17.10.10. Dermatite auto-immune à la progestérone	372
17.11. PHOTOSENSIBILITÉ CUTANÉE, ALLERGIE SOLAIRE ET PHOTOALLERGIE	372
17.12. LUPUS ÉRYTHÉMATEUX DISCOÏDE	373
17.13. PRURIT GÉNÉRALISÉ ET DÉMANGEAISONS ANALES CHRONIQUES.....	373

17.14. LICHEN RUBER PLAN	375
17.15. PEMPHIGUS VULGAIRE ET PEMPHIGOÏDE BULLEUSE	376
17.16. VITILIGO.....	376
17.17. HYPERPIGMENTATION.....	377
17.18. PORPHYRIE CUTANÉE TARDIVE	378
17.19. PSORIASIS.....	378
17.20. SYNDROME DE WERNER.....	381
17.21. TROUBLES CAPILLAIRES ASSOCIÉS AUX INFECTIONS	381
17.21.1. Alopécie areata	382
17.21.2. Alopécie causée par des champignons	382
17.21.3. Alopécie cicatricielle	383
17.21.4. Alopécie de traction	383
17.21.5. Effluvium télogène	383
17.21.6. Calvitie et vieillissement.....	384
17.22. CALLUS AND CORN (HYPERKERATOSIS, CLAVUS)	384
17.23. BEDSORE (DECUBITUS)	385
18. MALADIES DU SYSTÈME MUSCULOSQUELETTIQUE ET DES TISSUS CONJONCTIFS ASSOCIÉS AUX INFECTIONS	386
18.1. ARTHRITE INFECTIEUSE AIGUË ET CHRONIQUE	386
18.2. RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU	387
18.3. SYNDROME DE REITER	388
18.4. ARTHRITE À CHLAMYDIA ASSOCIÉE À UNE INFECTION MYCOPLASMIQUE.....	389
18.5. SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE (MALADIE DE BECHTEREW).....	390
18.6. ARTHRITE PSORIASIQUE.....	390
18.7. GOUTTE	391
18.8. TENDINITE ET TENDOVAGINITE	392
18.9. MORPHÉE	393
18.9.1. État semblable à la sclérodermie	394
18.10. SCLÉROSE SYSTÉMIQUE PROGRESSIVE (SCLÉRODERMIE).....	394
18.11. SYNDROME DE RAYNAUD	395
18.12. LE DÉVELOPPEMENT DES MALADIES AUTO-IMMUNES.....	396
18.13. POLYARTHRITE RHUMATOÏDE.....	397
18.14. LE LUPUS ÉRYTHÉMATEUX DISSÉMINÉ.....	398
18.15. LE SYNDROME DE SJOGREN	400
18.16. SYNDROME DES ANTIPHOSPHOLIPIDES (APS)	401
18.17. MYOPATHIE CHRONIQUE, MYOSITE ET MYALGIE	402
18.18. MYOSITE VIRALE AIGUË	402
18.19. POLYMYOSITE ET DERMATOMYOSITE	403
18.20. SYNDROME DE FIBROMYALGIE	404
18.21. OSTÉOMYÉLITE	404
18.22. ARTHROSE.....	405
18.23. OSTÉOPOROSE	406
18.24. MALADIE DE PAGET.....	407
18.25. SYNDROME D'ADIPOSE DOULOUREUSE (MALADIE DE DERCUM)	408
18.26. PANNICULITE WEBER-CHRÉTIENNE.....	409
18.27. LE SYNDROME DE MARFAN	410
INFECTIONS D'ORGANES SPÉCIAUX.....	412
19. TROUBLES SANGUINS ASSOCIÉS À DES INFECTIONS.....	413
19.1. INFECTIONS SANGUINES.....	413
19.1.1. Fièvre hémorragique virale.....	413
19.1.1.1. Dengue, dengue hémorragique et syndrome de choc.....	413

19.1.1.2. Fièvre hémorragique Ebola	414
19.1.1.3. Fièvre hémorragique de Lassa (LHF)	415
19.1.1.4. Fièvre hémorragique de Crimée-Congo	415
19.1.1.5. Fièvre hémorragique de la vallée du Rift	416
19.1.1.6. Fièvre hémorragique de Marburg.....	417
19.1.1.7. Fièvre hémorragique d'Omsk.....	417
19.1.1.8. Fièvre hémorragique argentine et bolivienne.....	418
19.1.2. Infections bactériennes du sang	418
19.1.2.1. Bactériémie et choc septique	418
19.1.2.2. Maladies fébriles récurrentes	419
19.1.3. Anaplasmose humaine	420
19.1.4. Infections sanguines causées par des protozoaires	420
19.1.4.1. Paludisme	420
19.1.4.2. Trypanosomiase américaine (maladie de Chagas)	421
19.1.5. Douves de sang	423
19.1.5.1. Schistosomiase	423
19.2. ANÉMIE CAUSÉE PAR DES INFECTIONS.....	424
19.2.1. Bartonellose	424
19.2.2. Anémie mycoplasmaïque à épérythrozoaire	425
19.3. SYNDROME D'ANÉMIE HÉMOLYTIQUE.....	425
19.4. ANÉMIE CAUSÉE PAR LE SYNDROME DES ANTIPHOSPHOLIPIDES	427
19.5. SYNDROME DE PLUMMER-VINSON.....	427
19.6. SYNDROME D'HÉMOCHROMATOSE INFECTIEUSE	428
19.7. POLYGLOBULIE	429
20. TROUBLES OCULAIRES ASSOCIÉS AUX INFECTIONS	430
20.1. INFLAMMATIONS DES YEUX EN GÉNÉRAL	430
20.2. RÉTINITE À CYTOMÉGALOVIRUS.....	433
20.3. ORGELET	433
20.4. CONJONCTIVITE MYSTÉRIEUSE, NÉVRITE OPTIQUE ET PERTE VISUELLE	434
20.5. INFECTIONS TOXOPLASMIQUES DES YEUX	434
20.6. SYNDROME DE SÉCHERESSE OCULAIRE D'ORIGINE INFECTIEUSE	436
20.7. DÉGÉNÉRESCENCE MACULAIRE.....	437
20.8. DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE	438
20.9. GLAUCOME	439
20.10. CATARACTE.....	440
20.11. MALADIE DE VON HIPPEL-LINDAU	441
21. TROUBLES DE L'OREILLE ASSOCIÉS À DES INFECTIONS	443
21.1. INFLAMMATIONS DE L'OREILLE EN GÉNÉRAL.....	443
21.2. OTITE MOYENNE	444
21.3. OTOSCLÉROSE	445
21.4. SYNDROME DE MÉNIÈRE	446
21.5. ACOUPHÈNES ET SURDITÉ	446
21.6. NÉVRITE VESTIBULAIRE ET LABYRINTHITE	447
21.7. MALADIE AUTO-IMMUNE DE L'OREILLE INTERNE.....	449
22. LES MALADIES DE LA BOUCHE, DES DENTS ET DU VISAGE, ASSOCIÉES À DES INFECTIONS	450
22.1. INFECTIONS BUCCALES	450
22.1.1. Muguet.....	450
22.1.2. Stomatite aphteuse (aphtes).....	450
22.1.3. Infections herpétiques buccales.....	451
22.1.4. Maladie pieds-mains-bouche	452
22.2. INFECTIONS DENTAIRES	452
22.2.1. Pulpite	453
22.2.2. Abscess péri apical et granulome	453

22.3. INFECTIONS PARODONTALES ET PARODONTOPATHIE.....	453
22.3.1. Gingivite	454
22.3.2. Parodontite, Parodontopathie	454
22.3.3. Ulcère buccal.....	455
22.3.3.1. Ulcères buccaux causés par des virus	455
22.3.3.2. Ulcères buccaux causés par des bactéries	455
22.3.3.3. Ulcères buccaux causés par des champignons.....	455
22.3.3.4. Ulcères buccaux causés par des protozoaires.....	455
22.3.3.5. Ulcères buccaux en cas d'états immunodéprimés	455
22.4. SINUSITE ET INFECTIONS AFFECTANT LE VISAGE.....	456
22.5. PHARYNGITE	457
22.6. PARALYSIE DE BELL.....	459
23. TROUBLES IMMUNITAIRES	461
23.1. SYNDROMES D'IMMUNODÉFICIENCE EN GÉNÉRAL	462
23.2. SYNDROMES D'IMMUNODÉFICIENCE CONATALE.....	463
23.2.1. Déficit immunitaire combiné sévère (DICS)	463
23.2.2. Syndrome de Wiskott-Aldrich	464
23.2.3. Syndrome d'hyper-IgE (syndrome de Job-Buckley).....	465
23.2.4. Syndrome de DiGeorge	466
23.2.5. Syndrome de Présage.....	467
23.3. VIH ET SIDA	467
23.5. SYNDROME DE FATIGUE CHRONIQUE	470
23.6. CATÉGORIES DE RÉACTIONS ALLERGIQUES	470
23.7. AUTO-IMMUNITÉ.....	473
23.8. RÉACTIONS ALLERGIQUES DES PERSONNES INFECTÉES PAR LE VIRUS LYMPHOTROPE DES CELLULES T HUMAINES ET/OU PAR	473
23.9. INFECTIONS VIRALES LYMPHOTROPES MYCOPLASMIQUES ET À CELLULES T HUMAINES DANS LES SYNDROMES CHRONIQUES	475
23.10. AUTRES MALADIES AUTO-IMMUNES.....	478
23.11. MALADIES NEUROMUSCULAIRES ET NEURONALES AUTO-IMMUNES	479
23.11.1. Sclérose latérale primitive.....	479
23.11.2. Atrophies musculaires de la colonne vertébrale.....	480
23.11.3. Sclérose latérale amyotrophique (SLA)	481
23.11.4. Paralyse supra nucléaire progressive	481
23.11.5. Atrophie multi systématisée	482
23.11.6. Sclérose en plaques de type Parkinson	483
23.11.7. Le syndrome de Guillain Barré	484
23.11.8. Myasthénie grave.....	484
23.11.9. Syndrome paranéoplasique de Lambert-Eaton.....	486
23.11.10. Syndromes du plexus auto-immuns	486
23.11.11. Paralyse chronique auto-immune de Bell	487
23.12. PANENCÉPHALITE AUTO-IMMUNE	488
23.13. LE RÔLE DES VIRUS COXSACKIE DANS LES SYNDROMES CHRONIQUES	488
23.14. FIBROSE PULMONAIRE IDIOPATIQUE.....	489
23.15. SYNDROME DE GOODPASTURE	489
23.16. HÉPATITE AUTO-IMMUNE	490
23.17. LA MALADIE D'ADDISON	491
23.18. MALADIES DE BASEDOW	492
23.19. LA MALADIE DE HASHIMOTO	493
23.21. HISTOPLASMOSE DES PATIENTS IMMUNODÉPRIMÉS	494
23.22. ANÉMIE HÉMOLYTIQUE AUTO-IMMUNE	495
23.23. ANÉMIE HÉMOLYTIQUE À ANTICORPS FROIDS.....	496
23.24. MALADIES SYSTÉMIQUES DU COMPLEXE IMMUNITAIRE EN GÉNÉRAL	496
23.24.1. Granulomatose de Wegener	498
23.24.2. Syndrome de Churg-Strauss	498

23.24.3. Le syndrome de Behcet.....	499
23.25. LYMPHADÉNOPATHIE.....	500
23.26. AMYLOSE.....	501
23.27. SARCOÏDOSE.....	502
23.28. SYNDROME DE VOGT-KOYANAGI-HARADA.....	503
24. LES MALADIES ENDOCRINIENNES CAUSÉES PAR DES INFECTIONS VIRALES ET BACTÉRIENNES	505
24.1. DIABÈTE SUCRÉ.....	505
24.1.1. Diabète sucré et zygomycose.....	508
24.2. OBÉSITÉ.....	510
24.3. HYPERTHYROÏDIE.....	512
24.4. HYPERPARATHYROÏDIE.....	513
24.5. MALADIE D'ADDISON.....	514
24.5. LA MALADIE D'ADDISON.....	516
24.6. HÉMORRAGIE SURRÉNALE (SYNDROME DE WATERHOUSE-FRIDERICHSEN).....	519
24.7. SYNDROME DE CUSHING.....	520
24.8. PROLACTINOME.....	522
24.9. ENDOMÉTRIOSE.....	522
24.10. SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES (SYNDROME DE STEIN-LEVENTHAL).....	523
24.11. CALCIFICATION PINÉALE.....	524
24.12. DIABÈTE INSIPIDE.....	525
24.13. SYNDROMES DE DÉFICIT POLY GLANDULAIRE.....	526
24.14. SYNDROMES DE NÉOPLASIE ENDOCRINIENNE MULTIPLE.....	527
24.15. SYNDROME POLY ENDOCRINIEN AUTO-IMMUN.....	528
24.16. SYNDROMES GÉRIATRIQUES.....	528
25. SYNDROMES PARANÉOPLASIQUES EN GÉNÉRAL.....	530
26. TUMEURS.....	533
26.1. ASPECTS GÉNÉRAUX DES TUMEURS.....	533
26.1.1. Prévention des processus tumoraux.....	533
26.1.2. Les causes des tumeurs.....	533
26.1.3. Tableau comparatif des facteurs provoquant des tumeurs.....	535
26.1.4. Réponse immunitaire dans les processus tumoraux.....	536
26.1.5. Diagnostic.....	538
26.1.6. Traitement du cancer.....	538
26.1.7. Les résonances les plus fréquentes de diverses tumeurs.....	540
26.2. TUMEURS RARES CAUSÉES PAR LE VIRUS VACUOLATEUR SIMIEN 40 (SV-40).....	542
26.3. TUMEURS CÉRÉBRALES.....	542
26.3.1. Méningiome.....	544
26.3.2. Épendymome.....	545
26.3.3. Astrocytome.....	547
26.3.4. Gliome.....	548
26.3.5. Glioblastome.....	549
26.4. ADÉNOCARCINOME EN GÉNÉRAL.....	550
26.5. CANCERS DE LA TÊTE ET DU COU.....	551
26.6. TUMEURS DES GLANDES SALIVAIRES.....	553
26.7. CANCER DE LA LINGUALE.....	554
26.8. TUMEURS DU SYSTÈME OCULAIRE.....	555
26.9. CANCERS DU POU MON.....	556
26.9.1. Carcinome épidermoïde des poumons.....	557
26.9.2. Adénocarcinome des poumons.....	557
26.9.3. Carcinome à cellules broncho-alvéolaires.....	557
26.9.4. Carcinome à grandes cellules du poumon.....	558
26.9.5. Cancer du poumon à petites cellules.....	558

26.10. MALADIE FIBROKYSTIQUE DU SEIN	559
26.11. CANCER DU SEIN	560
26.12. CANCERS DE LA THYROÏDE	561
26.13. ADÉNOME DOUBLE PARATHYROÏDE	563
26.14. CANCERS GASTRIQUES	564
26.15. SYNDROME CARCINOÏDE	564
26.16. GASTRINOME	566
26.17. INSULINOME	566
26.18. POLYPES ET CANCERS DU CÔLON	567
26.18.1. Polypes du côlon	567
26.18.2. Cancers du côlon	567
26.19. CANCERS PRIMITIFS DU FOIE	568
26.20. ADÉNOCARCINOME DU PANCRÉAS	569
26.21. TUMEURS DU REIN	569
26.22. CANCER DE LA PROSTATE	570
26.23. CANCER DE LA VESSIE	571
26.24. FIBROMES UTÉRINS (MYOMA UTERI)	573
26.25. CANCERS DE L'UTÉRUS	573
26.26. CANCER DU COL DE L'UTÉRUS	574
26.27. CARCINOME BASOCELLULAIRE	576
26.28. MÉLANOME MALIN	577
26.29. TAUPES	577
26.30. RHABDOMYOSARCOME	578
26.31. SARCOME D'EWING	579
26.32. FIBROSARCOME	580
26.33. LIPOME ET LIPOSARCOME	580
26.33.1. Lipomes	580
26.33.2. Liposarcomes	581
26.33.3. Myélofibrose	582
26.34. MALADIES MYÉLOPROLIFÉRATIVES ET SYNDROMES MYÉLODYSPLASIQUES	583
26.34.1. La leucémie myéloïde	584
26.34.2. Polyglobulie vraie	585
26.35. LEUCÉMIE LYMPHOÏDE	586
26.35.1. La maladie de Hodgkin	586
26.35.2. Lymphome non hodgkinien	587
26.35.3. Mycose fongicoïde	588
26.35.4. Lymphome de Burkitt	588
26.35.5. La leucémie lymphocytaire chronique	588
26.35.6. Dyscrasies plasmocytaires	588
26.35.6.1. Plasmacytome	589
26.35.6.2. Myélome multiple	590
26.36. NÉOPLASIE ENDOCRINIENNE MULTIPLE	590
26.37. ADÉNOME DOUBLE HYPOPHYSIAIRE	592
27. QUELQUES INFECTIONS CONGÉNITALES IMPORTANTES	593
27.1. INFECTION CONATALE PAR LE VIH	593
27.2. INFECTION VIRALE RUBÉOLE CONATALE	595
27.3. INFECTION TOXOPLASMIQUE CONATALE	595
27.4. INFECTION CONATALE À CMV	596
27.5. BORRÉLIOSE CONATALE	597
27.6. INFECTION CONATALE À HERPÈS SIMPLEX	598
27.7. TRYPANOSOMOSE CONATALE AMÉRICAINNE	599
27.8. SYPHILIS CONATALE	600
27.9. INFECTIONS CONATALES PAR L'HÉPATITE B ET L'HÉPATITE C	601

27.10. LISTÉRIOSE CONATALE	602
27.11. INFECTION CONATALE À PARVOVIRUS B19	604
27.12. INFECTION CONATALE À MYCOPLASMA FERMENTANS	604
28. ARME BIOLOGIQUE ET MÉTHODE RFR	606
29. TROUBLES GÉNÉTIQUES ASSOCIÉS À DES INFECTIONS NON ENCORE MENTIONNÉES	607
29.1. SYNDROME D'ALBRIGHT (SYNDROME DE McCUNE-ALBRIGHT)	607
29.2. SYNDROME D'ALPORT	608
29.3. SYNDROME DE CHÉDIAK-HIGASHI	608
29.4. SYNDROME D'INHIBITION DE LA RÉPARATION DE L'ADN	610
29.4.1. Syndrome de Hutchinson-Gilford Progeria	611
29.4.2. Syndrome de Werner	613
29.5. NEUROACANTHOCYTOSE	613
29.6. FIBROSE KYSTIQUE	614
ADDENDUM.....	615
ARTICLES PUBLIÉS PAR DR. CSABA VÉRTESI	616

INTRODUCTION

Bref résumé de la méthode de résonance par radiofréquence

La méthode de résonance par radiofréquence (RFR) utilise la résonance du signal de radiofréquence pour l'examen et le traitement. Il est communément admis que seules les sources de signaux de radiofréquence de forte puissance (par exemple, à proximité d'émetteurs de radiodiffusion) sont responsables de la santé, alors que les générateurs de fréquence utilisés dans la pratique médicale ne présentent aucun danger. La méthode RFR d'examen des micro-organismes inférieurs utilise la bande 200-1200 kHz du générateur de fréquence (avec une faible intensité de courant), les périphériques de connexion - en utilisant le principe d'interférence - indiquent et mesurent les bandes de fréquence de résonance des micro-organismes. Cela est rendu possible par le fait que la bande de résonance des virus, des bactéries et des champignons inférieurs est beaucoup plus basse que celle des organismes vivants qui ont des structures d'ADN beaucoup plus compliquées et qui sont mieux organisés. L'électron qui court le long de la chaîne d'ADN fonctionne comme un circuit résonnant. Il est de notoriété publique qu'en cas de résonance, la résistance du circuit résonnant change et la tension chute dans le circuit électrique de manière mesurable. Ce sont principalement les médicaments traditionnels enregistrés qui sont utilisés pour détruire les agents pathogènes, mais s'ils ne sont pas efficaces, la technologie RFR peut entrer en jeu dans la pratique médicale, toujours accompagnée des contrôles cliniques et de laboratoire traditionnels. Les géants de la médecine hongroise (parmi lesquels Imre Hajnal, Gyula Petrányi, Imre Magyar) - tout comme les représentants des principaux cercles scientifiques classiques du monde - ont toujours insisté sur le fait que la thérapie devait toujours être basée sur le principe de cause à effet, et que le traitement symptomatique des patients n'était autorisé que si le principe de cause à effet ne pouvait pas, pour une raison ou une autre, être appliqué dans la pratique.

Le traitement symptomatique des patients n'est autorisé que si le principe de cause à effet ne peut, pour une raison ou une autre, être appliqué, soit parce que l'agent pathogène n'a pas été identifié, soit parce que les médicaments efficaces capables de détruire les agents pathogènes déjà identifiés ne sont pas disponibles (par exemple, dans le cas de certains virus, bactéries et champignons résistants aux antibiotiques). La méthode des radiofréquences permet, en localisant les agents pathogènes qui résonnent, d'identifier l'infection de l'organisme. Ces résultats peuvent être mis en relation avec les symptômes du patient et le diagnostic clinique précis, basé sur les tests microbiologiques traditionnels, sur les résultats des mesures de laboratoire clinique ainsi que sur les méthodes d'examen médical traditionnelles et modernes. Le traitement par ondes radio repose sur leur capacité à pénétrer dans tous les tissus de l'organisme et à détruire les micro-organismes même là où d'autres méthodes traditionnelles échouent, par exemple dans le cerveau, où les antibiotiques, par ailleurs efficaces, ont du mal à franchir la barrière hémato-encéphalique. Même s'ils parviennent à franchir cette barrière, ils ne peuvent pas atteindre les concentrations bactériostatiques ou bactéricides appropriées. Comme on le sait, la structure primaire de l'ADN consiste en deux brins jumeaux complémentaires et constitue ce que l'on appelle une double hélice, qui crée à son tour une structure secondaire. Cette double hélice s'enroule ensuite pour former un tube dont la longueur - au sein d'une espèce - dépend de la longueur de la chaîne d'ADN (en d'autres termes du nombre de paires de base), tandis que sa largeur est une valeur spécifique à l'espèce. La "bobine biologique", développée en fonction de la structure secondaire de l'ADN, peut résonner dans l'espace des fréquences radio. Entre les enroulements de la bobine - en raison de leur charge similaire une force de "distanciation" semble essayer de les éloigner l'une de l'autre. Au fur et à mesure que la bobine s'allonge, sa fréquence de résonance diminue et elle ne résonne donc pas à la même fréquence. Si l'extension est réversible, la fréquence spécifique de l'ADN, déclenchée par la force de traction flexible, se rétablira lentement et pourra à nouveau résonner au même signal sinusoïdal. Si la modification de l'ADN de l'agent pathogène est irréversible - par exemple, si la chaîne d'ADN est coupée - la résonance ne peut pas être répétée, le virus, la bactérie ou le champignon affecté sera détruit et les systèmes pertinents du corps décomposeront les restes de l'agent pathogène et les élimineront de l'organisme. Notre livre tente de combler l'énorme fossé qui existe entre les résultats des recherches sur la méthode RFR, publiés avec de nombreuses erreurs par d'autres auteurs au cours des six dernières décennies, et la pensée médicale scientifique moderne et avancée d'aujourd'hui. Depuis peu, la technologie RFR est connue comme une

méthode utilisée par les guérisseurs de la nature, plutôt que comme une méthode de traitement au sens traditionnel du terme. À ce stade, nous devons attirer l'attention des lecteurs sur le fait que ce livre ne traite pas d'une méthode de biorésonance mystique et floue utilisée par les guérisseurs de la nature, mais d'une application moderne de la physique actuelle, où la technologie RFR permet d'étudier les processus pathologiques d'une manière différente.

Compte tenu des capacités de la technologie RFR, nous mettons l'accent sur la prévention des maladies, en particulier des maladies tumorales, immunitaires, auto-immunes et vasculaires, lorsque certains agents pathogènes nécessaires mais non suffisants pour le développement de la maladie peuvent être identifiés et détruits même des années avant l'apparition et le développement complet de la maladie. La possibilité d'y parvenir est donnée par le fait que ces maladies chroniques résultent d'infections causées par plusieurs agents pathogènes et ne se manifesteront que si tous les types d'agents pathogènes responsables sont déjà présents. Tant que tous les types d'agents pathogènes nécessaires au développement de la maladie ne sont pas présents, la maladie n'apparaît pas, mais les micro-organismes existants peuvent déjà être détruits. Ce point sera abordé en détail dans les chapitres correspondants du livre.

Notre livre s'adresse aux médecins ouverts aux méthodes modernes et nous espérons qu'il influencera la direction que prendra la science médicale dans les années à venir. L'auteur de ce livre souhaite remercier tous ceux qui, aux États-Unis comme en Hongrie, l'ont aidé au cours des 15 dernières années dans ses recherches, dans la création de l'équipement électrotechnique nécessaire à la recherche, dans la compilation du matériel de recherche, l'ont aidé à le réviser, à l'évaluer et à le préparer pour la publication, ainsi que ceux qui l'ont aidé dans ses recherches par leurs conseils constructifs. L'auteur est tout d'abord redevable à sa femme, qui l'a toujours soutenu dans son travail et sans l'activité désintéressée de laquelle ce livre n'aurait jamais vu le jour. L'auteur tient à remercier tout particulièrement les personnes suivantes : Károly V. Levay, professeur émérite (Venezuela, États-Unis), feu Richard Rigler, directeur d'hôpital (États-Unis), Janos Meszaros, ingénieur électricien (États-Unis). Parmi les professionnels hongrois, Peter Gergely, professeur, Klitra Eszt6, médecin-chef, Lajos Abraham, professeur assistant, Istvan Gazda et Mme Bodor Agnes Sipos, qui ont édité le livre, et enfin tous ceux qui ont rendu possible la publication de ce livre dans un format aussi beau.

Dr. Csaba Vértesi

1. HISTOIRE DE LA GUÉRISON PAR ONDES ÉLECTRIQUES ET DE LA MÉDECINE VIBRATOIRE

Le premier pionnier de la guérison par ondes électriques a été Royal R. Rife, qui a utilisé cette méthode pour guérir le cancer dans les années 1920. Depuis, cette méthode s'est développée en tant que méthode de médecine alternative et de nombreux chercheurs l'ont utilisée pour guérir différentes maladies. L'attitude de scepticisme dogmatique qui prévaut parmi les autorités médicales a maintenu la plupart de ces types de recherche dans la clandestinité. On ne peut qu'espérer que d'autres recherches adéquates dans le domaine de la thérapie électromagnétique du cancer et d'autres maladies permettront un jour de recréer l'incroyable succès de Royal Rife, qui a mis fin aux souffrances des patients atteints de cancer ou d'autres maladies dans le monde entier.

1.1. Royal Rife

Royal Rife, brillant chercheur vivant à San Diego en Californie, a commencé ses recherches sur la guérison du cancer et d'autres maladies dans les années 1920. Son premier succès a été obtenu avec le microscope Rife, un instrument optique unique en son genre, utilisant une combinaison inhabituelle d'optiques à quartz. Ce microscope était capable de grossir des cellules vivantes, des bactéries et même des virus. L'une des découvertes importantes de Rife est que chaque organisme possède sa propre fréquence de résonance, appelée par Rife "taux d'oscillation mortel" (Mortal Oscillatory Rate). En plaçant une culture bactérienne vivante sous le microscope, Rife a pu faire vibrer un appareil à fréquence, connu sous le nom de Rife Beam Ray, produisant un champ électromagnétique accordé à cette fréquence mortelle. Toutes les bactéries cessent instantanément de bouger et meurent. Rife pouvait détruire les bactéries communes, soigner les infections chroniques et même guérir le cancer en détruisant les prétendues causes microbiennes des maladies. En utilisant le principe simple de la résonance vibratoire, il pouvait détruire les bactéries ou les virus aussi facilement que de briser un verre de vin en produisant sa note de résonance. Rife pensait que le cancer était causé par un virus ou un micro-organisme, nommé BX et BY.

Lorsque tous les tourneurs cancéreux se sont désintégrés, laissant les animaux en bonne santé, Rife est passé au traitement des individus cancéreux. La microbiologie moderne n'accepte pas la théorie de Rife sur les virus BX et BY.

Heureusement, il reste des vestiges du faisceau, du rayon et du microscope universel de Rife, qui font l'objet de recherches aujourd'hui, bien que derrière des portes closes. Les chercheurs qui étudient aujourd'hui la méthode de Rife prennent soin de faire leur travail en secret pour ne pas subir le même sort que Rife. Avant de mourir, Rife a travaillé avec son collègue Ed Crane dans les années 1960 pour développer un autre système de guérison du cancer, qui différait du Rife Beam Ray original. Les données relatives à la fréquence mortelle originale de Rife et à celles de ses disciples sont bien connues. Quelques rapports anecdotiques préliminaires ont fait état de succès dans le traitement du cancer à l'aide de ces appareils, mais des représentants de la FDA ont confisqué un certain nombre de générateurs.

1.2. George Lakhovsky

En 1926, un ingénieur d'origine russe, George Lakhovsky, a mis au point à Paris un instrument appelé oscillateur à ondes multiples, capable de guérir le cancer chez les plantes et les humains. Aujourd'hui, l'oscillateur à ondes multiples est interdit par la FDA, qui le considère comme un autre exemple de charlatanisme médical.

1.3. Wilhelm Reich

Wilhelm Reich a construit une boîte spécialisée appelée "accumulateur d'orgone", une sorte de condensateur d'énergie subtile. L'appareil d'orgone stocke une énergie vitale subtile naturelle, appelée orgone par Reich. Grâce à cet appareil, Reich et d'autres chercheurs médicaux ont rapporté un certain nombre de cas de cancer traités avec succès. Comme Royal Rife avant lui, Reich a également émis l'hypothèse que le cancer était dû à un micro-organisme. Reich a nommé ce micro-organisme "T"-bacillus. La théorie microbienne ou virale du cancer a gagné le soutien de certains chercheurs modernes en cancérologie. Cependant, il est probable qu'une infection par un virus n'est pas le seul facteur impliqué dans la causalité du cancer. Comme Rife, Reich a isolé des T-bacilli dans le

tissu cancéreux. Mais il a également trouvé ce même organisme chez des personnes en bonne santé. Reich a émis l'hypothèse que les blocages psychologiques et émotionnels des individus provoquaient des changements métaboliques et énergétiques dans leurs tissus corporels et leurs systèmes immunitaires, qui finissaient par créer les environnements nécessaires à la croissance du cancer. Il pensait que le cancer était dû à cet état de dévitalisation bioénergétique qui, d'une manière ou d'une autre, permet la formation de cellules tumorales dans le corps.

Les chercheurs de l'Institute of Heart Math à Boulder Creek, en Californie, (dont Glen Rein et Roland McCarty), ont découvert un phénomène fascinant qui tend à confirmer le concept selon lequel l'amour est une véritable énergie de guérison ayant des effets physiologiques mesurables, même au niveau de l'ADN. Rein a constaté que les personnes qui s'asseyaient et méditaient dans un état d'amour, de compassion et d'attention généraient en fait une plus grande cohérence dans leur électrocardiogramme que celles qui étaient simplement au repos ou qui avaient des émotions discordantes. Cette cohérence n'a été constatée que lorsque les enregistrements ECG conventionnels du cœur d'une personne aimante ont été introduits dans un ordinateur qui a effectué une analyse par transformée de Fourier pour montrer les modèles de fréquence sous-jacents de la fréquence cardiaque naturellement variable de la personne. Toujours en présence d'amour, l'analyse spectrale de l'électrocardiogramme a révélé un modèle étonnamment ordonné et en cascade de fréquences harmoniques. Les rythmes cardiaques associés à l'amour se caractérisent par une onde sinusoïdale lisse. Dans cette onde, les pics de fréquence sont séparés par des intervalles réguliers. Plus intéressant encore, les pics de fréquence de cette forme d'onde quasi musicale étaient régulièrement séparés par un facteur de proportionnalité identique à π , le fameux nombre d'or des mathématiques et de l'architecture.

1.4. Richard Gerber

Richard Gerber, l'auteur de *Vibrational Medicine*, a résumé les approches de diagnostic et de guérison des maladies en utilisant l'énergie sous différentes formes et fréquences. Ce type de médecine sera la médecine de l'avenir. Bien que ce livre ait été écrit par un médecin et qu'il traite de diverses méthodes de guérison, il n'a pas pour but de donner des recommandations ou des conseils spécifiques pour le traitement de maladies particulières. Il s'agit d'un examen des mécanismes d'une variété de thérapies alternatives, qui pourrait s'avérer prometteur en tant que traitement d'appoint pour les approches médicales conventionnelles. Il voulait dire que "le modèle einsteinien de la médecine considère les êtres humains comme des systèmes moléculaires et cellulaires qui sont en interaction dynamique avec une variété de champs énergétiques organisateurs et porteurs d'informations".

1.5. Charlene Boehm

Charlene Boehm a tenté de trouver une corrélation entre la résonance et l'ADN, ce qui constitue une première étape dans cette voie. Le lien entre la fréquence de résonance et la structure secondaire de l'ADN n'a pas d'incidence directe sur le nombre de paires de base. Après une longue procédure d'examen, un brevet américain a été délivré le 9 octobre 2007 (U.S. 7, 280, 874).

1.6. Hulda Regehr Clark

Hulda Regehr Clark a découvert une technique électronique permettant de scanner le corps humain. Selon elle, l'électricité peut être utilisée pour éliminer les bactéries, les virus et les parasites en quelques minutes et non en quelques jours ou semaines, comme le font les antibiotiques. Clark rêve d'un monde nouveau, c'est-à-dire qu'avec une tension suffisante de 5 à 10 volts, (durant sept minutes) en utilisant des fréquences de 100 kHz à 500 kHz, n'importe quelle fréquence décalée positivement tuera toutes les bactéries, virus et parasites en même temps. La génération de fréquences positives est le meilleur moyen de tuer rapidement tous les agents pathogènes. Elle a écrit que chaque maladie a deux origines : les parasites et les polluants.

La destruction des parasites, l'élimination des polluants et l'élimination des calculs biliaires et rénaux de l'organisme nécessitent une puissante combinaison de traitements. Voici une recette puissante proposée par Hulda Clark. Dans son livre intitulé "The Cure for all Diseases", Hulda Clark présente un tableau utile concernant les micro-organismes pathogènes : moisissures, virus, bactéries, champignons et vers. Elle a été la première à mesurer les fréquences pathologiques dans le corps humain. Bien qu'il y ait de nombreuses erreurs dans son travail, comme par exemple son hypothèse sur le cancer qui est très bizarre et absurde, elle est néanmoins une personne très positive.

2. FORMATION DE CONCEPTS

ÉLECTRONIQUES

De nos jours, les hôpitaux utilisent la médecine énergétique sous diverses formes. Dans les milieux cliniques contemporains, la guérison électromagnétique est la principale composante de l'électro médecine. Les services de physiothérapie utilisent des appareils à ultrasons pour soulager les muscles endoloris. Ils utilisent également des unités de stimulation nerveuse électrique percutanée pour supprimer la douleur par voie électrique. Dans les services de radiologie, ils pulvérisent sans douleur les calculs rénaux des patients à l'aide de machines à ondes sonores appelées "lithotripteurs" à ondes de choc. Les chirurgiens orthopédiques travaillent avec des stimulateurs osseux qui envoient des champs électromagnétiques pulsés pour accélérer la guérison des fractures osseuses mal soudées. Dans les salles d'opération, les chirurgiens utilisent des scalpels laser pour retirer les vésicules biliaires malades. Dans les services de radio-oncologie, les patients atteints de cancer sont régulièrement soumis à des thérapies utilisant des rayons X de forte intensité. Les rayons X et l'IRM sont des méthodes de routine en médecine clinique. J'espère que la technologie RFR sera la prochaine à devenir une thérapie médicale conventionnelle. La technologie RFR peut maintenant être utilisée pour éliminer toutes les bactéries connues et inconnues, les virus, les champignons et les larves de parasites, certains même en quelques minutes ou quelques heures, et non pas en quelques jours ou semaines comme dans le cas des médicaments antimicrobiens. De plus, il n'y a pas de résistance et tous les micro-organismes sont toujours sensibles à cette méthode. Elle n'interfère pas avec les médicaments conventionnels ou les traitements médicamenteux, elle est relativement sûre et n'a généralement pas d'effets secondaires importants. La méthode RFR est très efficace contre les maladies infectieuses. En revanche, les toxines bactériennes libérées soudainement peuvent provoquer des effets secondaires et des lésions des tissus fonctionnels transitoires. La RFR est un pas vers un nouveau monde médical.

2.1. Ondes sinusoïdales de radiofréquence (RF)

Une onde est généralement une perturbation autopropagée porteuse d'énergie. Les ondes peuvent être observées sous différentes formes, par exemple mécanique, acoustique, électromagnétique, etc. Les ondes électromagnétiques se produisent généralement de manière répétée et périodique, sous la forme de nombreuses ondes uniques se succédant les unes aux autres. Le taux de répétition est appelé fréquence. L'unité de fréquence est le hertz (Hz), c'est-à-dire le nombre de cycles par seconde. Le nombre de Hz indique combien de fois une onde se répète en une seconde. Les ondes électromagnétiques sont classées en fonction de leur fréquence ou de leur longueur d'onde. La longueur d'onde peut être calculée comme la vitesse de la lumière divisée par la fréquence. La gamme est très large et s'étend de 0 Hz à 1022 Hz ou plus. Les noms communs et officiels des catégories sont les suivants :

Name of band	Abbr.	frequency		range		Wavelength		
			(approx.)					
Very-low frequency	VLF	0 KHz	...	30 KHz		∞	...	10 km
Low frequency	LF	30 KHz	...	300 KHz		10 km	...	1 km
Medium frequency	MF	300 KHz	...	3 MHz		1 km	...	100 m
High frequency	HF	3 MHz	...	30 MHz		100 m	...	10 m
Very high frequency	VHF	30 MHz	...	300 MHz		10 m	...	1 m
Ultra high frequency	UHF	300 MHz	...	3 GHz		1 m	...	10 cm
Super high frequency	SHF	3 GHz	...	30 GHz		10 cm	...	1 cm
Extremely high frequency	EHF	30 GHz	...	300 GHz		1 cm	...	1 mm

Les noms des ondes électromagnétiques de fréquences plus élevées (supérieures à 300 GHz) sont les suivants : infrarouge, lumière visible, UV, rayons X, rayons gamma, rayons cosmiques. Dans ce livre, nous nous concentrons

sur les basses fréquences (LF) et les moyennes fréquences (MF) des ondes électromagnétiques sinusoïdales. (Cette gamme de fréquences correspond aux bandes LW et MW de la radio AM).

Pour décrire la forme des ondes, on utilise généralement la fonction sinusoïdale. La fonction sinusoïdale est une fonction trigonométrique bien connue, qui est périodique, répétant sa valeur en multiples de 360° ou de la longueur d'onde). Par conséquent, l'onde sinusoïdale est une forme de propagation périodique de l'énergie.

2.2. Propagation des ondes, propagation de l'énergie, champ électromagnétique

L'énergie RF peut se propager de deux manières différentes : par rayonnement ou par conduction. Par exemple, si un signal de radiodiffusion MF (moyenne fréquence) AM (modulation d'amplitude) doit être transmis, le signal se propage d'abord via un conducteur jusqu'à l'antenne, mais de l'antenne aux récepteurs, l'énergie se propage par rayonnement. De l'antenne au récepteur, le signal se propage à nouveau par conduction. Par conséquent, l'antenne fonctionne comme un convertisseur, car elle transforme le signal conduit en un champ électromagnétique et vice-versa. L'intensité du champ peut être calculée ou mesurée, en fonction de la puissance rayonnée par l'antenne. L'intensité du champ peut être exprimée en V/m, c'est-à-dire la différence de potentiel divisée par la distance de la différence de potentiel. Si l'énergie est suffisamment élevée, elle permet d'effectuer les travaux les plus remarquables (par exemple, chauffer des aliments dans un four à micro-ondes).

Le rayonnement radioélectrique peut traverser de nombreux obstacles tels que l'air et d'autres diélectriques (par exemple le bois, les plastiques et d'autres matériaux non conducteurs). Plus l'intensité du champ est élevée, plus l'énergie peut se propager loin en franchissant divers obstacles. Une feuille de métal bien conductrice (par exemple du cuivre ou de l'aluminium) se comporte comme un obstacle virtuel non transparent pour les ondes RF. Ces matériaux sont utilisés pour le blindage. Il existe cependant des matériaux aux propriétés mixtes, c'est-à-dire des milieux partiellement conducteurs. Par exemple, le corps humain peut être considéré comme un matériau mixte spécial, puisqu'il n'est pas un très bon conducteur et que le rayonnement RF peut partiellement traverser le corps, tandis qu'une partie de l'énergie RF est absorbée par le corps. Ce phénomène est utilisé pour le traitement de différentes parties du corps. Par exemple, les ondes courtes (considérées comme des hautes fréquences (HF)) sont utilisées localement pour soigner certaines maladies rhumatismales, tandis que les rayons gamma sont utilisés localement pour le traitement de certaines tumeurs.

2.3. Distorsion et modulation

2.3.1. Distorsion

Si la forme d'une onde n'est pas une forme sinusoïdale propre, elle peut néanmoins être décrite comme la somme de plusieurs ondes sinusoïdales. Par exemple, si un flûtiste joue une seule note, nous pouvons entendre un son assez clair, car la flûte génère, à côté des ondes fondamentales, d'autres ondes acoustiques, qui ont moins d'autres fréquences que les autres instruments. L'onde de la flûte est proche du signal sinusoïdal propre. D'autres instruments (par exemple le violon) génèrent des ondes acoustiques avec plusieurs autres fréquences, généralement (mais pas exclusivement) des harmoniques qui sont des multiples entiers de l'onde de base (ou fondamentale). C'est la raison pour laquelle nous pouvons faire la différence entre différents instruments. De plus, un auditeur expérimenté peut également distinguer les flûtes entre elles.

Si nous voulons générer une onde propre, nous devons empêcher l'apparition de toute autre fréquence que les fréquences fondamentales ou de base, c'est-à-dire que nous devons générer une onde (ou un signal) sans distorsion. En général, la distorsion est une modification de la forme de l'onde. Si l'onde n'a pas une forme sinusoïdale propre et identique pendant de nombreux cycles, elle est déformée.

2.3.2. La modulation

La modulation est une forme de distorsion. Si la modulation n'est pas souhaitée, nous l'appelons distorsion, bruit, gigue ou autres termes similaires. Si la modulation est générée volontairement, nous n'utilisons pas le terme de distorsion, nous l'appelons simplement modulation. En général, nous générons deux types de modulation : la modulation d'amplitude et la modulation de fréquence, ou leur combinaison.

Si la fréquence de l'onde est constante et que seule l'amplitude du signal est modifiée, on parle de signal modulé en amplitude (AM). Le signal de base (également appelé porteuse) a généralement une fréquence plus élevée que le signal modulant. L'ampleur de la modulation d'amplitude peut être exprimée en pourcentage, qui indique

le rapport entre l'amplitude du signal porteur et celle du signal modulant. (Par exemple, la diffusion AM en ondes hectométriques (MW) ou en ondes décamétriques (SW) présente une modulation d'environ 30 %).

Modulation de fréquence

Si l'amplitude de l'onde est constante et que seule la fréquence du signal change, on parle de signal modulé en fréquence (FM). La porteuse a généralement une fréquence plus élevée que la fréquence de modulation. Dans ce cas, la fréquence momentanée change par rapport à la fréquence de base (porteuse). L'ampleur de ce changement est appelée déviation. (Par exemple, la diffusion FM a une déviation d'environ 0,05%).

Il existe un cas particulier de modulation de fréquence dans lequel la déviation est plus élevée et la fréquence de modulation plus basse que dans le cas d'une communication régulière. C'est ce qu'on appelle le balayage. Le balayage est généralement utilisé pour mesurer divers circuits électroniques.

2.4. Résonance des systèmes physiques

En général, chaque système physique possède une ou plusieurs fréquences de vibration naturelle. Ces valeurs de fréquence spécifiques sont caractéristiques du système et peuvent, dans la plupart des cas, être calculées ou mesurées. Par exemple, une corde de piano ou de violon possède plusieurs fréquences de résonance naturelles, mais la valeur de la fréquence la plus basse est généralement dominante lorsque l'on frappe la corde. Les autres fréquences de résonance peuvent être entendues lorsque la corde est frappée à un autre endroit (généralement bien défini). Ce phénomène de résonance peut être observé dans de nombreux systèmes, par exemple mécaniques, acoustiques, électroniques, moléculaires, atomiques, etc.

Les fréquences de résonance spécifiques d'un système peuvent être mesurées à l'aide d'une méthode appropriée. Naturellement, la procédure dépend du type de système. Par exemple, un circuit électronique composé d'un condensateur et d'un inducteur en série ou en parallèle présente une résonance à une fréquence spécifique. Cette fréquence peut être mesurée à l'aide d'instruments et de techniques de mesure électroniques appropriés.

2.5. Contexte technique des expériences

La technique RFR permet de détecter des virus, des bactéries, des champignons et des parasites. Cette méthode repose sur les principes de la radio-électronique, en utilisant une onde radiofréquence sinusoïdale. Il semble évident qu'un corps humain vivant émet des signaux électriques, tout comme une station de radio, mais sur une large bande de fréquences et à un niveau d'énergie très faible, qui n'a pas été détecté et mesuré jusqu'à aujourd'hui. Chaque chose émet une gamme caractéristique de fréquences. Ce signal électrique a une très faible amplitude et est de nature sinusoïdale. En général, plus l'organisme est primitif, plus sa bande passante est faible. Les animaux évolués ont des fréquences plus élevées et une gamme plus large que les organismes primitifs.

2.6. Technique expérimentale

Une nouvelle application du champ RF est apparue lorsqu'on a découvert que les micro-organismes ont des fréquences de résonance électromagnétique spécifiques. Il est bien connu que si un objet ayant une fréquence de résonance spécifique reçoit une énergie excessive de la même fréquence, il peut être détruit. Par exemple, un pont peut être détruit lorsqu'une armée le traverse avec des pas synchronisés de la fréquence spécifique du pont (à moins qu'un mécanisme d'amortissement bien conçu n'empêche le développement de vibrations de plus grande amplitude). Un phénomène similaire peut être observé si un micro-organisme (pathogène) reçoit à sa fréquence spécifique une énergie électromagnétique excessive sous forme d'ondes sinusoïdales (dans ce cas, l'énergie est relativement faible, mais pour le micro-organisme, elle est suffisamment élevée). On peut donc le détruire sans interdire d'autres micro-organismes ayant des fréquences spécifiques différentes. Il est important d'utiliser une onde sinusoïdale propre avec une très faible distorsion (en d'autres termes, le signal ne doit pas avoir d'autres composantes de fréquence) afin d'éviter d'endommager d'autres micro-organismes ou cellules. (Par exemple, l'onde carrée comporte, à côté de la fréquence de base ou fondamentale, de nombreuses autres composantes de fréquence).

Si nous voulons détruire un agent pathogène à l'aide d'ondes électromagnétiques, l'agent pathogène doit être placé dans le champ électromagnétique ayant la même fréquence que la fréquence de résonance spécifique de l'agent pathogène. Dans ce cas, l'agent pathogène interagit avec le champ. Si le champ fait partie d'un circuit électronique spécial, cette interaction peut être utilisée pour mesurer la fréquence de résonance spécifique du pathogène. Cette mesure peut être effectuée en observant le changement d'amplitude du champ dans le milieu

où le pathogène est incorporé, ou en détectant l'interférence de fréquence causée par les pathogènes. Les mesures doivent être effectuées avec beaucoup de soin, car les changements sont faibles et facilement perturbés par toute IEM (interférence électromagnétique) environnante. Étant donné que l'agent pathogène est un être vivant et qu'il possède au moins une fréquence de résonance, il se comporte comme un circuit électronique vivant et résonnant. Cela signifie que l'agent pathogène peut modifier légèrement sa fréquence de résonance. Il peut absorber de l'énergie du champ et en émettre également, ce qui peut provoquer des interférences. Ces faits sont étayés par des expériences. Naturellement, d'autres expériences et études devraient être menées pour clarifier de nombreux détails inconnus.

Étant donné que la fréquence de résonance d'un agent pathogène peut être mesurée ou, dans certains cas, calculée, un champ aux paramètres appropriés peut être appliqué pour détruire un agent pathogène. Si l'agent pathogène est incorporé dans un milieu, par exemple dans un corps animal ou humain, le milieu ou le corps doit être placé dans le champ électromagnétique. L'intensité du champ doit être aussi faible que possible afin d'éviter des effets secondaires inconnus, mais doit être suffisamment élevée pour pouvoir détruire les agents pathogènes. Certains agents pathogènes peuvent être détruits plus facilement que d'autres, en fonction de leurs caractéristiques, par exemple leur taille. Si la partie résonnante du micro-organisme est relativement petite (comme les rétrovirus ou les plasmides), il semble que nous devions appliquer une intensité de champ un peu plus élevée que dans le cas d'un micro-organisme plus grand, afin d'atteindre le niveau de destruction de la différence de potentiel à travers lui. De même, si l'agent pathogène se trouve dans un environnement un peu plus conducteur qui se comporte comme un bouclier partiel, nous devons augmenter l'intensité du champ pour compenser l'effet de bouclier. L'intensité utile du champ dans le milieu où se trouvent les agents pathogènes est d'environ 1-10 V/mpp. Pour éviter l'utilisation d'une intensité de champ extrêmement élevée, le traitement doit, dans la plupart des cas, être répété plusieurs fois (deux ou trois fois par jour pendant quelques jours) afin de s'assurer que les agents pathogènes précédemment cachés (entourés d'un milieu plus conducteur) sont évacués par les fluides corporels. L'autre raison importante de répéter le traitement est que certains agents pathogènes qui n'ont pas été complètement détruits peuvent réapparaître en quelques heures. Si l'instrumentation enregistre une certaine résonance, c'est-à-dire indique la présence d'un pathogène, le traitement doit être poursuivi jusqu'à ce que l'interaction puisse encore être détectée. Mais, en raison des faits mentionnés ci-dessus, cela ne signifie pas que le traitement est terminé. Le traitement doit être répété le jour où l'interaction devient négative. La durée d'un traitement peut varier considérablement : de moins d'une minute à quelques heures, en fonction des caractéristiques et du nombre de pathogènes.

Si le traitement est interrompu alors que l'interaction peut encore être détectée, ou si l'intensité du champ est trop faible, les agents pathogènes ne sont pas encore éliminés. En outre, même leur application multiple peut être stimulée. Il est possible que la faible intensité du champ favorise leur interaction.

L'interaction que l'instrumentation capable de détecter est intermittente et non continue. Le temps entre les indications dépend généralement du nombre de micro-organismes et dure habituellement quelques secondes, voire des dizaines de secondes dans certains cas. Étant donné que les agents pathogènes ont une résonance radiofréquence (RF), il n'est pas recommandé d'utiliser un décalage en courant continu. L'offset CC peut aider à détruire les agents pathogènes, mais il est capable de détruire d'autres composants du corps par dissociation de toutes sortes de fluides corporels. Le processus de dissociation génère des ions toxiques et des radicaux libres. La meilleure façon d'éviter tout composant DC est de n'avoir aucun ou un seul contact galvanique.

2.7. Instruments

La partie principale de l'instrumentation est un bon générateur de radiofréquences (RF). Le générateur doit avoir une gamme de fréquences appropriée (au moins de 50 kHz à 1300 kHz). L'amplitude du signal de sortie doit être contrôlée de manière à aller de (presque) zéro à au moins 20 VPP (crête à crête) sans charge et avec une distorsion relativement faible. Ces types de générateurs ont généralement une impédance de sortie de 50 ohms, bien qu'une impédance de 600 ohms soit également acceptable. Les agents pathogènes étant des créatures vivantes, ils peuvent modifier légèrement leurs fréquences de résonance. Le facteur de qualité de leur système de résonance est assez bon (de l'ordre de 100), de sorte qu'un réglage précis est très important. Mais comme ils modifient leurs fréquences de résonance, la modulation de fréquence (FM) doit être appliquée avec un écart de quelques kHz par rapport à leurs fréquences nominales afin de s'assurer que nous pouvons „les attraper". La

fréquence de modulation doit être de l'ordre du Hz. Pour la détection, un circuit spécial est nécessaire, capable de détecter même de très petites variations du champ.

Des expériences préliminaires ont montré que l'utilisation combinée de la modulation de fréquence et de la modulation d'amplitude (AM) donne de meilleurs résultats, mais de nombreuses autres études devraient être menées pour fournir des spécifications plus détaillées. Les données et les méthodes présentées dans cet ouvrage ne tiennent pas compte des modulations d'amplitude. Après des études plus approfondies, une future publication traitera de cette technique.

2.8. Sensibilité de la méthode RFR

La méthode RFR est l'une des méthodes d'examen technique les plus sensibles. La limite de concentration de la technique RFR est de 1-0, 1 femtogramme par millilitre. (Un femtogramme = 10⁻¹⁵ grammes.) La sensibilité de la méthode pour des volumes plus importants peut être augmentée, si la concentration reste la même.

2.9. Périodicité des résonances

Lorsque Rife a utilisé le champ électromagnétique pour traiter différentes maladies, il a utilisé des ondes carrées à basse fréquence (100 Hz ... 2500 Hz) comme "signal de modulation d'amplitude d'une porteuse à haute fréquence (environ 27 MHz)". Des expériences récentes montrent que la résonance peut être détectée à ces basses fréquences, même sans la porteuse à haute fréquence, mais avec une réponse très faible. L'expérience a également montré que non seulement les basses fréquences, mais aussi les harmoniques supérieures de ces fréquences induisaient également des réponses, d'une manière encore plus détectable. Ce phénomène souligne la théorie, mentionnée au chapitre 2.3, selon laquelle un système peut avoir plus d'une fréquence de résonance et que la résonance peut être induite non seulement par la fréquence de base du système. Des mesures préliminaires ont également montré que la résonance apparaissait lorsque la fréquence était doublée (2x, 4x, 8x ... 128x, 256x et ainsi de suite). Cela pourrait expliquer que l'onde carrée à basse fréquence (qui contient beaucoup d'harmoniques supérieures) ait bien fonctionné dans les expériences de Rife. Lorsque nous montons de plus en plus haut dans les harmoniques, nous atteignons la gamme de fréquences que Clark a publiée comme étant bien détectable.

Bien entendu, de nombreuses autres expériences devraient être menées pour obtenir des informations plus détaillées sur le comportement des micro-organismes lorsqu'ils sont exposés à un champ électromagnétique.

L'application des ondes carrées pour le durcissement s'avère donc efficace d'après les bons résultats publiés par plusieurs scientifiques. Cependant, malgré ces résultats remarquables, la gamme de fréquences des ondes carrées appliquées peut devenir critique lorsque l'on augmente la fréquence. Comme nous l'avons déjà mentionné, l'onde carrée possède de nombreuses harmoniques supérieures, et lorsque ces harmoniques atteignent la gamme des MHz avec une amplitude significative, elles peuvent endommager certains organes du corps.

Pour éviter cet "effet secondaire" néfaste, la fréquence des ondes carrées appliquées doit être maintenue en dessous de 50 kHz environ. Un autre inconvénient du traitement par ondes carrées (en particulier dans le cas de projets de recherche) est que les harmoniques peuvent détruire d'autres micro-organismes qui n'étaient pas visés à l'origine. L'utilisation de signaux sinusoïdaux garantit la détection et le traitement les plus sélectifs. Données relatives à l'amplitude et aux fréquences : utiliser l'onde sinusoïdale en cas de couplage capacitif (non galvanique) et l'onde carrée en cas de contact galvanique.

Onde sinusoïdale : amplitude de 5-40 V (crête à crête), 10 kHz-1300 kHz.

Onde carrée : amplitude de 6-12 V, 300 Hz-40 kHz

La fréquence de l'onde carrée est égale à la fréquence de l'onde sinusoïdale divisée par 128 ou 265. (Je préfère l'onde sinusoïdale.)

2.10. Le chemin qui mène à l'équilibre biologique

Quand appliquer la méthode RFR ? La méthode RFR est nécessaire en cas de maladie latente ou manifeste. Les micro-organismes vivant dans un organisme hôte maintiennent un équilibre complexe entre eux et avec le système immunitaire de l'organisme hôte. Dans des conditions normales, les différentes bactéries, virus et champignons s'empêchent normalement de se multiplier les uns les autres, ce qui crée un équilibre biologique. Il arrive rarement que certains groupes s'aident mutuellement à se multiplier. Le système immunitaire de l'hôte

contrôle l'homéostasie et réagit différemment à chacun des micro-organismes. Certaines bactéries sont utiles et nous vivons avec elles en symbiose (voir le chapitre sur la flore intestinale normale et amicale). De plus, la présence de ces bactéries amies inhibe l'installation et la croissance d'autres souches pathogènes virulentes, contre lesquelles le système immunitaire n'est pas tolérant, montrant ainsi une défense active continue contre elles. Il serait dommageable d'éliminer toutes les bactéries amies avec la méthode RFR. Il ne faut donc jamais éliminer tous les micro-organismes résonnants. Si l'équilibre - qui est l'état de base de la santé - est perturbé, la maladie survient. Si le micro-organisme le plus virulent se multiplie de manière excessive, une maladie clinique se développe. Dans ce cas, nous devons déterminer, à l'aide des symptômes cliniques et des méthodes de laboratoire, quel micro-organisme se multiplie de manière excessive et provoque la maladie, puis nous devons trouver les fréquences de résonance. Il ne faut pas négliger le fait qu'il peut y avoir un micro-organisme ami ayant la même fréquence de résonance qui sera détruit ; il est donc nécessaire de les réintroduire, comme c'est l'usage après un traitement antibiotique. Dans le cas de certaines immunodéficiences, les bactéries causales ou même les bactéries amies peuvent produire une maladie ou des symptômes cliniques dont les cas doivent être considérés séparément.

Nous devons toujours éliminer le micro-organisme responsable par la méthode RFR et essayer en même temps de maintenir un équilibre biologique sain. L'un des grands avantages de la méthode RFR est qu'elle est très sélective et qu'elle permet d'éliminer même une seule souche de virus ou de bactérie. Mais il peut arriver qu'un autre micro-organisme causal se développe, alors qu'il avait été supprimé par un autre micro-organisme. Il arrive fréquemment qu'un traitement à large bande augmente la présence d'un ou de plusieurs champignons. N'oubliez jamais que la flore normale constitue une défense contre un grand nombre de micro-organismes pathogènes et qu'au cours de la méthode RFR, nous devons essayer d'atteindre l'équilibre biologique.

2.11. Exigences en matière de sécurité

On vit dans un environnement de lignes de transmission à haute tension, de fours à micro-ondes, de tubes cathodiques et d'autres appareils électriques puissants, qui ont probablement des effets biologiques négatifs qui n'ont pas encore été déterminés. Des études récentes ont fait état d'une incidence accrue de cancers infantiles chez les enfants de familles vivant à proximité de lignes de transmission à haute tension. Les toxicités subtiles et invisibles des substances environnementales nocives, les niveaux de sécurité établis pour divers polluants chimiques et minéraux, la radioactivité de fond et les rayonnements électromagnétiques sont uniquement basés sur la mesure des effets biologiques négatifs bruts, c'est-à-dire le développement du cancer et de certaines anomalies fœtales !

Tous les systèmes vivants existent dans un champ énergétique planétaire. De même, il existe des rythmes énergétiques spécialisés dans tous les organismes, entraînés par la vie dans le champ d'oscillations énergétiques naturelles de la Terre. Les effets stressants sur la santé humaine causés par des champs anormaux associés à une région géographique particulière sont appelés stress géopathiques. Le champ géopathique agit probablement de concert avec une variété d'autres facteurs prédisposants, y compris le régime alimentaire, la génétique, les carcinogènes environnementaux, les virus, les bactéries, les champignons, l'exposition à des radiations électromagnétiques anormales, ainsi que les facteurs énergétiques subtils qui affectent la vitalité générale et la compétence immunitaire. L'interface qui régule le flux de ces énergies supérieures dans le cadre physique est constituée du système chakra-nadi et du système des méridiens d'acupuncture, qui travaillent en conjonction avec les réseaux bio cristallins et bioélectroniques du corps. Dans ce système énergétique, une expérience RFR intégrée est nécessaire. Son premier symptôme est la fatigue, son application prolongée peut endommager le système immunitaire du patient, être la cause du dysfonctionnement des organes parenchymateux, du vieillissement prématuré, du grisonnement, de la couleur grisâtre de la peau, du déchaussement des dents, de l'impuissance temporaire ou définitive, de l'anémie et de certaines maladies malignes.

La méthode RFR est une nouvelle technologie de guérison expérimentale, encore à l'état expérimental. Pendant dix ans, nous avons recueilli des données toxicologiques, mais celles-ci sont loin d'être suffisantes. La Food and Drug Administration américaine n'autorise pas la méthode RFR. Plusieurs systèmes alternatifs utilisaient cette méthode et c'est grâce à cette expérience que les connaissances actuelles ont été développées. Il convient d'être prudent dans le choix des candidats à l'expérimentation de l'effet curatif. La gamme de fréquences des micro-organismes primitifs est inférieure à la gamme de fréquences de résonance humaine. La plage de résonance des moisissures, des virus, des bactéries et des vers est comprise entre 50 kHz et 1500 kHz. Chez l'homme, cette plage

s'étend de 1500 kHz à 11-12 MHz. La plage de résonance de plusieurs micro-organismes, tels que les plasmides des bactéries, se trouve rarement dans la plage humaine. Dans la zone de fréquence de résonance humaine, aucun traitement ne doit être effectué. N'utilisez pas de fréquences supérieures à 1300 kHz. Il est très dangereux de traiter dans la zone de fréquence humaine !

3. LA STRUCTURE DE L'OUVRAGE

La première partie de notre ouvrage aborde la question de l'utilisation de la méthode de résonance des radiofréquences dans la pratique médicale sous l'angle des micro-organismes. Dans cette partie, nous dresserons une liste des caractéristiques des agents pathogènes et de leur gamme de fréquences possible. La deuxième partie abordera la relation que nous avons identifiée entre les maladies et les agents pathogènes en arrière-plan du point de vue des maladies, sur la base des nombreuses mesures que nous avons effectuées au cours des dernières décennies.

3.1. Le rôle de la méthode RFR dans l'identification de l'étiologie et de la pathogenèse des maladies

Avec la technologie RFR, nous avons essayé de créer une méthode qui aide à identifier la racine des maladies, c'est-à-dire qui permet d'identifier le(s) agent(s) pathogène(s) spécifique(s) d'une maladie donnée, et qui peut (peuvent) être détruit(s) avec la méthode RFR, même s'il s'agit de virus, de champignons ou de bactéries résistantes aux antibiotiques. Pour la première fois dans l'histoire de la médecine, la méthode RFR a permis de guérir des maladies chroniques (telles que les maladies cardio-vasculaires, les allergies, les maladies auto-immunes, le diabète et différentes tumeurs) grâce à une thérapie causale.

Les processus pathologiques ont un dynamisme bien défini, que j'aimerais illustrer par un seul exemple. Les micro-organismes cancérigènes créent, à partir de cellules saines, des cellules tumorales à transition lente, qui - en se modifiant encore - créent des tumeurs composées de tissus de moins en moins différenciés, se rapprochant de plus en plus du type de cellule souche, à croissance de plus en plus rapide, et aboutissant souvent à des formations de cellules tumorales de type sarcome. C'est le cas, par exemple, lorsque les tissus lymphoïdes se transforment, étape par étape, en réticulosarcome. Parallèlement à cette transformation progressive, il peut arriver que le virus responsable du processus subisse lui-même une mutation, ce qui entraîne une modification de sa fréquence de résonance.

On sait depuis longtemps que si des cellules différenciées au repos sont incorporées à des virus actifs, elles commencent à se diviser et à se différencier. Pour la première fois, des biologistes ont identifié ce phénomène dans des cultures de tissus en relation avec les virus dits de Sendai, qui sont similaires aux virus de la grippe. Les virus infectieux modifient d'une manière ou d'une autre la surface des cellules, ce qui les rend susceptibles de fusionner. Peu après la fusion avec le virus, la synthèse de l'ADN commence dans le noyau précédemment immobile.

Par exemple, une tumeur commence à se développer lorsqu'un certain virus oncogène, par exemple le virus du papillome humain (HPV), pénètre dans une cellule épidermique à proximité de laquelle se trouvent en même temps un ou plusieurs micro-organismes producteurs de facteurs de stimulation des colonies (CSF). Les facteurs de stimulation des colonies accélèrent le changement, le métabolisme primitif et la synthèse de l'ADN des cellules infectées par le HPV, ainsi que la multiplication des cellules tumorales. Le système immunitaire peut encore éliminer les cellules tumorales qui en résultent, car les réactions immunitaires ciblent les antigènes spécifiques de la tumeur à la surface des cellules cancéreuses. Lorsqu'elle devient une cellule tumorale, la cellule présente une nouvelle configuration de surface qui est considérée comme étrangère par le système immunitaire de l'organisme hôte, qui agit contre elle, la détruit et la décompose. Toutefois, si le système immunitaire ne réagit pas aux cellules tumorales ou si l'une des étapes de la réaction est défectueuse, les cellules tumorales survivront.

On sait que dans l'organisme capable de répondre immunitairement, les cellules mutées seront reconnues par les cellules dites de patrouille, qui marqueront les surfaces cellulaires transformées avec de l'iode et du peroxyde, tandis que, par la suite, les différents mécanismes d'élimination détruiront ces cellules, les empêchant ainsi de devenir des cellules tumorales. Toutefois, si une seule étape de ce mécanisme ne fonctionne pas, les cellules tumorales se multiplieront au point que la tumeur deviendra perceptible.

Plusieurs facteurs peuvent être à l'origine de l'échec d'une réponse immunitaire efficace, parmi lesquels l'infection par des virus immunosuppresseurs (par exemple HTLV, HBLV, EBV) et/ou des mycoplasmes, ainsi que toute lésion héréditaire ou acquise du système immunitaire, sont d'une importance capitale. Dans la majorité des cas, l'administration de stimulants immunitaires au patient luttant contre le cancer ne fonctionne pas, car la

stimulation de certaines parties du système immunitaire déclenche (par "rétroaction") l'inhibition d'autres sous-processus, de sorte que l'équilibre immunitaire restera très certainement à un niveau insuffisant pour éliminer les micro-organismes immunosuppresseurs. Il semble aujourd'hui que la meilleure façon de surmonter un danger de tumeur soit de détruire les micro-organismes (principalement les virus) qui inhibent le fonctionnement du système immunitaire, ce qui peut être fait efficacement avec la méthode RFR.

3.2. Les possibilités offertes par la méthode RFR pour clarifier le rôle des composants des virus et d'autres micro-organismes dans le processus de formation des tumeurs

Nous chercherons à répondre à la question de savoir quels sont les composants des virus et comment ils peuvent déclencher les gènes spécifiques de réplication de l'ADN des organismes supérieurs, et comment les virus et d'autres micro-organismes contribuent au processus de formation des tumeurs.

Les biologistes ont toujours su que l'une des caractéristiques fondamentales de l'existence des organismes multicellulaires est la régulation de la division cellulaire. Une cellule différenciée a, au cours de sa vie, la possibilité de se diviser ou de remplir certaines fonctions et de produire des protéines ou d'autres matériaux qui, à leur manière, contribueront au maintien de l'homéostasie de la personne. Les différentes maladies tumorales se développent à partir de différentes cellules différenciées par le biais d'une infection par le virus du papillome humain (HPV) (nous connaissons aujourd'hui quelque 176 types dont les séquences d'ADN complètes ont déjà été identifiées). Bien que les cellules cancéreuses développées infectées par des virus présentent de nombreuses caractéristiques morphologiques et fonctionnelles des cellules précurseurs normales, elles sont néanmoins dépourvues du mécanisme de régulation normal qui empêche une division cellulaire excessive. Ce mécanisme sera annulé par l'ordre de division donné par le virus. Les virus cancérogènes peuvent être identifiés et détruits par la méthode RFR. Après la destruction du virus, les enzymes protéolytiques décomposent les cellules mutées et, après avoir détruit les autres micro-organismes qui empêchent une réponse immunitaire efficace, l'organisme lui-même est également capable de détruire une certaine quantité de cellules tumorales.

L'origine virale de la formation des cellules tumorales n'est pas encore acceptée aujourd'hui (2009). Elle ne l'était pas non plus lorsque j'ai écrit mon livre « Infectious Disease Treatment with Radio Frequency Resonance » (Traitement des maladies infectieuses par la résonance des fréquences radio), publié en 2004. Depuis, des chercheurs de New York ont prouvé l'origine "rétrovirale primitive" des tumeurs du sein, et il existe aujourd'hui un vaccin antiviral pour prévenir le cancer du col de l'utérus. Malgré cela, l'origine virale des tumeurs n'est pas largement acceptée par la communauté médicale, car elle n'a pas été complètement prouvée. Le fait qu'un organisme puisse coexister avec l'infection virale tumorale pendant des dizaines d'années sans développer de tumeur apparente donne un tour supplémentaire à la question. Cela signifie que plusieurs facteurs doivent coexister dans le mécanisme de formation des tumeurs ! Outre l'HPV, les agents immunosuppresseurs (tels que les virus lymphotropes humains à cellules T et B, Mycoplasma fermentant, etc.) qui inhibent l'activité antitumorale efficace du système immunitaire jouent toujours un rôle. Je souhaite prouver cette affirmation dans mon livre également.

Dans certains cas, la technologie RFR ne peut offrir que des possibilités thérapeutiques limitées. Le frein à son application est par exemple donné par le fait que la destruction d'une tumeur s'étendant sur une section complète de la paroi intestinale peut provoquer une perforation de l'intestin, ou que la liquéfaction d'une tumeur fortement vascularisée peut entraîner des saignements intenses. Dans le cas de tumeurs cérébrales importantes, une autre limite peut être l'œdème cérébral causé par la destruction de la tumeur, œdème qui augmente la pression dans le cerveau et peut provoquer ce que l'on appelle une hernie cérébrale. Un patient inopérable, en phase finale, ne doit en aucun cas être traité par la technologie RFR.

3.3. Conclusions à tirer des recherches menées jusqu'à présent sur la méthode RFR pour les maladies chroniques et pour le développement et le traitement des processus auto-immuns pathologiques

Le problème important suivant est le développement et le traitement des maladies dites "chroniques", telles que la sclérose latérale amyotrophique (SLA), le LED, la PR, les maladies chroniques du système cardio-vasculaire, la vasoconstriction, les maladies métaboliques, telles que le diabète, etc. La technologie RFR offre la possibilité de jeter un nouvel éclairage sur ces questions importantes, de les expliquer d'une manière nouvelle et de les guérir dans certaines limites. Cette technologie nous permettra d'identifier et de détruire les agents pathogènes

présents dans les maladies susmentionnées, ce que nous n'avons pas été en mesure de faire jusqu'à présent. La caractéristique la plus importante de ces maladies est qu'elles sont causées par la présence simultanée de plusieurs agents pathogènes. Une grande partie d'entre eux sont des virus, qui ne peuvent pas être détruits de manière traditionnelle (avec des médicaments). Un ou deux types d'agents pathogènes parmi eux (par exemple les espèces de mycoplasmes, les virus lymphotropes humains à cellules T et B, les virus d'Epstein-Barr, etc.) bloquent le système immunitaire. Comme il est difficile, voire impossible, de détruire ces agents pathogènes, la maladie se prolonge et persiste tout au long de la vie du patient.

Il arrive souvent qu'à côté de *Mycoplasma pneumoniae* et *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma fermentans*, récemment identifié, contribue également au développement de maladies chroniques et de processus auto-immuns pathologiques. Le *Mycoplasma fermentans* n'a pas de caractéristiques propres (il n'est qu'un "cofacteur"), ce qui signifie que la manifestation de la maladie à laquelle il contribue dépend toujours des autres pathogènes associés. Le *Mycoplasma fermentans* peut être identifié dans presque toutes les maladies chroniques, et les autres pathogènes présents dans l'organisme ne peuvent pas être détruits tant que le *Mycoplasma fermentans* n'inhibe pas la protection immunitaire de l'organisme de l'hôte. Nos nombreuses mesures vérifient que ce pathogène participe directement au développement des maladies auto-immunes. Nous donnerons un schéma de traitement détaillé à ce sujet dans le chapitre correspondant. Les virus lymphotropes humains à cellules T et B jouent un rôle similaire dans le développement des maladies chroniques et auto-immunes. Ces virus ne peuvent aujourd'hui être éliminés de l'organisme qu'à l'aide de la technologie RFR, et cette élimination peut conduire à la guérison dans les cas où les agents susmentionnés jouent un rôle inhibiteur. En cas de maladies auto-immunes, l'élimination de *Mycoplasma fermentans* peut provoquer des symptômes graves et une aggravation temporaire de l'état général ou des symptômes auto-immuns (semblable à la réaction de Jarisch-Herxheimer lors du traitement de la syphilis). Ce phénomène est souvent observé en cas de sclérose multiplex.

D'autres exemples sur ce thème sont les virus Cocksackie et ECHO - tous deux bien connus depuis longtemps dans le tableau clinique des maladies cardiaques - qui peuvent provoquer des maladies cardiaques chroniques qui, jusqu'à présent, ne pouvaient être traitées que de manière symptomatique. La méthode RFR permet de mettre en évidence la cause sous-jacente des maladies et syndromes cardiaques et vasculaires chroniques (par exemple myocardite chronique, péricardite, myocardiopathie chronique, fibro-élastose sous-endocardique, etc.). La méthode RFR peut sauver des vies aux premiers stades de la méningite aseptique (virale) ou de maladies virales similaires. En outre, la méthode RFR peut jouer un rôle important dans le traitement des maladies tropicales.

La démonstration de l'origine virale du diabète sucré constitue un chapitre à part dans l'histoire de la science médicale. Ce type d'origine peut même, dans certains cas, promettre la guérison. Dès 1977, Lerner mentionnait dans son livre que le diabète sucré pouvait être causé par le virus Cocksackie B4. Cependant, son étiologie est beaucoup plus complexe. Bien que les fréquences caractéristiques du virus Cocksackie B4 puissent toujours être générées chez les patients diabétiques, le développement de cette maladie (comme celui de toutes les maladies chroniques) est extrêmement complexe et résulte de la présence simultanée de plusieurs agents pathogènes. Le virus Cocksackie n'est jamais le seul facteur du diabète, ce qui signifie que ce virus ne peut pas provoquer le diabète à lui seul. Le virus Cocksackie B4 fait partie d'un ensemble d'agents pathogènes, généralement avec les espèces *Mycoplasma fermentans* et HTLV. Le diabète sucré présente cependant des fréquences caractéristiques qui ne peuvent pas encore être liées à un agent pathogène identifié. En cas de diabète sucré, les virus Cocksackie B4 vivent dans les cellules bêta des îlots de Langerhans et les détruisent. En raison du mécanisme naturel de rétroaction, les cellules qui se différencient des cellules de réserve, après avoir subi une phase de maturation et être devenues des cellules bêta, seront infectées par ces virus et détruites, en partie par les virus et en partie par les processus auto-immuns déclenchés (voir le diabète sucré auto-immun de type 1). Ce processus de régénération régulé par la "rétroaction" dure jusqu'à ce que la capacité de régénération des îlots soit épuisée. Un lent processus de régénération, qui aboutit à l'apparition de nouvelles cellules bêta fonctionnelles, ne peut se produire que si les virus Cocksackie, *Mycoplasma fermentans* et d'autres espèces pathogènes signalant les fréquences du diabète sont éliminés. La présence de mycoplasmes empêche la destruction du virus Cocksackie, de sorte que les mycoplasmes doivent d'abord être éliminés. Après l'élimination des agents pathogènes, il faut beaucoup de temps pour que le processus auto-immun se calme.

Au cours de la dernière décennie, on a pu constater l'augmentation du nombre de souches bactériennes résistantes aux antibiotiques, ainsi que leur propagation dans le monde entier. Aujourd'hui, nous connaissons déjà des souches de *Mycobacterium tuberculosis* qui ne réagissent pas du tout aux antibiotiques, ce qui constitue

un grave danger. Certaines "souches dociles" mutées par remplacement de gènes apprennent à dégrader les antibiotiques, les rendant ainsi inefficaces. Nos connaissances croissantes montrent que certaines bactéries peuvent malheureusement transmettre cette capacité acquise. La méthode RFR est cependant efficace même pour ces souches dociles. Les bactéries *Borrelia* peuvent devenir résistantes à la Doxycycline, modifiant ainsi leurs valeurs de fréquence de résonance, résonnant ainsi à 6-8 kHz de plus qu'auparavant. Ce phénomène montre que la résonance des souches non résistantes diffère de celle des souches résistantes. Ce phénomène montre que la résonance des souches non résistantes est différente de celle des souches résistantes. Même ces dernières peuvent être éliminées à cette résonance plus élevée. L'expérience montre que la formation de la résistance aux antibiotiques va de pair avec un déplacement vers une fréquence de résonance un peu plus élevée.

Au cours des dernières décennies, certaines maladies ont complètement disparu ou ont été complètement éradiquées grâce à la vaccination et aux mesures préventives ; c'est le cas de la variole hémorragique, de la peste et de certaines autres maladies qui ont semé la terreur dans le monde entier. Cependant, de nouvelles maladies sont apparues, principalement d'origine virale, comme l'infection par le VIH et les maladies causées par les membres du groupe des virus SV. Pour l'instant, la médecine traditionnelle n'offre pas de protection contre ces maladies, mais nous sommes convaincus que la méthode RFR donnera de bons résultats dans ce domaine également.

Certaines maladies rares, connues depuis longtemps, sont devenues si répandues qu'elles sont presque endémiques. L'exemple type est la borréliose, la maladie de Lyme. Son traitement est très problématique lorsque l'agent pathogène pénètre dans le système nerveux central, provoquant de graves troubles de la personnalité et d'autres symptômes. Ces patients peuvent être guéris, mais difficilement, par les médicaments traditionnels car, comme je l'ai déjà mentionné, il est difficile pour les antibiotiques de pénétrer dans le cerveau et d'atteindre les agents pathogènes dans les cellules nerveuses. Cela signifie que, dans de nombreux cas, le médicament nécessaire n'est pas disponible et/ou que sa concentration efficace ne peut être atteinte.

La famille *Borrelia B. s. 1.* possède plusieurs plasmides bien connus, qui permettent le développement d'espèces dotées d'une nouvelle indigénité et d'une éventuelle résistance aux antibiotiques. Sa forme végétative, dite gemma (ou kystique), ne présente aucun métabolisme et ne peut en aucun cas être tuée par des antibiotiques. Nous espérons que les tests cliniques sur l'homme de la technologie RFR apporteront une réponse positive à ces problèmes également. Pour obtenir une guérison complète et définitive, il devrait être possible de combiner un traitement antibiotique avec la méthode RFR.

Les mesures RFR effectuées en cas d'allergie grave indiquent que le système immunitaire est, dans ces cas, généralement infecté par *Mycoplasma fermentans* et/ou des virus limfocytotropes T et/ou B humains, altérant ainsi la réponse immunitaire de manière pathologique. Une fois ces agents pathogènes détruits, la prédisposition à l'allergie sera réduite ou pourra, plus tard, lorsque les processus pathologiques auront suivi leur cours, prendre fin.

3.4. Les limites de l'utilisation de la méthode RFR

La technologie RFR ne peut être utilisée à des fins diagnostiques (pour identifier des bactéries ou des virus) que dans une mesure limitée, car plusieurs micro-organismes peuvent résonner à la même fréquence, de sorte que l'on ne peut déterminer lequel des micro-organismes est à l'origine de la résonance donnée qu'après l'avoir vérifiée par rapport au tableau clinique. Après avoir acquis une pratique appropriée, il est possible d'exclure et/ou de vérifier la présence de certains pathogènes à l'aide de la technologie RFR.

Nous avons appris à coexister avec les micro-organismes qui vivent dans notre environnement et avons développé des protéines protectrices dont les codes sont stockés dans l'ADN. Toutefois, des mutations peuvent endommager les programmes génétiques, de sorte que cette protection spécifique peut s'affaiblir ou disparaître, et nous pouvons devenir prédisposés à un agent pathogène ou à une maladie. Nous avons pu observer depuis longtemps que certaines personnes sont plus prédisposées que d'autres à certaines maladies (prédestinées), c'est-à-dire qu'elles tombent beaucoup plus facilement malades que d'autres. Un exemple typique est l'infection par le virus de l'herpès, que certaines personnes n'attrapent pas ou ne contractent pas, ou seulement en cas de présence d'un grand nombre de cellules germinales. Même s'ils sont porteurs du virus, celui-ci ne leur cause aucun symptôme, tandis que d'autres - après avoir éliminé leur infection grâce à la technologie RFR - peuvent tomber malades à plusieurs reprises, même s'ils ne sont exposés qu'à un petit nombre de virus. Comme cela semble être le cas, la "réparation" des systèmes susmentionnés est effectuée par des systèmes dits "n:pair", dont

le fonctionnement ne peut pas être stimulé. Cependant, il n'est pas nécessaire de les renforcer, il suffit d'éliminer les facteurs qui empêchent leur fonctionnement efficace. Ces facteurs inhibiteurs peuvent être, par exemple, des virus, qui peuvent être éliminés à l'aide de la méthode RFR.

Les exemples ci-dessus ont été choisis au hasard pour montrer l'étendue possible de l'application médicale de la nouvelle technologie RFR. Au hasard, car le nombre d'applications possibles est infiniment grand. J'espère que la technologie RFR, tout comme la méthode IRM, pourra contribuer au développement de la médecine dans les années à venir.

LES MALADIES INFECTIEUSES EN GÉNÉRAL

4. RÉPONSE BIOLOGIQUE

La grande majorité des maladies humaines et animales dont l'étiologie est connue sont produites par des agents vivants : virus, rickettsies, mycoplasmes, bactéries, champignons, protozoaires ou métazoaires (nématodes et ectoparasites). Bien qu'il subsiste d'importantes exceptions, les maladies infectieuses en tant que catégorie sont plus faciles à prévenir et plus efficaces à guérir que n'importe quel autre grand groupe de troubles. Malgré la quasi-élimination de certaines maladies infectieuses et la réduction significative de la morbidité et de la mortalité de nombreux hommes, cela ne signifie pas que les hommes sont devenus exempts d'infections. En fait, le pourcentage total de maladies humaines produites par des parasites microbiens n'a diminué que modestement, principalement grâce à la lutte contre la variole et la malaria et à l'amélioration des soins de santé dans les pays en développement. Alors que certaines infections microbiennes spécifiques ont été contrôlées, d'autres sont apparues comme des problèmes thérapeutiques et épidémiologiques gênants. L'interaction entre les micro-organismes et l'homme, qui se traduit par des infections et des maladies, est complexe.

4.1. Microbiologie des maladies infectieuses

4.1.1. Aspects généraux de la microbiologie des maladies infectieuses

Quel type de relation existe-t-il entre l'hôte et les micro-organismes ? Les relations entre un micro-organisme et son hôte humain ou animal peuvent être les suivantes :

1. Symbiotique, dans laquelle le micro-organisme et l'hôte tirent tous deux profit de la relation.
2. Commensale, dans laquelle le micro-organisme est gagnant tandis que l'hôte ne subit aucun préjudice.
3. Semi parasitaire, dans lequel le micro-organisme est gagnant car certains de ses effets sont bénéfiques, tandis que d'autres sont néfastes pour l'organisme de l'hôte.
4. Parasitaire, dans lequel le micro-organisme gagne mais l'hôte est banni.

Les bactéries et les champignons représentent la plupart des micro-organismes qui ont des relations symbiotiques et commensales. Les seuls lieux de relation symbiotique avec les microbes sont la peau et les muqueuses. Il peut y avoir trois sortes de micro-organismes sur les surfaces du corps :

1. les parasites pathogènes, dont la présence est synonyme de maladie (pathogène obligatoire) ou, en cas de résistance ou d'immunité relative, d'état de porteur (pathogène facultatif)
2. les parasites pathogènes, qui peuvent constituer la flore résidente ou commensale des surfaces de façon permanente ou transitoire.
3. Les saprophytes

Une personne en bonne santé vit en harmonie avec la flore microbienne normale qui s'établit sur certaines surfaces corporelles particulières. La flore microbiologique normale qui occupe habituellement une partie de la peau ou de la muqueuse est appelée flore résidente ou amie.

La colonisation est un phénomène microbiologique dans lequel le micro-organisme s'établit et se multiplie de façon permanente sur la surface du corps, alors que l'hôte ne présente aucune réaction marquée. Plutôt que de provoquer des maladies, la flore résidente, grâce à sa colonisation, protège généralement l'organisme contre les organismes pathogènes ; ce phénomène est appelé "résistance à la colonisation". Ces micro-organismes vivant en colonisation peuvent produire des cytokines (Colony Stimulating Factor - CSF). (Son importance est décrite au chapitre 26. I.6.) Si elle est perturbée, la flore amie se régénère rapidement. Les micro-organismes qui colonisent l'hôte pendant des heures ou des semaines, mais qui ne s'établissent pas de façon permanente, sont appelés flore transitoire.

L'infection est également un phénomène microbiologique. Dans ce cas, l'hôte donne une réponse marquée à un agent pathogène. Les caractéristiques de la pathogénicité sont, outre l'adhésion et la colonisation, l'invasivité, l'infectiosité et la virulence. Les infections peuvent être (même celles qui durent longtemps) asymptomatiques ou symptomatiques, à savoir une maladie.

La virulence d'un micro-organisme, ou son degré de pathogénicité, doit être distinguée de son invasivité, ou de sa capacité à se répandre et à se disséminer dans l'organisme. Par exemple, *Clostridium tetani* est pathogène et, en vertu de son exotoxine, très virulent, mais presque totalement non invasif.

De nombreux types de micro-organismes commensaux ont le pouvoir de provoquer des maladies. Nombre d'entre eux vivent sur la peau, dans la bouche, dans les voies respiratoires, dans les intestins et dans les organes génitaux sans provoquer de processus pathologique. Tout état colonisé a le pouvoir de provoquer une infection. Il y a trois facteurs qui possèdent la capacité d'infektivité du micro-organisme colonisé :

1. la taille de l'inoculum
2. la virulence du micro-organisme
3. l'efficacité du système de défense de l'hôte.

Dans la plupart des cas, le lien biologique commence lorsque les micro-organismes adhèrent aux cellules de l'hôte. L'adhésion est un processus très spécifique, impliquant des connexions de type "serrure et clé" entre la cellule humaine et le micro-organisme.

4.1.2. Aspects particuliers de la microbiologie des maladies infectieuses

4.1.2.1. Inhibition compétitive

Il arrive que des micro-organismes de la flore résidente deviennent envahissants et provoquent des maladies chez des personnes dont les mécanismes de défense sont perturbés.

Une bactérie peut empêcher la multiplication d'une autre, et la plus appropriée peut inhiber la reproduction des autres. Si la bactérie inhibitrice est détruite, la bactérie précédemment supprimée peut se multiplier et s'établir. Ces micro-organismes émergents peuvent alors attaquer et provoquer de nouvelles infections. L'infection des voies biliaires en est un exemple typique, lorsque six à huit autres types de bactéries et de champignons font surface après que le micro-organisme dominant a été éliminé.

4.1.2.2. Infections chroniques asymptomatiques

L'organisme humain peut vivre pendant des années avec des virus pathogènes ou d'autres micro-organismes sans développer de maladie, mais si et quand, peut-être des années plus tard, un autre pathogène particulier fait surface, une maladie est plus susceptible de se développer.

Le début de ces infections peut être marqué par une forte fièvre, une lymphadénomégalie ou d'autres symptômes typiques de l'infection (par exemple, l'infection à EBV) ; ou il peut même se produire sans produire aucun signe extérieur de leur présence (par exemple, les HTLV, les rétrovirus). Après plusieurs années de latence, ces infections peuvent se transformer en maladie. Ce livre propose une explication des maladies qui sont probablement causées par des infections virales transmises de génération en génération dans les familles et qui peuvent apparaître de manière inattendue lorsque le système immunitaire s'affaiblit. Dans les chapitres suivants, je présenterai une nouvelle approche de la thérapie de ces maladies. Le but de mes recherches a été de découvrir un traitement efficace des affections causées par des organismes infectieux, qu'ils soient d'acquisition récente ou de longue durée, contractés par exposition directe ou par passage transgénérationnel. Ce livre suggère que l'étude de cette méthode peut conduire à une nouvelle solution pour le traitement des maladies infectieuses.

4.1.2.3. Activité immunomodulatrice des agents infectieux

Un grand nombre de micro-organismes ou leurs produits peuvent influencer de manière spécifique la réactivité du système immunitaire aux antigènes hétérologues. Cet effet immunomodulateur peut être à la fois stimulant et suppressif.

Les virus immunosuppresseurs sont par exemple le VIH, les virus HTLV, les morbilles, les adénovirus ; les bactéries immunosuppressives sont par exemple les mycoplasmes, les staphylocoques, les virus de l'hépatite C, etc. les mycoplasmes, *Staphylococcus pyogenes*, *Treponema pallidum pallidum*, *Borrelia Burgdorferi sensu lato*, *Mycobacterium leprae* ; les protozoaires immunosuppresseurs : *Plasmodium malariae*, *Toxoplasma gondii* ; les métazoaires immunosuppresseurs : *Trichinella spiralis*, etc.

Une activité immunostimulatrice a par exemple le *Propionibacterium acnes*, les Mycobactéries, *Brucella* et le virus NDV.

Une infection par un micro-organisme d'activité immunosuppressive peut conduire à des co-infections, à des infections causées par un pathogène opportuniste ou à une transformation tumorale des cellules de l'hôte.

4.1.3. Nouveaux présupposés

Dans la zone infectée d'une maladie chronique, il se produit très souvent une colonisation de différents agents pathogènes, par exemple des virus, des bactéries ou des champignons, qui, ensemble, peuvent provoquer une

maladie spécifique. L'organisme de l'hôte ne peut pas surmonter la maladie causée par une telle infection combinée. Une telle infection concomitante peut inhiber le système immunitaire de l'hôte de la même manière que le ferait un agent pathogène ayant un pouvoir immunosuppresseur. Les données de mes études permettent de soupçonner, à juste titre, que la maladie d'Alzheimer, par exemple, est causée par une combinaison de virus et de champignons, la maladie de Parkinson et la sclérose en plaques étant le résultat d'une attaque combinée de bactéries et de virus. En outre, dans la plupart des tumeurs humaines, une maladie multilatérale causée par plusieurs virus et/ou bactéries et/ou mycoplasmes est toujours présente. De même, dans le processus rhumatismal, une autre infection combinée est présente.

Ces maladies spécifiques mentionnées ci-dessus ne peuvent se développer que lorsque tous les composants d'invasion nécessaires sont présents.

4.2. Réponse biologique de l'hôte en cas d'infection

Un individu sensible aux infections est appelé un hôte fragilisé. Cette sensibilité peut être due à une altération des mécanismes de défense de l'hôte (par exemple, endommagement des barrières muqueuses ou épithéliales, de l'apport vasculaire tissulaire, des facteurs génétiques ou autres de l'immunité innée et acquise), ou parce que la flore microbienne normale de surface a été modifiée par des antibiotiques ou toute autre thérapie, ou parce qu'un corps étranger a été implanté, etc.

La réponse biologique peut être soit :

- efficace et appropriée : l'organisme de l'hôte surmonte l'attaque bactérienne ;
- partiellement inefficace mais appropriée : lorsqu'un petit nombre de micro-organismes survit à la réponse de l'hôte,
- partiellement efficace et non appropriée : ce qui peut conduire à un processus auto-immun ou à une allergie
- inefficace mais approprié : lorsque les micro-organismes survivent à l'intérieur de l'hôte.

4.2.1. Immunité innée et acquise

Les mécanismes de défense de l'organisme contre les infections comprennent des remparts naturels, tels que la peau et les muqueuses : des mécanismes non spécifiques et des cellules de l'immunité innée (par exemple, le système du complément, les macrophages, les cellules NK, etc. ; leurs récepteurs, leurs médiateurs, par exemple les cytokines et leurs effets tels que la fièvre, la phagocytose, etc. Cette dernière se caractérise par sa spécificité antigénique, sa diversité, sa sélectivité, sa sensibilité et sa mémoire immunitaire.

Une inflammation aiguë au début d'une infection est un exemple de mécanisme de défense non spécifique.

Certaines infections provoquent des changements dans le sang, le cœur, les poumons, le cerveau, les reins, le foie, les intestins ou d'autres organes. En raison du système de défense de l'organisme contre l'infection, le nombre de globules blancs augmente généralement. Le nombre de neutrophiles augmente en premier. Si l'infection persiste, le nombre de monocytes, de lymphocytes et de macrophages augmente. En cas d'infection virale ou d'infection bactérienne chronique, le nombre de lymphomonocytes se multiplie. Le nombre d'un autre type de globules blancs, les éosinophiles, augmente en cas de réaction allergique et d'infection parasitaire.

Si une infection se développe, le système immunitaire entre en action. Le système immunitaire est caractérisé par ses cellules immunitaires et ses substances solubles. Les cellules les plus importantes du système immunitaire sont les différents types de globules blancs (granulocytes, cellules T et B, monocytes, éosinophiles), les cellules NK et les macrophages ; les substances solubles les plus importantes sont les anticorps, les compléments et les cytokines. Certaines substances solubles agissent comme des messagers appelés à attirer et à activer d'autres cellules. La molécule du complexe majeur d'histocompatibilité joue le rôle le plus important dans l'identification des tissus propres à une personne par rapport aux tissus étrangers, ainsi que dans la présentation de l'antigène. Lorsque les lymphocytes T sont activés par leurs récepteurs de cellules T, ils produisent plusieurs cytokines qui aident à recruter d'autres lymphocytes, amplifiant ainsi la réponse immunitaire. Certaines cytokines peuvent également activer une réponse immunitaire non spécifique. Les cytokines font donc le lien entre les processus immunitaires innés et acquis.

En général, si un organisme franchit les barrières naturelles de l'organisme, les mécanismes de défense non spécifiques (et spécifiques) le détruiront avant qu'il ne se multiplie.

4.2.2. Réponse immunitaire insuffisante, inadéquate ou pathologique

4.2.2.1. Bactériémie, septicémie et choc septique

Si une infection persiste et que la réponse de l'organisme de l'hôte est insuffisante, les microbes de l'infection locale se propagent dans la circulation sanguine. L'invasion de la circulation sanguine provoque une bactériémie ou une virémie. En raison de l'organotropisme de certaines bactéries, une inflammation locale chronique des tissus peut survenir après une bactériémie (par exemple, ostéomyélite, obstruction, bactériémie métastatique, pyémie).

Si le système immunitaire ne parvient pas à éliminer les bactéries présentes dans la circulation sanguine et à stopper leur multiplication, une septicémie se développe.

La septicémie, également connue sous le nom de syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS), est un syndrome dans lequel, à partir d'un foyer microbien local, des bactéries pénètrent temporairement ou définitivement dans la circulation sanguine. Il s'agit d'un état pathologique grave causé par la réponse de l'organisme à une infection.

Le choc septique est un état causé par une infection dans la circulation sanguine (septicémie) dans lequel la pression artérielle chute dangereusement et plusieurs organes présentent des dysfonctionnements en raison d'une circulation sanguine insuffisante. Il est généralement caractérisé par une bactériémie et est le plus souvent causé par des bacilles entériques à Gram négatif : Enterobacteriaceae, Pseudomonas, etc.

La bactériémie à Gram négatif est causée par des infections dont le foyer principal est généralement le tractus génito-urinaire, biliaire ou gastro-intestinal. Le choc septique peut également être associé à des infections à Gram positif, notamment celles dues à des pneumocoques ou à des streptocoques. La bactériémie anaérobie à Gram négatif produite par les espèces de bactéroïdes peut également être un précurseur du choc septique, dans ce cas le syndrome est moins fulminant qu'avec les bacilles aérobies à Gram négatif. Le syndrome de choc n'est pas dû à l'invasion de la circulation sanguine par les bactéries, mais plutôt aux cytokines et à la libération d'endotoxine (la fraction lipopolysaccharide de la paroi cellulaire de la bactérie) dans le système circulatoire. L'endotoxine exerce ses principaux effets sur les petits vaisseaux sanguins. Elle provoque la dilatation des vaisseaux sanguins, ce qui entraîne une chute de la pression artérielle et une réduction du flux sanguin vers les organes vitaux, en particulier les reins et le cerveau. Cette réduction se produit malgré les tentatives de l'organisme pour compenser en augmentant à la fois la fréquence cardiaque et le volume de sang pompé. Les toxines et l'augmentation du travail de pompage affaiblissent le cœur, ce qui entraîne une diminution de la circulation sanguine vers les organes vitaux, provoquant une hypoxie ou une anoxie dans leurs tissus. Les parois des vaisseaux sanguins fuient, ce qui permet au liquide de s'échapper de la circulation sanguine vers les tissus, provoquant leur gonflement. Les fuites et le gonflement des poumons entraînent des difficultés respiratoires (détresse respiratoire). L'insuffisance myocardique et le coma sont des manifestations tardives et souvent terminales du syndrome de choc.

Les facteurs prédisposants peuvent être : les personnes souffrant d'une maladie chronique (par exemple le diabète sucré, la cirrhose), différents types de tumeurs (comme le lymphome, la leucémie ou le carcinome viral disséminé), ainsi que d'autres types d'états immunosuppresseurs déclenchés par des interventions chirurgicales, des infections antérieures des voies urinaires, biliaires ou gastro-intestinales, ou une infection virale grave, par exemple le SIDA ou l'HTLV. La plupart des patients atteints de septicémie à Gram négatif sont des hommes âgés, mais les nouveau-nés et les femmes enceintes sont également susceptibles de développer ce syndrome.

4.2.2.2. La réaction allergique en tant qu'issue pathologique des maladies infectieuses

L'allergie est une réaction immunitaire protectrice pathologique dans laquelle un antigène (allergène) provoque une réponse hypersensible du système immunitaire qui produit un processus inflammatoire endommageant les tissus de l'organisme. Dans les maladies infectieuses, le microbe envahissant peut déclencher une telle hypersensibilité. La réponse immunitaire tue (ou tue partiellement) le micro-organisme, mais la réaction inflammatoire hypersensible endommage les tissus. Le type de cette réaction immunitaire pathologique provoquée par les microbes peut être huméral ou cellulaire.

Les anticorps IgE déclenchés par les bactéries ou les champignons jouent un rôle dans les réactions d'anaphylaxie (type I).

Une réaction cytotoxique (type II) peut se développer, par exemple en cas d'infection par Trepanosoma.

Le VHB, le CMV, *Streptococcus pyogenes*, *Mycobacterium leprae*, *Treponema pallidum*, *Plasmodium malariae*, *Toxoplasma gondii*, etc. peuvent provoquer des lésions médiées par le complexe immunitaire (type III). La scène d'une telle réaction est généralement la peau, les muqueuses ou la paroi des vaisseaux sanguins dans différents organes (peau, rein, poumon, tissu conjonctif, articulations, etc.)

Les virus de l'herpès, le virus de la chorioméningite lymphocytaire, *Mycobacterium tuberculosis* et *leprae*, *Candida* sp., *Trypanosoma cruzi*, etc. peuvent provoquer des lésions immunitaires cellulaires à médiation lymphocytaire (type IV).

4.2.2.3. Réaction auto-immune en tant que résultat pathologique dans les maladies infectieuses

Les maladies auto-immunes n'ont généralement pas de cause simple et unique. Deux facteurs principaux interviennent dans l'apparition des maladies auto-immunes : les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux. Dans une maladie auto-immune, plusieurs gènes sont impliqués ; ils augmentent collectivement la vulnérabilité ou la susceptibilité à devenir une maladie auto-immune. La susceptibilité à l'auto-immunité est associée au type H LA. Étant donné que certaines combinaisons particulières de gènes entraînent une susceptibilité, seul un nombre relativement faible de la population semble être génétiquement susceptible de contracter une maladie auto-immune donnée. Parmi eux, seuls ceux qui rencontrent un agent infectieux donné peuvent développer une maladie auto-immune d'étiologie infectieuse. L'activation et l'expansion clonale des cellules T autoréactives sont nécessaires au développement des maladies auto-immunes. On considère depuis longtemps que les agents infectieux peuvent également activer les cellules T autoréactives. Cela peut se produire de plusieurs manières, par exemple via des voies de signalisation intracellulaires manipulées par des virus lymphotropes, via le mimétisme moléculaire (peptides microbiens présentant une similarité de séquence suffisante avec des peptides propres, par exemple les complexes CMH/peptide/TCR) ou via des super antigènes microbiens (activant un grand nombre de cellules T qui expriment des segments particuliers du gène VB ; une sous-population de ces cellules activées peut également être spécifique d'un auto-antigène).

La situation inflammatoire qui résulte d'une infection virale ou bactérienne conduit à l'activation locale des cellules présentatrices d'antigènes et peut entraîner un traitement et une présentation accrue des auto-antigènes présents sur ce locus. Une forte association de certaines microbes avec des maladies auto-immunes a été publiée, par exemple entre *Klebsiella pneumoniae* et la spondylarthrite ankylosante, ou entre le virus Coxsackie B et le diabète sucré de type I, etc. Une étude sur la cardiopathie de Chagas (CHD), causée par le parasite *Trypanosoma cruzi*, a été publiée récemment. Une thérapie antiparasitaire a permis d'établir un lien direct entre le taux de parasites et la présence d'auto-immunité. Les résultats du traitement suggèrent que l'élimination du parasite peut entraîner la réduction ou l'élimination de l'auto-immunité, même dans la phase chronique de l'infection.

Dans mon travail avec la méthode RFR, j'ai constaté le même phénomène. L'élimination définitive des microbes à l'origine d'une infection chronique de très longue durée et provoquant l'auto-immunité peut mettre fin au processus auto-immun, tandis que l'interruption de l'infection conduira à la guérison de la maladie auto-immune

5. LES INFECTIONS VIRALES

PATHOGÈNES POUR L'HOMME

Tous les virus sont des parasites intracellulaires obligatoires qui utilisent les fonctions de la cellule de l'hôte pour se multiplier. Un virus s'attache à une cellule, souvent à un type spécifique de cellule. Le virus libère son ADN ou son ARN à l'intérieur de la cellule attachée, tandis que son ADN ou son ARN prend le contrôle des divers processus biochimiques du métabolisme de la cellule, de sorte que la protéosynthèse générée et les multiplications de l'ADN viral se poursuivent éventuellement.

Certains virus tuent les cellules qu'ils infectent en induisant une cytolysse. D'autres altèrent la fonction cellulaire de telle sorte que la cellule perd le contrôle de la division cellulaire normale et subit une transformation maligne à la suite de l'ordre suivant : "divise-toi !" donné par le virus. Les virus ne s'attachent qu'aux cellules hôtes, qui possèdent des récepteurs spécifiques pour eux (ce phénomène est appelé spécificité d'espèce). La plupart des virus ont un hôte préféré, appelé spécifiquement virus hôte. D'autres virus, comme le virus de la grippe, peuvent infecter l'homme et certains animaux. L'infection virale n'aura lieu que dans un tissu dont la cellule possède des récepteurs spécifiques pour le virus en question. Ce phénomène est appelé organotropisme (par exemple, entérovirus, virus du rhume, virus neurotropes). Dans certains cas, seul un ou quelques types de cellules déterminés possèdent des récepteurs spécifiques pour le virus en question (par exemple, les EBV ne peuvent s'attacher qu'à la molécule CD21 des lymphocytes B). Dans d'autres cas, les récepteurs d'un virus donné se trouvent sur un grand nombre de types de cellules humaines. (par exemple, les CMV s'attachent aux molécules du CMH I).

La défense immunitaire contre les virus peut être caractérisée par une défense contre les virions ainsi que par une défense contre les cellules infectées. La première se produit avec des anticorps neutralisants spécifiques et des cytokines IFN-alfa, la seconde avec des cellules T cytotoxiques, des cytokines comme INF-gamma, TNF, des cellules NK, etc.

La pathogénicité des virus est également influencée par leurs stratégies de survie. Ces mécanismes tentent d'échapper aux défenses immunitaires de l'hôte. Voici quelques exemples de ces mécanismes : la modification de la structure antigénique virale (par exemple, la grippe), la surproduction d'antigènes solubles (par exemple, HbsAg), l'incorporation d'antigènes de surface des cellules infectées (rétrovirus), la latence intracellulaire (par exemple, HSY), l'intégration d'antigènes de surface des cellules infectées (par exemple, HbsAg), l'intégration d'antigènes de surface des cellules infectées (par exemple, HbsAg), etc. g. HSY), l'intégration dans l'ADN de l'hôte (p. ex. papovirus), l'invasion de l'organisme avec une puissance de réaction immunitaire supprimée (p. ex. VZV), le blocage ou l'endommagement de la présentation de l'antigène (CMV, adénovirus), l'infection des cellules immunitaires (p. ex. VIH), etc.

La chimiothérapie des maladies virales à l'aide d'antibiotiques et d'agents antiviraux ne résout pas le problème de la plupart des infections virales.

Une prophylaxie vaccinale avec des vaccins vivants ou inactivés est disponible, mais pour quelques maladies virales, par exemple : la poliomyélite, la rougeole, la varicelle, la rubéole, la varicelle, la grippe, la rage, la fièvre jaune, la FSME.

La méthode RFR pourrait être une nouvelle solution pour guérir les infections virales, étant donné le cycle de vie du virus, l'élimination peut se produire avec des traitements répétés.

5.1. Les maladies virales humaines les plus fréquentes causées par des virus à ARN

5.1.1. Myxovirus - nucléocapside hélicoïdale avec enveloppe

La plupart des maladies virales humaines sont causées par des myxovirus. Ils ont une affinité dominante pour les mucopéptides à la surface des cellules de l'hôte.

5.1.1.1. Myxovirus Influenzae (-)ss RNA

La grippe est une infection respiratoire aiguë causée par le Myxovirus influenzae hominis. En fonction des différences sérologiques, il existe trois types de virus de la grippe : A, B et C. La grippe a tendance à se propager

rapidement dans les épidémies saisonnières. Le virus de la grippe A est l'agent pathogène des grandes épidémies qui ont tendance à se répéter à des intervalles de 2 à 4 ans dans les mois intermédiaires. Ce virus de la grippe présente des mutants de sous-espèces. L'infection par un sous-type ne confère aucune immunité contre l'infection par un autre sous-type. La grippe B est généralement sporadique ou se manifeste par des épidémies localisées. La grippe C est rarement détectée dans les maladies grippales en raison de son caractère bénin et sporadique, surtout chez les jeunes enfants.

Les symptômes de la grippe se caractérisent par l'apparition soudaine d'une forte fièvre accompagnée de maux de tête, de myalgies et de malaises, d'une toux non productive, d'un mal de gorge et d'un rhume. La plupart des personnes infectées se rétablissent en une ou deux semaines sans nécessiter de traitement médical. Toutefois, chez les personnes très jeunes, âgées ou souffrant d'une pathologie grave, l'infection peut entraîner des complications sévères. Les principales complications de la grippe sont la pneumonie : pneumonie bactérienne primaire ou secondaire se superposant aux lésions produites par le virus de la grippe. En outre, des infections bactériennes des sinus paranasaux et de l'oreille moyenne peuvent survenir. Si le système immunitaire du patient est immature ou supprimé, la grippe peut entraîner la mort.

La prévention se fait par la vaccination.

Le diagnostic est basé sur les symptômes et les données épidémiologiques.

Le traitement dépend de la gravité des symptômes ; il est généralement symptomatique ou axé sur les complications.

La méthode RFR permet d'éliminer le virus. Elle est recommandée dans tous les cas de déficience immunitaire, chez les enfants dont le système immunitaire est immature, dans d'autres cas compliqués et chez ceux qui prennent des médicaments immunosuppresseurs.

Valeurs de fréquence :

Les fréquences générales des virus de la grippe A et B sont les suivantes : **309-324 kHz**, les plus fréquentes d'entre elles étant : **310-313 kHz**

Les mutants et sous-espèces de la grippe sont les suivants :

1957 type "A" : **293, 393 kHz**

Type 1978 : **313, 322, 416, 432 kHz**

Type 1979 : **289, 403, 524-534 kHz**

Type 1983 : **310, 373-375, 434-438 kHz**

1989 type : **311, 320, 375, 382 kHz**

1993 type : **311-314, 398, 435, 490, 534 kHz**

1994 type : **352-357, 408 kHz**

1997 type : **312, 372, 402, 450, 476 kHz**

1998 type : **311-313, 476 kHz**

1999 type : **310-313 kHz**

2000 type : **310-315, 317 ; 319, 321 kHz**

2001 type : **308-313, 315, 317 kHz**

Cette liste n'est pas exhaustive ; il existe d'autres sous-espèces de virus de la grippe qui ont des résonances d'ondes différentes. Il faut mesurer !

Voici d'autres fréquences du virus de la grippe A : **317-318, 328-338, 350, 384, 397, 411, 441, 452, 487-488, 521, 572 kHz**

D'autres fréquences du virus de la grippe B sont : **290, 303, 369, 378, 476, 452-552, 568 kHz**

Influenza de type grippe de V-1 à V-75 : **322:340, 350-360, 372, 426-427, 440, 456, 471-472, 482-483, 506, 522, 530, 562-566 kHz**

Grippe V-75 : **316, 350, 522 kHz**

Grippe V A-2 : **340, 372, 426-428, 471, 488, 506 kHz**

Grippe V A-2L : **456 kHz**

Grippe VAPCH : **312, 350 kHz**

Grippe en général : 305, 350, 441, 448-454, 524, 552 kHz

Grippe 1986 : 300, 337, 346, 472, 508, 544 kHz

Virus de la grippe porcine : 339, 422, 429, 442, 472, 509 kHz

Fréquences générales de la grippe : 308-324 kHz

Virus original de la grippe de type aviaire : 308-324 kHz

Virus original de l'influenza de type porcin : 318-324, 338-341, 422-429, 442-445, 507-510 kHz

Virus de la grippe H1N1 (2009) : 276-286, 309-311, 560 kHz

H1N1 (2010) virus de la grippe nouveau mutants : 250-268 kHz

Proposition par la méthode RFR : Les structures antigéniques et les fréquences de résonance des virus de la grippe changent souvent. Comme les virus de la grippe ont un cycle de croissance rapide, ils doivent être éliminés de manière répétée toutes les six heures. Une personne dont l'immunité est affaiblie peut être réinfectée et peut nécessiter des traitements prophylactiques chaque semaine.

5.1.2. Paramyxovirus - nucléocapside hélicoïdale avec enveloppe

5.1.2.1. Paramyxovirus Influenzae (-)ss ARN

Sur la base des différences antigéniques, les virus parainfluenza sont divisés en quatre types, dont le type 4 est divisé en deux sous-types. Ces virus ne provoquent que des infections respiratoires aiguës endémiques et sporadiques, principalement chez les enfants âgés de six mois à trois ans, généralement à la fin de l'automne, en hiver et au début du printemps. Les virus ne présentent que quelques variations sérologiques, de sorte que l'infection chez les adultes est très rare.

Les symptômes comprennent souvent un rhume, une toux rauque et une légère fièvre qui apparaissent dans les 2 à 6 jours suivant l'exposition. Le virus se limite généralement aux voies respiratoires supérieures et une pharyngite, une laryngotrachéite et un croup (laryngotrachéobronchite) peuvent se développer chez les jeunes enfants dont les voies respiratoires sont plus petites. L'une des caractéristiques les plus distinctives du croup est son apparition soudaine, le schéma des symptômes (il commence au milieu de la nuit avec une toux qui ressemble à l'aboïement d'un phoque). Un autre signe courant du croup est le stridor inspiratoire, qui est un bruit fort, aigu et rude, que les enfants atteints de croup ont souvent lorsqu'ils inspirent, causé par l'inflammation des grandes voies respiratoires. Les symptômes du croup sont dus à l'inflammation, au gonflement et à la formation de mucus dans le larynx, la trachée et les bronches. Les infections des voies respiratoires inférieures (par exemple chez les très jeunes enfants) entraînent des symptômes plus graves.

En revanche, les enfants plus âgés et les adultes ne présentent que des symptômes de rhume lorsqu'ils sont infectés par le même virus.

Une co-infection bactérienne peut également être une complication possible.

Traitement : en fonction des symptômes

Méthode RFR : élimine le virus. Elle est conseillée dans les cas prolongés ou sévères.

Ses fréquences sont les suivantes : 338 ; 368-372, 381-384, 390-397, 410, 534, 564, 568 kHz

5.1.2.2. Virus respiratoire syncytial (VRS)

Les infections par le VRS se produisent souvent sous forme d'épidémies qui durent de la fin de l'automne au début du printemps. Le VRS est très contagieux et peut être transmis par des gouttelettes contenant le virus lorsqu'une personne tousse ou éternue ou lorsqu'elle touche un objet contaminé par le virus.

Les symptômes chez les adultes sont similaires à ceux de la grippe, mais provoquent une maladie respiratoire plus grave des poumons et des voies respiratoires (bronchiolite ou pneumonie) chez les jeunes enfants. Le fait que la maladie épidémique se limite à la tranche d'âge la plus jeune prouve également que l'antigénicité de l'agent n'a pas changé, contrairement à ce qui se passe avec le virus de la grippe, pour lequel les changements antigéniques sont associés à des épidémies récurrentes chez des personnes de tous âges. La période d'incubation de la maladie naturelle chez l'enfant est d'environ 4 jours. La maladie dure généralement une semaine, mais dans certains cas, elle peut même durer plusieurs semaines. Une co-infection bactérienne peut être une complication possible.

Diagnostic : symptôme et thérapie antivirale.

Diagnostic différentiel : infection à rhinovirus, parainfluenza, mycoplasma pneumoniae, pneumonie à Chlamydia.

Traitement : en fonction des symptômes Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus. Elle est conseillée dans les cas graves ou prolongés.

Ses fréquences de résonance sont : 340-342, 362-365, 378-383, 566-569 kHz.

5.1.2.3. Paramyxovirus Parotitidis (oreillons)

Les oreillons sont une infection virale pathogène humaine contagieuse qui provoque une hypertrophie douloureuse des glandes salivaires. Il s'agit d'une maladie de l'enfance. L'infection confère généralement une immunité à vie. Elle se contracte par l'inhalation du virus via des gouttelettes d'humidité, éternuées ou toussées dans l'air, ou par contact direct avec des objets contaminés par de la salive infectée.

Les symptômes comprennent des frissons, de la fièvre, des maux de tête, un manque d'appétit, une sensation de maladie, des nausées ou des vomissements. Une ou plusieurs glandes salivaires peuvent commencer à gonfler. La douleur dans la glande salivaire est ressentie lors de la mastication ou de la déglutition. Chez les adultes en particulier, l'infection peut également toucher d'autres organes, provoquant orchite et pancréatite, myocardite, glomérulonéphrite, etc. En raison de son neurotropisme, des complications graves peuvent survenir dans le SNC, notamment la méningo-encéphalite, la myélite, l'ataxie cérébelleuse, le syndrome de Guillain-Barré, les processus de démyélinisation, etc.

La prévention peut se faire par la vaccination (vaccin trivalent MMR).

Traitement : en fonction des symptômes

Méthode RFR : généralement inutile, elle élimine le virus et n'est conseillée que dans les cas graves.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes 299, 308, 318, 324, 328, 336, 344, 348, 372-389, 392, 402, 476-492, 513, 528, 544 kHz.

Les fréquences de résonance des vaccins contre les oreillons sont les suivantes : 363, 373, 556, 564 kHz.

5.1.2.4. Paramyxovirus Morbilli (rougeole)

La rougeole est une maladie humaine aiguë, hautement transmissible, qui provoque une éruption cutanée due à un virus transmis par contact direct avec des gouttelettes infectieuses ou par voie aérienne. À partir du nasopharynx, le virus infecte l'ensemble du corps en se généralisant par le biais de la virémie.

Symptômes : Le début de la maladie est caractérisé par de la fièvre, une toux, un rhume, une conjonctivite et une éruption maculopapuleuse érythémateuse. Les taches de Koplik (minuscules taches blanches), un énanthème présent sur les muqueuses buccales, sont pathognomoniques de la rougeole. Les complications les plus fréquentes sont la diarrhée, l'infection de l'oreille moyenne et la pneumonie. L'encéphalite ou d'autres complications graves peuvent survenir chez les enfants de moins de 5 ans et les adultes de plus de 20 ans.

Prévention : le vaccin contre la rougeole fait partie des vaccinations de routine. Le vaccin est généralement administré en association (ROR) :

Les fréquences des vaccins sont les suivantes : 369-373, 382, 390, 436 kHz.

Traitement : dépend des symptômes et des co-infections.

Méthode RFR : n'est pas nécessaire depuis la vaccination. Elle permet néanmoins de détecter et d'éliminer le virus. Elle n'est conseillée que dans les cas graves.

Les fréquences de la rougeole sont : 364-373, 381-387, 390, 402-407, 450-456, 478, 492, 522-536, 564 kHz.

5.1.3. Rhabdovirus - nucléocapside hélicoïdale avec enveloppe d'ARN (-)ss

On connaît plus de 200 rhabdovirus (probablement une sous-estimation du total) qui infectent les êtres humains. La transmission varie en fonction du virus/hôte, mais la plupart d'entre eux sont transmis par contact direct - par exemple la rage - par des morsures d'animaux ou des insectes vecteurs. Les molécules réceptrices des rhabdovirus ne sont pas connues, mais on pense qu'il s'agit de phospholipides.

5.1.3.1. Virus de la rage (virus Lyssa)

Le virus Lyssa est le membre le plus important des rhabdovirus. Ce virus est présent dans la salive des animaux infectés. Les hôtes généraux de la rage sont les renards, les chiens, les chats, les chauves-souris, les mouffettes, les rats laveurs, les coyotes, les souris, les rats, les lapins, les cerfs, les écureuils, les tamias, etc. Sa répartition est généralement endémique. Le virus Lyssa pénètre par des blessures ou des abrasions de la peau directement dans la circulation sanguine (morsure d'animal). Les symptômes apparaissent généralement 30 jours après l'infection. La réplication primaire se produit localement dans le muscle et le tissu conjonctif (ne provoquant

aucun symptôme), mais le virus finit par infecter les nerfs périphériques, puis se déplace le long des axones neuronaux jusqu'au SNC, où il provoque une encéphalite grave et mortelle. Il se déplace ensuite via les nerfs - vers les glandes salivaires et dans la salive. Le virus est une infection sans issue pour l'homme.

Symptômes : La rage commence par une dépression, une agitation, une sensation de malaise, de la fièvre et une paralysie des pattes inférieures se propageant dans tout le corps. L'agitation se transforme en excitation incontrôlable et la personne produit beaucoup de salive. Les personnes atteintes de la rage sont incapables de boire en raison de l'hydrophobie.

Prévention : Bien qu'en médecine vétérinaire les vaccins antirabiques soient utilisés à titre préventif, la vaccination des êtres humains se fait principalement après avoir été mordu par un animal enragé. Différents types de vaccination sont recommandés, en fonction du nombre et de la méthode d'injection (musculaire ou cutanée). En cas d'exposition sévère, la vaccination est souvent accompagnée d'une injection d'immunoglobulines antirabiques. Ni l'administration du vaccin ni celle de l'immunoglobuline antirabique ne semblent être utiles une fois que les symptômes se sont développés chez une personne.

Traitement : Il n'existe pas de traitement médicamenteux efficace contre la rage, mais une immunisation passive peut s'avérer utile. 1bis est l'un des cas où la vaccination thérapeutique (post-exposition) est importante - l'objectif n'est pas de prévenir l'infection mais de modérer la gravité de la maladie.

Méthode RFR : elle ne peut aider que jusqu'à ce que le patient ne présente plus de symptômes.

Les fréquences de résonance du virus lyssa sont les suivantes : 406, 409, 488, 558 kHz

Cette liste n'est pas exhaustive.

5.1.4. Coronavirus - nucléocapside hélicoïdale avec ARN (+)ss d'enveloppe

Cinq souches différentes de coronavirus actuellement connues (telles que HCoV 229E, HCoV OC43, SARS-CoV, NL63 et HKU1) peuvent infecter les êtres humains.

Les souches **HCoV 229E** et **HCoV OC43** sont généralement connues comme des virus responsables du syndrome du rhume. Les coronavirus provoquent des syndromes de rhume chez les personnes principalement en hiver et au début du printemps. L'importance des coronavirus en tant qu'agents responsables du rhume est difficile à évaluer, car ils sont difficiles à cultiver en laboratoire. Le coronavirus humain le plus connu est le SARS-Co V, qui peut infecter à la fois les voies respiratoires supérieures et inférieures et peut également provoquer une gastro-entérite. Cette maladie, appelée syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS), a provoqué une épidémie en Asie en 2003, avec plus de 8 000 personnes infectées et un taux de mortalité de 10 %.

Les premiers **symptômes** de l'infection par le SRAS, qui apparaissent dans les 2 à 3 jours, ressemblent à ceux de la grippe (myalgie, léthargie, symptômes gastro-intestinaux, toux, maux de gorge, etc. Environ 10 à 20 % des cas nécessitent une ventilation mécanique.

Traitement : Il n'existe pas de traitement médicamenteux efficace contre les infections coronavirales.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus.

Les résonances les plus fréquentes sont : 310-320, 350, 357, 381-387, 389, 395-398, 445, 464-475, 478-481 kHz.

Les fréquences de résonance de certains Coronavirus mutants sont les suivantes : 458-462 kHz

5.1.5. Virus Picorna - nucléocapside cubique sans enveloppe ARN (+)ss

Les picorna virus peuvent provoquer des infections chez l'homme et chez l'animal. Deux groupes de ces virus, les rhinovirus et les entérovirus, sont des agents pathogènes pour l'homme. Certains virus Picorna vivent dans les voies respiratoires supérieures - ce groupe est appelé Rhinovirus 1-100. D'autres préfèrent le tractus gastro-intestinal - ce groupe de virus pi coma est appelé entérovirus, tels que les poliovirus 1, 2, 3, les virus Cocksackie A1-22, A24, B1-B6, les virus ECHO 1-34, les nouveaux entérovirus 68-71 - et bien d'autres encore. L'hépatovirus qui provoque une inflammation du foie est le virus de l'hépatite A, dont l'autre nom est l'entérovirus 72. Cette taxonomie traditionnelle des entérovirus était basée sur la maladie associée chez l'homme et les systèmes de modèles animaux, ce qui entraînait parfois des chevauchements entre les groupes et des difficultés de classification. La taxonomie actuelle tient compte des caractéristiques moléculaires et biologiques et divise les entérovirus humains en quatre espèces, à savoir les entérovirus humains (HEV) A, B, C et D, tout en conservant les noms traditionnels pour les sérotypes individuels. De plus en plus de nouveaux entérovirus sont identifiés et décrits. Les virus ECHO 22 et 23 ont été reclassés dans un nouveau genre, les Parechovirus, dans la famille des

Picornaviridae, et sont appelés respectivement parechovirus humains 1 et 2. Bien qu'ils appartiennent à des genres génétiquement et biologiquement distincts, les paréchovirus humains et les entérovirus humains partagent de nombreuses caractéristiques épidémiologiques et cliniques.

5.1.5.1. Rhinovirus

Plus de 100 types de rhinovirus ont été identifiés. L'infection à rhinovirus (généralement appelée rhume) représente cinquante pour cent des maladies respiratoires chez les enfants et les adultes. Les premiers signes de la maladie sont une gorge irritée, une congestion et un écoulement nasal, un malaise et de légers maux de tête. Il n'y a généralement pas de fièvre. La guérison est rapide et complète.

Méthode RFR : Cette méthode est rarement nécessaire, mais elle permet de détecter et d'éliminer le virus.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 296, 318, 340, 367-372, 381-384, 391-402, 409411, 418, 450-454, 475, 488-504, 508, 511, 544-564, 568 kHz.

Cette liste n'est pas complète, car il existe d'autres groupes de rhinovirus qui ont des fréquences de résonance différentes.

5.1.5.2. Entérovirus

5.1.5.2.1. Poliovirus (1-3)

La poliomyélite est une infection virale aiguë courante qui, naturellement, ne se produit que chez les êtres humains et entraîne une grande variété de symptômes cliniques. Dans sa forme la plus grave, elle attaque des parties du système nerveux central. Le poliovirus, en tant qu'entérovirus, se transmet par ingestion, par exemple d'eau contaminée par des matières fécales infectées. Le virus est récupérable dans les sécrétions pharyngées pendant quelques jours seulement, mais il reste présent dans les matières fécales pendant plusieurs semaines. L'infection se propage de l'intestin à tout le corps, mais le cerveau et la moelle épinière sont les plus gravement touchés. Les souches du virus de la poliomyélite varient considérablement dans leur capacité à envahir le tissu nerveux et à détruire les neurones.

Symptômes : La poliomyélite non paralytique se caractérise par des manifestations prodromiques, des signes d'irritation méningée et des anomalies du liquide céphalo-rachidien. Le syndrome de la poliomyélite paralytique se compose de manifestations prodromiques, de signes d'irritation méningée, d'anomalies du liquide céphalo-rachidien et d'une atteinte des cellules nerveuses motrices de la moelle épinière, du cerveau ou des noyaux des nerfs crâniens, entraînant une parésie ou une paralysie de divers muscles. Avant l'apparition des vaccins, les épidémies se produisaient pendant les mois d'été et d'automne dans les climats tempérés. Les symptômes apparaissent trois à cinq jours après l'infection et comprennent une sensation générale de maladie, une légère fièvre, des maux de tête, des maux de gorge et des vomissements.

Le diagnostic est confirmé par l'identification du poliovirus dans les selles ou les sécrétions pharyngées et par la détection de taux élevés d'anticorps neutralisants contre le virus dans le sang.

Traitement : La poliomyélite ne se guérit pas et les médicaments antiviraux n'ont pas d'effet sur l'évolution de la maladie.

Prévention : le vaccin contre la poliomyélite fait partie des vaccinations de routine des enfants.

Méthode RFR : elle détecte et élimine le virus.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 289, 336-338, 372-379, 382-385, 397, 403, 419, 438, 450, 473, 488, 493, 552, 576-579 kHz.

Cette liste n'est pas encore complète, car il existe d'autres sous-espèces avec des fréquences différentes.

5.1.5.2.2. Virus Coxsackie

5.1.5.2.2.1. Infections par le virus Coxsackie du groupe A

Symptômes : Les virus Coxsackie du groupe A peuvent provoquer de nombreux symptômes et maladies tels que l'herpangine, la pharyngite lymphonodulaire, les maladies des voies respiratoires supérieures et inférieures, les éruptions cutanées, l'hépatite, la méningite aseptique, la maladie paralytique, la myopéricardite et la mort subite et inattendue du nourrisson. Les infections par le virus Coxsackie du groupe A peuvent également provoquer des diarrhées.

La maladie la plus caractéristique causée par certains types de virus Coxsackie du groupe A est l'**herpangine**, une maladie fébrile commune caractérisée par de petites lésions populaires, vésiculaires ou ulcéreuses sur les piliers

antérieurs, le palais mou, les amygdales, la muqueuse pharyngée et la partie postérieure de la muqueuse buccale. L'herpangine a été diagnostiquée par les types 1 à 10, 16 et 22 du groupe A des virus Cocksackie.

Le virus Cocksackie A10 peut induire une **pharyngite lymphonodulaire aiguë**. Les lésions se présentent sous la forme de papules blanches à jaunes de 3 à 6 mm, surélevées et discrètes, entourées d'une zone d'érythème. Toutes les papules apparaissent en même temps et ne s'ulcèrent pas.

Les virus Cocksackie A21 (virus Coe) et A24 sont principalement des agents pathogènes des voies respiratoires supérieures. Le premier est régulièrement isolé dans la gorge (et seulement occasionnellement dans les matières fécales). Il provoque des maladies qui ressemblent au rhume, à l'exception d'une incidence plus élevée de fièvre.

Les maladies des voies respiratoires inférieures telles que la trachéite, la bronchite, le croup, la bronchiolite et la pneumonie peuvent affecter les nourrissons et les enfants (rarement les adultes) par les sérotypes A7, A9 et A16 du virus Cocksackie.

Le premier entérovirus étiologiquement impliqué dans la pneumonie a été le virus Cocksackie A9. Une bronchopneumonie polylobée diffuse interstitielle avec des zones alternées d'atélectasie et d'emphysème a été observée.

Le syndrome mucocutané, c'est-à-dire la fièvre aphteuse, est généralement causé par le virus Cocksackie A 16. La maladie survient généralement en été et au début de l'automne.

Une variante du virus Cocksackie A24 a été responsable de cas épidémiques de conjonctivite hémorragique aiguë, très contagieuse, caractérisée par l'apparition soudaine de douleurs, de photophobie, de conjonctivite, de gonflement des paupières et d'hémorragies sous-conjonctivales.

Des cas de symptômes respiratoires ou gastro-intestinaux, de maladie rénale aiguë, de thrombocytopénie et d'anémie hémolytique ont été signalés chez des nourrissons et des enfants infectés par le virus Cocksackie A4. Des méningites virales aseptiques, parfois accompagnées d'une maladie paralytique, sont observées, principalement dans les pays en développement (causées par l'un des virus Cocksackie A2, A4, A5, A7, A9, A10, A16). Les taux d'attaque sont généralement plus élevés chez les enfants. Les premiers symptômes sont typiques d'une maladie fébrile indifférenciée.

La myocardite et la péricardite aiguës ont été associées à des infections par les virus Cocksackie A (types 1, 2, 5, 8 et 9) ; des données étiologiques plus substantielles existent pour les types 4 et 16. Une estimation suggère qu'au moins 23 % des cardiomyopathies virales aiguës et de nombreux cas d'hypertrophie chronique du muscle cardiaque peuvent être causés par les virus Cocksackie A (beaucoup de ces maladies causées par d'autres virus ont été contrôlées par des vaccins). Une incidence significativement plus élevée d'infection par le virus Cocksackie A9 a été rapportée chez les mères de nourrissons atteints de cardiopathie congénitale. Les infections néonatales entraînent souvent une myocardite grave avec une mortalité élevée, tandis que chez les enfants plus âgés et les adultes, la péricardite prédomine souvent et la maladie est généralement bénigne et disparaît d'elle-même.

Ses fréquences sont les suivantes : 287-290, 292-304, 346, 388, 393, 407-408, 432-434, 444, 471-472, 552 kHz.

5.1.5.2.2.2. Infections par le virus Cocksackie du groupe B

Symptômes : Les infections par les virus Cocksackie du groupe B peuvent provoquer des pleurodynies, des cardiopathies, des méningites virales aseptiques, des gastro-entérites, des myalgies chroniques, des syndromes des voies respiratoires supérieures, des pneumonies, un syndrome hémolytique et urémique et des exanthèmes. Le virus Cocksackie B4 peut provoquer un diabète sucré par le biais d'une pancréatite. Les lésions vésiculaires de l'herpangine sont moins fréquemment causées par le virus Cocksackie B 1-5.

La pleurodynie épidémique (synonymes : myalgie épidémique, maladie de Bornholm, poigne du diable, etc.) est une maladie fébrile aiguë dont les causes principales sont surtout les virus Cocksackie B3 et B5. Ses symptômes prodromiques sont un malaise, un mal de gorge accompagné de l'apparition soudaine d'une douleur thoracique inférieure, intercostale ou abdominale. La douleur est accentuée par le mouvement, la respiration, la toux, l'éternuement et le hoquet, et peut s'étendre aux épaules, au cou ou aux omoplates. Des douleurs et des spasmes des muscles abdominaux antérieurs apparaissent dans environ la moitié des cas, souvent en association avec des douleurs thoraciques. La sensibilité musculaire n'est généralement pas importante, mais certains patients se plaignent d'une hyperesthésie et d'une paresthésie cutanées intenses dans la zone touchée. Une méningite, une myocardite ou une hépatite peuvent survenir au début de la maladie. L'orchite peut être une complication tardive de l'infection.

Les cas de myocardite aiguë d'origine infectieuse ont été le plus souvent causés par des souches du groupe B du virus Coxsackie. En cas d'infection congénitale ou néonatale, l'évolution de la maladie est souvent rapidement fatale, avec une myocardite, une encéphalite, une hépatite et parfois une nécrose surrénalienne concomitantes. L'inflammation cardiaque varie en intensité et en degré de nécrose musculaire. La péricardite peut dominer la présentation clinique, avec myalgie, fièvre, douleur précordiale, frottement, voire tamponnade cardiaque. Pendant l'enfance, le taux de mortalité des patients atteints de myocardite infectieuse aiguë est d'environ 50 %.

Les infections causées par le virus Coxsackie B conduisent souvent à une cardiopathie chronique. De même, il existe des preuves épidémiologiques qui associent les virus Coxsackie B3 et B4 à une cardiopathie congénitale". Les virus Coxsackie du groupe B peuvent également provoquer une méningite aseptique, qui débute généralement par de la fièvre, des maux de tête et une raideur de la nuque. Les déficiences sensorielles ou motrices localisées sont inhabituelles.

Les virus Coxsackie B3 et B4 peuvent être une cause étiologique de gastro-entérite, survenant en été ou en hiver dans des cas endémiques sporadiques. En règle générale, la maladie provoque des vomissements répétés, des haut-le-cœur et des frissons. Des crampes abdominales et des myalgies peuvent également survenir. La maladie est très contagieuse, plusieurs cas se produisant simultanément dans une même famille ou se succédant de manière rapprochée.

La pancréatite aiguë et chronique s'est manifestée dans l'îlot de Langerhans pancréatique lors de l'infection par le virus Coxsackie B4. La pancréatite se caractérise par des douleurs constantes dans la région abdominale et le dos. Cette infection pourrait déclencher directement le diabète de type I en infectant et en détruisant les cellules bêta du pancréas. Plusieurs études sérologiques ont mis en évidence une fréquence plus élevée de l'infection par le virus Coxsackie de groupe B chez les enfants souffrant d'un début de diabète de type I (IDDM). De plus, les infections entérovirales maternelles pendant la grossesse ont été associées au développement ultérieur du diabète de type I dans la petite enfance de leur progéniture.

La **Grippe estivale** est une maladie respiratoire fébrile qui peut également être causée par les virus Coxsackie B2, B3 et B5. Elle survient en été ou au début de l'automne et se caractérise par des maux de tête, des maux de gorge et une anorexie.

Diagnostic : par isolement du virus ou diagnostic sérologique.

Traitement : symptomatique

Méthode RFR : détecte et élimine le virus.

Fréquences :

Virus Coxsackie B1 : **287-290, 300, 360-370, 392, 426 kHz**

Virus Coxsackie B2 : **287-293, 297-301, 360-362, 443, 546 kHz**

Virus Coxsackie B3 : **287-293, 297-301, 333-335, 444, 498 kHz**

Virus Coxsackie B4 : **307-308, 360-366, 419-426, 430, 534-544, 552-554 kHz**

Virus Coxsackie B5 : 287-291, 331, 360-362, 396, 472, 533, 553-555 kHz

Virus de la coxsackie B6 : **336, 340-343, 350, 366-376, 407-416, 498, 564 kHz**

Autres virus Coxsackie : **294-295, 313, 345, 389, 445, 475, 557 kHz**

5.1.5.2.3. Virus entériques cytopathes humains orphelins (ECHO)

En cas d'infections causées par les virus ECHO.

Les symptômes sont les suivants : Les virus ECHO sont à l'origine d'une grande variété d'affections.

Les types 1, 3, 6-9, 11-14, 18, 19 et 22-24 du virus ECHO se sont révélés être une cause étiologique de gastro-entérites survenant en été ou en hiver. Les infections par le virus ECHO sont fréquentes ; elles prennent généralement la forme d'une infection gastro-intestinale et d'éruptions cutanées. Ce virus peut provoquer une endométriose.

Les virus ECHO (types 1-4, 6, 9, 11, 19-20 et 25) peuvent également provoquer une maladie fébrile appelée grippe d'été, avec une inflammation des voies respiratoires supérieures. Dans de rares cas, l'herpangine peut également être causée par les virus ECHO des types 9 et 17.

Les virus ECHO 4, 8, 9, 11, 12, 14, 19 20, 21, 25 et 30 ont également été associés à des maladies des voies respiratoires inférieures chez les nourrissons et les enfants, mais rarement chez les adultes. Des infections plus graves surviennent moins fréquemment mais sont néanmoins d'une importance significative.

Un cas de méningite aseptique sur cinq serait causé par un virus ECHO. Ces infections provoquent parfois des épidémies. Les infections cérébrales virales peuvent produire trois types de symptômes différents. Certaines infections sont bénignes, provoquant de la fièvre et une sensation générale de maladie, souvent sans symptômes spécifiques. La méningite virale provoque généralement de la fièvre, des maux de tête, des vomissements, une faiblesse et une raideur de la nuque. L'encéphalite perturbe les fonctions normales du cerveau, provoquant des changements de personnalité, des crises d'épilepsie, une faiblesse d'une ou plusieurs parties du corps, une confusion, une somnolence pouvant aller jusqu'au coma, ainsi que les symptômes de la méningite.

Diagnostic : CT, IRM et tests immunologiques pour mesurer les anticorps antiviraux.

Traitement : symptomatique

Méthode RFR : détecte et élimine le virus.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 308-321, 369, 379, 391, 395-405, 470-476, 526 kHz.

5.1.5.2.4. Entérovirus de nouveaux sérotypes et virus de l'hépatite A humaine (sérotipe 72)

Des entérovirus identifiés assez récemment ne sont pas inclus dans la classification originale ; c'est le cas du sérotipe 68 qui a été associé à des maladies des voies respiratoires inférieures chez les nourrissons et les enfants. L'entérovirus de sérotipe 70 a été tenu pour responsable de nombreux cas de conjonctivite hémorragique aiguë. La fièvre aphteuse est généralement causée par le virus Coxsackie A16, mais elle peut également être causée par l'entérovirus de sérotipe 71. Le virus de l'hépatite A humaine (HA V) est identique à l'entérovirus de sérotipe 72, provoquant l'infection appelée hépatite A. Comme pour les autres entérovirus, sa transmission se fait par voie fécale-orale. En raison de son mode de propagation, le virus de l'hépatite A a tendance à se manifester lors d'épidémies et de foyers d'origine hydrique ou alimentaire. Les cas isolés, généralement dus à un contact de personne à personne, sont également fréquents. La maladie se caractérise par une inflammation du foie. Une fois qu'une personne a contracté l'hépatite A, elle est immunisée à vie et ne peut plus contracter la maladie. Les personnes qui ne présentent pas de symptômes peuvent néanmoins transmettre le virus. L'infection par le virus de l'hépatite V est connue dans le monde entier. Le risque d'infection est plus élevé dans les pays en développement ou dans les endroits où les conditions sanitaires ou les normes d'hygiène personnelle sont insuffisantes.

Symptômes : Les infections par le virus de l'hépatite A provoquent rarement des symptômes et restent donc méconnues. Les symptômes prodromiques, qui apparaissent généralement entre 2 et 6 semaines après l'infection, sont variables et systémiques. Les symptômes constitutionnels de nausées, vomissements, diarrhée (surtout chez les enfants), perte d'appétit, éruption cutanée, fièvre légère, fatigue, malaise, maux de tête, légère perte de poids (photophobie, arthralgies, myalgies, pharyngite, toux, coryza, altération de l'olfaction et du goût) peuvent précéder d'une à deux semaines l'apparition de l'ictère. Avec l'apparition de l'ictère clinique, les symptômes constitutionnels prodromiques diminuent généralement. L'hépatite A ne provoque pas de maladies chroniques (à long terme). Bien que le foie soit enflammé et gonflé, il guérit généralement complètement en quelques mois, sans causer de dommages.

Prévention : une hygiène personnelle stricte et le lavage des mains permettent d'éviter la transmission de l'HAV à d'autres personnes. Les surfaces contaminées doivent être nettoyées, l'eau et les aliments doivent être chauffés à 85 °C. Il existe des vaccins qui aident à prévenir l'infection par le virus HA V, ainsi que l'immunisation passive avec des immunoglobulines.

Traitement : Il n'existe pas de médicaments spécifiques pour guérir l'infection. Traitement symptomatique.

Méthode RFR : Détecte et élimine le virus. Attention ! Le foie est très sensible.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes 285-295, 320-330, 340-356, 361, 366, 403, 420-436, 449, 487-488, 498, 570-590 kHz.

5.1.6. Réovirus (orphelins respiratoires et entériques) - nucléocapside cubique sans ARNdb d'enveloppe

La famille des Reoviridae a été divisée en 9 genres, dont 4 - Orthoreovirus, Coltivirus, Rotavirus et Orbivirus - peuvent infecter aussi bien les humains que les animaux. Les infections à réovirus ont généralement une évolution bénigne.

5.1.6.1. Orthoréovirus

Les virus de ce groupe sont isolés des voies respiratoires et entériques, qui sont supposées représenter les portes d'entrée naturelles des orthoréovirus dans l'hôte. Symptômes : ces virus sont associés à des infections des voies respiratoires supérieures, à des entérites, à de la fièvre et à un exanthème fébrile chez l'enfant. Les orthoréovirus provoquent généralement des maladies physiques bénignes. Dans de rares cas, des complications (pneumonie, encéphalite, méningite, etc.) peuvent survenir.

5.1.6.2. Coltivirus (virus de la fièvre à tiques du Colorado)

Le Colorado Tic Fever (CTF) est une infection causée par un Coltivirus et transmise à l'homme par des tiques vectrices ; les symptômes sont légers, il n'y a pas d'éruption cutanée, la fièvre n'est pas excessive et la maladie est rarement mortelle. Son synonyme est la fièvre à tiques 5. Le virus est transmis aux animaux, y compris à l'homme, principalement par la tique des bois des montagnes Rocheuses (*Dermacentor andersoni*). Les cas cliniques atteignent leur maximum entre mai et juillet. On sait que les érythrocytes humains sont porteurs du virus. La FCT a une évolution bénigne et un excellent pronostic.

Symptômes : La triade fièvre élevée, myalgies sévères et céphalées est typique mais non spécifique. Dans certains cas, une atteinte du système nerveux central, un trouble de la perception, une raideur de la nuque et des vomissements peuvent être présents. Dans de rares cas, une encéphalite, une méningite aseptique et une hémorragie ont également été signalées.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 295-296, 311-323, 354, 381, 384, 388, 403, 407-408, 427, 432-433, 441, 452, 465, 479, 482, 489, 511, 524 kHz.

5.1.6.3. Rotavirus

L'infection par le rotavirus humain semble être à l'origine d'un grand nombre de cas de gastro-entérite chez les enfants âgés de 6 mois à 2 ans. La maladie a été observée sur tous les continents et dans toutes les races, mais sa prévalence mondiale n'est pas connue. Six groupes sérologiques sont identifiés, dont trois (groupes A, B et C) infectent l'homme. Ce virus est connu pour être une cause importante de maladies diarrhéiques chez les nourrissons et les jeunes enfants. La présence de rotavirus dans les selles n'est pas toujours associée à une maladie symptomatique. La morbidité est la plus élevée chez les bébés âgés de 6 à 11 mois, tandis que la mortalité est la plus élevée chez les nourrissons et les enfants âgés d'un an. On pense que la transmission des infections à rotavirus se fait par voie fécale-orale, avec peu de preuves d'une transmission par voie aérienne. Le rotavirus du groupe B, également appelé rotavirus de la diarrhée de l'adulte (ADRV), a provoqué d'importantes épidémies de diarrhée sévère en Chine.

Symptômes : Les nourrissons et les jeunes enfants présentent le plus souvent de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée et (parfois) une déshydratation. La maladie se caractérise par des vomissements et une diarrhée aqueuse durant 3 à 8 jours, souvent accompagnés de fièvre et de douleurs abdominales. Les symptômes d'une infection apparente des voies respiratoires supérieures peuvent être présents. Les selles du patient peuvent être aqueuses, contenir rarement du mucus et être au nombre de 10 par jour. Dans la plupart des cas, la diarrhée ne persiste pas plus de 3 à 4 jours. Une intolérance temporaire au lactose peut survenir. Le virus restant vivant, la transmission peut se faire par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés ou par contact avec des surfaces contaminées. L'association avec d'autres pathogènes entériques peut jouer un rôle dans la gravité de la maladie. Dans les pays en développement, le rotavirus est responsable de 10 à 20 % des décès liés à la gastro-entérite (soit 5 à 10 millions de décès par an).

Traitement : chez les personnes dont le système immunitaire est sain, la gastro-entérite à rotavirus est une maladie autolimitée, qui ne dure que quelques jours. Le traitement n'est pas spécifique et consiste en une thérapie de réhydratation orale pour prévenir la déshydratation, ou en une perfusion. Environ un enfant sur quarante atteint de gastro-entérite à rotavirus devra être hospitalisé pour recevoir des fluides par voie intraveineuse. **Prévention :** un vaccin à virus vivant (Rotashield) en cas d'utilisation chez l'enfant.

Méthode RFR : détecte et élimine le virus !

Les fréquences de résonance de tous les groupes de rotavirus pathogènes sont inconnues. Ne doit être utilisé qu'en cas de maladie grave.

Ses fréquences de résonance sont : 311-320, 334, 346, 369, 373-375, 392, 397, 403, 420, 432, 444, 472 kHz.

5.1.6.4. Orbivirus

Symptômes : Les Orbivirus provoquent généralement des maladies avec des symptômes neurologiques. Le virus Orungo, isolé en Afrique, a été impliqué dans une maladie aiguë avec myalgies et céphalées. Le virus Lebombo est un autre orbivirus isolé chez des personnes en Afrique. Le virus Kemerovo a été impliqué dans des infections neurologiques en Europe centrale et en Russie. Des preuves sérologiques d'infection par le virus Lipovnik ou Tribec ont été mises en évidence chez des patients atteints de polyradiculite en Tchécoslovaquie. Le virus Changuinola a été isolé chez des personnes au Panama.

Le traitement des réovirus ne peut être que symptomatique.

Méthode RFR : non connue.

5.1.7. Arbovirus (virus transmis par les arthropodes) - cubique nucléocapside cubique avec enveloppe

Il existe un groupe important (plus de 400) de virus à ARN enveloppés, transmis principalement (mais pas exclusivement) par des arthropodes vecteurs (moustiques, phlébotomes, puces, tiques, poux, etc.). Cet ensemble désordonné a été classé en 4 familles de virus : Togaviridae, Flaviviridae, Bunyaviridae et Arenaviridae. Le terme "arbovirus" n'a pas de signification taxonomique.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes 428-435 kHz

5.1.7.1. Encéphalites transmises par des arthropodes vecteurs

Les arbovirus responsables de l'encéphalite humaine appartiennent à trois familles de virus : les Togaviridae (genre Alphavirus), les Flaviviridae et les Bunyaviridae. Les encéphalites arbovirales ont une distribution mondiale. Certaines maladies présentes aux États-Unis sont les suivantes : L'encéphalite équine de l'Est, causée par un sérotype d'Alphavirus, l'encéphalite équine de l'Ouest, causée par un sérotype d'Alphavirus, l'encéphalite de La Crosse, causée par un sérotype de Bunyavirus et l'encéphalite de Saint-Louis, causée par un sérotype de Flavivirus, toutes ces maladies étant transmises par des moustiques. Le dernier virus mentionné est l'agent pathogène humain transmis par les moustiques le plus courant aux États-Unis. La plupart des cas d'encéphalite arbovirale surviennent en été (de juin à septembre), lorsque les arthropodes sont actifs. L'encéphalite du Nil occidental est causée par un flavivirus, dont les vecteurs sont également des moustiques. Les infections chez l'homme sont accidentelles et ne facilitent pas la propagation du virus. Le virus passe des glandes salivaires du moustique à la circulation sanguine de l'hôte vertébré. Le virus atteint la peau et le système réticulo-endothélial (c'est-à-dire la rate et les ganglions lymphatiques), où se produit la primo-infection, suivie d'une virémie provoquant une infection systémique, qui peut toucher le SNC (encéphalite), la peau/la moelle osseuse/les vaisseaux sanguins (fièvres hémorragiques).

Symptômes : La majorité des infections humaines sont asymptomatiques ou peuvent se traduire par un syndrome pseudo-grippal non spécifique. Le début peut être insidieux ou soudain, avec fièvre, maux de tête, myalgies et malaise. Des tremblements musculaires, une confusion mentale, des convulsions et un coma peuvent rapidement se développer. L'infection peut conduire à une encéphalite, avec une issue fatale ou des séquelles neurologiques permanentes.

Prévention : la vaccination est partiellement disponible. Des mesures de protection individuelle et des mesures de santé publique sont prises pour réduire le nombre de moustiques infectés.

Traitement : il peut être uniquement symptomatique

Méthode RFR : détecte et élimine le virus.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 295-300, 302-310, 317-320, 339, 354-356, 373, 420-423, 430, 444, 495, 570 kHz.

Leur nombre n'est pas encore déterminé, car il existe encore d'autres sous-espèces avec des résonances différentes.

Le virus Powassan est un flavivirus qui est un arbovirus transmis par les **tiques**, présent aux États-Unis et au Canada. Le virus de **l'encéphalite équine vénézuélienne** est un alphavirus qui provoque des encéphalites chez les

chevaux et les humains en Amérique centrale et en Amérique du Sud. Le virus de l'**encéphalite japonaise** est un flavivirus répandu dans toute l'Asie. L'**encéphalite à tiques (TBE)** est causée par deux flavivirus étroitement liés. Le sous-type oriental est à l'origine de l'encéphalite russe printemps-été, transmise par la tique *Ixodes persulcatus*, tandis que le sous-type occidental est transmis par la tique *Ixodes ricinus*, à l'origine de l'encéphalite d'Europe centrale. Cependant, la grande majorité des infections par l'encéphalite à tiques surviennent à la suite d'une exposition à des tiques ou de l'ingestion de lait de vaches ou de chèvres infectées.

Symptômes : La période d'incubation est de 7 à 14 jours. L'infection se présente généralement comme une maladie bénigne de type grippal ou comme une méningite virale aseptique bénigne, mais peut néanmoins entraîner une méningo-encéphalite mortelle. La fièvre est souvent biphasique, des céphalées sévères, une rigidité du cou, une paralysie transitoire ou résiduelle des membres et des épaules ou, plus rarement, de la musculature respiratoire peuvent également survenir.

Prévention : en partie (notamment en Europe et en Russie) grâce à la vaccination.

Traitement : uniquement symptomatique

Méthode RFR : détecte et élimine hypothétiquement le virus.

Ses fréquences de résonance ne sont pas encore connues.

5.1.7.1.1 Fièvre du Nil occidental

Le virus du Nil occidental est un arbovirus du groupe B. Le cycle de transmission serait celui des oiseaux. Le cycle de transmission se ferait d'oiseau à moustique à oiseau ou à homme, avec un insecte de type *Culex* comme vecteur principal. Bien que les êtres humains et divers autres vertébrés, souvent des chevaux, soient infectés par le virus, on pense que leur implication est tangentielle.

Symptômes : Chez un tiers des patients, la température monte rapidement à 38-40 °C et s'accompagne de frissons. Les symptômes comprennent la somnolence, des maux de tête frontaux sévères, des douleurs oculaires et des douleurs abdominales et dorsales. Un petit nombre de patients présentent une anorexie, des nausées et une sécheresse de la gorge. Les signes observés sont les suivants : rougeur du visage, infection de la conjonctive et enduit de la langue. La principale observation est l'augmentation générale des ganglions lymphatiques, qui sont de taille modérée, non durs et peu sensibles. Les ganglions occipitaux, axillaires et inguinaux sont généralement atteints. La rate et le foie sont légèrement hypertrophiés chez un petit nombre de patients. L'éruption cutanée se produit principalement sur le tronc et consiste en des lésions macropapulaires rosées pâles. La maladie se limite à elle-même et dure de 3 à 5 jours. Chez quelques patients, une atteinte méningée transitoire peut être observée. L'examen du liquide céphalo-rachidien peut révéler une pléiocytose et une augmentation de la concentration en protéines. Les patients présentent une leucopénie et une lymphocytose modérée. Les complications sont très rares, mais chez les patients âgés ou très jeunes, une méningo-encéphalite peut se développer et entraîner des décès.

Diagnostic : repose sur l'isolement du virus, qui peut être réalisé, car la virémie persiste pendant 8 jours, ou sur la démonstration d'un titre croissant d'anticorps spécifiques.

Traitement : symptomatique

Méthode RFR : détecte et élimine le virus !

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 295-300, 302-310, 317-320, 339, 354-356, 373, 409, 420-423, 430, 444, 495, 570 kHz.

5.1.7.2. ARN (+)ss du virus de la rubéole

Le virus de la rubéole présente certaines propriétés uniques par rapport aux Togavirus. Il possède son propre genre : les Rubiviridae. C'est le seul Togavirus connu pour être transmis par voie respiratoire. La rubéole ou « German Measles » est une maladie omniprésente dans la population humaine. L'homme étant le seul réservoir, l'OMS s'est fixé pour objectif d'éradiquer le virus. Le virus de la rubéole peut être tératogène. La rubéole se propage principalement par l'inhalation de gouttelettes d'humidité contenant le virus, crachées dans l'air par une personne infectée. Elle est moins contagieuse que la rougeole et de nombreux enfants ne sont jamais infectés.

Symptômes : Chez les enfants, la maladie commence par une période de 1 à 5 jours pendant laquelle ils se sentent légèrement malades, avec une hypertrophie des ganglions lymphatiques sous-occipitaux et rétro-auriculaires. La peau rougit légèrement, de fines macules roses apparaissent sur le visage et des taches rosées sur le palais, qui se fondent ensuite en un rougissement. Le jonc s'étend généralement au tronc et aux membres en l'espace de

deux jours, bien que dans certains cas il n'y ait pas de jonc apparent. Une légère arthropathie peut également être présente. La panencéphalite rubéolique est une maladie cérébrale progressive très rare qui touche les enfants. En ce qui concerne les femmes enceintes, le virus traverse le placenta et se multiplie dans le fœtus. Jusqu'à 85 % des nourrissons infectés au cours du premier trimestre de la grossesse présentent des syndromes de rubéole congénitale, tels qu'un faible poids à la naissance, une surdité, une atteinte du système nerveux central et un avortement. Plus l'infection survient tôt dans la grossesse, plus elle est grave.

Prévention : peut se produire avec la vaccination ROR

Traitement : symptomatique

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes 372, 402, 440, 450-451, 468, 520-530 kHz.

5.1.7.3. Flavivirus non encore mentionnés ARN (+)ss

5.1.7.3.1. Fièvre jaune

La fièvre jaune, maladie virale **transmise par les moustiques**, se traduit par de la fièvre, des hémorragies et une jaunisse. Elle peut être mortelle. La fièvre jaune est une infection aiguë de courte durée et de gravité extrêmement variable. La guérison de l'infection est suivie d'une immunité à vie. **La triade classique de symptômes** - jaunisse, hémorragies et albuminurie intense - n'est présente qu'en cas d'infections graves, ce qui ne représente aujourd'hui qu'un faible pourcentage du nombre total de cas. La fièvre jaune est aujourd'hui la maladie arbovirale la plus dramatiquement grave des tropiques. Les infections résultent de deux cycles de transmission virale fondamentalement différents : urbain et sylatique. Les lésions sont essentiellement viscérales.

La gravité des crises de fièvre jaune est très variable. En cas de fièvre jaune légère, les seuls symptômes peuvent être l'apparition brutale de fièvre et de maux de tête. Les autres symptômes peuvent être des nausées, des épistaxis, une bradycardie relative et une légère albuminurie. Les céphalées sont rapidement suivies de douleurs dans le cou, le dos et les jambes, puis de nausées accompagnées de vomissements et de haut-le-cœur. Les crises de fièvre jaune modérément sévères et malignes se caractérisent par trois périodes cliniques distinctes : l'infection, la rémission et l'intoxication. Le troisième jour de la maladie, la fièvre peut tomber soudainement et le patient est en rémission ; dans le cas contraire, dans la forme maligne, des hémorragies abondantes, une anurie ou un délire peuvent survenir. La jaunisse devient détectable vers le troisième jour ; en outre, la maladie reste souvent difficile à détecter, même dans les cas potentiellement mortels. L'augmentation des épistaxis, le méléna et les hémorragies utérines sont fréquents. Parmi les signes classiques, les vomissements noirs sont plus caractéristiques que la jaunisse. En cas d'infection maligne, le coma apparaît souvent deux à cinq jours avant le décès. Traitement : symptomatique et par administration d'électrolytes.

Prévention : par immunisation

Méthode RFR : détecte et élimine le flavivirus.

Ses fréquences de résonance sont : 303, 374-379, 398-400, 420-422, 471-473, 510-516 kHz.

5.1.7.3.2. Fièvre dengue

Cette maladie est un problème de santé majeur dans le monde entier_ (Asie, Afrique et Amérique). Causée par l'un des quatre sérotypes de virus étroitement apparentés du genre Flavivirus, et **transmise par des moustiques** qui se nourrissent pendant la journée, l'infection primaire produit une maladie fébrile (relativement) légère et autolimitée. Une réinfection par un type antigénique différent du virus peut entraîner une dengue hémorragique : forte fièvre, choc hémorragique, myocardite, encéphalite. La mortalité est de 15 % et les symptômes sont probablement d'origine auto-immune.

Traitement : symptomatique

Prévention : Il n'existe pas de vaccin à ce jour.

Méthode RFR : détecte et élimine le flavivirus.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes 315, 320, 327, 336-337, 339, 372, 376, 378, 396, 402, 409, 422, 450, 512, 564 kHz.

5.1.7.3.3. Virus de l'hépatite C

Le VHC est un membre de la famille des Flaviviridae, il se multiplie principalement dans les hépatocytes du foie par le mécanisme du trophisme de l'hôte. Le virus de l'hépatite C est à l'origine du plus grand nombre de cas d'hépatite provoqués par des transfusions sanguines, ainsi que de nombreux autres cas d'hépatite aiguë.

Symptômes : 80 % des personnes infectées ne présentent aucun symptôme. D'autres se sentent fatiguées, ont une jaunisse avec des urines foncées, des douleurs abdominales, des nausées. Certains auront une maladie du foie cliniquement insignifiante ou minime, sans aucune complication. D'autres encore souffriront d'une hépatite chronique cliniquement apparente. Parmi ces derniers, certains développeront une cirrhose ainsi qu'une maladie hépatique en phase terminale. Les patients souffrant de cirrhose risquent également de développer un carcinome hépatocellulaire.

Traitement : ribavirine, interféron, transplantation hépatique.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus.

Les résonances les plus fréquentes du virus de l'hépatite C sont : 324-339, 350-352, 370-374, 396, 400-402, 450-456, 475-482, 540-541, 559-563kHz.

5.1.7.4. ARN (-)ss des Bunyavirus

La famille des Bunyavirus compte plus de 200 espèces, c'est la plus grande famille de virus, la plupart d'entre eux étant d'importants virus émergents.

Sa pathogénie est généralement la suivante : La piqure d'un insecte entraîne une virémie transitoire, après quoi une réplication virale se produit dans les organes cibles. La gravité des maladies varie de légère à sévère, tout comme un virus varie d'un autre.

Fièvre de la vallée du Rift : chez l'homme, elle provoque une maladie aiguë ressemblant à la grippe. Transmise à l'homme par des moustiques à partir de réservoirs animaux (par exemple les moutons), elle provoque des épizooties. Lors de l'épidémie massive survenue en Afrique subsaharienne, des millions de personnes ont été infectées.

Fièvre des mouches des sables : Transmise par les mouches des sables. Cette maladie aiguë et fébrile est fréquente dans le bassin méditerranéen.

Le syndrome pulmonaire à hantavirus est une maladie mortelle, causée par un genre de Bunyavirus. L'hantavirus se transmet des rongeurs (réservoir) à l'homme par aérosol de fèces, de salive et d'urine (il n'a pas d'insecte vecteur). Les personnes sont infectées en respirant ces aérosols infectieux. Les premiers symptômes sont la fatigue, la fièvre, les nausées, les douleurs abdominales, puis la toux et l'essoufflement. L'infection est autolimitée, sans persistance virale, et se manifeste par une fièvre hémorragique entraînant un syndrome rénal.

5.1.7.5. Virus Arena (-)ss ARN

Cette famille de virus est relativement récente et compte 17 types. Ces virus n'ont pas besoin d'arthropodes pour se propager, ils sont appelés virus de rongeurs. Dans le cas de la maladie appelée

Dans le cas de la maladie appelée fièvre de Lassa, l'hôte naturel (c'est-à-dire le rongeur) transmet l'infection à l'homme par l'intermédiaire des excréments. Les infections humaines sont rares, mais très contagieuses, produisant des **maladies fébriles systémiques graves avec un taux de mortalité élevé**. (Contrairement à l'infection par les rongeurs, où il n'y a pas de maladie).

La chorioméningite lymphocytaire est une maladie causée par un autre type d'espèce appelée virus de la chorioméningite lymphocytaire, qui est également un agent pathogène zoonotique.

Les symptômes de cette maladie humaine virale transmise par les rongeurs sont la méningite aseptique, l'encéphalite ou la méningo-encéphalite.

D'autres maladies de la famille du virus de l'arène sont par exemple la fièvre hémorragique argentine (virus Junin), la fièvre hémorragique bolivienne (virus Machupo), la fièvre hémorragique vénézuélienne (virus Guanarito), la fièvre hémorragique brésilienne, etc.

Traitement : symptomatique.

Prévention : il n'existe pas encore de vaccin

Méthode RFR : les valeurs de résonance de fréquence ne sont pas encore publiques.

5.1.8. Delta virus (virus de l'hépatite D) ARN circulaire(-)ss

Le delta virus (HDV) ne peut provoquer une infection que dans les cas où une infection par le virus de l'hépatite B est présente simultanément. Le VHD peut être contracté soit en tant que co-infection avec le VHB, soit en tant que surinfection chez les personnes souffrant déjà d'une infection chronique par le VHB. Cette co-infection VHB/VHD peut entraîner une maladie aiguë plus grave et un risque plus élevé de développer une insuffisance

hépatique aiguë par rapport aux cas infectés par le VHB seul. L'évolution vers la cirrhose serait plus fréquente en cas d'infection chronique par le VHB et le VHD.

Traitement : traitement de l'infection par le VHB

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes 348, 375, 386, 410, 432, 450, 468, 471, 490, 532, 535-548, 550-563, 580 kHz.

5.1.9. Hepevirus (virus de l'hépatite E) ARN (+)ss non enveloppé

Le virus de l'hépatite E provoque une infection du foie par voie fécale-orale. L'hépatite E est une maladie transmise par l'eau, et l'eau ou les aliments contaminés ont été impliqués dans des épidémies majeures. La consommation d'eau potable contaminée par des matières fécales a donné lieu à des épidémies, et l'ingestion de coquillages crus ou non cuits a été à l'origine de cas sporadiques dans des zones endémiques. Il existe une possibilité de propagation zoonotique du virus, puisque les porcs, les vaches, les moutons, les chèvres et les rongeurs sont susceptibles d'être infectés. Les facteurs de risque d'infection par le VHE sont liés au manque d'hygiène dans de vastes régions du monde et à l'excrétion du VHE dans les matières fécales. En général, l'hépatite E est une infection virale autolimitée, suivie d'une guérison. Une virémie prolongée ou l'excrétion fécale sont inhabituelles et l'infection chronique ne se produit pas. L'hépatite fulminante peut survenir plus fréquemment pendant la grossesse et entraîne régulièrement un taux de mortalité de 20 % chez les femmes enceintes au cours du troisième trimestre.

Traitement : symptomatique

Méthode RFR : nécessaire dans les cas graves. Elle détecte et élimine le virus.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes 348, 375, 386, 410, 432, 450, 468, 471, 490, 532, 535-548, 550-563, 580 kHz.

5.1.10. Rétrovirus ssRNA-RT

Les rétrovirus dépendent de l'enzyme transcriptase inverse pour effectuer la transcription inverse de leur génome de l'ARN en ADN, qui peut ensuite être intégré dans le génome de l'hôte à l'aide d'une enzyme intégrase. Le virus se réplique alors en tant que partie de l'ADN de la cellule. La famille des Retroviridae comprend une variété de virus à ARN, tels que les rétrovirus endogènes, les virus de la leucémie et le VIH-1, dont la stratégie de réplication comprend comme étapes essentielles la transcription inverse de l'ARN du virion en ADN linéaire double brin et l'intégration ultérieure de cet ADN dans le génome de la cellule.

Les rétrovirus provoquent une infection virale chronique asymptomatique chez les êtres humains et induisent une variété de maladies, notamment : des tumeurs, la cachexie et des maladies auto-immunes, des syndromes d'immunodéficience et des anémies aplasiques et hémolytiques (voir également le chapitre 5.1.10.1.1.).

5.1.10.1. Virus lymphotrope humain à cellules T (HTLV)

Le HTLV est un rétrovirus comptant jusqu'à présent 6 espèces, qui établit généralement une infection asymptomatique mais chronique. Tous les HTLV infectent les cellules T porteuses de CD4. L'analyse par réaction en chaîne de la polymérase (PCR) s'est révélée très sensible et précise pour la détection du HTLV. Des critères sérologiques peuvent être utilisés pour identifier les personnes infectées. L'analyse PCR est utile pour la détection de la primo-infection avant la séroconversion, pour la distinction entre les types et pour la détermination de la distribution du tissu viral en utilisant les types d'échantillons appropriés. Un certain nombre de personnes séropositives sont détectées par hasard, par exemple lors de l'examen précédant le don de sang.

5.1.10.1.1. Virus lymphotrope humain T-I (HTLV-1)

On pense que le HTLV-1 se transmet de la mère à l'enfant par l'allaitement, par contact sexuel et par exposition à du sang contaminé, soit par transfusion sanguine, soit par partage d'aiguilles contaminées. La séroprévalence est élevée dans le sud-ouest du Japon, dans les Caraïbes et dans certaines parties de l'Afrique de l'Ouest. Dans les régions à forte incidence, jusqu'à 10 % des adultes peuvent être infectés. La séroprévalence augmente avec l'âge et le regroupement familial de l'infection est fréquent. Chez un petit pourcentage de patients infectés par le HTLV, l'infection peut évoluer vers une **leucémie/lymphome à cellules T adultes (ATL)**. Les tumeurs n'apparaissent qu'après une période de latence prolongée. Le virus ne contient pas d'oncogène et l'on pense que le changement

malin est le résultat de l'interruption et de la perturbation de l'ADN de l'hôte, par l'insertion du génome viral. Moins de 1 % des personnes infectées par le HTLV I développent cette tumeur maligne.

Symptômes : ils sont causés par un processus tumoral agressif des cellules T CD4, qui infiltrent la peau et le cerveau. Si l'évolution de l'ATL est aiguë et agressive (cc 50-75%), elle est caractérisée par une i)p1phadénopathie, à la fois dans la périphérie et dans les cavités corporelles. D'autres caractéristiques fréquentes sont l'hépatosplénomégalie, l'hypercalcémie et les lésions osseuses lytiques. Les lésions cutanées sont classées comme indolentes, nodulaires, indurées et, parfois, diffuses avec des caractéristiques d'exfoliation et d'érythrodermie. Le décès est associé à des complications pulmonaires, à des infections opportunistes et à une septicémie. Dans quelques cas, on observe une atteinte des méninges cérébrales, une faiblesse musculaire, des troubles du comportement et/ou des céphalées. La teneur en protéines du liquide céphalo-rachidien peut encore sembler non normale, tout en contenant des cellules ATL. Le type lymphomate concerne environ 15 % des patients symptomatiques. Il est diagnostiqué sur la base de l'absence d'atteinte du sang et de la moelle osseuse ; par définition, il est HTLV-1 positif et un provirus peut être détecté dans les cellules malignes lors d'une biopsie. Ces patients présentent une lymphadénomégalie périphérique large et ferme, et des signes cutanés peuvent être présents. La durée de survie moyenne des patients souffrant de cette maladie est de cc. 10 mois.

Dans la forme chronique, la maladie persiste pendant deux ans en moyenne, sans lésions osseuses, ni hypercalcémie, ni atteinte neurologique. Il peut y avoir une hépatosplénomégalie, une lymphadénopathie ou des altérations cutanées et pulmonaires. Cette forme évolue ensuite en ATL aiguë. L'autre maladie causée par le HTLV-1 est la paraparésie spastique tropicale, dans laquelle se développent une paraparésie spastique non démyélinisante agressive et une myélopathie (HAM/TSP). Cette maladie est une affection dégénérative lentement progressive qui affecte principalement les voies corticospinales de la moelle épinière thoracique, entraînant une faiblesse et une spasticité, principalement dans les membres inférieurs, ainsi qu'un dysfonctionnement sphinctérien et sensoriel. La physiopathologie de cette affection peut consister en une destruction auto-immune des cellules nerveuses.

Dans les cas **d'uvéite associée au HTLV**, des séquences virales spécifiques du HTLV et des lymphocytes infectés sont présents dans le liquide vitré.

La dermatite infectieuse associée au HTLV est une forme sévère et chronique de dermatite décrite chez les enfants en Jamaïque. Elle est généralement exsudative et s'étend au visage, au cou et au cuir chevelu. Des croûtes et une éruption papulaire diffuse sont également présentes.

D'une manière plus spécifique, l'infection chronique par le HTLV-1 peut provoquer une **cachexie, des maladies auto-immunes et des anémies**. Les infections opportunistes dues à l'immunosuppression sont fréquentes, notamment *Pneumocystis carinii*, les infections fongiques systémiques, la tuberculose, etc. Il existe un risque d'hyperinfection par *Strongyloides stercoralis*, essentiellement chez les patients traités aux corticoïdes. Dans les régions où le HTLV-1 est endémique, divers troubles inflammatoires et auto-immuns, dont l'uvéite, le syndrome de sicca, la pneumopathie, l'arthropathie et la thyroïdite, sont attribués à ce virus. Toutefois, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats.

Diagnostic : tests diagnostiques d'anticorps spécifiques, analyse PCR, IRM.

Traitement : symptomatique

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus uniquement sur une longue période.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 311-314, 330-331, 370-376, 406, 432-435, 496-504 kHz.

5.1.10.1.2. Virus lymphotrope humain à cellules T-2 (HTLV-2)

Virus caractérisé par une grande homologie d'acide nucléique avec le HTLV 1, mais distinct du HTLV-1. Ce virus peut transformer les lymphocytes T normaux et se répliquer dans les lignées de lymphocytes T et B. Il a été isolé pour la première fois chez un patient atteint d'un cancer de la prostate. Il a été isolé pour la première fois chez un patient atteint de leucémie à tricholeucocytes, mais aucune pathologie spécifique ne lui a été attribuée. Contrairement au HTLV-1, qui est un véritable virus de la leucémie humaine, le HTLV-2 n'a pas de rôle causal prouvé dans les maladies lymphoprolifératives humaines. Toutefois, la découverte du HTLV-2 en tant que virus lymphotrope a suggéré son association avec diverses leucémies humaines. La liste des associations de HTLV-2 avec des maladies ne cesse de s'allonger. Le HTLV-2 ne produit pas d'état d'immunodépression clair, ce qui laisse supposer que le virus favorise une réponse inflammatoire accrue et crée ainsi un problème auto-immun. Cela

pourrait également expliquer les liens entre le HTLV-2 et les inflammations pulmonaires, l'arthrite, l'asthme et la dermatite.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 314, 320-324, 370-376, 493-501 kHz

5.1.10.1.3. Virus lymphotrope humain de type 3 (HTLV-3)

Initialement, le HTLV-3 a été isolé en association avec le SIDA, mais il s'est avéré qu'il présentait des caractéristiques pathogènes et génétiques nettement différentes de celles des virus HTLV, d'où son changement de nom en VIH. Récemment, un véritable troisième HTLV, qui ressemble au virus de la leucémie simienne à cellules T 3 (STLV-3), a été isolé chez un pygmée du sud du Cameroun.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 307, 312, 320-324, 338-340, 365-367, 397-400, 416, 428, 435, 453-455, 484, 526-530 kHz.

5.1.10.1.4. Virus lymphotrope humain de type 4 (HTLV-4)

Un quatrième HTLV a également été décrit chez les chasseurs de viande de brousse en Afrique, mais il n'a pas d'équivalent simien. (Initialement, l'ancien HTLV-4 était supposé être lié au VIH2.).

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 297, 454, 540-545 kHz

5.1.10.1.5. Virus lymphotrope humain de type 5 (HTLV-5)

Des séquences d'ADN du HTLV-5 ont été isolées à partir de cellules de Turner de patients atteints de leucémie cutanée à lymphocytes T antigène Tac (mycosis fongoïde).

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 297-298, 315, 320-340, 354, 439, 480-482, 523, 544-545 kHz.

5.1.10.1.6. Virus lymphotrope humain de type 6 (HTLV-6)

Le HTLV-6 est associé aux états d'immunosuppression et donc à la genèse des tumeurs.

Ses fréquences de résonance sont : 359, 374-376, 382-383, 474-476, 570-578 kHz.

5.1.10.2. Les lentivirus

Les lentivirus sont des rétrovirus différents des HTLV, qui infectent également les êtres humains et provoquent diverses maladies, notamment des immunodéficiences, des dégénérescences neurologiques et de l'arthrite. Il existe deux espèces connues dans ce genre, appelées virus de l'immunodéficiência humaine 1 et -2, qui peuvent provoquer des maladies émergentes.

Les fréquences du VIH-1 sont les suivantes : 317-319, 365, 371-372, 383, 396, 402, 450, 474-478 kHz

Les fréquences du VIH-2 sont les suivantes : 318, 365, 372, 383, 396, 402, 426-430, 450, 508-516 kHz

Les fréquences de HIV-3-4 sont : 349, 365, 424, 460, 544-556, 569 kHz

5.1.10.2.1. Virus de l'immunodéficiência humaine (VIH, ou Virus associés aux lymphadénopathies (LA Vs), ou rétrovirus associés au sida (ARV)

Les infections par les virus de l'immunodéficiência humaine sont causées par des virus qui détruisent progressivement les lymphocytes, entraînant le **syndrome d'immunodéficiência acquise (SIDA)** et d'autres maladies graves - telles que le sarcome de Kaposi - en conséquence d'une immunité affaiblie. La défaillance du système immunitaire qui permet la **croissance de cancers rares** et le développement d'infections rares et graves est connue sous le nom de SIDA. La maladie se transmet par voie sexuelle. La transmission sexuelle peut se produire lorsque les sécrétions sexuelles infectées d'un partenaire entrent en contact avec les muqueuses génitales, orales ou rectales de l'autre personne. L'infection peut également se produire par le biais de sang contaminé, de transfusions sanguines ou de l'utilisation d'aiguilles infectées. Le virus peut être transmis d'une mère infectée à son enfant in utero ou pendant l'accouchement et en cas d'allaitement.

Trois groupes de VIH-1 ont été identifiés sur la base des différences d'enveloppe : les groupes M, N et O. (VIH-3 est un terme peu courant désignant le sous-type O du VIH-I). Le groupe M est le plus répandu. Il est subdivisé en huit clades, basées sur le génome entier, qui sont géographiquement distinctes. Les plus répandus sont les sous-types B (principalement en Amérique du Nord et en Europe), A et D (principalement en Afrique), et C (principalement en Afrique et en Asie) ; ces sous-types forment des branches dans l'arbre phylogénétique représentant la lignée du groupe M du VIH-I. La co-infection avec des sous-types distincts donne lieu à des formes recombinantes circulantes (CRF).

La séquence génétique du VIH-2 n'est que partiellement homologue à celle du VIH-1 et ressemble davantage à celle du VIS (virus de l'immunodéficience simienne qui infecte les primates) qu'à celle du VIH-1. Le VIH-2 est moins transmissible et est largement confiné à l'Afrique de l'Ouest.

Tous les virus VIH peuvent produire des maladies émergentes. Pour établir l'infection chez une personne, les virus pénètrent dans les lymphocytes. En tant que rétrovirus, ils stockent leur information génétique sous forme d'ARN plutôt que d'ADN. Après avoir pénétré dans une cellule hôte cible, le virus libère son ARN et son enzyme transcriptase inverse, puis produit de l'ADN en utilisant l'ARN viral comme modèle. L'ADN viral est ainsi incorporé dans l'ADN de la cellule hôte. Chaque fois qu'une cellule hôte se divise, elle produit également une nouvelle copie de l'ADN viral intégré avec ses propres gènes. L'ADN viral peut prendre en charge les fonctions de la cellule et lui faire produire de nouvelles particules virales. Ces nouvelles particules virales sont libérées de la cellule infectée pour envahir d'autres cellules. Le VIH peut infecter diverses cellules immunitaires telles que les cellules T CD4+, les macrophages et les cellules microgliales. Le virus s'attache d'abord aux lymphocytes dont la membrane externe contient une protéine réceptrice, appelée CD4. Les cellules dotées de récepteurs CD4 sont généralement appelées cellules CD4 positives ou lymphocytes T auxiliaires. Les lymphocytes T auxiliaires servent à activer et à coordonner d'autres cellules immunitaires telles que les lymphocytes B produisant des anticorps et les lymphocytes T cytotoxiques CD8 positifs. Toutes ces cellules aident à lutter contre les organismes envahissants et à détruire les cellules cancéreuses. La virémie aiguë est associée chez les patients à l'activation des lymphocytes T CD8+, qui tuent les cellules infectées par le VIH, puis à la production d'anticorps ou à la séroconversion. Une bonne réponse des cellules T CD8+ est liée à une progression plus lente de la maladie et à un meilleur pronostic, bien qu'elle ne puisse pas éliminer le virus. Pendant la période aiguë (généralement 2 à 4 semaines après l'exposition), la plupart des individus développent une maladie ressemblant à la grippe ou à la mononucléose, appelée infection aiguë par le VIH, dont les symptômes les plus courants sont les suivants : fièvre, lymphadénopathie, pharyngite, éruption cutanée, myalgie, malaise, lésions buccales et œsophagiennes, maux de tête, nausées avec vomissements, hypertrophie du foie/de la rate, amaigrissement et symptômes neurologiques. Les personnes infectées peuvent présenter tous ces symptômes, certains d'entre eux ou aucun. Une défense immunitaire forte réduit le nombre de particules virales dans la circulation sanguine et l'infection entre dans une phase de latence clinique. Le temps de latence clinique peut varier entre deux semaines et 20 ans. Pendant cette phase, le VIH est actif dans les organes lymphoïdes, où de grandes quantités de virus sont piégées dans le réseau des cellules dendritiques folliculaires (CDF). Les macrophages et les cellules microgliales sont les cellules infectées par le VIH dans le système nerveux central. Les tissus environnants, riches en cellules T CD41, peuvent également être infectés, et les particules virales s'accumulent à la fois dans les cellules infectées et sous forme de virus libre. Les patients se trouvant dans cette phase sont toujours infectieux. La destruction des lymphocytes CD4 réduit la capacité du système immunitaire à reconnaître les nouveaux envahisseurs et à les attaquer. Lorsque le nombre de lymphocytes T CD4+ tombe en dessous d'un seuil critique, l'immunité à médiation cellulaire est perdue et des infections par divers microbes opportunistes apparaissent.

Plusieurs infections opportunistes et cancers sont typiques de l'apparition du SIDA, par exemple de graves infections à levures (comme *Candida albicans*) de la bouche, du vagin et de l'œsophage. La pneumonie causée par le champignon *Pneumocystis carinii* est un processus typique et récurrent. Les infections chroniques par le toxoplasme et le mycoplasme, qui persistent depuis l'enfance, sont fréquentes. Le cryptosporidium, un parasite qui peut être acquis à partir d'aliments ou d'eau contaminés, est souvent à l'origine de diarrhées chez les patients atteints du SIDA. Les virus qui infectent couramment les personnes atteintes du sida sont les cytomégalovirus, le virus d'Epstein-Barr et les virus de l'herpès simplex I et II.

Diagnostic : par test du VIH-I (ELISA, IF A, Westernblot, PCR).

Traitement : les médicaments antirétroviraux ne peuvent que ralentir le processus pathologique et ont des effets secondaires ; symptomatique.

Méthode RFR : détecte et élimine le virus.

Les fréquences de résonance des virus VIH : La gamme pathologique normale des fréquences de résonance des rétrovirus primitifs et d'autres informations sur les rétrovirus figurent au chapitre 23. En particulier, le rétrovirus constitué par l'ADN humain a une fréquence de résonance plus élevée.

Cette gamme de fréquences est la même que celle de la gamme basse de l'homme : 365-368, 383-384, 389-390, 393, 396 kHz.

L'élimination efficace des rétrovirus par la méthode RFR nécessite beaucoup de routine et de pratique. Une observation approfondie et une pratique supervisée sont des conditions préalables au traitement d'un patient à l'aide de ces fréquences plus élevées. Après le premier traitement réussi, vérifiez chaque mois pendant un an la présence de rétrovirus. Ensuite, contrôler deux fois par an.

5.1.10.3. Rétrovirus endogènes humains (HERV)

Les régions silencieuses du génome de l'ADN humain contiennent peut-être 50000 rétrovirus endogènes ou plus et des séquences rétrovirales qui ont pénétré dans le génome humain. Tous semblent défectueux, contenant des mutations non-sens ou des délétions majeures, et ne peuvent pas produire de particules virales infectieuses. Ils sont appelés rétrovirus endogènes humains ou HERV. Les HERV sont soupçonnés d'être impliqués dans certaines maladies auto-immunes, en particulier dans la sclérose en plaques. Des recherches suggèrent également une implication possible des HERV dans le syndrome HELLP et la prééclampsie.

Les séquences d'ADN du virus de la tumeur mammaire humaine, ou HMTV, apparaissent chez environ 90 % des patientes testées atteintes d'un cancer du sein et l'ADN proviral apparaît dans les cellules sanguines normales de la quasi-totalité de ces patientes.

Les fréquences de résonance du virus de la tumeur mammaire humaine sont les suivantes : 314-318, 350, 368, 383, 385, 387, 389-390, 393, 396, 406, 408, 427-430, 444, 450, 469, 475-477, 554, 568, 578 kHz.

5.2. Maladies virales humaines les plus fréquentes causées par des virus à ADN

5.2.1. Poxvirus - nucléocapside hélicoïdale avec enveloppe d'ADNdb

Les **poxvirus** sont les virus les plus grands et les plus complexes. Les infections dues aux poxvirus se produisent chez l'homme et les animaux.

Les **orthopoxvirus** comprennent les virus de la variole (variola), de la variole du singe, de la vaccine, de la variole de la vache, de la variole du buffle, du cantagalo et de l'aracatuba.

Les **parapoxvirus** comprennent les virus suivants : le virus orf, le virus de la stomatite papulaire bovine, le virus de la pseudo-vérole, le virus de la variole du cerf et le virus de la variole du phoque.

Les **Yatapoxvirus** comprennent le tanapoxvirus et les yabapoxvirus, ces derniers étant principalement présents en Afrique.

Les **virus des Mollusques et crustacés** comprennent le virus du molluscum contagiosum humain.

Le **virus Vaccinia**, utilisé pour la vaccination, peut également infecter l'homme.

La variole et le molluscum sont des virus spécifiquement humains. D'autres poxvirus provoquent de rares infections zoonotiques chez l'homme.

Les infections à poxvirus (comme la variole, la vaccine, la variole du singe et la variole de la vache) provoquent un exanthème vésiculaire localisé ou généralisé chez l'homme. Les lésions cutanées forment des pustules, suivies d'une croûte et d'une cicatrisation. Les autres poxvirus provoquent des nodules localisés dans la zone d'inoculation.

5.2.1.1. Poxvirus Hominis - Variole (Variola vera)

La variole était autrefois une maladie infectieuse aiguë, grave, fébrile et très contagieuse, causée par le poxvirus hominis. La vaccination a permis d'éradiquer la variole dans le monde entier. Cette maladie se présentait généralement sous 2 formes cliniques, à savoir la variole majeure, dont le taux de létalité s'élevait à cc. 30 % et dans une autre, similaire mais plus légère, connue sous le nom de Vario/a minor, ou Alastrim, dont le taux de létalité s'élevait à cc. 1%. Bien que la différence de gravité entre ces deux maladies soit évidente, les agents de la variole et de l'alastrim étaient biologiquement et immunologiquement indiscernables l'un de l'autre en laboratoire.

Les symptômes sont les suivants : Le virus pénètre dans l'organisme par les voies respiratoires (ou par contact direct avec les lésions varioliques de la peau et des muqueuses, ou par contact avec des matériaux (litière, vêtements) contaminés par ces lésions ou par des croûtes) et se multiplie dans des endroits non identifiés, vraisemblablement dans les ganglions lymphatiques ou le foie. Après plusieurs jours, pendant lesquels il n'y avait pas de signe d'infection, une virémie s'est produite, avec un gonflement de l'endothélium des vaisseaux sanguins dans le cérium, entraînant une inflammation périvasculaire. Les vésicules localisées sont le résultat de la destruction cellulaire et de l'exsudation du sérum. Les premiers symptômes de la variole comprennent l'apparition

aiguë de fièvre, de frissons, de maux de tête, de nausées, de vomissements et de fortes douleurs musculaires. Cet état dure généralement de deux à quatre jours et s'accompagne parfois d'une rougeur de la peau. Au quatrième jour de la maladie, la fièvre est tombée et l'éruption caractéristique de la variole est apparue, formant des vésicopustules. Pendant la phase pustuleuse, la fièvre réapparaît généralement et les pustules commencent à former des croûtes. Dans le cas de la variole majeure, les personnes décèdent généralement entre le 5^e et le 7^e jour de la maladie. Deux formes plus graves de variole ont également été identifiées. Dans sa forme la plus grave (chez cc 3% des personnes atteintes de variole majeure), connue sous le nom de purpura variolosa ou variole hémorragique, la phase initiale de la maladie (avant l'apparition de l'éruption cutanée) s'accompagne d'une rougeur foncée, violacée et tachetée de la peau. Les personnes atteintes de purpura variolosa subissaient généralement une grave perte de sang dans la peau et les organes internes (c'est-à-dire une hémorragie), entraînant la mort avant même l'apparition de l'éruption cutanée typique de la variole. L'autre forme rare et mortelle de variole, appelée variole à type plat, touchait environ 5 % des patients atteints de variole majeure. Dans cette forme de la maladie, les lésions se développent plus lentement et ne montent jamais à la surface de la peau, restant douces au toucher.

Prévention : par la vaccination

Traitement : aucune substance antivirale ne s'est avérée efficace pour le traitement de la variole. Les patients atteints de variole doivent bénéficier d'une thérapie de soutien ainsi que d'antibiotiques, indiqués pour traiter les infections bactériennes secondaires occasionnelles.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 291, 302, 326-340, 363-372, 396, 403-410, 420, 426, 448-451, 482-486, 518-522, 545, 554, 576 kHz.

Rechercher le virus pendant les phases vésiculaires et pustuleuses de la maladie, puis les détecter et les éliminer.

5.2.1.2. Poxvirus Officinale (virus Vaccinia)

Les infections à Vaccinia résultent d'une inoculation iatrogène ou accidentelle du virus. L'infection apparaît d'abord sur la peau sous la forme d'une lésion maculopapuleuse localisée, qui évolue vers des vésicules et des pustules, lesquelles se transforment ensuite en croûtes, guérissant avec des cicatrices. Les patients peuvent avoir de la fièvre et une lymphadénopathie régionale. Chez les patients présentant des lésions cutanées (dermatite atopique, eczéma ou autre dermatite, plaies mécaniques, etc.), le virus de la vaccine peut provoquer un eczéma vaccinatum. Dans certains cas ou chez les patients présentant un déficit immunitaire, l'infection peut se disséminer. Les symptômes constitutionnels peuvent être graves, avec une forte fièvre et une lymphadénopathie généralisée.

5.2.1.3. Virus de la variole du singe

Les infections par le virus de la variole du singe (qui surviennent généralement dans les villages des régions tropicales) peuvent provoquer une maladie similaire à la variole mineure, dont il est impossible de faire la distinction sur le plan clinique.

5.2.1.4. Infections causées par d'autres poxvirus zoonotiques

Les autres infections poxvirales humaines sont notamment le cowpox, qui provoque une dermatite pustuleuse contagieuse, la stomatite papuleuse bovine, le pseudocowpox (nodule du trayeur), le sealpox, le tanapox et le yabapox. Toutes ces maladies sont des infections zoonotiques rares, résultant d'inoculations cutanées et de la proximité des êtres humains avec les animaux. Le cowpox provoque une lésion cutanée pustuleuse localisée dont l'évolution est similaire à celle des infections vaccinales non compliquées. Les autres infections produisent une lésion nodulaire localisée qui disparaît après un certain temps.

Prévention : la vaccination pourrait être efficace

Traitement : aucune substance antivirale ne s'est encore révélée efficace contre ces infections.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus.

5.2.1.5. virus des Mollusques et crustacés - Molluscum Contagiosum

Ce poxvirus est un agent pathogène qui touche uniquement les êtres humains. La transmission se produit principalement chez les enfants ou par contact sexuel chez les jeunes adultes, provoquant une maladie bénigne de la peau.

Symptômes : Les patients infectés développent un ou plusieurs petits nodules discrets, indolores et nacrés (d'une taille de 1 à 2 mm) dans l'épiderme. Ces nodules présentent généralement une ombilication centrale caractéristique. L'infection disparaît généralement après un certain temps.

Traitement : aucune thérapie n'est encore universellement efficace, le traitement par des médicaments antiviraux systémiques ou topiques, la destruction des lésions avec une variété d'agents chimiques ou physiques peuvent être bénéfiques.

Méthode RFR : elle n'est nécessaire que dans les cas d'immunodéficience, lorsque les nombreux nodules durent trop longtemps. Détecte et élimine le virus.

Les résonances les plus fréquentes sont : 290-291, 30, 7, 319-320, 325, 332-338, 348, 363-372, 376, 396, 401-410, 420, 425-426, 454, 482-486, 448-451, 518-522, 544-545, 551-554 kHz.

5.2.2. Virus Papova - nucléocapside cubique sans enveloppe

Le groupe des papovirus comprend un certain nombre de petites espèces de virus icosaédriques, tous isolés chez les mammifères. Les membres de ce groupe, tels que le papillome, le polyome et le virus vacuolant Simian vacuolating virus 40 (SV-40) sont tous oncogènes, capables de transférer des cellules in vitro.

5.2.2.1. Virus du papillome humain (HPV)

Plus de 100 types différents de papillomavirus humains ont été identifiés à ce jour. Ces papillomavirus humains les plus importants provoquent des verrues et diverses tumeurs (voir également le chapitre 26). Les papillomavirus se multiplient exclusivement sur les surfaces du corps humain, telles que la peau ou les muqueuses des organes génitaux, de l'anus, de la bouche ou des voies respiratoires. La plupart des personnes sont infectées par une souche de VPH au cours de leur vie. Tous les papillomavirus se transmettent par contact cutané.

La plupart des types de papillomavirus sont susceptibles d'infecter des surfaces corporelles particulières. Par exemple :

Les **types de HPV 1, 2, 4** ont tendance à infecter la peau de la plante des pieds, les **types 1, 2, 7** les paumes, les pieds, les coudes, etc. ou les **types 3, 10** infectent la peau du visage, où ils peuvent provoquer des verrues plantaires, communes ou cutanées plates (verruca vulgaris, verruca plana). En général, ces types de HPV responsables de verrues ne sont pas associés à un risque accru de cancer.

Les **types de HPV 6 et 11** sont adaptés pour infecter les organes génitaux, où ils peuvent provoquer des verrues génitales connues sous le nom de condylomes acuminés, ou peuvent causer une affection rare connue sous le nom de papillomatose respiratoire récurrente (donc aussi les **types 7, 16, 32**), des verrues en éventail sur le larynx ou sur d'autres zones des voies respiratoires. Ces verrues peuvent réapparaître fréquemment, nécessiter des interventions chirurgicales répétées, gêner la respiration et, dans des cas extrêmement rares, évoluer vers un cancer.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 438-448, 452-453, 459-464, 476-479, 517-521, 525-527, 538, 576 kHz.

Les types 13 et 32 du HPV peuvent provoquer une **hyperplasie épithéliale focale buccale**.

L'épidermodysplasie verruciforme est une maladie héréditaire de la peau caractérisée par des infections chroniques par des papillomavirus humains (plus de 15 types de HPV). Elle se caractérise par des éruptions cutanées de lésions planes à papillomateuses, semblables à des verrues, et de plaques pigmentées rouge-brun disséminées sur le corps et le visage.

Environ 30 à 40 types de HPV ont évolué pour être transmis par contact sexuel et infecter la région anogénitale, bien que certains d'entre eux puissent infecter les organes génitaux sans provoquer de signes d'infection perceptibles.

Une infection persistante par un sous-ensemble d'environ 13 types de VPH **16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 et 68**, dits "à haut risque", transmis par voie sexuelle, peut entraîner le développement d'une néoplasie intraépithéliale **cervicale, vulvaire, pénienne ou anale**. Il s'agit de lésions précancéreuses qui peuvent évoluer et devenir des cancers invasifs. Les cancers causés par ces types de VPH "à haut risque" tuent plusieurs centaines de milliers de personnes par an dans le monde. Plusieurs types de HPV, en particulier le type 16, ont été associés au carcinome épidermoïde oropharyngé (une forme de cancer de la tête et du cou). Les cancers induits par le HPV ont souvent des séquences virales incorporées dans l'ADN cellulaire. Certains des gènes "précoces" du HPV, tels

que E6 et E7, sont connus pour agir comme des oncogènes qui favorisent la croissance tumorale et la transformation maligne.

Prévention : la vaccination permet de prévenir le cancer du col de l'utérus (vie en monogamie sexuelle, utilisation de préservatifs et de microbicides).

Traitement : aucune thérapie n'est encore universellement efficace, traitement systémique ou topique avec des médicaments antiviraux, des agents immunomodulateurs, destruction des lésions avec une variété d'agents chimiques ou physiques, opération, etc.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer le virus

Les résonances les plus fréquentes sont les suivantes 314-319, 343-347, 401-410, 418-426, 427-438, 442-448, 452-453, 456-466, 467-479, 488-496, 501-507, 513-521, 525-527, 533-545, 556-564 kHz.

5.2.2.2. Polyomavirus humains

Tous les polyomavirus humains connus sont liés au cancer.

5.2.2.2.1. Virus JC

Ce virus ne se trouve que chez les êtres humains. Il se propage dans la population humaine. Son infection entraîne rarement une maladie, sauf chez les personnes immunodéprimées. L'infection par le virus JC entraîne une leucoencéphalopathie multifocale progressive, l'une des principales causes de décès des personnes séropositives. Il peut également provoquer des infections urinaires persistantes. La plupart des personnes sont infectées de manière subclinique par le virus dès l'enfance.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 334-338, 361, 379-383, 395-398, 467, 475-480, 488-489, 550-553, 578-581 kHz.

5.2.2.2.2. Virus BK

Le virus BK a été isolé chez un patient ayant subi une transplantation rénale. On le trouve souvent dans les voies urinaires des personnes immunodéprimées, mais il n'est pas associé à la leucoencéphalopathie multifocale progressive. Cette infection a tendance à se produire tôt dans la vie et à entraîner une légère maladie respiratoire chez les enfants.

5.2.2.2.3. Virus simien Vacuolating (SV-40)

On ne sait pas encore exactement comment et de quelle manière l'infection par le SV-40 est passée du singe à l'homme. L'ADN du SV-40 a été découvert dans des **tumeurs humaines**, en particulier dans des mésothéliomes, des tumeurs cérébrales, des ostéosarcomes et des épéndymomes.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 331-332, 338-339, 343-345, 360-362, 379-380, 385-387, 405-407, 425-426, 440-443, 447, 450-451, 453-457, 480-481, 467-489, 494-498, 552-554 kHz.

5.2.2.2.4. Polyomavirus des cellules de Merkel

Ce polyomavirus est fortement associé à un cancer neuroendocrine de la peau - également connu sous le nom de carcinome à cellules de Merkel.

Traitement : aucune substance antivirale ne s'est avérée efficace contre ces infections.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus.

Sa fréquence de résonance est de 443 kHz.

La liste n'est pas exhaustive.

En ce qui concerne les fréquences de résonance des papillomavirus, voir également le chapitre 26.1.6.

5.2.3. Adénovirus - nucléocapside cubique sans enveloppe d'ADNdb

Il existe 49 types d'adénovirus immunologiquement distincts qui peuvent provoquer des infections humaines. Bien que les caractéristiques épidémiologiques des adénovirus varient en fonction du type, tous sont transmis par contact direct, par voie fécale-orale et, occasionnellement, par voie hydrique. La plupart des infections à adénovirus touchent les voies respiratoires, le tractus gastro-intestinal ou les yeux.

Symptômes : Les infections adénovirales sont très courantes et le plus souvent asymptomatiques. Les adénovirus de type 1, 2, 3 et 5 sont surtout présents chez les nourrissons et les enfants ; on les trouve dans la gorge et le rectum des enfants malades ou en bonne santé. Les maladies associées aux adénovirus surviennent tout au long de l'année et représentent environ 10 à 20 % de toutes les maladies respiratoires chez les nourrissons et les

enfants, mais leur fréquence est la plus élevée entre l'automne et le printemps. La pharyngite fébrile due aux adénovirus survient généralement de manière sporadique ou par petites épidémies chez les enfants.

La fièvre pharyngoconjonctivale est une pharyngite fébrile associée à une conjonctivite folliculaire aiguë.

aiguë. Cette maladie se manifeste par des épidémies estivales, souvent chez des enfants exposés à des virus dans des piscines. La maladie respiratoire aiguë adénovirale est une maladie respiratoire des recrues militaires, causée principalement par les adénovirus de type 4 ou 7, à la suite de laquelle une pneumonie peut se développer. Cette maladie survient généralement lors des épidémies de l'hiver et du printemps.

D'autres types provoquent des infections sporadiques et des épidémies occasionnelles ; par exemple, la kératoconjonctivite épidémique est associée aux sérotypes 8, 17, 19 et 37 de l'adénovirus. Les épidémies de maladies fébriles avec conjonctivite sont associées à la transmission par voie aquatique de certains types d'adénovirus, causée par des piscines et des petits lacs insuffisamment chlorés. Les adénovirus entériques 40 et 41 provoquent des gastro-entérites, généralement chez les enfants. Prévention : lavage soigneux des mains, désinfection, dans certains cas vaccination.

Traitement : symptomatique

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus.

Les résonances les plus fréquentes des adénovirus sont : 333-336, 340, 370-387, 390-392, 393, 394-400, 402, 523, 534, 560-570 kHz.

Les résonances générales des adénovirus sont : 370-387, 393 kHz

5.2.4. Herpèsvirus - nucléocapside cubique avec enveloppe, ADNdb

Les membres de la famille des herpèsvirus sont les causes les plus fréquentes de maladies virales humaines, après la grippe et les virus du rhume. Ils sont capables de provoquer des maladies manifestes ou de rester latents pendant de nombreuses années, pour être ensuite réactivés. La famille est divisée en trois sous-familles : les Alpha-, Beta et Gammaherpesvirinae. On sait qu'au moins huit types de virus de l'herpès infectent fréquemment l'homme.

L'élimination définitive des herpèsvirus par la méthode RFR ne peut se faire que si tous les autres virus et bactéries immunosuppresseurs (fi. rétrovirus, HPV, autres types d'herpès virus, mycoplasmes, etc.) infectant le patient sont également traités.

Les variantes les plus fréquentes des résonances des virus de l'herpès simplex sont les suivantes :

Herpès Simplex Virus-1 : 290-294, 344-346 kHz

Virus de l'herpès simplex-2 : 352-365, 413, 425 kHz

5.2.4.1. Herpès virus Hominis : Herpès Simplex-1 (HSV1) et Herpès Simplex-2 (HSV2)

Les HSV1 et HSV2 sont des alphaherpesvirus, visant les mucoépithéliums, provoquant des vésicules sur la peau. Ils établissent des relations diverses avec les êtres humains. Une primo-infection aiguë disséminée (appelée gingivostomatite), ou des infections chroniques avec excrétion virale continue (appelées herpès kératite et herpès labial), bien qu'il s'agisse d'une réactivation clinique, peuvent également se produire. Le virus peut infecter la peau, les mucoépithéliums, les macrophages et les lymphocytes. Une fois que les cellules épithéliales sont infectées, une multiplication du virus autour de la lésion commence et pénètre dans le neurone innervant. Le virus peut suivre la voie exocytotique ou entrer dans le cytoplasme et être libéré par la lyse cellulaire. Il semble également pouvoir passer à travers les jonctions intercellulaires, se propageant ainsi de cellule en cellule. La phagocytose des virions par les cellules sensibles, c'est-à-dire la viropexie, précède la digestion des enveloppes et des protéines virales. Après le début de l'infection, l'absorption du virus est terminée en trois heures. Une nouvelle infectivité virale surgit brusquement des sixièmes cellules où un nouvel ADN viral est synthétisé. Les protéines virales sont synthétisées dans le cytoplasme et migrent vers le noyau. Ce processus cyclique est très important pour déterminer le mode d'application de la méthode RFR.

HSV1 et HSV2 infectent d'abord les cellules du mucoépithélium ou pénètrent par des blessures. Le lieu de l'infection initiale dépend de la manière dont le patient a acquis le virus. Le virus se trouve dans les lésions cutanées, mais il peut également être présent dans divers fluides corporels, notamment la salive et les sécrétions vaginales. Bien que l'éruption disparaisse, le virus reste dans un état latent inactif à l'intérieur des ganglions du système nerveux, alimentant les nerfs sensoriels de la zone infectée. Une grande partie de la population est manifestement infectée par le HSV 1, à en juger par la présence d'anticorps spécifiques. Le HSV2 se transmet

normalement par voie sexuelle, mais on le trouve également dans l'anus, le rectum et le tube digestif supérieur, ainsi que dans la zone génitale. En outre, même un nourrisson peut être infecté à la naissance par une mère infectée. L'enfant peut également être infecté in utero, si l'infection de la mère se propage. En raison de l'immaturité du système immunitaire du nourrisson, l'infection qui en résulte peut être très grave et peut même parfois entraîner la mort.

Symptômes : Dans le cas de la gingivostomatite herpétique primaire, les lésions typiquement claires se développent d'abord et deviennent ensuite des plaies. L'infection commence souvent sur les lèvres, puis s'étend à toutes les parties de la bouche et du pharynx. La lésion initiale est une vésicule claire, contenant des virus infectieux, avec une lésion rouge (érythémateuse) à la base de la vésicule. L'infection, qui se répète de temps à autre, produit de petites cloques douloureuses, remplies de liquide, sur la peau ou sur les muqueuses. L'herpès buccal est le tableau clinique le plus fréquent de l'infection. Les éruptions récurrentes peuvent être déclenchées par une surexposition au soleil, par la présence d'une autre maladie, par un stress physique ou émotionnel, par l'affaiblissement du système immunitaire, par certains aliments et médicaments et/ou par la fatigue. La kératite herpétique est une infection de l'œil principalement causée par le HSV1, qui peut être récurrente et conduire à la cécité. Un eczéma herpétique peut se développer en cas de dermatite atopique chez l'enfant et se propager sur la peau dans la zone des lésions d'eczéma. Le virus peut ensuite se propager à d'autres organes, tels que le foie et les glandes surrénales. L'encéphalite à HSV résulte généralement d'une infection à HSV1 et constitue l'encéphalite virale sporadique la plus fréquente. Il s'agit d'une maladie fébrile qui peut entraîner une atteinte de l'un des lobes temporaux. La maladie peut être mortelle.

L'herpès génital est généralement dû au HSV2 et, dans environ 10 % des cas, au HSV1. La primo-infection est souvent asymptomatique, mais de nombreuses lésions douloureuses peuvent se développer sur le gland ou la tige du pénis chez l'homme et sur la vulve, le vagin et le col de l'utérus chez la femme. Chez les deux sexes, l'urètre et la région périnéale peuvent être touchés.

La proctite à HSV est une inflammation du rectum et de l'anus. La méningite à HSV peut être le résultat d'une infection à HSV2. Les symptômes disparaissent spontanément.

Une infection au HSV des nouveau-nés résultant du HSV2 peut souvent être fatale, bien que de telles infections soient plutôt rares. Une infection est possible surtout si la mère excrète des virus au moment de l'accouchement. En raison du système immunitaire sous-développé du nouveau-né, le virus peut se propager rapidement à de nombreux organes périphériques (par exemple les poumons et le foie) et peut également infecter le système nerveux central.

Diagnostic : selon les symptômes ou à l'aide de techniques PCR, par des méthodes sérologiques, etc.

Traitement : par thérapie antivirale locale ou systémique.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les virus.

Les fréquences générales du virus de l'herpès simplex-1 sont les suivantes : 290-294, 344-346 kHz

Ses autres fréquences sont les suivantes 307, 328, 331-339, 346-350, 357-358, 370-372, 383, 396-403, 413, 418, 420, 431-433, 438, 447-458, 463, 476, 478, 480-490, 533 kHz.

La gamme générale du virus de l'herpès simplex-2 est la suivante : 352-365, 413, 425 kHz

Autres fréquences de l'arc du virus Herpès Simplex-2 : 300-301, 310, 337-350, 366-368, 374-378, 380-381, 396, 403, 425, 432-434, 450-459, 474, 496, 540-552, 568 kHz.

Les fréquences de résonance d'autres espèces de virus Herpès Simplex non différenciées sont les suivantes : 290-294, 300-307, 310, 313, 318, 328, 331-340, 343-345, 360-375, 377-378, 380-383, 396-403, 413-425, 431-433, 449-450, 458-459, 463, 474-478, 483-492, 527, 533, 540-552, 568 kHz.

5.2.4.2. Virus de la varicelle et du zona (VZV ou HHV-3)

Ce virus est un alphaherpèsvirus qui provoque deux maladies, la varicelle, qui touche généralement les enfants, et le zona, qui survient plus tard dans la vie. Le zona est une maladie causée par la réactivation d'une infection antérieure par la varicelle.

5.2.4.2.1. Varicelle (*Chickenpox*)

La varicelle est une maladie infectieuse très contagieuse qui se propage par des gouttelettes d'humidité en suspension dans l'air contenant le virus de la varicelle et du zona. Une personne infectée est très contagieuse dès

l'apparition des symptômes et le reste jusqu'à ce que les dernières vésicules soient recouvertes de croûtes. L'isolement d'un patient infecté permet d'éviter la propagation de l'infection à d'autres personnes.

Symptômes : L'infection survient généralement chez les nourrissons. Les premiers symptômes comprennent une éruption de petites zones rouges et plates apparaissant l'une après l'autre sur l'ensemble du corps et du visage, ainsi que des maux de tête, une fièvre modérée et une sensation de malaise. Rapidement, les taches se soulèvent, forment des cloques rondes, prurigineuses et remplies de liquide sur un fond rouge, et finissent par former des croûtes. Les ganglions lymphatiques situés sur le côté du cou peuvent devenir hypertrophiés et sensibles. La pneumonie à VZV est une complication grave qui peut survenir, principalement chez les adultes, les nouveau-nés ou toute personne dont le système immunitaire est affaibli. Le cœur et les articulations peuvent être touchés, un souffle cardiaque et des douleurs articulaires peuvent apparaître. Le foie peut s'enflammer, bien qu'il n'y ait généralement pas de symptômes. Une surinfection bactérienne des lésions cutanées peut également survenir, comme la pyodermite, l'érysipèle ou l'impétigo. L'encéphalite est une complication rare, provoquant des maux de tête, des vomissements, une instabilité de la marche, une confusion et des crises d'épilepsie. Chez l'adulte, la varicelle est souvent plus grave que chez l'enfant, avec une éruption cutanée plus abondante, une fièvre plus élevée et une plus grande incidence de pneumonie. Le syndrome de la varicelle congénitale peut se développer en cas d'infection in utero, au cours du premier trimestre. Le syndrome de la varicelle congénitale entraîne une cicatrisation de la peau des membres, des lésions du cristallin, de la rétine et du cerveau et peut provoquer une microphthalmie. En début de grossesse, des complications abortives peuvent survenir.

Prévention : elle peut se faire par la vaccination. Des anticorps contre le virus de la varicelle peuvent être administrés aux personnes immunodéprimées qui n'ont pas été vaccinées et qui courent donc un risque plus élevé de développer des complications.

Traitement : symptomatique et avec des médicaments antiviraux.

Méthode RFR : uniquement en cas d'altération du système immunitaire ou d'encéphalite.

Sa gamme générale est la suivante 416-421 kHz

Ses autres fréquences de résonance sont : 293, 310, 339-340, 372, 383, 396-398, 402, 405-410, 415-420, 451, 460, 467, 474, 477, 544, 555 kHz.

5.2.4.2.2. Herpès Zoster (zona)

Le zona est causé par le même VZV que celui de la varicelle. La première infection par le virus varicelle-zona se produit dans la forme clinique de la varicelle et se termine par l'entrée du virus via les nerfs dans les ganglions rachidiens ou crâniens de la région où le virus s'est multiplié. Le virus y reste latent et peut ne plus jamais provoquer de symptômes, sauf en cas de réactivation, de nombreuses années plus tard. Le virus peut être réactivé à la suite d'un stress ou d'une déficience immunitaire.

Symptômes : Le zona se caractérise par une inflammation segmentaire des nerfs rachidiens ou crâniens et de leurs ganglions, et par une éruption douloureuse, localisée et vésiculaire de la peau répondant au nerf concerné. La récurrence d'une varicelle s'accompagne d'une douleur radiculaire sévère dans la zone innervée par le nerf dans lequel la réinfection s'est produite. Quelques jours plus tard, des lésions semblables à celles de la varicelle apparaissent dans des zones restreintes (dermatome) innervées par ce ganglion. Les lésions cutanées sont quelque peu différentes de celles observées en cas de varicelle, étant petites et rapprochées et maculopapuleuses avec une base érythémateuse. Les lésions cutanées guérissent généralement en deux semaines environ, mais des cicatrices peuvent apparaître même dans les cas simples. Outre les troubles sensoriels, une paralysie temporaire des muscles innervés par les nerfs intercostaux, crâniens ou périphériques peut survenir. En particulier chez les patients âgés, la réactivation peut entraîner une douleur chronique sous forme de brûlure ou de démangeaison, appelée névralgie post-herpétique. La douleur peut persister bien après la guérison de l'éruption (même pendant des mois ou des années). Une sensibilité accrue au toucher (hyperesthésie) est souvent associée à la névralgie post-herpétique. En cas de déficit immunitaire grave, une dissémination généralisée de l'herpès zoster peut se développer, touchant les organes viscéraux et entraînant la mort.

Prévention : un vaccin est disponible.

Diagnostic : selon les symptômes.

Traitement : avec des agents antiviraux systémiques et locaux, ainsi que de manière symptomatique.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus.

La gamme générale du virus de l'herpès Zoster est la suivante : 416-421, 544-555 kHz

Ses autres fréquences sont : 293, 310, 33 , 348, 372, 383, 396-398, 402, 409-410, 450, 460, 467, 474, 477 kHz.

5.2.4.3. Virus d'Epstein-Barr (EBV ou virus de l'herpès humain 4)

Le virus d'Epstein-Barr est un gammaherpèsvirus ubiquitaire et l'agent causal de la mononucléose infectieuse en Occident, du lymphome de Burkitt en Afrique et du carcinome naso-pharyngé en Orient. Le virus n'infecte qu'un petit nombre de types de cellules, celles qui peuvent exprimer le récepteur du composant C3d du complément (CR2 ou CD21). Il s'agit de certaines cellules épithéliales (de l'oro- et du naso-pharynx) et des lymphocytes B. Ceci explique le tropisme cellulaire du virus.

Les cellules épithéliales permettent la réplication lytique complète du virus.

Les lymphocytes B ne sont que semi-permissifs pour la multiplication du virus, l'infection peut être soit latente, soit les cellules peuvent être stimulées et transformées par le virus. Dans le cas des lymphocytes infectés de manière latente, la cellule B contient quelques copies non intégrées (épisomes) du génome du virus, qui se multiplient chaque fois que la cellule se divise. Dans ce cas, les gènes immédiats précoces sont exprimés, y compris les antigènes nucléaires de l'EBV. En outre, deux protéines membranaires latentes sont également exprimées. Ces protéines membranaires sont oncogènes.

5.2.4.3.1. Mononucléose infectieuse (*Infectious Mononucleosis*)

La mononucléose infectieuse est une maladie infectieuse aiguë et généralement bénigne, causée par le virus d'Epstein-Barr. Touchant principalement les adolescents ou les jeunes adultes, le virus se transmet par la salive et par contact étroit (maladie du baiser) ou à la suite d'un contact intime avec une personne infectée par l'EBV. La primo-infection peut être asymptomatique. Une grande partie de la population est infectée par l'EBV, ces personnes, bien que ne présentant généralement pas de symptômes, excrètent de temps en temps le virus infectieux tout au long de leur vie.

Symptômes : Dans les cas d'infection symptomatique, la maladie se développe après 1 à 2 mois de latence. Elle survient généralement chez les adolescents et les jeunes adultes et se caractérise par des malaises, de la fatigue, de la fièvre, une hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques, des maux de gorge avec amygdalite, une hypertrophie de la rate et du foie. Une éruption maculopapuleuse peut également être présente. La fièvre persiste généralement pendant plus d'une semaine. Un nombre accru de lymphocytes périphériques est présent dans le sang, avec une forte proportion de cellules atypiques. La gravité de la maladie dépend souvent de l'âge. Si les patients sont plus jeunes, la maladie disparaît plus rapidement (généralement en l'espace de 1 à 4 semaines). Des complications peuvent apparaître, notamment des troubles neurologiques tels que la méningite, l'encéphalite, la myélite et le syndrome de Guillain-Barré. Des infections secondaires, une anémie hémolytique auto-immune, une thrombocytopénie, une agranulocytose, une anémie plastique peuvent également survenir. Un syndrome chronique avec des symptômes similaires aux syndromes de fatigue chronique (maux de tête, fièvre légère, fatigue, malaise et maux de gorge) peut également se développer et persister pendant des mois, voire plus longtemps. L'EBV peut jouer un rôle dans le développement de tumeurs se formant dans les cellules B, affectant les personnes dont le système immunitaire est affaibli, par exemple en cas de transplantation d'organe ou de sida.

Profilaxis : le vaccin n'est pas encore disponible, mais il est sur le point d'être mis au point.

Diagnostic : Les symptômes de la mononucléose infectieuse ne sont pas spécifiques et peuvent ressembler à ceux de certaines autres infections (par exemple CMV, rubéole, toxoplasme, hépatite, etc.). Une analyse de sang peut confirmer le diagnostic de mononucléose infectieuse, de même que des examens de laboratoire peuvent détecter des anticorps spécifiques.

Traitement : sur le plan symptomatique, il n'existe pas encore de médicaments pour traiter les infections à EBV. Méthode RFR : élimine le virus d'Epstein-Barr.

La gamme générale du virus d'Epstein-Barr est la suivante : 370-384 kHz

Ses autres fréquences sont : 337-340, 342-347, 352, 372, 377-380, 389-397, 422, 424, 438, 491, 516, 518, 528, 560 kHz.

5.2.4.3.2. Lymphome de Burkitt

Ce lymphome causé par l'EBV est endémique en Afrique équatoriale et survient rarement ailleurs. Il y a probablement une raison génétique à cela, qui pourrait être liée au paludisme. Les personnes résistantes au

paludisme semblent susceptibles de développer ce lymphome. En cas d'infection, le virus se multiplie dans les cellules épithéliales du pharynx, passe dans la salive et est ingéré par les lymphocytes B CD21+. Il en résulte une inhibition des réponses des lymphocytes T qui favorise la croissance des lymphocytes B et la sécrétion d'IgG. En outre, le virus stimule également la production par les cellules d'autres cytokines, dont l'IL-5 et l'IL-6. Ce lymphome est la tumeur maligne la plus fréquente chez l'enfant en Afrique centrale et l'une des plus agressives de tous les cancers dont souffre l'humanité.

Ses résonances les plus fréquentes sont : 337, 339-347, 352, 372-382, 397-398, 403-404, 422, 424, 476, 491, 516, 518, 528, 560 kHz.

5.2.4.3.3. Carcinome nasopharyngé (causé par l'EBV)

Cette maladie, également associée à l'EBV, survient dans le sud de la Chine, en Alaska, en Tunisie et en Afrique de l'Est. Il peut y avoir une prédisposition génétique à développer des cancers EBV parmi ces populations ou un cofacteur environnemental impliqué.

Ses résonances les plus fréquentes sont 372-383 kHz

5.2.4.3.4. Malformations liées à l'infection par l'EBV

La leucoplasie orale chevelue est une maladie associée à l'EBV, qui provoque des lésions dans la bouche et, en tant qu'infection opportuniste, sa fréquence augmente chez les patients infectés par le VIH. L'EBV est un facteur de risque bien établi du **lymphome de Hodgkin**, en particulier dans certains cas de **lymphome** chez des patients ayant subi une transplantation d'organe ou infectés par le VIH.

5.2.4.4. Cytomégalovirus (CMV ou virus de l'herpès humain 5)

Le cytomégalovirus est un bêtaherpèsvirus et, n'apparaissant que pour se multiplier dans les cellules humaines, il cible les épithéliums, les monocytes et les lymphocytes. Le virus se propage par contact ou de manière congénitale, bien que sa transmission puisse également se produire à la suite d'une transfusion sanguine ou d'une transplantation de tissus.

L'infection par le CMV peut être contractée avant la naissance via le placenta, ou à tout âge par la suite.

L'infection cytomégalovirale est présente dans une proportion significative de la population. La séropositivité augmente avec l'âge. Les personnes infectées peuvent héberger le virus dans leur sécrétion (comme l'urine ou la salive) pendant des mois, il peut être présent dans le lait maternel, les selles, le mucus cervical et le sperme, de sorte qu'il peut également être transmis lors de rapports sexuels. Le virus infecte d'abord les voies respiratoires supérieures, puis les lymphocytes locaux. Les lymphocytes circulants transmettent ensuite le virus à d'autres lymphocytes et monocytes dans la rate et les ganglions lymphatiques. Le virus se propage enfin à diverses cellules épithéliales, notamment celles des glandes salivaires, des tubules rénaux, des testicules, des épидidymes et du col de l'utérus. L'infection est généralement asymptomatique. Le virus suscite à la fois des anticorps humoraux et une immunité à médiation cellulaire, mais l'infection ne s'arrête pas pour autant. Après avoir été infecté, le virus peut rester en sommeil pendant des années, mais il peut redevenir actif à tout moment et être à l'origine d'une maladie. Pendant sa période de latence, le virus est présent dans les monocytes, les lymphocytes et éventuellement dans d'autres cellules. Les symptômes cliniques ne se développent généralement que chez les personnes dont le système immunitaire est affaibli. Le CMV peut inhiber les réponses des lymphocytes T et avoir un **effet immunosuppresseur** sur les êtres humains.

Symptômes : L'infection par le cytomégalovirus peut provoquer des **maladies congénitales** graves. L'infection se produit via le placenta et provoque des lésions dans le foie ou dans d'autres organes, comme par exemple le cerveau du fœtus. Les anomalies comprennent la microcéphalie, les éruptions cutanées, la calcification du cerveau et l'hépatosplénomégalie. Ces anomalies peuvent également entraîner une déficience auditive (bilatérale ou unilatérale) ainsi qu'une déficience mentale. Cette maladie virale peut également entraîner la mort des nouveau-nés. Chez les nourrissons infectés en période **périnatale**, une pneumonie, une hépatite, une hypertrophie de la rate et une rétinite peuvent se développer.

Chez les adultes **immunodéprimés**, la maladie se présente sous la forme d'une infection localisée, par exemple une rétinite. En outre, une pneumonie interstitielle, une œsophagite, une encéphalite et une colite peuvent également être observées chez certains patients.

En ce qui concerne les infections multiples, le CMV est fréquemment associé à des infections bactériennes, fongiques ainsi qu'à divers autres types d'herpès virus, qui peuvent provoquer des symptômes encore plus graves.

Les infections concomitantes par la coqueluche, la toxoplasmose et *Pneumocystis carinii* sont fréquentes chez les patients immunodéficients.

Diagnostic : peut se faire par des tests d'anticorps. L'augmentation du taux d'anticorps contre le virus, mesurée par des analyses de sang effectuées à plusieurs jours d'intervalle, indique fortement que ce virus est à l'origine de l'infection.

Prévention : en limitant les contacts entre les enfants infectés et les femmes enceintes. Un vaccin est sur le point d'être développé.

Traitement : à l'aide d'antiviraux et de manière symptomatique.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus avec des traitements répétés.

La portée générale du cytomégalo virus est la suivante : 406-412 kHz

Ses autres fréquences sont : 305, 327, 345-350, 512, 530-536, 539 kHz.

5.2.4.5. Virus de l'herpès lymphotrope (virus de l'herpès humain 6)

Le HHV6 est un bêtaherpès virus qui cible les lymphocytes T et d'autres cellules. Il se réplique dans les lymphocytes B et T, les mégacaryocytes, les cellules de glioblastome et dans l'épithélium oropharyngé. Il peut créer une infection latente dans les cellules T, qui peut ensuite être activée lorsque les cellules sont stimulées à se diviser.- Le récepteur de ce virus n'est pas connu. Le récepteur de ce virus n'est pas connu. On le trouve dans le monde entier dans la salive de la majorité des adultes. Il infecte presque tous les enfants à l'âge de deux ans et ils restent infectés toute leur vie. Le virus peut être réactivé si le patient est dans un état d'immunodépression.

Symptômes : Le HHV6 provoque l'**exanthème subit**, également connu sous le nom de roséole infantile. Il s'agit d'une maladie courante chez les jeunes enfants. Ses symptômes comprennent la fièvre et parfois l'infection des voies respiratoires supérieures et la lymphadénomégalie. Les symptômes durent quelques jours, après une période d'incubation d'environ 14 jours. La fièvre finit par disparaître, laissant une éruption maculopapuleuse sur le tronc et le cou qui dure quelques jours de plus.

Chez l'adulte, la primo-infection est rare et associée à une mononucléose. Ce virus a été isolé à l'origine chez des patients atteints d'une maladie lymphoproliférative. Il peut co-infecter les lymphocytes T4 infectés par le VIH et exacerber la réplication du VIH. Le HHV6 a été associé à un certain nombre de troubles neurologiques, dont l'encéphalite et les crises d'épilepsie. On a supposé qu'il jouait un rôle dans la pathogenèse de la sclérose en plaques et dans le syndrome d'immunodéficience de la fatigue chronique.

Traitement : symptomatique

Méthode RFR : elle n'est nécessaire que dans les cas d'immunodépression, elle détecte et élimine le virus.

Ses résonances les plus fréquentes sont les suivantes 372, 402, 412-414, 440, 450, 464, 522-528 kHz.

5.2.4.6. Virus de l'herpès humain 7

Ce virus est lié à l'antigène CD4 et se réplique dans les cellules T (CD4+). Il est présent dans la salive de la majorité de la population adulte. La plupart des personnes contractent l'infection dans leur enfance sans présenter de symptômes remarquables et restent infectées toute leur vie.

Ses résonances les plus fréquentes sont : 290-293, 413, 438-446, 460-462, 473 kHz.

5.2.4.7. Virus de l'herpès humain 8 (virus de l'herpès associé au sarcome de Kaposi, KSHV)

Le HHV-8 était auparavant connu sous le nom de virus de l'herpès associé au sarcome de Kaposi et est présent dans la salive de nombreux patients atteints du SIDA. Le virus est un gamma herpès virus qui infecte les lymphocytes du sang périphérique. Après l'infection, le virus pénètre dans les lymphocytes, où il reste à l'état latent. Aux États-Unis et en Europe du Nord, le KSHV est une infection peu courante, mais les hommes homosexuels et bisexuels courent néanmoins un risque élevé d'infection. Dans les pays africains, l'infection se propage au contraire de manière non sexuelle. Les jeunes enfants peuvent être infectés, et l'infection peut se produire tout au long de la vie adulte. Bien qu'elles soient infectées par le KSHV, la plupart des personnes ne présentent généralement aucun symptôme tout au long de leur vie. Un système immunitaire sain maintient le virus sous contrôle. Le sarcome de Kaposi survient généralement lorsqu'une personne déjà infectée par le HHV-8 devient immunodéprimée en raison du SIDA, de la vieillesse ou d'un traitement médical.

Symptômes : Le sarcome de Kaposi est un cancer qui se caractérise par des lésions populaires nodulaires, rouges, violettes, brunes ou noires, provoquant la croissance de plaques de tissus anormaux dans la peau, la bouche, le

nez, la gorge, le tractus gastro-intestinal ou respiratoire. Le sarcome de Kaposi est un cancer de l'endothélium lymphatique qui forme des canaux vasculaires contenant du sang. Avant l'épidémie de SIDA, les lésions se développaient généralement lentement. Chez les patients atteints du SIDA, cependant, la maladie se propage rapidement. Une forme de sarcome de Kaposi chez les jeunes enfants africains due à cette infection est presque uniformément et rapidement fatale, l'hémorragie pouvant être sa complication émergente.

Traitement : Le sarcome de Kaposi est généralement une tumeur localisée qui peut être traitée soit par chirurgie, soit par irradiation locale. La chimiothérapie et la thérapie antivirale peuvent être efficaces chez les patients atteints du SIDA.

Méthode RFR : détection et élimination du virus

Les fréquences de résonance du HHV-8 sont les suivantes : 331, 426, 4-28, 508-509 kHz.

5.2.5. Virus de l'hépatite B - ds/ssDNA enveloppé

Le virus de l'hépatite B (VHB) est un membre de la famille des Hepadnavirus et l'une des centaines d'espèces virales non apparentées responsables de l'hépatite virale. Connu à l'origine sous le nom de « hépatite sérique », à l'origine d'épidémies dans différentes régions d'Asie et d'Afrique, il est endémique en Chine et en Asie. Ce virus se transmet moins facilement que le virus de l'hépatite A. Il peut être transmis par du sang ou des produits sanguins contaminés. Si des précautions appropriées sont prises pour garantir la sécurité de l'approvisionnement en sang, les transfusions sanguines ne transmettent que très rarement ce virus.

La transmission ne se produit couramment que chez les toxicomanes, chez ceux qui partagent des aiguilles hypodermiques, ainsi qu'entre partenaires sexuels, de sorte qu'il s'agit indubitablement d'une maladie sexuellement transmissible. Une femme enceinte infectée par le VHB peut transmettre le virus à son enfant lors de la naissance.

Symptômes : On pense que la plupart des personnes infectées par le VHB sont capables de se débarrasser de l'infection sans traitement, mais il y en a certainement qui ne le peuvent pas. Chez ces derniers, une hépatite aiguë et fulminante se développe avec des malaises, des vomissements et une jaunisse. Les personnes infectées par l'hépatite B guérissent généralement d'elles-mêmes après quelques mois. Toutefois, il peut arriver qu'une infection chronique plus grave se produise, provoquant une cirrhose du foie. Cette maladie peut entraîner de graves lésions du foie, voire la mort. La cirrhose du foie causée par le VHB peut conduire à un carcinome hépatocellulaire primaire mortel.

Prévention : un vaccin efficace est déjà disponible

Traitement : avec l'interféron alpha et des médicaments antiviraux

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus.

Les fréquences de résonance du virus de l'hépatite B sont les suivantes : 293, 340-341, 372, 384, 392-402, 414-420, 444-454, 488 kHz.

5.2.6. Parvovirus à ADN ss

Les parvovirus qui infectent les êtres humains sont les suivants.

Le virus RA-I appartient au genre des parvovirus et est associé à la polyarthrite rhumatoïde.

Les virus adénoassociés (AA V 1-5) appartiennent au genre dependo-virus et ne provoquent probablement aucune maladie. Une infection de la cellule hôte ne peut se produire qu'en cas de co-infection avec un autre virus (soit un adénovirus, soit un virus de l'herpès). Récemment, une grande attention a été portée aux AA V en tant que vecteurs possibles pour la thérapie génique.

Le virus B 19 est un membre du genre érythrovirus, qui provoque une maladie infantile extrêmement contagieuse, bien que bénigne, appelée Erythema infectiosum (cinquième maladie). La transmission du virus B 19 se fait par gouttelettes ou par contact direct avec les sécrétions respiratoires. Un deuxième mode de transmission virale est transplacentaire. Environ 30 % des mères infectées transmettent le virus au fœtus, mais il n'y a généralement pas de dommage. Le virus cible les cellules progénitrices érythroïdes de la moelle osseuse et de la rate qui, lorsqu'elles sont infectées, subissent une lyse, entraînant une diminution du nombre d'érythrocytes, de lymphocytes, de granulocytes et de plaquettes.

Symptômes : Après la période d'incubation, une fièvre peut apparaître, suivie, quelques jours plus tard, d'une éruption cutanée vraisemblablement à médiation immunitaire. Il s'agit d'une éruption faciale et en dentelle

disséminée sur le tronc et les extrémités, qui disparaît en quelques jours. Néanmoins, la réapparition de ces éruptions peut être observée jusqu'à plusieurs semaines après l'infection par le virus, en réponse à des changements de stimuli, tels que la température, la lumière du soleil et le stress émotionnel. Une infection asymptomatique par le B 19 a été rapportée dans environ 20 % des cas. L'infection se produit dans le monde entier et tout au long de l'année, chez des personnes de tous âges, soit sous forme d'épidémies, soit sous forme de cas sporadiques. On pense que la transmission se produit généralement pendant la période d'incubation, qui dure cc. 20 jours.

Traitement : généralement symptomatique, en cas de personnes immunodéprimées ou d'anémie hémolytique chronique, une thérapie à base d'anticorps ou d'immunoglobulines intraveineuses peut être mise en œuvre.

Méthode RFR : uniquement dans les cas compliqués. Elle détecte et élimine le virus.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes 313, 318, 326, 378, 386, 413-417, 499, 526, 537, 547 kHz.

6. INFECTIONS PATHOGÈNES POUR L'HOMME

L'embranchement des protéobactéries

Tous les membres de l'embranchement des protéobactéries sont des bactéries à Gram négatif, dont la membrane externe est principalement composée de lipopolysaccharides, souvent appelés endotoxines. Les bactéries à Gram négatif sont généralement plus résistantes aux antibiotiques que les bactéries à Gram positif. Elles se caractérisent par la présence d'une double membrane entourant chaque cellule bactérienne. Les bactéries à Gram négatif ont une grande facilité à échanger du matériel génétique (ADN) entre les souches d'une même espèce et même entre des espèces différentes. La plupart des membres sont facultativement ou obligatoirement anaérobies et hétérotrophes. L'embranchement est classé en cinq classes nommées alphabétiquement d'alpha à epsilon.

La classe des Protéobactéries Alpha

Dans la classe des protéobactéries alpha, il existe deux ordres à l'origine de maladies chez l'homme : l'ordre des Rickettsiales et l'ordre des Rhizobiales.

Les Rickettsiales, également appelées rickettsies, sont un ordre de petites protéobactéries. Leur culture est très difficile, car elles ne se développent que dans des cultures de tissus ou d'embryons. Les membres de cet ordre ne survivent qu'en tant qu'endosymbiotes d'autres 11s. Certains sont des agents pathogènes notables pour l'homme. L'ordre est divisé en deux familles : la famille des Rickettsiaceae et celle des Ehrlichieae.

6.1. L'ordre des Rickettsiales

6.1.1. Les maladies rickettsiennes les plus fréquentes causées par les membres de la famille des Rickettsies

Les membres de cette famille sont des parasites intracellulaires obligatoires de la taille d'une bactérie. Au microscope, ils se présentent généralement sous la forme de coccobacilles pléomorphes non mobiles, Gram-négatifs et non sporulés. Auparavant, ils étaient considérés comme des micro-organismes, se situant quelque part entre les virus et les véritables bactéries. Les rickettsies, pathogènes pour l'homme, se maintiennent dans la nature par un cycle de vie qui implique un insecte vecteur ainsi qu'un réservoir animal (ou humain). Le genre *Rickettsia* et le genre *Orientia* sont tous deux des membres de la famille des rickettsies capables de provoquer des maladies chez l'homme.

Les espèces de *Rickettsia* sont transportées comme parasites par de nombreuses tiques, puces et poux. En cas de piquûre par ces insectes, une infection par des rickettsies peut se produire chez l'homme. La majorité des bactéries *Rickettsia* sont sensibles aux antibiotiques du groupe des tétracyclines. Les maladies causées par les agents pathogènes rickettsiens humains sont généralement classées dans le groupe du typhus et dans le groupe de la fièvre boutonneuse.

6.1.1.1. Maladies causées par le genre *Rickettsia*

6.1.1.1.1. *Typhus exanthématique*

Rickettsia prowazekii peut provoquer une forme épidémique, une forme recruescente et une forme sporadique de typhus. La forme épidémique classique du typhus est une maladie grave et fébrile transmise à l'homme par les poux de corps.

Les symptômes : des maux de tête intenses, une pyrexie continue durant environ deux semaines, une éruption cutanée maculaire, apparaissant approximativement au cinquième jour fébrile, des malaises, ainsi que des troubles vasculaires et neurologiques représentent les principaux symptômes cliniques. Les symptômes neurologiques vont des céphalées à l'agitation extrême, à la stupeur et au coma. Les troubles circulatoires tels que la tachycardie, l'hypotension et la cyanose sont presque aussi graves que dans la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses. En fin de compte, dans les cas non traités, l'azotémie atteint souvent des niveaux élevés à la suite d'une défaillance vasculaire et rénale et la mort survient au cours de la deuxième semaine de la maladie.

En outre, la thrombose des principaux vaisseaux sanguins et la gangrène cutanée se développent d'une manière similaire à celle observée dans certains cas de fièvre pourprée des montagnes Rocheuses.

Le diagnostic est généralement confirmé par une combinaison de tests cliniques, épidémiologiques et sérologiques (tests IgM et Weil Felix).

Traitement : par doxycycline (ou chloramphénicol) et traitement symptomatique.

Méthode RFR : détecte et élimine la rickettsie.

6.1.1.1.2. Typhus murin (endémique)

Le typhus endémique, également appelé „typhus transmis par les puces" et „typhus murin" ou „typhus des puces de rat", est causé par *Rickettsia typhi* mooserii, transmis par les puces qui infestent les rats. Les puces de rat transmettent cet agent pathogène à l'homme. Son apparition est sporadique, mais rencontrée dans le monde entier ; l'incidence est insignifiante, mais plus élevée dans les zones infestées de rats.

Symptômes : Le typhus endémique est cliniquement similaire, bien que plus léger, au typhus épidémique. La maladie se caractérise par de la fièvre, qui dure de neuf à quatorze jours, des frissons, des céphalées, une éruption macropapulaire apparaissant entre le troisième et le cinquième jour, une fatigue extrême et des myalgies. La triade composée de maux de tête, de frissons et de pyrexie est généralement suivie, quelques heures plus tard, de nausées et de vomissements. Prostration, malaise et faiblesse suffisent à contraindre les adultes à cesser le travail, contrairement aux enfants, dont la maladie est moins grave. Les symptômes légers rendent parfois difficile la définition du début réel de la maladie. Si elle n'est pas traitée, l'infection peut être mortelle, en particulier chez les personnes âgées de plus de 50 ans ou chez les personnes immunodéprimées. Une surdité partielle transitoire se produit occasionnellement, mais une névrite localisée et une hémiplégie sont rarement rencontrées. Les séquelles neurologiques sont habituelles. Les enfants ne présentent que des changements neurologiques minimes.

Diagnostic : il est généralement confirmé par une combinaison de tests cliniques, épidémiologiques et sérologiques (tests IgM et de Weil Felix).

Diagnostic différentiel : Fièvre des montagnes Rocheuses, typhus des broussailles, fièvre Q et autres infections à Rickettsies.

Traitement : doxycycline (ou chloramphénicol) et traitement symptomatique.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer la rickettsie.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes 310, 323, 347, 368-371, 482, 528, 534, 543, 562 kHz.

6.1.1.1.3. Rickettsialpox

La variole rickettsienne est une maladie légère et fébrile causée par *Rickettsia akari*, qui est transmise par des souris ou d'autres rongeurs à l'homme par l'intermédiaire d'un acarien vecteur. Les zones infectées se trouvent aux États-Unis, en Afrique du Sud, en Corée et dans l'ancienne Union soviétique.

Symptômes : ils apparaissent environ 7 à 10 jours après l'infection, sous la forme d'une lésion cutanée indolore, rouge et papuleuse de 1 à 2 centimètres de diamètre à l'endroit de la piqûre de l'acarien. La lésion devient ensuite vésiculaire, entourée d'érythème, qui, quelques jours plus tard, est suivi d'un accès soudain de fièvre avec frissons, céphalées et myalgies, qui dure une semaine. Une lymphadénopathie régionale peut également être présente. L'exanthème maculo-papulo-vésiculaire peut être généralisé, abondant ou peu abondant et susceptible d'atteindre la cavité buccale (généralement le palais). La maladie est bénigne et guérit d'elle-même, sans laisser de cicatrices, en deux semaines environ.

Diagnostic : il est généralement confirmé par une combinaison de tests cliniques, épidémiologiques et sérologiques.

Diagnostic différentiel : varicelle, variole, maladie de la main, du pied et de la bouche et autres maladies rickettsiques.

Traitement : l'utilisation d'antibiotiques permet d'accélérer le processus de guérison ou de traiter les symptômes.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer l'agent pathogène.

6.1.1.1.4. Lymphadénopathie à tiques (TIBOLA)

Cette maladie bénigne est causée par l'espèce *Rickettsia slovaca* et se caractérise par une lésion unique (escarre) à l'endroit de l'inoculation (généralement le cuir chevelu) et par une hypertrophie des ganglions lymphatiques cervicaux. Le vecteur de cette maladie est la tique *Dermacentor* que l'on rencontre en Europe. Les infections

surviennent le plus souvent chez les enfants de moins de 10 ans et les patients mordus pendant les mois les plus froids de l'année. Fièvre, éruption cutanée, asthénie et alopecie localisée peuvent également survenir.

Traitement : utilisation d'antibiotiques

Méthode RFR : détecte et peut éliminer l'agent pathogène.

L'analyse du polymorphisme de longueur des fragments de restriction (RFLP) des fragments de gènes amplifiés par réaction en chaîne de la polymérase (PCR) peut être utilisée pour différencier les espèces isolées du groupe de la fièvre boutonneuse (SFG) des rickettsies. Les espèces les plus importantes du SFG sont *Rickettsia rickettsii*, *R. conorii*, *R. australis*, *R. japonica*, *R. africae*, *R. sibirica*, *R. parkeri* et *Orientia tsutsugamushi*. Les infections qu'ils provoquent présentent des symptômes cliniques similaires, mais avec certaines différences.

La résonance la plus fréquente : 319-325, 369-371, 470-485, 528-538 kHz

6.1.1.1.5. Fièvre tachetée des Montagnes Rocheuses

La fièvre pourprée des montagnes Rocheuses (synonymes : "typhus à tiques", "fièvre de Tobie", "fièvre de Sao Paulo", "febre maculosa", "fiebre manchada") est la maladie rickettsienne la plus grave et la plus fréquemment signalée en Amérique, tout en restant de nos jours une maladie infectieuse grave et potentiellement mortelle.

Comme toute infection rickettsienne, la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses est également une infection zoonotique. Elle est causée par *Rickettsia rickettsii*, transmise par les tiques (principalement *Dermacentor variabilis*, la tique américaine du chien, ou *Dermacentor andersoni*, la tique des bois des montagnes Rocheuses) à travers leur salive lorsqu'elles se nourrissent. La maladie peut être difficile à diagnostiquer à un stade précoce et, sans un traitement rapide et approprié, elle peut être mortelle. L'agent pathogène infecte les cellules endothéliales qui tapissent les vaisseaux sanguins de l'ensemble du corps. La maladie se caractérise par une augmentation de la perméabilité vasculaire, qui provoque des œdèmes, une hypovolémie et une hypalbuminémie.

Symptômes : Environ deux semaines après l'infection, des symptômes aigus apparaissent : maux de tête sévères, nausées, fièvre et douleurs musculaires. Vers le quatrième jour de fièvre, des éruptions maculopapuleuses et pétéchiales apparaissent sur les poignets, les chevilles, la paume des mains, la plante des pieds et les avant-bras, puis s'étendent rapidement à l'ensemble du corps. Les lésions vasculaires de la peau apparaissent d'abord sous forme de macules érythémateuses blanchâtres (1-5 mm de diamètre). Cette éruption pétéchiale classique se produit généralement, bien que chez 10 à 15 % des patients, aucune atteinte dermatologique ne soit observée (fièvre tachetée des montagnes Rocheuses). La lésion des cellules endothéliales gastro-intestinales provoque des douleurs abdominales, des vomissements, des diarrhées et des selles positives au gaïac. Une hémorragie gastro-intestinale massive peut entraîner une anémie sévère, voire la mort. L'atteinte pulmonaire peut provoquer un œdème pulmonaire non cardiogénique, une pneumonie interstitielle et un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte. Les manifestations au niveau du SNC comprennent l'encéphalite et la méningo-encéphalite secondaires à une lésion vasculaire. Des crises d'épilepsie, des lésions des nerfs crâniens, une hémiplégie et une névrite périphérique peuvent parfois suivre.

Le délire, l'état de choc, l'insuffisance rénale et même la mort subite peuvent survenir dans les cas graves.

Le diagnostic : doit être établi dès que possible sur la base des résultats cliniques et épidémiologiques. Le traitement ne doit pas être retardé par l'attente d'une confirmation sérologique.

Diagnostic différentiel : méningococcémie, rougeole ou autres infections rickettsiennes ou virales. –

Traitement : Un traitement antibiotique approprié, à base de Doxycycline (ou de Chloramphénicol), doit être mis en place immédiatement après la suspicion de fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses. Méthode RFR : elle détecte et peut éliminer la rickettsie.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 314-315, 384-390, 402-405, 440-442, 478-482 kHz.

6.1.1.1.6. Maladies de la fièvre boutonneuse causées par d'autres espèces de Rickettsia

La maladie appelée fièvre Boutonneuse (ou fièvre tachetée méditerranéenne, ou fièvre marseillaise) est causée par la *Rickettsia conorii*. Le typhus de la tique sibérienne est causé par la *Rickettsia sibirica*. La fièvre boutonneuse d'Astrakhan est causée par *R. conorii* subsp. *Caspia*. Le typhus australien à tiques (ou typhus à tiques du Queensland) est causé par *Rickettsia australis*. La fièvre boutonneuse orientale (ou fièvre boutonneuse japonaise) est causée par *Rickettsia japonica*. Leur nom indique la zone géographique où elles sont endémiques. La cellule cible de ces rickettsies est la cellule endothéliale, qui prolifère dans les cellules endothéliales des petits vaisseaux

sanguins, provoquant une vascularite. Leurs vecteurs sont les tiques et les maladies qu'elles provoquent présentent tous les mêmes symptômes. Leurs symptômes sont bénins et, dans la plupart des cas, ils guérissent d'eux-mêmes.

Symptômes : Après une période d'incubation d'environ 7 jours, les maladies débutent brutalement par des frissons, une forte fièvre, des maux de tête importants, des douleurs musculaires et articulaires et une photophobie. Une raideur de la nuque, des nausées, des vomissements et une confusion mentale sont également possibles. À l'endroit de la morsure, une lésion d'inoculation (escarre) de 2 à 5 mm de diamètre est présente dans la plupart des cas. Elle finit par former une croûte noire (tache noire). Vers le 5-6^e jour de la maladie, une éruption cutanée rouge tachetée (maculaire), ou surélevée (papulaire), ou vésiculeuse (vésiculaire), ou parfois pétéchiale, peut apparaître sur le tronc, puis plus tard sur le visage, les paumes des mains et la plante des pieds. Une conjonctivite, une pharyngite, une toux sèche, des douleurs abdominales et des atteintes neurologiques peuvent être observées. En l'absence de traitement, la fièvre dure une ou deux semaines. La forme maligne de la maladie se manifeste chez les patients présentant une thrombopénie (moins de 100 g/l), une insuffisance rénale (taux de créatinine > 150 mmol/l), une hyponatrémie, une hypocalcémie et une hypoxémie.

Le diagnostic est généralement confirmé par une combinaison de tests cliniques, épidémiologiques et sérologiques (tests d'IgM et de Weil Felix).

Traitement : les tétracyclines sont généralement rapidement efficaces, les médicaments symptomatiques sont efficaces.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer la rickettsie.

Les fréquences de résonance résumées du groupe de la fièvre tachetée sont les suivantes : 295-296, 310- 315, 319, 323, 344,, 354, 360, 368-372, 384-388, 390, 403, 407-408, 427, 432-433, 441, 452, 470-479, 482-483, 489, 515, 524, 532-535, 540-543 kHz.

6.1.1.2. Typhus des broussailles - Causé par le genre *Orientia*

Orientia tsutsugamushi, l'agent responsable du typhus des broussailles, anciennement connu sous le nom de *Rickettsia tsutsugamushi*, a été reclassé dans le genre *Orientia*. Les membres de ce genre sont similaires à ceux des *Rickettsias* : ce sont des bactéries intracellulaires obligatoires à Gram négatif, transmises aux mammifères et présentes dans les insectes vecteurs. Ils sont transmis par les piqûres ou les excréments d'acariens infectés, appartenant aux espèces *Leptotrombidium akamushi* et *Leptotrombidium deliens*, typiquement présents en Asie du Sud-Est, au Japon, en Inde, dans le nord de l'Australie et dans les îles adjacentes.

Symptômes : La maladie se caractérise par une lésion vésiculaire érythémateuse se développant vers le cinquième jour à l'endroit de la piqûre, suivie en 8 à 12 jours de frissons, de fièvre, de céphalées sévères, d'une infection conjonctivale, d'anorexie et d'une apathie générale. Une lymphadénopathie modérée généralisée, plus particulièrement dans les ganglions drainant la zone de la lésion primaire, est également fréquente. La vésicule s'ulcère et, après le cinquième jour de l'infection, une éruption cutanée rouge terne peut apparaître sur tout le corps, en commençant par le tronc et en s'étendant aux extrémités. Les autres symptômes comprennent la splénomégalie, la toux et le délire. Une pneumonie ou une encéphalite peut se développer au cours de la deuxième semaine. Dans les cas graves, le pouls du patient s'accélère tandis que la tension artérielle diminue. Les patients peuvent délirer et perdre connaissance. D'autres complications, telles que des contractions musculaires ou une myocardite interstitielle, plus importante que dans d'autres cas de rickettsies, peuvent se développer. En l'absence de traitement, les symptômes peuvent durer plus de deux semaines ; avec un traitement approprié, le patient se rétablit en 36 heures.

Diagnostic : confirmé par une combinaison de tests cliniques, épidémiologiques et d'anticorps spécifiques.

Diagnostic différentiel : typhus, fièvre boutonneuse, rougeole et fièvre typhoïde.

Méthodes de diagnostic courantes dans le cas des maladies de la SFG : Des tests sérologiques visant à détecter les anticorps anti-*R. rickettsii* de type immunoglobuline G (IgG) sont généralement effectués pour établir un diagnostic définitif. Il est recommandé de tester les sérums en phase aiguë et en phase de convalescence afin de démontrer que le titre est multiplié par 4, voire plus.

Les immunodosages enzymatiques et les immunodosages de capture des anticorps de l'immunoglobuline M (IgM) sont de nouveaux tests sérologiques qui permettent potentiellement un diagnostic précoce.

Dans les laboratoires de recherche, l'isolement des rickettsies dans les tissus ou la détection directe des rickettsies dans les tissus par immunofluorescence directe sont utilisés pour confirmer le diagnostic.

Des réactions en chaîne par polymérase ont été mises au point mais ne sont pas largement disponibles.

Diagnostic différentiel : l'éruption cutanée de la méningococcémie ressemble par certains aspects à la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses, étant maculaire, maculopapulaire ou pétéchiale dans sa forme chronique, et pétéchiale, confluyente ou ecchymotique dans son type fulminant. La lésion cutanée méningococcique est sensible et se développe avec une extrême rapidité dans sa forme fulminante, tandis que l'éruption rickettsienne ne se développe qu'au quatrième jour de la maladie et devient progressivement pétéchiale. La fièvre boutonneuse est souvent confondue avec la rougeole. L'exanthème de la rubéole devient rapidement confluent, alors que celui de la rubéole reste généralement discret.

Traitement : administration de Doxycycline ou de Chloramphenicol.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer l'agent pathogène rickettsien. Ces fréquences doivent être utilisées en association avec des antibiotiques.

Les résonances les plus fréquentes du groupe de la fièvre boutonneuse sont les suivantes : 295-296, 310-315, 319, 323, 344, 354, 360, 368-372, 384-388, 390, 403, 407-408, 427, 432-433, 441, 452, 470-479, 482-483, 489, 515, 524, 532-535, 540-543 kHz.

6.1.2. Maladies humaines causées par la famille des Ehrlichieaceae

Les Ehrlichieaceae sont une famille de bactéries classées dans l'ordre des Rickettsiales. Les membres pathogènes pour l'homme de cette famille comprennent les genres *Ehrlichia*, *Anaplasma* et *Neorickettsia*. Ces bactéries sont des coccobacilles intracellulaires obligatoires, reconnues historiquement comme des pathogènes vétérinaires, généralement avec des tiques comme vecteurs. L'ehrlichiose humaine se présente sous la forme de deux maladies cliniquement similaires :

L'ehrlichiose monocytaire humaine (HME), causée par *Ehrlichia chaffeensis* (tique vectrice : *Amblyomma americanum*), et **l'anaplasmose granulocytaire humaine (HGA)**, officiellement connue sous le nom d'ehrlichiose granulocytaire humaine (HGE), est causée par *Anaplasma phagocytophilum* et *Ehrlichia equi* (tiques vectrices : *Ixodes scapularis*, *Ixodes pacificus*). L'*Ehrlichia ewingii* diffère de l'*E. chaffeensis* uniquement par certaines molécules et peut être séparée à l'aide de techniques moléculaires. Il est connu comme l'agent pathogène de certains cas de HGA dans le Missouri. La cellule cible principale de l'HGA est le granulocyte neutrophile, tandis que la cellule cible de l'HME est le macrophage. Des cas d'ehrlichiose humaine ont été signalés aux États-Unis, au Japon, en Europe, en Scandinavie et en Afrique. L'ehrlichiose est une maladie grave, dont les patients doivent souvent être hospitalisés.

Les symptômes commencent 4 à 10 jours après la piqûre de tique. Le début est brutal ou subaigu. Les symptômes sont non spécifiques et ressemblent à ceux de la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses. La fièvre, les céphalées, les myalgies, les arthralgies, l'anorexie et les nausées sont les plus typiques. Une éruption maculopapulaire et/ou pétéchiale généralisée est beaucoup moins fréquente dans le cas de l'ehrlichiose que dans celui de la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses. Les résultats de laboratoire comprennent une leucopénie, une thrombocytopénie et une élévation des enzymes hépatiques. Les manifestations graves de la maladie peuvent inclure une fièvre prolongée, une insuffisance rénale, une coagulopathie intravasculaire disséminée, une méningo-encéphalite, un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte, des crises d'épilepsie et même le coma. L'infection causée par *Ehrlichia chaffeensis* peut devenir encore plus grave que toutes les autres infections ehrlichienues. Une infection non traitée peut être fatale.

Diagnostic : il est confirmé par une combinaison de tests cliniques, épidémiologiques et d'anticorps spécifiques.

Traitement : il doit commencer dès que possible et ne doit pas être retardé dans l'attente d'une confirmation en laboratoire. La doxycycline et la tétracycline se sont révélées efficaces dans tous les cas.

Méthode RFR : en association avec un traitement antibiotique.

Les résonances les plus fréquentes sont : 307-311, 335-337, 384-389, 414-425 490-491, 534-535 kHz.

6.2. L'ordre des Rhizobiales

Il existe deux familles appartenant à l'ordre des Rhizobiales qui sont capables de provoquer des maladies chez les êtres humains : la famille des Bartonellaceae et la famille des Brucellaceae.

6.2.1. Les maladies humaines les plus courantes causées par la famille des Bartonellaceae

La famille des Bartonellaceae contient le genre *Bartonella*, qui compte huit espèces de bactéries pathogènes pour l'homme. Ce sont des parasites intracellulaires à Gram négatif et facultatifs. Outre le fait que les espèces de *Bartonella* peuvent infecter des personnes en bonne santé, elles sont des agents pathogènes opportunistes particulièrement importants. Les bactéries sont transmises par des vecteurs suceurs de sang, tels que les tiques, les puces, les phlébotomes, les poux et les moustiques, les hôtes réservoirs étant les mammifères. Immédiatement après l'infection, les bactéries colonisent les cellules de l'endothélium. Tous les cinq jours, une partie des *Bartonella* présentes dans ces cellules est libérée dans la circulation sanguine, où elles infectent les érythrocytes. À l'intérieur des érythrocytes, les bactéries se multiplient jusqu'à ce qu'elles atteignent une densité de population critique. À ce stade, la *Bartonella* n'a plus qu'à attendre d'être capturée dans les érythrocytes par un arthropode sucer de sang.

6.2.1.1. *Bartonella Bacilliformis*

La *Bartonella bacilliformis* est l'agent causal de la Bartonellose (également connue sous le nom de Maladie de Carrion, Fièvre de Oroya, Verruga Peruana). Il s'agit d'une maladie infectieuse rare que l'on trouve dans certaines régions des Andes d'Amérique du Sud et qui est endémique dans certaines régions du Pérou. La bactérie est transmise par des phlébotomes du genre *Lutzomyia*. La maladie peut être caractérisée par une phase aiguë avec des effets principalement vasculaires et une phase chronique associée à des symptômes cutanés.

Symptômes : La phase aiguë (également connue sous le nom de Fièvre de la Oroya) dure généralement de deux à quatre semaines. Il s'agit d'une maladie potentiellement mortelle associée à une fièvre soudaine et à une anémie hémolytique. Les frottis de sang périphérique montrent une anisomacrocytose avec de nombreux bacilles adhérant aux globules rouges. Une thrombocytopénie peut également être présente. Un cas d'atteinte neurologique (neurobartonellose) avec méningite spinale ou paralysie est de mauvais pronostic. Le stade chronique (Verruga Peruana) se caractérise par une éruption cutanée bénigne avec des nodules rouge-violet (tumeurs angiomeuses). Une bartonellose non traitée conduit souvent à la mort.

Méthode RFR : détection et élimination de la bactérie

Ses résonances les plus fréquentes sont : 308-310, 364-390, 478, 480-492, 548, 558-566 kHz.

6.2.1.2. *Bartonella Quintana*

Bartonella quintana (également appelée *Rochalimaea quintana*) est le micro-organisme responsable de la maladie appelée **fièvre des tranchées (également connue sous le nom de fièvre de Shinbone, fièvre de Volhynia, maladie de His Werner et fièvre de Quintana)**. Le vecteur est le pou du corps humain, dont les excréments infectés transmettent le microbe à l'homme, par frottement sur la peau abrasée ou dans les conjonctives. L'infection entraîne une inflammation périvasculaire.

La maladie a été reconnue pour la première fois dans les tranchées de la Première Guerre mondiale, lorsque plus d'un million de personnes en Russie et sur les fronts en Europe ont été infectées. La fièvre des tranchées a de nouveau été un problème majeur dans l'armée pendant la Seconde Guerre mondiale et est endémique au Mexique, en Afrique, en Europe de l'Est, etc.

La **fièvre des tranchées urbaine** se rencontre aujourd'hui chez les sans-abri, les toxicomanes et les alcooliques et provoque une bactériémie associée à des symptômes non spécifiques, une endocardite ou l'absence de tout symptôme.

Symptômes : L'apparition des symptômes est soudaine et se caractérise par une forte fièvre, des maux de tête foudroyants, des douleurs musculaires, osseuses et articulaires des extrémités et du dos, ainsi que par l'apparition d'une éruption cutanée fugace. Les macules cutanées présentent une infiltration périvasculaire non spécifique, sans atteinte de la paroi des vaisseaux (contrairement aux cas de typhus). Dans la plupart de ces cas, les symptômes supposent une rechute de la maladie. La guérison prend un mois ou plus. Les rechutes sont fréquentes et se produisent à des intervalles de 4 à 5 jours. La maladie est marquée par une bactériémie persistante, présente lors de l'attaque initiale, pendant les rechutes et tout au long des périodes asymptomatiques, même dix ans après le début de l'infection.

B. quintana a été trouvé responsable de la maladie appelée angiomatose bacillaire chez les personnes infectées par le VIH, de l'infection du cœur et des grands vaisseaux (endocardite) avec bactériémie. Le spectre complet des maladies causées par *Bartonella quintana* est encore incomplet.

Prévention : par l'élimination des poux et l'amélioration des conditions de vie, en prévoyant des bains fréquents et le lavage des vêtements.

Diagnostic : il peut être réalisé à l'aide de tests de complément ou de méthodes spéciales de culture bactérienne. L'infection à *Bartonella* est difficile à diagnostiquer en laboratoire. Il faut informer le laboratoire de la suspicion d'infection par *B. quintana*, afin que le personnel puisse effectuer les méthodes spéciales de culture bactérienne nécessaires à l'isolement.

Diagnostic différentiel : fièvre typhoïde, typhus, dengue, fièvre récurrente, grippe, etc. Traitement : avec des antibiotiques tels que la doxycycline, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer la bactérie, en l'associant à un traitement antibiotique.

Les résonances les plus fréquentes sont les suivantes 554-564 kHz

Après avoir éliminé ces fréquences, il est nécessaire de procéder à un nouveau contrôle sur une longue période.

6.2.1.3. *Bartonella Henselae*

Bartonella henselae peut provoquer une bactériémie, une endocardite, une angiomatose bacillaire et une péliose hépatique. La péliose est une altération vasculaire peu commune, caractérisée par de multiples cavités remplies de sang (d'un diamètre de 2 à 30 mm) dans le foie et/ou la rate. Les patients atteints d'hépatite à péliose présentent des symptômes gastro-intestinaux, de la fièvre, des frissons, une lymphadénose et une hypertrophie du foie et de la rate. Cette maladie systémique est observée chez les patients infectés par le VIH ou chez ceux qui sont immunodéprimés d'une autre manière.

Bartonella henselae est également l'agent causal de la maladie des griffes du chat, qui survient après la morsure ou la griffure d'un chat (le chat ne présente généralement aucun signe de maladie). La maladie se caractérise par une lésion cutanée rouge et croûteuse à l'endroit de l'inoculation, suivie de fièvre et d'une lymphadénite régionale indolente, parfois suppurative, souvent accompagnée de maux de tête. L'examen histopathologique du ganglion lymphatique tuméfié montre une hyperplasie cellulaire au début, puis la formation de granulomes et de microabcès.

Diagnostic : il peut être posé en effectuant des tests d'anticorps spécifiques.

Traitement : par l'administration d'antibiotiques efficaces.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les bactéries !

Les résonances les plus fréquentes sont : 324, 330-334, 356, 366, 372, 388, 402, 429-435, 438, 440, 495 kHz.

6.2.1.4. Autres membres du genre *Bartonella*

Ces membres du genre *Bartonella* (notamment *B. clarridgeiae*, *B. elizabethae*, *B. grahamii*, *B. washoensis*) ne provoquent qu'accessoirement des maladies chez les êtres humains, principalement en cas de dommages immunitaires. La transmission de la bactérie se fait par morsure, griffure, etc. d'un chat domestique infecté, ou d'un rat, d'une souris, d'un écureuil, etc. Les symptômes sont typiquement ceux de la maladie des griffes du chat, de l'endocardite bacillaire, de l'angiomatose bacillaire, de la neurorétinite bacillaire ou les symptômes d'une bactériémie.

Ses résonances les plus fréquentes sont les suivantes : 380-389, 429-438, 510 kHz.

6.2.2. Maladies humaines causées par la famille des *Brucellaceae*

Seul le genre *Brucella* de cette famille peut provoquer des maladies chez l'homme. Les membres de ce genre sont des coccobacilles Gram-négatifs, petits et non mobiles. Les *Brucella* provoquent la brucellose. Cette maladie est une véritable zoonose, les bactéries infectent les animaux, la transmission à l'homme peut se faire soit par ingestion d'aliments infectés, soit par contact direct avec un animal infecté, soit par inhalation d'aérosols infectés. Il s'agit principalement d'une maladie mondiale des animaux domestiques (chèvres, porcs, bovins, chiens, etc.) et des êtres humains. La brucellose humaine survient principalement à la suite d'une exposition professionnelle à des bovins, ovins, porcins, caprins, etc. et également par la consommation de produits laitiers non pasteurisés (lait ou fromage). Les espèces responsables sont principalement *Brucella melitensis*, *Brucella abortus* et *Brucella suis*. *Brucella melitensis* provoque des maladies des organes reproducteurs, notamment des orchites, des épидidymites, des mastites et des avortements. Cette zoonose peut également provoquer la fièvre de Malte ou une brucellose localisée chez l'homme.

Symptômes : La maladie débute soudainement par des frissons et de la fièvre, des maux de tête, des douleurs abdominales, des douleurs articulaires et, parfois, de la diarrhée. Dans la première phase de la maladie, une septicémie se produit et entraîne la triade classique de fièvre ondulante, de sueurs (souvent avec une odeur caractéristique, semblable à celle du foin mouillé), d'arthralgie migratoire et de myalgie. Après l'invasion de l'organisme par les brucellae, les micro-organismes ont tendance à se localiser dans les tissus du système réticulo-endothélial, tels que la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques, le foie, la rate et les reins. Une réaction caractéristique, mais non spécifique, de ces tissus aux brucellae est l'apparition de cellules épithéliales, de cellules géantes de type Langhans, de lymphocytes et de plasmocytes. La nécrose et la caséification se produisent rarement dans ces zones granulomateuses. Les granulomes sont similaires à ceux observés dans les cas de sarcoïdose et de tuberculose. La caséification est généralement observée dans les maladies causées par *Brucella suis*. D'autres localisations moins fréquentes des organismes *Brucella* sont les os, l'endocarde et les testicules. Après la phase initiale, les symptômes comprennent généralement une constipation sévère, une perte d'appétit, une perte de poids, des sueurs, des maux de tête, des maux de dos, des douleurs musculaires, une faiblesse, une irritabilité, une insomnie, une dépression et une instabilité émotionnelle, sans aucun signe physique anormal. Une leucopénie et une anémie peuvent souvent se développer. Si elle n'est pas traitée, la maladie peut conduire à une focalisation ou devenir chronique. Les focalisations de la brucellose se situent généralement au niveau des os et des articulations, et la spondylodiscite de la colonne lombaire, accompagnée d'une sacro-iléite, est caractéristique de cette maladie. La durée de la maladie peut varier de quelques semaines à plusieurs mois, voire plusieurs années. Certaines personnes développent une brucellose chronique et connaissent des vagues répétées de fièvre, de transpiration, de fatigue, de dépression mentale et même de rémission pendant des mois ou des années. Les séquelles de la maladie peuvent comprendre une hépatite granulomateuse, une arthrite, une méningite, une uvéite, une névrite optique et une endocardite, une anémie, une leucopénie et une thrombocytopénie.

Diagnostic : à l'aide de tests d'anticorps, d'une biopsie du foie, de résultats radiologiques, d'hémocultures. Diagnostic différentiel : autres maladies fébriles aiguës, fièvre typhoïde, sarcoïdose, plusieurs types de troubles nerveux, etc.

Traitement : antibiotiques (doxycycline, rifampicine), aminoglycosides (streptomycine et gentamycine) administrés pendant plusieurs semaines.

Prévention : par la vaccination des animaux.

Méthode RFR : détecte et élimine la bactérie.

Les résonances les plus fréquentes de *Brucella abortus* sont : 455 kHz

Les résonances les plus fréquentes de *Brucella melitensis* sont : 329, 355, 382 kHz

La classe des protéobactéries Beta

Certains membres des Neisseriaceae, certaines espèces du genre *Burkholderia* et une espèce du genre *Spirillum* de l'ordre des Nitrosomonadales appartenant à cette classe sont des agents pathogènes pour l'homme. L'espèce *Spirillum minus* peut provoquer la fièvre des morsures de rats, principalement dans les pays d'Asie et d'Afrique. (La fièvre des morsures de rats causée par *Streptobacillus moniliformis* est décrite dans l'embranchement des Fusobactéries). La maladie, également appelée sodoku, se caractérise par une période d'incubation prolongée suivie d'une fièvre récurrente, d'une lymphadénite locale et d'une inflammation suppurative de la zone cutanée mordue par un rongeur.

6.3. L'ordre des Neisseriales

Le genre *Neisseria* de cet ordre comprend deux espèces pathogènes importantes pour l'homme. L'une d'entre elles est responsable de la gonorrhée, l'autre de nombreux cas de méningite. Membres de la famille des Neisseriaceae, ils sont strictement aérobies, Gram-négatifs et se présentent par paires (diplocoques).

6.3.1. *Neisseria Gonorrhoeae* (Gonocoque)

Le diplocoque *Neisseria gonorrhoeae* est responsable de la gonorrhée, une maladie sexuellement transmissible (MST). Ces cocci sont intracellulaires facultatifs et apparaissent typiquement par paires, leur hôte naturel étant uniquement l'être humain. La maladie sévit généralement chez les jeunes hétérosexuels qui changent régulièrement de partenaires sexuels. *Neisseria gonorrhoea* infecte principalement l'urètre et le vagin chez la femme, l'urètre et la prostate chez l'homme. Elle peut également infecter l'anus ou la conjonctive. Un rapport

sexuel oral avec un partenaire infecté peut entraîner une pharyngite gonococcique. Si elle n'est pas traitée, l'infection peut se propager. L'arthrite causée par le gonocoque est probablement la forme la plus courante d'arthrite aiguë chez les jeunes adultes. Les complications ascendives locales comprennent l'endométrite, la salpingite, la péritonite chez les femmes, et les abcès périurétraux et l'épididymite chez les hommes.

Les symptômes comprennent un écoulement purulent des organes génitaux, une odeur nauséabonde, une sensation de brûlure lors de la miction et, si les fluides infectés pénètrent dans les yeux, une conjonctivite purulente peut se développer. En l'absence de traitement, des complications se développent, soit en remontant et en infectant les organes génitaux internes, soit en se propageant par voie sanguine dans les articulations, provoquant généralement une monoarthrite gonflée, sensible et extrêmement douloureuse. Dans les cas plus complexes, de la fièvre, une sensation générale de maladie ou une douleur se propageant d'une articulation à l'autre et une dermatite septique gonococcique tachetée et remplie de pus (appelée syndrome arthrite-dermatite gonococcique) peuvent apparaître. Les manifestations systémiques de la gonococcémie se traduisant par une endocardite, une péricardite, une périhépatite, sont des complications rares de cette maladie. La méningite causée par le gonocoque est très rare. Une conjonctivite peut survenir chez les nouveau-nés infectés à la naissance. Les partenaires sexuels doivent être testés pour l'infection à chlamydia trachomatis, car la co-infection est fréquente. Dans certains cas, principalement chez les femmes, l'infection peut être asymptomatique.

Diagnostic : par l'identification du gonocoque à l'aide de procédures de culture bactérienne.

Traitement : par l'administration d'antibiotiques adéquats.

Méthode RFR : outre l'administration d'antibiotiques adéquats, la méthode RFR peut également être utilisée pour la détection et l'élimination des bactéries.

La gamme générale de *Neisseria gonorrhoeae* est la suivante : 332-337 kHz

Ses autres fréquences de résonance sont les suivantes : 298, 307, 330-337 kHz : 298, 307, 330-338, 364, 384, 455, 474-475, 477, 480, 532 kHz.

6.3.2. *Neisseria Meningitidis* (méningocoque)

Le *Neisseria meningitidis* est également un diplocoque à Gram négatif, responsable de la méningite. Il n'infecte que les êtres humains. Il s'agit de la seule forme de méningite bactérienne à l'origine d'épidémies. Les principales souches de méningocoques sont les souches A, B, C, Y et W135 : l'infection causée par la souche A est surtout présente en Afrique sub-saharienne.

La souche B a également provoqué des cas de méningite mortelle aux États-Unis, avant qu'un vaccin spécifique ne soit administré contre elle. Le caractère changeant du groupe B est évité par l'utilisation d'un vaccin général au Royaume-Uni. Un vaccin contre une souche spécifique de méningocoque du groupe B a été mis au point pour lutter contre une épidémie en Nouvelle-Zélande.

La souche C a été à l'origine de nombreux cas au Royaume-Uni avant l'introduction d'un programme de vaccination réussi pour les nourrissons avec une forme conjuguée du vaccin.

La souche W135 pourrait constituer un problème pour les pèlerins qui se rendent chaque année à la Mecque, de sorte qu'ils ne sont pas autorisés à entrer dans l'État sans avoir été vaccinés au préalable.

Le séro groupe X a provoqué une importante épidémie de méningite au Niger en 2006. Il n'existe toujours pas de vaccin contre cette souche.

Le séro groupe Y a provoqué des maladies en Amérique du Nord.

Les autres souches sont les 29-E, H, I, K, L, X et Z.

Les méningocoques provoquent des maladies épidémiques ou sporadiques.

Le nasopharynx humain est le seul réservoir connu de l'infection à méningocoques. Les méningocoques se propagent d'une personne à l'autre par des gouttelettes aériennes de sécrétions nasopharyngées infectées, mais il est peu probable qu'ils se propagent par contact avec des objets contaminés. Les agents pathogènes se fixent sur les surfaces muqueuses, produisant peu de symptômes. Une infection respiratoire virale concomitante, en particulier une infection causée par des virus grippaux, semble augmenter la probabilité d'un portage nasopharyngé après une exposition aux méningocoques et favorise la propagation de l'infection méningococcique.

L'infection méningococcique du nasopharynx est généralement subclinique. Le portage nasopharyngé asymptomatique de méningocoques est transitoire et disparaît en quelques semaines. Chez certains individus, les

bactéries envahissent la circulation et provoquent des maladies cliniques. La maladie clinique causée par ce micro-organisme peut être classée en 3 formes arbitraires :

1. il peut s'agir d'un processus bactériémique non compliqué,
2. une infection métastatique qui touche généralement les méninges et
3. une infection systémique massive avec collapsus circulatoire et signes de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

Le changement pathologique fondamental dans la méningococcémie est la lésion vasculaire généralisée, caractérisée par une nécrose endothéliale, une thrombose intraluminale et une hémorragie périvasculaire. L'endotoxine méningococcique peut être responsable de l'hypotension et du collapsus vasculaire, observés en cas de méningococcémie fulminante, et peut également jouer un rôle dans la pathogenèse du purpura et des hémorragies viscérales, associés à la bactériémie méningococcique. Les lésions cutanées contiennent généralement de nombreux méningocoques qui sont phagocytés par les neutrophiles. Les thrombus occlusifs composés de plaquettes, de globules rouges et de fibrine sont surtout présents dans les vaisseaux profonds du derme. D'autres organes peuvent présenter les mêmes lésions vasculaires, bien que les bactéries soient difficiles à trouver dans les tissus autres que la peau.

Chez les patients atteints d'une méningococcémie fulminante, des thromboses et des hémorragies peuvent se développer au niveau de la peau, des muqueuses, des membranes séreuses, des sinusoides surrénales et des glomérules rénaux. L'hémorragie surrénalienne est rarement étendue. La thrombose des capillaires glomérulaires peut provoquer une nécrose de la corticale rénale, qui est l'élément le plus caractéristique de la réaction généralisée de Schwartzman. Des thrombus contenant de nombreux leucocytes et une hémorragie intra-alvéolaire étendue sont parfois observés dans les poumons. Une myocardite peut être observée en cas d'infection méningococcique mortelle chez l'adulte.

Symptômes : Le début de la maladie clinique peut être brutal. Les patients présentent généralement des symptômes prodromaux non spécifiques tels que toux, maux de tête et maux de gorge, suivis d'une fièvre violente, de frissons, d'arthralgies et de douleurs musculaires, qui peuvent être particulièrement intenses dans les extrémités inférieures et dans le dos. Outre la fièvre élevée, les vomissements, les maux de tête, la tachycardie et la tachypnée, une légère hypotension peut également être présente. La dissémination des méningocoques se produit à partir du nasopharynx via la circulation sanguine et est suivie par la manifestation clinique de la maladie méningococcique. Une méningite purulente, provoquant une raideur de la nuque, est la forme la plus courante de l'infection métastatique. Elle est associée aux signes et symptômes de la méningococcémie ou constitue l'expression clinique prédominante de la maladie, qui, dans certains cas, conduit rapidement au coma et à la mort. Les personnes dont l'immunité est affaiblie sont particulièrement exposées au risque de contracter une maladie à méningocoques. La suspicion de méningite est une urgence médicale et une évaluation médicale immédiate (comme des antibiotiques par voie intraveineuse) et une hospitalisation sont nécessaires. La septicémie causée par *Neisseria meningitidis* se termine généralement par le décès du nourrisson. La septicémie à méningocoques provoque typiquement une éruption cutanée purpurique, non blanche, et ne présente pas les symptômes classiques de la méningite ; l'éruption cutanée n'est donc qu'un signal d'alarme. Le taux de mortalité de la septicémie est d'environ 50 %. La mort survient en quelques heures. Il est conseillé à toute personne présentant une éruption cutanée non blanchâtre de se rendre le plus rapidement possible aux urgences d'un hôpital. La forme fulminante de la méningococcémie, appelée *syndrome de Waterhouse-Friderichsen*, se caractérise par une hémorragie massive, souvent bilatérale, dans les glandes surrénales, et est associée à un collapsus vasomoteur et à un état de choc. La méningococcémie chronique est une forme rare d'infection à méningocoque, qui dure des semaines ou des mois et se caractérise par de la fièvre, une éruption cutanée et de l'arthrite ou des arthralgies. Le méningocoque ne peut que rarement être à l'origine d'une conjonctivite, d'une sinusite ou d'une pneumonie purulente. L'endocardite à méningocoques est une maladie plutôt rare. Un pourcentage élevé de patients décédant d'une infection à méningocoques souffre de myocardite.

Prévention : par l'utilisation de vaccins spécifiques à la souche, s'ils sont disponibles.

Diagnostic : envoi immédiat d'un échantillon de sang et d'un échantillon de liquide céphalorachidien au laboratoire pour l'identification du diplocoque.

Traitement : iv. Benzylpénicilline, Ceftriaxon ou tout autre traitement antibiotique efficace doit être administré dès que possible.

Méthode RFR : la première étape est l'antibiothérapie, après quoi la méthode RFR peut être utilisée pour détecter et éliminer les bactéries.

Ses résonances les plus fréquentes sont : 307, 320, 330-347, 359-360, 364-368, 372, 402, 410, 425, 450, 476-477, 518-519, 548, 550 kHz.

La liste n'est pas encore complète.

6.4. L'ordre des Burkholderiales

Les Burkholderiales sont un ordre des Beta Protéobactéries. Deux familles de cet ordre, les Burkholderiaceae et les Alkaligenaceae, comprennent plusieurs espèces pathogènes pouvant être classées dans les genres *Burkholderia* et *Bordetella*.

6.4.1. Le genre *Burkholderia*

Le genre *Burkholderia* (précédemment classé dans le genre *Pseudomonas*) désigne un groupe de bactéries gram-négatives, mobiles, obligatoirement aérobies, pratiquement omniprésentes. Ses membres pathogènes sont *Burkholderia mallei*, qui est l'agent causal de la morve, infectant principalement les chevaux ; *Burkholderia pseudo mallei*, qui est l'agent pathogène de la mélioïdose et *Burkholderia cepacia*, qui peut causer des infections pulmonaires chez les personnes atteintes de mucoviscidose.

6.4.1.1. *Burkholderia Mallei* (morve ou malléus)

Burkholderia mallei (anciennement : *Acinetobacter mallei*, *Pseudomonas mallei*, *Loefferella mallei*, etc.) est un bacille gram-négatif, non mobile, bipolaire, aérobie, pathogène, infectant les animaux et les êtres humains. La morve est une infection grave des équidés causée par *B. mallei*. L'agent pathogène se transmet occasionnellement à d'autres animaux domestiques et à l'homme. La lésion aiguë se caractérise par des nodules, constitués de leucocytes polymorphonucléaires, entourés d'une zone de congestion. Des cellules géantes ou épithéliales sont présentes dans la zone de la lésion, formant une nécrose centrale.

Les symptômes, qui peuvent souvent se chevaucher, peuvent être caractéristiques d'une infection suppurative aiguë et localisée, d'une infection pulmonaire aiguë, d'une infection septicémique aiguë et d'une infection suppurative chronique.

Diagnostic : sérologique et/ou par culture bactérienne, examens complémentaires. Diagnostic différentiel : toute autre maladie fébrile.

Traitement : avec des antibiotiques efficaces, tels que la doxycycline, la tobramycine, etc.

Prévention : immunisation active

Méthode RFR : utilisée en complément d'un traitement antibiotique, elle permet de détecter et d'éliminer la bactérie.

Les résonances les plus fréquentes de ce genre sont : 291-298, 325, 333, 351, 356-396, 408, 438-450, 580 kHz.

Celles de *Burkholderia mallei* sont les suivantes : 325, 351, 377, 380, 396, 438, 448, 504, 513 kHz

Cette liste n'est pas encore complète.

6.4.1.2. *Burkholderia Pseudomallei* (mélioïdose)

Burkholderia pseudomallei est un bacille Gram négatif, bipolaire, aérobie, en forme de bâtonnet, pathogène pour l'homme et l'animal et responsable de la mélioïdose. Les bactéries sont mobiles, utilisent des flagelles et produisent des exotoxines et des endotoxines. Elle affecte les êtres humains ainsi que les animaux tels que les chèvres, les moutons, les chevaux et les bovins. L'infection peut se produire soit par inoculation à travers une gerçure, soit par inhalation de *B. pseudo mallei* en aérosol.

La mélioïdose est endémique dans certaines parties de l'Asie du Sud-Est (notamment en Thaïlande, à Singapour, en Malaisie, en Birmanie et au Vietnam) ainsi que dans le nord de l'Australie. De nombreux cas ont été observés et décrits dans le sud de la Chine, à Hong Kong, au Brunei, à Taïwan, en Inde et au Laos. En Amérique centrale et du Sud, au Moyen-Orient, au Bangladesh, dans le Pacifique et dans plusieurs pays d'Afrique, les cas sont sporadiques. La maladie existe à la fois sous forme aiguë et sous forme chronique. En cas d'inoculation, la période d'incubation moyenne était de 9 jours. Les patients peuvent rester asymptomatiques pendant des décennies. La gravité de la maladie est très variable : dans les cas chroniques, les symptômes peuvent être présents pendant des mois, tandis que dans les cas fulminants, les symptômes graves peuvent apparaître très rapidement après

l'infection. Les patients présentant des **facteurs de risque** tels que le diabète, la thalassémie, l'abus d'alcool ou une insuffisance rénale (maladie) sont tous prédisposés à contracter la mélioïdose et les personnes évoquent souvent des antécédents d'exposition professionnelle ou récréative à la boue ou à des flaques d'eau de surface. Même les personnes en bonne santé, y compris les enfants, peuvent contracter la mélioïdose.

Symptômes de la forme aiguë : Une infection par inoculation due à une peau gercée se traduit généralement par un nodule et une lymphangite et lymphadénite aiguës régionales. Cette forme d'infection peut rapidement évoluer vers une forme septicémique aiguë. En cas d'infection aiguë, la majorité des lésions se développent dans les poumons, les autres produisant des abcès occasionnels dans d'autres organes. La gravité de l'infection pulmonaire aiguë peut varier d'une bronchite bénigne à une pneumonie nécrosante. Les symptômes sont les suivants : maux de tête, fièvre, anorexie et myalgie généralisée. La toux, avec ou sans expectoration, est fréquente. L'infection septicémique aiguë peut être fatale. Cette dernière se caractérise par une forte fièvre, une tachypnée extrême, une rougeur de la peau et une cyanose. La sensibilité musculaire peut être frappante. L'évolution de cette forme septicémique de la maladie est généralement rapide et fatale et, dans certains cas, trop fulminante pour être modifiée par un traitement.

En cas d'infections subaiguës, les abcès pulmonaires ont tendance à être plus étendus, et les abcès peuvent se retrouver dans tout le corps : dans la peau, dans le tissu sous-cutané, dans les méninges, le cerveau, les yeux, le cœur, le foie, les reins, la rate, les os, la prostate et les ganglions lymphatiques. Les abcès se caractérisent par un bord extérieur hémorragique, une zone médiane fortement infiltrée de leucocytes polymorphonucléaires et un noyau interne de débris nécrotiques contenant de grands histiocytes à deux ou trois noyaux, appelés cellules géantes. La forme la plus courante de la mélioïdose est l'infection pulmonaire.

La mélioïdose chronique est généralement définie par des symptômes qui durent plus de deux mois et qui touchent près de 10 % des patients. 10% des patients. Son tableau clinique est protéiforme, incluant des lésions telles que des infections cutanées chroniques, des ulcères cutanés et des nodules pulmonaires ou une pneumonie chronique, imitant étroitement celle de la tuberculose.

Diagnostic : Un diagnostic définitif peut être établi en cultivant l'organisme à partir de n'importe quel échantillon clinique. Une hémoculture, une culture d'expectoration, une culture d'urine, un prélèvement de gorge et une culture de tout pus aspiré doivent être effectués chez tout patient suspecté de mélioïdose. L'imagerie de l'abdomen par tomodensitométrie ou échographie est recommandée en routine, les abcès n'étant parfois pas cliniquement apparents mais pouvant néanmoins être présents dans le cadre de cette maladie.

Prévention : Il n'existe pas encore de vaccin.

Le traitement de la mélioïdose peut être divisé en deux étapes, une étape intraveineuse de haute intensité (iv. Ceftazidime, Meropenem, Imipenem, Amoxicilline-clavulanate) administrée pendant 10 à 4 jours et une étape orale d'entretien, pour prévenir sa récurrence (f.i. Co-trimoxazole, Doxycycline) administrée pendant 12 à 20 semaines. Le drainage chirurgical est généralement indiqué en cas d'abcès prostatique et d'arthrite septique, et peut être conseillé en cas d'abcès parotidien, mais généralement pas en cas d'abcès hépatosplénique.

Méthode RFR : utilisée en conjonction avec un traitement antibiotique, elle détecte et élimine les bactéries.

Ses résonances les plus fréquentes sont : 325, 351, 377, 380, 396, 438, 448, 504, 513 kHz

6.4.1.3. Complexe *Burkholderia Cepacia*

Le complexe *Burkholderia Cepacia* (BCC) est un groupe de bactéries à Gram négatif, composé d'au moins neuf espèces différentes. Il s'agit d'un pathogène humain important qui provoque très souvent une pneumonie chez les patients immunodéprimés souffrant d'une maladie pulmonaire (par exemple, la mucoviscidose, la maladie pulmonaire granulomateuse chronique). Les organismes BCC se trouvent généralement dans l'eau et le sol et peuvent survivre pendant de longues périodes dans n'importe quel environnement humide. Ils se propagent d'une personne à l'autre, comme cela a été documenté. L'infection par le BCC peut conduire à un déclin rapide des fonctions pulmonaires et peut même entraîner la mort.

Le diagnostic du BCC repose sur l'isolement des bactéries à partir de cultures d'expectorations.

Traitement : avec des antibiotiques, tels que la doxycycline, la ceftazidime, le cotrimoxazole, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les bactéries.

6.4.2. Le genre Bordetella

Le genre Bordetella appartient à la famille des Alkaligenaceae de l'ordre des Burkholderiales. Il existe trois espèces pathogènes pour l'homme : Bordetella pertussis, Bordetella parapertussis et Bordetella bronchiseptica. Il s'agit de petits coccobacilles Gram-négatifs et des coccobacilles Gram négatif très fastidieux. Cette dernière est également mobile. Les Bordetella pertussis et, parfois, les B. parapertussis provoquent chez l'homme la maladie appelée coqueluche. Les souches de Bordetella pertussis peuvent également coloniser les moutons. Les Bordetella bronchiseptica infectent principalement les patients immunodéprimés.

6.4.2.1. Bordetella Pertussis (coqueluche)

La maladie se caractérise par une inflammation des voies respiratoires provoquant une toux paroxystique et un stridor inspiratoire typique chez les enfants non vaccinés. La transmission des agents pathogènes se fait par contact direct, par l'intermédiaire de gouttelettes d'aérosols respiratoires ou de fomites. Les bactéries adhèrent d'abord aux cellules épithéliales ciliées du nasopharynx. La sécrétion de toxines (hémagglutinine, toxine coquelucheuse, cytotoxine trachéale, etc.) provoque une ciliostase et facilite l'entrée des bactéries dans les cellules trachéales/bronchiques. L'hyperplasie du tissu lymphoïde péri bronchique et trachéobronchique tend à se développer. Les voies respiratoires supérieures seront rapidement impliquées dans une réaction inflammatoire nécrasante.

Symptômes : Les premières manifestations cliniques sont un léger écoulement nasal, une conjonctivite et une toux légère. La phase tardive de la coqueluche est caractérisée par des paroxysmes de toux, se terminant par un bruit d'inspiration bruyant, l'expulsion de quantités variables d'expectorations épaisses et mucoïdes des voies respiratoires et des vomissements. Pas de fièvre, sauf en cas de co-infection. Un spasme, un ulcère ou un œdème de la glotte peuvent se développer dans certains cas. Des vomissements sévères et une incapacité à retenir les aliments, une inanition grave, un amaigrissement et une tétanie peuvent apparaître. L'hémoptysie, l'épistaxie, le purpura et les hémorragies sous-conjonctivales ou intestinales sont généralement peu significatifs sur le plan clinique.

Les infections associées (dus à Streptococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Hemophilus influenzae, Bordetella parapertussis, Bordetella bronchiseptica, Adenovirus, virus du rhume, etc. Une pneumopathie apparaissant au cours d'un traitement antibiotique se développe le plus souvent à cause d'Escherichia coli, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae ou Pseudomonas aeruginosa. Une autre complication importante est l'atélectasie, qui se développe avec de petites zones de collapsus. Le pneumothorax spontané est rare.

D'autres complications, comme l'hyper-réflexie, la rigidité nucale, les paralysies des nerfs crâniens, l'hémiplégie flasque, l'aréflexie, la spasticité des extrémités, le nystagmus, la cécité et le strabisme peuvent survenir.

Diagnostic : la toux typique et la coqueluche ont une valeur diagnostique, grâce à l'identification de la bactérie.

Prévention : la vaccination active est disponible et obligatoire dans la plupart des pays.

Traitement : avec de la doxycycline, de l'érythromycine et de la choline. Erythromycine et Chloramphénicol.

Méthode RFR : utilisée conjointement avec un traitement antibiotique, elle permet de détecter et d'éliminer les bactéries.

Sa plage générale est la suivante : 329-333 kHz

Ses autres fréquences de résonance sont : 315-316, 334-335, 340, 356, 372, 374, 384, 391, 397, 402-410, 425, 450-463, 490, 494, 538, 564, 580 kHz.

La classe des protéobactéries Gamma

La classe des protéobactéries Gamma comprend plusieurs bactéries pathogènes pour l'homme.

6.5. L'ordre des entérobactéries

Les Enterobacteriaceae constituent une vaste famille de bactéries qui peuvent provoquer des infections du tractus gastro-intestinal ou d'autres organes du corps. Cette famille comprend des agents pathogènes infectant les êtres humains tels que Enterobacter, Escherichia, Klebsiella, Salmonella, Shigella, Serratia, Proteus, Morganella, Providencia et Yersinia. Ces bactéries peuvent provoquer des maladies graves aiguës et chroniques, entraînant le syndrome de fatigue ou l'immunodépression et l'immunosuppression d'organes.

Les entérobactéries sont les micro-organismes les plus souvent responsables des bactériémies à Gram négatif. Lorsque les bactéries envahissent la circulation sanguine, un composant des parois cellulaires des bactéries à Gram négatif, l'**endotoxine**, déclenche apparemment une cascade de réponses inflammatoires de l'hôte, entraînant des effets néfastes majeurs. Les bactéries à Gram négatif peuvent provoquer une septicémie induite par l'endotoxine, entraînant un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS). Le SIRS a un taux de mortalité de 20 à 50 %. Bien que d'autres organismes puissent déclencher des réactions similaires, il est utile de considérer que la bactériémie à Gram négatif est une entité distincte en raison de son épidémiologie, de sa pathogénie, de sa physiopathologie et de son traitement caractéristiques. Les entérobactéries peuvent posséder des facteurs de colonisation qui sont supposés jouer un rôle dans le développement des cancers. Les antigènes des entérobactéries et/ou d'autres parasites (tels que les amibes, les champignons, les protozoaires) jouent toujours un rôle de cofacteurs dans l'étiologie de la maladie de Crohn. Les membres de la famille des entérobactéries sont des anaérobies facultatifs à Gram négatif, ne formant pas de spores. La plupart d'entre eux possèdent de nombreux flagelles pour se déplacer, mais certains membres de leur genre sont non mobiles. De nombreux membres de cette famille font partie de la flore intestinale normale des êtres humains et des animaux, tandis que d'autres se trouvent dans l'eau ou le sol, ou sont des parasites d'une grande variété d'animaux et de plantes. Les genres pathogènes pour l'homme de cette grande famille sont les suivants :

6.5.1. Le genre *Citrobacter*

Deux espèces de ce genre peuvent provoquer des maladies chez l'homme. Bien que les membres de ce genre se trouvent presque partout dans le sol, l'eau, les eaux usées, etc., certains d'entre eux peuvent également se trouver dans l'intestin humain. Ils peuvent infecter les voies urinaires et provoquer une méningite lorsqu'ils infectent des nourrissons. Les bactériémies dues à *Citrobacter diversus* et *Citrobacter freundii* se développent généralement chez les patients âgés hospitalisés, entraînant une mortalité élevée. Dans la plupart des cas de bactériémie causée par l'espèce *C. diversus*, le foyer initial de l'infection est très souvent le tractus urinaire, tandis que dans les cas de bactériémie causée par *C. freundii*, le premier foyer est généralement une maladie de la vésicule biliaire. Les *Citrobacter* spp. sont responsables de l'infection néonatale méningite et sont uniques en raison de leur association fréquente avec la formation d'abcès cérébraux.

6.5.2. Le genre *Enterobacter*

Certaines souches de ces bactéries (telles que *Enterobacter aerogenes* et *Enterobacter cloacae*) peuvent être pathogènes et susceptibles de provoquer des infections opportunistes chez des hôtes immunodéprimés et hospitalisés, généralement à la suite de l'insertion d'un cathéter veineux ou d'une intervention chirurgicale. Les voies urinaires et respiratoires sont les lieux d'infection les plus courants. Les espèces d'*Enterobacter aerogenes* se trouvent généralement dans le tractus intestinal humain et ne provoquent aucune maladie chez les personnes en bonne santé.

Les résonances les plus fréquentes de l'*Enterobacter* aérogènes sont les suivantes : 370-376 kHz

Les résonances les plus fréquentes de *Serratia marcescens* sont : 348-354 kHz

Les résonances les plus fréquentes de *Morganella* sont : 370-374, 398-406 kHz : 370-374, 398-406, 505 kHz

6.5.3. Le genre *Escherichia*

La plupart des membres de ce genre Gram négatif, anaérobie facultatif, sont des habitants normaux du tractus gastro-intestinal des animaux à sang chaud. Les espèces *Escherichia* fournissent à leur hôte une partie de la vitamine K2 d'origine microbienne et sont les habitants aérobies commensaux les plus nombreux du gros intestin du corps humain, et empêchent l'établissement de bactéries pathogènes dans l'intestin.

Si de nombreuses espèces d'*Escherichia* sont des commensaux inoffensifs, certaines souches d'*Escherichia coli* sont néanmoins pathogènes.

Les symptômes de la bactérie entérique *E. coli* ressemblent à ceux d'une infection gastro-intestinale, avec une diarrhée inflammatoire (selles sanglantes et/ou mucoïdes) ou non inflammatoire (selles aqueuses, ressemblant à de la dysenterie), des crampes abdominales et peu ou pas de fièvre. La majorité des infections disparaissent complètement. Les souches virulentes peuvent provoquer des maladies graves, voire la mort, chez les personnes âgées, les très jeunes patients ou les patients immunodéprimés. Sur la base de leurs propriétés de virulence, ces bactéries sont classées dans les groupes suivants : bactéries *E. coli* entérotoxigènes, entérotoxigènes, entérohémorragiques et entéroagréantes. Les toxines de type Shiga, produites par la bactérie *E. coli*

entérohémorragique de sérotype O 157 : H7, sont la cause la plus fréquente du syndrome hémolytique et urémique (anémie hémolytique microangiopathique, thrombocytopénie et insuffisance rénale aiguë) chez les enfants de moins de 5 ans. Il s'agit d'une maladie d'origine alimentaire, associée à la consommation d'aliments, de lait ou d'eau contaminés et insuffisamment cuits. La bactérie peut également se propager par contact de personne à personne.

Certains sérotypes d'E. coli sont connus pour être la cause la plus fréquente d'infections des voies urinaires, ils peuvent infecter la vésicule biliaire, les poumons et le péritoine. La bactériémie à E. Coli, qui évolue vers la septicémie et la méningite, touche principalement les nouveau-nés prématurés.

Diagnostic : à l'aide de techniques PCR

Traitement : par l'administration d'antibiotiques, mais uniquement dans les cas graves.

Méthode RFR : détecte et élimine la bactérie. Après la fin du traitement, il est nécessaire d'administrer un complexe probiotique.

Sa portée générale est la suivante : 356, 390-394 kHz : 356, 390-394 kHz

Ses autres fréquences de résonance sont : 317-320, 323-328, 337, 343-344, 356-358, 390-398, 408-412, 422, 435, 443, 454-458, 478, 560-572, 576-588 kHz.

6.5.4. Le genre Klebsiella

Les membres de ce genre sont des bactéries Gram-négatives non mobiles. Elles sont omniprésentes dans la nature et constituent des agents pathogènes fréquents, responsables de pneumonies, d'infections des voies urinaires, de septicémies, de spondylarthrites ankylosantes et d'infections des tissus mous. Chez l'homme, ils peuvent coloniser la peau, le pharynx ou le tractus gastro-intestinal. Elles peuvent également coloniser les plaies stériles et l'urine. Les klebsielles peuvent être considérées comme une flore normale dans de nombreuses parties du côlon, du tractus intestinal et des voies biliaires. Ce sont des pathogènes opportunistes que l'on trouve dans l'environnement et sur les surfaces muqueuses. Les principaux réservoirs pathogènes de l'infection sont le tractus gastro-intestinal des patients et les mains du personnel hospitalier. Les organismes peuvent se propager rapidement et donnent souvent lieu à des épidémies nosocomiales.

La Klebsiella pneumoniae est l'espèce pathogène la plus courante chez l'homme. Les bactéries surmontent l'immunité innée de l'hôte par plusieurs moyens. Elles possèdent une capsule de polysaccharide, qui est le principal déterminant de leur effet pathogène.

Symptômes : L'infection se produit dans les poumons, où elle provoque des modifications destructrices de la maladie telles que la nécrose, l'inflammation et l'hémorragie, produisant parfois des expectorations épaisses, sanglantes et mucoïdes. Les patients souffrent généralement d'un début aigu de forte fièvre et de frissons, de symptômes semblables à ceux d'une grippe et d'une toux productive. Il existe une tendance accrue à la formation d'abcès, de cavités, d'empyèmes et d'adhérences pleurales. La maladie touche généralement les hommes d'âge moyen et les hommes âgés dont le potentiel de défense respiratoire est altéré.

K. pneumoniae et K. oxytoca sont souvent responsables d'infections nosocomiales. Les voies urinaires, les voies respiratoires inférieures, les voies biliaires et les plaies chirurgicales sont des lieux de prédilection.

Les syndromes cliniques sont la pneumonie, la bactériémie, la thrombophlébite, les infections urinaires, la cholécystite, la diarrhée, les infections des voies respiratoires supérieures, l'infection des plaies, l'ostéomyélite et la méningite. La présence de dispositifs invasifs, la contamination du matériel d'assistance respiratoire, l'utilisation de sondes urinaires et l'utilisation d'antibiotiques sont des facteurs qui augmentent la probabilité d'infections nosocomiales par les espèces de Klebsiella. La septicémie et le choc septique peuvent suivre l'entrée des organismes dans le sang à partir d'une source focale.

Le rhinosclérome et l'ozéna sont des infections rares causées par des espèces de Klebsiella. Le rhinosclérome est un processus inflammatoire granulomateux chronique impliquant le nasopharynx, tandis que l'ozéna est une rhinite atrophique chronique, caractérisée par des croûtes nasales, un écoulement et une très mauvaise odeur. K. oxytoca est généralement impliqué dans la bactériémie néonatale.

Méthode RFR : détection et élimination des bactéries

Ses plages générales sont les suivantes : 398-402, 414-419 kHz

Ses autres fréquences de résonance sont : 319, 325, 332, 381, 391-392, 397-405, 410-430, 508 kHz.

6.5.5. Le genre *Proteus*

Les bactéries *Proteus* possèdent une membrane externe extra-cytoplasmique, une caractéristique partagée avec d'autres bactéries Gram-négatives. La membrane externe contient une bicouche lipidique, des lipoprotéines, des polysaccharides et des lipopolysaccharides. Les différents composants de la membrane interagissent avec l'hôte pour déterminer la virulence. Ce genre peut également provoquer des infections profondes, en particulier dans les voies urinaires. Trois espèces sont des pathogènes opportunistes pour l'homme : *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis* et *Proteus penneri* (anciennement appelé *Proteus vulgaris* biogroup-1 ou P.v. indole negative). Certaines souches de *P. vulgaris* partagent un antigène commun avec certaines espèces de rickettsies, ce qui explique l'apparition d'anticorps contre *Proteus* dans le typhus, le scrub typhus et la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses.

Les espèces du genre *Proteus* se trouvent normalement dans le sol, les eaux usées et font partie de la flore fécale normale. Elles sont parfois à l'origine de diarrhées épidémiques chez les nourrissons. Les bactéries *Proteus* sont souvent localisées dans les tissus endommagés, où elles produisent une réaction inflammatoire typique, exsudative et purulente. Elles sont rarement des envahisseurs primaires, mais peuvent produire des maladies locales dans des endroits précédemment infectés par d'autres organismes, tels que *Shigella*, *E. coli*, *Staphylococci* et *Pseudomonas*. Ils sont présents dans la peau, les oreilles, les sinus mastoïdes, les yeux, la cavité péritonéale, les os, les tissus conjonctifs, le cœur, les voies urinaires, les méninges, les poumons et la circulation sanguine. Les organismes *Proteus* sont fréquemment trouvés avec d'autres bactéries dans des brûlures isolées, divers ulcères et décubitus.

Ces bactéries Gram négatives, anaérobies facultatives, ont la capacité de produire de l'urée. Cette enzyme hydrolyse l'urée, ce qui rend l'urine alcaline. L'alcalinité accrue peut conduire à la formation de cristaux (contenant de l'ammoniaque, du magnésium, de l'acide phosphorique, de l'hexahydrate, du carbonate de calcium et/ou de l'apatite). L'espèce *Proteus* est rarement pathogène dans le cas de voies urinaires anatomiquement normales, sauf occasionnellement chez les patients souffrant de diabète sucré ou d'états immunosuppresseurs. La capacité de la bactérie à produire de l'urée et à se déplacer à l'aide de fimbriae peut favoriser le développement d'une infection des voies urinaires supérieures. Le risque de développement d'une infection est accru par une durée de cathétérisme plus longue, un entretien défectueux du cathéter, l'absence d'antibiothérapie systémique et si le patient est une femme. L'infection se produit soit par migration des bactéries vers le haut du cathéter le long de la gaine muqueuse, soit par migration de l'urine infectée vers le haut de la lumière du cathéter.

L'invasion de la circulation sanguine est la manifestation la plus grave des infections causées par les bactéries *Proteus*. Les symptômes comprennent une forte fièvre, des frissons, un choc, des abcès métastatiques, une leucocytose et rarement une thrombocytopénie. Les organismes *Proteus* (et *Pseudomonas*) étant des bactéries à Gram négatif, ils peuvent provoquer une septicémie induite par des endotoxines à Gram négatif, entraînant un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS). La présence d'un syndrome septique associé à une infection des voies urinaires (IVU) doit faire penser à une obstruction des voies urinaires.

Les espèces *Proteus* peuvent également être impliquées dans la myonécrose anaérobie synergique non clostridienne, qui affecte le tissu sous-cutané, le fascia et muscles. Cette destruction est causée par les espèces *Proteus* ainsi que par d'autres bactéries Gram négatives aérobies (par exemple *E. coli*, *Klebsiella* et *Enterobacter*) et des anaérobies.

6.5.5.1. *Proteus Mirabilis*

Les symptômes de l'infection par cette espèce se manifestent dans les voies urinaires. Lorsque des calculs rénaux se forment dans le cadre de cette infection des voies urinaires, ils peuvent devenir suffisamment gros pour provoquer une obstruction ou une insuffisance rénale. Dans d'autres cas, cette espèce de *Proteus* peut également provoquer des infections de plaies, des septicémies et des pneumonies, principalement chez les patients hospitalisés.

Les fréquences générales de résonance de *P. mirabilis* sont les suivantes : 320-326, 345-352, 411, 516 kHz.

6.5.5.2. *Proteus Vulgaris*

Outre sa capacité à infecter les voies urinaires et les plaies, *Proteus vulgaris* est une cause fréquente d'infections des sinus maxillaires et d'infections respiratoires, en particulier en Asie du Sud-Est. Dans le cas d'une sinusite humaine typique et/ou d'une infection des voies respiratoires causée par *P. vulgaris*, son éradication peut prendre des semaines, voire des mois, même en utilisant les quelques antibiotiques auxquels l'agent pathogène *P. vulgaris*

est sensible. En cas d'otite moyenne et de mastoïdite, coinfectedes par des espèces de *Proteus*, l'infection entraîne souvent une destruction étendue de l'oreille moyenne et des sinus mastoïdiens. La paralysie du nerf facial peut être une complication occasionnelle. Le danger de ces infections réside dans l'extension intracrânienne, entraînant une thrombose du sinus latéral, une méningite, un abcès cérébral et une bactériémie. En l'absence de traitement ou en cas de traitement insuffisant par des antibiotiques qui n'ont qu'un effet intermédiaire sur *P. vulgaris*, les infections peuvent entraîner la mort. (En cas de sinusite ou d'infection des voies respiratoires causée par *Proteus vulgaris*, les antibiotiques doivent être administrés à des doses beaucoup plus élevées et pendant beaucoup plus longtemps que d'habitude).

À la suite d'un traumatisme oculaire, *Proteus* peut infecter la cornée en provoquant des ulcères, ce qui peut aboutir à une panophtalmie et à la destruction de l'œil.

En cas de co-infection de *Proteus* avec d'autres bactéries et/ou virus, tels que le streptocoque ou le virus Cocksackie, une maladie inflammatoire cardiaque peut survenir.

Traitement : administration de doses plus élevées d'antibiotiques efficaces et pendant plus longtemps que d'habitude.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer la bactérie.

Les fréquences générales de résonance de *P. vulg3:ris* sont les suivantes : 327-329, 333-339, 408-416, 426, 522-529, 535 kHz.

6.5.6. Le genre *Providentia*

Les membres de ce genre sont des agents pathogènes opportunistes en cas d'infections chez l'homme, qui peuvent provoquer des infections des voies urinaires, principalement chez les patients utilisant des sondes urinaires pendant une longue période, ou souffrant de brûlures graves.

Traitement : avec des antibiotiques

La méthode RFR détecte et élimine les bactéries.

6.5.7. Le genre *Salmonella*

Les membres de ce genre sont des entérobactéries à Gram négatif, mobiles, qui peuvent causer la fièvre typhoïde, la fièvre paratyphoïde et des maladies d'origine alimentaire. Il existe deux espèces dans ce genre : *Salmonella bongori* (anciennement appelée sous-espèce V) et *Salmonella enterica* (anciennement appelée *S. choleraesuis*). Il existe plus de 2500 sérovars au sein des deux espèces, la grande majorité des isolats pathogènes pour l'homme appartenant à la sous-espèce de *Salmonella enterica*, classée selon la sérologie (antigène O somatique et antigène H flagellaire).

6.5.7.1. La salmonellose

La salmonellose est une maladie d'origine alimentaire, causée par l'un des nombreux sérovars de *Salmonella enterica*, qui peut se développer à partir de viandes infectées (volailles et bovins), de lait cru, d'œufs et d'ovoproduits crus ou, plus généralement, être causée par des aliments cuits ou congelés qui n'ont pas été consommés immédiatement. Les animaux domestiques contaminés (reptiles et rongeurs) constituent d'autres sources d'infection.

Les symptômes commencent 6 à 72 heures après l'infection et se caractérisent par certains troubles gastro-intestinaux, provoquant des nausées, des vomissements, de la fièvre, des crampes abdominales, suivis de diarrhées. Dans la plupart des cas, la maladie dure de 3 à 7 jours et les personnes affectées se rétablissent sans traitement. Chez certaines personnes, la diarrhée peut être si sévère que le patient se déshydrate et doit être transporté à l'hôpital. Les personnes dont le système immunitaire est affaibli sont plus susceptibles d'être gravement malades. Certaines personnes atteintes de salmonellose peuvent par la suite souffrir d'une arthrite réactive de longue durée. Certaines personnes infectées sont porteuses du virus sans présenter de symptômes.

La prévention : implique - une désinfection efficace des surfaces en contact avec les aliments. Les aliments contenant des œufs crus doivent être soigneusement cuits ou congelés avant d'être consommés.

6.5.7.2. Fièvre entérique

La fièvre entérique est le nom commun des infections appelées fièvre typhoïde et fièvre paratyphoïde, causées par *Salmonella typhi* et *Salmonella paratyphi*.

6.5.7.2.1. Fièvre typhoïde

Les infections par *S. typhi* ne touchent que les êtres humains et sont généralement contractées par contact direct avec les matières fécales d'une personne infectée. Les infections se produisent principalement dans les pays qui ne disposent pas de systèmes appropriés pour le traitement des déchets humains.

Symptômes : La fièvre typhoïde se caractérise par une fièvre soutenue atteignant 40 °C, des sueurs abondantes, une bradycardie, des malaises, des maux de tête, des douleurs abdominales, une gastro-entérite et une diarrhée (comparable à une soupe aux pois) avec six à huit selles par jour. Cependant, la constipation est également fréquente. La rate et le foie sont hypertrophiés, une élévation des transaminases hépatiques peut être observée. Une éruption cutanée, sous forme de taches rouges sur la partie inférieure de la poitrine et sur l'abdomen, peut apparaître. Le délire est fréquent. Les patients sont tantôt calmes, tantôt agités. Au cours de la troisième semaine de fièvre typhoïde, un certain nombre de complications, telles que l'hémorragie intestinale et la perforation intestinale dans la partie distale de l'iléon, peuvent survenir, provoquant une péritonite et/ou une septicémie. Des complications telles que la déshydratation, l'encéphalite, les abcès, la cholécystite, l'endocardite, l'ostéite, etc. peuvent également se développer. La fièvre est élevée en permanence, mais elle diminue lentement à la fin de la troisième semaine.

Les résonances les plus fréquentes sont :

Salmonella enterica : 329 417 524 kHz

Salmonella paratyphi : 365-370 kHz

Salmonella paratyphi B : 329, 337, 361, 364, 367-368, 376, 385, 398, 434, 483, 497 kHz

Salmonella paratyphi HC : 293, 466 kHz

Salmonella typhimurium : 382-387 kHz

Les autres fréquences de Salmonella typhimurium sont : 339, 354, 386, 390, 395, 430, 553 kHz

Salmonella typhimurium B : 522, 559 kHz

Salmonella typhimurium HC : 306-307, 488-489 kHz

6.5.7.2.2. Fièvre paratyphoïde

Cette maladie peut être transmise par des animaux ou des produits d'origine animale à des êtres humains ou d'une personne à l'autre.

Symptômes : La fièvre paratyphoïde se caractérise par une forte fièvre, des maux de tête, une perte d'appétit, des vomissements et une constipation ou une diarrhée. Le patient présente généralement une hypertrophie de la rate. Au cours de la première semaine de la maladie, les patients peuvent présenter des taches rosées sur le devant de leur poitrine. Ces taches se transforment en petites hémorragies. Les patients souffrant de complications intestinales présentent des symptômes ressemblant à ceux de l'appendicite. La plupart des patients atteints de fièvre paratyphoïde se rétablissent complètement, mais dans les cas graves, les complications intestinales peuvent entraîner la mort. Diagnostic : par des méthodes de culture bactérienne.

Prévention : par des mesures d'hygiène et la vaccination Traitement : avec des antibiotiques Méthode RFR : détecte et peut éliminer les bactéries. Les résonances les plus fréquentes sont 365-370 kHz

6.5.8. Le genre *Serratia*

L'espèce la plus courante de ce genre est *Serratia marcescens*, qui est une bactérie Gram négative anaérobie facultative. Il s'agit de la seule bactérie pathogène pour l'homme de ce genre, qui provoque rarement des infections nosocomiales de la circulation sanguine, des voies respiratoires inférieures, des voies urinaires, des plaies chirurgicales, de la peau et des tissus mous des patients adultes. L'infection à *Serratia marcescens* peut provoquer une kératite, une conjonctivite, une endophtalmie et une inflammation des canaux lacrymaux. Elle peut être présente dans les voies respiratoires et urinaires des adultes et dans le tractus gastro-intestinal des enfants, sans provoquer de symptômes.

Ses résonances les plus fréquentes sont : 348-354, 445, 558 kHz

6.5.9. Le genre *Shigella* (dysenterie)

Les membres de ce genre (*Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Shigella boydii* et *Shigella sonnei*) sont des bactéries Gram négatif non mobiles et l'agent causal de la shigellose chez les êtres humains et les autres primates. Les infections à *Shigella* se produisent par voie fécale, par de l'eau ou des aliments contaminés, entraînant la

destruction des cellules épithéliales de la muqueuse intestinale dans le cæcum et le rectum. Certaines souches produisent de l'entérotoxine et de la shigatoxine, cette dernière étant associée au syndrome hémolytique et urémique. Les épidémies sont les plus fréquentes dans les populations surpeuplées dont l'hygiène est insuffisante.

Symptômes : diarrhée sévère, fièvre, nausées, vomissements, crampes d'estomac, durant plusieurs jours. Les selles peuvent contenir du sang, du mucus ou du pus. La shigellose peut provoquer le délire, des convulsions et le coma chez les patients déshydratés. Les ulcères intestinaux provoqués par la shigellose peuvent entraîner de graves pertes de sang. La toxine de la bactérie provoque une dépression. Les complications peu fréquentes comprennent l'atteinte des nerfs et du cœur, et parfois même la perforation de l'intestin. Une perte permanente du contrôle de l'intestin peut également se produire. *Shigella dysenteriae* type 1, provoque des épidémies mortelles dans les régions de nombreux pays en développement.

La *Shigella* est considérée comme l'une des causes pathogènes de l'arthrite réactive.

Traitement : avec des antibiotiques

Les résonances les plus fréquentes de *Shigella flexneri* sont : 313, 318, 369, 388-396, 403-410, 423-425, 499 kHz

Les résonances les plus fréquentes de *Shigella dysenteriae* sont : 310, 315-321, 388-398, 410, 425, 496 kHz

Les résonances les plus fréquentes de *Shigella sonnei* sont : 318, 403, 506 kHz

6.5.10. Le genre *Yersinia*

Certains membres du genre *Yersinia* sont pathogènes pour l'homme. Ses réservoirs naturels sont les rongeurs. L'infection peut se produire soit par le sang (par exemple dans le cas de *Y. pestis*), soit par des produits alimentaires (légumes, produits dérivés du lait, viande, etc.) contaminés par de l'urine ou des excréments infectés.

6.5.10.1. Yersiniose (*Yersinia enterocolica*)

La yersiniose est une maladie causée par *Yersinia enterocolica*. Dans la phase aiguë de l'infection, **les symptômes** sont les suivants : diarrhée sévère, fièvre et lympho-adénopathie. Dans sa phase chronique, une vascularite cutanée-sous-cutanée non spécifique (érythème noueux) peut se développer. L'entérocolite est parfois suivie d'une arthrite réactive.

Le traitement : se fait avec une combinaison d'antibiotiques.

Méthode RFR : détecte et élimine les bactéries.

6.5.10.2. *Yersinia Pseudotuberculosis*

Cette bactérie infecte l'homme par voie zoonotique, le plus souvent par voie alimentaire.

Ses symptômes sont similaires à ceux de la yersiniose, mais la composante diarrhéique est souvent absente. En l'absence de traitement, la maladie dure généralement de 1 à 3 semaines. La fièvre et les douleurs abdominales, dans la région de l'appendice (imitant l'appendicite), sont les signes les plus courants de l'infection. L'érythème noueux, l'arthrite réactive ou la bactériémie peuvent être des complications rares causées par cette bactérie.

Traitement : des antibiotiques peuvent être nécessaires dans les cas compliqués.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer la bactérie.

6.5.10.3. *Yersinia Pestis* (peste noire)

Yersinia pestis (appelée à l'origine *Pasteurella pestis*) est une bactérie Gram négatif, anaérobie facultative. Elle est l'agent causal de toutes les formes de peste (bubonique, pulmonaire et septicémique). Ces trois formes de la peste noire ont été à l'origine des épidémies à fort taux de mortalité au Moyen-Âge en Europe. La bactérie infecte principalement les rongeurs sauvages (tels que les rats, les souris, les écureuils) et les chiens de prairie. L'infection peut être transmise de ces animaux à l'homme par la piqûre d'ectoparasites infectés (généralement des puces) ou par l'inhalation de gouttelettes infectées. Dans le cas de la forme bubonique de la maladie, plus courante, *Y. pestis* pénètre dans l'hôte humain par la piqûre d'une puce infectée. Dans la plupart des cas, les bactéries infectieuses sont transportées vers les lymphatiques locaux, où elles provoquent une inflammation hémorragique, et passent ainsi dans la circulation sanguine et, enfin, dans le système lymphatique. Les bactéries de la peste sécrètent plusieurs types de toxines.

Les symptômes de la peste bubonique apparaissent généralement dans les trois jours suivant l'exposition à la bactérie. Le patient devient très probablement agité, délirant et confus. Le foie et la rate peuvent gonfler considérablement. Une zone hémorragique et œdémateuse entoure le groupe enflammé et suppurant des ganglions lymphatiques régionaux. Les ganglions lymphatiques sont hyperplasiques et présentent de nombreuses

zones de nécrose, grouillant de bactéries. Le nom de cette altération est bubon. Des lésions métastatiques peuvent parfois se développer dans d'autres lymphatiques ou dans les viscères. L'apparition d'une pneumonie secondaire est particulièrement probable, car elle constitue une source potentielle de propagation de la pneumonie. La peste septicémique est une forme de peste bubonique" dans laquelle l'infection se propage dans le sang. Cette forme clinique de la maladie est appelée « peste bubonique » en raison de la présence de ganglions lymphatiques hypertrophiés et suppurants, ou bubons. Des saignements dans la peau et dans d'autres organes se produisent, créant des taches noires sur la peau. Une pneumonie secondaire peut se développer et entraîner la transmission respiratoire directe de la maladie par des aérosols infectieux d'une personne à l'autre. Cette infection pulmonaire primaire est appelée **peste pulmonaire**. Ses symptômes apparaissent immédiatement ou dans les deux jours suivant l'exposition à la bactérie par l'intermédiaire de gouttelettes infectées, provoquant une forte fièvre, une lympho-adénopathie, des frissons, des maux de tête et des crachats avec hémoptysie. Cette forme de la maladie humaine est hautement mortelle.

Dans le cas de cette peste, les hémorragies de la peau et d'autres organes sont nombreuses, probablement à cause d'une toxine produite par *Y. pestis*. Même si les patients reçoivent la chimiothérapie nécessaire ou la méthode RFR de manière suffisamment intensive pour que les bacilles ne soient plus présents dans aucun organe, il n'est pas rare qu'ils meurent à cause de la toxémie. *Pestis minor* est la forme bénigne de cette peste.

Prévention : par la vaccination, chez les personnes travaillant et résidant dans des zones enzootiques ou épidémiques où il est impossible d'éviter les rongeurs et les puces.

Un traitement précoce est nécessaire pour éviter la mort. Le traitement doit être guidé par les sensibilités aux antibiotiques, si elles sont disponibles. Un traitement uniquement antibiotique est insuffisant pour les patients nécessitant une assistance circulatoire, ventilatoire ou rénale.

Méthode RFR : elle doit être mise en œuvre dès que possible, elle détecte et élimine les bactéries.

Sa gamme générale est la suivante 344-346 kHz

Ses autres fréquences de résonance sont : 320, 327, 336, 340, 346, 372-376, 402, 409, 428-440, 442, 450-452, 503-507, 510-524 kHz.

6.6. L'Ordre des Légionnaires

Les Legionellales sont un ordre de Gammaproteobacteria comprenant deux familles, caractérisées par deux genres pathogènes pour l'homme : le genre *Legionella* et le genre *Coxiella*.

6.6.1. Le genre *Legionella* (légionellose)

Le genre *Legionella* comprend au moins 50 espèces et 70 sérogroupes. Les espèces de *Legionella* pathogènes pour l'homme sont les agents responsables de la maladie du légionnaire et de la fièvre de Pontiac. La transmission de l'infection se fait par inhalation de gouttelettes de brume contenant les bactéries. Les sources courantes sont les tours de refroidissement, les systèmes centraux de climatisation, les systèmes d'eau chaude domestique, les fontaines, les étangs d'eau douce et les ruisseaux.

Legionella pneumophila est l'agent causal le plus courant de la légionellose. Cette bactérie est un parasite intracellulaire facultatif qui peut envahir et se reproduire à l'intérieur d'amibes et dans les macrophages des êtres humains. L'infection peut provoquer des symptômes néfastes uniquement chez les personnes dont le système immunitaire est affaibli

Les symptômes de la légionellose se présentent sous deux formes distinctes. La maladie du légionnaire est la forme la plus grave, dans laquelle le temps d'incubation peut aller jusqu'à 2 semaines. Après une fièvre, des frissons et une toux sèche, une forme grave de pneumonie se développe. Les formes les plus graves touchent le tractus gastro-intestinal et le système nerveux. La fièvre de Pontiac est causée par la même bactérie, mais les patients présentent une infection respiratoire plus légère, ressemblant à la grippe sans pneumonie, avec de la fièvre et des douleurs musculaires. Certaines personnes peuvent être infectées par cette bactérie et ne présenter que des symptômes légers ou ne pas souffrir du tout de la maladie.

Diagnostic : il est difficile d'établir cette maladie uniquement sur la base des symptômes de la pneumonie ou des résultats radiologiques ; des tests sérologiques sont nécessaires.

Le traitement de la légionellose se fait avec des antibiotiques appropriés. Cette fièvre de Pontiac ne nécessite aucun traitement.

La méthode RFR : permet de détecter et éventuellement d'éliminer ces bactéries.

Les résonances les plus fréquentes sont : 350-355, 369-372, 402, 449-459, 499, 519, 566 kHz.

6.6.2. Le genre *Coxiella* (fièvre Q)

Il n'existe qu'une seule espèce pathogène pour l'homme dans ce genre, la *Coxiella burnetii*. Ce petit pathogène intracellulaire est l'agent causal de la fièvre Q. La transmission de l'infection se fait par inhalation. La transmission de l'infection se fait par l'inhalation de poussières infectées, par la manipulation de matériel infecté et éventuellement par la consommation de lait contaminé par *C. burnetii*. Un certain nombre de cas sont apparus parmi les travailleurs de laboratoire engagés dans des études sur *C. burnetii*. La maladie ne peut être transmise d'une personne à l'autre. La fièvre Q est une maladie infectieuse aiguë.

Les symptômes se caractérisent par une apparition soudaine de fièvre, de malaise, de maux de tête, de faiblesse avec myalgie, d'anorexie, et après cc. 4 jours, une pneumonie interstitielle se développe après une phase initiale de toux sèche et de douleurs thoraciques. L'infection peut être chronique et de longue durée. Complications : hépatite, hépatomégalie et endocardite.

Diagnostic : sérologie et autres examens de laboratoire.

Diagnostic différentiel : autres causes de pneumonie aiguë.

Prévention : immunisation par des vaccins spécifiques.

Traitement : antibiotiques uniquement si nécessaire dans les cas graves.

Méthode RFR : dans les cas graves, utilisée simultanément au traitement antibiotique, elle permet de détecter et d'éliminer la bactérie *C. burnetii*.

Les fréquences de résonance de Q-fever sont : 323, 347, 368-371, 482, 528, 534, 543, 562 kHz.

6.7. L'ordre des Pasteurellales

Les Pasteurellaceae sont une famille de gammaprotéobactéries à coloration Gram négative, qui ont leur propre ordre. Ce sont des bactéries anaérobies facultatives. Les genres pathogènes pour l'homme de cette famille sont le genre *Pasteurella* et le genre *Haemophilus*. Les membres de ces genres ne causent que quelques maladies chez les êtres humains. La plus notable est l'*Haemophilus influenzae*. D'autres Pasteurellaceae pathogènes pour l'homme peuvent provoquer des gingivites et des chancres.

6.7.1. Le genre *Pasteurella*

Les membres de ce genre sont des bactéries pléomorphes non mobiles. Ce sont des agents pathogènes zoonotiques, l'homme ne peut contracter cette infection que s'il est mordu par un animal domestique. L'espèce *Pasteurella multocida* est la cause la plus fréquente de ces infections.

Les symptômes courants des infections à *Pasteurella* chez l'homme comprennent un gonflement, une cellulite et un écoulement sanguinolent dans les zones entourant la morsure. Dans le cas d'une personne immunodéprimée, une bactériémie hémorragique peut se développer.

Traitement : avec des antibiotiques

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les bactéries.

Les résonances les plus fréquentes sont : 330, 355, 467 kHz

6.7.2. Le genre *Haemophilus*

Les membres de ce genre sont des coccobacilles Gram négatifs, pléiomorphes, de petite taille, qui comprennent des espèces commensales et quelques espèces pathogènes. Les membres sont soit aérobies, soit anaérobies facultatifs.

6.7.2.1. *Haemophilus Ducreyi* (chancre)

Cette bactérie est à l'origine d'une maladie sexuellement transmissible appelée chancre.

Les symptômes se caractérisent par un ou plusieurs ulcères génitaux douloureux, nettement délimités (le plus souvent sur le sillon coronal chez l'homme et sur les grandes lèvres chez la femme), d'un diamètre de 3 à 50 mm. Les ulcères ont des bords irréguliers et leur fond est recouvert d'une matière gris jaunâtre qui saigne facilement en cas de blessure. Les patients présentent une lymphadénopathie régionale, qui peut suppurer si elle n'est pas traitée.

Traitement : avec des antibiotiques

Méthode RFR : détecte et peut éliminer la bactérie.

6.7.2.2. *Haemophilus Influenzae* (bacille de Pfeiffer)

Ce coccobacille Gram négatif non mobile a été considéré comme la cause de la grippe commune jusqu'en 1933, date à laquelle l'étiologie virale a été connue. Cette bactérie compte six sérotypes reconnus, appelés H. influenzae de type A, B, C, D, E et F. La plupart de ses souches sont des agents pathogènes opportunistes, car elles ne peuvent provoquer une maladie que dans certaines circonstances : c'est-à-dire en cas de co-infection avec une infection virale, de fonctionnement immunitaire réduit, etc. La réponse caractéristique de l'hôte à H. influenzae est une inflammation aiguë et suppurative des tissus. Les infections du larynx, de la trachée et de l'arbre bronchique se caractérisent par un œdème de la muqueuse et des exsudats épais. L'invasion bactérienne dans les poumons provoque une bronchopneumonie. Une bronchiolite sévère et diffuse peut se développer principalement chez les jeunes enfants.

En cas de méningite sévère à H. influenzae, le cerveau est recouvert d'exsudats épais de couleur jaune verdâtre. Les bactéries Hemophilus peuvent se développer dans les voies respiratoires supérieures des enfants et des adultes, mais ne provoquent que rarement une maladie.

Symptômes : L'*Haemophilus influenzae* de type B (HIB) peut provoquer une bactériémie et une méningite bactérienne aiguë chez les nourrissons et les jeunes enfants. Dans certains cas, elle peut provoquer une cellulite, une ostéomyélite, une épiglottite et une arthrite. Cette bactérie est la principale cause d'infections des voies respiratoires inférieures chez les nourrissons et les enfants dans les pays où aucun vaccin n'est utilisé. Les souches d'*Haemophilus influenzae* de type non B provoquent généralement des otites moyennes, des conjonctivites et des sinusites chez les enfants et, dans certains cas, sont associées à une pneumonie.

Prévention : par la vaccination (il faut tenir compte des données qui indiquent que l'infection par *Haemophilus influenzae* B (HIB) ou la vaccination peut être un facteur de risque pour le diabète sucré (insulinodépendant) de type 1 chez l'enfant).

Traitement : avec des antibiotiques, tels que la doxycycline.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer la bactérie.

Sa plage générale est la suivante : 335-337 kHz

Les fréquences de résonance du BIB sont : 335-338, 374-382, 424-426, 452, 482-494, 534-536, 564 kHz.

6.8. L'ordre des *Pseudomonadales*

Cet ordre ne comprend que quelques bactéries pathogènes pour l'homme. Ce sont toutes des pathogènes opportunistes, de même que les espèces de *Pseudomonas aeruginosa*, d'*Acinetobacter* et de *Moraxella*.

6.8.1. *Pseudomonas aeruginosa*

L'espèce *P. aeruginosa* (anciennement *P. pyocyanea*), membre du genre *Pseudomonas*, peut provoquer des infections opportunistes chroniques chez les patients immunodéprimés et la population vieillissante. La bactérie infecte généralement les voies pulmonaires, les voies urinaires, les gencives, les plaies et peut également provoquer des infections sanguines. C'est le colonisateur le plus fréquent des dispositifs médicaux (cathéters, ventilateurs, etc.).

Les infections graves à *Pseudomonas* surviennent le plus souvent dans les hôpitaux. Les patients atteints de mucoviscidose sont prédisposés aux infections pulmonaires à *P. aeruginosa*. *P. aeruginosa* est la cause la plus fréquente de toutes les infections pulmonaires. L'otite externe maligne, une infection de l'oreille, peut provoquer de fortes douleurs dans l'oreille ainsi que des lésions nerveuses, et est plus fréquente chez les personnes souffrant de diabète ou d'une atteinte du système immunitaire. Lorsque *P. aeruginosa* est isolée d'un endroit normalement stérile (par exemple, un vaisseau sanguin, un os, etc.), elle doit être prise au sérieux car elle nécessite toujours un traitement. La bactérie est résistante à un grand nombre d'antibiotiques et les infections chroniques ne peuvent pas être facilement éradiquées.

Traitement : antibiotique, choisi en fonction de l'antibiogramme.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le groupe des pseudomonas.

Sa plage générale est la suivante 331-335 kHz

Ses autres fréquences de résonance sont : 312, 323-326, 330-340, 348, 351-361, 364-367, 372- 374, 377-380, 388-397, 401, 414, 422, 425-428, 438, 446-448, 453, 492-496, 504, 507, 512-513, 530, 547, 558, 579 kHz.

Ceux de *Burkholderia* (*Pseudomonas*) *mallei* sont : 325, 351, 377, 380, 396, 438, 448, 504, 513 kHz

Ceux de *Pseudomonas aeruginosa* (*pyocyanea*) sont : 447 kHz

Cette liste n'est pas complète ; il existe d'autres sous-espèces qui ont des résonances de radiofréquence différentes.

6.8.2. Le genre *Acinetobacter*

Les membres de ce genre appartenant à la famille des Moraxellaceae sont capables de survivre sur diverses surfaces (humides et sèches) dans l'environnement hospitalier, constituant ainsi d'importantes sources d'infection chez les patients affaiblis. Ces bactéries sont généralement considérées comme non pathogènes pour les individus sains, mais en milieu hospitalier, elles peuvent provoquer des infections graves et potentiellement mortelles chez les patients fragilisés, par exemple dans les unités de soins intensifs, en provoquant des pneumonies nosocomiales ou d'autres infections de la peau ou des plaies. La bactériémie et la méningite peuvent également se développer. Ces bactéries sont intrinsèquement résistantes à de nombreuses classes d'antibiotiques, de sorte que les infections sont souvent mortelles.

6.8.3. Le genre *Moraxella*

Moraxella catarrhalis, un diplocoque à Gram négatif, est cliniquement l'espèce la plus importante de ce genre. Ces bactéries sont des commensales des surfaces muqueuses, mais elles sont souvent à l'origine d'otites moyennes, de sinusites et, occasionnellement de bronchites et de pneumonies chez les enfants. *Moraxella catarrhalis* est parfois l'agent causal d'infections opportunistes descendant dans les voies respiratoires inférieures chez les personnes immunodéprimées, de sorte que la trachéobronchite et la pneumonie peuvent se développer (voir également le chapitre 11.6.3.).

L'endocardite à *M. catarrhalis* est une maladie très rare qui survient chez les patients ayant des antécédents d'affections valvulaires, d'angioplastie par ballonnet ou de prothèse, mais aussi chez les patients qui étaient auparavant en bonne santé : Les cas sporadiques d'autres infections causées par *M. catarrhalis* comprennent la méningite, l'ophtalmie néonatale, l'arthrite septique, la kératite et la conjonctivite.

Moraxella lacunata peut provoquer une blépharoconjonctivite chronique, une angularité chez les personnes.
Traitement : antibiotique

Traitement RFR : détecte et élimine la bactérie.

Les résonances les plus fréquentes sont : 296-299, 350-352, 392-400, 512-550 kHz.

6.9. L'ordre des Thiotrichales

Il n'existe que le genre *Francisella* appartenant à cet ordre, qui comprend des agents pathogènes infectant l'homme.

6.9.1. *Francisella Tularensis* (Tularémie ou Fièvre du lapin)

Cette espèce bactérienne est un petit coccobacille pléomorphe gram-négatif non mobile, parasite intracellulaire facultatif des macrophages. C'est l'agent responsable de la tularémie. La tularémie est une zoonose bactérienne, dans laquelle l'infection se produit lors d'un contact avec des animaux infectés, des vecteurs ou leurs carcasses. *F. tularensis* est présent dans le monde entier chez plus de 100 espèces d'animaux sauvages, d'oiseaux et d'insectes. Elle est présente chez les animaux terrestres (lapins, lièvres, tiques et mouches) et aquatiques (rats musqués et castors). Il existe quatre souches principales, qui diffèrent par leur virulence et leur aire de répartition géographique. Elle est moins virulente pour les êtres humains et les lapins. Les principaux vecteurs sont les tiques et les mouches à chevreuil, mais la maladie peut également être transmise par d'autres arthropodes. La bactérie peut pénétrer la peau intacte. Les chasseurs, les bouchers, les agriculteurs, les personnes qui manipulent des fourrures et les travailleurs de laboratoire sont souvent infectés. Elle peut également être transmise par la consommation de viandes de gibier mal cuites ou par des piqûres de tiques, de mouches à chevreuil et de moustiques infectés.

Cette maladie peut également se développer par contact direct avec des peaux contaminées ou par ingestion de sol et d'eau contaminés, ainsi que par inhalation d'aérosols d'eau ou de poussières provenant du sol et des grains. La transmission d'une personne à l'autre est rare, bien qu'elle soit possible parmi les travailleurs de laboratoire. En fonction du lieu d'infection, la tularémie présente six formes cliniques caractéristiques : ulcéroglandulaire, glandulaire, oropharyngée, pneumonique, oculoglandulaire et typhoïdique.

Les symptômes : ils dépendent de la manière dont l'infection est susceptible de se produire.

Si l'infection se produit **par inoculation** (c'est-à-dire par contact avec la peau), les manifestations caractéristiques de la maladie seront une lésion cutanée ou muqueuse à l'endroit de l'inoculation ainsi qu'une hypertrophie des ganglions lymphatiques régionaux. Des ulcères simples apparaissent, généralement sur les bras ou les jambes, souvent dans la bouche ou sur les yeux, généralement sur un seul œil. Les ganglions lymphatiques régionaux situés à l'endroit de l'ulcère augmentent de volume, produisent du pus et se drainent par la suite. Il s'agit de la forme glandulaire la plus courante de la maladie. Un inoculum sous-cutané de seulement 10 bactéries peut provoquer la maladie.

En cas d'inhalation aéroportée de la bactérie, l'infection entraîne une tularémie pulmonaire potentiellement mortelle, qui se traduit par de la fièvre et une pneumonie grave. **En mangeant ou en buvant** de la viande ou de l'eau contaminée, une infection oropharyngée peut se produire, dont les premiers symptômes sont des maux de tête, des frissons, des nausées, des vomissements et de la fièvre.

Dans le cas de la forme oculoglandulaire, l'organisme pénètre par la conjonctive, soit par une éclaboussure d'aliments infectés, soit en se frottant les yeux après avoir été en contact avec des objets infectieux (par exemple, du sang provenant d'une carcasse de lapin).

La forme typhoïdique est plus grave que les autres et provoque souvent une pneumonie.

Les symptômes comprennent l'apparition brutale de fièvre et de frissons, de céphalées, de myalgies, de malaises et de fatigue, de toux, de dyspnée, de vomissements, de pharyngite, de douleurs abdominales, de diarrhée, de saignements gastro-intestinaux, de pneumopathie, de photophobie, d'ulcères sensibles, d'œdème de la paupière, de lymphadénopathie, de lymphadénite, d'adénopathie et d'anorexie. Si le traitement est entrepris rapidement, le décès survient dans moins de 1 % des cas.

Prophylaxie : Le meilleur moyen de prévenir l'infection par la tularémie est de porter des gants en caoutchouc pour manipuler ou dépecer les rongeurs ou les lagomorphes (par exemple les lapins), d'éviter d'ingérer du gibier sauvage non cuit et des sources d'eau non traitées, de porter des vêtements à manches longues et d'utiliser des insectifuges pour éviter les piqûres de tiques. Les espèces de tularémie peuvent être poly résistantes aux antibiotiques. Il existe un vaccin vivant atténué, mais il est réservé aux groupes à haut risque.

Diagnostic : il peut être confirmé par l'identification de la bactérie en croissance dans les échantillons d'ulcères, de ganglions lymphatiques, de sang ou d'expectorations par PCR, culture bactérienne combinée à des examens de résistance aux antibiotiques.

Traitement : avec des antibiotiques, par exemple la streptomycine, la gentamycine, la doxycycline, les fluoroquinolones, etc.

La méthode RFR permet de détecter et d'éliminer ce pathogène.

Les résonances les plus fréquentes sont : 330-336, 419-421, 429-440 kHz

La liste des fréquences de résonance n'est pas encore complète ; il existe d'autres sous-espèces (par exemple *F. novicida*, *F. philomiragi*.a) associées à la septicémie et à la pneumonie, qui ont des fréquences différentes, qui ne sont pas encore connues avec précision.

6.10. L'ordre des Vibrionales

Les Vibrionaceae sont une famille de Gammaproteobacteria, selon leur propre ordre. Elles vivent généralement en eau douce ou salée. Les membres de cette famille synthétisent la tétrodotoxine, un ancien alcaloïde marin et une puissante neurotoxine (inhibiteur de la pompe à Na⁺). Plusieurs de leurs espèces sont pathogènes.

6.10.1. Le genre Vibrio

Plusieurs membres de ce genre sont des pathogènes humains cliniquement importants. Vivant dans les eaux souterraines, ils peuvent tous provoquer des intoxications alimentaires, associées à la consommation de fruits de

mer insuffisamment cuits (crabes, crevettes, etc.). Certains peuvent également infecter des plaies ouvertes et provoquer une septicémie.

6.10.1.1. *Vibrio Cholerae* (choléra)

Le *Vibrio cholerae* est présent et naturellement attaché au zooplancton des eaux douces, saumâtres et salées. L'infection est transmise par de l'eau ou des fruits de mer contaminés. En cas d'infection, la bactérie colonise le tractus gastro-intestinal en produisant une entérotoxine (choléra toxine), qui est apparemment responsable de toutes les altérations pathophysiologiques connues du choléra. L'entérotoxine stimule l'activité adénylcyclasique des cellules épithéliales intestinales et l'augmentation de l'adénosine 3, 5-monophosphate cyclique intracellulaire qui en résulte entraîne la sécrétion d'un liquide isotonique par toutes les parties de l'intestin grêle. La sécrétion d'électrolytes induite par l'entérotoxine se produit sans aucun dommage histologique démontrable des cellules épithéliales intestinales ou des cellules endothéliales capillaires de la lamina propria.

Les symptômes commencent généralement par une diarrhée aqueuse soudaine et indolore et par des vomissements. Au fur et à mesure que l'épuisement salin progresse, de graves crampes musculaires sont ressenties, en particulier dans les mollets. Un patient gravement atteint de choléra est typiquement cyanosé, le visage pincé, l'abdomen scaphoïde, la turgescence cutanée médiocre, le pouls périphérique filiforme ou absent. La voix est faible, aiguë et souvent inaudible, la tachycardie, l'hypotension et divers degrés de tachypnée sont présents. S'ils ne sont pas traités, les graves déséquilibres qui en résultent en ce qui concerne le volume sanguin et l'augmentation de la concentration en sel entraînent une insuffisance rénale, un choc hypovolémique et un coma. Les causes prédominantes du décès des patients insuffisamment traités sont le choc hypovolémique, l'acidose métabolique et l'urémie, causée par une nécrose tubulaire aiguë.

Prévention : par des pratiques sanitaires appropriées, l'hygiène et la vaccination.

Diagnostic : par des échantillons de selles et d'écouvillons, prélevés au stade aigu de la maladie afin d'identifier *V. cholerae* à l'aide du test d'immobilisation des vibrions, ou par sérotypage, par agglutination avec des sérums spécifiques, ou par des méthodes d'immunofluorescence spécifiques.

Traitement : Thérapie de réhydratation orale rapide ou, dans les cas les plus graves, thérapie liquidienne intraveineuse avec du sérum physiologique et des alcalins, car le remplacement de l'eau et des électrolytes est essentiel. Antibiotiques, tels que la doxycycline, l'érythromycine, etc.

Méthode RFR : utilisée en conjonction avec un traitement antibiotique, elle détecte et élimine les bactéries.

Les résonances les plus fréquentes sont : 302, 336, 350-353, 372, 410, 416, 430-434, 453, 460, 495, 529 kHz.

6.10.1.2. Autres espèces de *Vibrio*

Le *Vibrio parahaemolyticus* peut provoquer de graves gastro-entérites chez l'homme. Le *Vibrio vulnificus* peut entraîner une septicémie aiguë et mortelle.

6.11. L'ordre des Xanthomonadales

Il n'existe qu'une seule espèce pathogène opportuniste pour l'homme appartenant à cet ordre de gammaprotéobactéries : *Stenotrophomonas maltophilia*, qui provoque des infections rares et difficiles à traiter chez l'homme. Elle est omniprésente dans les environnements aqueux, le sol et les plantes, y compris l'eau, l'urine ou les sécrétions respiratoires. *Stenotrophomonas maltophilia* colonise les tubes endotrachéaux ou de trachéotomie et les sondes urinaires. Chez les personnes immunodéprimées, la bactérie peut entraîner des infections nosocomiales. Le traitement le plus efficace dans ces cas est le retrait de toutes les prothèses (en plastique ou en métal).

Les symptômes sont ceux d'une pneumonie, d'une infection urinaire ou d'une bactériémie.

Traitement : retrait du dispositif infecté, suivi de l'administration d'antibiotiques si nécessaire.

Méthode RFR : ses fréquences caractéristiques ne sont pas encore connues.

La classe des protéobactéries Delta

Il n'existe aucune espèce appartenant à cette classe de protéobactéries pathogènes pour l'homme.

La classe des protéobactéries Epsilon

Les protéobactéries Epsilon ne comprennent que quelques genres pathogènes infectant les êtres humains. Elles habitent le tube digestif, les espèces *Campylobacter* étant pathogènes au niveau du duodénum et *Helicobacter pylori* au niveau de l'estomac.

6.12. L'ordre des Campylobacterales

Cet ordre ne compte que deux genres pathogènes pour l'homme.

6.12.1. Le genre *Campylobacter*

Les membres de ce genre sont des bactéries mobiles, micro aérophiles et flagellées. *Campylobacter* est souvent à l'origine de diarrhées chez les voyageurs se rendant dans les pays en voie de développement.

6.12.1.1. Campylobactériose (*C. jejuni* et *C. coli*)

Les espèces de *Campylobacter* les plus courantes à l'origine de maladies bactériennes d'origine alimentaire sont *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli*. Les causes moins courantes de maladie sont le *C. upsaliensis* et le *C. lari*. La voie de transmission peut être fécale-orale, d'une personne à l'autre en cas de contact sexuel ou d'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés. Ces espèces provoquent des lésions tissulaires du jéjunum, de l'iléon et du côlon. *C. jejuni* peut envahir et détruire les cellules épithéliales de l'intestin.

Symptômes : diarrhée (dans les cas graves, sanglante ou de type dysenterie) accompagnée de fièvre, de douleurs abdominales et de crampes. L'infection est généralement spontanément résolutive. Certaines souches de la bactérie peuvent produire une entérotoxine semblable à celle du choléra, ce qui provoque une diarrhée aqueuse. Une association avec un syndrome hémolytique et urémique et un purpura thrombocytopénie peut parfois se produire. Chez les personnes souffrant de diabète sucré, de cancer ou chez les personnes immunodéprimées, l'infection peut provoquer une bactériémie.

Diagnostic : par analyse de laboratoire et sérotypage de la bactérie.

Traitement : l'apport de liquides et d'électrolytes est généralement suffisant. Les antibiotiques ne sont nécessaires que dans les cas graves.

Méthode RFR : elle permet de détecter et éventuellement d'éliminer les bactéries.

Les fourchettes générales sont les suivantes 340, 352-357, 374, 522 kHz.

Leurs autres fréquences de résonance sont : 340, 355, 361, 374-375, 387, 391, 402, 450, 466, 522, 535, 565 kHz.

6.12.1.2. *Campylobacter* Foetus

Cette bactérie est un pathogène humain opportuniste, généralement à l'origine de bactériémies et de thrombophlébites chez l'homme. Chez les nouveau-nés ou les personnes immunodéprimées, l'infection peut entraîner une septicémie mortelle, une méningite, une pleuropéricardite, une arthrite et une péritonite.

Les résonances les plus fréquentes sont les suivantes : 293-294, 365-371, 465-467 kHz

6.12.2. Le genre *Helicobacter*

Les souches pathogènes humaines les plus courantes de ce genre sont celles de *Helicobacter pylori*. Ces bactéries Gram négatives, micro aérophiles et à évolution rapide, peuvent produire de grandes quantités d'enzyme uréase et sont capables d'élever le pH localement très acide de l'estomac à une valeur à peu près neutre. Ces dernières années, de nombreuses études ont confirmé l'association cancérigène entre l'infection par *Helicobacter pylori* et l'adénocarcinome gastrique. L'infection augmente également de manière significative le risque de lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé à la muqueuse).

Symptômes : ils ressemblent à ceux de la gastrite chronique, de la duodénite et, dans les cas graves, des ulcères gastroduodénaux.

Diagnostic : à l'aide de méthodes invasives (telles que l'endoscopie), suivies d'examens histologiques et de procédures de culture bactérienne), et de méthodes non invasives (telles que le test de l'uréase, ainsi que la recherche d'anticorps dans les échantillons de selles et, dans les cas primaires, les tests sérologiques).

Traitement : Combinaison d'antibiotiques (tels que l'amoxicilline, la tétracycline, le métronidazole, l'azithromycine) et de préparations à base de bismuth. L'éradication de la bactérie peut parfois être problématique.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer la bactérie.

Les fréquences les plus courantes sont : 346, 355, 360, 377-379, 449, 452, 554-562 Khz.

Les autres fréquences sont : 346, 352-358, 360, 365-373, 377, 450-451, 554-562 kHz

L'embranchement des Chlamydiae

Les membres de ce phylum bactérien sont des pathogènes intracellulaires obligatoires qui infectent les cellules eucaryotes. Ils ont une forme répliquative intracellulaire ainsi qu'une forme infectieuse extracellulaire survivante, et peuvent être isolés avec succès, mais seulement à l'intérieur de la cellule hôte. Ils sont aussi petits que les virus, mais ils sont plus étroitement liés aux bactéries, dont ils possèdent des parois cellulaires dotées de propriétés chimiques et métaboliques.

6.13. L'ordre des Chlamydiales

La famille des Chlamydiaceae appartient à cet ordre, qui comprend deux genres : Chlamydia et Chlamydophila. Il s'agit de bactéries Gram-négatives qui expriment des épitopes LPS (lipopolysaccharide) spécifiques au genre.

6.13.1. Le genre Chlamydia

Les espèces de Chlamydia trachomatis sont les seuls membres pathogènes pour l'homme de ce genre, n'infectant que les êtres humains. Les organismes Chlamydia trachomatis se développent principalement dans l'épithélium de la conjonctive, de l'urètre et du col de l'utérus. L'espèce possède deux biovars responsables du trachome et du lymphogranulome vénérien. Les sérotypes A, B et C sont principalement associés aux infections oculaires à Chlamydia trachomatis. Les sérotypes D à K sont les types prédominants, associés aux infections oculaires, à l'urétrite non gonococcique et probablement aussi à la cervicite.

6.13.1.1. Trachome (Chlamydia trachomatis biovar 1.)

Le trachome est une maladie oculaire infectieuse causée par Chlamydia trachomatis. L'infection peut se propager par contact direct avec les sécrétions infectées de l'œil, du nez et de la gorge, ou par contact avec des fomites ayant été en contact avec ces sécrétions. La maladie persiste dans de nombreuses régions du monde en développement, en particulier dans les communautés qui n'ont pas un accès adéquat à l'eau et à l'assainissement. D'un point de vue épidémique, il existe deux types de trachomatose oculaire : la trachomatose endémique et la trachomatose sporadique. Dans les régions endémiques du monde, la transmission se fait d'un œil à l'autre, tandis que dans les régions non endémiques, le trachome sporadique est transmis à l'œil par le tractus génital. Les nouveau-nés et les enfants sont les plus sensibles à l'infection. Dans les zones endémiques, la réinfection est assez fréquente. Une infection non traitée peut provoquer une cécité évitable avec un traitement adéquat.

Symptômes : La conjonctivite d'inclusion débute 5 à 12 jours après l'infection, comme dans le cas d'une conjonctivite aiguë avec gonflement des paupières. Le trachome sporadique se manifeste généralement d'abord par une conjonctivite folliculaire aiguë ou subaiguë accompagnée d'une kératite et d'un écoulement oculaire. En cas de traitement antibiotique ou corticoïde inadéquat, la maladie peut s'aggraver : une cicatrisation douloureuse de la conjonctive et un gonflement des ganglions lymphatiques régionaux se développent, les paupières se rabattent vers l'intérieur et les cils grattent la cornée, une vascularisation cornéenne, une infiltration leucocytaire et la formation d'un pannus entraînant une perte de vision se produisent. Des complications au niveau de l'oreille, du nez et de la gorge peuvent également apparaître.

Prévention : en appliquant les stratégies recommandées par l'OMS.

Diagnostic : les frottis de l'épithélium de la conjonctive colorés au Giemsa ou à l'anticorps fluorescent sont considérés comme une preuve suffisante de l'infection par le trachome.

Diagnostic différentiel : infections adénovirales, herpès simplex, herpès zoster, rubéole, rougeole, vaccine, variole et dengue.

Traitement : par administration orale d'érythromycine, de doxycycline, chirurgie des déformations des paupières. Méthode RFR : après le traitement antibiotique.

Les résonances les plus fréquentes sont : 378-384, 430, 440, 482-483, 566-569 Khz.

Ses autres résonances sont : 303, 317-319, 430, 440, 443, 481-483, 566-569 kHz.

6.13.1.2. Lymphogranulome vénérien (*Chlamydia trachomatis* biovar 2.)

Cette maladie est transmise par les rapports sexuels. Elle est généralement causée par des sérovars invasifs (L1, L2 ou L3) de *Chlamydia trachomatis*. Pénétrant par des brèches dans la peau, les bactéries traversent les muqueuses et infectent les lymphatiques régionaux et les lymphomes.

Les symptômes de la phase primaire sont une plaie indolore à l'endroit de l'infection, qui guérit en quelques jours. Quelques semaines plus tard, le lymphogranulome vénérien aigu présente presque toujours des symptômes systémiques non spécifiques, notamment de la fièvre et une leucocytose, une diminution de l'appétit, un malaise, mais des complications systémiques graves, telles qu'une méningo-encéphalite, ne surviennent que rarement. À ce stade de la maladie, le diagnostic est plus difficile à poser chez les femmes et les hommes homosexuels qui ne présentent pas nécessairement de symptômes inguinaux.

Symptômes de la phase secondaire : dépendent du lieu d'entrée de la bactérie :

- dans la muqueuse génitale (pénis, vagin), elle entraîne le syndrome inguinal (formation d'abcès et drainage des nœuds lymphatiques même en cas de nœud lymphatique plus profond, cervicite, métrite, salpingite),
- dans la région anale, il entraîne le syndrome rectal (proctocolite, douleur anorectale, ténésme).
- Le syndrome pharyngé est rarement présent. Le tissu pharyngé étant infecté, des bubons (c'est-à-dire des ganglions lymphatiques hypertrophiés) sont susceptibles d'apparaître dans la région du cou. Les bubons sont douloureux et, en raison de l'inflammation, la peau qui les recouvre s'amincit. L'évolution de la maladie peut conduire à une nécrose, une suppuration, des abcès, des fistules et des sténoses.

Les symptômes des stades avancés varient. Fibrose, obstruction lymphatique, provoquant un œdème chronique et des sténoses, de sorte qu'un éléphantiasis génital, des fistules du pénis, de l'urètre et du rectum peuvent se développer. Ces derniers symptômes sont généralement permanents. Une propagation systémique peut également se produire, provoquant une pneumonie, une hépatite ou une arthrite.

Diagnostic : à l'aide de méthodes sérologiques et de techniques PCR.

Traitement : avec des antibiotiques (Doxycycline, Erythromycine), et chirurgical, si nécessaire.

Méthode RFR : associée à un traitement antibiotique, elle permet de détecter et d'éliminer la chlamydia.

Les résonances les plus fréquentes sont : 317-320, 370-386, 429, 440, 444, 482, 566 kHz.

6.13.2. Le genre *Chlamydophila*

Ce genre diffère très peu du genre *Chlamydia*. Depuis 1999, date de la reclassification, de nombreuses souches de *Chlamydia* ont été réorganisées et comptabilisées dans ce genre. Les gènes d'ARNr 23S de pleine longueur de *Chlamydophila* et des espèces de *Chlamydia* sont identiques dans moins de 95 % des cas. Les distinctions, telles que la morphologie EM, la résistance aux antibiotiques et le plasmide extra chromosomique, sont des caractéristiques typiques de l'espèce.

6.13.2.1. Psittacose (*Chlamydophila psittaci*)

Chlamydophila psittaci était auparavant classée comme *Chlamydia psittaci*. La psittacose est une maladie infectieuse des oiseaux, dont la transmission à l'homme se traduit par une maladie fébrile caractérisée par une pneumonie et des manifestations systémiques. *Chlamydophila psittaci* se transmet par inhalation, par contact ou, dans le cas des oiseaux, par ingestion. La bactérie peut infecter l'homme par inhalation. Le terme ornithose est parfois appliqué à des infections contractées par d'autres oiseaux que les perroquets, mais la psittacose est le terme générique préféré pour toutes les formes de cette maladie. L'invasion bactérienne des poumons se fait probablement plus par le biais de la circulation sanguine que par extension directe à partir des voies aériennes supérieures. Une réaction inflammatoire lymphatique se produit à la fois sur les surfaces interstitielles et respiratoires des alvéoles, ainsi que dans les régions périvasculaires. Les parois alvéolaires et les tissus interstitiels du poumon s'épaississent et deviennent œdémateux, nécrotiques et hémorragiques. Histologiquement, les zones touchées présentent des espaces alvéolaires remplis de liquide, de lymphocytes, de macrophages et de granulocytes neutrophiles. Symptômes : La maladie peut commencer par des frissons, une forte fièvre et des malaises. En cas d'infection apparente, de légers symptômes pseudo-grippaux peuvent apparaître. La douleur thoracique, la toux sèche, rauque et généralement non productive sont caractéristiques, bien que de petites quantités d'expectorations mucoïdes ou sanguinolentes puissent être émises au fur et à mesure que la maladie progresse. Une dyspnée marquée avec cyanose ne se produit que dans les cas de psittacose sévère avec atteinte

pulmonaire étendue. Des cas de péricardite et de myocardite ont également été signalés. Le mal de tête est presque toujours un symptôme important. Une myalgie généralisée est également fréquente. Les spasmes et la raideur des muscles du dos et du cou peuvent conduire à un diagnostic erroné de méningite. La léthargie, la dépression mentale, l'insomnie et la désorientation ont également été des caractéristiques importantes de la maladie au cours de certaines épidémies. Des troubles gastro-intestinaux, tels que des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements ou des diarrhées sont également présents dans certains cas. L'ictère, résultat d'une atteinte hépatique sévère, est une manifestation rare mais de mauvais augure.

Diagnostic : radiographie, culture bactérienne, tests sérologiques et tests de résistance aux antibiotiques.

Diagnostic différentiel : pneumonie virale et bactérienne, pneumonie mycoplasmaïque, fièvre Q, coccidiomycose, tuberculose, grippe.

Traitement : Doxycycline, Minocycline et autres antibiotiques à large spectre.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les bactéries.

Les résonances les plus fréquentes sont : 298, 311, 317-319, 336-340, 375-386, 429, 435-440, 444, 476, 480-486 kHz.

6.13.2.2. Chlamydia Pneumoniae (Chlamydia .pneumoniae)

Chlamydia pneumoniae est une cause fréquente de pneumonie dans le monde entier. La bactérie infecte des personnes par ailleurs en bonne santé. Elle touche toutes les tranches d'âge et est plus fréquente chez les personnes âgées de 60 à 79 ans. Une réinfection peut se produire après une courte période d'immunité. Cette espèce bactérienne est probablement aussi associée à plusieurs autres maladies, telles que la méningo-encéphalite, l'arthrite, la myocardite, la fibromyalgie, le SFC (syndrome de fatigue chronique), l'athérosclérose, l'asthme, etc.

Symptômes : ils ressemblent à ceux de la pneumonie, mais sont causés par d'autres micro-organismes : toux, fièvre, difficultés respiratoires, sans aucune différence caractéristique. La pharyngite, la laryngite et la sinusite sont également souvent causées par une infection due à Chlamydia pneumoniae. L'examen physique ne permet pas non plus de poser un diagnostic précis. Les complications sont rares.

Diagnostic : par recherche d'anticorps avec réanalyse ou par la méthode PCR. Les radiographies du thorax montrent souvent une opacité.

Traitement : par administration de Doxycycline pendant 0 à 14 jours.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer la bactérie.

Les résonances les plus fréquentes sont : 301, 317, 481-483, 490 kHz.

6.13.2.3. Chlamydia Abortus

Cette espèce de la famille des Chlamydiaceae provoque l'avortement et l'affaiblissement fatal ou la mort du fœtus chez les mammifères, y compris les êtres humains.

L'embranchement des actinobactéries

Les membres de ce phylum sont des bactéries à Gram positif. L'embranchement comprend certains agents pathogènes infectant les êtres humains, tels que les espèces d'Actinomyces, Mycobacterium, Corynebacterium, Nocardia, Rhodococcus et Streptomyces. Le phylum possède sa propre classe et l'ordre des actinomycétales.

6.14. L'ordre des actinomycétales

6.14.1. Le genre Actinomyces (Actinomycose)

Les membres de ce genre appartiennent à la classe de l'ordre des Actinomycétales. Ils peuvent être anaérobies ou anaérobies facultatifs. Certains forment des réseaux d'hyphes semblables à ceux des champignons.

Les espèces d'Actinomyces naeslundii occupent la cavité buccale et colonisent la surface de la dent. Elles peuvent provoquer des maladies parodontales et des caries radiculaires.

De nombreuses espèces d'Actinomyces sont des agents pathogènes opportunistes pour l'homme et peuvent provoquer l'actinomycose, une maladie rare caractérisée par la formation d'abcès dans la région buccale, cervico-faciale, les poumons et le tractus gastro-intestinal. La maladie peut être causée par de nombreuses espèces, principalement par Actinomyces israelii, Actinomyces bovis, Actinomyces gerencseriae et Propionibacterium propionicus (anciennement Arachnia propionica), la maladie pouvant être polymicrobienne. Ces bactéries sont

des colonisateurs normaux des muqueuses de la bouche, des amygdales, du vagin et du côlon. La fréquence de la maladie au niveau du visage et du cou peut être due à la grande quantité d'*Actinomyces israelii* in loco. La maladie peut se développer si la barrière muqueuse est rompue, par exemple par une infection maxillo-dentaire de dents cariées, de cryptes amygdaliennes, ou par un traumatisme causé par l'alimentation, les procédures dentaires, etc. La réaction inflammatoire en cas d'actinomycose est généralement caractérisée par une suppuration chronique, une nécrose étendue et une fibrose intensive à la fin. *Propionibacterium propionicus* peut également produire des sinus drainants. L'infection peut se propager par contiguïté ou par voie sanguine. L'actinomycose peut également toucher les femmes qui utilisent des dispositifs intra-utérins (DIU) pour la contraception. (DIU) pour la contraception, ou en cas de diverticulite. Les erreurs de diagnostic sont fréquentes, souvent confondues avec des néoplasmes.

Symptômes : En cas d'infection bucco-cervico-faciale, la lésion causée par la bactérie peut apparaître près de la mâchoire, une semaine ou plus après avoir subi certains types de traumatismes (comme l'extraction d'une dent, une fracture de la mandibule). Au fur et à mesure que la lésion s'agrandit, des points de suppuration (qui deviendront plus tard des ouvertures de fistules) se développent dans la peau œdémateuse de couleur livide. Dans d'autres cas, une petite tuméfaction plate, dure et indolore apparaît dans la bouche ou dans la peau, ou plus profondément, sous la mâchoire. Des zones molles se développent ensuite, laissant échapper un liquide contenant de petites granules rondes et jaunâtres. L'infection peut ensuite s'étendre à la joue, à la langue, à la gorge, aux glandes salivaires, aux os ou au cerveau et à son enveloppe (méninges), en particulier chez les patients âgés.

En cas d'actinomycose pulmonaire, l'infection peut se produire par aspiration. Les conditions anaérobies des zones atelectatiques du poumon prévalent dans le développement de la maladie. En cas d'actinomycose médiastinale, la propagation se fait probablement de l'œsophage vers le médiastin supérieur ou postérieur, envahissant rapidement la plèvre, produisant un épanchement pleural précoce ou un empyème. L'infection peut avoir tendance à attaquer les côtes et les corps vertébraux adjacents. Auparavant, le patient peut ne remarquer que de la fièvre, de la toux et de l'expectoration. Les symptômes du type thoracique, tels que la douleur thoracique, la fièvre, la perte de poids et la toux productive, n'apparaissent qu'en cas d'infection grave.

Le type abdominal est causé par l'ingestion de sécrétions buccales contaminées par cette bactérie. Les infections peuvent toucher les intestins et la cavité abdominale. Les douleurs abdominales, la fièvre, les vomissements, la diarrhée ou la constipation et une perte de poids importante sont des symptômes courants. L'actinomycose iléo-cæcale est la forme intestinale la plus courante, survenant après une rupture de l'appendice. Les bactéries infectieuses qui s'échappent forment une masse inflammatoire dans la fosse iliaque droite. Dans les cas de formes généralisées, les bactéries peuvent être transportées par le sang vers la peau, les vertèbres, le cerveau, le foie, les reins et les organes génitaux.

Diagnostic : par isolement d'*Actinomyces israelii* dans les expectorations ou les tissus. L'actinomycose est donc caractérisée comme une infection anaérobie mixte.

Traitement : traitement antibiotique à base de pénicilline ou d'un autre agent efficace pendant une longue période (plusieurs mois, voire un an). Dans les cas graves, traitement chirurgical.

Méthode RFR : associée à une thérapie antibiotique, elle permet de détecter et d'éliminer les bactéries.

Les résonances générales les plus fréquentes d'*Actinomyces israelii* -re : 290, 372, 382, 395-. 398, 402, 418-421, 454, 476, 499 kHz.

Ses autres fréquences de résonance sont : 321, 337, 347, 353, 369, 376, 393, 401, 407, 452, 466, 473, 476, 485, 503-504, 551 kHz.

La fréquence résonance des autres espèces d'*Actinomyces* est la suivante : 309, 341-374, 392-393, 420, 453-454, 499, 504, 578 kHz

Les fréquences de résonance de *Propionibacterium propionicus* sont : 308, 383-388, 420, 453-454, 499, 504, 578 kHz : 308, 383-388, 414, 491 kHz

6.14.2. Le genre *Corynebacterium*

Les membres de ce genre sont des actinobactéries Gram-positives, anaérobies facultatives et non mobiles. Une partie d'entre eux sont des habitants normaux de la flore cutanée humaine. Certaines espèces sont des

pathogènes humains, s'attaquant aux personnes en bonne santé, d'autres encore s'attaquent aux personnes immunodéprimées.

6.14.2.1. Espèces de *Corynebacterium* non diphtériques (diphthéroïdes)

Les corynébactéries non diphtériques, dont on pensait à l'origine qu'elles étaient principalement des contaminants, ont récemment été reconnues comme pathogènes, en particulier chez les hôtes immunodéprimés.

Trois souches de corynébactéries différentes sont reconnues, par ordre décroissant de virulence : *gravis*, *intermedius* et *mitis*. Ces souches produisent toutes une toxine identique. L'ADN du phage s'intègre dans le matériel génétique de la bactérie hôte, qui acquiert ainsi la capacité de produire cette toxine polypeptidique. Le gène de la toxine est régulé par un répresseur corynébactérien lié au fer (DtxR). En présence de fer ferreux, le complexe DtxR-fer se fixe à l'opéron du gène *tox*, ce qui inhibe la transcription. L'homme est le seul réservoir connu de la maladie. Les principaux modes de diffusion sont les gouttelettes respiratoires en suspension dans l'air, le contact direct avec les gouttelettes ou les lésions cutanées infectées. La vaccination réduit la probabilité d'être porteur de la maladie. Les manifestations induites par les toxines touchent principalement le cœur, les reins et les nerfs périphériques. L'hypertrophie cardiaque est fréquente et due à une myocardite. Les reins deviennent oedémateux et présentent des modifications interstitielles. Les fibres motrices et sensitives des nerfs périphériques présentent des changements dégénératifs graisseux et une désintégration des gaines médullaires. Les cellules de la corne antérieure et les colonnes postérieures du canal rachidien peuvent être touchées, et le système nerveux central peut présenter des signes d'hémorragie, de méningite et d'encéphalite. La mort est principalement due à l'obstruction respiratoire par la membrane ou aux effets des toxines sur le cœur ou le système nerveux. Les groupes ou espèces de *Corynebacterium* pathogènes sont les suivants : *C. diphtheriae*, *C. ulcerans*, *C. pseudotuberculosis* (également connu sous le nom de *C. ovis*), *C. pyogenes*, *C. haemolyticum*, *C. aquaticum*, *C. pseudodiphtheriticum* (également connu sous le nom de *C. hofmannii*), groupe D2 (également connu sous le nom de *C. urealyticum*), et groupe E, *C. jeikeium* (groupe JK).

Les corynébactéries non diphtériques sont omniprésentes dans la nature et colonisent couramment la peau et les muqueuses humaines. Ce n'est que récemment que l'on a pris conscience du rôle de ces organismes dans les infections humaines. En fait, beaucoup de ces organismes ne peuvent pas être spécifiés ou typés facilement, même dans les laboratoires de recherche, bien que les progrès récents de la technologie de la réaction en chaîne par polymérase (PCR) améliorent notre capacité à identifier ces bactéries.

Ces corynébactéries étant également pathogènes pour les animaux (*C. ulcerans*, *C. pseudotuberculosis*, *C. ovis*), les antécédents d'exposition à des animaux malades ou à des produits d'origine animale (lait, abats, peaux) sont fréquents. *C. ulcerans* provoque généralement des symptômes respiratoires, tandis que *C. ovis* produit une lymphadénite suppurative.

Chez les hôtes colonisés par des diphthéroïdes (groupes D2, JK), les bactéries peuvent être récupérées sur les surfaces cutanées et muqueuses. *C. striatum* et *C. pseudodiphtheriticum* (ou *C. hofmannii*) sont des habitants normaux des narines antérieures et de la peau. Les symptômes dépendent du système organique affecté.

Les patients immunodéprimés semblent avoir des taux de colonisation plus élevés que les personnes en bonne santé et peuvent avoir plus de chances de développer une infection après avoir été colonisés. La résistance aux antibiotiques est également plus fréquente chez les isolats provenant de patients immunodéprimés.

La transmission d'un patient à l'autre, d'un membre du personnel hospitalier colonisé à un patient et d'une contamination environnementale à un patient est suggérée. Dans le cas des corynébactéries résistantes aux antibiotiques, la transmission du plasmide responsable de la résistance peut être importante.

Les signes d'une infection associée aux diphthéroïdes sont liés aux systèmes organiques affectés. Les espèces de corynébactéries retrouvées dans les ulcères cutanés comprennent *C. ulcerans*, *C. bovis* et *C. haemolyticum* (*Arcanobacterium haemolyticum*). Les bactéries associées à la bactériémie et à la septicémie comprennent *C. pyogenes*, *C. bovis*, *C. xerosis* et *C. groupe D2*, groupe E et groupe JK. Ces organismes sont associés à l'endocardite, à l'infection des prothèses, à la pneumonie, à l'arthrite septique et à l'ostéomyélite.

La corynébactérie de type D2 a été identifiée à l'origine comme un agent pathogène responsable de cystites chroniques ou récurrentes, de calculs vésicaux et de pyélonéphrites.

C. haemolyticum est aujourd'hui classé et renommé *Arcanobacterium haemolyticum*. Il a d'abord été décrit comme *Corynebacterium pyogenes*, car certains chercheurs pensaient que la bactérie était un mutant de cette

espèce et y ont ajouté un nom de sous-espèce, *C. pyogenes subspecies hominis*. (Ce type de bactérie doit être distingué de *Streptococcus pyogenes*).

Depuis sa description initiale, le spectre des maladies causées par *Arcanobacter haemolyticum* s'est élargi pour inclure les infections invasives, y compris la septicémie et l'ostéomyélite. L'importance d'*A. haemolyticum* pour la dermatologie réside dans l'éruption caractéristique associée à l'infection pharyngée. Le biotype lisse prédomine dans les infections de plaies et le biotype rugueux dans les infections des voies respiratoires. *A. haemolyticum* a été occasionnellement isolé chez des patients atteints de septicémie, d'ostéomyélite, d'arthrite septique, de cellulite, d'infections de plaies, d'ulcères veineux, d'abcès cutanés, d'abcès péri-amygdaliens, de pneumonie cavitaires, de pyothorax, de paronychie, d'omphalite, d'otite moyenne, d'endocardite, de sinusite, de cellulite orbitale, de canaliculite, de méningite, d'abcès cérébraux, d'infections diabétiques des tissus mous et de péritonite bactérienne spontanée. La physiopathologie de l'éruption est causée par une exotoxine bactérienne, ce qui est raisonnable, et par une micro-hémorragie. La phospholipase D, la neuraminidase et une homolysine ont été identifiées comme des toxines extracellulaires sécrétées par *A. haemolyticum*. La maladie a été décrite comme érythémateuse, prurigineuse, urticarienne, scarlatiniforme et maculopapuleuse. Cette infection peut entraîner une coloration rouge corail ou violette de la peau, des hémorragies, des épanchements sanguins, qui peuvent ensuite se transformer en fines écailles brunes.

Erythromycine, azithromycine, clindamycine.

C. ulcerans provoque généralement des infections cutanées, mais il est parfois associé à des pharyngites et à des maladies respiratoires.

C. striatum se trouve sur des cathéters chez des patients neutropéniques ou atteints de tumeurs malignes et a été retrouvé dans le sang de patients souffrant d'infections pleuropulmonaires, d'endocardite ou de péritonite.

C. pseudodiphtheriticum est également présent chez les hôtes immunodéprimés, associé à une endocardite à valve native ou prothétique, à une pneumonie, à des abcès pulmonaires, à une trachéobronchite et à une lymphadénite suppurée.

Le groupe JK peut être trouvé sur la peau de personnes en bonne santé. Les patients ayant subi une hospitalisation prolongée, une neutropénie ou un traitement antibiotique prolongé présentent une prévalence élevée de bactéries JK hautement résistantes. La manifestation la plus fréquente est l'endocardite avec bactériémie, souvent associée à des cathéters à demeure.

Les antibiotiques sont le traitement de choix pour les infections à corynébactéries non diphtériques et diphtériques. De nombreux antibiotiques sont efficaces, notamment la pénicilline, l'érythromycine, la clindamycine, la rifampicine et la doxycycline, l'érythromycine, l'azithromycine et la clindamycine, mais ils peuvent développer une résistance aux antibiotiques.

Diagnostic : sérologie et culture de la bactérie.

Traitement : antibiotiques.

Méthode RFR : détection et élimination de cette bactérie.

Les résonances les plus fréquentes sont : 302, 315-319, 348, 356, 372, 383-389, 399-403, 409-410, 450, 460, 476, 492, 503-505, 578-578 kHz.

Les espèces non diphtéroïdes peuvent être trouvées dans de nombreux environnements, y compris le sol, les arbres et la peau humaine ou les membranes muqueuses. Les maladies causées par les espèces de *Corynebacterium* comprennent la lymphadénite granulomateuse, la pneumonie, la pharyngite, les infections cutanées et l'endocardite. Cette dernière se développe chez les patients porteurs de dispositifs intravasculaires à demeure (par exemple, valves cardiaques, shunts ou cathéters), les autres se développant principalement chez les personnes âgées, neutropéniques ou immunodéprimées.

La trichomycose axillaire, la trichomycose palmaire et la trichomycose pubienne sont des colonisations superficielles des poils des zones sudoripares qui seraient causées par l'espèce *Corynebacterium tenuis*. Les symptômes se caractérisent par des nodules jaune-rougeâtre qui adhèrent à la tige du poil.

Traitement : avec des préparations locales contenant du benzoil peroxydé ou de l'érythromycine.

6.14.2.2. Diphtérie (*Corynebacterium diphtheriae*, bacille de Klebs-Löffler)

Les agents responsables de la diphtérie sont des bâtonnets immobiles, anaérobies facultatifs, Gram-positifs, pathogènes uniquement pour l'homme. La bactérie produit la toxine diphtérique, une exotoxine protéique. Cette toxine inhibe la synthèse des protéines.

Les quatre sous-espèces connues sont les suivantes *Corynebacterium diphtheriae mitis*, *Corynebacterium diphtheriae intermedius*, *Corynebacterium diphtheriae gravis* et *Corynebacterium diphtheriae belfanti*. Toutes ces sous-espèces peuvent être soit toxiques, provoquant la diphtérie, soit non toxiques.

La diphtérie est une maladie infectieuse aiguë, caractérisée par une lésion inflammatoire locale, généralement dans la partie supérieure des voies respiratoires (pharyngo-laryngite), et par les effets secondaires de la toxine diphtérique, qui affecte particulièrement le cœur et les nerfs périphériques.

La porte d'entrée la plus courante du bacille diphtérique est le système respiratoire supérieur. La peau, les organes génitaux, les yeux et l'oreille moyenne peuvent également être des lieux d'invasion. Dans la plupart des cas, la bactérie se développe de manière superficielle, n'envahissant les lymphatiques ou la circulation sanguine qu'au stade terminal. L'exotoxine élaborée dans la lésion locale sera absorbée et transportée par la circulation sanguine vers toutes les parties du corps.

Symptômes : En cas d'infection, la lésion primaire de la muqueuse est épaisse et coriace, caractérisée par un épithélium nécrosé, des phagocytes et de la fibrine. Une lymphadénite régionale est fréquemment observée. Les manifestations toxiques touchent principalement le cœur, les reins et les nerfs périphériques. Le cerveau est rarement atteint. L'hypertrophie cardiaque est également fréquente, ce qui semble être lié à une myocardite plutôt qu'à une hypertrophie. Le dysfonctionnement des nerfs crâniens, la perte de l'accommodation et la difficulté à avaler sont les manifestations toxiques les plus fréquentes. Cependant, n'importe quel nerf périphérique peut être affecté et peut provoquer la paralysie des extrémités, du diaphragme ou des muscles intercostaux. Une défaillance respiratoire grave peut entraîner la mort. L'encéphalite est une complication toxique rare de la diphtérie.

Prévention : par une immunisation active.

Diagnostic : par des méthodes de culture bactérienne en milieu de Loeffler ; par des tests d'immunofluorescence.

Traitement : avec des antibiotiques

Méthode RFR : utilisée conjointement avec un traitement antibiotique, elle détecte et élimine la bactérie.

Les résonances les plus fréquentes sont : 302, 319, 397, 403, 409, 434, 442, 458, 473, 544, 575 kHz

Celles de *Corynebacterium xerosis* sont : 400, 503 kHz

Ceux des autres espèces de *Corynebacterium* sont : 348, 356, 372, 383-389, 396-399, 402, 409-410, 450-460, 476, 492, 505, 576-578 kHz.

6.14.3. Le genre *Micrococcus*

Les microcoques isolés de la peau humaine se retrouvent dans de nombreux autres endroits de l'environnement, notamment dans l'eau, la poussière et le sol. *Micrococcus luteus* peut transformer les composés de la sueur en composés ayant une odeur désagréable sur la peau humaine. Les membres de ce genre sont généralement considérés comme des organismes saprophytes ou commensaux, bien qu'ils puissent également être des agents pathogènes opportunistes dans le cas de personnes immunodéprimées, telles que les patients atteints du VIH. Comme les bactéries sont normalement présentes dans la microflore cutanée, il peut être difficile d'identifier les *Micrococcus* comme la véritable cause d'une infection. Dans de rares cas, les *Micrococci* peuvent être impliqués dans une bactériémie, un choc septique, une arthrite septique, une endocardite, une méningite et une pneumonie cavitaires chez les patients immunodéprimés.

6.14.4. Le genre *Mycobacterium*.

Les mycobactéries sont dans la plupart des cas des bactéries non mobiles, aérobies, acido-alcool-résistantes, avec une paroi cellulaire épaisse, hydrophobe et cireuse. Certaines espèces peuvent être très difficiles à cultiver et d'autres ont des cycles de reproduction extrêmement longs. Les mycobactéries vivent généralement dans l'eau et les sources de nourriture, à l'exception de certaines de leurs espèces, dont *Mycobacterium tuberculosis* et *Mycobacterium leprae*, qui sont des parasites obligatoires. Les mycobactéries peuvent coloniser leurs hôtes sans

provoquer de signes indésirables chez ces derniers. Des milliards de personnes dans le monde sont infectées par *Mycobacterium tuberculosis*, mais comme elles ne présentent aucun symptôme, elles ne le savent pas.

Les membres de ce genre peuvent être classés en grands groupes pour les besoins du diagnostic et du traitement : **Le complexe *Mycobacterium tuberculosis***, dont les membres peuvent causer la tuberculose sont : *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum* et *M. microti* : ***Mycobacterium leprae***, qui provoque la lèpre (maladie de Hansen), tandis que les membres du **complexe des mycobactéries non tuberculeuses (MNT)** peuvent provoquer des maladies pulmonaires ressemblant à la tuberculose, des lymphadénites, des maladies de la peau et des maladies disséminées.

6.14.4.1. Tuberculose (complexe *Mycobacterium tuberculosis*)

La tuberculose est une infection contagieuse, potentiellement mortelle, causée par les bactéries aéroportées *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum* et *M. microti*. *Mycobacterium bovis* peut être transmis par le lait non pasteurisé. La tuberculose est une infection bactérienne nécrasante aux manifestations protéiformes et à la distribution étendue. Le plus souvent, ce sont les poumons qui sont touchés, mais des lésions peuvent également apparaître dans les reins, les os, les ganglions lymphatiques ou les méninges, ou être disséminées dans l'ensemble du corps. L'infection peut également provoquer une maladie clinique soit peu de temps après l'inoculation (tuberculose primaire), soit après une période de dormance de plusieurs mois, voire de plusieurs décennies. Bien que l'infection puisse rester dormante toute la vie, elle peut évoluer vers une tuberculose clinique à tout moment.

L'immunité contre la tuberculose est assurée en grande partie par les lymphocytes T. La réponse à la stimulation d'un antigène spécifique par les lymphocytes T est très importante. Répondant à la stimulation d'un antigène spécifique, ils peuvent libérer plusieurs lymphokines qui contribuent rapidement à la phagocytose et à la lyse des mycobactéries. Le rôle des immunoglobulines dans la réponse immunitaire est moins clair, bien que les taux d'IgA spécifiques soient souvent élevés chez les patients souffrant de tuberculose active et diminuent après un traitement efficace. La preuve la plus facile à obtenir d'une infection tuberculeuse passée ou présente est l'hypersensibilité à la tuberculine, un dérivé protéique spécifique.

S'il n'y a pas de complications, les infections tuberculeuses initiales ne provoquent pas de symptômes cliniques significatifs. Chez les enfants plus âgés, l'infection évolue rarement vers une forme mortelle et passe souvent inaperçue. Une infection tuberculeuse initiale provoque parfois une pleurésie avec épanchement, une lymphadénite cervicale, une tuberculose miliaire et une méningite. Le système immunitaire d'une personne infectée par la tuberculose détruit généralement les bactéries ou les scelle sur le lieu de l'infection. Cependant, il arrive que les bactéries ne soient pas détruites, mais restent dormantes à l'intérieur des globules blancs capteurs pendant de nombreuses années. La réactivation des bactéries dormantes peut se produire si le système immunitaire de la personne est affaibli, par exemple en raison du SIDA, de l'application de corticostéroïdes ou avec de la chimiothérapie.

La tuberculose pulmonaire peut suivre l'infection initiale immédiatement ou après une période de dormance plus ou moins longue : La caséification solide, développée au stade initial, ne contient que peu de bacilles, contrairement au caséum liquide en cas de cavité tuberculeuse, qui contient un grand nombre de bacilles, de sorte que l'infection peut se propager via les bronches à d'autres parties du poumon ou à son environnement.

Les premiers **symptômes de la tuberculose pulmonaire** sont constitutionnels et résultent principalement de la libération de lymphokines, stimulées par les protéines libérées par les nombreux bacilles de l'hôte hypersensible. En fin d'après-midi ou en soirée, la fièvre est souvent présente. La perte de poids peut précéder les autres symptômes. La toux est fréquemment présente, mais elle est souvent négligée car il s'agit d'une "toux de cigarette". Les expectorations, inodores, de couleur verte ou jaune, surviennent principalement le matin au lever, parfois accompagnées d'une petite quantité de sang. L'hémoptysie peut également être concomitante à la toux. En cas d'hémorragie pulmonaire, le sang provient de l'ulcération de la muqueuse bronchique, provoquant des traînées de sang rouge vif dans les expectorations. Le saignement disparaît généralement spontanément si le patient reste allongé.

Une lésion tuberculeuse superficielle peut toucher la plèvre sus-jacente et donner lieu à une pleurésie sèche, accompagnée d'une douleur pleurétique localisée lors d'une inspiration profonde ; ou bien un petit foyer pulmonaire caséux érode en fait la plèvre viscérale et extrude une petite quantité de caséum liquide. Dans le cas de telles contaminations pleurales, la réponse immunitaire sera une réaction inflammatoire vigoureuse avec des

exsudats pleuraux considérables. Le début de la tuberculose est parfois assez aigu, ressemblant au début d'une pneumonie bactérienne. Cette situation se produit le plus souvent chez les personnes diabétiques, les enfants souffrant d'une infection massive et les patients âgés. Dans leur cas, les poumons peuvent être inondés de bacilles provenant d'une zone de nécrose liquidienne dans le poumon ou dans les ganglions hilaires. Des frissons, de la fièvre, une toux productive, une douleur thoracique pleurétique et une leucocytose peuvent être observés. Une contamination pleurale minime avec un petit foyer caséux superficiel ne produira que des exsudats clairs, alors qu'une contamination massive accompagnée de la rupture d'une grande lésion caséuse produira un pneumothorax et un empyème tuberculeux.

L'ulcération bronchique peut entraîner une hémoptysie et un sifflement localisé pendant la respiration. La lumière bronchique peut également être attaquée par la pression des ganglions lymphatiques hilaires hypertrophiés, même au début de l'infection.

Le tractus gastro-intestinal normal est résistant à la pénétration des bacilles tuberculeux. Mais en cas de tuberculose pulmonaire caverneuse, associée à l'excrétion de grandes quantités de bacilles, la muqueuse de la région iléo-cæcale peut être pénétrée par ces derniers. Dans ce cas, les symptômes sont les suivants : douleurs abdominales, crampes et diarrhée. Parfois, l'infection se propage à travers la paroi de l'intestin, provoquant une péritonite tuberculeuse. Des infections tuberculeuses localisées peuvent se produire dans un certain nombre d'autres organes, notamment les ganglions lymphatiques, les reins, les os longs, les voies génitales, le cerveau et les méninges.

L'atteinte la plus fréquente des **ganglions lymphatiques** se situe au niveau du hile. L'hypertrophie des ganglions lymphatiques est généralement modeste, mais elle peut parfois être massive et entraîner l'obstruction, voire l'ulcération d'une bronche principale. La lymphadénite cervicale peut apparaître comme une manifestation tardive de la maladie. Les gonflements commencent insidieusement sans provoquer de symptômes systémiques.

Le rein peut également être un lieu fréquent d'apparition tardive d'une infection tuberculeuse localisée.

Les symptômes de la tuberculose rénale sont généralement insidieux et peuvent facilement être négligés jusqu'à ce que la cystite ou l'épididymite n'apparaissent pas.

L'infection des voies génitales masculines est secondaire à la tuberculose rénale. Les bacilles qui s'échappent d'une lésion caséuse du rein peuvent atteindre les vésicules séminales, la prostate et l'épididyme, qui sont reliés entre eux. L'infection provoque généralement des douleurs scrotales dues à l'inflammation de l'épididyme et du canal déférent. Une sensibilité et un gonflement des canaux déférents, des vésicules séminales et de la prostate peuvent également être observés.

Chez la femme, l'infection du tractus génital peut s'étendre à l'utérus et donner lieu à une endométrite. Les symptômes sont généralement légers et commencent insidieusement par des douleurs abdominales, des pertes vaginales blanches, des métrorragies et une dyspareunie. La manifestation la plus fréquente est la stérilité, mais en cas de cicatrisation des trompes, une grossesse extra-utérine peut également se produire. La tuberculose des trompes de Fallope peut également s'étendre au péritoine et provoquer un abcès pelvien tuberculeux ou une péritonite généralisée.

L'infection tuberculeuse des os longs commence généralement par leurs parties terminales et peut devenir évidente lorsqu'elle touche les articulations adjacentes : la hanche, le genou, le coude ou le poignet. La ténosynovite est le plus souvent présente au niveau du poignet. La spondylarthrite peut se développer pendant l'enfance ou être retardée jusqu'à un âge avancé. Un abcès paravertébral ressemble à une densité fusiforme s'étendant sur la longueur de plusieurs vertèbres, disséquant parfois vers le bas jusqu'à la région inguinale.

L'infection tuberculeuse peut se propager à partir des ganglions lymphatiques médiastinaux ou des segments contigus du poumon jusqu'au **péricarde** et à la plèvre.

Parfois, la tuberculose hémotogène se localise dans les glandes surrénales, ce qui peut entraîner leur destruction totale, provoquant une insuffisance corticosurrénale.

La tuberculose peut toucher les méninges, soit comme une sorte de tuberculose miliaire, soit comme une extension de l'infection à partir d'un foyer cérébral. Les symptômes sont les suivants : maux de tête, agitation et irritabilité, généralement accompagnés de fièvre, de malaise, de sueurs nocturnes et d'amaigrissement. Les nausées et les vomissements peuvent être fréquents. La raideur du cou et le signe de Brudzinski sont généralement présents.

Une forme de tuberculose potentiellement mortelle peut se développer si une grande quantité de bactéries se propage dans l'organisme via la circulation sanguine.

Cette infection est appelée **tuberculose miliaire ou disséminée**, en raison des millions de petites lésions disséminées dans le corps de la personne infectée. Les symptômes de la tuberculose miliaire peuvent être très vagues et difficiles à identifier ; ils comprennent une perte de poids, de la fièvre, des frissons, une faiblesse, un malaise général et des difficultés respiratoires. L'atteinte de la moelle osseuse peut provoquer une anémie sévère et d'autres anomalies sanguines suggérant une leucémie. La libération intermittente de bactéries dans la circulation sanguine à partir d'une lésion cachée peut provoquer une fièvre qui va et vient, entraînant une dégradation progressive de l'organisme.

Diagnostic : au moyen de tests cutanés à la tuberculine, de radiographies, de tomographies, de PCR et d'IRM. La seule preuve absolue d'une tuberculose active est l'identification culturelle de mycobactéries à partir de tissus ou de liquides organiques tels que les expectorations, le lavage gastrique, l'urine ou le liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic différentiel : carcinome pulmonaire, infections mycosiques, actinomycose et nocardiose, sarcoïdose, pneumonie d'aspiration et autres formes de pneumonie, pneumoconiose.

Traitement : chimiothérapie combinée avec, par exemple, isoniazide, rifampicine, pyrazinamide, streptomycine, éthambutol, acide para-aminosalicylique (PAS), cyclosérine, éthionamide, kanamycine, viomycine, thiocetazone, Isoxil, etc. et chirurgie.

Prophylaxie : Vaccin BCG.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les bactéries. Le rôle de la méthode RFR est très important dans les cas de résistance aux médicaments. La méthode RFR peut être utilisée après un traitement aux antibiotiques ou même simultanément.

La portée générale de la tuberculose humaine est la suivante : 430-435 kHz

Les fréquences de résonance de Mycobacterium tuberculosis sont : 328, 340, 344, 353-368, 372-378, 383-387, 396-397, 401, 409, 418-422, 429-436, 440, 471, 476, 512, 544, 548 kHz.

Les fréquences de résonance de Mycobacterium bovis sont les suivantes : 325, 382, 387, 428, 448, 468, 534-538 kHz

Les fréquences de résonance de Mycobacterium avium sont les suivantes : 294, 301, 310-316, 320-328, 338-352, 341-348, 358, 393-395, 398, 403, 411-415, 421-458, 479, 487, 512, 530-531, 540-544 kHz

Les fréquences de résonance de Mycobacterium phlei sont les suivantes : 325-326, 409, 412 kHz

Les fréquences de résonance des espèces de mycobactéries non différenciées sont les suivantes : 298, 328, 377, 387, 397, 410-411, 513, 544, 553 kHz

Les fréquences de résonance du vaccin contre la tuberculose sont les suivantes : 338-339, 374-377, 382-389, 435, 534, 555, 562 kHz

Cette liste n'est pas encore complète ; il existe d'autres espèces dont les fréquences différentes n'ont pas encore été prouvées.

6.14.4.2. Lèpre ou maladie de Hansen (Mycobacterium leprae)

L'agent causal de la lèpre est le Mycobacterium leprae. Il s'agit d'une mycobactérie intracellulaire obligatoire, pléomorphe, acido-alcool-résistante, Gram-positive et aérobie.

La lèpre est une maladie granulomateuse chronique de l'homme, qui s'attaque aux tissus superficiels, notamment la peau, les nerfs périphériques, la muqueuse nasale, les testicules et les yeux. La voie d'entrée de M leprae dans le corps humain n'est pas définitivement connue. Les deux voies sérieusement envisagées sont la peau et les voies respiratoires supérieures par l'intermédiaire de gouttelettes. Environ la moitié des personnes atteintes de la lèpre l'ont probablement contractée par contact étroit avec une personne infectée. Les deux voies de sortie de M. leprae du corps humain sont la peau et la muqueuse nasale.

Les deux principaux types cliniques sont la lèpre lépromateuse et la lèpre tuberculoïde ; lorsque la maladie présente les caractéristiques des deux types, on parle de lèpre "borderline". En outre, une **forme indéterminée précoce** peut également être observée, qui peut ensuite évoluer vers l'un des trois types mentionnés. Dans la **lèpre lépromateuse**, la bacillémie est fréquente (**multi bacillaire**) et souvent si abondante que les organismes peuvent être vus dans les frottis colorés du sang périphérique. Même dans les cas de lèpre les plus avancés, les lésions destructrices se limitent à la peau, aux nerfs périphériques, à la partie antérieure de l'œil, aux voies

respiratoires supérieures au-dessus du larynx, aux testicules et aux structures des mains et des pieds. Les patients souffrant de lèpre lépromateuse sont incapables de développer une hypersensibilité retardée ; leur réaction de transformation lymphocytaire est faible et les zones para corticales de leurs ganglions lymphatiques sont déficientes en lymphocytes. Pour ces raisons, on pense que la lèpre lépromateuse est le résultat d'une faible réponse immunitaire et que la lèpre tuberculoïde est le résultat d'une réponse immunitaire plus forte. Mais il reste à déterminer si ces différences d'état immunitaire précèdent l'infection ou si elles en sont la cause. *Mycobacterium leprae* se multiplie très lentement et, par conséquent, les symptômes ne se manifestent généralement qu'un an après l'infection.

La lèpre lépromateuse est l'une des formes polaires de la maladie. L'atteinte est étendue, diffuse et bilatéralement symétrique. Histologiquement, on observe une réaction granulomateuse diffuse avec des macrophages, de grandes cellules spumeuses et de nombreux bacilles intracellulaires, souvent en masses sphéroïdales. La réaction à la leptonine est négative. Les lésions cutanées sont des macules, des nodules ou des papules. Les macules sont souvent hypo pigmentées. Les bords des lésions ne sont pas nets et les centres des lésions surélevées sont convexes. Il y a une infiltration diffuse entre les lésions. Les sites de prédilection sont le visage, les oreilles, les poignets, les coudes, les fesses et les genoux. Les symptômes nasaux sont fréquents et précoces. L'obstruction nasale complète, suivie d'une laryngite et d'un enrouement, est également fréquente. La perforation septale et l'affaissement nasal conduisent à un nez en selle. Des lymphadénopathies inguinales et axillaires indolores sont observées.

L'hypesthésie diffuse impliquant la partie périphérique des extrémités est fréquente dans les cas de lèpre avancée.

La lèpre tuberculoïde est l'autre forme polaire de la maladie. Les lésions cutanées apparaissent isolément ou sont peu nombreuses et sont nettement délimitées. L'atteinte neurologique est relativement prononcée et peut être grave. L'image histologique se compose de lymphocytes, de cellules épithélioïdes, de quelques cellules géantes et de bacilles si peu nombreux (**pauci bacillaires**) qu'il est parfois difficile de les mettre en évidence. La réaction à la leptonine est généralement positive.

Dans les cas de **lèpre limite** ou **dimorphe**, les caractéristiques cliniques et les changements histologiques représentent une combinaison des deux types polaires.

La lèpre tuberculoïde précoce se manifeste fréquemment par une macule hypo pigmentée, nettement délimitée et pestueuse. Les lésions finissent par augmenter en taille et les marges deviennent surélevées et circonscrites ou gyrales. Le processus est marqué par une propagation périphérique et une guérison centrale. Les lésions ne sont pas symétriques. L'atteinte nerveuse est précoce et les nerfs qui partent des lésions peuvent être hypertrophiés. Les nerfs périphériques les plus volumineux peuvent être élargis de manière palpable et visible, en particulier le nerf cubital, le nerf péronier et le nerf auriculaire. Il peut y avoir une douleur névritique sévère. L'atteinte des nerfs entraîne une atrophie musculaire, en particulier des petits muscles de la main. Lorsque les nerfs faciaux sont touchés, il peut y avoir une lagophtalmie, une kératite d'exposition et une ulcération de la cornée conduisant à la cécité.

Diagnostic : réaction lépromateuse, culture bactérienne et histologie de la biopsie.

Diagnostic différentiel : lupus erthematosus, lupus vulgaris, sarcoïdose, pian, leishmaniose cutanée, maladie tuberculoïde et syringomyélie.

Traitement : une polychimiothérapie est recommandée (Rimfampin, Clofazimine, Dapsone, etc.). Les antibiotiques peuvent arrêter la progression de la lèpre ou même guérir la maladie, mais certaines mycobactéries peuvent être résistantes à certains antibiotiques.

Méthode RFR : utilisée en même temps que les antibiotiques, elle détecte et élimine les bactéries. Nota bene : les mycobactéries résistantes aux antibiotiques ne résistent pas à la méthode RFR.

Ses résonances les plus fréquentes sont : 307, 319, 332-340, 353-358, 372, 380, 383-384, 389, 396-410, 438, 450-460, 4 7 6, 510, 516 kHz.

6.14.4.3. Le complexe des mycobactéries non tuberculeuses (MNT)

Ce groupe de mycobactéries comprend certaines sous-espèces de *Mycobacterium avium*, formant le complexe *Mycobacterium avium* (MAC). Elles peuvent provoquer une infection le plus souvent chez les personnes immunodéprimées, lorsqu'elles sont inhalées ou avalées. Leurs symptômes rappellent ceux de la tuberculose,

comme la fièvre, la fatigue et la perte de poids. L'atteinte pulmonaire est similaire à celle de la tuberculose, tandis que la diarrhée et les douleurs abdominales sont les symptômes de l'atteinte gastro-intestinale.

Le traitement consiste en une combinaison d'antibiotiques antituberculeux, mais ces bactéries sont très résistantes à la plupart des antibiotiques. (Voir chapitre 6.14.4.1.)

6.14.5. Le genre *Nocardia*

Les membres de ce genre sont des bactéries Gram-positives en forme de bâtonnet. Ces micro-organismes sont relativement résistants à l'acide et leur forme bacillaire ressemble au bacille tuberculeux. Les espèces de *Nocardia*, contrairement au bacille de la tuberculose, se développent rapidement sur le milieu de Sabouraud et apparaissent dans les exsudats sous la forme de mycéliums gram-positifs à longues ramifications. Certaines espèces sont pathogènes avec une faible virulence et peuvent provoquer une maladie, appelée **nocardiose**. Les infections surviennent principalement chez les personnes immunodéprimées, mais de nombreuses personnes, principalement âgées, atteintes de nocardiose n'ont pas de maladie préexistante. Les conditions ou les thérapies qui suppriment le système immunitaire d'une personne sont par exemple : l'âge avancé, le SIDA, le cancer, la chimiothérapie pour le cancer, la radiothérapie, la thérapie médicamenteuse immunosuppressive, les corticostéroïdes, les maladies auto-immunes, la mononucléose infectieuse, etc. *Nocardia asteroides* est l'espèce du genre *Nocardia* qui provoque le plus souvent la nocardiose. Les *Nocardia asteroides* vivent généralement sur des matières en décomposition dans le sol. Les bactéries sont transportées par l'air, contaminé par la poussière du sol, et peuvent être respirées dans les poumons. Dans de rares cas, les bactéries pénètrent dans l'organisme par ingestion ou par introduction traumatique à travers la peau. La maladie causée par ces champignons, comme la bactérie *Nocardia asteroides*, commence généralement dans les poumons et peut ensuite se propager à la peau et au cerveau.

Symptômes : La nocardiose débute souvent par une infection pulmonaire, telle qu'une pneumonie à évolution lente. Les symptômes sont similaires à ceux de la tuberculose. La première plainte est une toux, qui produit généralement des expectorations épaisses et parfois sanglantes. La douleur thoracique, la dyspnée, la fièvre, les sueurs, les frissons, la leucocytose, la faiblesse générale, l'anorexie et la perte de poids sont fréquents. Du liquide peut s'accumuler dans l'espace pleural. Les bactéries peuvent se répandre dans la circulation sanguine et, dans certains cas, provoquer des poches d'abcès dans de nombreuses parties du corps, notamment le cerveau, la peau et, plus rarement, les reins. Les abcès se développent dans ou sous la peau dans environ un tiers des cas. Les lésions cérébrales se produisent généralement dans et autour du thalamus et, chez les personnes âgées, elles se traduisent souvent par un tableau clinique de parkinsonisme. Chez près d'un tiers des patients, les symptômes pulmonaires sont soudainement suivis par des changements neurologiques aigus d'un abcès cérébral métastatique. Les patients souffrent de céphalées sévères et de troubles sensoriels ou moteurs focaux. Les toxines de *Nocardia* peuvent également provoquer des lésions cérébrales. De nos jours, la nocardiose est considérée comme la cause de certaines infections cérébrales chroniques. La maladie de Parkinson peut être la conséquence de cette maladie chronique progressive.

Les espèces de *Nocardia* (en particulier *Nocardia brasiliensis*) peuvent provoquer des infections cutanées, telles que l'actinomycétome, la cellulite et les abcès sous-cutanés.

Le diagnostic se fait par l'identification d'astéroïdes de *Nocardia* dans des échantillons de liquide corporel ou de tissus prélevés sur la personne infectée. Avec ou sans traitement, la nocardiose aiguë peut être fatale chez les personnes immunodéprimées.

Traitement : antibiotique, par voie intraveineuse, sulfamide, amikacine, etc. pendant une très longue période (au moins six mois), mais il existe de nombreux groupes viables résistants aux antibiotiques, et de nombreux antibiotiques ne traversent pas la barrière hémato-encéphalique.

Méthode RFR : utile pour la détection ; un traitement antibiotique est nécessaire, suivi de la méthode RFR, qui peut éliminer le *Nocardia*.

Leurs gammes générales sont : 352-356, 361-371 kHz.

Leurs autres fréquences de résonance sont : 355, 368-369, 382, 450, 454, 466, 473, 485, 565 kHz.

6.14.6. Le genre *Propionibacterium*

Les membres de ce genre sont des habitants commensaux de la peau humaine et généralement non pathogènes. Ces espèces sont des bacilles anaérobies Gram-positifs à croissance lente et non sporulant.

Le *Propionibacterium acnes* est surtout présent sur la peau et lié à la maladie de la peau qu'est l'acné. Vivant sur les acides gras des glandes sébacées et sur le sébum sécrété par les pores, il peut également être présent dans le tractus gastro-intestinal. Cette bactérie peut, mais rarement, provoquer une blépharite chronique et une endophtalmie, cette dernière pouvant survenir à la suite d'une intervention chirurgicale intraoculaire.

Le *Propionibacterium propionicus* est considéré comme un agent causal moins fréquent d'un processus pathologique similaire à celui de l'actinomyose.

Traitement : antibiotique

Méthode RFR : détecte et peut éliminer la bactérie.

Les fréquences de résonance de *Propionibacterium propionicus* sont les suivantes : 308, 383-388, 414, 491 kHz

6.14.7. Le genre *Rhodococcus*

Les espèces de ce genre sont des coccobacilles facultatifs, intracellulaires, non mobiles, non sporulés, à Gram positif. L'une des espèces de ce genre, *Rhodococcus equi* (RE), provoque principalement des infections zoonotiques, mais elle est devenue un pathogène opportuniste important chez les patients immunodéprimés, en particulier chez ceux qui souffrent du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). L'infection humaine par les ER est associée à une mortalité importante. L'exposition se fait généralement par inhalation, les infections se transmettent par voie orale.

Symptômes : Le principal foyer d'infection est le poumon, d'où la dissémination et la bactériémie sont susceptibles de commencer. La pneumonie nécrosante est la forme la plus courante de l'infection causée par *Rhodococcus equi*. Les infections extra pulmonaires causées par cet agent pathogène comprennent des maladies telles que les infections de plaies, les abcès sous-cutanés, les abcès cérébraux, les abcès thyroïdiens, les abcès rétropéritonéaux, la péritonite, la méningite, la péricardite, l'ostéomyélite, l'endophtalmie, la lymphadénite, la lymphangite, l'arthrite septique, l'ostéite, la diarrhée sanguinolente et la fièvre d'origine inconnue.

L'infection chez les enfants causée par cette bactérie diffère de celle observée chez les adultes. Les états d'immunodéficience ne représentent qu'environ un tiers des cas signalés. Chez les enfants atteints de ces infections, les états d'immunodépression comprennent les hémopathies malignes, l'immunosuppression associée à la chimiothérapie et l'infection par le VIH. Chez les enfants immunocompétents, l'infection représente environ un tiers des cas, ce qui est probablement dû à l'augmentation des traumatismes chez les enfants, qui les prédisposent à des infections localisées des plaies par l'ER. Le pronostic concernant les enfants immunocompétents est extrêmement favorable.

Les infections pulmonaires provoquent de la fièvre et de la toux, des malaises, des douleurs thoraciques, une dyspnée, une hémoptysie et une perte de poids. La pneumonie chronique ou récidivante peut ne pas répondre à un traitement empirique.

L'infection à *Rhodococcus equi* se manifeste également par une lymphadénopathie, un drainage et des douleurs oculaires, des douleurs articulaires, une altération de l'état de conscience, une diarrhée sanglante, une anémie ou de la fièvre, tandis que l'autre forme se caractérise par une tachypnée, des crépitations et d'autres signes physiques courants de la pneumonie, lymphadénopathie, arthrite septique, méningite, lacération de la cornée, hyperémie, baisse de l'acuité visuelle, ce qui témoigne d'une atteinte de la chambre antérieure, masses des tissus mous, induration, fluctuation des infections localisées.

Rhodococcus equi a été trouvé dans la flore focale des bovins, des porcs et des équidés et se développe mieux à des températures estivales. Dans le cas de patients immunodéprimés (tumeur maligne, chimiothérapie récente, transplantation d'organe solide ou de moelle osseuse, diabète sucré, alcoolisme et médicaments immunosuppresseurs tels que les corticostéroïdes), il convient de s'assurer que l'air ambiant des élevages de chevaux par temps sec et venteux ne contient pas d'organismes RE. Les données anamnestiques relatives aux pratiques sexuelles et aux abus liés aux injections de médicaments par voie intraveineuse sont également importantes.

Diagnostic : les hémocultures d'ER et les cultures d'autres sources infectées, telles que les abcès, les drainages oculaires et les examens du liquide céphalo-rachidien, permettent de détecter les co-infections telles que le VIH, les mycoplasmes et autres. La radiographie simple d'une ostéomyélite peut mettre en évidence une lésion ostéolytique. La tomodynamométrie, la radiographie et l'IRM peuvent mettre en évidence une masse avec un

centre nécrotique. Une imagerie appropriée est également nécessaire en cas de méningite, d'abcès cérébral et d'infections abdominales.

Traitement : administration de Vancomycine (Vancocin), Rifampine (Rimactane, Rifadin), Erythromycine (EES, E-Mycin, Eryc), Ciprofloxacine (Cipro), Gentamicine (Garamycin), Imipenem et cilastatin (Primaxin), et Meropenem (Merrem IV).

Méthode RFR : favorable en cas de processus cérébraux. Détecte et élimine les ER.

Les résonances les plus fréquentes sont : 345-349, 368-369, 427-428, 442, 507-508 kHz

Détecte et élimine les co-infections immunosuppressives. Utiliser le RFR avec des antibiotiques !

6.14.8. Le genre *Streptomyces*

Les espèces du genre *Streptomyces* produisent de nombreux composés antibactériens, antifongiques, immunosuppresseurs, antitumoraux et autres composés bioactifs. Les *Streptomyces* provoquent rarement des infections. *Streptomyces sudanensis* et *Streptomyces somaliensis* sont parfois les pathogènes isolés des cas de mycétome que l'on trouve dans les pays africains.

L'embranchement des Firmicutes

Les bactéries pathogènes pour l'homme regroupées dans cet embranchement ont principalement une structure de paroi cellulaire Gram-positif. Elles sont généralement sensibles à la pénicilline et tardent à développer une résistance à cet antibiotique. Leurs cellules sont rondes (appelées cocci) ou en forme de bâtonnet. Beaucoup d'entre elles produisent des endospores et deviennent ainsi résistantes à la dessiccation. Certaines bactéries Gram-positives peuvent pénétrer profondément dans les tissus, tandis que d'autres causent des dommages en produisant des substances extrêmement toxiques. Le phylum est très diversifié dans ses caractéristiques phénotypiques en raison de la promiscuité des échanges de plasmides entre ses espèces et ses genres. Certaines espèces du genre *Mollicutes* (mycoplasmes) n'ont pas de paroi cellulaire et ne sont donc pas Gram-positives ; elles sont même dépourvues de la seconde membrane que l'on trouve chez les bactéries Gram-négatives. Certains de ses membres font partie de la flore intestinale et sont donc impliqués dans la résorption énergétique et l'obésité.

Trois classes sont classées dans cet embranchement : la classe des Bacilles, des Clostridies et des *Mollicutes*.

La classe des bacilles

Les membres de cette classe sont des aérobies obligatoires ou facultatifs. L'ordre des Bacillales et l'ordre des Lactobacillales appartiennent tous deux à cette classe.

6.15. L'ordre des Bacillales

Cet ordre comprend trois familles pathogènes pour l'homme : les Bacillaceae, les Listcriacae et les Staphylococcaceae, dont trois genres représentatifs, à l'origine d'infections chez l'homme.

6.15.1. Le genre *Bacillus*

Il existe deux espèces de *Bacillus*, considérées comme médicalement importantes dans ce genre : Il est : l'espèce *Bacillus anthracis* qui, en infectant les êtres humains, peut provoquer la maladie du charbon (anthrax) et l'espèce *Bacillus cereus*, qui provoque des maladies d'origine alimentaire. Ils se présentent sous la forme de bâtonnets et possèdent généralement un endospore ovale à l'une de leurs extrémités.

6.15.1.1. Anthrax (*Bacillus anthracis*)

L'anthrax est une maladie causée par la bactérie *Bacillus anthracis*, qui peut infecter la peau, les poumons et le tractus gastro-intestinal. La bactérie est un bacille à Gram positif, anaérobie facultatif et vivant dans le sol. La bactérie produit trois exotoxines : l'antigène protecteur, le facteur d'œdème et le facteur léthal. Les bactéries forment des endospores qui peuvent vivre dans le sol ou dans les produits animaux pendant des décennies et sont très difficiles à éradiquer. après L'ingestion ou la pénétration de spores dans une coupure de la peau d'un nouvel hôte permet aux spores de se réactiver et de se multiplier très rapidement dans leur nouvel hôte. Certaines souches de cette espèce sont très virulentes, de sorte que la maladie peut être très contagieuse et potentiellement mortelle. L'infection peut être transmise à l'homme par les animaux, en particulier les vaches, les chèvres et les moutons. Les personnes sont généralement contaminées par la bactérie par la peau ou par l'inhalation des spores de la bactérie. L'anthrax ne peut pas se transmettre directement d'une personne à l'autre,

mais les spores peuvent être transportées par les vêtements, les chaussures, etc. et si une personne meurt de l'anthrax, son corps peut être une source très dangereuse de spores d'anthrax.

Symptômes :

Les infections cutanées commencent par des bosses rouges qui grossissent et gonflent considérablement sur leurs bords. La lésion cutanée caractéristique est un ulcère nécrotique indolore avec un centre noir (escarre), qui se développe à l'endroit où la spore a pénétré, dans les 2 à 5 jours suivant l'infection. Les ganglions lymphatiques de la zone touchée peuvent gonfler, la personne infectée peut se sentir malade, souffrant parfois de douleurs musculaires, de maux de tête, de fièvre, de nausées et de vomissements. La maladie peut également être associée à une infection disséminée qui, si elle n'est pas traitée, peut entraîner une toxémie et la mort.

Le processus pulmonaire commence par l'inhalation de spores, qui sont ensuite transportées par les voies respiratoires jusqu'aux alvéoles des poumons. Les spores, captées par les macrophages des poumons et transportées par les lymphatiques vers les ganglions lymphatiques du médiastin, provoquent des douleurs thoraciques et des difficultés respiratoires. Les premiers symptômes imitent ceux d'une grippe pendant plusieurs jours, puis sont suivis d'un collapsus respiratoire grave (et souvent mortel). Après s'être multipliée dans les ganglions lymphatiques, la bactérie passe dans la circulation sanguine (bactillemia) et libère ses exotoxines qui provoquent la destruction des tissus, des hémorragies, un choc septique et même la mort. La maladie du charbon attaque également les cellules endothéliales, provoquant une fuite vasculaire similaire à une hémorragie, ainsi qu'un choc hypovolémique. L'anthrax respiratoire (qui signifie l'inhalation de cc. 10 000-20 000 spores) est hautement mortel, avec un taux de mortalité de près de 100%.

L'infection gastro-intestinale est principalement causée par la consommation de viande infectée par l'anthrax et se caractérise par des vomissements de sang, une diarrhée sévère et une inflammation aiguë du tractus intestinal. Après avoir envahi le système intestinal, les bactéries se propagent dans la circulation sanguine, provoquant une toxémie. Les infections gastro-intestinales peuvent être mortelles dans une proportion de 25 à 60 %, en fonction de la rapidité du traitement.

Traitement : Il est essentiel de commencer le traitement antibiotique le plus tôt possible. Prévention : par la vaccination.

Méthode RFR : doit être commencée le plus tôt possible ! Détecte et élimine les bactéries !

Les résonances les plus fréquentes sont : 318-329, 393-401, 512 kHz.

Ses autres fréquences de résonance sont : 293, 309, 314, 349-350, 359-370, 409, 422-423, 460-461, 466, 476, 492, 501, 510, 515, 532 kHz

Les fréquences de résonance de ses spores sont : 380-396 kHz

6.15.1.2. *Bacillus Cereus* (syndrome du riz frit)

Ces bactéries Gram-positives bêta-hémolytiques, aérobies facultatives, provoquent des maladies d'origine alimentaire, telles que de fortes nausées, des vomissements et des douleurs abdominales. Les spores bactériennes provoquent la maladie en cas de consommation d'aliments infectés mal cuits. L'infection provoque deux types de maladies : le type diarrhéique, qui se caractérise par une longue période d'incubation de 8 à 16 heures, et le type émétique, qui se caractérise par une période d'incubation plus courte (1 à 5 heures). Les symptômes se développent en fonction des diverses entérotoxines de l'espèce *Bacillus cereus*.

Les résonances les plus fréquentes sont : 298, 372-376, 475 kHz

6.15.2. Le genre *Listeria* (listériose)

L'espèce *Listeria monocytogenes* est le membre pathogène pour l'homme de ce genre. La maladie causée par ce bacille est appelée listériose, une maladie d'origine alimentaire rare, mais parfois mortelle. La listériose est un pathogène opportuniste : elle touche principalement les personnes âgées, les femmes enceintes et les patients atteints du SIDA.

La gravité de la maladie dépend de deux facteurs : la capacité des bacilles à se propager dans le système nerveux et à provoquer une méningite, et leur aptitude à infecter le fœtus en pénétrant dans la couche endothéliale du placenta de la mère infectée. Au début de l'infection, les bactéries sont phagocytées par les macrophages de l'hôte et restent ensuite à l'état de parasites intracytoplasmiques, se reproduisant à l'intérieur des cellules de l'hôte.

Symptômes : Chez les adultes, la forme la plus courante de la listériose est la méningite. L'infection touche les membranes recouvrant le cerveau et la moelle épinière, provoquant de la fièvre et une raideur de la nuque, une confusion, un coma et, éventuellement, la mort.

Cette maladie infecte parfois les yeux, les rendant rouges et douloureux. L'infection peut ensuite se propager aux ganglions lymphatiques, au sang et aux méninges.

Traitement : par antibiotiques.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer la bactérie.

Ses plages générales sont les suivantes : 320-326, 396, 482, 553 kHz.

Ses autres fréquences de résonance sont : 365-372, 386, 503 kHz

6.15.3. Le genre *Staphylococcus*

Les membres de ce genre Gram-positif ont une forme sphérique, apparaissant au microscope comme des Cocci ronds formant des grappes de raisin. Le genre comprend plusieurs pathogènes humains importants, d'autres encore sont inoffensifs et résident normalement sur la peau et les muqueuses des êtres humains et des animaux. Ils représentent une petite partie de la flore microbienne du sol. Les staphylocoques peuvent être à l'origine d'une grande variété de maladies attaquant les êtres humains et les animaux en raison de leur capacité de production de toxines et d'invasion. Les femmes qui allaitent, les nouveau-nés, les personnes souffrant de maladies chroniques, d'affections cutanées et d'incisions chirurgicales, ainsi que les personnes dont le système immunitaire est affaibli par les corticostéroïdes, la radiothérapie, les médicaments immunosuppresseurs ou les traitements cytostatiques, sont particulièrement exposés aux infections staphylococciques. Les espèces pathogènes les plus connues chez l'homme sont le *Staphylococcus aureus*, le *Staphylococcus epidermidis* et le *Staphylococcus saprophyticus*.

6.15.3.1. *Staphylococcus aureus*

Cette espèce, la plus infectieuse de ce genre, est un pathogène opportuniste et anaérobie facultatif. Elle peut survivre sur des surfaces sèches avec un risque accru de transmission. Ces Cocci vivent fréquemment sur la peau ou dans le nez et la gorge d'une personne (appelée "staphylocoque porteur") sans causer de dommages notables. Les infections à *S. aureus* peuvent se propager par contact avec le pus d'une plaie infectée ou d'autres objets infectés, par contact cutané avec une personne infectée, en produisant de la hyaluronidase qui détruit les tissus. *S. aureus* peut également infecter d'autres tissus si les barrières normales ont été franchies (par exemple, la peau ou les muqueuses). L'espèce peut infecter n'importe quelle partie du corps et les symptômes dépendent de la localisation de l'infection. En cas d'opérations chirurgicales, les infections nosocomiales sont souvent causées par cet agent pathogène. Le staphylocoque doré est extrêmement présent sur la peau des patients souffrant de dermatite atopique, ce qui aggrave leur maladie de peau.

Infections cutanées : elles sont souvent causées par l'espèce *Staphylococcus aureus*. Une coupure ou une autre blessure de la peau peut permettre à la bactérie d'attaquer les mécanismes de défense de l'organisme et de provoquer ainsi des infections. Les maladies mineures de la peau les plus courantes sont les boutons, les folliculites, les furoncles et les escarboucles. Cet agent pathogène est également l'une des causes les plus fréquentes des infections à espace fermé du bout des doigts, appelées paronychies. Les staphylocoques peuvent également provoquer des cellulites et sont généralement à l'origine d'infections nosocomiales de plaies post-chirurgicales.

En pénétrant dans les tissus plus profonds par la circulation sanguine, l'infection peut provoquer des abcès dans les organes internes, c'est-à-dire les poumons, une ostéomyélite dans les os et une endocardite impliquant la paroi interne du cœur et ses valves. L'**ostéomyélite** staphylococcique touche principalement les enfants, mais les personnes âgées y sont également sensibles. L'endocardite staphylococcique évolue généralement de manière aiguë, avec une forte fièvre, une anémie progressive et des abcès métastatiques dans la peau et dans les structures plus profondes.

La bactériémie staphylococcique est souvent à l'origine du décès des grands brûlés. Généralement accompagnée d'une leucocytose polymorphonucléaire, elle peut entraîner une méningite du cerveau et de la moelle épinière, une pneumonie et/ou une cardite.

En fonction de sa souche, la bactérie peut sécréter plusieurs toxines.

La toxine pyrogène de certaines souches provoque le **syndrome du choc toxique (SCT)**. Il s'agit d'une exotoxine appelée toxine du syndrome de choc toxique-1 (TSST-1), qui est la principale toxine produite par les souches de *S. aureus*. Le SCT se caractérise par l'apparition soudaine de fièvre, de frissons, de vomissements, de diarrhée, de douleurs musculaires et d'une éruption cutanée. Une anémie peut se développer au cours de la première semaine, ainsi que des lésions rénales, hépatiques et musculaires entraînant une hypotension sévère et un dysfonctionnement multi systémique. Le processus peut rapidement dégénérer en un choc grave et incurable. La desquamation, en particulier sur la paume des mains et la plante des pieds, peut survenir une à deux semaines après le début de la maladie.

Les toxines exfoliantes de certaines souches sont présentes dans une maladie cutanée grave appelée **syndrome de la peau échaudée par les staphylocoques (SSSS)**, également connu sous le nom de syndrome de Ritter-Lyell, qui survient chez les nouveau-nés (âgés de 1 à 3 mois) ou les jeunes enfants, souffrant d'une immunité déficiente et, le plus souvent, d'une insuffisance rénale. La souche responsable de la maladie est le *Staphylococcus aureus* du groupe 2 (principalement le phage de type 71). Les exotoxines, par leur activité protéasique, détachent l'épiderme. Le tableau clinique est marqué par un érythème, une exfoliation, suivie d'une nécrose cutanée, donnant à la peau un aspect ébouillanté. Les complications (perte de liquide et d'électrolytes, septicémie, atteinte d'autres organes du corps) peuvent entraîner la mort, avec un taux de mortalité de 2 à 3 %.

L'intoxication alimentaire staphylococcique (telle que la contamination par le fromage ou le salami) est causée par certaines souches produisant des entérotoxines pyrogènes. Les bactéries pathogènes peuvent se multiplier dans les aliments mal conservés. La maladie se caractérise par de la fièvre, de la diarrhée, un ballonnement et une distension abdominale.

Les autres toxines staphylococciques, qui attaquent les membranes cellulaires, sont les suivantes : alpha-toxine, bêta-toxine, delta-toxine et plusieurs toxines bicomposantes. Cette dernière, appelée leucocidine de Panton Valentine, est associée au développement d'une pneumonie nécrosante sévère chez les enfants.

Le diagnostic peut être confirmé par des examens de laboratoire.

Traitement : les infections doivent être traitées pendant un mois environ (en fonction de leur gravité) à l'aide d'antibiotiques choisis en fonction de la sensibilité bactérienne. Les infections graves à staphylocoque doré résistant à la méticilline (SARM) nécessitent un traitement à base de vancomycine et de méthoprimsulfaméthoxazole. La vancomycine tue généralement les bactéries, tandis que le triméthoprimsulfaméthoxazole agit en inhibant leur capacité à se multiplier.

Méthode RFR : détecte et élimine les staphylocoques.

Les résonances les plus fréquentes sont : 371-382, 402, 434 kHz

Ses autres fréquences de résonance sont : 301, 303, 324-332, 336 kHz

Les résonances d'autres espèces pathogènes du groupe des staphylocoques sont : 294, 308, 323-329, 345, 347, 367, 376-381, 388, 401-402, 421, 434, 448-453, 458, 463, 465, 482, 484, 486, 490-491, 504, 511, 517, 542, 552, 556-557, 563-568, 576 kHz.

6.15.3.2. *Staphylococcus Epidermidis*

Il s'agit d'une espèce à coagulase négative, commensale de la peau, qui ne provoque des maladies que chez les patients immunodéprimés.

Ses résonances les plus fréquentes sont : 327, 329, 332, 372, 482 kHz.

6.15.3.3. *Staphylococcus saprophyticus*

Cette espèce à coagulase négative fait partie de la flore vaginale normale. La bactérie peut provoquer des infections génito-urinaires chez les jeunes femmes sexuellement actives.

6.16. L'ordre des Lactobacillales

Seuls deux genres pathogènes importants pour l'homme appartiennent à cet ordre de bactéries lactiques à Gram positif, comme le genre *Enterococcus* et le genre *Streptococcus*. Les membres de ce groupe de bactéries lactiques peuvent transformer le lactose et d'autres sucres en acide lactique. Les espèces du genre *Lactobacillus*, non pathogènes, appartenant également à cet ordre, sont des membres symbiotiques de la flore des muqueuses du vagin et du tractus gastro-intestinal. L'acide lactique produit rend son environnement acide, inhibant ainsi la croissance de certaines microbes nuisibles.

6.16.1. Le genre *Enterococcus*

Ces Cocci à Gram positif qui se présentent souvent par paires (diplocoques) étaient autrefois classés dans le groupe D des streptocoques. Deux espèces de ce genre sont des bactéries commensales communes des intestins des êtres humains, l'*Enterococcus faecalis* (anciennement *Streptococcus faecalis*) et l'*Enterococcus faecium*. Ce sont des bactéries anaérobies facultatives qui peuvent provoquer des infections urinaires, des bactériémies, des endocardites, des diverticulites et des méningites. La méningite à entérocoques est une complication rarement rencontrée en neurochirurgie. Ces infections peuvent conduire à des états potentiellement mortels, en particulier dans les environnements nosocomiaux, en raison du niveau élevé de résistance aux antibiotiques (antibiotiques à base de bêtalactamines, aminoglycosides et vancomycine également) de la plupart des souches d'entérocoques.

Les résonances les plus fréquentes sont : 351, 374, 418 kHz

6.16.2. Le genre *Streptococcus*

Les membres de ce groupe de bactéries lactiques à Gram positif sont responsables de nombreuses maladies humaines, bien que de nombreuses espèces de streptocoques ne soient pas pathogènes. Les streptocoques font également partie de la flore normale des muqueuses de la bouche, de la peau, des intestins et des voies respiratoires supérieures des êtres humains. Les différentes espèces de streptocoques sont classées, en fonction de leurs propriétés hémolytiques, en trois groupes : le groupe hémolytique alpha (caractérisé par la réduction du fer dans l'hémoglobine), le groupe hémolytique bêta (caractérisé par une rupture complète des globules rouges) et le groupe hémolytique gamma (qui n'entraîne pas d'hémolyse).

Les streptocoques bêta-hémolytiques sont en outre caractérisés par le sérotypage de Lancefield en groupes A, B, C, D, etc. de streptocoques. Les espèces pathogènes les plus importantes pour l'homme sont les groupes Alfa-Haemolytic *Streptococcus pneumoniae* et Alfa-Haemolytic *Streptococcus viridans*, les streptocoques bêta-hémolytiques des groupes A et B, tandis que les streptocoques des groupes C et D et les streptocoques non-hémolytiques sont pathogènes pour les animaux.

6.16.2.1. Le groupe des streptocoques alfa-hémolytiques

6.16.2.1.1. *Streptococcus Pneumoniae* (pneumocoque)

Cette espèce est un pathogène humain important. Elle est la principale cause de pneumonie bactérienne et de nombreux autres types d'infection, comme la sinusite aiguë, l'otite moyenne, la méningite, l'ostéomyélite, l'arthrite septique, l'endocardite, la péricardite, la péritonite et la cellulite. *Streptococcus pneumoniae* est l'une des causes les plus fréquentes d'otite moyenne et la cause la plus fréquente de certaines méningites bactériennes chez les adultes et les enfants. La pneumonie à pneumocoques peut également être secondaire à une bronchite chronique ou se développer après une infection virale respiratoire courante (notamment le virus de la grippe), provoquant des lésions de la muqueuse des voies respiratoires. Les personnes présentant un risque élevé de contracter une pneumonie à pneumocoques sont principalement celles qui souffrent de maladies chroniques et dont le système immunitaire est affaibli.

Les fréquences de résonance générales de *Streptococcus pneumoniae* sont les suivantes : 320, 360-372, 397 kHz
Ses autres fréquences de résonance sont : 290-294, 317, 320, 330, 340, 349-352, 363, 366, 368, 370, 372, 397, 410, 433, 466, 472-480, 515, 550, 567 kHz.

6.16.2.1.2. Le groupe *Streptococcus Viridans*

Les membres de ce groupe sont des streptocoques alfa-hémolytiques généralement non pathogènes, mais certains sont des commensaux de la cavité buccale des êtres humains. L'espèce *Streptococcus mutans* peut contribuer à la carie dentaire. Les espèces *Streptococcus viridans* peuvent provoquer des infections locales telles que des gingivites ou des abcès dentaires. L'endocardite ne peut survenir que si les bactéries pénètrent dans la circulation sanguine et si le patient infecté a des valves cardiaques endommagées.

La plage de fréquence de résonance générale du groupe *Streptococcus viridans* est la suivante : 542 kHz

Ses autres fréquences de résonance sont les suivantes : 310-311, 397-398, 435, 443, 455, 467, 476-478, 517 kHz.

6.16.2.2. Le groupe des streptococcus bêta-hémolytiques

6.16.2.2.1. *Streptococcus pyogenes* (streptocoques du groupe A)

Les streptocoques pyogènes sont les espèces pathogènes les plus virulentes pour l'homme. Ces bactéries sont généralement à l'origine d'angines (pharyngites streptococciques) et d'amygdalites, ou, en se fixant sur des plaies

cutanées, elles peuvent provoquer l'impétigo, une infection bactérienne cutanée localisée qui s'étend superficiellement. Si les bactéries pénètrent dans les couches profondes de la peau, elles se propagent latéralement, provoquant l'érupion et une cellulite plus profonde. En cas d'invasion par la production de divers facteurs de virulence et en cas de multiplication dans le fascia, l'infection se transforme en fasciite nécrosante. Cette infection peut mettre la vie en danger. De nombreuses souches de *Streptococcus pyogenes* peuvent sécréter des exotoxines pyrogènes (SpeA et C). Celles-ci provoquent l'éruption cutanée de la fièvre cicatricielle et certains symptômes du syndrome de choc toxique streptococcique. Les streptolysines O et S sont les toxines de certaines souches, capables d'empoisonner les cellules, la streptolysine O étant également cardiotoxique.

Les complications post-infectieuses à médiation auto-immune des infections à *Streptococcus pyogenes* sont la fièvre rhumatismale, avec polyarthrite, la cardiopathie, la chorée mineure et la glomérulonéphrite aiguë post streptococcique.

Les fréquences générales de résonance de *Streptococcus pyogenes* sont les suivantes : 320, 358-362, 363- 375, 540 kHz.

Ses autres fréquences de résonance sont : 310, 315, 337, 340, 368, 372, 376, 402-403, 432, 450, 473 kHz.

6.16.2.2.2. *Streptococcus Agalactiae* (streptocoque du groupe B)

Ces streptocoques font partie de la flore muqueuse normale de l'intestin et du tractus urogénital féminin, ce qui augmente le risque de rupture prématurée ou de transmission au fœtus. Ces bactéries peuvent provoquer des infections dangereuses chez les nouveau-nés, telles que la pneumonie périnatale, la méningite et la septicémie, qui entraînent un taux de mortalité élevé. Les symptômes ne sont pas spécifiques : fièvre, vomissements, mauvaise alimentation et irritabilité.

6.16.2.2.3. *Streptococcus Bovis* (Streptocoque du groupe D)

Ces bactéries se trouvent généralement dans le tube digestif des ruminants et peuvent occasionnellement être pathogènes, provoquant une endocardite, une septicémie néonatale et une méningite chez les êtres humains.

Le diagnostic des infections streptococciques : se fait par un prélèvement de gorge et une culture révélant ainsi les colonies bactériennes caractéristiques.

Traitement : avec de la pénicilline ou d'autres antibiotiques en cas de résistance aux antibiotiques, administration d'analgésiques, d'antipyrétiques et d'anti-inflammatoires.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les streptocoques.

Les fréquences générales de résonance des streptocoques bêta-hémolytiques sont les suivantes : 325, 347, 376, 380-389 kHz

Ses autres fréquences de résonance sont : 290, 307, 325, 342, 345, 353, 362-364, 376, 389, 450, 453, 482, 486, 524, 530, 547-548, 555 kHz

Les fréquences générales de résonance de *Streptococcus mitis* sont les suivantes : 313-322, 403, 506 kHz

Les fréquences générales de résonance de *Streptococcus pneumoniae* sont : 320, 366-370, 397 kHz

Ses autres fréquences de résonance sont : 290-291, 293-294 kHz 290-291, 293-294, 317, 320, 330, 340, 349-352, 363, 366, 368, 370, 372, 397, 410, 433, 466, 473, 475, 515, 550, 567kHz

Les fréquences générales de résonance de *Streptococcus pyogenes* sont les suivantes : 320, 358-362, 363- 375, 540 kHz

Ses autres fréquences de résonance sont : 297, 310, 315, 337, 340, 368, 372, 376, 402-403, 432, 450, 473 kHz

La fréquence générale de résonance de *Streptococcus viridans* est : 542 kHz

Ses autres fréquences de résonance sont : 310-311, 397-398, 435, 443, 455, 467, 476-478, 517 kHz

Les fréquences de résonance des streptocoques du groupe G sont les suivantes : 293, 367-369, 455, 467, 476-478, 517 kHz : 293, 367-369, 466 kHz

Les fréquences de résonance de *Lactococcus lactis* (*Streptococcus lactis*) sont les suivantes : 306, 488 kHz

6.17. La classe des Clostridia

Il n'existe que quelques espèces du genre Clostridia pathogènes pour l'homme. Les bactéries du genre Clostridium sont des anaérobies obligatoires capables de produire des endospores. Ce genre comprend des bactéries communes vivant en liberté ainsi que des agents pathogènes. Les bactéries sont capables de produire une variété

de toxines. Leurs infections peuvent facilement entraîner la mort. Un sol riche et cultivé présente la plus forte densité de micro-organismes Clostridia. En outre, les Clostridia peuvent être présents en tant que commensaux de la flore colique, cutanée et vaginale normale de l'homme. Les maladies les plus courantes causées par les bactéries Clostridium sont la gangrène gazeuse, l'intoxication alimentaire, la colite pseudomembraneuse, le botulisme et le tétanos.

Certaines espèces de Clostridium peuvent très rarement infecter les êtres humains en provoquant des bactériémies et uniquement en cas d'immunodéficience, par exemple associée à une tumeur maligne.

6.17.1. Clostridium Perfringens

Les espèces de Clostridium perfringens sont des bacilles à Gram positif, anaérobies, sporulés, en forme de bâtonnet, qui sont omniprésents dans la nature. Ce sont des commensaux du sol, de la végétation en décomposition et on les trouve dans le tractus intestinal des insectes, des vertébrés et des êtres humains.

En raison des diverses toxines produites par Clostridium perfringens, les infections présentent généralement des signes de nécrose tissulaire. Les maladies les plus courantes causées par ces bactéries sont la myonécrose clostridienne (gangrène gazeuse), l'intoxication alimentaire clostridienne et l'entérite nécrosante clostridienne.

6.17.1.1. Myonécrose clostridienne (gangrène gazeuse)

Clostridium perfringens est la cause la plus fréquente de gangrène gazeuse clostridienne, présente dans 80 à 90 % des cas. Parmi les autres espèces de Clostridia, on peut citer Clostridium novyi, Clostridium septicum, Clostridium histolyticum, Clostridium bifermentans et Clostridium fa/lax. En général, plus d'une de ces espèces est isolée à partir d'échantillons cliniques. La condition préalable la plus importante pour la transformation d'une contamination clostridienne d'une plaie en une infection progressive est un environnement à faible potentiel d'oxydo-réduction, qui permet la germination des spores et la croissance anaérobie. L'infection ne se produit que si les organismes sont inoculés dans les tissus et que la tension de l'oxygène est suffisamment basse pour permettre la prolifération des microbes. Dans ces circonstances, les bactéries se multiplient et produisent des exotoxines solubles plus destructrices pour les tissus, entraînant rapidement une myonécrose, une toxicité systémique, un choc et la mort. Le développement de cette infection hautement létale, nécrosante, des tissus mous du muscle squelettique est causé par des espèces de Clostridium productrices de toxines et de gaz, qui dépendent également de l'hôte et des facteurs locaux de la plaie.

Une hémolyse intravasculaire massive causée par une gangrène gazeuse clostridienne est plutôt rare. Le risque de décès est élevé, en particulier chez les nourrissons, les personnes âgées et celles qui ont subi un traitement immunosuppresseur.

Diagnostic : culture de bactéries anaérobies. L'échantillon doit être manipulé avec précaution car son exposition à l'air peut tuer les bactéries anaérobies.

Diagnostic différentiel : la gangrène gazeuse doit être différenciée des infections non clostridiennes des membres gangrenés causées par des streptocoques anaérobies, des coliformes aérobies formant des gaz, des espèces de Bactéroïdes et des streptocoques du groupe A.

Traitement : principalement avec des antibiotiques comme la pénicilline, les patients résistants à la pénicilline doivent être traités avec d'autres antibiotiques.

Les fréquences de résonance de Clostridium perfringens sont les suivantes : 315, 502 kHz

Les fréquences de résonance de sa forme spore sont : 394-398.kHz

Les fréquences de résonance de Clostridium septicum sont : 362-366, 461, 579 kHz

6.17.1.2. Empoisonnement alimentaire à Clostridium

Certaines souches de C. perfringens produisent des toxines qui provoquent des intoxications alimentaires en cas d'ingestion. Cette maladie d'origine alimentaire survient le plus souvent après la consommation de viande ou de volaille mal préparée et insuffisamment cuite, l'entérotoxine clostridienne étant résistante à la chaleur. C. perfringens type A est une cause fréquente d'entérocolite.

Symptômes : Après un temps d'incubation de 8 à 16 heures suivant l'ingestion d'aliments contaminés, des crampes abdominales et une diarrhée apparaissent. Les symptômes disparaissent généralement dans les 24 heures. De nombreux cas d'intoxication alimentaire restent subcliniques.

6.17.1.3. Entérite nécrosante à Clostridium

Cette maladie mortelle et très rare est causée par une souche de type C de *C. perfringens* produisant une bêta-toxine. La toxine a un pouvoir ulcérateur, provoque une inflammation et détruit les parois des intestins.

Les fréquences de résonance de Clostridium perfringens sont les suivantes : 315, 502 kHz

Les fréquences de résonance de sa forme spore sont : 394-398 kHz

6.17.2. Clostridium Difficile (colite pseudomembraneuse)

Cette espèce peut être un commensal normal des intestins humains, sa transmission peut se faire d'une personne à l'autre par voie fécale-orale. La bactérie peut former des spores résistantes à la chaleur, qui resteront longtemps dans l'environnement hospitalier. En cas d'ingestion, les spores survivent à la substance acide de l'estomac. En pénétrant dans le côlon, les spores deviennent actives et se multiplient. Ces bactéries peuvent provoquer de graves infections du côlon appelées colites pseudo-membraneuses. La maladie débute souvent après un traitement antibiotique à large spectre d'activité, qui a éradiqué la flore intestinale normale. Clostridium difficile résiste à la plupart des antibiotiques, survit et se multiplie.

Symptômes : Les souches pathogènes produisent des entérotoxines et des cytotoxines, provoquant des diarrhées, des douleurs abdominales et une inflammation de l'intestin. Une septicémie et un épaississement de l'intestin avec perforation peuvent survenir. Les symptômes peuvent varier de légers à mortels. En cas d'état d'immunodépression, un diagnostic erroné ou une thérapie tardive peuvent accroître le risque de décès.

Traitement : par une intervention précoce et une thérapie agressive (avec Vancomycin, Metronidazole, linezolid).

Les fréquences de résonance de Clostridium difficile sont : 325, 344, 396 kHz

6.17.3. Clostridium Botulin um (botulisme)

Cette bactérie Gram-positive en forme de bâtonnet, anaérobie, formant des endospores, se trouve couramment dans le sol (types A et B), dans le poisson (type E), dans le miel, dans le sirop de maïs, mais les spores ne peuvent pas se développer dans une solution de sucre très concentrée. Ses sérotypes (de A à G) produisent différentes toxines botuliques, bien que les types C et D ne soient pas des agents pathogènes pour l'homme. Certaines souches de *C. botulinum* ne produisent pas de toxines botuliniques ; elles sont appelées Clostridium sporogenes. La pathogénicité de ces clostridies est due à leur capacité à former de la botuline. La toxine botulique est une puissante néotoxine qui bloque les fonctions nerveuses, provoquant ainsi des paralysies respiratoires et musculosquelettiques.

Le botulisme infantile peut survenir en avalant les spores de la bactérie qui se développent dans les intestins du nourrisson et libèrent des toxines.

Le botulisme d'origine alimentaire se produit en consommant des aliments contaminés par la toxine botulique, plutôt rare.

Le botulisme de plaie causé par les toxines produites par le botulisme de type F chez les adultes est causé par le Clostridium baratii neurotoxigène provenant d'une source inconnue. Toutes les formes de botulisme peuvent être dangereuses et constituer un risque pour la santé publique en raison d'une source alimentaire contaminée.

Les symptômes : le botulisme d'origine alimentaire se manifeste 12 à 36 heures après l'ingestion d'aliments contaminés par le botulisme. Une sécheresse de la bouche, une vision double, des difficultés à avaler et à respirer, un iléus paralytique et une paralysie du corps peuvent se développer. En cas de paralysie des muscles respiratoires, la défaillance peut même entraîner la mort. Le botulisme des plaies a une période d'incubation de 4 à 14 jours. Le botulisme infantile survient généralement chez les nourrissons de moins de 6 mois à la suite d'une colonisation de l'intestin par des spores de clostridium. Ses symptômes sont la constipation suivie d'une faiblesse générale et d'une paralysie flasque symétrique. La maladie peut être souvent fatale en raison d'une insuffisance respiratoire.

Les fréquences de résonance de Clostridium botulinum sont les suivantes : 360-365, 458, 576 kHz

6.17.4. Clostridium Sordellii

Cette bactérie est un bâtonnet anaérobie rare, Gram positif, sporulé, qui peut provoquer une pneumonie, une endocardite, une péritonite et une myonécrose. Chez les patients immunodéprimés, l'infection peut conduire à une bactériémie, provoquant une septicémie. Cette bactérie, associée à certaines infections gynécologiques, peut

provoquer un syndrome de choc toxique grave, de même que chez les nouveau-nés si elle est associée à une infection ombilicale.

Les symptômes se manifestent par une leucocytose marquée, une hypotension, une tachycardie, une hémococoncentration et des syndromes de fuite capillaire. Le syndrome de choc toxique causé par cette infection s'avère généralement fatal.

La méthode RFR : détecte et élimine ces bactéries anaérobies.

Les fréquences de résonance de Clostridium sordellii sont : 317-325, 364-368, 461 kHz

Cette liste n'est pas encore complète, car certaines sous-espèces ont des fréquences différentes qui n'ont pas encore été identifiées.

6.17.5. Clostridium Tetani (Tétanos, Lockjaw)

Le tétanos est une maladie causée par des toxines produites par la bactérie anaérobie à Gram positif, formant des spores, appelée Clostridium tetani. On la trouve sous forme de spores dans le sol ou de bactéries dans le tractus gastro-intestinal des animaux. Ses toxines, la tétañospasmine et la tétañolysine, sont les plus grands poisons connus. Comme il s'agit d'une neurotoxine, c'est la tétañotoxine, et non la bactérie elle-même, qui provoque les symptômes de l'infection. Les spores de Clostridium tetani peuvent vivre pendant des années dans le sol et dans les matières fécales des animaux. Une fois que la bactérie ou la spore du tétanos pénètre par une plaie dans un endroit anaérobie du tissu cutané ou sous-cutané, la maladie peut se développer. La toxine tétañique est générée par des bactéries vivantes et est libérée pendant la germination de la spore ou pendant sa croissance végétative.

Les symptômes apparaissent généralement cinq jours après l'infection. Le symptôme le plus courant est la raideur de la mâchoire. Les autres symptômes comprennent l'agitation, la difficulté à avaler, l'irritabilité, les maux de tête, la fièvre, les maux de gorge, les frissons, les spasmes musculaires et la raideur du cou, des bras et des jambes. Les spasmes des muscles faciaux provoquent un sourire figé et un haussement de sourcils. La rigidité ou les spasmes des muscles abdominaux, des muscles du cou et du dos peuvent provoquer une posture particulière dans laquelle la tête et les talons sont tirés vers l'arrière tandis que le corps est arqué vers l'avant. Les spasmes des sphincters musculaires du bas-ventre peuvent entraîner une constipation et une rétention d'urine. En cas de spasme de l'ensemble du corps, une personne ne peut ni crier ni parler en raison de la rigidité du muscle thoracique ou des spasmes de la gorge, ce qui peut même entraîner un manque d'oxygène ou une asphyxie fatale. Le taux de mortalité de la maladie est d'environ 50 %.

Prévention : par la vaccination. Dans la plupart des pays, le vaccin contre le tétanos (anatoxine) doit être administré en série aux enfants, en association avec le vaccin contre la diphtérie et la coqueluche (vaccin DPT).

Traitement : en cas de suspicion d'infection, la personne qui n'a jamais été vaccinée ou qui n'a jamais reçu la série complète de vaccins doit recevoir des immunoglobulines antitétaniques (antitoxines) et, une fois stabilisée, une vaccination active doit lui être administrée. L'immunoglobuline antitétanique est administrée pour neutraliser la toxine, tandis que de fortes doses d'antibiotiques (tels que la pénicilline G, le métronidazole ou la doxycycline) doivent être administrées afin d'empêcher la production d'autres toxines.

La méthode RFR : n'est employée que comme mesure secondaire, après la neutralisation des toxines.

Les fréquences de résonance de Clostridium acetobutylicum sont les suivantes : 305, 382-392, 487 kHz

Les fréquences de résonance de Clostridium botulinum sont : 360-365, 458, 576 kHz

Les fréquences de résonance de Clostridium difficile sont : 325, 344, 396 kHz : 325, 344, 396 kHz

Les fréquences de résonance de Clostridium perfringens sont : 315, 502 kHz : 315, 502 kHz

Les fréquences de résonance de sa forme spore sont : 394-398 kHz

Les fréquences de résonance de Clostridium septicum sont : 362-366, 461, 579 kHz

Les résonances les plus fréquentes de Clostridium tetani sont : 292, 307, 321, 358, 360-372, 402. 409, 450, 468-475, 499, 504, 566-567 kHz

Cette liste n'est pas encore complète.

6.17.6. Le genre Peptococcus et le genre Peptostreptococcus

Les espèces du genre Peptococcus à Gram positif, anaérobies, coccoïdes, sont des commensaux de la flore normale de la bouche, des voies respiratoires supérieures et du gros intestin des êtres humains, provoquant des

infections des tissus mous ou des bactériémies uniquement chez les patients immunodéprimés. Les espèces du genre *Peptostreptococcus* vivent également dans la bouche, le tractus gastro-intestinal et même dans la peau et les voies urinaires comme des habitants normaux. Chez les personnes immunodéprimées ou traumatisées, ces bactéries peuvent provoquer des septicémies, des abcès dans le cerveau, le foie et les poumons, ainsi que des infections nécrosantes des tissus mous dans toutes les parties du corps en cas d'immunodépression ou de traumatisme.

Les fréquences de résonance du *Peptostreptococcus* sont les suivantes : 322, 411 kHz

La classe des Mollicutes

Il s'agit d'un groupe inhabituel de bactéries caractérisées par l'absence de paroi cellulaire. Les membres de cette classe sont communément appelés mycoplasmes. Les espèces qui provoquent des maladies chez l'homme en pénétrant dans les cellules des voies respiratoires ou urogénitales ou de la peau comprennent les espèces *Mycoplasma*, *Ureaplasma* et *Erysipelothrix*. L'ordre des Mycoplasmatales contient une seule famille, les Mycoplasmataceae, qui contient également deux genres : les *Mycoplasma* et les *Ureaplasma*.

6.18. L'ordre des Mycoplasmatales

Les mycoplasmatales sont l'un des micro-organismes pathogènes les plus mystérieux. Ce sont les plus petits organismes de type bactérien dépourvus de paroi cellulaire, capables de se répliquer eux-mêmes et de provoquer diverses maladies chez l'homme, les animaux et les plantes. Il existe environ 200 espèces de mycoplasmatales, mais seules quelques-unes d'entre elles sont connues pour être des agents pathogènes pour l'homme. Ils peuvent envahir les cellules des tissus, incorporer les nutriments des cellules de l'hôte et utiliser la cellule pour leur propre réplication (comme les rétrovirus). Leur membrane cellulaire incorpore des composés stérols, nécessitant du cholestérol pour leur croissance.

6.18.1. Le genre *Mycoplasma*

Tous les membres du genre *Mycoplasma* ont des hôtes vertébrés. Lorsque les mycoplasmes se détachent des cellules de l'hôte, ils emportent avec eux un morceau de la membrane de la cellule hôte. Ainsi, l'attaque du système immunitaire de l'hôte contre les mycoplasmes se répercute sur les cellules de l'hôte. Les infections graves à mycoplasmes peuvent même détruire des lignées cellulaires. Les mycoplasmes peuvent également induire des changements cellulaires, y compris des avortements de chromosomes, des changements dans le métabolisme et dans la croissance cellulaire.

6.18.1.1. Groupe *Mycoplasma Pneumoniae*

Ces espèces ont l'un des plus petits génomes connus et sont des parasites obligatoires. Ces souches sont généralement à l'origine de la pneumonie atypique primaire (ou pneumonie ambulatoire) et d'autres troubles des voies respiratoires, tels que la trachéobronchite et la pharyngite, qui se propagent par la transmission de gouttelettes respiratoires. Les espèces de mycoplasmes se fixent sur la muqueuse des voies respiratoires et provoquent généralement une infection légère ou modérée des voies respiratoires.

Les symptômes sont atypiques et évoluent lentement, sans production d'expectorations, mais avec une multitude de symptômes extra-pulmonaires tels que des troubles rhumatologiques, une inflammation du foie, des syndromes pancréatiques et cardiovasculaires. L'infection peut se compliquer d'une anémie hémolytique, d'inflammations du système nerveux (encéphalite, syndrome de Guillain-Barré) et de réactions allergiques, comme le syndrome de Stevens-Johnson.

Les mollicutes hémotrophes (hémoplasmes) *Eperythrozoon* et *Haemobartonella*, actuellement incultivables, sont également classés dans ce groupe et provoquent des anémies, etc.

Les fréquences de résonance de *Mycoplasma pneumoniae* sont les suivantes : 321-324, 337-344, 346-350, 352, 363-364, 397, 499 kHz.

Les fréquences de résonance de *Mycoplasma pulmonis* sont les suivantes : 307-308 kHz (zoonosis du château).

Les résonances les plus fréquentes trouvées dans le cas de l'anémie à *Eperythrozoon* sont : 364-367, 378-386, 397-390, 478, 480-486, 548, 558-566 kHz.

Les résonances les plus fréquentes de *Haemobartonella felis* sont : 308, 487 kHz

6.18.1.2. *Mycoplasma Genitalium*

Cette espèce est la plus petite bactérie connue vivant en liberté. L'infection causée par *M. genitalium* peut être transmise d'un partenaire à l'autre lors de rapports sexuels non protégés. L'infection reste souvent asymptomatique ou provoque une urétrite non gonococcique ou d'autres symptômes inflammatoires urogénitaux chez les hommes. Chez les femmes, l'infection mycoplasmaïque est généralement associée à la vaginose bactérienne, à la cervicite, à la maladie inflammatoire pelvienne, à l'endométriose et à l'accouchement prématuré.

Les fréquences de résonance de *Mycoplasma genitalium* sont les suivantes : 307-308, 342-350 kHz.

6.18.1.3. *Mycoplasma Salivarium*

Cette espèce peut jouer un rôle étiologique dans les maladies parodontales en facilitant l'accumulation et la rétention de cellules inflammatoires dans le tissu conjonctif gingival. Elle peut être l'agent causal d'infections buccales, de maladies parodontales, de troubles oculaires et auditifs et même d'arthrite septique.

Les fréquences de résonance de *Mycoplasma salivarium* sont les suivantes : 387-389, 425-430, 461-463, 518, 570-572 kHz.

6.18.1.4. *Mycoplasma Fermentans*, *M. Pirum*, *M. Hominis* et *M. Penetrans*

Toutes ces espèces de *Mycoplasma* sont supposées être des agents pathogènes pour l'homme et des cofacteurs possibles en cas d'infection par le VIH. Ces bactéries peuvent contribuer aux variations cliniques survenant entre le moment de l'infection par le VIH et le développement des symptômes du SIDA. *Mycoplasma fermentans* peut être trouvé dans les muqueuses et les tissus humains infectés, ainsi que dans la salive. Bien que les mycoplasmes soient principalement connus pour être des parasites extracellulaires ou des pathogènes des surfaces mucoïdes, des gaz récemment découverts montrent que certaines espèces sont capables d'envahir les cellules hôtes. Ils peuvent franchir la barrière hémato-encéphalique, provoquant des infections du cerveau et de la colonne vertébrale, et traverser la barrière placentaire pour infecter le fœtus. Les organismes mycoplasmaïques peuvent se trouver dans le sang, les fluides corporels, le liquide céphalo-rachidien, la moelle osseuse, l'urine, les poumons, le nez et la bouche, fluides qui peuvent infecter d'autres personnes.

Les cellules de la muqueuse constituent la base moléculaire et cellulaire de l'invasion de *M. fermentans* dans la circulation sanguine. L'invasion des cellules sanguines de l'hôte par *M. fermentans* est due à l'inhibition de la phagocytose par des protéines anti phagocytaires (telles que les protéases, les phospholipases) ainsi qu'aux radicaux d'oxygène produits par le mycoplasme. Les bactéries *Mycoplasma fermentans* sont capables de fusionner avec les lymphocytes CD4+T, ce qui modifie leur mode de production de cytokines.

Mycoplasma fermentans peut être considéré comme le cofacteur responsable de presque tous les syndromes chroniques, par exemple les diverses tumeurs, les maladies auto-immunes (LED, sclérodermie) et autres maladies vasculaires du collagène, l'arthrite chronique/rhumatoïde, l'arthrite psoriasique, les spondylarthropathies et les syndromes de fibromyalgie, la maladie de Crohn, le diabète de type 1, la sarcoïdose, la sclérose en plaques, la maladie de Parkinson, la granulomatose de Wegener, le SIDA et les syndromes neurodégénératifs systémiques, tels que la maladie d'Alzheimer. Dans le cas de ces maladies, où une infection à *Mycoplasma fermentans* est combinée à d'autres infections (telles que HPV, HTLV, HBLV, VIH et/ou plusieurs autres micro-organismes), l'effet pathologique de ces micro-organismes sera accru. *Mycoplasma fermentans* peut également coinfecter *Borrelia burgdorferi sensu lato*, *Chlamydia*, *Babesia*, *Ehrlichia*, *Coxiella* et *Bartonella*. Les infections causées par les espèces de *Mycoplasma* et de *Borrelia*, en modifiant leur comportement, peuvent provoquer divers syndromes neurosystémiques graves. L'inhibition de la phagocytose et une réponse immunitaire pure à ces micro-organismes sont dues à l'invasion de *M. fermentans* dans ces infections. L'absence de l'ADN de *M. fermentans* dans les cellules sanguines avec la présence simultanée d'anticorps produits contre le mycoplasme dans le sérum du même patient, suggère donc une infection chronique par *Mycoplasma fermentans* d'autres tissus ou cellules. Une autre explication pourrait être la réactivité croisée. Cela signifie que les anticorps produits contre le collagène, les cartilages et les cellules thyroïdiennes de certains patients souffrant d'une maladie auto-immune peuvent réagir de manière croisée avec les antigènes mycoplasmaïques, donnant ainsi un résultat faussement positif. Les bactéries mycoplasmes sont capables d'inhiber la réponse immunitaire adéquate et efficace de l'hôte. Cette atteinte du système immunitaire est due à l'invasion des cellules tueuses naturelles (cellules NK) en les affaiblissant, en réduisant leur nombre et en les rendant sensibles aux infections virales (comme par exemple le virus de l'herpès humain 6 (HHV6), HHV7 ou HHV8). L'infection mycoplasmaïque peut déclencher la surproduction

de cytokines inflammatoires que l'on rencontre fréquemment dans les cas de SFC/SMF (syndrome de fatigue chronique, syndrome de fibromyalgie). Les bactéries mycoplasma peuvent induire les cellules T CD4+ (auxiliaires), ce qui entraîne une surproduction de cytokines (interleukine-1, interleukine-6 et facteur de nécrose tumorale alpha). Ces cytokines élevées jouent un rôle dans le développement de nombreux symptômes du CFS/FMS, y compris une atteinte neurologique. Ces cytokines ont des effets spécifiques et non spécifiques, stimulants et suppressifs, sur l'activation des cellules B et T. En outre, l'infection mycoplasma a également des effets immunomodulateurs en activant l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. Cela peut provoquer une cascade de symptômes du système limbique, caractéristiques du SFC/SMF. La maladie de Lou Gehrig (SLA) et les maladies auto-immunes, dont le lupus érythémateux, la thyroïdite de Hashimoto, la sclérose en plaques, etc. sont également associées à des infections mycoplasma, qui peuvent pénétrer à la fois dans le système nerveux périphérique et dans le système nerveux central.

Diagnostic : par la méthode de la réaction en chaîne de la polymérase (PCR) à partir d'échantillons de sang ou de tissus. *Mycoplasma fermentans* peut agir comme cofacteur dans le cas de la plupart des syndromes chroniques mentionnés ci-dessus, de sorte que le test PCR clinique peut être positif pour d'autres cofacteurs, tels que les herpès virus humains, en particulier le virus d'Epstein-Barr (EBV) et les herpès virus humains 6, 7 et 8 (HHV6, HHV7, HHV8). Les virus lymphotropes T humains (HTLV) de type I et 2, le virus spumeux ou Spuma et le *Chlamydia pneumoniae* ont également été récemment décrits comme des cofacteurs des mycoplasmas.

Traitement : l'élimination totale des mycoplasmas dans les cas graves est très difficile et rarement réalisable. La minocycline, la doxycycline, les quinolones de deuxième génération, comme la lefloxacin, et parfois les macrolides de deuxième génération se sont révélés être des antibiotiques efficaces.

Si elles sont diagnostiquées et traitées à temps, les maladies associées aux infections invasives à mycoplasme peuvent être soignées par l'administration d'antibiotiques efficaces à forte dose pendant une longue période, à répéter si nécessaire. Le micro-organisme étant un type de bactérie intracellulaire à croissance lente et à cycle de vie long, un traitement par plusieurs séries d'antibiotiques à long terme peut s'avérer nécessaire. L'infection peut nécessiter un traitement pendant plusieurs mois, voire plusieurs années. La maladie est traitée de la même manière que la maladie de Lyme. Tant qu'une personne prend des antibiotiques, le test PCR ne détectera pas la présence de *Mycoplasma* dans le sang. Pour que le test PCR soit précis (après l'arrêt de l'administration d'antibiotiques), il faut attendre au moins deux mois.

Prévention : aucun vaccin adéquat n'a encore été mis au point.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le mycoplasme.

Les fréquences de résonance de *Mycoplasma fermentans* sont les suivantes : 442-451, 493-495 kHz

Les fréquences de résonance de *Mycoplasma pirum*, *M. hominis* et *M. penetrans* sont : 311-313, 329, 352-354, 361, 384-394, 404-405, 440-442, 464, 491-504, 520-521 kHz.

Les autres fréquences des espèces de *Mycoplasma* non identifiables sont les suivantes : 339-341, 377-378, 359-362, 399-400, 424, 432-433, 439, 470-472, 492, SOS, SIS, 520-521, 524-526, 535, 543-546, 551, 569, 587 kHz.

En cas de co-infections, caractérisées par les syndromes chroniques susmentionnés, l'espèce *Mycoplasma* est le premier des divers micro-organismes à être éliminé. On peut en conclure que les infections mycoplasma sont des facteurs importants ou des cofacteurs d'une variété de maladies et de syndromes chroniques. L'infection par une certaine espèce de mycoplasme était à l'origine de nombreux signes et symptômes du SFC/SMF, du dérèglement du système immunitaire et des résultats auto-immuns anormaux. Cet organisme mérite d'être testé et, s'il est détecté positif, il doit être traité avec les antibiotiques recommandés.

6.18.2. Le genre *Ureaplasma*

L'espèce la plus connue de ce genre est *Ureaplasma urealyticum*. Elle appartient à la flore génitale normale des hommes et des femmes, mais peut également provoquer une uréthrite non spécifique, une stérilité, une mortinaissance, une naissance prématurée et même une pneumonie ou une méningite chez les nouveau-nés.

Les résonances les plus fréquentes sont 386-388 kHz

6.18.3. Le genre *Erysipelothrix* (*Erysipelothrix* "cosis")

L'*Erysipelothrix rhusiopathiae* est une espèce de la classe des Mollicutes, qui est principalement un pathogène animal. distribué dans le monde entier, causant l'érysipéloïde, infectant les êtres humains. La maladie, appelée érysipélothricose, se présente sous la forme d'une infection cutanée-sous-cutanée bénigne chez les personnes

qui manipulent de la viande ou du poisson cru. L'infection se produit par abrasion de la main et se développe lentement. Une zone surélevée, rouge violacé et infiltrée apparaît sur la peau à l'endroit de la blessure. D'autres symptômes peuvent inclure des démangeaisons, une sensation de brûlure et un gonflement autour de la zone touchée. Bien que l'infection guérisse généralement sans traitement, la douleur et le handicap peuvent persister pendant environ trois semaines. Dans de rares cas, l'infection peut se propager dans la circulation sanguine et affecter les articulations ou les valves cardiaques.

Traitement par administration de pénicilline ou d'érythromycine

Les résonances les plus fréquentes sont : 315, 340, 372, 397, 402, 432, 450 kHz

La liste n'est pas encore complète.

L'embranchement des Bacteroidetes

Seuls trois genres de cet embranchement sont à l'origine d'infections opportunistes rares chez l'homme : le genre *Bacteroides*, le genre *Porphyromonas* et le genre *Prevotella*. Ce sont toutes des bactéries anaérobies à Gram négatif, non endospores, commensales de la flore gastro-intestinale, qui jouent un rôle dans la transformation de molécules complexes en molécules plus simples et empêchent les pathogènes potentiels de coloniser les muqueuses.

Les espèces *Bacteroides fragilis* sont des pathogènes opportunistes de l'intestin, qui peuvent principalement causer des péritonites et des appendicites abscessives.

Les espèces *Porphyromonas gingivalis* sont des habitants de la cavité buccale ; elles provoquent des gingivites, des caries dentaires et d'autres infections parodontales en cas de lésions parodontales.

Les espèces *Prevotella* sont des commensaux du tractus gastro-intestinal des mammifères et des êtres humains. Elles colonisent la bouche et provoquent de graves infections parodontales et des maladies dentaires dans des zones précédemment infectées par d'autres bactéries.

Les résonances les plus fréquentes de Bacteroides fragilis sont : 323-327, 412-413, 517-519 kHz

Les résonances les plus fréquentes de Porphyromonas gingivalis sont : 371-372, 396-398, 410, 450, 476 kHz

L'embranchement des fusobactéries

Les espèces appartenant à cet embranchement sont des bactéries anaérobies à Gram négatif. Elles sont communément présentes dans l'oropharynx des animaux et des êtres humains. Elles doivent toujours être éliminées en tant qu'agents pathogènes.

Les espèces de *Fusobacterium necrophorum* peuvent infecter les êtres humains et provoquer des maux de gorge récurrents et, dans les cas compliqués, une méningite, une thrombose des veines cérébrales ainsi que des infections urogénitales et gastro-intestinales.

Certaines autres espèces de *Fusobacterium* peuvent jouer un rôle dans les maladies parodontales.

Les espèces *Streptobacillus moniliformis* sont des bactéries anaérobies facultatives qui peuvent provoquer une forme de **fièvre de morsure de rat** survenant généralement aux États-Unis. La maladie est causée par la morsure d'un rongeur (le plus souvent un rat) ou par l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés (fièvre de Haverhill). Les symptômes commencent par de la fièvre, des maux de tête, des vomissements, des douleurs musculaires, suivis d'une éruption cutanée et d'une arthrite. N'ayant pas de caractère spécifique, la maladie est le plus souvent diagnostiquée comme F.U.O. (fièvre d'origine inconnue). Des complications peuvent survenir, telles que l'endocardite et la bactériémie, pouvant aller jusqu'à la mort.

Diagnostic : examen du sang au microscope à fond noir, frottis colorés au Wright et tests sérologiques.

Diagnostic différentiel : infection à *Borrelia recurrentis*, paludisme, méningococcémie, etc.

Traitement : antibiotiques (pénicilline, macrolides, métronidazole).

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les bactéries.

Les résonances les plus fréquentes de Fusobacterium necrophorum sont : 320, 339, 360, 381, 393, 399, 407 kHz

Cette liste n'est pas encore complète.

L'embranchement des Spirochètes

Les espèces de cet embranchement sont des bactéries Gram-négatives en forme de tire-bouchon qui se déplacent grâce aux mouvements ondulatoires de leurs flagelles, semblables à des hélices. Pour se reproduire, un spirochète

subit une fission binaire transversale asexuée. Les espèces pathogènes pour l'homme appartiennent à deux familles : les Spirochetaceae et les Leptospiraceae. Les membres pathogènes pour l'homme de la famille des Spirochetaceae se trouvent parmi les espèces du genre *Treponema* et du genre *Borrelia*.

6.19. Le genre *Treponema*

L'espèce pathogène pour l'homme de ce genre est le *Treponema pallidum* qui compte au moins quatre sous-espèces : le *Treponema pallidum pallidum* qui cause la syphilis, le *Treponema pallidum pertenue* qui cause le pian, le *Treponema pallidum carateum* qui cause la pinta et le *Treponema pallidum endemicum* qui cause le béjel. Ces sous-espèces sont indiscernables les unes des autres et ne diffèrent que par leur transmission et l'évolution de chaque maladie.

6.19.1. Tréponématose

La tréponématose est le nom du groupe de maladies non vénériennes causées par les espèces de *Treponema pallidum*. Les bactéries sont transmises par contact direct, en envahissant les surfaces cutanées ou muqueuses traumatisées des enfants vivant dans les pays tropicaux ou subtropicaux. L'infection se propage dans l'organisme par voie topique ou hématogène. La maladie peut cesser, récidiver ou persister et peut se caractériser par des lésions cutanées multiples ainsi que par la destruction du cartilage et des os.

6.19.1.1 Syphilis endémique de Béjel (*Treponema p. endemicum*)

Cette maladie non vénérienne est similaire à la syphilis. La transmission de la bactérie se fait par contact avec une lésion infectée. Les lésions primaires sont des ulcères indolores dans la cavité buccale. Les lésions secondaires sont généralement des macules et des papules disséminées. Le stade tertiaire entraîne des déformations osseuses et la destruction des cartilages nasopharyngés. Des inflammations oculaires se produisent souvent, provoquant une uvéite, une atrophie optique ou une chorioretinite.

6.19.1.2. Pinta (*Treponema p. carateum*)

Cette infection spirochétale rare causée par *Treponema pallidum carateum* est fréquente chez les jeunes adultes vivant dans les Caraïbes et en Amérique centrale ou du Sud. Les lésions primaires de cette maladie sont des papules bleues hyperkératosiques, associées à des ganglions lymphatiques enflés à proximité. Ces papules persistent ou cicatrisent de manière hypopigmentée. Les autres parties du corps ne sont pas concernées par cette maladie.

6.19.1.3. Le pian (*Treponema p. pertenue*)

Dans cette maladie, l'incubation dure plus de deux semaines. Le premier symptôme est un grand papillome persistant pendant plusieurs mois et cicatrisant. Le stade secondaire est caractérisé par des éruptions maculopapulaires et un gonflement des ganglions lymphatiques. En l'absence de traitement, une infection périostée de longue durée se développe et peut entraîner des destructions osseuses provoquant des déformations et des gommages du sternum, du tibia ou d'autres os.

6.19.2. Syphilis (Lues) (*Treponema pallidum pallidum*)

La syphilis est une maladie sexuellement transmissible causée par *Treponema pallidum pallidum*. Cette bactérie pénètre dans l'organisme lors de rapports sexuels par la muqueuse du vagin, la bouche ou la peau du pénis. De là, les bactéries infectent les ganglions lymphatiques régionaux, puis se répandent dans tout le corps par le sang. Si la grossesse est avancée, l'infection peut également être transmise au fœtus par voie transplacentaire, ce qui provoque une syphilis congénitale. Les symptômes dépendent du stade (primaire, secondaire et tertiaire) de la maladie. En l'absence de traitement, l'infection peut persister pendant des années et progresser, provoquant des lésions du cœur, de l'aorte, du foie, du cerveau, des yeux et même la mort.

Les symptômes de la phase primaire commencent généralement une semaine après avoir été infecté par un contact sexuel étroit avec une personne atteinte de syphilis. Une plaie ou un ulcère indolore apparaît à l'endroit de l'infection : sur le pénis, la vulve ou le vagin. Cette lésion primaire, appelée chancre, peut également apparaître sur l'anus, le rectum, les lèvres, la langue, la gorge, le col de l'utérus ou les doigts. Les ganglions lymphatiques avoisinants sont généralement hypertrophiés et indolores. La lésion peut persister pendant 4 à 6 semaines, puis disparaître spontanément.

La phase secondaire commence 1 à 6 mois après la primo-infection et peut ne présenter aucun symptôme, mais elle peut aussi commencer par des éruptions maculopapuleuses, disséminées et non prurigineuses sur tout le

corps, affectant la peau palmaire et plantaire, la muqueuse de la bouche et les organes génitaux. Dans la région génitale humide, les papules sont plates, larges et blanchâtres, appelées condylomes latéraux. Ces lésions sont infectieuses et abritent des spirochètes vivants. L'éruption peut être de courte durée ou durer des mois. Même si elle n'est pas traitée, l'éruption disparaît généralement au bout d'un certain temps. Les autres symptômes de ce stade sont les suivants : maux de tête, fièvre, malaise, ganglions lymphatiques hypertrophiés et méningisme. En cas d'inflammation des yeux, une névrite optique, une kératite interstitielle, une iritis, une uvéite peuvent se développer et parfois même une légère inflammation des reins ou du foie, entraînant rarement une protéinurie ou une jaunisse.

Une méningite syphilitique provoque des maux de tête, une raideur de la nuque et parfois une surdité. Des anomalies des nerfs crâniens peuvent également survenir, notamment au niveau du nerf facial, du nerf optique ou du nerf vestibulocochléaire. Les cheveux peuvent tomber par plaques, laissant un aspect mité. Ces zones extrêmement infectieuses peuvent s'aplatir et devenir rose terne ou grises. D'autres symptômes tels que nausées, fatigue, fièvre, anémie, crise gastrique et proctite peuvent également apparaître.

La syphilis latente se caractérise par la présence d'une preuve sérologique de l'infection sans qu'aucun signe ou symptôme de la maladie n'apparaisse. La syphilis latente peut être précoce ou tardive. La syphilis latente précoce est définie comme une syphilis survenue deux ans ou moins après l'infection initiale, sans aucun signe ou symptôme de la maladie. Les personnes dans cette situation sont très contagieuses. Dans le cas de la syphilis latente tardive, l'infection dure plus de deux ans sans aucun signe clinique de la maladie.

Le stade tertiaire d'une syphilis non traitée se caractérise par l'un des trois principaux types de symptômes suivants : tertiaire bénin, cardiovasculaire et neurosyphilis. La syphilis tertiaire bénigne se caractérise par la formation de gummas (c'est-à-dire de granulomes chroniques ressemblant à des tumeurs molles) au niveau de la peau et de divers autres organes. Les os peuvent également être touchés, ce qui entraîne une douleur profonde et pénétrante qui s'aggrave généralement la nuit. En cas d'aortite syphilitique cardiovasculaire, un anévrysme de l'aorte ou une insuffisance de la valve aortique peuvent être présents. Il existe quatre formes tardives de neurosyphilis : la neurosyphilis asymptomatique, la neurosyphilis méningovasculaire, la neurosyphilis parétique et la neurosyphilis tabétique. Les symptômes méningovasculaires, tabétiques et parétiques comprennent des paresthésies, un engourdissement unilatéral, des vertiges, des insomnies, une faiblesse des extrémités supérieures et inférieures, des maux de tête, des changements de personnalité, une parésie générale, une démence chronique, une psychose, une dépression et une manie.

Le diagnostic définitif repose sur l'examen microscopique sur fond noir, les résultats des tests de laboratoire et les examens physiques. Tests de dépistage : VDRL et RPR. Le test d'anticorps plus spécifique, le test FTA-ABS, est utilisé pour confirmer un test de dépistage positif.

Traitement : avec de la pénicilline, administrée par im ou iv. L'injection dépend du stade de la maladie. Les personnes allergiques à la pénicilline peuvent recevoir de la doxycycline, de la céphalosporine, etc.

Méthode RFR : conseillée, mais seulement après le traitement antibiotique.

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 307-320, 332-338, 345-355, 362, 404, 422, 4-40, 460-461, 552-555 kHz.

6.20. Le genre *Borrelia*

Les espèces de ce genre peuvent provoquer des maladies spirochètales zoonotiques à transmission vectorielle chez l'homme. Il existe environ 40 espèces connues du genre *Borrelia*. Les espèces de *Borrelia recurrentis* sont responsables de la fièvre récurrente transmise par les poux. Les espèces *Borrelia hermsii*, *Borrelia turicatae*, *Borrelia Parkeri* et *Borrelia duttoni* sont responsables de la fièvre récurrente transmise par les tiques. Les espèces de spirochètes *Borrelia Burgdorferi* sensu lato sont les agents responsables de la borréliose (également appelée maladie de Lyme, borréliose de Lyme).

Les maladies à fièvre récurrente et la borréliose de Lyme désignent un groupe de maladies infectieuses aiguës et chroniques qui se caractérisent cliniquement par des périodes cycliques de symptômes. Quel que soit le mode de transmission, le phénomène de rechute est causé par le déplacement génétiquement programmé des protéines de surface externe (Osp-s) de la *Borrelia*, qui sera suivi d'un nouveau clone de *Borrelia* évitant sa destruction par les anticorps dirigés contre les Osp-s des micro-organismes infectant à l'origine. Les symptômes cessent complètement jusqu'à ce que le nouveau clone se multiplie suffisamment pour provoquer une nouvelle rechute.

La maladie transmise par les tiques a tendance à avoir plus de rechutes (3-10) alors que la variété plus sévère transmise par les poux a moins de rechutes (1-2). La saison d'apparition et la région suggérant une exposition possible à des tiques infectées peuvent être des indices importants pour le diagnostic.

6.20.1. Fièvre récurrente (*Borrelia recurrentis*)

Borrelia recurrentis, l'agent responsable de la rare fièvre récurrente, se transmet d'une personne à l'autre en se nourrissant de poux humains infectés (*Pediculus humanus*), et n'a pas de réservoir animal. L'infection se produit par l'intermédiaire d'une peau ou de muqueuses abrasées ou intactes, après quoi la bactérie envahit la circulation sanguine. La fièvre récurrente est une maladie fébrile aiguë qui survient généralement à la suite d'une dégradation de la santé publique (par exemple, guerre, pauvreté et surpeuplement, grands camps de réfugiés), surtout en Asie, en Afrique, en Amérique centrale et en Amérique du Sud.

Les symptômes apparaissent après une période d'incubation de 3 à 18 jours. La spirochétose développée provoque brusquement une tachypnée, une tachycardie, de la fièvre et de l'hypotension. Une toux sèche, des nausées, des vomissements, une sensibilité abdominale avec hépatosplénomégalie, une éruption pétéchiale, une rigidité nucale, une lympho adénopathie et une iritis-iridocyclite sont fréquents. Des signes neurologiques tels que le coma, la neuropathie crânienne (par exemple, la paralysie de Bell), l'hémiplégie, la méningite et les crises d'épilepsie peuvent également survenir.

La forte fièvre dure de 3 à 6 jours, puis diminue spontanément, provoquant une crise qui peut aboutir à un choc fatal. La fièvre tend à réapparaître brusquement environ 7 à 10 jours plus tard. Les rechutes sont moins graves.

Le taux de mortalité des patients non traités pendant les épidémies de fièvre récurrente transmise par les poux est de 30 à 70 % et peut être ramené à environ 5 % grâce au traitement.

Les résonances les plus fréquentes de la fièvre récurrente sont les suivantes : 308-310, 314-315, 344-346, 352-353, 372-375, 388-389, 408-410, 439-442, 452-453, 471-472, 516-517, 520, 524-525, 537-538, 545-546 kHz.

6.20.2. Fièvre récurrente transmise par les tiques (*Borrelia parkeri*, *B. hermsii*, *B. turicatae*, *B. duttoni*)

Les tiques à corps mou (*Ornithodoros*) propagent la fièvre récurrente à tiques, également rare, qui peut survenir en Espagne, en Afrique, en Arabie saoudite, en Asie, dans certaines régions de l'ouest des États-Unis et au Canada. Les tiques à corps mou, dont les rongeurs et d'autres animaux sont les principaux réservoirs, se nourrissent pendant de courtes périodes (une heure environ), de sorte que les bactéries *Borrelia* sont inoculées dans la peau en l'espace de quelques minutes. Le tableau clinique de la maladie est similaire à celui de la variante transmise par les poux, mais il est généralement plus léger, provoquant une fièvre brutale, des maux de tête, une tachypnée, une tachycardie, des myalgies et des frissons. L'arthralgie, la faiblesse, la perte de poids et la toux sont fréquentes. Les patients souffrant de la fièvre à tiques lors de rechutes répétées peuvent développer une iritis ou une iridocyclite avec une déficience visuelle permanente. Les femmes enceintes souffrant de fièvre récurrente avortent souvent. Le taux de mortalité des patients traités souffrant de fièvre récurrente à tiques est inférieur à 1 %. Les rechutes peuvent se répéter plus de 10 fois.

Diagnostic : il peut être établi par la visualisation de spirochètes dans plusieurs frottis (épais et fins, en utilisant les colorations de Wright et de Giemsa) du sang périphérique au cours d'un épisode fébrile, ainsi que par des tests d'anticorps et des examens PCR.

Traitement : avec des antibiotiques tels que la doxycycline et le chloramphénicol, qui sont les plus efficaces, mais qui peuvent néanmoins induire une réaction de Jarisch-Herxheimer chez plus de 65% des patients. (La réaction de Jarisch-Herxheimer produit de l'appréhension, de la diaphorèse, de la fièvre, de la tachycardie et de la tachypnée avec une réponse initiale à l'hypertension suivie rapidement d'une hypotension. Le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF-alpha) est en partie responsable de cette réaction.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer ces micro-organismes.

Les fréquences de résonance de *B. hermsii* sont les suivantes : 378-383 kHz

Les fréquences de résonance de *B. parkeri* sont : 377-382 kHz

Cette liste n'est pas complète, il existe d'autres sous-espèces et plasmides ayant d'autres résonances. Utiliser la méthode RFR et administrer des antibiotiques en même temps.

6.20.3. Borréliose (*Borrelia Burgdorf eri sensu lato*).

La borréliose est le nom commun des maladies infectieuses émergentes causées par certaines espèces du groupe *Borrelia Burgdorferi sensu lato* (B.B.s.l.). Les espèces de *Borrelia*, connues pour être à l'origine de la maladie de Lyme, présentent une plus grande diversité de souches que ce que l'on estimait jusqu'à présent. Trois espèces génétiques sont connues pour causer la maladie de Lyme dans la plupart des cas : *Borrelia Burgdorferi sensu stricto* (prédominant en Amérique du Nord, mais aussi en Europe de l'Ouest), *Borrelia afzelii* et *Borrelia garinii* (prédominant en Eurasie). Les nouvelles espèces génétiques découvertes (*Borrelia valeisiana*, *Borrelia lusitaniae*, etc.) sont également à l'origine de maladies infectieuses chez l'homme. On ne sait pas encore combien de souches de *Borrelia* trouvées dans le monde entier peuvent causer la maladie de Lyme.

Les espèces de *Borrelia* responsables de la borréliose sont transmises à l'homme principalement par des tiques à corps dur du genre *Lxodes* (c'est-à-dire *L. ricinus* en Europe et *L. dammini* et *scapularis* en Amérique du Nord). Bien que les spirochètes de Lyme aient également été trouvés dans des insectes autres que les tiques (puces, moustiques et acariens), leur rôle infectieux réel dans la transmission semble être rare. Les insectes absorbent les borrelies dans leur intestin moyen en se nourrissant de petits rongeurs infectés, de chats, de chiens, de cerfs, de rats laveurs, d'écureuils, d'écureuils à tête blanche, d'oiseaux, etc. La transmission de la maladie par voie sexuelle est une preuve irréfutable. La transmission congénitale de la bactérie de Lyme se produit d'une mère infectée au fœtus via le placenta pendant la grossesse. Certaines données indiquent que B.B.s.l. est capable de survivre et d'être transmise par des procédures de transfusion sanguine. La borréliose est l'une des épidémies qui se développent le plus rapidement dans le monde. La détection précoce de la maladie est difficile, car la tique est passée inaperçue chez environ 20 à 40 % des personnes infectées, et environ 30 à 50 % des personnes infectées ne présentent pas d'éruption caractéristique (environ ou plus de 5 cm de diamètre). La bactérie B.B.s.l. pénètre dans la peau par la morsure de la tique. La dissémination de l'agent pathogène se fait par la circulation sanguine. Des espèces de B.B.s.l. ont été retrouvées dans toutes les parties du corps, le cerveau, les articulations, le cœur, le foie, la rate, la peau, etc. des personnes infectées.

Les symptômes de la maladie de Lyme peuvent être classés en trois stades. Le premier stade (c'est-à-dire le stade localisé précoce) correspond à la période qui suit la morsure par une tique infectée et se définit par la présence locale de borrelies dans la peau, avec ou sans éruption cutanée caractéristique appelée érythème migrant, et s'accompagne parfois de symptômes pseudo-grippaux. Le deuxième stade (c'est-à-dire le stade disséminé précoce) correspond à la période de dissémination précoce de la bactérie via les lymphatiques et la circulation sanguine. À ce stade, outre la fatigue, apparaissent certains symptômes au niveau de la peau, des articulations, des muscles et/ou du système nerveux central et/ou périphérique, ainsi que des symptômes psychiatriques tels que des crises de panique, des dépressions, etc. Les personnes infectées se sentent mal et sont plus fatiguées. Elles souffrent généralement de maux de tête, de raideur de la nuque, de douleurs musculaires et articulaires. Des maux de dos, des nausées et des vomissements, des maux de gorge, un gonflement des ganglions lymphatiques, une adénose lymphatique bénigne et une hypertrophie de la rate peuvent survenir. Dans certains cas, des érythèmes migrants multiples vont apparaître. Ces premiers symptômes apparaissent après une piqûre de tique, dans un délai de quelques jours ou de quelques mois. Bien que la plupart des symptômes disparaissent progressivement, le malaise et la fatigue persistent. Certaines personnes, dont le test de détection de l'agent pathogène est positif, restent asymptomatiques pendant une longue période. Si elles ne sont pas traitées efficacement le plus tôt possible, la troisième phase (c'est-à-dire la forme tardive et chronique de la maladie) se développera, ce qui est difficile à traiter et à guérir. Les symptômes de l'orteil peuvent varier en fonction de l'espèce du B.B.s.l. et des autres co-infections de la personne affectée. Le gonflement et la douleur des grosses articulations, en particulier des genoux, sont les principaux symptômes observés chez les patients au stade III aux États-Unis. En Europe, les symptômes neurologiques et l'acrodermatite chronique atrophique sont plus typiques. L'infection chronique par la borréliose affecte simultanément de nombreux organes du corps : entre autres, le système nerveux périphérique et/ou le système nerveux central (neuritis retrobulbaris n.optici, n. glossopharyngei, n. acustici, n. vestibularis, n. olfactorii, parésie faciale, radiculomyélite, neuropathie périphérique, encéphalite, encéphalomyélite, contraction musculaire, polyneuropathie, paresthésie), ainsi que les articulations (arthrite, arthralgie, kystes de Baker) et les tissus conjonctifs (panniculite, entésite, tendinite, etc.) et le tractus uro-génital.), le tractus urogénital (prostatite, cystite interstitielle, infertilités, avortements spontanés, etc.), le cœur (arythmie, péricardite, endocardite) et le tractus gastro-intestinal (hépatite légère, obstipation) sont les organes les plus souvent touchés.

Les troubles psychiatriques (tels que les attaques de panique, la dépression, les changements d'humeur ou d'affect, etc. Les patients ressentent de la fatigue, leur attention se relâche, ils souffrent de pertes de mémoire, autant de symptômes qui indiquent une encéphalopathie chronique de bas niveau. Les symptômes peuvent aller et venir pendant des heures ou des jours, variant en intensité et en persistance, se répétant et s'aggravant même pendant de nombreuses années. La borréliose de Lyme étant une maladie multisystémique, elle sera souvent mal prise en charge en raison de la fragmentation du système de soins de santé. Les patients atteints de la maladie de Lyme mal diagnostiqués et/ou mal traités peuvent, au lieu d'être traités à temps avec des antibiotiques adéquats, recevoir un stimulateur cardiaque et/ou une prothèse de l'articulation de la hanche et/ou une prothèse de l'articulation du genou.

Caractéristiques particulières de la borréliose : La bactérie de Lyme provoque des processus immunologiques particuliers.

La bactérie *Borrelia* possède une paroi cellulaire en forme d'anneau, qui contient ses antigènes spécifiques de la protéine de surface externe (Osp). Au moment où les borrelies attaquent les tissus de l'hôte, le système immunitaire de ce dernier produit un anticorps spécifique contre l'antigène Osp de la bactérie. L'antigène Osp attaché à la paroi cellulaire se lie à l'anticorps de l'hôte. Ensuite, la *Borrelia* sort de sa paroi cellulaire en forme d'anneau, comme s'il s'agissait d'un manteau, de sorte que le complexe antigène-anticorps reste dans les tissus de l'hôte, reconnu et attaqué par le système immunitaire, même si la *Borrelia* n'est plus présente. B.B.s.l. est capable de survivre et de se propager même sans avoir de paroi cellulaire, c'est la forme déficiente en paroi cellulaire (CWD). De cette manière, l'attaque contre le pathogène se retourne contre les tissus de l'hôte. La *Borrelia* survit alors que l'attaque et la réponse immunitaire endommagent les tissus de l'hôte.

Certaines protéines Os peuvent se lier au facteur H, ce qui entraîne une activation spécifique du système du complément.

En cas de borréliose, ces processus pathogènes peuvent provoquer le développement de maladies auto-immunes.

Comme dans le cas de la syphilis, une réaction d'éruption induite par les médicaments (appelée réaction de Jarisch-Herxheimer ou Herx) peut se produire au cours de l'antibiothérapie des patients atteints de la maladie de Lyme. Cette réaction conduit à l'exacerbation des symptômes causés par les bactéries mortes, libérant des toxines qui circulent dans le sang et provoquent fièvre, sueurs nocturnes, frissons, fatigue, somnolence, myalgies et même l'aggravation d'autres symptômes de la maladie. Le patient atteint d'herxing peut également devenir suicidaire, violent, psychotique et/ou confus. Un essai d'utilisation d'antibiotiques qui entraîne une aggravation des symptômes psychiatriques suivie d'une amélioration suggère une réaction de Jarisch-Herxheimer et peut contribuer à renforcer l'impression qu'un processus infectieux chronique contribue aux symptômes psychiatriques. La réaction d'Herxheimer indique manifestement que l'antibiotique a atteint sa cible.

Vaccination : pas encore disponible

Le pronostic ne peut être amélioré que par un diagnostic rapide et un traitement précoce, approprié et efficace, prolongé et répété si nécessaire. Le pronostic est rendu plus difficile par les co-infections, contractées soit par la morsure de tique (par exemple FSME ou autres infections virales transmises par les tiques, babésiose, ehrlichiose, infection à *Mycoplasma fermentans*, infection à *Bartonella henselae*), soit d'une autre manière.

Le diagnostic repose principalement sur les résultats de l'examen clinique et sur les antécédents du patient concernant son exposition aux zones endémiques de Lyme. L'éruption cutanée, qui n'est pas toujours présente, est considérée comme suffisante pour le diagnostic, même si les données sérologiques sont négatives. Les tests sérologiques sont utiles mais ne permettent pas de poser un diagnostic. Au stade I, il n'y a pas encore de réaction sérologique. En fonction du stade de la maladie et de l'état de la réponse immunitaire du patient, les tests ne sont pas suffisamment sensibles et spécifiques. Le test PCR est spécifique et a une sensibilité d'environ 30 à 70 %. Les tests d'anticorps, comme l'EIA et l'ELISA, ont une sensibilité d'environ 70 %, tandis que le test Westernblot a une sensibilité d'environ 70 à 96 %. Le CDC recommande un protocole à deux niveaux : le test ELISA, plus sensible, doit être effectué en premier, et s'il est positif ou équivoque, le Western Blot, plus spécifique, doit être réalisé. La fiabilité des tests en ce qui concerne le diagnostic reste controversée. Les résultats faussement négatifs sont fréquents et les résultats faussement positifs sont possibles. À un stade avancé, une maladie séronégative peut survenir pour la même raison que dans le cas de la neurosyphilis : des traitements antibiotiques incomplets et/ou intercurrents abrogent la réponse des anticorps, mais ne sont pas en mesure d'éliminer l'infection. Bien que la

possibilité de l'infection ne puisse pas être exclue par les tests, les résultats rendent néanmoins le diagnostic clinique d'une maladie de Lyme plus (ou moins) probable. Le diagnostic clinique est basé sur l'anamnèse, les signes et symptômes cliniques et les tests sérologiques, qui doivent souvent être répétés. La culture de *Borrelia*, les examens en microscopie à contraste de phase ou en microscopie DIC sont surtout utilisés pour les identifications et les études scientifiques. Les tests concernant les co-infections sont d'une grande valeur.

Diagnostic différentiel : STARI (c'est-à-dire l'éruption cutanée associée aux tiques du sud), les maladies fébriles aiguës ou chroniques, y compris la malaria, la salmonellose, la dengue, la fièvre des morsures de rat, la maladie de Weil, les maladies auto-immunes, etc. doivent absolument être prises en considération.

Traitement : des antibiotiques (tels que la doxycycline, l'amoxicilline, l'azithromycine, la clarithromycine, la pénicilline G, la ceftriaxone, la céfotaxime, la céfuroxime, la minocycline) doivent être administrés pendant une longue période (au moins 6 semaines dans les stades avancés), soit en monothérapie, soit en association. Le traitement antibiotique est le pilier central de la gestion de la maladie de Lyme. Au stade avancé de la borréliose, les symptômes peuvent persister malgré un traitement antibiotique intensif et répété. De nombreuses sous-espèces peuvent être résistantes aux antibiotiques. Il n'existe pas de consensus parmi les cliniciens du monde entier concernant le diagnostic, les tests et la thérapie exacte et définitive de la borréliose aux stades II-III. De plus, la controverse a conduit à deux opinions différentes en ce qui concerne les soins (voir les ILADS-Guidelines et les Clinical Practice Guidelines de l'IDSA).

La méthode d'imagerie SPECT cérébrale, les tests cognitifs et de mémoire, la mesure du nombre de cellules tueuses naturelles CD57+ par cytométrie de flux sont utiles pour suivre l'évolution clinique et l'amélioration.

La méthode RFR : détecte et élimine les bactéries ! Les *Borrelia* ont un très grand nombre de sous-espèces et plus de 58 plasmides, il reste donc très difficile de les éliminer.

Les fréquences de résonance de *Borrelia burgdorferi* sensu stricto sont : 378-382, 481-482 kHz

Les fréquences de résonance de *Borrelia afzelii* sont : 378-382, 387-388 kHz

Les fréquences de résonance de *Borrelia garinii* sont : 378-382, 387-388 kHz : 378-383 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de ses formes végétatives sont : 301, 341, 420-422, 555-556 kHz

Les autres fréquences de résonance des formes CWD de *Borrelia* sont : 300-302, 327-328, 341-342, 412-420, 421-424, 429, 510-511, 547-548, 556, 562-565 kHz.

Les fréquences de résonance des plasmides de *Borrelia* sont les suivantes : 305, 309, 312-322, 329, 344, 352-353, 357, 375, 389, 404, 409, 442, 452-453, 494-496, 500-520, 524, 536, 444-547 kHz.

Cette liste n'est pas encore complète. Il faut aussi les mesurer !

6.21. Le genre *Leptospira*

Le genre *Leptospira* compte quelques espèces opportunistes et huit espèces pathogènes pour l'homme, telles que *L. interrogans*, *L. kirschneri*, *L. noguchii*, *L. alexanderi*, *L. weilii*, *L. genomospecies*, *L. borgpetersenii* et *L. santarosai*. Les bactéries *Leptospira* sont également regroupées en sérovars en fonction de leur parenté antigénique. La désignation correcte d'un sérovar est caractérisée par son nom de genre, d'espèce et de sérovar. p.i. *Leptospira interrogans* sérovar Pomona. (L'espèce *L. interrogans* contient plus de 200 sérovars reconnus, classés en 23 sérogroupes. Certains sérovars de l'espèce *L. interrogans* sont par exemple les Icterohemorrhagiae, Canicola, Australis, Tarassovi, Pyrogenes, Pomona, Grippotyphosa, etc. Ce sont des spirochètes mobiles, aérobies, en forme de spirale, avec une enveloppe cellulaire de type Gram négatif et deux flagelles. La membrane externe de l'enveloppe cellulaire contient une variété de lipoprotéines et de protéines de la membrane externe (Osp). Plusieurs protéines de la membrane externe des leptospires peuvent être attachées à la matrice extracellulaire de l'hôte et au facteur H, dont la puissance est importante pour la résistance au complément. La membrane externe des *Leptospira* contient, comme celle de la plupart des autres bactéries Gram-négatives, des lipopolysaccharides (LPS), ce qui explique les nombreux sérovars de *Leptospira* et leur faible activité endotoxinique.

6.21.1. Leptospirose (maladie de Weil, fièvre caniculaire, fièvre des champs, fièvre nanukayami, fièvre des 7 jours, etc.)

La leptospirose est une zoonose bactérienne présente dans le monde entier, causée par l'une des espèces pathogènes de *Leptospira*, quel que soit son sérovar spécifique. Les syndromes des infections causées par

différents sérovars conduisent à la conclusion qu'un certain sérovar de *Leptospira* peut être responsable d'une variété de caractéristiques cliniques ; inversement, un certain syndrome, par exemple la méningite aseptique, peut également être causé par de nombreux sérovars. La leptospirose est présente chez de nombreux animaux sauvages et domestiques. Certains animaux sont porteurs de la bactérie et l'excrètent par leur urine, tandis que d'autres tombent malades et meurent. Bien que l'infection soit très fréquente chez les animaux, les êtres humains ne contractent ces infections que rarement, c'est-à-dire par contact humide avec des animaux infectés ou avec leur urine, ou encore par l'intermédiaire d'eau contaminée qui s'infiltre dans des plaies non cicatrisées de la peau, des yeux ou des membranes muqueuses. La leptospirose provoque généralement des symptômes vagues, semblables à ceux de la grippe, de sorte que de nombreux cas ne sont probablement pas signalés. Les personnes infectées peuvent rarement ne présenter aucun symptôme.

Les symptômes apparaissent généralement après une période de latence de 4 à 14 jours et se manifestent brusquement par des signes pseudo-grippaux tels qu'une forte fièvre, de violents maux de tête, de fortes douleurs musculaires, de la fatigue et des frissons. Ces symptômes disparaissent et, après une courte période de latence, la deuxième phase commence. Une méningite peut se développer, entraînant une raideur de la nuque, des maux de tête et, dans certains cas compliqués, une stupeur et un coma. Des douleurs abdominales, des vomissements et une jaunisse causée par des lésions hépatiques peuvent être présents. La forme la plus grave de la maladie est connue sous le nom de maladie de Weil ou syndrome de Weil, caractérisée par une fièvre continue, une stupeur, des troubles de l'hémostase, provoquant des hémorragies dans les tissus (par exemple, hémorragie dans les glandes surrénales, hémorragie dans le foie, hémorragie dans les poumons, hémorragie dans les reins, hémorragie dans le foie). - les glandes surrénales, la pneumonie hémorragique, l'hémorragie sous-arachnoïdienne) et donc une anémie. Les complications telles que les lésions hépatiques (par exemple en cas d'infection par *L. interrogans* serovar *Icterohaemorrhagiae*) et l'insuffisance rénale (par exemple en cas d'infection par *L. interrogans* serovar *Pomona*), avec des mictions douloureuses et sanglantes, une protéinurie, une pyurie, une azotémie et une nécrose tubulaire, sont fréquentes. Les symptômes neurologiques peuvent inclure une méningo-encéphalite, une névrite optique, une myélite, une neuropathie périphérique, etc. L'hémorragie pulmonaire peut être une manifestation souvent mortelle de la leptospirose. Les femmes enceintes infectées par la leptospirose peuvent faire des fausses couches.

Diagnostic : confirmé par des tests tels que ELISA, PCR ou test d'agglutination microscopique.

Traitement : administration d'antibiotiques (doxycycline, pénicilline, amoxicilline, etc.) et thérapie de soutien (désintoxication, électrolytes, etc.).

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les bactéries.

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 307-319, 332, 337-340, 353-358, 372, 383-389, 395-411, 425, 438, 450-454, 460-476, 506-510 kHz.

Cette liste n'est pas encore complète ; il existe d'autres sous-espèces avec des fréquences différentes qui n'ont pas encore été identifiées.

6.22. La mystérieuse nanobactérie

Nanobacterium sanguineum est considéré comme le plus petit organisme, d'une taille de 20 à 200 nanomètres, à croissance lente, visible uniquement au microscope électronique et dont la structure unique contient de l'ARN ribosomal 16S. On parle également de nanoparticules calcifiantes (CNP), ce qui permet d'éluder la question de leur statut en tant que forme de vie.

On trouve des nanobactéries dans le lait de vaches, d'anthropoïdes et d'êtres humains infectés. Ces types de lait sont depuis longtemps considérés comme athérogènes, la raison de cette athérogénicité étant aujourd'hui attribuée à la présence de nanobactéries dans les types de lait mentionnés.

Les nanobactéries sont plutôt résistantes à la chaleur, elles ne peuvent être éliminées qu'à une température de 120 degrés Celsius pendant 20 minutes.

Les nanobactéries ont été cultivées à partir de sang humain, de plaques calcifiées de la paroi vasculaire et de calculs rénaux. Elle se divise très lentement, en cellules filles une fois tous les trois jours. La taille initiale de cette nanobactérie est de 20 nanomètres et elle se divise par fission binaire au sein d'un biofilm auto-élaboré, qui commence à s'épaissir et à se calcifier pour devenir une coquille visqueuse recouverte de calcium. Cette coquille est un dépôt immobile de carbonate de calcium apatite, un composé de calcium extra-squelettique que l'on

trouve dans le corps humain. Cet abri calcifié entourant le nanobacterium sanguineum déclenche la calcification et la formation de plaques dans les parois des artères coronaires et autres, ainsi que la formation de calculs rénaux, de cholélithes, de plaques cérébrales, de plaques dentaires et de calcifications dans la prostate et les glandes pinéales. La population de nanobactéries n'est pas un groupe unifié et plusieurs sous-espèces peuvent vivre dans le corps humain. Une certaine sous-espèce provoque la calcification des artères et du cœur, une autre celle des calculs rénaux et une troisième, encore, celle des plaques dentaires. Des nanobactéries ont été observées par microscopie électronique dans les plaques des artères coronaires et dans les calculs rénaux apparaissant en cas de maladies rénales. Cette calcification, déclenchée par ce pathogène, pourrait jouer un rôle important dans la pathogenèse des maladies mentionnées ci-dessus.

Diagnostic : la culture de bactéries spéciales, la microscopie électronique, l'application d'anticorps monoclonaux fluorescents et spécifiques du calcium, les rayons X et le scanner peuvent être utilisés pour localiser et quantifier ces plaques de calcium.

Traitement : par l'administration d'agents chélateurs tels que l'EDT A et la Doxycycline.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer la nano bactérie.

Voir également le chapitre 12.16.

Les résonances les plus fréquentes sont les suivantes : 294-298, 305-310, 317-318, 324-325, 332-336, 345, 372-387, 395-399, 424-436, 430-435, 440-442, 466-476, 485-486, 528, 556-568 kHz.

7. INFECTION FONGIQUE PATHOGÈNE

POUR L'HOMME

Les champignons pathogènes pour l'homme ont une tendance particulière à provoquer des infections chez les personnes dont le système immunitaire est affaibli. La manifestation des infections fongiques suit souvent un traitement antibiotique. Les infections fongiques locales ou systémiques sont fréquentes chez les personnes âgées, dont les défenses immunitaires sont diminuées. Les personnes dont le système immunitaire est affaibli peuvent contracter des infections causées par des types de champignons qui causent rarement, voire jamais, de dommages aux personnes dont le système immunitaire fonctionne normalement. Ces infections sont par exemple la mucormycose, l'aspergillose, etc. Quelques espèces de champignons, par exemple certaines espèces de *Candida*, peuvent également vivre sur des surfaces saines du corps humain ou sur les muqueuses des intestins. Ces habitants normaux du corps ne provoquent qu'occasionnellement des infections locales des muqueuses (par exemple du vagin ou de la bouche), mais ils peuvent aussi provoquer des infections des poumons et du foie. Ces infections fongiques se développent lentement et leur traitement prend généralement beaucoup de temps.

Les maladies mycosiques sont rarement transmises d'une personne à l'autre. De nombreuses infections fongiques peuvent être contractées par l'inhalation de spores qui poussent librement dans la nature. La chlamydospore est la spore de repos à paroi épaisse de plusieurs types de champignons. À ce stade de sa vie, le champignon survit dans des conditions défavorables, par exemple pendant les saisons sèches et chaudes. Il peut s'agir de fragments mycéliens rectangulaires et unicellulaires, appelés chlamydospores, ou de spores sphériques, multicellulaires, produites de manière asexuée sur de minces tiges mycéliennes, appelées chlamydoconidies. Certaines infections fongiques, comme la sporotrichose, résultent de l'inoculation de spores directement dans la peau, tandis que d'autres sont légèrement contagieuses et peuvent être transmises d'un animal domestique à un homme ou d'une personne à une autre, comme la teigne, qui peut se propager par contact de peau à peau, ainsi que par contact avec des objets contaminés tels que des brosses à cheveux. L'hypersensibilité de l'hôte peut également être un facteur pathogène des infections fongiques. Dans la plupart des cas de maladies fongiques, l'injection intradermique du micro-organisme responsable provoque une réactivité locale marquée, voire systémique, du système immunitaire de l'hôte. Dans le cas de la coccidiomycose, ce type de réaction est étroitement associé au développement d'un érythème noueux et d'une effusion pleurale. Dans le cas de l'aspergillose pulmonaire allergique, la maladie résulte à la fois de la réaction et de la précipitation des anticorps contre les antigènes de l'aspergillus. L'apparition d'une nécrose à l'endroit de l'injection intradermique contenant des antigènes fongiques suggère que la réaction hypersensible du système immunitaire peut également être responsable de la nécrose des tissus infectés.

Les champignons pathogènes pour l'homme appartiennent principalement aux champignons thermodimorphes, aux moisissures, aux levures bourgeonnantes et aux espèces de dermatophyton.

7.1. Champignons thermo-dimorphes pathogènes pour l'homme

Les champignons dimorphes sont des champignons qui peuvent se reproduire soit sous forme mycélienne, soit sous forme de levure. La forme mycélienne, saprophyte, se développe généralement à 25° C et la forme levurienne, pathogène, à 37° C. Ce dimorphisme est important pour l'identification des mycoses, car il permet une identification rapide de nombreux organismes pathogènes. Les principales maladies causées par des champignons dimorphes sont la sporotrichose, la blastomycose, la cryptococcose, l'histoplasmosis, la coccidioïdomycose, la para-coccidioïdomycose et la pénicilliose.

7.1.1. Sporotrichose

La sporotrichose est une infection chronique rare causée par *Sporothrix schenckii*. Ce champignon vit dans le sol ou comme saprophyte sur les plantes et affecte généralement les jardiniers et les travailleurs agricoles. La maladie se caractérise par la formation de nodules suppurants le long des lymphatiques de la tache de la peau infectée et des tissus sous-cutanés. Une dissémination hématogène est très rare et ne se produit que chez les patients immunodéprimés.

Symptômes : Il existe une disproportion marquée entre les symptômes et les résultats. Dans le cas de la forme cutanée de la maladie, une chaîne de nodules durs, rougis et discrets s'étend sur l'annulaire jusqu'à l'aisselle ou sur la jambe jusqu'à l'aîne, tandis que les lymphatiques intermédiaires, bien que rougis et épaissis, ne provoquent ni douleur, ni fièvre, ni aucun autre symptôme constitutionnel. Les nodules les plus anciens peuvent se rompre, produisant ainsi des fistules ou des ulcères. Dans le cas de la sporotrichose pulmonaire, rare, l'infection se produit par inhalation de spores, provoquant un gonflement des ganglions lymphatiques hilaires, une toux productive, des nodules et des cavités dans les poumons conduisant à une fibrose. Dans la forme disséminée de la maladie, l'infection peut se propager aux articulations et aux os, ainsi qu'au SNC et au cerveau, provoquant une monoarthrite qui peut entraîner de graves handicaps fonctionnels, voire une méningite, une perte de poids et une anorexie. La maladie peut s'avérer rapidement mortelle.

Diagnostic : par l'identification du champignon au microscope (des amas typiques de spores en forme de poire se trouvent à l'extrémité des conidiophores émergeant de la masse enchevêtrée de mycéliums délicats et ramifiés) et par l'isolement du champignon dans un spécimen de culture ou par des techniques sérologiques.

Diagnostic différentiel : Infections mycobactériennes, infections à levures ou autres infections fongiques.

Traitement : administration de médicaments antifongiques ou d'iodure de potassium pendant une longue période. La sporotrichose disséminée des orteils est résistante aux iodures, mais peut répondre aux antifongiques administrés par voie intraveineuse.

Méthode RFR : détecte et élimine les champignons. Le traitement des orteils doit souvent être répété.

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 306, 357-359, 365, 385-386 kHz

Cette liste n'est pas complète ; il existe d'autres sous-espèces ayant des fréquences différentes.

7.1.2. Blastomycose

La blastomycose est une infection fongique de la peau et des viscères causée par *Blastomyces dermatitidis*. La maladie est endémique dans certaines régions des États-Unis, mais des cas ont été signalés au Canada (Ontario, Manitoba) et sur le continent africain. Bien que *Blastomyces dermatitidis* puisse rarement être cultivé dans le sol, celui-ci reste la source la plus probable du champignon. Les infections des orteils surviennent principalement chez les personnes vivant en contact étroit avec le sol. Le poumon semble être la principale porte d'entrée pour les deux types de blastomycose. En ce qui concerne les deux infections, les lésions primaires peuvent donner lieu à des maladies progressives, avec ou sans intervalle de latence variable. Les lésions des muqueuses, à leur tour, s'étendent invariablement au système lymphatique régional pour produire des hypertrophies massives des ganglions lymphatiques avec nécrose et des sinus se drainant à travers la peau. Les disséminations hématogènes peuvent provoquer des hypertrophies massives des ganglions lymphatiques abdominaux ou médiastinaux. La rate, le foie, le tractus urogénital et le cerveau peuvent également être infectés. Une ulcération intestinale peut se développer après la rupture du tissu lymphoïde sous-muqueux infecté. Au niveau de la peau et des muqueuses, cette combinaison d'abcès et de granulomes à cellules épithélioïdes se produit au milieu d'une hyperplasie pseudo-épithéliomateuse.

Symptômes : la maladie présente plusieurs types cliniques. Semblable à la grippe, le premier type provoque de la fièvre, une toux productive, des douleurs articulaires et musculaires, des densités pulmonaires nodulaires multiples à la radiographie ainsi que des levures bourgeonnantes dans les expectorations. Dans l'autre cas, une douleur thoracique pleurale est également présente, comme dans le cas d'une pneumonie. L'hémoptysie, les expectorations purulentes et la dyspnée apparaissent au fur et à mesure que la maladie progresse. Bien que l'infection pulmonaire puisse disparaître spontanément, les lésions extrapulmonaires de la peau, des os, des articulations, des voies urinaires et des viscères finissent par attirer l'attention sur les disséminations.

Diagnostic : par examen microscopique du matériel biopsié, des expectorations ou du pus. Culture de champignons, tomographie et imagerie par résonance magnétique.

Diagnostic différentiel : tuberculose, carcinome, coccidioidomycose, actinomycose, nocardiose et histoplasmosis.

Traitement : administration d'amphotéricine B, d'itraconazole, de fluconazole, de sulfadiazine, de sulfisoxazole, de sulfamide et excision chirurgicale des tissus détruits.

Méthode RFR : détecte et élimine les champignons.

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 304-307, 316-319, 371-373, 428-434 kHz.

Cette liste n'est pas exhaustive. La destruction des champignons nécessite un traitement à long terme, avec des contrôles répétés de l'efficacité.

7.1.3. Cryptococcose

Les Basidiomycota dimorphes sont des smuts se trouvant soit à l'état de levure, soit à l'état d'hyphe infectieux. Le genre *Filobasidiella* forme des basides sur des hyphes, son principal stade infectieux est communément connu sous le nom de levure anamorphe *Cryptococcus*.

La cryptococcose est une infection causée par l'espèce *Cryptococcus neoformans*, qui est une levure encapsulée ayant une affinité particulière pour le système nerveux central. La maladie survient de plus en plus fréquemment chez les patients souffrant de leucémie ou de lymphome. Ce champignon peut être isolé du sol, de la surface des fruits, de la peau des agriculteurs et même du tractus intestinal humain normal. Les sources les plus fréquentes de souches virulentes sont cependant les fientes de pigeons, qui fournissent un milieu alcalin riche en azote et en sels, ce qui favorise la survie de *Cryptococcus neoformans* dans la poussière composée de ces matériaux. Bien que les troubles neurologiques l'emportent sur les autres, il est prouvé que l'infection commence généralement dans les poumons et dans d'autres viscères avant de se disséminer dans le cerveau et les méninges. Le *Cryptococcus* n'évoque aucune réponse inflammatoire active observée dans le cas d'autres champignons ou bactéries. La réaction cellulaire se développe très lentement et est rarement intense. Le cryptocoque semble rencontrer peu de résistance et prolifère souvent si librement que les masses macroscopiques de levures gélatineuses remplissent les lésions. Cependant, de nombreux cryptococoques sont présents même dans les cellules mononucléaires et les cellules géantes. Des granules, des masses gélatineuses cryptococciques amorphes non fibrillaires, des enchevêtrements fibrillaires ou des fibres amyloïdes peuvent apparaître dans le système nerveux. Dans le système nerveux, les lésions se développent généralement dans les méninges à la base du cerveau, impliquant le tronc cérébral, les nerfs crâniens et le cervelet. De grandes masses de levure dans l'espace sous-arachnoïdien peuvent s'étendre de manière diffuse le long des espaces périvasculaires et, en pénétrant dans le cerveau, produire des nodules kystiques.

Symptômes : Le tableau clinique est souvent le même que celui de la maladie d'Alzheimer. Les infections à cryptococoques peuvent jouer un rôle important dans le développement de la maladie d'Alzheimer. La plupart des patients souffrant d'infections à cryptococoques ne consultent un médecin qu'après l'apparition de manifestations neurologiques. Les plaintes, telles que céphalées sévères, diplopie, vertiges, ataxie, vomissements, acouphènes, troubles de la mémoire, pertes de mémoire et convulsions jacksoniennes, sont fréquentes. La fièvre est généralement absente. De nombreux patients meurent en quelques mois, tandis que d'autres vivent de nombreuses années, au gré des rémissions et des rechutes.

S'il n'y a qu'une infection pulmonaire, le patient ne présente généralement aucun symptôme constitutionnel. La possibilité d'une maladie de Hodgkin sous-jacente, d'un lymphosarcome, d'une leucémie ou d'un diabète doit être envisagée chez tout patient infecté par le cryptocoque.

Diagnostic : par l'isolement des cryptococoques, par des examens au scanner, à l'IRM et aux rayons X. Si les champignons ne peuvent être vus au microscope ou cultivés, la découverte d'antigènes cryptococciques dans le liquide céphalo-rachidien peut être particulièrement importante pour le diagnostic de la méningite.

diagnostic différentiel : en la distinguant d'autres infections fongiques. Le processus cryptococcique méningé doit être distingué d'autres maladies ressemblant ou imitant la méningite aseptique, notamment l'abcès cérébral, la méningite tuberculeuse, la méningite coccoïdale et la méningite carcinomateuse.

Traitement : par perfusion d'amphotéricine B, d'itraconazole, etc.

Méthode RFR : détecte et élimine les cryptococoques.

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 295-298, 303-305, 372-375, 401-405, 438-446, 454, 486-488, 534, 540-544 kHz.

7.1.4. Histoplasmose (*Histoplasma capsulatum*)

L'histoplasmose est une infection fongique causée par le dimorphe *Histoplasma capsulatum*. L'infection se produit principalement dans les poumons mais peut parfois s'étendre à toutes les parties du corps. Les spores de cet *Histoplasma* sont présentes dans le sol et dans les matériaux contaminés par des excréments de chauves-souris ou d'oiseaux. Les personnes infectées par le VIH sont plus susceptibles de développer une histoplasmose.

Symptômes : ils peuvent apparaître entre 3 et 17 jours après l'inhalation d'une grande quantité de spores d'histoplasme représentées par des microconidies. Dans les espaces alvéolaires, les spores se transforment en cellules de levure bourgeonnantes. Dans certains cas d'infection, les patients ne présentent aucun symptôme. Dans certains cas aigus, la personne peut se sentir malade, avoir de la fièvre et des symptômes respiratoires non spécifiques tels que des douleurs thoraciques, de la toux et des épanchements pleuraux asymptomatiques. L'arthrite, l'érythème noueux ou l'érythème polymorphe peuvent indiquer la présence d'un processus immunologique. Chez un patient dont le système immunitaire est affaibli, cette forme aiguë d'histoplasmosse peut même être fatale.

La forme aiguë, progressive et disséminée survient généralement chez les nourrissons et les personnes dont le système immunitaire est affaibli, par exemple le SIDA. L'infection peut se propager rapidement, de sorte que le cerveau, le foie, la rate et les poumons sont touchés et que les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés. L'apparition d'ulcères dans la bouche et dans les intestins est moins fréquente. Parfois, mais pas trop souvent, les glandes surrénales peuvent être endommagées, provoquant la maladie d'Addison.

Dans le cas de la forme subaiguë, progressive et disséminée, des ulcères et des lésions gastro-intestinales, un méningisme, une faiblesse musculaire et d'autres anomalies neurologiques, voire des atteintes cardiaques, y compris une endocardite, peuvent se développer.

Dans la forme chronique de l'histoplasmosse, les infections pulmonaires se développent progressivement sur plusieurs semaines, provoquant une toux et une difficulté accrue à respirer. Les symptômes comprennent une perte de poids, un sentiment de maladie et une légère fièvre.

En cas d'histoplasmosse chronique, progressive et disséminée, des ulcères oropharyngés sont également présents. La difficulté à respirer peut s'aggraver progressivement et certaines personnes peuvent cracher du sang, même en grande quantité. Les lésions pulmonaires ou une co-infection bactérienne des poumons peuvent éventuellement entraîner la mort, surtout chez les personnes immunodéprimées.

En cas de syndrome d'histoplasmosse oculaire, l'atteinte des yeux peut être bilatérale, des hémorragies rétinienne et un décollement de la rétine ou un œdème peuvent survenir, de plus, si l'infection est localisée au niveau de la macula, ce processus peut conduire à la cécité.

Diagnostic : par l'identification de l'histoplasma capsulatum cultivé à partir d'expectorations, de lavages ou de sang, ainsi que par des tests utilisant des anticorps fixant le complément ou des anticorps immunoprécipitant ou par la détection d'antigènes dans le sérum et l'urine.

Le traitement : n'est pas indiqué chez les personnes immunocompétentes car la maladie est spontanément résolutive. En cas d'infection prolongée ou systémique, ainsi que chez les patients immunodéprimés, un traitement antifongique par voie intraveineuse est généralement recommandé. Dans la forme cavitaire chronique de la maladie pulmonaire histoplasmique, les médicaments peuvent éliminer le champignon, mais la destruction causée par l'infection guérit en laissant une cicatrice. Il existe souvent des sous-espèces résistantes et polymédicaments. C'est pourquoi le traitement doit commencer le plus tôt possible afin de limiter les lésions pulmonaires.

Méthode RFR : elle joue un rôle important en cas de résistance aux médicaments antifongiques, car elle permet de détecter et d'éliminer l'histoplasme si elle est utilisée en même temps qu'un traitement antibiotique. L'histoplasme est souvent résistant aux agents antimicrobiens. Un traitement répété est nécessaire pendant une période prolongée.

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 298-308, 315-319, 374, 380-385, 424, 432-435 kHz

7.1.5. Coccidioïdomycose (Coccidioides immitis et Coccidioides posadasii)

La coccidioïdomycose (également appelée fièvre de la vallée de San Joaquin) est une infection fongique dimorphique causée principalement par l'inhalation de spores de Coccidioides immitis, affectant généralement les poumons. Ce champignon se développe dans les régions sèches et semi-arides de l'hémisphère occidental. Aux États-Unis, cette maladie est endémique de la Californie au sud du Texas, ainsi que dans certaines régions de l'Utah. L'infection se présente soit sous la forme d'une infection pulmonaire bénigne guérissant sans traitement, soit sous la forme d'une infection sévère et progressive se propageant dans tout le corps, s'avérant le plus souvent fatale chez les personnes suivant une chimiothérapie, une corticothérapie ou toute autre thérapie

immunosuppressive. Le sida, l'insuffisance rénale, le diabète sucré et les maladies cancéreuses sont autant de facteurs de risque de la maladie.

Bien que la plupart des infections soient bénignes ou inapparentes, elles peuvent être fatales si elles sont disséminées, provoquant des lésions destructrices et des abcès dans les poumons, les tissus sous-cutanés, la rate, le foie, les os, les reins et le cerveau. Les agriculteurs et les autres personnes qui travaillent la terre peuvent inhaler les spores et sont donc très probablement infectés.

Symptômes : La plupart des personnes souffrant de la forme primaire aiguë de la coccidioïdomycose ne présentent aucun symptôme. D'autres, cependant, peuvent présenter de la fièvre, des douleurs thoraciques, des frissons, de la toux, une conjonctivite, de l'arthrite et, parfois, un érythème noueux. Les symptômes peuvent également inclure une perte d'appétit et de poids. L'infection pulmonaire peut s'aggraver et provoquer un essoufflement. L'infection peut se propager des poumons aux os, aux articulations, aux reins, à la rate, au foie, aux ganglions lymphatiques et au cerveau. La forme la plus grave de la coccidioïdomycose disséminée progressive est souvent mortelle et provoque également une méningite. Cette forme progressive peut être un signe que la personne a un système immunitaire affaibli. L'évolution des infections disséminées est marquée par des lésions cutanées fongiques et ulcéreuses, de multiples nodules ou cavités pulmonaires et une lymphadénopathie destructrice généralisée, une ostéomyélite et même une méningite. L'amaigrissement, la fièvre et la faiblesse sont des manifestations systémiques courantes de la maladie. L'évolution de la maladie est souvent rapide, conduisant au décès en moins d'un an. Toutefois, si les organes vitaux sont épargnés, les patients atteints de coccidioïdomycose disséminée peuvent se sentir étonnamment bien, continuer à travailler et même prendre du poids malgré la présence d'un grand nombre de *Coccidioides immitis* dans les expectorations ou dans les abcès sous-cutanés. En cas de méningite avec hydrocéphalie progressive, les patients souffriront de maux de tête sévères, de paralysies des nerfs crâniens, de troubles de la mémoire et de désorientation.

Diagnostic : par la détection d'anticorps et de champignons.

Diagnostic différentiel : en la distinguant d'autres infections fongiques.

Traitement : par l'administration de médicaments antifongiques. Le traitement doit être poursuivi pendant des années, souvent jusqu'à la fin de la vie du patient. Une méningite non traitée est toujours mortelle. En cas de méningite, il faut injecter du fluconazole ou de l'amphotéricine B dans le liquide céphalo-rachidien. Chirurgie.

Méthode RFR : elle peut renforcer l'effet de la thérapie antifongique et réduire la durée du traitement, mais la première étape doit être l'administration de médicaments antifongiques. La méthode RFR est très utile en cas d'infections cérébrales.

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 337-338, 347, 369, 434, 442-443 kHz.

Cette liste n'est pas complète ; il existe d'autres sous-espèces ayant des fréquences différentes.

7.1.6. Paracoccidioïdomycose (blastomycose brésilienne)

La paracoccidioïdomycose (également connue sous le nom de maladie de Lutz-Splendore-Almeida, blastomycose sud-américaine ou blastomycose brésilienne) est causée par le champignon *Parmacoccidioides brasiliensis*, qui est thermodimorphe. Ce champignon provoque une mycose systémique touchant les muqueuses, les ganglions lymphatiques, les os et les poumons chez les patients immunodéprimés.

Symptômes : La primo-infection peut être auto limitée et asymptomatique. La forme juvénile de la maladie est progressive, provoque une forte fièvre, une adénomégalie lymphatique généralisée et des lésions miliaries dans les poumons, avec un mauvais pronostic même avec un traitement. La forme adulte de la maladie est certainement une réactivation de la maladie, touchant les lèvres, la muqueuse buccale, provoquant des lésions douloureuses et une lymphadénite cervicale. La pneumonie lobaire ou la pleurite avec fièvre, toux et amaigrissement sont les symptômes habituels. Les os, les artères, la rate et les méninges sont rarement touchés.

Diagnostic : par biopsie, culture et sérodiagnostic.

Diagnostic différentiel : en la distinguant de la leishmaniose cutanée, du pian, de la tuberculose et d'autres infections fongiques.

Traitement : administration de sulfamides et d'antifongiques pendant une longue période, pouvant aller jusqu'à trois ans. Une intervention chirurgicale corrective peut être nécessaire.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le champignon.

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 304, 348, 431-434 kHz

Cette liste n'est pas complète.

7.1.7. Pénicilliose

Le seul membre thermiquement dimorphe connu du genre *Penicillium* est l'espèce *Penicillium marneffe*, qui peut causer la pénicilliose, une infection fongique systémique mortelle chez les patients atteints du SIDA qui ont visité l'Asie du Sud-Est à un moment donné ou qui y vivent en permanence. Les symptômes les plus courants

Les symptômes sont la fièvre, l'anémie, l'hépatomégalie, la lymphadénopathie et la toux productive.

Diagnostic : par biopsie, culture, examens radiographiques, etc.

Traitement : par l'administration de médicaments antifongiques, tels que l'amphotéricine B, l'itraconazole, le fluconazole.

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 285-290, 315-316, 321, 342, 352-353, 366, 372, 391, 444, 472, 495, 509 kHz,

Cette liste n'est pas exhaustive.

7.2. Moisissures communes pathogènes pour l'homme

Les moisissures sont des champignons microscopiques à reproduction asexuée qui se développent sous forme de filaments multicellulaires, appelés hyphes. On trouve des moisissures dans les divisions des champignons Zygomycota, Deuteromycota et Ascomycota ainsi que, par exemple, les espèces du genre *acromonium*, du genre *Fusarium*, du genre *Cladosporium*, du genre *Mucor*, du genre *Stachybotrys* et du genre *Aspergillus*. Certaines espèces appartenant aux moisissures communes peuvent provoquer des maladies qui leur sont propres (par exemple, les espèces de *fusarium* peuvent provoquer une fusariose, les *aspergillus* peuvent provoquer une aspergillose, etc.) Il existe de nombreuses espèces de moisissures communes capables de provoquer des manifestations cliniques similaires (par exemple, les agents étiologiques du mycétome peuvent être des espèces d'*Acromonium* ou de *Fusarium*, ou d'*Aspergillus*, etc. Les champignons dématiés à pigmentation brune ou noire peuvent provoquer différentes maladies en fonction de leur morphologie dans les tissus.

7.2.1. Mycétome mycosique

Cette manifestation clinique d'une infection causée par différents champignons se produit chez les personnes et les animaux vivant dans les régions tropicales ou subtropicales. Certaines espèces du genre *Acromonium*, *Fusarium*, *Aspergillus nidulans*, *Madurella mycetomatis*, *Madurella grisea*, etc. peuvent provoquer un mycétome. La maladie se caractérise par des granules et des sinus de drainage résultant de l'implantation traumatique du champignon dans le tissu cutané ou sous-cutané, voire dans le fascia et l'os des extrémités chez les personnes à pieds nus.

Le liquide séro sanguin qui s'écoule des sinus contient des granules dont la taille, la couleur et le degré de dureté varient en fonction de l'espèce étiologique des champignons.

Symptômes : ils commencent par un petit nodule indolore et dur à l'endroit de l'inoculation. Le nodule se ramollit et s'ulcère en laissant échapper un liquide purulent contenant des granules. L'infection peut atteindre les tissus plus profonds tels que les os, provoquant une ostéomyélite.

7.2.2. Chromoblastomycose (Cladosporiose)

La chromoblastomycose est une infection fongique rare et durable de la peau et des tissus sous-cutanés qui survient principalement dans les climats tropicaux ou subtropicaux. Les agents responsables de la maladie sont des champignons du sol produisant des pigments de mélanine bruns ou noirs. Ces champignons, qui appartiennent principalement à la famille des *Dematiaceae*, sont des espèces du genre *Cladosporium* (comme *Cladosporium carrionii*), du genre *Fonsecaea* (comme *Fonsecaea compacta* et *Fonsecaea pedrosoi*) et du genre *Phialophora* (comme *Phialophora verrucosa*). Le signe caractéristique de la maladie est le **corps sclérosé** dans le tissu infecté. Il s'agit d'une cellule végétative, arrondie et muriforme de ces champignons dématiés. Ces champignons vivent dans le sol ou dans la végétation et peuvent pénétrer accidentellement dans la peau des travailleurs agricoles. L'infection se produit surtout sur les extrémités inférieures des travailleurs aux pieds nus, mais parfois aussi sur les extrémités supérieures ou les fesses.

Symptômes : Le traumatisme initial causé par l'infection passe souvent inaperçu ou est oublié. L'infection peut être latente à l'endroit de l'inoculation pendant une longue période, mais plus tard, une petite papule rouge peut

apparaître et s'ulcérer. Si les champignons se propagent dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, des lésions métastatiques peuvent se développer. Dans la forme verruqueuse de la maladie, le processus pathologique commence par des micro-abcès dans la peau contenant de nombreux champignons. Le processus se termine par une fibrose extensive, une hyperplasie épidermique et une hyperkératose. La lésion peut progresser le long des lymphatiques. Au fil des ans, de nouvelles lésions adjacentes apparaissent et, à mesure que l'hyperplasie épithéliale et l'hyperkératose augmentent, toute la zone prend un aspect de chou-fleur. Une infection bactérienne secondaire et la cicatrisation des lymphatiques peuvent conduire à l'obstruction des vaisseaux lymphatiques, provoquant un lymphœdème et même un éléphantiasis, auquel cas des douleurs et des symptômes constitutionnels peuvent également être présents. Dans la forme kystique, des kystes et des abcès sous-cutanés et intramusculaires remplis de champignons pigmentés peuvent se développer à l'endroit des plaies perforantes. L'espèce *Phialophora gougerotii* est la cause la plus fréquente de ces lésions cutanées kystiques.

Les fréquences de résonance de *Cladosporium* sont : 397, 448, 476, 520-523 kHz

7.2.3. Phaeohyphomycose

Cette infection mycosique des êtres humains (et des animaux d'ordre inférieur également) est également causée par un certain nombre de champignons dématiés (à pigmentation brune) où la morphologie tissulaire de l'organisme responsable est mycélienne. (Cela la distingue d'autres types cliniques de maladies (mycétome mycosique et chromoblastomycose) impliquant des champignons à pigmentation brune. Les agents étiologiques comprennent divers hyphomycètes dématiés, notamment des espèces d'*Exophiala*, *Phialophora*, *Wangiella*, *Bipolaris* spp, *Exserohilum*, *Cladophialophora*, *Alternaria*, *Phaeoannellomyces*, *Aureobasidium*, *Cladosporium*, *Curvularia*, etc.

L'espèce *Cladophialophora bantiana* (*Xylohypha bantiana*) possède un neurotropisme distinct. La phaeohyphomycose du SNC due à *C. bantiana* est un état infectieux peu courant, dans lequel des abcès cérébraux peuvent être présents, et qui est associé à une mortalité élevée. Ces abcès cérébraux sont hématogènes et tendent à se manifester sous forme d'infections opportunistes chez les patients affaiblis. La phaeohyphomycose cérébrale ne se distingue pas des autres formes d'abcès cérébraux.

Diagnostic : par identification microscopique des granules typiques, des hyphes septés brun foncé, des corps sclérosés ou des mycéliums : Pour une identification spécifique, il est nécessaire de cultiver le champignon à croissance lente sur de la gélose de Sabouraud.

Traitement : administration d'amphotéricine B, de flucanazole, d'itraconazole et d'autres médicaments antifongiques systémiques et locaux. Des interventions chirurgicales peuvent être nécessaires. La phaeohyphomycose est invariablement mortelle, mais le traitement technique RFR offre un espoir de survie.

Méthode RFR : La liste des fréquences n'est pas complète ; certaines fréquences de ces champignons ne sont pas encore détectées. Ces champignons sont peu sensibles à la méthode RFR. Leur élimination nécessite un traitement de longue durée et de grande ampleur. La méthode RFR de l'abcès cérébral mycosique peut provoquer un œdème cérébral !

Les fréquences de résonance sont : 396-400, 447, 449, 476, 478, 518-524 kHz.

7.2.4. Hyalohyphomycose

Cette maladie survient uniquement en cas de leucopénie prolongée, par exemple chez les patients atteints de leucémie, les receveurs de greffe de moelle osseuse, les patients atteints du SIDA, etc. Les champignons responsables de cette maladie sont des pathogènes fongiques opportunistes non pigmentés comprenant des espèces d'*Acremonium*, de *Fusarium* et de *Scopulariopsis*. L'hyalohyphomycose peut être caractérisée par une colonisation saprophyte inoffensive qui peut évoluer vers une infection fongique invasive. Dans ce cas.

Symptômes : arthrite, ostéomyélite, péritonite, endocardite, pneumonie, cérébrité et infection sous-cutanée.

7.2.5. Fusariose

La fusariose est une infection fongique qui touche les plantes, les animaux et les êtres humains. Ce champignon *Fusarium* est résistant à la chaleur, sa toxine puissante provoque la toxicose fusarienne. Le *Fusarium* est un champignon filamenteux largement répandu sur les plantes et dans le sol. Il fait partie de la mycoflore normale des produits de base, comme le riz, le blé, les haricots, le soja et d'autres cultures. Bien que la plupart des espèces soient plus courantes dans les zones tropicales et subtropicales, certaines habitent le sol même dans les régions

à climat froid. En plus d'être un contaminant commun et un pathogène végétal bien connu, les espèces de *Fusarium* peuvent provoquer diverses infections superficielles ou systémiques chez l'homme ou l'animal. Le *Fusarium* est l'une des causes émergentes de mycoses opportunistes. Le genre *Fusarium* contient actuellement plus de 20 espèces. Les plus courantes sont *Fusarium solani*, *Fusarium oxysporum* et *Fusarium chlamydosporum*, la plus virulente d'entre elles étant *Fusarium solani*. Les traumatismes constituent le principal facteur prédisposant au développement d'infections cutanées dues à des souches de *Fusarium*. D'autre part, les infections opportunistes disséminées se développent chez les hôtes immunodéprimés, en particulier chez les patients neutropéniques et les greffés (voir chapitre 7.2.4.). Les infections à *Fusarium* qui suivent les transplantations d'organes solides tendent à rester locales et ont une meilleure issue que celles qui se développent chez les patients atteints d'hémopathies malignes ou qui ont subi une greffe de moelle osseuse.

Symptômes : Chez les personnes dont le système immunitaire est normal, les infections fusariennes peuvent se produire dans les ongles, provoquant une onychomycose, tandis que dans la cornée, elles provoquent une kératite mycosique. Dans un état d'immunosuppression, on peut observer des endophtalmies, des otites moyennes, des infections cutanées, en particulier des plaies de gencives, des mycétomes, des sinusites, des infections pulmonaires, des endocardites, des péritonites, des infections de cathéters veineux centraux, des arthrites septiques, des infections disséminées et des fongémies. Les espèces de *Fusarium* produisent des mycotoxines. Les principales toxines sont les fumonisines et les trichothécènes. Ces toxines peuvent provoquer une dégénérescence du parenchyme hépatique, tandis que l'ingestion de grains contaminés par ces toxines peut donner lieu à des symptômes allergiques ou devenir cancérigène après une consommation à long terme. Elles peuvent être des facteurs causaux indirects du cancer de l'œsophage. Les zéaralénones, produites par certaines espèces de *Fusarium* se développant dans les grains, constituent un autre groupe de mycotoxines.

Diagnostic : hyphes hyalines septales, conidiophores, phialides, macroconidies et microconidies par observation microscopique. Outre ces éléments de base, *Fusarium chlamydosporum*, *Fusarium napiforme*, *Fusarium oxysporum*, *Fusarium semitectum*, *Fusarium solani* et *Fusarium sporotrichoides* produisent également des chlamydospores. Les caractéristiques macroscopiques et microscopiques, telles que la couleur de la colonie, la longueur et la forme des macroconidies, le nombre, la forme et la disposition des microconidies, ainsi que la présence ou l'absence de chlamydospores, sont les éléments clés du diagnostic.

Traitement : Le *Fusarium* est l'un des champignons les plus résistants aux médicaments. L'espèce *Fusarium solani* tend à être la plus résistante de toutes. Les souches de *Fusarium* ont des CMI élevées pour la flucytosine, le kétoconazole, le miconazole, le fluconazole, l'itraconazole et le posaconazole. Bien qu'elle n'agisse pas seule, l'association de la caspofungine et de l'amphotéricine B semble être synergique contre certains isolats de *Fusarium*. Les seuls médicaments antifongiques qui donnent des CMI relativement basses pour le *Fusarium* sont l'amphotéricine B, le voriconazole et la natamycine. Comparé à l'itraconazole, le voriconazole a des CMI nettement plus faibles.

Les infections causées par *Fusarium* spp. sont difficiles à traiter, et leurs formes invasives s'avèrent souvent fatales. L'amphotéricine B, seule ou en association avec la flucytosine ou la rifampicine, est le médicament antifongique le plus couramment utilisé pour le traitement de la fusariose systémique. Les formulations lipidiques de l'amphotéricine B, telles que l'amphotéricine liposomale. B liposomale et le complexe lipidique d'amphotéricine B, sont également utilisées. Cependant, la plupart des cas restent résistants et ne répondent pas au traitement à l'amphotéricine B. Une transfusion de granulocytes et de GM-CSF concomitante au traitement à l'amphotéricine B peut sauver la vie de certains patients immunodéprimés atteints de fusariose disséminée. La natamycine topique est utilisée pour le traitement de la kératite causée par *Fusarium* : en plus de la thérapie antifongique, une kératoplastie est également nécessaire pour certains patients. Les patients atteints de mycétome dû à *Fusarium* peuvent également répondre à l'itraconazole. En revanche, l'onychomycose due à *Fusarium* peut être traitée avec de l'itraconazole et du vernis à ongles au ciclopirox.

Méthode RFR : Le genre *Fusarium* contient actuellement plus de 20 espèces, et toutes les fréquences sont inconnues.

Les fréquences de résonance de *Fusarium oxysporum* sont les suivantes : 339-342, 360-362, 398-401, 407-411, 416-417 kHz.

Les fréquences de résonance des autres espèces de *Fusarium* sont les suivantes : 320, 381-383, 393 kHz

La destruction de ces champignons nécessite un traitement extensif à très long terme.

7.2.6. Les phycomycoses

Les phycomycoses sont des maladies principalement causées par diverses moisissures. Leurs formes individuelles sont la zygomycose, la pythiose et la lagenidiose. La zygomycose (synonyme de mucormycose) est causée par les Mucorales (telles que *Mucor*, *Rhizopus*, *Rhizomucor* ; *Mortierella*, *Absidia* et *Saksenaea*), mais peut également être causée par certaines espèces pathogènes pour l'homme d'entomophthorales (telles que *Basidiobolus* et *Conidiobolus*). Le type de phycomycose le plus courant est la pythiose causée par l'espèce *Pythium*, un type de moisissure aquatique. L'agent causal de la lagenidiose est également une moisissure aquatique, appelée *Lagenidium species*. Le nom commun de la pythiose et de la lagenidiose est l'oomycose, les agents responsables étant des membres de la classe des Oomycètes. Les infections par les espèces de *Lagenidium* n'ont pas été identifiées chez les mammifères autres que les chiens. Dans un sens plus spécifique, la phycomycose est une maladie peu courante du tractus gastro-intestinal et de la peau, que l'on trouve principalement chez les chiens et les chevaux et qui affecte rarement les êtres humains.

7.2.6.1. Zygomycose

7.2.6.1.1. Zygomycose causée par les Mucorales (Mucormycose)

Les agents responsables de ces infections fongiques rares, mais parfois mortelles, sont principalement les espèces du genre *Mucor* et du genre *Rhizopus*. La mucormycose est causée par l'inhalation des spores de ces champignons. L'infection touche généralement le visage et la cavité oropharyngée, s'étend rapidement aux sinus, au cerveau ou aux poumons et entraîne une thrombose et une nécrose des tissus. Parfois, le tractus gastro-intestinal et la peau peuvent également être atteints.

Les symptômes de la forme cutanée très rare de la mucormycose comprennent une zone douloureuse et durcie avec des gonflements grotesques de la peau (le plus souvent au niveau du cou et de la poitrine) qui peuvent avoir une zone centrale noircie. Les symptômes de la forme rhino-cérébrale de la maladie sont généralement unilatéraux et commencent dans les sinus paranasaux après l'inhalation des spores. Ils se caractérisent par des maux de tête rétro-orbitaires, de la fièvre, une congestion nasale avec un écoulement noir. Au début, la zone cutanée touchée ne s'altère pas, mais lorsqu'elle progresse, la peau devient rougeâtre, œdémateuse et, au stade final, nécrotique. Les facteurs prédisposants comprennent le diabète sucré non contrôlé ou l'acidose, l'hyperglycémie induite par les stéroïdes, en particulier chez les patients atteints de leucémie et de lymphome, les personnes ayant subi une transplantation rénale et les personnes recevant un traitement concomitant de corticostéroïdes et de médicaments immunosuppresseurs. L'infection touche généralement l'orbite, le palais, le visage, le nez et le cerveau. En cas de mucormycose pulmonaire ou de mucormycose disséminée, une dyspnée, une toux persistante et même une hémoptysie peuvent être présentes. La mucormycose intestinale prend la forme d'un infarctus segmentaire hémorragique de l'iléon ou du côlon. L'invasion des artères coronaires peut provoquer des infarctus du myocarde.

La forme la plus grave de mucormycose est appelée zygomycose. Les causes de cette forme sont certaines espèces opportunistes de *Rhizopus* (telles que *Rhizopus oryzae*), qui ont un taux de croissance rapide et sont thermorésistantes aux températures élevées. L'infection s'attaque à la peau, aux sinus ou au tractus gastro-intestinal des patients immunodéprimés, notamment les patients atteints du VIH/SIDA, les personnes âgées et les personnes souffrant de diabète non contrôlé, les receveurs de greffes, etc. Outre *Rhizopus oryzae* (synonyme de *Rhizopus arrhizus*), les espèces *Absidia*, *Rhizomucor*, *Mucor*, *Cunninghamella*, *Saksenaea*, *Apophysomyces*, *Cokeromyces* et *Mortierella* peuvent également provoquer des zygomycoses sous-cutanées et systémiques. Ces infections sont généralement graves, voire mortelles. Les symptômes comprennent la douleur, la fièvre, le gonflement et la proptose (saillie de l'orbite infectée) de l'œil affecté. La mucormycose cérébrale peut être associée à une propagation hématogène aux vaisseaux pulmonaires et intestinaux, et peut en outre présenter les signes d'une maladie cérébro-vasculaire aiguë et diffuse. La thrombose des artères et des veines peut entraîner de multiples infarctus dans tout le cerveau, même si la réaction inflammatoire est minime. En cas d'infection cérébrale (convulsions), une incapacité à spéculer correctement, une ophtalmoplégie et d'autres paralysies partielles peuvent survenir.

Pronostic : la mucormycose cérébrale est presque toujours mortelle.

Diagnostic : par la culture et l'identification des champignons prélevés sur la peau ou les expectorations d'un patient immunodéprimé.

Traitement : par administration intraveineuse d'amphotéricine B ou de médicaments recommandés par les lignes directrices, et donc souvent aussi par action chirurgicale.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les champignons.

Les fréquences de résonance de la zygomycose (également appelée mucor mycose ; généralement associée à un diabète sucré non contrôlé ou à des médicaments immunosuppresseurs) **sont les suivantes : 299, 318-320 kHz**

Les fréquences de résonance des Basidiomycètes sont : 480-483 kHz

Cette liste n'est peut-être pas complète ; il existe également d'autres sous-espèces qui ont des fréquences de résonance différentes.

7.2.6.1.2. *Zygomycose causée par les Entomophthorales*

Deux espèces de cet ordre, comme l'espèce *Basidiobolus* et l'espèce *Conidiobolus*, peuvent provoquer une zygomycose sous-cutanée (synonyme : entomophthoromycose). Cette forme sous-cutanée de la zygomycose est généralement chronique, évolue lentement et se limite généralement au tissu sous-cutané d'individus par ailleurs en bonne santé. La zygomycose causée par *Basidiobolus ranarum* est une maladie inflammatoire ou granulomateuse chronique qui affecte le tissu sous-cutané des membres, de la poitrine, du dos ou des fesses et qui touche principalement les enfants.

La zygomycose causée par l'espèce *Conidiobolus* est une maladie inflammatoire ou granulomateuse chronique qui se limite typiquement à la sous-muqueuse nasale et se caractérise par des polypes ou des masses sous-cutanées restreintes palpables. Ses symptômes sont l'obstruction nasale, l'écoulement et la douleur.

Diagnostic : par culture et identification des champignons dans le liquide nasal.

Traitement : par l'administration de médicaments antifongiques, conseillés par des lignes directrices et souvent par une intervention chirurgicale.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les champignons.

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 336-340, 376-389 kHz

Cette liste n'est pas encore complète.

7.2.6.2. *Pythiose*

Cette maladie oomycétique rare, causée par *Pythium insidiosum*, se rencontre principalement dans la région de la côte du Golfe des États-Unis et également en Amérique du Sud, dans le sud-est de l'Asie, dans l'est de l'Australie et en Nouvelle-Zélande. Ce micro-organisme aquatique ressemblant à un champignon peut survivre dans les eaux stagnantes qui ne gèlent pas pendant les hivers doux et peut infecter, par leurs plaies ouvertes, les personnes travaillant dans des zones humides et marécageuses contaminées.

Symptômes : Cette maladie qui s'attaque aux individus humains peut se manifester soit sous une forme sous-cutanée, soit sous une forme systémique vasculaire, soit sous une forme ophtalmique. La forme systémique survient généralement chez les personnes thalassémiques ou les patients leucémiques et touche le système vasculaire, provoquant une ischémie progressive, voire une occlusion artérielle des membres inférieurs, une artérite ascendante et un anévrisme. La plupart de ces formes systémiques sont résistantes au traitement. Dans le cas d'une forme cutanée-sous-cutanée, les lésions apparaissent sur les membres, la région périorbitaire et le visage, provoquant des ulcères de la cornée.

Diagnostic : par des techniques d'immunoblot et de PCR.

Traitement : par l'administration d'iodure de potassium sursaturé pour la forme cutanée chronique de la maladie, associée à des médicaments antifongiques, ainsi que par des vaccinations thérapeutiques, et également par des interventions chirurgicales.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le champignon.

7.2.7. *Stachybotrys*

La moisissure noire *Stachybotrys chartarum*, dite toxique, produit des mycotoxines trichothécènes (satratoxines) et peut provoquer des maladies par l'inhalation ou l'ingestion de ses spores en grandes quantités. Cela se produit en cas de mauvaise qualité de l'air intérieur due à la croissance fongique sur les matériaux de construction endommagés par l'eau. La cellulose (en particulier celle endommagée par l'eau) favorise la croissance de *Stachybotrys*.

Symptômes : Symptômes semblables à ceux de la grippe, maux de tête, fatigue, fièvre et éruptions cutanées. L'inflammation de la conjonctive et des muqueuses de la bouche et des voies respiratoires peut provoquer des démangeaisons, des éternuements et une angine catarrhale, une rhinite sanglante, une toux, des douleurs dans la gorge, une oppression thoracique et, parfois, de la fièvre. La muqueuse buccale et la muqueuse gingivale peuvent également subir des érosions.

Traitement : il n'existe pas de traitement particulier. Les symptômes peuvent être évités en modifiant les conditions de vie.

Méthode RFR : détection des champignons

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 395, 434, 578 kHz

Cette liste n'est pas exhaustive.

7.2.8. Aspergillose

L'aspergillose, causée par le champignon *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus* et d'autres espèces du groupe *Aspergillus*, est à l'origine de nombreuses maladies, affectant principalement les poumons et les sinus. Le champignon *Aspergillus* se trouve couramment dans les tas de compost, autour de la maison, ainsi que sur les aliments et sur le corps. Ces moisissures se développent principalement sur de nombreux matériaux de construction courants souillés ou endommagés par l'eau, ce qui pose un problème de santé important, partout où l'entretien des bâtiments est négligé et insuffisant. Les infections se produisent principalement par l'inhalation d'une grande quantité de spores. De nombreuses conditions ou thérapies peuvent supprimer le système immunitaire d'une personne, augmentant ainsi le risque d'être infecté par cette moisissure, par exemple les personnes âgées sont plus sensibles. La colonisation des voies respiratoires (c'est-à-dire les sinus et les poumons) par la moisissure est fréquente. Certaines personnes présentent des réactions allergiques aux *Aspergillus* présents sur les surfaces de leur corps, même si leurs tissus ne sont pas encore envahis ou infectés. Certaines espèces d'*Aspergillus* produisent des toxines bien connues telles que les atlatoxines, les ochratoxines et la stérigmatocystine. Les aflatoxines, produites par *Aspergillus flavus* et *Aspergillus parasiticus*, peuvent être présentes dans les arachides et les céréales stockées et sont non seulement toxiques mais aussi cancérigènes. Les ochratoxines sont produites par de nombreuses espèces d'*Aspergillus* (ainsi que par *Penicillium*). L'ochratoxine A est connue pour être présente dans les céréales, le café, les fruits secs et le vin rouge. Elle est également connue pour être cancérigène pour les êtres humains. La viande et les produits à base de viande peuvent également être contaminés par cette toxine. L'exposition aux ochratoxines peut provoquer une toxicité aiguë pour les reins des mammifères. La stérigmatocystine est produite par *Aspergillus versicolor*, une toxine qui apparaît uniquement sur les croûtes de fromage moisies. Elle peut être cancérigène pour l'homme.

L'aspergillose du cerveau pourrait jouer un rôle dans le développement de la maladie d'Alzheimer. On ne sait pas encore si et quelles espèces d'*Aspergillus* provoquent l'accumulation de fibres amyloïdes, produites dans la lésion cérébrale caractéristique des patients souffrant de la maladie d'Alzheimer. La question se pose également de savoir si c'est l'agent pathogène qui produit la plaque amyloïde ou si c'est le champignon qui est en réalité l'amyloïde. Ces plaques s'accumulent à un niveau neurotoxique, comprimant les fibres nerveuses qui se trouvent sur leur passage, détruisant ainsi ces régions du cerveau. Dans les cas avancés, ces fibres amyloïdes s'agrègent autour des vaisseaux sanguins et provoquent un affaiblissement structurel des vaisseaux et une fuite subséquente du sérum sanguin dans l'espace cérébral. Il existe trois formes cliniques d'aspergillose :

7.2.8.1. Aspergillose invasive

Cette forme ne peut survenir que chez les patients dont le système immunitaire est affaibli, ceux qui souffrent de leucémie, de fibrose kystique, du VIH/SIDA, de bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO), de granulomatoses chroniques (CGD), d'asthme sévère avec sensibilité fongique (SAPS), etc. Elle survient également chez les personnes dont le mécanisme de défense immunitaire a été supprimé, comme celles qui ont subi une chimiothérapie, une thérapie aux stéroïdes, une transplantation cardiaque ou hépatique, ou chez les personnes âgées, dont la réactivité immunitaire est amoindrie. L'infection se propage par l'inhalation d'une grande quantité de spores d'*Aspergillus*, ou si les espèces d'*Aspergillus* présentes sur la peau ou les muqueuses envahissent les tissus plus profonds, par exemple les conduits auditifs ou les poumons. Les infections primaires affectent principalement l'oreille, l'orbite et les sinus nasaux et s'étendent généralement localement à l'oreille moyenne et au cerveau. L'oesophagite à *Aspergillus* est la forme la plus courante de l'aspergillose invasive et est plus invasive que l'oesophagite à *Candida*. Elle provoque des ulcères et peut s'étendre au tissu musculaire, voire perforer le

médiastin. L'aspergillose peut également se propager par voie sanguine au cerveau et aux reins, provoquant une aspergillose du SNC ou des abcès rénaux. Elle peut se présenter comme une infection invasive opportuniste chez les personnes atteintes du SIDA ou de la maladie de Hodgkin.

Les symptômes de ces formes invasives sont la fièvre, les douleurs thoraciques, la toux, l'essoufflement, les frissons et, dans les cas graves, même l'état de choc, le délire et la formation de caillots sanguins. L'aspergillose du conduit auditif provoque des démangeaisons et peut être douloureuse. Le liquide qui s'écoule de l'oreille pendant la nuit peut laisser une tache sur l'oreiller. En cas de bronchite localisée causée par *Aspergillus*, les symptômes sont la dyspnée, la respiration sifflante, la toux et, rarement, une légère hémoptysie. L'infection des tissus plus profonds peut rendre une personne très malade. Une insuffisance rénale, une insuffisance hépatique et de graves difficultés respiratoires peuvent se développer. La mort peut survenir rapidement chez les personnes dont le système immunitaire est affaibli.

7.2.8.2. Aspergillome

L'aspergillome, qui ressemble à une boule, est composé d'une masse enchevêtrée de fibres fongiques, de fibres de coagulation sanguine et de globules blancs. Il grossit progressivement et, au cours de sa transformation, détruit les tissus environnants. L'aspergillome peut se développer dans les poumons et dans d'autres organes internes. Les aspergillomes pulmonaires attaquent généralement les personnes souffrant d'autres types de maladies pulmonaires, telles que l'emphysème ou la tuberculose.

Symptômes : l'aspergillome pulmonaire peut ne provoquer aucun symptôme et n'être découvert que par une radiographie du thorax. Cette forme d'infection peut provoquer une toux chronique de sang et, dans de rares cas, des hémorragies graves, voire mortelles.

7.2.8.3. Aspergillose broncho-pulmonaire allergique (ABPA)

Les espèces causales les plus courantes de cette maladie allergique sont l'*Aspergillus fumigatus* et l'*Aspergillus clavatus*. La maladie touche principalement les asthmatiques en raison de leur hypersensibilité aux antigènes d'*Aspergillus*, ainsi que les enfants souffrant de mucoviscidose. Les personnes touchées sont parfois en bonne santé. Bien que le champignon provoque une maladie respiratoire, il n'envahit pas et ne détruit pas les tissus.

Symptômes : Ces patients allergiques sont sujets à des épisodes récurrents d'infiltrations pulmonaires migratoires avec éosinophilie sanguine, présentant des symptômes de respiration sifflante accrue, de toux, de fièvre et de douleurs thoraciques pleurales. Le processus allergique peut conduire à une bronchiectasie et rarement à un aspergillome. Les anticorps réactifs et les anticorps précipitants sont considérés comme responsables des altérations pulmonaires et des réponses systémiques. L'aspergillose allergique peut être la cause la plus fréquente d'infiltrats pulmonaires avec éosinophilie. L'aspergillose broncho-pulmonaire allergique présente parfois des symptômes caractéristiques d'une allergie sévère à l'asthme bronchiale. La forme chronique de cette maladie persiste sur une longue période.

Diagnostic : par la culture d'*Aspergillus*, par la radiographie des poumons, par le scanner, par l'IRM.

Diagnostic différentiel : en le distinguant d'autres infections fongiques.

Traitement : par administration iv. d'amphotéricine B, de kétoconazole ou d'intraconazole. Certaines souches d'*Aspergillus* sont résistantes à ces médicaments ; un traitement alternatif joue un rôle important.

La méthode RFR : est nécessaire si l'*Aspergillus* est résistant au traitement conventionnel, ou si les patients ont des infections cérébrales.

La méthode RFR détecte et peut éliminer l'*Aspergillus*.

Les fréquences de résonance de l'*Aspergillus flavus* sont les suivantes : 434-438, 464-468, 504 kHz

Les fréquences de résonance de l'*Aspergillus glaucus* sont : 387-389, 534-539 kHz

Les fréquences de résonance de l'*Aspergillus niger* sont : 350-359, 393-397 kHz

Les fréquences de résonance de l'*Aspergillus terreus* sont : 344-348, 380-387 kHz : 344-348, 380-387 kHz

Les fréquences de résonance des autres espèces d'*Aspergillus* sont les suivantes : 346-362, 364-376, 380-387, 390-395, 465-469, 502-506, 531-537 kHz

Cette liste n'est peut-être pas complète. Il existe d'autres sous-espèces avec des fréquences de résonance différentes.

7.3. Levures bourgeonnantes pathogènes pour l'homme

Les levures bourgeonnantes (vraies) sont des champignons eucaryotes, classés principalement dans l'ordre des Saccharomycetales. Certaines espèces de levures bourgeonnantes sont des pathogènes opportunistes responsables d'infections chez l'homme. Les levures pathogènes les plus courantes chez l'homme sont les espèces du genre *Candida*. Les espèces du genre *Geotrichum* et du genre *Malassezia* sont des agents pathogènes opportunistes moins importants. Une levure non pathogène, *Saccharomyces cerevisiae*, utilisée en boulangerie et en brasserie, mérite d'être mentionnée, car des anticorps anti-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) sont souvent détectés dans les cas de maladies de Crohn familiales et dans d'autres types de colites. L'importance de ce fait dans la pathogenèse de ces maladies n'est pas encore déterminée.

7.3.1. La candidose

Les membres du genre *Candida* sont souvent présents sur des objets tels que les aliments, les comptoirs, les bouches de climatisation, les sols, les respirateurs et même, en tant que commensaux normaux, sur les peaux et les muqueuses malades du tractus gastro-intestinal, du tractus génito-urinaire et du tractus respiratoire. Ces espèces du genre *Candida* sont *Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida krusei*, *Candida parapsilosis*, *Candida guilliermondii*, etc. Dans un état d'immunodépression ou en cas de certaines déficiences de l'hôte, ces souches peuvent devenir pathogènes, pénétrer dans les muqueuses, y provoquer des irritations et des excréctions. Ces déficiences de l'hôte peuvent être, par exemple, une lésion de la barrière cutanéomuqueuse, une granulocytopenie, des maladies granulomateuses chroniques, un déficit en myéloperoxydase, une hypocomplémentémie, une hypogammaglobulinémie, des endocrinopathies, etc. Chez les personnes dont le système immunitaire est affaibli, la candidose se développe et se propage dans tout le corps, provoquant une candidémie, en particulier chez les patients dont le nombre de globules blancs est faible. L'infection des valves cardiaques (endocardite fongique) et des poumons (pneumonie) peut résulter de cette propagation invasive. Les espèces de *Candida* provoquent souvent des maladies de la peau chez les personnes immunodéprimées.

Les symptômes de la candidose varient en fonction du tissu infecté et de l'état immunitaire de la personne.

Si les voies génito-urinaires sont touchées, la maladie la plus courante causée par les espèces de *Candida* est la vulvovaginite, qui provoque des démangeaisons et des brûlures modérées à sévères au niveau de la vulve et du vagin. La zone cutanée environnante est rouge et peut être à vif. Le vagin se caractérise par des pertes épaisses et blanches. Ces symptômes peuvent s'aggraver au cours de la semaine précédant les règles. La vulvovaginite candidosique est récurrente chez les femmes souffrant d'un diabète non contrôlé ou recevant un traitement antibiotique ou corticostéroïde de longue durée. Chez les patientes souffrant d'un diabète sucré sévère, la candidose peut même être fatale. Les hommes infectés par la balanite candidosique ressentent des démangeaisons au niveau du pénis, où des lésions et des taches blanchâtres sont présentes. Chez les patients porteurs d'une sonde urétrale à demeure, on peut observer une candidurie asymptomatique, une cystite candidosique entraînant une dysurie, une hématurie, une impériosité et des douleurs sus-pubiennes. Une pyélonéphrite ascendante peut se développer chez les personnes souffrant de diabète qui utilisent des stents et des dispositifs à demeure. Les signes cliniques de cette infection sont les suivants : douleurs et crampes abdominales, nausées, vomissements, fièvre, frissons et hématurie. L'infection rénale candidosique peut entraîner une pression artérielle très basse et une diminution de la production d'urine. Les masses fongiques agissent rarement comme des boules fongiques dans le bassin rénal, elles obstruent l'uretère.

Les syndromes de candidose cutanée les plus courants sont la chéilite angulaire, qui se manifeste par des fissures érythémateuses et douloureuses aux coins de la bouche, et l'intertrigo, qui apparaît principalement sur la peau de la région génito-fémorale avec des éruptions rouges prurigineuses, des pustules vésiculeuses se rompant, suivies d'une macération et de fissures. La folliculite à *Candida* se produit dans les follicules pileux de la tête et dans les régions séborrhéiques de la peau. La paronychie et l'onychomycose d'immersion causées par les espèces de *Candida* sont généralement associées au diabète sucré et aux mains dans l'eau. Dans le cas de la candidose cutanée généralisée, rare, une éruption cutanée fortement prurigineuse, crythémato-vésiculeuse, se propage d'abord dans la région génito-fémorale et anale, puis dans les aisselles, les mains, les pieds et enfin sur tout le corps.

Si le tractus gastro-intestinal est infecté, l'espèce *Candida* provoque des plaques blanchâtres ou érythémateuses, douloureuses et brûlantes dans la bouche, sur la langue, la muqueuse buccale, la gorge et les palais dur et mou. Ces plaques dans l'œsophage empêchent la personne immunodéprimée d'avaler ou de manger. Une dysphagie,

des douleurs rétrosternales, des nausées et des vomissements peuvent également survenir. Une péritonite à Candida et une candidose gastrique peuvent également survenir. La candidose du tube digestif, ainsi que celle de l'intestin grêle et du gros intestin, peut provoquer un trouble digestif prononcé. Chez les patients présentant une hémopathie maligne sous-jacente, une candidose hépatosplénique peut se développer.

La candidose des voies respiratoires ne survient que chez les patients immunodéprimés. La candidose laryngée, la trachéobronchite candidosique et la pneumonie sont des formes très rares de candidose disséminée.

Les syndromes de candidose disséminée sont principalement dus à des infections acquises par voie nosocomiale qui se propagent dans la circulation sanguine et entraînent une candidémie. Ces infections à levures bourgeonnantes se développent généralement chez les personnes dont le système immunitaire est affaibli par un traitement anticancéreux ou par des maladies telles que la leucémie, le lymphome, le myélome multiple ou le SIDA, dans lesquelles de nombreuses infections à candida peuvent être identifiées uniquement par leurs symptômes. L'infection candidosique des valves cardiaques peut provoquer de la fièvre et un souffle cardiaque, tandis que celle du cerveau provoque une encéphalite. Les reins et le cerveau sont les plus touchés par une infection hématogène, mais des lésions peuvent également apparaître au niveau de la thyroïde, du myocarde, de l'endocarde, du pancréas, des glandes surrénales et du foie. Les lésions viscérales sont des nodules granulomateux ou des abcès contenant à la fois des mycéliums et des cellules levuriformes. D'autres maladies invasives, telles que la candidose hépatosplénique avec hypertrophie de la rate, peuvent également être présentes. L'endophtalmie candidosique est le signe d'une candidose disséminée. L'infection candidosique de la rétine peut entraîner la cécité.

Diagnostic : pour un diagnostic précis, des examens microscopiques des champignons sont nécessaires. La culture d'échantillons d'urine, de muqueuse, de peau et de sang ou de liquide céphalo-rachidien peut également révéler la présence de champignons Candida.

Diagnostic différentiel : il consiste à distinguer la candidose d'autres infections fongiques.

Traitement : si la candidose n'est présente que dans la bouche ou le vagin, des médicaments antifongiques peuvent être appliqués localement sur la zone concernée et du fluconazole peut être administré par voie orale. La candidose, qui se propage dans tout le corps, est une maladie grave, progressive et potentiellement mortelle qui doit être traitée généralement avec de l'amphotéricine B par voie intraveineuse, bien que dans certains cas le fluconazole, l'itraconazole ou le kétoconazole puissent également être efficaces.

Méthode RFR : elle détecte et élimine le candida, mais la première étape consiste à administrer des médicaments antifongiques.

Les résonances les plus fréquentes sont les suivantes 293, 380-390, 443-453, 572-586 kHz

Ses autres fréquences de résonance sont : 295, 297, 332, 345, 352-359, 372, 380-390, 396-397, 403, 410, 440-453, 520, 554-559, 572-586 KHz.

Cette liste n'est peut-être pas complète, car il existe également d'autres sous-espèces ayant des fréquences de résonance différentes.

7.3.2. Géotrichose

Les espèces de Geotrichum se trouvent dans le sol, l'eau, l'air, ainsi que dans les plantes, les céréales et les produits aériens, et même dans la flore humaine normale, les expectorations et les fèces. En tant qu'habitant normal du pharynx et des intestins, il peut produire des colonies sur les muqueuses. La géotrichose est une maladie opportuniste chez les personnes immunodéprimées. Elle affecte la bouche, les bronches et le tractus intestinal, d'où le Geotrichum candidum peut être isolé. Ce champignon n'a pas encore été établi comme pathogène humain, la validité de la géotrichose en tant qu'entité reste encore discutable. Bien que ce champignon ne soit pas un pathogène primaire, il pourrait jouer un rôle dans les processus allergiques et asthmatiques des êtres humains.

Les résonances les plus fréquentes sont les suivantes : 297-298, 351-358, 362-364, 377, 392-396, 412-432, 544-554 KHz.

7.3.3. Infections causées par les espèces de Malassezia

Malassezia est une levure lipophile, commensale de la peau et des surfaces corporelles de l'homme et de l'animal, qui peut occasionnellement provoquer des mycoses superficielles ou plus profondes.

7.3.3.1. Les pellicules

Ce champignon, qui a besoin de graisses pour se développer, se trouve dans les zones contenant de nombreuses glandes sébacées, donc sur le cuir chevelu, le visage et les parties supérieures du corps (poitrine et dos). Cette levure à croissance rapide perturbe le renouvellement naturel des cellules et des pellicules apparaissent, provoquant des démangeaisons.

7.3.3.2. Tinea Versicolor (Pityriasis versicolor)

Le tinea versicolor est une infection à levures de l'espèce *Malassezia* (comme *Malassezia furfur*, *Malassezia globosa* et *Malassezia sympodialis*) qui provoque des taches blanches à brun clair sur la peau. Cette infection est assez fréquente, surtout chez les jeunes adultes. Les plaques, qui provoquent parfois des démangeaisons, empêchent les zones affectées de bronzer. Les personnes ayant une peau naturellement foncée peuvent remarquer des taches pâles, tandis que les personnes ayant une peau naturellement claire peuvent avoir des taches foncées. Les taches sont surtout présentes sur la poitrine et le dos et peuvent s'étendre légèrement. Avec le temps, les petites zones peuvent se rejoindre et former de grandes taches.

Traitement : Les shampooings antipelliculaires contenant du sulfure de sélénium guérissent généralement le tinea versicolor. Ces shampooings sont appliqués à pleine puissance sur les zones affectées au moment du coucher, laissés en place toute la nuit et lavés le matin. Ce traitement doit être poursuivi pendant trois ou quatre nuits. Les personnes qui souffrent d'irritations cutanées causées par ce traitement peuvent être amenées à limiter la durée de contact du shampooing avec leur peau à 20-60 minutes, ou à recourir à des médicaments sur ordonnance.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 311-317, 358, 453-459, 501-503 kHz.

Cette liste n'est peut-être pas encore complète.

7.3.3.3. Dermatite séborrhéique

Ces espèces de *Malassezia* sont largement présentes dans la dermatite séborrhéique survenant soit chez des personnes par ailleurs en bonne santé, soit, plus souvent, chez des patients immunodéprimés par le SIDA, le diabète sucré, le cancer, une transplantation, etc.

Méthode RFR : détecte et élimine les champignons.

Les résonances les plus fréquentes sont : 314-319, 452-480, 500-510, 558-560 kHz.

7.4. Dermatophytes pathogènes pour l'homme

Il existe trois genres de dermatophytes dans la famille des Arthridermataceae, à savoir le genre *Epidennophyton*, le genre *Trichophyton* et le genre *Microsporum*. Chez l'homme, les espèces pathogènes de ces genres peuvent provoquer des mycoses superficielles et cutanées, telles que le tinea corporis (teigne), le tinea cruris (prurit), le tinea pedis (pied d'athlète) et le tinea unguium (onychomycose), une infection fongique du lit de l'ongle. Les espèces les plus courantes à l'origine de ces maladies fongiques chez l'homme sont *Epidermophyton floccosum*, *Microsporum canis*, *Trichophyton rubrum* et *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*. Les réservoirs naturels du *Microsporum canis* sont les chats et les chiens.

La teigne, qui est une infection fongique de la peau du corps, causée par certaines espèces du genre *Trichophyton* ou par *Epidermophyton floccosum* et *Microsporum canis*, doit généralement être classée en fonction de sa localisation sur le corps.

La teigne corporelle (*Tinea corporis*) est une infection de la peau causée principalement par des espèces de *Trichophyton*. L'infection produit généralement une éruption cutanée rose à rouge qui forme parfois des plaques rondes avec des zones claires en leur centre. La teigne corporelle peut se développer n'importe où sur la peau.

Le pied d'athlète (*Tinea pedis*) est une infection fongique courante qui apparaît généralement par temps chaud. Elle est généralement causée par *Trichophyton* ou *Epidermophyton*, qui se développe dans les espaces chauds et humides entre les orteils. Ces champignons provoquent soit une légère desquamation sans aucun autre symptôme, soit une desquamation plus grave accompagnée d'éruptions cutanées douloureuses, crues et prurigineuses entre les orteils et sur la peau des pieds. Des cloques remplies de liquide peuvent également être observées.

L'eczéma marginé, ou teigne de l'aine (*Tinea inguinalis*), est causé par une variété de champignons et de levures. Elle touche davantage les hommes que les femmes et se développe plus fréquemment par temps chaud et

humide. Cette infection produit des zones rouges, ressemblant à des anneaux, parfois accompagnées de petites cloques douloureuses et qui démangent, dans la peau de l'aîne et à l'intérieur de la partie supérieure des cuisses.

La teigne du cuir chevelu est principalement causée par les espèces de *Trichophyton* ou de *Microsporum*. Elles peuvent produire une éruption cutanée rouge et écailleuse qui peut provoquer des démangeaisons, ou des plaques glabres sans éruption cutanée.

La teigne des ongles (Onychomycose) est une infection des ongles causée principalement par le genre *Trichophyton*. Le champignon envahit les parties nouvellement formées de l'ongle, ce qui donne des ongles jaunâtres, épais, sans éclat et déformés. Cette infection est beaucoup plus fréquente sur les ongles des pieds que sur ceux des mains.

La teigne de la barbe n'apparaît que rarement. Les infections cutanées de la barbe sont causées par des bactéries ou des champignons.

Traitement : utilisation de crèmes antifongiques ou prise de médicaments antifongiques systémiques.

Méthode RFR : détecte et élimine les champignons.

Les fréquences de résonance les plus courantes en cas d'infection de l'ongle causée par des espèces de *Trichophyton* sont les suivantes : 288-309, 321, 370-374, 382-384, 384-399, 406-420, 429-440, 453, 474-480, 544 kHz.

Les fréquences de résonance de *Trichophyton mentagrophytes* sont : 318, 422 kHz

Les fréquences de résonance de *Trichophyton rubrum* sont les suivantes : 384, 472 kHz

Les fréquences de résonance de *Trichophyton tonsurans* sont : 391, 464 kHz

Les fréquences générales les plus fréquentes des autres espèces de *Trichophyton* sont : 308-310, 351, 413-415, 536 KHz

Leurs autres fréquences de résonance sont : 293-305, 309-312, 321, 370-373, 380-400, 406-407, 410-418, 422-440, 453, 464, 536-540 kHz.

Infections parasitaires pathogènes pour l'homme

Les organismes parasites vivent et agissent sur ou à l'intérieur d'un autre organisme (hôte). Les parasites qui infectent les êtres humains comprennent les protozoaires et les helminthes, c'est-à-dire les vers. Les protozoaires se reproduisent par division cellulaire à l'intérieur du corps humain. Les helminthes produisent des œufs ou des larves qui se développent dans l'environnement avant de pouvoir infecter l'homme. Pour se développer dans l'environnement, ils doivent impliquer un autre animal, qui servira d'hôte intermédiaire. Certains protozoaires et certains helminthes ont des cycles de vie complexes. Certains sont transmis par des insectes vecteurs. Les infections parasitaires surviennent généralement dans les zones rurales ou dans les régions en développement d'Afrique, d'Asie et d'Amérique latine, mais on les trouve aussi, plus rarement, dans les régions industrialisées.

8. LES MALADIES PROTOZOAIRES

Les maladies protozoaires les plus courantes sont l'amibiase, la malaria, la trypanosomiase, la leishmaniose et la toxoplasmose. Elles restent l'une des principales causes de maladie et de décès chez l'homme dans le monde d'aujourd'hui. Les agents pathogènes, responsables de ces maladies, sont unicellulaires et possèdent un noyau vrai, ou limité par une membrane. Les différences morphologiques des organites cytoplasmiques de locomotion permettent de séparer les protozoaires pathogènes pour l'homme en quatre grands groupes : les flagellés, les ciliés, les amibes et les sporozoaires. Les structures relatives à la locomotion des deux premiers groupes sont évidentes. Les amibes se déplacent à l'aide de pseudopodes, tandis que les sporozoaires sont généralement dépourvus de structures locomotrices spécifiques. Les flagellés, les ciliés et les amibes se reproduisent par fission binaire asexuée, tandis que les sporozoaires ont des cycles alternés de reproduction asexuée et sexuée. Dans le processus de multiplication asexuée, le noyau du trophozoïte intracellulaire se divise d'abord en plusieurs parties pour former un schizonte. Ensuite, une division cytoplasmique se produit, entraînant la formation de cellules filles, c'est-à-dire de mérozoïtes. Ceux-ci envahissent les cellules du nouvel hôte dans lesquelles ils deviennent des trophozoïtes, achevant ainsi le cycle asexué. Après un ou plusieurs cycles de ce type, certains mérozoïtes entament la phase sexuelle de la reproduction en se différenciant en gamétocytes mâles et femelles. Ces derniers arrivent à maturité et procèdent à la fécondation. Le zygote fécondé, une fois enkysté, est appelé oocyste. Les sporozoïtes, formés dans les oocystes, sont libérés, pénètrent dans les cellules des tissus et entament un nouveau cycle asexué sous forme de trophozoïtes. Le mode de transmission de ces protozoaires dépend de la zone du corps qu'ils habitent : par exemple, dans le tractus gastro-intestinal ou le tractus génito-urinaire, ils passent d'un homme à l'autre soit directement, comme dans le cas de *Trichomonas vaginalis*, soit indirectement, par l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés. Dans le premier cas, l'agent infectieux est la forme végétative, c'est-à-dire le trophozoïte ; dans le second cas, il s'agit d'un kyste capable de survivre dans le milieu extérieur pendant des périodes prolongées.

8.1. L'amibiase (*Entamoeba histolytica*)

L'amibiase est une infection du gros intestin causée par *Entamoeba histolytica*, un parasite unicellulaire. Le cycle de vie de l'*Entamoeba histolytica* comprend des trophozoïtes (le stade alimentaire du parasite) qui vivent dans le gros intestin de l'hôte et des kystes qui passent dans les matières fécales de l'hôte. Les personnes sont infectées par l'ingestion de kystes, le plus souvent par l'intermédiaire d'aliments ou d'eau contaminés par des matières fécales humaines. L'amibiase est plus susceptible de se propager parmi les personnes institutionnalisées ayant de mauvaises pratiques sanitaires et par contact sexuel, en particulier parmi les homosexuels masculins. La transmission indirecte des kystes est plus fréquente dans les zones où l'hygiène est médiocre, par exemple dans les camps de migrants. Les fruits et les légumes peuvent être contaminés s'ils sont cultivés dans un sol fertilisé par des selles humaines, s'ils sont lavés dans de l'eau polluée ou s'ils sont préparés par une personne infectée. Les trophozoïtes peuvent détruire les tissus qui tapissent le gros intestin de l'hôte. Parmi les espèces d'amibes capables de pénétrer dans le tractus gastro-intestinal humain, *Entamoeba coli*, *Entamoeba dispar* et *Entamoeba moshkovskii* sont généralement des commensales, tandis qu'*Entamoeba histolytica* est potentiellement la plus pathogène.

Les symptômes des personnes infectées sont, dans la plupart des cas, intermittents et légers : colite, diarrhée, flatulences accrues et douleurs abdominales avec crampes. Certaines personnes peuvent présenter une légère fièvre. L'invasion des trophozoïtes dans l'appendice et l'intestin environnant peut provoquer une forme bénigne d'appendicite. L'invasion de la paroi intestinale par les trophozoïtes peut provoquer une grosse masse granulomateuse, l'amœbose. L'amibe peut obstruer l'intestin et être confondu avec un cancer. Dans les cas les plus graves, une dysenterie amibienne peut se développer, entraînant une diarrhée sévère accompagnée de mucus et de sang dans les selles. Dans certains cas, les trophozoïtes pénètrent dans le système circulatoire, infectent d'autres organes, le plus souvent le foie (amibiase hépatique), ou peuvent pénétrer dans le tractus gastro-intestinal, entraînant une péritonite aiguë et de fortes douleurs abdominales. Ces cas nécessitent une attention médicale immédiate et sont souvent mortels. De même, un abcès rempli de trophozoïtes peut se former dans le foie. Les symptômes comprennent une douleur ou une sensation de gêne dans la région du foie, une fièvre intermittente, des sueurs, des frissons, des nausées, des vomissements, une faiblesse, une perte de poids

et, parfois, une légère jaunisse. Les trophozoïtes peuvent se propager dans la circulation sanguine, provoquant rarement une infection des poumons, du cerveau et d'autres organes

Diagnostic : par la mise en évidence et l'identification de kystes ou de trophozoïtes dans des échantillons de selles par des tests sérologiques, la PCR.

Traitement par l'administration de médicaments tissulaires tels que le métronidazole, le tinidazole et de médicaments luminaux tels que l'iodoquinol, la paromomycine, le diloxanide, etc.

Méthode RFR : détecte et élimine les amibes.

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 303-307, 315, 323, 339-340, 381-403, 488 kHz.

8.2. La giardiase (*Giardia lamblia*)

La giardiase est une infection de l'intestin grêle causée par *Giardia lamblia* (synonymes : *Giardia intestinalis*, *Giardia duodenalis*), un parasite unicellulaire. *Giardia* est un protozoaire multiflagellaire en forme de poire qui envahit le duodénum et le jéjunum humains, où il se multiplie par fission longitudinale. Il est activement mobile mais peut s'attacher à la muqueuse intestinale au moyen d'une grande ventouse ventrale. L'enkystement se produit lors du passage dans le côlon. Les kystes ovoïdes qui en résultent sont les formes infectieuses du parasite, transmis par voie fécale-orale.

Les trophozoïtes de *Giardia lamblia* vivent dans l'intestin grêle de l'hôte. Les kystes, qui résistent à des conditions environnementales défavorables, sont transmis dans les matières fécales d'un hôte infecté (une personne peut transmettre des millions de kystes de *G. lamblia* chaque jour) et la plupart des infections résultent probablement de l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par des eaux usées humaines. Les égouts à ciel ouvert dans les rues des villes et la contamination de l'eau potable par ces eaux usées sont sans aucun doute à l'origine de nombreuses infections. Toutefois, dans certains pays, l'utilisation de matières fécales humaines ("terre de nuit") comme engrais est également une source importante d'infection. La "diarrhée du voyageur" est également souvent causée par *Giardia*. Dans les pays en développement, même l'eau potable peut être contaminée par de petites quantités d'eaux usées, en particulier lorsque des fosses septiques sont construites trop près des puits. Chaque année, de nombreuses personnes souffrant de giardiase reviennent de séjours en camping, mais la source de ces infections reste incertaine. Les campeurs contractent la giardiase principalement en buvant de l'eau de rivière contaminée par des kystes de *giardia* déféqués par des castors (d'où le terme "fièvre du castor"). Certaines autorités pensent toutefois que ces infections sont dues à des cours d'eau contaminés par des matières fécales humaines. C'est pourquoi l'eau des cours d'eau doit être bouillie avant d'être consommée. L'ébullition tue les kystes de *Giardia*. Il existe dans le commerce des filtres qui éliminent les kystes de l'eau. La giardiase est présente dans le monde entier et est particulièrement fréquente chez les enfants et dans les endroits où l'assainissement est insuffisant.

La giardiase est **diagnostiquée** par la présence de kystes ou de trophozoïtes dans les selles, les deux stades du cycle de vie ayant un aspect caractéristique. Les trophozoïtes mesurent en moyenne 15 µm de long, ont une forme distincte de "goutte d'eau" et deux noyaux à l'extrémité antérieure. La forme caractéristique du trophozoïte est particulièrement intéressante lorsqu'elle est observée au microscope électronique à balayage. Les personnes qui observent ces *Giardia lamblia* au microscope disent souvent qu'elles ont l'impression que les trophozoïtes les "regardent en retour". Les trophozoïtes contiennent une tige transversale foncée, l'axostyle, qui semble être un élément de soutien. Les kystes (d'une longueur moyenne de 13 µm) sont ovales et contiennent deux noyaux et des restes de l'axostyle. En raison de ces caractéristiques uniques, *G. lamb.* est l'un des protozoaires intestinaux les plus faciles à diagnostiquer parmi ceux qui infectent les êtres humains.

Contrairement à *Entamoeba histolytica*, protozoaires qui peuvent envahir les tissus du gros intestin, *G. lamblia* n'envahit pas les tissus de l'intestin. Cependant, les trophozoïtes peuvent adhérer

étroitement à la paroi de l'intestin grêle. En cas d'infections graves, une grande partie de la paroi de l'intestin grêle peut être recouverte de trophozoïtes.

Les symptômes associés à la giardiase vont de l'absence de diarrhée (en cas d'infection) à une diarrhée chronique sévère (en cas d'infection sévère), mais ne ressemblent pas à la dysenterie. Les enfants sont trois fois plus susceptibles d'être infectés que les adultes, ils présentent probablement des symptômes cliniques plus marqués. Les symptômes peuvent inclure des nausées intermittentes, des éructations, une augmentation de la formation de gaz, une gêne abdominale, des selles volumineuses et nauséabondes et de la diarrhée, bien que l'infection soit

généralement asymptomatique. La giardiose chronique peut entraîner une malabsorption des hydrates de carbone, des graisses et des vitamines. En outre, l'intolérance au lactose et les déficiences en disaccharidase causées par la giardiose apparaissent facilement et souvent.

Diagnostic : examen microscopique des selles, test ELISA.

Traitement : par administration de triconazole, de furazolidine, de quinacridine ou d'atrabrine.

Méthode RFR : détecte et élimine le parasite.

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 340, 414-417, 425-427, 514-517 kHz.

8.3. Paludisme

Le paludisme est une infection protozoaire des globules rouges causée par l'espèce Plasmodium, un parasite unicellulaire, transmis à l'homme par la piqûre d'un moustique anophèle femelle infecté, par la transfusion de sang infecté et même par une injection à l'aide d'une aiguille précédemment utilisée par une personne infectée. Cette maladie est répandue dans les régions tropicales et subtropicales, y compris dans certaines parties de l'Amérique, de l'Asie et de l'Afrique. Quatre espèces de ces parasites, Plasmodium vivax, P. ovale, P. falciparum et P. malariae, peuvent infecter l'homme et provoquer le paludisme.- Le cycle de vie d'un parasite du paludisme commence lorsqu'un moustique femelle pique une personne souffrant de paludisme. Le sang des moustiques infectés contient des parasites paludéens qui se déplacent vers les glandes salivaires du moustique. Lorsque le moustique pique une personne, les parasites sont injectés avec la salive du moustique. Dans la circulation sanguine de la personne, les parasites se déplacent vers le foie, où ils se multiplient dans les globules rouges, provoquant finalement la rupture des cellules infectées. Plasmodium vivax et P. ovale peuvent rester dans les cellules du foie et libérer périodiquement des parasites matures dans la circulation sanguine, provoquant des crises de symptômes paludéens. P. falciparum et P. malariae ne restent pas dans le foie. Si l'infection n'est pas ou mal traitée, la forme mature de P. falciparum peut persister dans la circulation sanguine pendant des mois, et celle de P. malariae peut rester dans la circulation sanguine pendant des années, provoquant des crises répétées de symptômes paludéens. Plasmodium falciparum envahit les globules rouges quel que soit l'âge du patient et peut provoquer une parasitémie extrêmement sévère. Cette infection se caractérise par des raideurs, de la fièvre, une splénomégalie, une anémie, et évolue de manière chronique et récidivante.

Les premiers **symptômes** sont une fièvre légère qui va et vient, des maux de tête, des douleurs musculaires, des frissons et une sensation de maladie. Les premières crises sont souvent graves, mais les crises répétées s'atténuent, bien que l'affaiblissement puisse être progressif. En l'absence de traitement, les crises peuvent persister pendant des semaines. Une hépatomégalie, un ictère léger et un œdème peuvent souvent être observés, en particulier en cas d'infection par P. falciparum.- L'urticaire est fréquente chez les patients souffrant de paludisme chronique.

En cas de paludisme à P. falciparum, une fonction cérébrale anormale peut se produire, c'est une complication appelée paludisme cérébral. Les symptômes comprennent la fièvre, les maux de tête, la somnolence, le délire et la confusion. Le paludisme cérébral peut être fatal. Elle peut entraîner une hémiplégie, des convulsions, un délire, une hyperpyrexie, un coma, et la mort peut survenir rapidement. Lorsque la circulation pulmonaire est impliquée, on peut observer une toux concomitante des poumons. Dans certains cas, les expectorations sont striées de sang, ce qui conduit à l'association de nombreuses autres maladies pulmonaires. Chez les patients présentant des manifestations gastro-intestinales prédominantes, on observe généralement un refroidissement, une peau moite, une hypotension, une faiblesse profonde et des syncopes répétées.

faiblesse profonde et des syncopes répétées, on peut diagnostiquer ce qu'on appelle le paludisme algique. Une légère hépatomégalie, avec ou sans jaunisse, et une insuffisance rénale aiguë sont également fréquentes. Les syndromes perniciose doivent être anticipés si plus de 5 % des globules rouges sont parasités. La rupture des globules rouges infectés libère de l'hémoglobine dans la circulation sanguine. L'hémoglobine excrétée dans l'urine rend l'urine foncée.

En cas de paludisme à P. vivax, le délire peut s'installer lorsque la fièvre est élevée.

Les symptômes du paludisme comprennent parfois l'apathie, la fatigue périodique et des crises de frissons et de fièvre. Voir chapitre 19.1.4.1

Diagnostic : l'identification des parasites dans un échantillon de sang confirme le diagnostic.

Traitement : administration de méfloquine, de doxycycline et de pyriméthamine-sulfadoxine.

Méthode RFR : détecte et élimine le parasite.

Les fréquences de résonance de Plasmodium falciparum sont les suivantes : 345, 372-388, 510-514, 521 kHz

Les fréquences de résonance de Plasmodium vivax sont : 436-450 kHz

Les fréquences de résonance de Plasmodium cynomolgi sont : 416-426 kHz

Les fréquences de résonance des autres espèces de Plasmodium sont : 291, 310-330, 364-366, 378-380, 417-426, 464, 562-579 KHz.

8.4. Toxoplasmose

La toxoplasmose est une infection causée par *Toxoplasma gondii*, un parasite protozoaire unicellulaire, obligatoire et intracellulaire. *Toxoplasma gondii* a une très faible spécificité d'hôte, et il infecte probablement presque tous les mammifères ou oiseaux et est présent dans tous les pays du monde. Comme la plupart des Apicomplexa, *Toxoplasma* est également un parasite intracellulaire obligatoire. Son cycle de vie comprend deux phases, la phase dite intestinale (ou entéroépithéliale) et la phase extra-intestinale. La phase intestinale se développe uniquement chez les chats, produisant des oocystes, tandis que la phase extra-intestinale concerne tous les animaux infectés (y compris les chats). Dans ce dernier cas, des tachyzoïtes et, éventuellement, des bradyzoïtes ou des zoitocystes sont produits. La toxoplasmose peut être transmise par l'ingestion d'oocystes (dans les excréments des chats) et de bradyzoïtes (dans la viande crue ou mal cuite). En ce qui concerne la plupart des personnes infectées par le toxoplasme, la maladie est asymptomatique. Cependant, dans certaines conditions, la toxoplasmose peut provoquer des pathologies graves, notamment l'hépatite, la pneumonie, la cécité et des troubles neurologiques sévères. Ceci est particulièrement vrai pour les personnes dont le système immunitaire est affaibli (par exemple les patients atteints du SIDA). La toxoplasmose peut également être transmise par voie transplacentaire, entraînant un avortement spontané, et être à l'origine d'un enfant mort-né, ou d'un enfant né avec un handicap mental et/ou physique sévère.

La reproduction sexuée de ce parasite se produit uniquement dans les cellules qui tapissent les intestins des chats. Les œufs, ou oocystes, sont excrétés dans les selles du chat. L'homme s'infecte en mangeant de la viande crue ou mal cuite contenant la forme dormante du parasite ou en étant exposé à de la terre contenant des oocystes provenant d'excréments de chats.

Les symptômes peuvent inclure des ganglions lymphatiques hypertrophiés, généralement peu sensibles, au niveau du cou et des aisselles, une sensation de maladie, des douleurs musculaires et une faible fièvre fluctuante, qui finit par disparaître, et qui peut durer des semaines ou des mois. L'augmentation du nombre de lymphocytes dans le sang et les résultats légèrement anormaux des tests de la fonction hépatique peuvent être d'autres signes de l'infection. Une toxoplasmose lymphatique légère peut ressembler à une mononucléose infectieuse. La toxoplasmose chronique provoque une inflammation de l'œil. La toxoplasmose aiguë disséminée peut provoquer des éruptions cutanées, une forte fièvre, des frissons et un épuisement extrême. Chez certaines personnes, l'infection provoque une inflammation du cerveau et d'autres organes, comme la méningo-encéphalite, l'hépatite, la pneumopathie ou la myocardite.

Chez les personnes atteintes du SIDA, la toxoplasmose peut se propager à l'ensemble du corps. Dans ce cas, une encéphalite survient souvent, paralysant peut-être la moitié du corps et entraînant un retard mental grave.

La toxoplasmose disséminée prend de plus en plus de place aux côtés des virus de l'herpès, du cytomégalo virus, du virus d'Epstein-Ban, de la varicelle, de *Pneumocystis carinii* et de divers champignons et bactéries comme cause fréquente de décès chez les personnes atteintes de maladies profondément débilitantes ou recevant un traitement immunosuppresseur. Dans ces cas, la toxoplasmose touche le plus souvent le cerveau (de manière diffuse ou localisée), le myocarde et les poumons.

Le diagnostic est généralement posé par des analyses de sang qui révèlent la présence d'anticorps dirigés contre le parasite. La tomодensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) peuvent aider à établir le diagnostic d'un processus toxoplasmique du cerveau.

Traitement : administration de spiramycine, de sulfadiazine, de pyriméthamine et de doxycycline.

Méthode RFR : détecte et élimine les protozoaires.

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 313-315, 390-400, 436-444, 500-502 kHz.

8.5. Leishmaniose (maladie du phlébotome, fièvre Dum-Dum, Kala azar)

La leishmaniose (maladie de Bagdad, maladie du phlébotome, fièvre de Dum-Dum, Espundia) désigne une affection humaine produite par des protozoaires flagellés du genre *Leishmania*. Elle est transmise par certains phlébotomes.

Elle est transmise par certains phlébotomes. Deux genres animaux ou *Lutzomyia* parfois dans le Nouveau Monde à l'homme et par la *Phlebotomus* bite de l'Ancien Monde transmettent les protozoaires *Leishmania* à l'homme. La plupart des formes de la maladie peuvent être transmises uniquement par les animaux (zoonose), mais certaines peuvent également se propager d'homme à homme. Les infections humaines peuvent être causées par une trentaine d'espèces du genre *Leishmania* infectant les mammifères. L'infection peut être viscérale ou cutanée. La forme viscérale de la maladie est appelée kala azar et se caractérise par une fièvre chronique récurrente, une splénomégalie, une pancytopénie, une perte de poids et une mortalité élevée. La leishmaniose cutanée peut se présenter sous la forme d'ulcères cutanés chroniques simples ou multiples, de lésions muco-cutanées destructrices ou d'une infection disséminée ressemblant à la lèpre.

Les espèces de *Leishmania* semblent être morphologiquement identiques et doivent être différenciées sur des bases sérologiques, immunologiques et comportementales, qui ne sont pas entièrement satisfaisantes. Quatre groupes principaux de ce genre sont généralement reconnus : *Leishmania donovani*, *Leishmania tropica*, *Leishmania mexicana* et *Leishmania brasiliensis*.

8.5.1. Complexe *Leishmania donovani*

Le complexe *Leishmania donovani* avec ses trois espèces (telles que *Leishmania donovani infantum* et *Leishmania chagasi*) provoque le **Kala azar**, la forme viscérale de la leishmaniose. Infectant des générations entières, le kala azar devient endémique et prend une forme plus chronique. Le chien domestique devient un réservoir important du parasite en Chine, en Russie, en Inde, en Égypte, au Soudan, en Afrique de l'Est, en Grèce, en Crète, à Malte et dans plusieurs pays.

L'incidence totale de cette maladie infectieuse a récemment augmenté en raison de l'augmentation des voyages internationaux de loisir et des voyages liés à l'armée. En raison de la modification de l'habitat de son vecteur et de certains facteurs concomitants, tels que l'infection par le VIH et la malnutrition, la susceptibilité à cette infection s'est accrue. La coexistence de la leishmaniose se répand dans plusieurs régions du monde en raison de la propagation rapide de l'épidémie de sida, de sorte que la co-infection avec le VIH a conduit cette maladie typiquement rurale dans les zones urbaines. La leishmaniose peut accélérer l'apparition du sida chez les patients séropositifs en provoquant une immunosuppression cumulative et en stimulant la réplication du virus. En outre, le VIH peut transformer des infections asymptomatiques à *Leishmania* en infections symptomatiques. Le partage des aiguilles par les toxicomanes par voie intraveineuse peut transmettre non seulement le VIH, mais aussi la **leishmaniose**.

Les infections mycoplasmaïques favorisent également la propagation de la leishmaniose. Dans ce cas, la caractéristique immunologique la plus importante est la suppression marquée de l'immunité à médiation cellulaire contre les antigènes leishmaniens et mycoplasmaïques. Les cellules T-helper prédominent chez les personnes atteintes d'une infection asymptomatique auto-résolutive, mais des années plus tard, une maladie symptomatique se développera en raison de l'effet immunosuppresseur du mycoplasme. Une surproduction d'immunoglobulines spécifiques et non spécifiques se produit également. Cette augmentation de la quantité de gammaglobulines entraîne l'inversion du rapport albumine-globuline généralement associé à la maladie.

La leishmaniose est une maladie qui touche le système réticulo-endothélial. Ces espèces se multiplient largement dans les macrophages de la rate, du foie, de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques, de la peau et de l'intestin grêle, ce qui explique de nombreuses manifestations de la maladie.

Symptômes : fièvre, faiblesse progressive, pâleur, perte de poids et tachycardie.

Les observations physiques comprennent une splénomégalie énorme, une lymphadénopathie, une hépatomégalie avec des signes d'hypertension portale, et souvent aussi un œdème. Une hyperpigmentation est observée chez les personnes infectées à la peau claire.

8.5.2. Complexe Leishmania Tropica

Le complexe Leishmania tropica (Leishmania tropica, L. major et L. aethiopica) est à l'origine de la leishmaniose cutanée. L'espèce L. aethiopica peut provoquer des plaies orientales et une leishmaniose cutanée diffuse en Éthiopie.

Symptômes : La cicatrisation de l'ulcère granulomateux indolent peut prendre un an ou plus. Parfois, l'ulcère ne guérit pas, ce qui entraîne des lésions ressemblant beaucoup au lupus vulgaire.

8.5.3. Complexe Leishmania Mexicana

Le complexe Leishmania mexicana (Leishmania amazonensis et Leishmania venezuelensis) est à l'origine de la leishmaniose cutanée. Le Leishmania brasiliensis est à l'origine de la leishmaniose cutané-muqueuse américaine, également connue sous le nom d'espundia.

Symptômes : Fièvre, anémie et amaigrissement accompagnent les complications muqueuses. La destruction de la cloison nasale entraîne une déformation caractéristique appelée "nez de tapir" ou "nez de chameau".

Chaque complexe contient une variété de souches qui ont été enregistrées comme des espèces ou des sous-espèces distinctes avec des fréquences de résonance différentes.

Diagnostic : par des préparations de sang périphérique ou des aspirats de moelle, de rate, de ganglions lymphatiques et par des tests de complément.

Diagnostic différentiel : Mycobacterium phlei

Traitement : par administration d'amphotéricine B, de doxycycline, de miltefosine et de paromomycine.

Méthode RFR : détecte et élimine la Leishmania.

Les fréquences de résonance de L. donovani sont les suivantes : 318, 398-404, 506-508, 536-537 kHz.

Les fréquences de résonance de L. brasiliensis sont : 321, 400-407, 510, 538 kHz

Les fréquences de résonance de L. tropica sont : 322, 402-410, 506-508, 536-537 kHz : 322, 402-410, 513, 540 kHz

Les fréquences de résonance de L. mexicana sont les suivantes : 320, 400-410, 508-511, 534-544 kHz

Leishmaniose résistante aux antibiotiques (LRA)

Les thérapies antibiotiques souvent administrées ont entraîné le développement de **nouvelles espèces de Leishmania résistantes aux antibiotiques**. Il existe de plus en plus de dérivés d'antibiotiques qui n'ont plus d'effet sur ces espèces. Des chercheurs indiens ont identifié un certain mécanisme de résistance aux médicaments chez les parasites responsables de la leishmaniose viscérale et ont proposé un moyen efficace de l'inverser. Ils ont identifié dans ces parasites résistants une enzyme appelée trypanothione réductase ainsi qu'un gène, MRP A (multidrug resistance protein A). Le développement d'une méthode pour créer certains mutants définis de parasites Leishmania dépourvus des gènes qui confèrent la résistance aux antibiotiques présente des avantages expérimentaux et pratiques. Les mutants ARL, dépourvus de gènes de virulence spécifiques, sont des vaccins vivants atténués potentiels, bien que ce fait ne puisse avoir une importance clinique que si les gènes de résistance aux antibiotiques utilisés pour la sélection des mutants sont ensuite supprimés. En outre, le nombre limité de gènes de résistance aux antibiotiques pouvant être utilisés pour la manipulation génétique de Leishmania signifie qu'un système permettant de les recycler en vue d'une utilisation ultérieure serait très utile si l'on souhaite procéder à des modifications génétiques multiples.

La leishmaniose résistante aux médicaments peut répondre à l'immunothérapie (inoculation d'antigènes du parasite avec un adjuvant) visant à stimuler le système immunitaire de l'organisme pour qu'il tue le parasite. Jusqu'à présent, les vaccins potentiels développés pour prévenir la Leishmaniose viscérale peuvent encore être mortels.

Je pense que la méthode RFR a un bon effet éliminatoire sur les protozoaires Leishmania résistants aux médicaments.

Les résonances les plus fréquentes de l'ARL sont : 318-325, 398-407, 507-515, 537-539 kHz.

Les résonances les plus fréquentes de Mycoplasma fermentans sont : 442-451 kHz.

Plusieurs fréquences de résonance différentes du HTLV sont également fréquemment présentes dans le cas de cette maladie. En ce qui concerne les fréquences, voir leur chapitre spécial.

8.6. Trypanosomiase

Trypanosoma, un genre de protozoaires comptant de nombreuses espèces, appartient à la famille des Trypanosomatidae et est un parasite du sang, de la lymphe et d'autres tissus d'invertébrés et de vertébrés, y compris les êtres humains. La plupart des espèces de trypanosomes vivent à un moment de leur cycle de vie dans les intestins d'insectes et d'autres invertébrés, mais au stade flagellé, elles ne peuvent être trouvées que chez des hôtes vertébrés. Certaines espèces provoquent des maladies graves chez les animaux domestiques. Parmi les espèces peu pathogènes, on peut citer *T. avium* (chez les oiseaux), *T. binneyi* (chez l'ornithorynque), *T. calmetti* (chez les canetons), *T. diazi* (chez les singes capucins), *T. dimorphon* (surtout chez les animaux domestiques), *T. gallinarum* (chez les poules), *T. melophagium* (chez les moutons), *T. minasense* (chez les singes, par exemple les ouistitis), *T. napolitain* (chez les oiseaux), *T. napolitain* (chez les animaux domestiques), *T. ouistitis*, *T. nabiasi* (chez le lapin), *T. primatum* (chez le chimpanzé, le gorille), *T. rangeli* (chez l'homme, le chien, le chat), *T. ariarii*, *T. guatemalense*, *T. saimiriae* (chez le singe écureuil), *T. sanmartini* (chez le singe écureuil), *T. theodori* (chez le porc), *T. equiperdum* (chez le cheval), *T. lewisi* (chez le rat), etc.

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 320-323, 358, 368-372, 412-413, 520-522 kHz

Cette liste n'est pas complète.

8.6.1. Trypanosomiase en Afrique (maladie du sommeil)

Les espèces de *Trypanosoma* les plus graves, transmises par la salive des mouches tsé-tsé, provoquent le nagana (appelé aussi trypanosomiase animale africaine), qui est la maladie du sommeil du chat, de la chèvre, du mouton, du cheval, du chien et du chat. La trypanosomiase humaine grave causée par la sous-espèce *Trypanosoma brucei* est la maladie du sommeil qui sévit dans certaines régions d'Afrique. Le transmetteur de ces espèces de *T. brucei* est la salive des mouches tsé-tsé, tandis que les hôtes réservoirs de *T. brucei* sont les ruminants sauvages. Les sous-espèces *Trypanosoma brucei gambiense* (syn. *Trypanosoma hominis*, *Trypanosoma nigeriense*, *Trypanosoma ugandense*) provoquent des maladies chroniques chez l'homme ainsi que chez les bovins et les caprins.

La sous-espèce *Trypanosoma brucei rhodesiense* provoque une maladie grave chez les êtres humains, mais seulement légère chez les ruminants, les autres animaux domestiques et les singes (voir également la maladie du sommeil au chapitre 10.28.4).

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 347-357, 370, 408-415, 518-526 KHz.

8.6.2. Trypanosomiase en Amérique (maladie de Chagas)

Une autre trypanosomiase humaine est la trypanosomiase américaine (également appelée maladie de Chagas) causée par le protozoaire flagellé *Trypanosoma cruzi* (syn. *Trypanosoma escomeli*), dont le réservoir est constitué par les porcs, les souris, les rats, les cochons d'Inde, les lapins, les chiens et les chats, ainsi que par de nombreux animaux sauvages. Ce prtozoon provoque des maladies chez les hôtes susmentionnés et peut s'avérer mortel pour les chiens. [...]

Trintoma infestans, *Rhodnius prolixus* et *Triatoma dimidiata*. La transmission orale, particulièrement fréquente, se produit par l'ingestion d'aliments contaminés par les excréments d'insectes infectés. La transmission par pénétration cutanée peut se produire via la piqûre ou les microlésions causées par le grattage. Les processus pathologiques des organes (par exemple le cœur, l'œsophage et le côlon) provoqués par ce parasite sont des réponses inflammatoires séquentielles, des lésions cellulaires et des fibroses. La myocytolyse des myocytes et les dénervations autonomes des cellules nerveuses sont les lésions cellulaires les plus souvent causées par ce protozoaire intracellulaire.

Symptômes : ils varient en fonction de la phase de la maladie. Le stade précoce est généralement asymptomatique et se résume à une tuméfaction locale sur le lieu de l'infection. On observe rarement une lymphadénopathie, une hépatosplénomégalie et une myocardite. Au stade chronique, des symptômes cardiaques caractéristiques apparaissent, le plus souvent des années (voire 10 à 20 ans) après l'inoculation, notamment un syndrome arythmique, une hypertrophie des muscles cardiaques, une cardiomyopathie dilatative, un anévrisme apical, etc. En l'absence de traitement, la cardiomyopathie peut être fatale. Les thromboembolies systémiques et pulmonaires sont des complications fréquentes de la maladie de Chagas. La dilatation du tube digestif et la malnutrition sont des symptômes moins fréquents de la maladie.

Diagnostic : le diagnostic définitif dépend de la découverte de trypanosomes dans le sang et dans l'aspiration des ganglions lymphatiques. Par des clichés sanguins avec coloration de Giemsa.

Prévention : Lutte contre le vecteur à l'aide d'insecticides.

Traitement : en cas de maladie de Chagas, administration de benznidazol, de nifurtimox, d'amphotéricine B et traitement symptomatique.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le trypanosome !

Les fréquences de résonance de *T. cruzi* sont les suivantes : 460-465 kHz

Les fréquences de résonance de *T. brucei brucei* sont : 423-431 kHz

Les fréquences de résonance de *T. brucei gambiense* sont : 321-326, 352-359, 368-375, 393-398, 410-416, 522 kHz

Les fréquences de résonance de *T. brucei rhodesiense* sont : 423-428 kHz

Les fréquences de résonance de *T. equiperdum* sont : 434-451 kHz

Les fréquences de résonance de *T. lewisi* sont : 424-426 kHz

Les fréquences de certaines espèces de *Trypanosoma* _non identifiées à ce jour sont : 300-340, 356-372, 392-420, 520-560 kHz

Les fréquences des groupes résistants aux antibiotiques peuvent être augmentées jusqu'à 1-10 kHz.

Utilisez la méthode RFR avec des antibiotiques !

Dans la forme chronique de la trypanosomiase, des co-infections peuvent être présentes, dont les agents pathogènes peuvent inhiber le système immunitaire de l'hôte et sa réponse immunitaire.

8.7. Babésiose

La babésiose est une infection parasitaire des globules rouges causée par *Babesia bigemina*, *B. canis* et *B. microti*. Les membres du genre *Babesia* appartiennent à un groupe d'Apicomplexa appelé "piroplasmes". Les piroplasmes ont deux cycles de vie impliquant des tiques et des mammifères comme hôtes. Chez les mammifères hôtes, les micro-organismes se reproduisent de manière asexuée dans les globules rouges de l'hôte. Les tiques à corps dur (les mêmes tiques du cerf et les tiques *Ixodes Ricinus*, qui transmettent la maladie de Lyme) transmettent les parasites *Babesia*. Bien que l'infection des animaux soit fréquente, les êtres humains sont rarement infectés. Cette maladie est une maladie typique des chasseurs. Le vecteur de *Babesia bigemina* est une tique dure (*Boophilus* sp.), le parasite infecte une variété de ruminants. Chez les bovins, ce parasite provoque une maladie connue sous le nom de Texas cattle fever ou red-water fever. Le parasite est souvent présent par paires dans les globules rouges de l'hôte, d'où le nom de bigemina. Ces parasites peuvent provoquer une destruction massive des globules rouges, ce qui se traduit par une urine rouge (composés d'hémoglobine dans l'urine). La maladie peut tuer le bétail en une semaine. Des espèces similaires sont présentes chez les chiens (*B. canis*) et les rongeurs (*B. microti*).

Les symptômes comprennent une faible fièvre et une anémie, causée par la dégradation des globules rouges.

Chez les patients dont la rate a été enlevée, le risque de décès est élevé. Chez ces patients, l'infection ressemble beaucoup au paludisme à falciparum, entraînant une forte fièvre, une anémie, la présence d'hémoglobine dans les urines, une jaunisse et une insuffisance rénale. Les patients dont la rate fonctionne bien sont atteints d'une forme moins grave de la maladie, qui guérit généralement d'elle-même en quelques semaines ou quelques mois.

Diagnostic : par frottis sanguin avec coloration de Giemsa et par des tests de laboratoire pour identifier les parasites.

Diagnostic différentiel : en le différenciant du paludisme, des infections à Rickettsies et des infections causées par des espèces d'Eperythrozoon.

Traitement : par l'administration de clindamycine.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer *Babesia*.

Les fréquences de résonance sont les suivantes : 291, 311, 369-371, 385, 405-406, 442 kHz.

8.8. Sarcosporidiose (Sarcocystis)

La sarcosporidiose est une maladie causée par *Sarcocystis*, un parasite protozoaire intracellulaire, qui affecte principalement les animaux. Ce parasite protozoaire est rarement présent dans le muscle squelettique et cardiaque humain, car les patients ne sont que des hôtes intermédiaires ou accidentels. Cependant, après avoir

ingéré des kystes dans de la viande de bœuf ou de porc crue ou mal cuite, les êtres humains peuvent également servir d'hôtes définitifs pour ce parasite. Après l'invasion du tractus gastro-intestinal, les sporozoïtes infectieux se répliquent et sont ensuite éliminés dans les selles. Ces oocystes, lorsqu'ils terminent leur cycle de vie, sont ingérés par des hôtes intermédiaires (généralement des vaches ou des porcs). La plupart des cas de sarcosporidiose chez l'homme surviennent en Asie du Sud-Est, en Malaisie et aux États-Unis. La maladie se présente sous deux formes distinctes. Dans la première forme, l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par des sporocystes provenant des excréments d'un carnivore (par exemple un chien ou un loup) est suivie par la pénétration des sporocystes dans la paroi intestinale. Leur prolifération dans l'endothélium vasculaire et leur dissémination hématogène ultérieure conduisent à l'invasion des muscles squelettiques et cardiaques. Ces sporocystes se désintègrent ensuite et s'accompagnent d'une vascularite et d'une fibrose des tissus (myosite). La deuxième forme de la sarcosporidiose en cas d'infection humaine survient après l'ingestion de viande contaminée par des oocystes infectieux. Les oocystes subissent une reproduction sexuée et une maturation dans le tractus intestinal et sont ensuite éliminés dans les selles (entérite). Les phases systémiques et les phases tissulaires ultérieures ne se produisent pas dans cette forme d'infection. L'histopathologie montre des cellules inflammatoires, un infiltrat éosinophile intense autour du kyste musculaire et une vascularite localisée avec fibrose du muscle.

Les symptômes : dans le cas de la forme myositique de la sarcosporidiose, on observe des gonflements musculaires douloureux accompagnés d'érythème, de sensibilité musculaire, de faiblesse musculaire généralisée et de fièvre. Un bronchospasme peut également survenir. L'atteinte cardiaque est asymptomatique, bien que la sarcosporidiose puisse provoquer un bloc auriculo-ventriculaire du second degré chez les ovins. Dans le jour qui suit l'ingestion de viande de bœuf ou de porc contaminée, les personnes qui développent la forme entérite de cette infection présentent une diaphorèse, des frissons, de la fièvre, des nausées et de la diarrhée. Une déshydratation et une sensibilité abdominale diffuse sont observées chez les patients ayant ingéré des oocystes.

Diagnostic et diagnostic différentiel : dans la forme intestinale, des sporocystes sporulés peuvent être trouvés par la technique de flottation dans des selles fraîchement évacuées. Les sporocystes contiennent 4 sporozoïtes. Le frottis sanguin révèle une éosinophilie. En cas de myosite, les niveaux de créatine kinase dans le sérum peuvent être élevés. L'utilisation de techniques PCR permet d'exclure une infection par *Toxoplasma gondii*. Une biopsie musculaire est utile pour diagnostiquer la myosite.

Traitement : l'administration de métronidazole et de cotrimoxazole n'a pas d'effet spécifique. Les corticostéroïdes peuvent réduire l'inflammation associée à l'atteinte musculaire.

Méthode RFR : détecte et élimine les agents pathogènes. La méthode RFR doit être utilisée en même temps que le traitement antibiotique.

Ses fréquences de résonance sont : 359-361, 379-380, 447-456 kHz.

8.9. Trichomonase

Cette maladie courante, sexuellement transmissible, est causée par le parasite protozoaire unicellulaire *Trichomonas vaginalis*. Ce protozoaire infecte principalement l'urètre, le vagin et l'extrémité du pénis vaginal des hommes et des femmes non circoncis.

Les symptômes apparaissent généralement 4 à 20 jours après l'infection. Ils se caractérisent par des pertes vaginales abondantes de couleur jaune-vert ou grise, une odeur vaginale désagréable, des démangeaisons vulvovaginales et une sensation d'inconfort. Un gonflement vulvovaginal et une sensation de gêne lors des rapports sexuels sont souvent observés. Des mictions douloureuses ainsi que des douleurs abdominales peuvent également être présentes. Les complications des infections chez les femmes enceintes peuvent être à l'origine de naissances prématurées ou d'enfants de petite taille. Chez les hommes, les symptômes sont rares, mais s'ils sont présents, ils comprennent un écoulement blanc pâle du pénis et une miction douloureuse ou difficile. La prostatite et la cystite sont les complications les plus courantes.

Diagnostic : par examen microscopique des sécrétions vaginales, frottis de Papanicolaou et analyse d'urine dans le cas des femmes, ou par culture d'un échantillon de l'écoulement.

Traitement : administration de métronidazole ou de tinidazole, y compris au partenaire sexuel. Méthode RFR : détection et élimination.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 312, 321, 354, 375-388, 500-503 kHz.

8.10. Dientamoebiasis

Dientamoeba fragilis est un parasite trichomonade non flagellé, l'un des plus petits parasites pouvant vivre dans le gros intestin humain. L'infection se produit chez les personnes qui sont au stade de trophozoïte. Le diamètre de ce trophozoïte pléomorphe varie de 5 à 15 µm. On pense que la transmission se fait par voie fécale-orale directe et par co-infection par les œufs d'*Enterobius vermicularis* (c'est-à-dire l'oxyure). Les espèces de *Dientamoeba fragilis* peuvent provoquer des maladies chez les êtres humains, quel que soit leur état immunitaire. Les personnes les plus souvent infectées sont les enfants âgés de 5 à 10 ans.

Symptômes : douleurs abdominales et diarrhée (1 à 4 selles par jour) sont les principaux signes de l'infection. Des nausées, des vomissements, une perte de poids, des flatulences, des maux de tête, de la fatigue, de la nervosité, du prurit ou de l'urticaire peuvent également survenir.

Diagnostic : par l'examen d'un frottis immédiatement conservé de matières fécales fraîches et colorées, et par la mise en évidence des trophozoïtes de *D. fragilis*. (La conservation immédiate est nécessaire car les caractéristiques morphologiques des trophozoïtes ne persistent pas dans des selles non conservées, elles deviennent granuleuses à température ambiante en 15 minutes).

Traitement : par administration de métronidazole, d'iodoquinol, etc.

Méthode RFR : détecte les parasites remplis et peut les éliminer.

Les résonances les plus fréquentes sont : 318-323, 401-406, 510-513 kHz

8.11. Cyclospore

Cyclospora cayetanensis, un parasite protozoaire coccidien, peut provoquer des infections intestinales, appelées « diarrhée du voyageur ». Les espèces de *Cyclospora* sont omniprésentes et infectent divers animaux, notamment les vipères, les taupes, les rongeurs et les myriapodes. Les humains sont à ce jour les seuls hôtes connus de *C. cayetanensis*. *Cyclospora* est endémique au Bangladesh, au Brésil, au Chili, en Chine, à Cuba, en République dominicaine, en Égypte, au Guatemala, à Haïti, en Inde, en Indonésie, en Jordanie, au Mexique, au Maroc, au Népal, au Nigéria, au Pakistan, au Pérou, à Porto Rico, en Roumanie et en Arabie Saoudite. Tanzanie, Thaïlande, Turquie, Venezuela, Viet Nam, Zimbabwe. Les maladies causées par la cyclospore peuvent survenir de façon saisonnière au Guatemala (de mai à août), en Haïti (de janvier à mars ou avril), au Népal (de mai à août) et au Pérou (de décembre à mai), disparaissant souvent parfois pendant mois. Dans plusieurs pays, des espèces de *Cyclospora* ont également été trouvées dans les eaux de source.

L'infection humaine peut survenir par ingestion d'oocystes sporulés de *C. cayetanensis*. L'oocyste s'exkyste dans l'intestin grêle, généralement dans le jéjunum, envahissant les cellules de l'épiderme intestinal. Le processus suivant est la schizogonie, commençant par la formation de trophozoïtes qui se transforment en un schizonte mature contenant 8 à 12 mérozoïtes. Ces dernières sont ensuite libérées, vraisemblablement par des ruptures cellulaires, et envahissent d'autres cellules épithéliales en répétant l'ensemble du processus. Ces mérozoïtes sont appelés mérontes de type I, qui sont des formes asexuées.

Après plusieurs cycles de schizogonie de type I, mérontes de type II, les formes sexuelles vont se développer, sous cette forme chaque cellule contient 4 mérozoïtes. Après avoir envahi les cellules épithéliales, certaines d'entre elles forment alors des macrogamètes uniques, d'autres se divisent plusieurs fois pour former des microgamètes. S'il est libéré, un microgamète féconde un macrogamète, qui se transforme en zygote. Le zygote, à son tour, se développe en un oocyste doté d'une paroi résistante à l'environnement. L'oocyste passe dans l'environnement dans les selles sous forme d'oocyste non sporulé et non infectieux. De cette manière, la transmission interhumaine ne se produit pas. Les oocystes sont continuellement excrétés pendant l'infection. En pénétrant dans l'environnement, les oocystes sporulent et deviennent infectieux pour l'homme. Lors de la sporulation, les sporontes se divisent en 2 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes. Le temps passé dans l'environnement dure de quelques jours à plusieurs semaines. La contamination des aliments ou de l'eau potable peut entraîner une ingestion humaine et une infection. *Cyclospora* subit une reproduction sexuée et asexuée. Ils apparaissent au microscope sous la forme de sphères non réfringentes à double paroi de 8 à 10 µm de diamètre. Certains d'entre eux résistent aux taches.

Symptômes : se caractérisent par une diarrhée cyclique, accompagnée de fatigue, de malaises, d'anorexie, de nausées, d'amaigrissement et de crampes abdominales entrecoupées de périodes de rémission. De légères fièvres

et une malabsorption peuvent survenir. Si elle n'est pas traitée, la diarrhée peut persister pendant des semaines, voire des mois. L'infection à Cyclospora affecte également les individus immunocompétents et immunodéprimés.

Diagnostic : Les oocystes de Cyclospora sont difficiles à identifier par examen microscopique (haute sécheresse, 400X) sans techniques spéciales : coloration acido-résistante, coloration à la safranine, frottis humide direct examiné à l'aide d'un microscope à fluorescence ou à l'aide d'un microscope à contraste interférentiel différentiel, ainsi que comme par coloration au bleu de coton lacto-phénol. Par PCR.

Aucun test sérologique n'est actuellement disponible pour détecter les anticorps dirigés contre les espèces de Cyclospora.

Prévention : en évitant l'eau non traitée et contaminée ainsi que les fruits et légumes non pelés, même en voyage.

Traitement : Le triméthoprim-sulfaméthoxazole s'est avéré efficace. par le traitement des infections à Cyclospora également chez les hôtes immunocompétents et immunodéprimés. La norfloxacine, le métronidazole, le tinidazole, la quinacrine et l'azithromycine sont également efficaces.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le parasite. Il a conseillé de combiner la méthode RFR avec le traitement au triméthoprim-sulfaméthoxazole.

Les résonances les plus fréquentes des espèces Cyclospora sont : 322-325, 360-362, 507-509, 547-556 kHz.

Les hôtes immunodéprimés nécessitent une antibiothérapie orale pendant une période plus longue, suivie d'une prophylaxie pour prévenir les récives. Il est nécessaire d'examiner la cause de l'état d'immunodépression et de traiter également les autres agents pathogènes éventuellement détectés.

9. HELMINTHES PATHOGÈNES HUMAINS

(VERS)

Les parasites helminthiques pathogènes humains sont classés en trois grands groupes : vers ronds (nématodes), ténias (cestodes) et douves (trématodes). Les helminthes sont de grands organismes multicellulaires dotés de systèmes excréteur, nerveux et reproducteur. Les trématodes sont les helminthes les plus différenciés, possédant des organes sexuels mâles et femelles pleinement développés, capables de produire un nombre énorme de descendants sous forme d'œufs et de larves. Les différences dans les cycles de vie des vers ont une influence déterminante sur l'épidémiologie des helminthes.

La pathogenèse des maladies helminthiques est variable en ce qui concerne leur cycle de vie. L'espèce *Diphyllobothrium latum* est en compétition avec l'hôte pour les nutriments. Les espèces *Strongyloides stercoralis* et *Capillaria* interfèrent avec l'absorption des aliments à travers la muqueuse intestinale. Les ankylostomes provoquent une perte de fer, ce minéral essentiel. Les douves telles que *Clonorchis* et *Schistosoma* compromettent le fonctionnement d'organes importants en obstruant et en provoquant des infections bactériennes et virales secondaires. Ces parasites helminthiques suppriment souvent la fonction immunitaire de l'hôte ; leurs infections à long terme peuvent également être cancérigènes. Une maladie peut aussi résulter d'un simple effet de masse, comme on peut l'observer dans le cas de l'échinococcose. De nombreuses infections helminthiques entraînent une véritable invasion et destruction des tissus par des formes larvaires. Les mécanismes immunologiques sont sans aucun doute également responsables des lésions tissulaires et des manifestations cliniques de nombreuses maladies helminthiques. L'éosinophilie dans le sang reflète probablement la réponse immunitaire du corps humain aux protéines étrangères complexes du ver et est encore plus marquée au début de la migration et de l'invasion des parasites dans les tissus. Une fois la migration terminée et le ver atteignant l'âge adulte, l'éosinophilie peut diminuer ou disparaître.

Le diagnostic des infections par les vers présente un problème difficile, leur examen produit de nombreux résultats faussement négatifs. Bien que l'éosinophilie soit déjà reconnue depuis longtemps comme un fait de présence d'infections helminthiques, l'échec de l'éosinophilie n'exclut pas ce diagnostic.

Le diagnostic définitif repose généralement sur la récupération et l'identification morphologique du parasite dans les selles, l'urine, les crachats, le sang ou les tissus. Les helminthes étant antigéniquement assez complexes, les tests sérologiques et les tests cutanés sont beaucoup moins fiables que dans le cas des microbes.

Instructions communes concernant la méthode RFR des vers : Les vers adultes doivent tout d'abord être traités avec des médicaments antihelminthiques, si nécessaire, même de manière répétée jusqu'à ce qu'ils soient tués. Après avoir éliminé les vers adultes, la méthode RFR peut éliminer toutes les autres formes du cycle de vie, telles que les kystes, les larves, etc. Sans cette méthode conseillée, l'hypermobilité des vers adultes pourrait entraîner des complications, par ex. l'ascaris adulte peut grimper dans le canal hépatopancréatique et, en le fermant, provoquer des crampes et des ictères. Les vers dans le cerveau, par exemple, se déplaceront plus intensément s'ils sont traités par radiofréquence, provoquant ainsi des convulsions, des gonflements et des crampes épileptiformes. En cas de cysticercose cérébrale, ni le traitement antiparasitaire, ni la méthode RFR ne sont recommandés.

Les vers comme porteurs de virus : les vers peuvent être le réservoir de virus et peuvent donc transporter différents virus dans l'organisme de leur hôte ; de même, une infection parasitaire peut être une cause indirecte d'une infection virale supplémentaire. Le type d'espèce virale semble être spécifique au ver porteur. Par exemple, une espèce d'*Eurytrema* est souvent porteuse du virus d'Epstein-Barr, tandis qu'une espèce d'*Ascaris* est fréquemment porteuse du virus de l'herpès zoster. Cela signifie que le parasite peut être initialement infecté par un virus et qu'une infection helminthique de personnes peut également provoquer une infection virale simultanée.

9.1. Infections intestinales humaines par les ascaris

Les nématodes ou vers ronds sont des protostomes triploblastiques non segmentés, à symétrie bilatérale, dotés d'un système digestif complet. La plupart des nématodes libres sont microscopiques, bien que quelques formes

parasites puissent atteindre plus d'un mètre de longueur. Les nématodes couramment parasites de l'être humain comprennent les ascaris, les oxyures, les ankylostomes, les trichures, les vers trichines et les filaridés.

9.1.1. Ascaridiase (*Ascaris lumbricoides*)

L'ascaridiase est une infection par les vers ronds intestinaux humains causée par *Ascaris lumbricoides*. Ce ver est l'un des parasites les plus gros et les plus courants chez les êtres humains. Les femelles adultes de cette espèce peuvent atteindre 12 à 18 pouces, soit cc. 30-45 cm (ses mâles sont généralement plus petits), on estime que 25 % de la population mondiale est infectée par ce nématode. Les vers adultes vivent dans l'intestin grêle, leurs œufs passent dans les selles. Un seul ver *Ascaris* femelle peut produire jusqu'à 200 000 œufs par jour ! Les gens sont infectés en ingérant des œufs infectieux provenant de sols, de légumes et d'eau contaminés par des excréments humains. Environ deux semaines après leur passage dans les selles, ils passent par un stade larvaire ou juvénile infectieux. Les œufs éclosent et les vers juvéniles pénètrent dans l'intestin grêle, pénètrent dans le système circulatoire ou peuvent être transportés par les vaisseaux lymphatiques ou les vaisseaux sanguins pour finalement atteindre et pénétrer dans les poumons. Là, ils passent dans les sacs aériens (alvéoles), remontent jusqu'aux voies respiratoires jusqu'au pharynx où ils sont avalés. Après quoi les larves mûrissent dans l'intestin grêle et se transforment en vers adultes. On ne sait pas exactement pourquoi *Ascaris lumbricoides* subit une telle migration à travers le corps pour finir là où elle a commencé. Une telle migration n'est pas unique chez le genre *Ascaris*, puisque ses proches parents subissent une migration similaire dans le corps de leurs hôtes.

L'ascaridiase humaine peut provoquer des pathologies importantes. La migration des larves à travers les poumons provoque une hémorragie dans les vaisseaux sanguins des poumons, provoquant une inflammation et un œdème. Cette accumulation de liquide dans les poumons entraîne une pneumonie, qui peut être mortelle. La grande taille des vers adultes est également problématique, surtout si les vers bloquent physiquement le tractus gastro-intestinal. *Ascaris* est connu pour sa migration dans l'intestin grêle. Si un gros ver commence à migrer, rien ne l'arrête. Les ascaris peuvent migrer dans le canal biliaire ou le canal pancréatique en les bloquant, ou bien perforer l'intestin grêle, ce qui entraîne une péritonite aiguë (et mortelle). L'espèce *Ascaris* semble être particulièrement sensible aux anesthésiques. Il existe des cas documentés de patients dans des salles de réveil chirurgicales, qui avaient des vers qui ont migré de leur intestin grêle vers leur estomac, pour finalement s'évanouir par le nez ou la bouche du patient.

Le cycle de vie de l'espèce *Ascaris suum*, pathogène du porc, est identique à celui de *A. lumbricoides*. Si un être humain ingère des œufs d'*A. suum*, les larves migreront vers les poumons et mourront. Cela peut provoquer une forme particulièrement grave de pneumonie ascarienne. Les vers adultes de cette espèce ne se développent pas dans l'intestin humain. Les animaux domestiques contractent souvent des infections à *Ascaris*, de sorte que les enfants ne sont pas autorisés à nettoyer les vomissements ou les dégâts laissés par un animal.

Ascaris lumbricoides possède un antigène important qui peut provoquer une sensibilité allergique à l'histamine. À ce stade, cette sensibilité particulière peut être multipliée par mille. *Ascaris* peut provoquer une sensibilité allergique chez l'hôte, ce qui entraîne dans certaines circonstances des problèmes respiratoires, par ex. à l'asthme allergique. La cause de ce type d'asthme allergique est une combinaison d'antigène ascaris (ou d'autres antigènes de vers) et de micro-organismes avec des polluants. Les patients asthmatiques sont souvent allergiques aux polluants atmosphériques, comme le pollen, les antigènes animaux et fongiques, la fumée, etc. La production d'histamine dans les poumons joue un rôle majeur dans le développement de l'asthme allergique. L'invasion des poumons par *Ascaris* entraîne une production plus élevée d'histamine ainsi qu'un nombre élevé d'éosinophiles. Comme les patients asthmatiques souffrent généralement des deux, ils doivent être régulièrement contrôlés pour détecter la présence de vers.

Les symptômes de l'ascaridiase, caractérisés par de la fièvre, de la toux et une respiration sifflante, sont provoqués par la migration des larves à travers les poumons. Une infection intestinale grave peut provoquer des douleurs abdominales, crampes et, occasionnellement, occlusion intestinale. La malabsorption des nutriments peut être causée par une grande quantité de vers. Les vers adultes obstruent parfois l'appendice, les voies biliaires ou le canal pancréatique. L'infection causée par des vers adultes est généralement diagnostiquée en identifiant des œufs dans un échantillon de selles. Parfois, l'éosinophilie dans les analyses de sang révèle des vers adultes dans les selles ou dans les vomissements, ou des larves dans les crachats.

La prévention nécessite d'utiliser des installations sanitaires adéquates et d'éviter les légumes non lavés.

Les chats, les chiens et autres animaux domestiques infectés par les ascaris doivent être rapidement traités pour éliminer le parasite.

Traitement par administration de pamoate de pyrantel ou de mébendazole. Cependant, le mébendazole ne peut pas être pris par les femmes enceintes en raison de ses effets potentiellement nocifs sur le fœtus.

Le traitement doit être répété jusqu'à ce que tous les cycles de vie du ver soient éradiqués.

Méthode RFR : la première étape consiste à administrer des médicaments antihelminthiques, suivi d'un traitement au mébendazole, qui élimine les larves d'ascaris dans les tissus.

Ses fréquences de résonance sont : 308, 384, 402-410, 452, 584-590 kHz

La gamme générale de l'espèce Ascaris est : 402-410 kHz

9.1.2. Entérobiose

L'entérobiose (également connue sous le nom d'infection par le ver de siège, infection par le ver filiforme ou oxyuriasis) est une maladie causée par les oxyures, telles que l'*Enterobius vermicularis* pathogène pour l'homme. Ce petit ver rond grandit et se reproduit dans les intestins eux-mêmes. Les oxyures infectent plus de 10 % des êtres humains dans de nombreux pays du monde (notamment en Amérique du Nord et en Europe). Il s'agit du nématode parasite pathogène humain le plus répandu. Les oxyures adultes vivent dans le gros intestin ; les mâles et les femelles mesurent respectivement environ 5 et 10 mm de long. Après la copulation, les mâles meurent. Lorsque la femelle est prête à pondre, elle sort de l'anus et dépose plus de 10 000 œufs sur la peau périnéale au petit matin. Après avoir pondu, la femelle meurt également. Les œufs sont déposés dans une substance collante et gélatineuse. Cette substance et les mouvements de l'oxyure mère provoquent des démangeaisons. Les vers rapidement éclos se développent à la température du corps en six heures environ et deviennent des vers juvéniles infectieux qui peuvent retourner vers le rectum et dans le bas intestin. Lorsqu'une personne ingère des œufs, ils éclosent dans l'intestin grêle et les vers juvéniles se transforment en vers adultes sexuellement matures en un mois environ. Les oxyures sont très contagieuses. Les draps, vêtements, tapis, etc. peuvent être contaminés par des œufs. Les mains de la personne infectée peuvent, invariablement, être contaminées par des œufs, offrant ainsi une voie de réinfection et de dispersion des œufs. C'est pour cette raison que si un membre d'une famille est infecté par les oxyures, toute la famille doit être traitée. Les oxyures sont les parasites les plus courants qui infectent les enfants vivant dans les climats tempérés.

Le *Dientamoeba fragilis*, un parasite humain protozoaire, peut également être transmis à l'homme en se trouvant dans les œufs des oxyures. De cette manière, les infections par les oxyures ainsi que les infections par *Dientamoeba* peuvent survenir simultanément.

Symptômes : Les infections par les oxyures peuvent être asymptomatiques et entraîner de légers troubles gastro-intestinaux, provoquant le plus souvent des démangeaisons périanales et des troubles du sommeil.

Le grattage de la peau périnéale peut entraîner des infections bactériennes entraînant des démangeaisons plus violentes. Ce cirque vitiosus peut entraîner un inconfort extrême. Les enfants infectés par les oxyures subissent souvent des changements de comportement, notamment de l'agitation, de l'irritabilité et de l'insomnie. Les oxyures bloquant l'appendice peuvent parfois également provoquer une appendicite. Chez les filles, l'infection par les oxyures peut provoquer des démangeaisons et des irritations vaginales.

Diagnostic par la recherche des œufs ou des vers obtenus en tapotant tôt le matin les plis cutanés autour de l'anus avec le côté collant d'un scotch transparent, avant le réveil de l'enfant. Les œufs et les vers présents sur la bande peuvent être identifiés au microscope. L'éosinophilie dans le frottis sanguin est le signe de la réponse immunitaire antihelminthique.

Traitement : en administrant du Mébendazole et du Pyrantel. Malgré le traitement médicamenteux, la réinfection est fréquente même après le traitement, car les œufs vivants continuent à être excrétés dans les selles jusqu'à une semaine après le traitement. Les vêtements, la literie et les jouets doivent être lavés fréquemment en machine pour éliminer les œufs.

Méthode RFR : ne pas utiliser cette méthode, les antihelminthiques sont préférables

Ses fréquences de résonance sont : 336, 395-400, 420-430, 536 kHz

9.1.3. Infections par l'ankylostomiase (*Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus*)

Il existe de nombreuses espèces d'ankylostomes qui infectent les mammifères, mais seuls deux vers ronds intestinaux infectent les êtres humains. L'une d'elles nommée *Ancylostoma duodenale* prédomine au Moyen-Orient, en Afrique du Nord, en Inde et autrefois en Europe du Sud ; aussi. L'autre nommé *Necator americanus* prédomine dans les pays d'Amérique, d'Afrique subsaharienne, d'Asie du Sud-Est, de Chine et d'Indonésie. Environ un quart de la population mondiale est infecté par l'ankylostome.

Ces ankylostomes mesurent environ 10 mm de long et vivent dans l'intestin grêle de l'hôte. Les mâles et les femelles s'accouplent, la femelle produit des œufs qui passent dans les excréments. Selon l'espèce, les ankylostomes femelles peuvent produire de 5 000 à 25 000 œufs par jour. Environ deux jours après leur passage, les œufs de l'ankylostome éclosent et le ver juvénile (ou larve) devient infectieux au bout de cinq jours environ. Dans le cas de *Necator americanus*, l'hôte suivant sera infecté lorsqu'une larve infectieuse pénètre dans la peau de l'hôte. Ensuite, le ver juvénile migre à travers le corps de l'hôte et se retrouve finalement dans l'intestin grêle de l'hôte, où il atteint sa maturité sexuelle. En cas d'*Ancylostoma duodenale*, la porte d'entrée est généralement l'ingestion plutôt que la peau.

La présence d'ankylostomes peut être démontrée en trouvant les œufs caractéristiques dans les selles ; les œufs ne peuvent cependant pas être différenciés selon les espèces. Les pièces buccales des ankylostomes sont transformées en plaques coupantes. L'attachement des ankylostomes à l'intestin grêle de l'hôte provoque des hémorragies, les ankylostomes se nourrissent du sang de l'hôte provoquant une anémie. Les ankylostomoses peuvent avoir des effets dévastateurs sur les êtres humains, en particulier sur les enfants, en raison de la perte excessive de sang. Les larves ainsi que les juvéniles des ankylostomes du chien et du chat (comme l'*Ancylostoma braziliense*, l'*Ancylostoma caninum*, etc.) peuvent infecter les humains, même s'ils ne se transforment pas en vers adultes. Ils restent dans la peau en migrant pendant des semaines, voire dans certains cas pendant des mois, ce qui entraîne une affection connue sous le nom de larva migrans cutanée ou cutanée, ou « éruption rampante ». Il ne faut donc pas oublier l'importance de ne pas permettre aux chiens et aux chats de déféquer sans discernement.

Les œufs de toutes sortes d'ankylostomes sont rejetés dans les selles et éclosent dans le sol après une période d'incubation de quelques jours, puis ils deviennent des larves et vivent dans le sol. Une personne peut être infectée en marchant pieds nus dans un champ contaminé par des excréments humains ou animaux, car les larves sont capables de pénétrer dans la peau. Les larves voyagent à travers les vaisseaux lymphatiques et la circulation sanguine jusqu'aux poumons et à d'autres organes. La présence de larves dans les poumons provoque une augmentation de la quantité de sécrétions, avec lesquelles les larves quittent les poumons, sont crachées et avalées. Ainsi, environ une semaine après avoir pénétré dans la peau, les larves passent dans les intestins, où elles deviennent des vers adultes. Les larves s'attachent par leur bouche, pointue, courbée, en forme de crochet, à la muqueuse de l'intestin grêle supérieur et y sucent le sang. Les larves d'ankylostome peuvent pénétrer dans la circulation sanguine par la paroi de l'intestin.

Symptômes : à l'endroit où les larves pénètrent dans la peau intacte, des éruptions cutanées plates et prurigineuses peuvent se développer. La fièvre, la toux et la respiration sifflante peuvent être causées par la migration des larves à travers les poumons. Les vers adultes provoquent souvent des douleurs dans la partie supérieure de l'abdomen. L'anémie, causée par une carence en fer, l'éosinophilie et l'hypoprotéinémie dans le sang, peut survenir en raison d'une hémorragie intestinale.

Diagnostic : les œufs d'ankylostomes peuvent être détectés dans les selles par microscopie

Traitement : par administration de pamoate de pyrantel ou de mébendazole. Vérifiez la résistance aux médicaments antihelminthiques. Répétez le traitement après une semaine.

Méthode RFR : la première étape doit être l'administration de médicaments antihelminthiques. Utiliser ensuite la méthode RFR entre deux traitements antihelminthiques pour éliminer les larves restantes du parasite. Détecte et après des traitements répétés élimine les larves dans les tissus.

Les fréquences d'*Ancylostoma duodenale* sont : 380-403, 506-511 kHz

Les fréquences de l'*Ancylostoma braziliense* (ankylostomiase du chien et du chat, dont la larve est la cause la plus fréquente de la larve migrans cutanée, également appelée éruption rampante) sont : 319, 508 kHz.

Les fréquences d'*Ancylostoma caninum* sont : 307-312, 318, 489-498, 507 kHz

Les fréquences de résonance des autres espèces d'Ancylostoma non différenciées sont : 332, 346-352, 364-374, 383-406, 423-432, 482-488 kHz.

9.1.4. Strongyloïdose

La strongyloïdose est une infection des organes humains résultant de l'invasion de larves d'ascaris, telles que les larves de *Strongyloides stercoralis*, un parasite inhabituel, ayant deux cycles de vie. Dans son cycle de vie parasitaire, les vers femelles se trouvent dans les tissus superficiels de l'intestin grêle humain ; où ne se trouvent apparemment aucun mâle parasite. Les vers femelles produisent des larves de manière parthénogénique (sans fécondation), qui passent ensuite dans les excréments de l'hôte. La présence de ces larves de nématodes dans l'échantillon fécal est caractéristique de l'strongyloïdose. Une fois dans les selles, certaines larves se transforment en larves libres, tandis que d'autres se transforment en larves parasites. Les larves libres achèveront leur développement dans le sol et deviendront des mâles et des femelles libres et non parasites. Ces mâles et femelles libres s'accouplent, produisent plus de larves et le cycle décrit ci-dessus se répète et, finalement, les nouvelles larves deviennent soit des vers libres, soit des vers parasites. Comme on peut l'imaginer, ce cycle de vie constitue un réservoir important d'infections humaines. Les larves parasites infectent l'hôte humain en pénétrant dans la peau. Les larves migrent vers les poumons via le système circulatoire, pénètrent dans les alvéoles, puis passent dans les petites bronchioles, sont ensuite crachées et avalées. Une fois pénétrées dans l'intestin grêle, les larves se transforment en femelles parasites. *Strongyloides stercoralis* peut également infecter les personnes par auto-infection. Dans certaines circonstances, f.i. Constipation chronique, les larves, produites par les femelles parasites, resteront dans le tractus intestinal suffisamment longtemps pour atteindre leur stade infectieux. Ces larves vont pénétrer dans les tissus du tractus intestinal et se développer comme si elles avaient pénétré la peau. Une auto-infection peut également se produire si les larves continuent de pénétrer dans la peau périanales. L'auto-infection entraîne souvent une charge parasitaire très lourde pour les êtres humains. Étant donné que les femelles parasites vivent dans les tissus superficiels de l'intestin grêle et peuvent être présentes en grand nombre, elles peuvent provoquer une pathologie importante.

Les larves pénètrent dans la paroi intestinale et se déplacent vers les organes internes, le cerveau et les tissus d'autres organes. Si l'infection atteint le cerveau et sa membrane, une méningite peut se développer. Des troubles de la vision et des troubles de l'audition accompagnés de maux de tête peuvent être ressentis. Les poumons, la plèvre et le cœur peuvent également devenir enflammés, entraînant de la fièvre, de la toux ou une respiration sifflante. D'autres complications possibles peuvent inclure des éruptions cutanées, telles que de l'urticaire, ou des éruptions cutanées linéaires, une hypertrophie de la rate, une éosinophilie, une douleur irradiante au creux de l'estomac et une diarrhée.

Diagnostic : par examen microscopique des selles.

Traitement : en administrant du Thiabendazole

Méthode RFR : suite au traitement au Thiabendazole

Ses fréquences de résonance sont : 357, 369-385, 389, 390-411, 424, 432, 564, 569 kHz

Les fréquences de résonance de ses larves sont : 318, 411, 507 kHz

9.1.5. Trichuriase

La trichuriase est une infection causée par *Trichuris trichiura*, un ver rond intestinal.

Il n'existe que deux des quelque soixante espèces de trichures qui peuvent infecter l'être humain, à savoir le *Trichuris trichiura*, et le trichocéphale canin, à savoir le *Trichuris vulpis*.

Ces deux espèces présentent une spécificité d'hôte élevée, mais les trichocéphales canins peuvent également, en de rares occasions, infecter les humains. Les trichocéphales tirent leur nom de la forme caractéristique de leurs adultes. Les adultes vivent dans le gros intestin de l'hôte avec leurs extrémités incrustées dans les cellules qui tapissent l'intestin, chaque femelle peut produire plus de 10 000 œufs chaque jour et les vers peuvent vivre plusieurs années. Les œufs sont excrétés dans les selles de l'hôte et deviennent infectieux au bout de trois semaines environ. Si un œuf infectieux est mangé par l'hôte approprié, il éclot dans l'intestin grêle, d'où le ver juvénile migre vers le gros intestin, pour y atteindre sa maturité sexuelle. La plupart des infections par les trichures sont probablement asymptomatiques. Cependant, comme les vers vivent longtemps et qu'une personne peut être constamment réinfectée, une lourde charge de vers peut se développer.

Les symptômes d'une infection par le trichocéphale peuvent inclure des douleurs abdominales, de la diarrhée, de la dysenterie et de l'anémie. Concernant les enfants, les infections lourdes peuvent entraîner un retard mental et physique.

Le diagnostic se fait par mise en évidence des œufs en forme de tonneau, qui peuvent avoir un aspect caractéristique dans les échantillons de selles examinés au microscope.

Traitement : par administration de mébendazole.

Méthode RFR : La première étape consiste à administrer du mébendazole ou d'autres médicaments antihelminthiques.

Ses fréquences de résonance sont : 321-324, 380-410, 515-517 kHz

9.1.6. Trichinose

La trichinose est une infection par les ascaris causée par *Trichinella spiralis*.

Contrairement à de nombreux parasites qui présentent un haut degré de spécificité d'hôte, *Trichinella spiralis*, le ver trichina, peut être trouvé chez de nombreuses espèces de carnivores et d'omnivores. Les animaux sont infectés par *T. spiralis* lorsqu'ils ingèrent des larves infectieuses (juvéniles) présentes dans la viande crue ou insuffisamment cuite. Les larves deviennent adultes dans l'intestin grêle de l'hôte en quelques semaines et les vers femelles donnent naissance à des larves. (Les mâles meurent après avoir fécondé les femelles, et les femelles meurent après avoir produit des larves.) Les larves pénètrent dans la circulation sanguine de l'hôte et finissent dans les muscles de l'hôte. Ici, les larves deviennent des larves infectieuses, de sorte que le prochain hôte sera infecté en mangeant ces larves. Dans les muscles, les larves provoquent une réaction sévère de l'hôte qui se traduit par des douleurs et une sensibilité des muscles. Bien que ce parasite ne provoque probablement que rarement la mort chez l'homme, il peut provoquer un inconfort extrême.

Trichinella spiralis est surtout connu comme un parasite que les gens contractent en mangeant du porc cru ou insuffisamment cuit. En raison de sa faible spécificité d'hôte, presque toutes les viandes sauvages doivent être suspectées, et les chasseurs doivent être prudents s'ils préparent la viande de leurs victimes.

La trichinose est présente dans la plupart des régions du monde, mais elle est rare ou absente dans les régions où les porcs sont nourris avec des légumes-racines. Les chasseurs qui mangent des cochons sauvages, des ours, des cerfs et/ou des lapins peuvent développer un taux d'infection très élevé. Bien que l'infection résulte le plus souvent de la consommation de viande de porc ou de produits à base de porc crus ou insuffisamment cuits, elle peut également résulter de la consommation de viande d'ours, de sanglier et, dans de rares cas, de certains mammifères marins. N'importe lequel de ces animaux peut contenir une forme kystique de larves de trichines. Si la paroi du kyste est digérée dans l'estomac ou le duodénum, elle libère des larves qui pénètrent dans la paroi de l'intestin grêle. Les vers mâles ne jouent aucun autre rôle dans l'infection. Les femelles s'enfouissent dans la paroi intestinale et, au septième jour, commencent à expulser des larves vivantes. Chaque femelle peut produire plus de 1 000 larves. Les minuscules larves sont transportées dans tout le corps par les vaisseaux lymphatiques et la circulation sanguine. Seules survivent les larves qui atteignent les muscles squelettiques. Ils pénètrent dans les muscles et provoquent une inflammation. À la fin du troisième mois, des kystes se forment. Certains muscles, comme la langue, les muscles de l'œil et les muscles situés entre les côtes, sont particulièrement susceptibles d'être infectés. Les larves qui atteignent le muscle cardiaque sont tuées par la réaction inflammatoire intense et la réaction allergique qu'elles provoquent. Dans de rares cas, les larves peuvent pénétrer dans le cerveau ou dans les organes internes.

Symptômes. Des saignements au niveau du blanc et du fond des yeux peuvent être provoqués par des douleurs oculaires et une sensibilité à la lumière. Des courbatures et des douleurs musculaires, accompagnées d'une éruption cutanée et de saignements sous les ongles, peuvent survenir peu de temps après. De grandes difficultés respiratoires peuvent s'ensuivre, entraînant parfois même la mort. Certains symptômes supplémentaires peuvent inclure une transpiration abondante, de la fièvre, des frissons et une faiblesse. On constate fréquemment une augmentation du nombre de cellules éosinophiles dans le sang. À mesure que le système immunitaire détruit les larves en dehors des muscles, des ganglions lymphatiques ainsi qu'en dehors du cerveau, leurs membranes peuvent devenir enflammées et des troubles de la vision ou de l'audition peuvent se développer. Les poumons, la plèvre et le cœur peuvent également devenir enflammés. Une insuffisance cardiaque peut se développer au cours de la quatrième et de la huitième semaine.

Diagnostic par confirmation par une biopsie du muscle infecté et par examen au microscope.

Traitement : en administrant du mébendazole et du thiabendazole. Les tests au lit aident à soulager les douleurs musculaires ; analgésiques, corticostéroïdes, par ex. la prednisolone, peut être utile pour réduire l'inflammation du cœur ou celle du cerveau. Le traitement doit durer longtemps et doit être répété.

Méthode RFR : la première étape à franchir est le traitement avec des médicaments antihelminthiques. RFR détecte et élimine le parasite dans les tissus.

Ses fréquences de résonance sont : 350-354, 400-408, 420, 537-541, 552 kHz

9.1.7. Filariose

La filariose est un groupe de troubles provoqués par l'infection par les nématodes filiformes de la superfamille des Filarioidea. Ces vers envahissent les systèmes lymphatiques et les tissus sous-cutanés et profonds des êtres humains, produisant des réactions allant de l'inflammation aiguë à la cicatrisation chronique. Les femelles vivipares libèrent des microfilaries dans le sang ou dans les tissus sous-cutanés, où elles vivent pendant des semaines ou des mois jusqu'à ce qu'elles soient absorbées par des arthropodes hématophages. Au sein de ces vecteurs, elles se transforment en larves filariformes, qui infecteront ensuite un nouvel hôte lorsque l'arthropode prendra un nouveau repas de sang.

Le tableau clinique, produit par diverses espèces de ce groupe, est plus ou moins spécifique. Le terme **filariose lymphatique** est couramment utilisé pour désigner la maladie provoquée par *Wuchereria bancrofti* et *Brugia malayi*. Ces organismes sont responsables du blocage lymphatique à l'origine de l'éléphantiasis. *Loa loa* provoque la **loase**, une maladie caractérisée par des gonflements sous-cutanés transitoires. *Onchocerca volvulus* provoque la cécité ainsi que des éruptions cutanées prurigineuses, typiques de l'**onchocercose**. *Mansonella ozzardi*, *Mansonella perstans* (anciennement *Dipetalonema perstans*) et *Mansonella streptocerca* (anciennement *Dipetalonema streptocerca*) provoquent des infections d'importance clinique douteuse chez l'homme et les animaux. Ces parasites sont identifiés par la localisation, la périodicité et les caractéristiques morphologiques de leurs microfilaries.

La présence de vers adultes dans le système lymphatique provoque des changements pathologiques qui peuvent être divisés en deux catégories : inflammatoires et obstructives. La réponse inflammatoire, marquée principalement par la présence autour des larves en mue et des vers adultes morts ou mourants, se produit en raison de l'infiltration de lymphocytes, de plasmocytes et d'éosinophiles. S'ensuit une réaction granulomateuse pouvant conduire à une obstruction lymphatique. Une hyperplasie de l'endothélium lymphatique, une lymphangite aiguë et une thrombose sont également présentes. Les manifestations cliniques, notamment l'œdème, l'ascite, l'hydrocèle du scrotum, l'épanchement pleural et l'épanchement articulaire. La lymphadénopathie se développera pendant longtemps. La lymphadénite accompagne presque toujours ou parfois précède la lymphangite. Les ganglions inguinaux, fémoraux et épitrochléaires sont généralement impliqués. Les abcès formés autour des lymphatiques et des ganglions lymphatiques affectés peuvent se déverser à la surface, entraînant un drainage persistant des voies sinusales. Dans certains cas, l'éléphantiasis peut même se développer.

Les patients présentant des manifestations pulmonaires présentent des anomalies obstructives et restrictives de leurs fonctions pulmonaires et développeront éventuellement une hypertension pulmonaire irréversible avec eosinophilie tropicale.

Diagnostic : par la mise en évidence des parasites et de l'hyper-éosinophilie provoquée. Les tests cutanés et les tests sérologiques sont spécifiques à un groupe, manquent de sensibilité et peuvent souvent produire des résultats faussement négatifs concernant d'autres infections par des nématodes. Cependant, en l'absence de microfilaries et d'autres infections helminthiques, ils peuvent être utiles pour établir un diagnostic dans les cas cliniquement suspects.

Traitement : en administrant de la diéthylcarbamazine, de la suramine et du niridazole.

Méthode RFR : doit être utilisée concurremment à un traitement médicamenteux antiparasitaire, afin de détecter et éliminer les parasites.

Ses fréquences de résonance sont : 318, 355-368, 385, 408, 421, 436-446, 488 kHz

9.1.7.1. Onchocercose (« Cécité des rivières »)

L'onchocercose est une forme de filariose cutanée provoquée par *Onchocerca volvulus*. Elle se caractérise par des nodules sous-cutanés, des éruptions cutanées prurigineuses et des lésions oculaires.

L'onchocercose est présente dans de nombreux pays du monde, par exemple, dans certaines parties de l'Afrique, de l'Arabie, de l'Amérique centrale, du nord de l'Amérique du Sud et du Mexique. On estime qu'en Afrique seulement, plus de 30 millions de personnes sont infectées par ce parasite. Le cycle de vie de ce parasite est similaire à celui des autres parasites filaires. Les vers adultes vivent dans la peau des êtres humains. Les vers adultes (qui peuvent mesurer jusqu'à 50 cm de longueur) sont entourés par le tissu fibreux de l'hôte, résultant de la réponse de l'hôte au parasite, la capsule fibreuse apparaît souvent comme un nodule sous la peau. Les vers femelles produisent des microfilaries (embryons avancés) qui restent dans la peau. Le vecteur de ce parasite est une mouche noire (c'est-à-dire *Simulium* sp.), qui s'infecte lorsqu'elle se nourrit d'un homme infecté. Les microfilaries se transforment en larves infectieuses chez le vecteur, la maladie est transmise à une autre personne via les larves infectieuses. Une fois que les larves infectieuses pénètrent dans la peau humaine, elles ne migrent plus. Là, ils se transforment en adultes à l'endroit de la piqûre du vecteur. Une larve inoculée devient mâle ou femelle en un an environ. Bien que les larves ne se multiplient pas au sein de l'hôte humain, de lourdes charges parasitaires restent le résultat d'infections parasitaires répétées. Les vers adultes se trouvent enroulés ensemble dans les nodules fibreux sous-cutanés. Les femelles gravides, qui peuvent vivre de 10 à 15 ans, libèrent des microfilaries mobiles et non gainées, migrant dans la peau, dans les tissus sous-cutanés et dans les yeux jusqu'à 30 mois ou jusqu'à ce qu'elles soient ingérées par un simulium en train de se nourrir. Les nodules sous-cutanés qui entourent les vers adultes mesurent généralement 2 à 3 cm. de diamètre une fois complètement développés. Contrairement à la plupart des autres infections filariennes dans lesquelles les vers adultes sont à l'origine du problème (par exemple la filariose de Bancroft), dans cette maladie, les microfilaries d'*O. volvulus* sont la cause de la plupart des problèmes. La cécité des rivières, ou onchocercose ophtalmique, est la deuxième cause infectieuse de cécité dans le monde.

Symptômes : Les microfilaries pénètrent dans l'œil, meurent et finissent par provoquer la cécité. Dans certaines zones d'endémie, 30 à 40 % de la population adulte devient aveugle. (Le vecteur se reproduit dans les rivières, c'est pourquoi la maladie apparaît le plus souvent dans les zones proches des rivières ; d'où le nom de « cécité des rivières »).

L'onchocercose peut être caractérisée par les phases ou types suivants : « Erisipela de la costa Mal morando et Sowda ». Les changements pathologiques significatifs se produisent à la suite d'une réaction hypersensible aux microfilaries mortes ou mourantes. La lésion cutanée peut apparaître comme une réaction de type corymbé sur le visage ou comme une éruption papuleuse prurigineuse sur les extrémités. Dans les cas chroniques, un épaississement, une lichénification et une dépigmentation peuvent être présents. La dépigmentation, associée aux nodules contenant les vers adultes, entraîne une grave défiguration. Les complications les plus graves de l'onchocercose sont les lésions oculaires, que l'on retrouve généralement chez les patients infectés à plusieurs reprises sur la partie supérieure du corps. Une kératite ponctuée, une iridocyclite ou, plus rarement, une chorioretinite peuvent survenir, conduisant à la cécité.

Prévention : La chimioprophylaxie n'est peut-être pas nécessaire pour la protection des personnes, mais des vêtements de protection doivent être portés et des insecticides doivent être utilisés.

Diagnostic : peut être établi par les symptômes cliniques et par l'un des tests sérologiques filaires.)

Diagnostic différentiel : en excluant les autres infections parasitaires.

Traitement : en administrant du thiabendazole, du pamoate de pyrantel, du mébendazole, du praziquantel, du niclosamide, de la diéthylcarbamazine et des antihistaminiques. La thérapie de masse et la nodulectomie sont rarement utiles.

Traitement RFR : détecte les parasites et, après traitement avec des médicaments antiparasitaires, est capable de les éliminer définitivement. »)

Ses fréquences de résonance sont : 347-351, 430-447, 557-560 kHz

9.1.7.2. Dirofilariose

La dirofilariose est une infection parasitaire causée par *Dirofilaria immitis* (affectant le chien) ou *Dirofilaria tenuis* (affectant les rats laveurs) et d'autres dirofilaires. *Dirofilaria immitis* est un gros micro-organisme filarien

infectant les chiens et vivant dans leur ventricule droit et leurs artères pulmonaires libérant ses microfilaires dans le sang périphérique de l'animal. Le parasite est également appelé ver du cœur canin. Elle est transmise par plusieurs types de moustiques. Des infections humaines ont été occasionnellement signalées. Le ver ne mûrit pas dans le corps humain, c'est pourquoi la microfilarémie n'y est pas présente. Bien que des infections cardiaques soient constatées lors des autopsies, la plupart des infections humaines apparaissent sous la forme de nodules pulmonaires bien définis.

Symptômes : Les patients peuvent tousser et se plaindre de douleurs thoraciques ou, plus rarement, souffrir d'hémoptyse, de fièvre, de frissons et de myalgie.

Diagnostic : est généralement posé par des examens microscopiques des nodules pulmonaires excisés.

Traitement : les nodules doivent être retirés par excision chirurgicale. La diéthylcarbazine, le praziquantel, le Yomesan et d'autres médicaments antiparasitaires ne sont pas assez efficaces.

Méthode RFR : peut être tentée.

Ses fréquences de résonance sont : 318-327, 338, 350, 355-365, 385, 408, 421, 436-446, 488, 518, 558 kHz.

9.1.7.3. Mansonéiose (ancienne dipétalonémie)

Mansonella perstans (anciennement nommé Dipetalonema perstans ou Acanthocheilonema perstans) et Mansonella streptocerca (anciennement nommé Dipetalonema streptocerca) sont des parasites filaires des êtres humains et d'autres primates habitant les zones tropicales. Le ver adulte vit enkysté dans les tissus sous-séreux du péricarde, de la plèvre et du péritoine et tout particulièrement dans les tissus du mésentère. Les microfilaires dégainées, présentes dans le sang périphérique tout au long de la journée, possèdent quatre à six noyaux dans leur queue. Ils sont transmis d'hôte à hôte par des mouches hématophages du genre Culicoides. La plupart des infections sont asymptomatiques et leur principale signification réside dans le fait qu'elles peuvent être confondues avec d'autres formes plus graves de filariose.

Symptômes : Certains patients se plaignent de fièvre, de prurit, de gonflements de Calabar, d'érysipèle comme une éruption cutanée et de douleurs abdominales. L'éosinophilie périphérique est fréquente et les tests de fixation du complément filarial sont généralement négatifs. .

Diagnostic : par examen des microfilaires caractéristiques du sang périphérique.

Traitement : en administrant de la Diéthylcarbazine, de la Suramine, du Mébendazole, du Niclosamide et d'autres médicaments antihelminthiques.

Méthode RFR : ne doit être utilisée qu'en association avec la prise de médicaments antiparasitaires.

Les résonances les plus fréquentes de Mansonella (Dipetalonema) sont : 420-460, 467-515

9.1.7.4. Loïasis

La loasis est une maladie causée par *Loa loa*, répandue en Afrique et dans d'autres pays tropicaux. L'infection est transmise par les mouches à chevreuil du genre Chrysops et d'autres mouches moustiques. Les vers adultes, qui peuvent vivre de 15 à 20 ans, migrent continuellement à travers les tissus sous-cutanés.

Symptômes : Des zones localisées d'inflammation allergique, appelées gonflements de Calabar, sont la marque de la maladie, une réaction immunitaire provoquée par les toxines sécrétées par les vers blessés par une force mineure ou majeure affectant la peau. Parfois, les vers adultes peuvent être vus traverser l'œil de manière sous-conjonctivale, provoquant un larmolement intense, de la douleur et de l'anxiété ; c'est pourquoi ce ver est souvent appelé ver oculaire. Une éosinophilie générale et locale marquée est généralement présente en cas de loase.

Diagnostic : est établi par des analyses de laboratoire du complément filaire positif, des examens de l'éosinophilie et des parasites. Le diagnostic peut être posé en trouvant le ver adulte ou en mettant en évidence les microfilaires distinctes et gainées dans le contenu des renflements de Calabar ou dans la circulation sanguine examinée pendant la journée.

Diagnostic différentiel : en la différenciant des autres infections parasitaires.

Traitement : en administrant du Praziquantel, de la diéthylcarbamazine et d'autres médicaments antiparasitaires.

Méthode RFR : à utiliser en association avec des médicaments antiparasitaires.

Ses fréquences de résonance sont : 360-365, 550-554 kHz

9.1.8. Hémonchus contortus

Haemonchus contortus est un ver rouge à estomac et un parasite très courant, l'un des nématodes les plus pathogènes infectant les ruminants. Les vers adultes sont attachés à la muqueuse de la caillette et se nourrissent de sang. Les femelles peuvent pondre plus de 5 000 œufs par jour, qui sont évacués par les selles. Le cycle de vie d'*Haemonchus contortus* est le suivant : après l'éclosion de leurs œufs, les larves muent plusieurs fois pour prendre la forme L3, infectieuse pour les animaux. Ils peuvent absorber ces larves en mangeant des feuilles d'herbe. Les larves L4, formées après une autre mue, sucent le sang dans la caillette de l'animal infecté, provoquant potentiellement une anémie et un œdème de l'hôte, pouvant éventuellement entraîner la mort. L'infection, appelée Hémonchose, peut entraîner d'importantes pertes économiques parmi les agriculteurs du monde entier, en particulier chez ceux qui vivent dans des climats plus chauds. Les antihelminthiques sont utilisés pour combattre ces vers, ainsi que d'autres infections par des vers, mais la résistance de ces parasites à ces produits chimiques augmente.

Haemonchus est plus commun dans les régions tropicales ou subtropicales ou dans celles où il pleut beaucoup en été. Cette dernière espèce est prédominante dans les zones tempérées.

L'hémonchose est très rare chez l'être humain, l'évolution de cette infection peut être hyperaiguë, aiguë ou chronique. La forme aiguë de la maladie se caractérise par une anémie sévère accompagnée d'un œdème généralisé. L'anémie est également caractéristique de l'infection chronique, souvent caractérisée par une faible charge de vers, accompagnée d'une perte de poids progressive, n'est pas un signe d'hémonchose et ne provoque pas de diarrhée. La maladie aiguë se caractérise par une anémie sévère accompagnée d'un œdème généralisé ; L'anémie est également caractéristique des infections chroniques, souvent accompagnées d'une faible charge de vers, et s'accompagne également d'une perte de poids progressive. La caillette est œdémateuse et, en phase chronique, le pH augmente, provoquant des dysfonctionnements gastriques. .

Diagnostic : et diagnostic différentiel des œufs de trématodes dans les selles, y compris d'autres trématodes.

Traitement : en administrant du Praziquantel ou de l'Albendazole.

Les fréquences de résonance d'*Haemonchus contortus* sont : 384-396 kHz

9.2. Infections par le ténia intestinal humain

Les ténias parasites (appelés également Cestodes-flatworms ou Woods) sont des vers hermaphrodites segmentés en forme de ruban qui peuvent habiter le tractus intestinal de nombreux types de vertébrés. Contrairement aux autres helminthes, ces parasites n'ont pas de tube digestif et absorbent la nourriture sur toute la surface de leur corps. Leur fixation à la muqueuse intestinale de l'hôte s'effectue au moyen de ventouses ou rainures (appelées scolex), situées sur cette tête. Chez certaines espèces, la tête est également armée de livrets qui facilitent leur fixation. Derrière le scolex globulaire se trouve un col court et étroit à partir duquel des segments ou proglottis se développent, un à la fois, pour former le strobila en forme de chaîne du ver. Ces proglottis mûrissent progressivement à mesure qu'ils s'éloignent de plus en plus du cou par la formation de nouveaux segments. Une fois que chaque section atteint la gravité, elle libère sa masse d'œufs en les faisant passer par un pore utérin, en s'ouvrant ou simplement en se désintégrant. Les œufs de nombreux ténias semblent identiques, l'identification de l'espèce dépend des caractéristiques morphologiques du scolex, ou des proglottis gravides. D'autres espèces de ce genre infectent les chiens et les chats, de sorte que les humains sont susceptibles de les rencontrer, en constatant la présence de leurs proglottis dans les excréments de ces animaux. Toutes les espèces de *Taenia* ont des cycles de vie similaires.

Les ténias les plus courants infectant les êtres humains sont les ténias du porc (*Taenia solium*), les ténias du bœuf (*Taenia saginata*), les ténias du poisson (*Diphyllobothrium latum*) et le ténia nain (*Hymenolepis Nana*).

Les infections impliquant les ténias adultes du porc et les ténias du bœuf sont appelées **téniase**. Une infection par le stade larvaire de ces vers provoque la **cysticercose**.

Les ténias, appartenant au genre *Echinococcus*, peuvent infecter aussi bien les animaux que les humains, causant le plus de dommages aux hôtes intermédiaires, tels que les moutons et les bovins. L'infection par ce type de ténia est appelée échinococcose ou maladie hydatique.

9.2.1. Ténia et cysticercose (*Taenia Saginata* et *Taenia Solium*)

Il existe plusieurs espèces du genre *Taenia* dont les gens sont susceptibles de tomber malades. Les êtres humains sont le seul hôte définitif du *Taenia saginata* (aujourd'hui souvent appelé *Taeniarhynchus saginatus*), c'est-à-dire le ténia du bœuf ; et aussi pour le *Taenia solium*, c'est à dire le ténia du porc. Les gens sont infectés en mangeant de la viande crue ou insuffisamment cuite contaminée. Les ténias adultes vivent dans le jéjunum de l'hôte définitif. Les proglottis, qui contiennent les œufs, détachent l'extrémité postérieure du ténia. Les proglottis passent intacts dans les selles de l'hôte ou se dissolvent dans l'intestin de l'hôte et les œufs passent dans les selles. Les œufs du genre *Taenia* ont un aspect caractéristique, mais ils ne peuvent être différenciés selon leur espèce. Ces œufs ne sont pas capables d'envahir les tissus de l'hôte définitif. L'hôte intermédiaire sera infecté en ingérant les œufs qui, une fois ingérés, sont capables d'éclore. Les larves de *Taenia solium* et de *Taenia saginata* sont capables d'envahir les tissus en pénétrant dans la circulation sanguine de l'intestin grêle. De là, ils se propagent à de nombreux organes tels que les muscles striés, le cœur, les yeux, le cerveau et la moelle épinière, y formant des kystes appelés cysticerques. Dans l'état de l'Ais, ils ne peuvent pas se transformer en vers adultes restant encapsulés dans ces tissus. L'hôte définitif peut être infecté en mangeant l'hôte intermédiaire (comme le porc ou le bœuf cru) infecté par les cysticerques.

Symptômes : Les infections causées par les ténias adultes provoquent rarement des symptômes dans l'intestin grêle de l'hôte définitif, bien que des teints puissent apparaître, par ex. si les ténias bloquent le tractus intestinal, en raison de leur grande taille, ou si les proglottis se logent dans l'appendice, entraînant une appendicite. Les proglottis de *Taenia* sont grands et musclés, de sorte que des proglottis isolés ou leurs longues chaînes peuvent parfois sortir de l'anus d'une personne infectée. Bien que les ténias adultes trouvés chez l'homme ne provoquent généralement aucun symptôme, à l'exception d'une sensation d'inconfort dans l'intestin grêle, les personnes infectées par les cysticerques (par exemple en mangeant du porc ou du bœuf cru ou en buvant de l'eau contaminée) développeront une maladie avec une pathologie importante. Une telle infection est appelée cysticercose, auquel cas un kyste dans les muscles limes provoque un gonflement indolore ou des nodules sous la peau. Les kystes oculaires peuvent altérer la vision en provoquant un gonflement et un décollement de la rétine. Les kystes cardiaques peuvent provoquer des rythmes anormaux. Un enkystement dans le SNC, c'est-à-dire la neurocysticercose, peut provoquer des convulsions, des maux de tête, de la confusion, un manque d'attention, des étourdissements et une compression du tissu cérébral conduisant à une hydrocéphalie et même à la mort. Un enkystement dans la moelle épinière peut également provoquer une faiblesse et une paralysie. Si le parasite meurt, un gonflement puis des cicatrices se développeront au niveau du site du cysticerque.

Diagnostic : Les infections causées par les espèces adultes de *Taenia* sont diagnostiquées en récupérant des œufs ou des proglottis dans les selles de l'hôte. Les œufs de *T. saginata* et de *T. solium* sont pratiquement identiques, mais les espèces peuvent être différenciées en fonction de la morphologie de leurs proglottis et de leur scolex (holdfast). Cependant, puisque les mêmes médicaments sont utilisés pour traiter les deux espèces, une différenciation est généralement inutile. En cas de cysticercose, non seulement les symptômes observés, mais aussi les tests d'anticorps, les biopsies, les tomodensitogrammes et les examens IRM peuvent également être utiles.

Diagnostic différentiel : Les proglottis des espèces canines et félines du *Taenia* sont rectangulaires et plus grands que ceux du *Dipylidium caninum*. Les chiens servent d'hôtes définitifs à cette espèce de cestodes cyclophyllidiens, tandis que les lapins servent le plus souvent d'hôtes intermédiaires. Les propriétaires de chiens rencontrent souvent ce parasite lorsque les proglottis sont évacués dans les selles de leur animal. De nombreux aspects biologiques de ces cestodes sont similaires.

Il existe certaines espèces de cestodes cyclophyllidiens du genre *Multiceps* qui produisent au stade métacyste des cenurus, semblables aux cysticerques, bien qu'ils contiennent de nombreuses scoleces. L'hôte intermédiaire de ces espèces est un lapin ou un lièvre, et l'hôte définitif est un chien ou un autre canidé. Ces cenuri provoquent des maladies parmi les hôtes intermédiaires. Les infections humaines (acquises par l'ingestion accidentelle d'œufs de *Multiceps*) surviennent rarement, mais elles surviennent principalement chez les enfants, provoquant de la diarrhée et de l'agitation.

Traitement : L'administration de médicaments antiparasitaires tels que le Praziquantel et l'Albendazole est controversée, car seuls les parasites morts ou mourants, et non les vivants, provoquent une réponse inflammatoire et provoquent des convulsions et des parasites chauds. L'administration de corticostéroïdes peut

être utile en cas de gonflement ou de réponses immunitaires incontrôlées. Des actions chirurgicales peuvent également être nécessaires, p. l'élimination des kystes.

9.2.2. Diphyllbothriase, sparganose (infections par le ténia du poisson)

L'infection par le ténia du poisson (**diphyllbothriasis**) est une infection intestinale causée par le ténia adulte *Diphyllbothrium latum*.

De nombreux vertébrés piscivores peuvent servir d'hôte définitif au *Diphyllbothrium latum* (le ténia du poisson), notamment les humains, les chiens, les renards, les chats, les visons, les ours et les phoques. Le ténia adulte vit dans l'intestin grêle de l'hôte, et chez l'homme, le ténia peut atteindre une longueur de 10 mètres (> 30 pieds) et produire plus d'un million d'œufs par jour ! Le cycle de vie de *D. latum* implique deux hôtes intermédiaires. Le premier hôte intermédiaire est un copépode, le deuxième hôte intermédiaire est un poisson, souvent un brochet ou un saumon, et l'hôte définitif s'infecte en mangeant du poisson cru ou insuffisamment cuit. Dans le cas des êtres humains, ce ténia est plus répandu dans les régions où les gens consomment des quantités importantes de poisson, notamment en Scandinavie et dans les régions bordant les Grands Lacs aux États-Unis. Les chiens et les chats sont souvent infectés lorsqu'ils sont nourris avec les abats restés après le nettoyage du poisson. Parfois, des personnes sont infectées par le stade plérocércoïde des cestodes. De telles infections sont appelées **sparganose**.

Les humains peuvent également servir d'hôtes intermédiaires, les œufs atteignant l'estomac soit lorsqu'une personne les avale, soit lorsque les proglottis sont régurgités de l'intestin vers l'estomac. Les embryons de *Taenia solium* sont libérés dans l'estomac. Ils pénètrent ensuite dans la paroi intestinale et se déplacent vers les muscles, les organes internes, le cerveau et les tissus sous la peau, où ils forment des kystes. Les kystes vivants ne provoquent qu'une légère réaction tissulaire, tandis que les morts provoquent une réaction vigoureuse.

Le cycle de vie de *Dipylidium caninum*, le « ténia du concombre », implique des chiens ou des chats (rarement des humains) comme hôte définitif et des puces ou des poux comme hôtes intermédiaires. La région périanale du chien ou du chat est contaminée par les œufs lorsque ceux-ci sont évacués dans les selles, après quoi la puce ou le pou ingère les œufs. Le chien ou le chat (ou l'humain) est infecté s'il ingère une puce ou un pou infecté par un cysticerque se trouvant à l'état métacestode (cysticercoïde). D'où l'importance de lutter contre les puces sur les animaux de compagnie.

Les selles d'un chien ou d'un chat (ou d'un être humain) infecté peuvent contenir des proglottis (souvent appelés à tort segments) qui sont excrétés par le ténia, ayant une taille et une forme caractéristiques (ressemblant davantage à des grains de riz qu'à des concombres). Le diagnostic de cette espèce dépend de la découverte de proglottis ou de paquets d'œufs (voir ci-dessous) dans les selles. Les proglottis des autres ténias courants du chien, à savoir le *Taenia pisiformis*, sont beaucoup plus grands et de forme rectangulaire.

9.2.3. Échinococcose (maladie hydatique)

Le cycle de vie d'*Echinococcus granulosus* comprend les chiens (et autres canidés) comme hôtes définitifs, et diverses espèces de vertébrés à sang chaud (moutons, bovins, chèvres et êtres humains), comme hôtes intermédiaires. Les vers adultes sont très petits, se composent généralement de seulement trois proglottis (leur longueur totale est de 3 à 6 mm) et vivent dans l'intestin grêle des chiens. Les œufs sont libérés dans les selles de l'hôte et s'ils sont ingérés par l'hôte intermédiaire, ils éclosent dans l'intestin grêle de l'hôte. Les larves contenues dans les œufs pénètrent dans la paroi intestinale et pénètrent dans le système circulatoire. Les larves peuvent être réparties dans tout le corps de l'hôte intermédiaire (bien que la plupart d'entre elles finissent dans le foie) et peuvent atteindre un stade appelé kyste hydatique. Les kystes hydatiques peuvent devenir assez gros : les kystes de la taille d'une balle de golf ne sont pas rares, tandis que les kystes aussi gros qu'un ballon de basket sont rarement trouvés. La pathologie associée à la maladie hydatique chez l'hôte intermédiaire dépend de la taille du kyste et de sa localisation. Un ou deux petits kystes dans le foie d'un hôte peuvent passer inaperçus pendant des années. Cependant, même un seul gros kyste dans le foie peut s'avérer mortel. La maladie hydatique est beaucoup plus grave si les kystes se trouvent dans d'autres parties du corps, notamment dans le cerveau. L'infection est transmise à l'hôte définitif lors de la consommation du ficher kyste hydatique.

Comme on pourrait s'en douter, cette espèce de parasite est plus courante dans les régions du monde où les chiens sont habitués à garder les moutons. Dans la plupart des cas, l'être humain se trouve dans une « impasse » dans le cycle de vie du micro-organisme, même si la maladie hydatique reste toujours un problème pathologique sérieux chez l'homme. L'intérieur d'un kyste hydatique est rempli de protoscolices, dont chacun est capable de se

transformer en un ver adulte s'il est ingéré par un hôte canin. Un petit kyste peut contenir des centaines de protoscolices ; alors qu'un grand des dizaines de milliers ! Ce potentiel reproducteur énorme pose un problème en ce qui concerne l'hôte intermédiaire (notamment concernant l'homme). Si un kyste hydatique se désagrège, chaque protoscolex pourrait se transformer en un nouveau kyste hydatique. Comment cela peut-il arriver ? Un coup violent porté à l'abdomen peut provoquer la rupture d'un kyste dans le foie. De nombreux cas ont été rapportés selon lesquels des kystes ont été endommagés par une intervention chirurgicale de routine, lorsque le contenu du kyste s'est infiltré dans la cavité abdominale du patient.

Symptômes : L'infection par le ver adulte ne provoque généralement aucun symptôme. Une infection grave par des kystes peut provoquer des douleurs musculaires, une faiblesse et de la fièvre. Si l'infection atteint le cerveau et ses membranes, elles peuvent devenir enflammées.

Diagnostic : En cas d'infection provoquée par un ver adulte, des œufs peuvent être observés autour de l'anus ou dans les selles. Le proglottid ou tête du ver doit être recherché et trouvé dans les selles et examiné au microscope afin de pouvoir distinguer le ténia du porc des autres ténias. Les kystes vivants dans les tissus comme ceux du cerveau sont mieux visibles par tomодensitométrie et IRM.

Traitement : par l'administration de Praziquantel, de Niclosamide et par l'ablation chirurgicale des kystes ; tandis qu'en cas d'Echinococcus : il peut être traité en administrant de fortes doses de mébendazole.

Méthode RFR : la première étape à suivre est de traiter la maladie avec du Praziquantel ou du Yomesan ; après quoi, afin de détecter les résidus du parasite et d'éliminer la larve, la méthode RFR peut être utilisée.

Certaines variétés de cysticerques sont constituées de plusieurs têtes, et chaque tête contient encore plus de têtes, qui peuvent avoir des fréquences de résonance différentes. Pour produire l'effet désiré, ils doivent tous être éliminés. Étant donné que les bactéries et les virus sont libérés par l'élimination des ténias de leur hôte, ce processus doit toujours être suivi en utilisant la méthode de balayage (c'est-à-dire en les balayant).

Les fréquences de résonance des ténias sont souvent extrêmement faibles, probablement parce qu'ils sont enfermés dans un kyste. Recherche entre 400 et 550 kHz. Les patients peuvent être déçus de ne ressentir aucune différence dans leur état après avoir été débarrassés d'un certain nombre de ténias et de leurs agents pathogènes. Évidemment, la présence des ténias en elle-même ne rend pas une personne malade ; c'est simplement un état semblable à celui d'une verrue, dont la présence ne signifie pas une maladie. Néanmoins, les virus présents dans les ténias sont capables de provoquer des maladies et, selon le type de virus, ils peuvent rendre une personne très malade, voire ne pas être malade du tout. Différents virus envahissent différents organes et certains d'entre eux peuvent se transformer en verrues.

Les fréquences de résonance du Taenia pisiformis cysticercus sont : 470-510 kHz

Les fréquences de résonance des œufs de Taenia pisiformis sont : 460-470 kHz

Les fréquences de résonance du cysticerque de Taenia saginata sont : 470-490 kHz

Les fréquences de résonance du cysticerque de Taenia solium sont : 470-480 kHz

Les fréquences de résonance du Taenia solium scolex sont : 410-520 kHz

Les fréquences de résonance du Diphyllbothrium mansonoides (erinacei) scolex sont : 460-490 kHz

Les fréquences de résonance du Diphyllbothrium latum scolex sont : 450-480 kHz

Les fréquences de résonance du composite proglottid Dipylidium caninum sont : 440-460 kHz

Les fréquences de résonance du Dipylidium caninum scolex sont : 450-510, 612 kHz. Les fréquences de résonance des ténias non définis sont : 312-318, 411, 431-440, 444, 534-554 kHz.

Les fréquences de résonance d'Echinococcus granulosus sont : 318-320, 450-500, 554 kHz. Les fréquences de résonance des kystes d'Echinococcus granulosus sont : 318-322, 450-465, 474 kHz.

Cette liste n'est pas encore complète.

9.2.4. Hyménolépiae

L'hyménolépiae est une infection intestinale par le ténia des êtres humains, des souris et des rats causée par Hymenolepis nana. L'infection est particulièrement fréquente chez les enfants chez qui elle est généralement asymptomatique. Son cycle de vie est unique, car les phases larvaires ainsi que les phases adultes se déroulent chez le même hôte. Les œufs sont immédiatement infectieux, ingérés par un nouvel hôte, les oncosphères libérées pénètrent dans les villosités intestinales et deviennent des cysticercoïdes. Ensuite, les larves retournent

dans la lumière intestinale, s'attachent à la muqueuse et deviennent des vers adultes. Les œufs éclosent avant de passer dans les selles, provoquant une auto-infection interne.

Cette infection par le ténia se caractérise par la présence de nombreux vers adultes dans l'intestin de l'hôte.

Symptômes : Si l'infection est massive ou s'il s'agit d'un stade chronique, des douleurs abdominales s'installeront.

Diagnostic : en examinant les selles au microscope

Prévention : il faut éviter la contamination des aliments par des rats ou des souris

Traitement : en administrant du Niclosamide, du Mebendazole, du Yomesan ou du Praziquantel.

Méthode RFR : pour cette infection, la méthode RFR n'a aucune importance. Ne l'utilisez pas sans administrer de médicaments antiparasitaires.

Les résonances les plus fréquentes sont : 440-490 kHz

9.3. Douves pathogènes humaines

9.3.1. Schistosomiase (bilharziose)

La schistosomiase est probablement la maladie helminthique la plus importante en raison de sa répartition mondiale et des modifications pathologiques importantes produites par ces parasites. La schistosomiase (bilharziose) désigne un groupe de maladies causées par trois espèces étroitement apparentées de trématodes digénétiques, ou douves sanguines, appartenant aux Schistosomatidae : « *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma haematobium* et *Schistosoma japonicum* ». Dans les pays tropicaux et subtropicaux, les douves schistosomales peuvent habiter le système circulatoire des êtres humains et des animaux, où elles déposent un grand nombre d'œufs, dont beaucoup sont retenus dans le corps de l'hôte, produisant des lésions inflammatoires. Les organes et tissus les plus fréquemment touchés sont le côlon, les voies urinaires, la vessie, le foie, les poumons et le système nerveux central. Les vers adultes grandissent et mûrissent dans le système veineux porte du foie, mesurant 1 à 2 cm de longueur. Après l'accouplement, le mâle porte la femelle à contre-courant du sang porte vers les petits vaisseaux mésentériques. S'ils ne peuvent pas aller plus loin, la femelle dépose ses œufs en grappes et recule lentement dans le récipient devant eux. Les œufs, viables pendant trois semaines, sécrètent une substance enzymatique qui détruit les tissus environnants. Si les œufs se trouvent près de la surface de la muqueuse, ils se rompent dans la lumière de l'intestin et sont transportés à l'extérieur dans l'urine ou les selles. Atteignant l'eau douce, les œufs embryonnés éclosent rapidement, libérant des miracidies ciliées.

Schistosoma mansoni provoque la bilharziose intestinale ou la dysenterie schistosomique. Les escargots hôtes intermédiaires appartiennent aux genres *Biomphalaria* et *Tropicorbis*. Les êtres humains sont considérés comme les principaux hôtes, même si, en Afrique, il a été constaté que les babouins sont naturellement infectés.

Symptômes : Les manifestations cliniques peuvent être divisées en trois phases :

1. un stade précoce, au cours duquel les cercaires pénètrent dans la peau et les schistosomules qui en résultent sont transportés par le sang jusqu'au foie et se transforment en parasites adultes dans les veines portes intrahépatiques ;
2. une étape intermédiaire, traitant de la durée de la ponte et de l'extrusion des œufs ; et
3. un stade tardif, caractérisé par une prolifération tissulaire et une fibrose en réponse aux œufs retenus dans les tissus. Quelques heures après avoir pénétré dans la peau intacte, la plupart des cercaires meurent, produisant une dermatite caractérisée par une infiltration de cellules rondes, un prurit et une éruption papuleuse, résultat de la sensibilisation à l'antigène cercaire, survenant rarement en cas de primo-infection.

L'éruption cutanée est généralement suivie de maux de tête, de myalgies, de douleurs abdominales et de diarrhée, dont les manifestations sont vraisemblablement liées à la migration de la schistosomule. La maladie se caractérise par une forte fièvre, des frissons, de la toux, de l'urticaire, une lymphadénopathie, une hypertrophie et une sensibilité du foie et de la rate, et parfois melaena aussi. Au niveau intestinal, ces modifications produisent une congestion, un épaississement et, en cas d'infections graves, des polypes sessiles ou pédonculés. Cliniquement, on peut observer des douleurs abdominales, une anémie, une leucopénie, une thrombopénie, un ictère, une ascite, une diarrhée avec ou sans sang et une légère entéropathie avec perte de protéines. Les complications rarement rencontrées sont l'occlusion intestinale et le prolapsus rectal.

Les espèces de *Schistosoma japonica* produisent des symptômes précoces, par ex. dermatite prurigineuse, toux, œdème angioneurotique, diarrhée et fièvre résultant de la migration pénétrante des schistosomules, semblable à celle observée en cas de schistosomiase mansoni.

Diagnostic : dépend de la découverte et de l'identification des ovules.

Traitement : en administrant du Niridazole (Ambilhar)

Méthode RFR : détecte et élimine le parasite.

Ses fréquences de résonance sont : 325-330, 336-346, 350-357, 428, 433-445, 456-504 kHz

Les fréquences de résonance de *Schistosoma mansoni* (douve sanguine provoquant des symptômes semblables à ceux de l'hépatite C) **sont :** 316, 336 kHz.

9.3.2. Démangeaison du nageur (dermatite cercarienne à Schistosome)

La cercanose est une infection parasitaire causée par *Schistosoma* et ses genres apparentés, les schistosomes. L'hôte définitif est infecté lorsque des cercaires nageant librement pénètrent dans sa peau. Dans le cas d'une infection schistosomale humaine, la cercaire pénètre rapidement dans la peau et se transforme en schistosomule (larve), qui pénètre ensuite dans le système circulatoire et quitte la peau. La pénétration de la peau par les cercaires des schistosomes humains peut ne provoquer aucun symptôme ou seulement une légère inflammation de la peau (dermatite), en particulier chez les hôtes exposés précédemment aux cercaires. Les cercaires de schistosomes sont incapables de faire la différence entre la peau des animaux et celle des êtres humains. Si les cercaires de Schistosome qui n'affectent pas les êtres humains entrent en contact avec la peau humaine, elles la pénètrent comme s'il s'agissait de la peau de leur hôte normal. Dans ce cas, les schistosomules peuvent provoquer une réaction inflammatoire spectaculaire, en particulier chez les hôtes précédemment exposés aux cercaires, car (1) les êtres humains sont des hôtes anormaux, (2) les schistosomules restent dans la peau pendant une période prolongée et finissent par y mourir. La réaction inflammatoire qui se produit lorsque des cercaires de schistosomes, qui n'affectent pas les êtres humains, pénètrent dans la peau de l'homme est appelée "démangeaison du nageur" ou dermatite cercarienne à schistosomes. Les cercaires des schistosomes bovins et aviaires sont probablement responsables de la majorité des cas d'eczéma des nageurs, déjà connus et signalés dans le monde entier. Si quelqu'un nage, se baigne, joue, etc., dans une grande étendue d'eau naturelle dans laquelle se trouvent ces cercaires, il n'y a pratiquement aucun moyen d'éviter une infection. Le risque d'infection peut être réduit en passant moins de temps dans l'eau ou en se séchant complètement après être sorti de l'eau. (Certaines personnes mentionnent que le fait de se couvrir le corps avec de la vaseline diminue également le risque d'infection, mais la plupart des gens trouveraient cette solution peu attrayante). La dermatite cercarienne à schistosomes peut être extrêmement inconfortable et gênante, au point de gâcher les vacances, bien que les schistosomules ne se transforment pas en vers adultes et que l'infection ne mette pas la vie en danger.

Traitement : administration de mébendazole et de thiabendazole.

Méthode RFR : à utiliser après un traitement anthelminthique afin de détecter et de détruire les schistosomes.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes 325, 331, 336-348, 352-357, 422, 433-445, 460-480 kHz

Les fréquences de résonance de *Schistosoma haematobium* sont : 300, 325, 370, 433-443 kHz

9.3.3. Infections par douve

Les trématodes qui affectent les êtres humains sont des parasites à longue durée de vie qui endommagent progressivement les tissus de leurs hôtes.

La maladie de Fukes est une infection causée par la douve intestinale, la douve du foie, la douve du foie du mouton ou la douve pancréatique.

Fasciolopsis buskii vit dans l'intestin grêle des êtres humains et des porcs. Mesurant jusqu'à 80 mm de long, c'est l'un des plus grands trématodes trouvés chez l'être humain. Ce parasite est présent dans de nombreux pays d'Orient et, comme beaucoup d'autres parasites, il est similaire à celui de *Fasciola hepatica*. Les vers produisent des œufs (jusqu'à 25 000 œufs/vers/jour) qui sont évacués dans les selles de l'hôte. Le premier hôte intermédiaire est un escargot, et les cercaires qui émergent de l'escargot s'enkystent pendant la végétation. Les êtres humains sont infectés s'ils consomment de la végétation contaminée par des métacercaires. Les infections chroniques causées par ce parasite entraînent une inflammation, des ulcérations, des hémorragies et des abcès de l'intestin grêle, pouvant finalement conduire à la mort de l'hôte. Le diagnostic de la maladie repose sur la récupération des

œufs dans les selles de l'hôte. Plusieurs livres et plusieurs sites Web affirment que ce parasite est soit la cause directe, soit associé à un risque accru de cancer, de VIH ou de nombreuses autres maladies affectant les êtres humains. Mais il n'existe absolument aucune preuve que ce parasite provoque le cancer, le VIH ou toute autre maladie chez l'être humain.

Le nom commun de ce parasite, douve du foie du mouton, est quelque peu trompeur puisque ce parasite se retrouve également chez des hôtes autres que les moutons (y compris les bovins et les êtres humains), et le parasite réside dans les voies biliaires à l'intérieur du foie plutôt que dans le foie lui-même. Cette espèce est le parasite le plus courant des moutons et des bovins et est donc relativement facile à contracter. Ainsi, dans les cours d'introduction à la biologie ou à la zoologie, il est souvent utilisé comme « LE » exemple de trématode digénétique. *Fasciola hepatica* a été étudiée de manière approfondie par les parasitologues, on en sait donc probablement beaucoup plus sur cette espèce de trématode digénétique que sur toute autre espèce. Les parasites adultes résident dans les voies biliaires intrahépatiques et y produisent des œufs, qui sont ensuite évacués dans les selles de l'hôte. Après avoir traversé le premier hôte intermédiaire (c'est-à-dire l'escargot), les cercaires s'enkystent sur la végétation. L'hôte définitif est infecté en mangeant de la végétation contaminée. Les métacercaires exkystent dans l'intestin grêle de l'hôte définitif, après quoi le ver immature pénètre dans l'intestin grêle et migre à travers la cavité abdominale jusqu'au foie de l'hôte. Le ver juvénile pénètre et migre à travers le foie de l'hôte pour finalement aboutir dans les voies biliaires. La migration des vers à travers le foie de l'hôte, ainsi que la présence des vers dans les voies biliaires, sont responsables de la pathologie associée à la fasciolose.

Fasciola hepatica se trouve dans certaines régions des États-Unis, en Grande-Bretagne, en Irlande, en Europe, au Moyen-Orient, en Extrême-Orient, en Afrique et en Australie. La fasciolose chez les ovins et les bovins entraîne une faible production de lait et les animaux ne prennent pas de poids. Dans de nombreux pays, le foie provenant d'animaux infectés par *F. hepatica* est impropre à la consommation humaine, ce qui entraîne non seulement une perte économique importante pour les éleveurs et les agriculteurs, mais entraîne également la perte d'une source importante de protéines. L'infection peut être diagnostiquée en trouvant des œufs dans les selles des animaux et des êtres humains.

Eurytrema pancreaticum peut provoquer une pancréatite aiguë ou chronique.

Les symptômes de la fasciolose comprennent généralement des douleurs abdominales, de la diarrhée et une occlusion intestinale ; tandis que les douves du foie provoquent une inflammation de la vésicule biliaire et des tissus hépatiques.

Traitement : en administrant du Praziquantel, du Niclosamide, comme le Yomesan et le Bithionol.

Méthode RFR : la première étape à suivre est d'administrer un médicament anthelminthique.

Les fréquences de résonance de *Fasciolopsis buskii* sont : 333-336, 426-439, 443, 533, 544, 550, 560 kHz.

Les fréquences de résonance de *Fasciola hepatica* sont : 292, 320, 346, 390, 420-430, 484, 560 kHz

Les fréquences de résonance de *Eurytrema pancreaticum* sont : 418-424, 511-524, 532 kHz

9.3.4. Paragonimose

La paragonimose est une infection chronique des poumons provoquée par les trématodes du genre *Paragonimus*. Cliniquement, la maladie se caractérise par une toux et une hémoptysie. Les vers ectopiques peuvent provoquer divers autres signes.

L'infection s'acquiert par l'ingestion de kystes chez le deuxième hôte intermédiaire, un crabe ou une écrevisse. Les métacercaires exkystent dans le duodénum, s'enfouissent à travers la paroi intestinale jusqu'à la cavité péritonéale, migrant généralement à travers le diaphragme vers les poumons ou d'autres organes. Les vers peuvent également être trouvés dans le foie, le pancréas, les reins, le mésentère, les muscles squelettiques, les tissus sous-cutanés, le système nerveux central et particulièrement dans le cerveau. Les chiens, les chats, les porcs, les rats, les rats laveurs et autres carnivores sauvages ainsi que les êtres humains sont des hôtes définitifs du parasite.

Un granulome éosinophile se forme autour du ver adulte, conduisant finalement à la formation d'un kyste fibreux. Des lésions pulmonaires se développent fréquemment communiquant avec une bronchiole, entraînant une surinfection bactérienne. La photo montre une sorte de bronchite chronique et de bronchiectasie ainsi que la production d'expectorations brunâtres et d'hémoptysie. Une fibrose et une calcification apparaissent, présentant

un tableau de tuberculose. Une masse abdominale, des douleurs et une dysenterie caractérisent ces infections intestinales ou péritonéales. Différents types de paralysie et d'épilepsie surviennent en cas d'atteinte cérébrale.

Diagnostic : par éosinophilie du sang périphérique. Le diagnostic définitif dépend de la détection des ovules operculés caractéristiques dans les crachats, les selles, le liquide pleural ou les tissus. Les œufs peuvent être rares ou totalement absents des crachats. La coloration de Ziehl-Nielsen, souvent réalisée en raison d'une suspicion de tuberculose, ne montre généralement pas d'œufs.

Un test de fixation du complément est disponible, son résultat est bien corrélé à une infection active. La tomodensitométrie et l'IRM sont utilisées pour les examens du cerveau.

Traitement : en administrant du Bithionol, du Praziquantel, du Yomesan et d'autres médicaments anthelminthiques.

La méthode RFR : détecte le parasite, et après administration de médicaments antiparasitaires, elle doit être utilisée afin de les éliminer.

Ses fréquences de résonance sont : 347-351, 430-447, 557-560 kHz

9.3.5. Clonorchiose

La clonorchiose est une infection des voies biliaires causée par *Clonorchis sinensis*, l'une des cinq douves les plus importantes infectant les êtres humains.

Symptômes : bien que l'infection soit généralement asymptomatique, une forte charge de vers peut produire des manifestations d'obstruction biliaire.

Diagnostic : par tests du complément, examens des anticorps.

Traitement : en administrant de la Chloroquine, du Praziquantel et du Yomesan.

Méthode RFR : détecte le parasite.

Les fréquences de résonance de *Clonorchis sinensis* sont : 340, 420-430, 541 kHz

9.3.6. Fascioliose

La fasciolose est une infection parasitaire. Cette maladie est causée par *Fasciola hepatica* qui, comme *Clonorchis*, habite les voies biliaires de l'hôte définitif. Les infections sont contractées par l'ingestion des formes enkystées de la douve attachées aux plantes aquatiques comestibles, comme le cresson. Les larves exkystent dans le duodénum, migrent à travers la paroi intestinale, passent dans la cavité péritonéale, pénètrent dans la capsule hépatique et atteignent enfin les voies biliaires, où elles mûrissent. Parfois, les larves peuvent migrer et mûrir dans des locations ectopiques, notamment les tissus sous-cutanés, la cavité thoracique ou le cerveau.

La fascioliose produit ce qu'on appelle la pourriture du foie chez le mouton, qui en est le principal hôte définitif. Parfois, les lièvres, les lapins, les lapins de compagnie ou d'autres animaux herbivores en sont les hôtes.

Symptômes : Les premières manifestations cliniques sont liées à la migration de la forme larvaire vers le foie et à l'intérieur de celui-ci. Des douleurs épigastriques, de la fièvre, de la diarrhée, une jaunisse, de l'urticaire, du prurit, de l'arthralgie et une éosinophilie du sang périphérique peuvent être observées à ce stade. La fibrose du foie semble similaire à celle observée dans la clonorchiose, mais seulement après un séjour prolongé de nombreux vers adultes dans les voies biliaires. L'obstruction des voies biliaires est fréquente et peut être la manifestation évidente d'une maladie. Une forme pharyngée de la maladie, appelée halzoun, peut résulter de la consommation de foie cru infecté ; sous cette forme, les jeunes adultes s'attachent à la muqueuse pharyngée, interférant parfois avec la respiration. La forme pneumomale, dans laquelle les parasites sont infiltrés dans les ganglions, est rare. La forme cérébrale provoque divers symptômes produits par le parasite.

Diagnostic : repose sur la recherche d'œufs dans les selles ou dans le contenu duodénal. Les tests de fixation du complément, d'hémagglutination et de précipitine, ou les méthodes fluorescentes, se sont révélés utiles. Des tests cutanés sont également disponibles.

Diagnostic différentiel : en le distinguant du fasciolopsis buskii

Prévention : pour prévenir l'infection, les plantes aquatiques comme le cresson ne doivent pas être consommées ; les légumes provenant de champs irrigués avec de l'eau polluée doivent être bouillis avant d'être consommés et de l'eau potable doit être fournie. Le foie de mouton, de lapin, de cerf et d'autres animaux vivant dans des régions où l'infection par la fasciolose est répandue ne doit jamais être consommé.

Traitement : en administrant du déhydrochlorure de déhydroémétine, du praziquantel, du Yomesan, du Bithionol, du métrifonate et d'autres médicaments antiparasitaires.

Méthode RFR : utilisation après un traitement médicamenteux antiparasitaire, ou concomitamment à celui-ci.

Les fréquences de résonance de *Fasciola hepatica* sont : 292, 320, 346, 390, 420-430, 484, 560 kHz.

Cette méthode peut être efficace dans le traitement des infections cérébrales et d'autres formes d'infection lorsque les médicaments antiparasitaires échouent, même si elle peut provoquer un œdème cérébral.

9.3.7. Fasciolopsiase

La fasciolopsiase est causée par la douve du gros intestin *Fasciolopsis buskii*, qui habite la partie supérieure de l'intestin de son hôte définitif. En Inde, en Chine et dans d'autres pays, les porcs sont les principaux hôtes. Les grands adultes s'attachent à la muqueuse intestinale, dont certaines parties peuvent ensuite s'ulcérer. L'infection est généralement asymptomatique au début.

En cas d'infections graves, des diarrhées et des douleurs abdominales apparaissent rapidement. Plus tard, une asthénie avec ascite, anasarque et toxicose surviendra. *Fasciolopsis* a le même cycle de vie que les autres vers : œuf, miracidia, redia, cercaire, métacercare et ver adulte. *Fasciolopsis* vit dans les intestins et produit des œufs. Les œufs éclosent dans l'eau, peuvent nager vigoureusement grâce à leurs cils ; les larves doivent trouver un hôte intermédiaire en une à deux heures environ, sinon elles pourraient être trop épuisées pour envahir. Elles se développent ensuite au sein des miracidies sous forme de petites boules, jusqu'à ce qu'elles soient expulsées. Ce sont la mère Redia, portant chacune de ses filles Redia ; continuent de résider dans l'escargot jusqu'à huit mois, vivant des fluides présents dans les espaces lymphatiques. De la même manière que la mère redia, la fille redia produit continuellement des cercaires. Ceux-ci ont des queues, permettant aux cercaires de sortir de l'escargot et de nager jusqu'à une plante. Si l'escargot se nourrit de la plante, les cercaires peuvent s'accrocher aux plantes avec leur bouche ventouse et commencer à s'enkyster en quelques minutes. Ensuite, la queue se brise et nage pour dissoudre les métacercaires qui possèdent un kyste à deux parois dont la paroi externe est très collante. Lorsqu'elle est ingérée par un hôte, la paroi du kyste le protège contre la mastication et la couche semblable à de la kératine l'empêche d'être digérée par les sucs gastriques. En atteignant le duodénum, le contact avec les sucs intestinaux dissout la paroi du kyste et la libère. Il se fixe ensuite à la muqueuse intestinale et commence à se développer pour devenir adulte.

Diagnostic : par l'examen des œufs dans les selles.

Diagnostic différentiel : en le distinguant des autres vers, par ex. *fasciola hepa* Traitement : en administrant du Praziquantel, du Yomesan et d'autres médicaments antiparasitaires.

Méthode RFR : doit être effectuée en association avec des médicaments contre cette infection parasitaire.

Ses fréquences de résonance sont : 333 346 426-438 443 533 kHz

9.3.8. *Métagonimus Yokogawai*

Les espèces de *Metagonimus yokogawai* provoquent moins fréquemment des infections par la douve intestinale humaine. La douve intestinale provoque généralement une inflammation, une ulcération et une sécrétion muqueuse intense au lieu de son attachement. Dans le cas de certaines infections graves, les douves provoquent une occlusion intestinale ou une malabsorption, entraînant une hypoalbuminémie, une entéropathie avec perte de protéines et même une altération de l'absorption de la vitamine B-12. *M. yokogawai* mesure 1 à 2, 5 mm de longueur et 0, 4 à 0, 75 mm de largeur. Son cycle de vie est similaire à celui des Heterophyes hétérophyes. Le ver adulte produit des œufs dans l'intestin humain qui sont excrétés dans les selles. Les œufs, pénétrant dans l'eau, infectent leurs premiers hôtes intermédiaires, escargots, poissons (par exemple ayu, carpe dorée) dans lesquels les œufs subissent leur cycle de développement en devenant des cercaires. Les cercaires infectent leurs deuxièmes hôtes intermédiaires, les poissons d'eau douce, chez lesquels elles deviennent des métacercaires. Les métacercaires infectent les personnes qui ingèrent du poisson cru ou insuffisamment cuit. Les douves envahissent la muqueuse de l'intestin grêle, y provoquant inflammation et ulcérations. Les douves finissent par s'encapsuler. Les patients infectés par *M yokogawai* souffrent de diarrhée muqueuse et de vagues symptômes abdominaux, par ex. douleurs abdominales liées aux ulcères, dyspepsie, nausées, vomissements, diarrhée et perte de poids également. Le pronostic de cette maladie est généralement bon, sauf en cas d'embolisation. La maladie peut être asymptomatique ; aussi.

Ses fréquences de résonance sont : 436-443 kHz

INFECTIONS DE ORGANES SPÉCIAUX

10. TROUBLES DE LA SANTÉ MENTALE, DU CERVEAU ET DES NERFS

Les troubles de la santé mentale impliquent des troubles de la pensée, des émotions et du comportement. Ces troubles sont causés par des interactions complexes entre des facteurs et influences physiques, psychologiques, sociaux, culturels et héréditaires.

Les maladies du système nerveux périphérique se sont révélées être les matières les plus difficiles en neurologie. La structure et le fonctionnement de ce système étant relativement simples, on pourrait supposer que la connaissance des maladies qui les affectent serait complète. Jusqu'à présent, seules des possibilités très limitées sont connues dans le traitement de ces troubles avec la méthode RFR.

10.1. Dépression

La dépression est un sentiment de tristesse intense. Ses causes ne sont pas encore élucidées. De nombreux facteurs peuvent contribuer à rendre une personne déprimée, par ex. troubles familiaux, incertitude existentielle, effets secondaires de certains médicaments, personnalité introvertie, événements émotionnellement bouleversants, particulièrement qui entraînent une certaine perte. La dépression peut survenir ou s'aggraver sans montrer de signes apparents ou significatifs.

Les changements dans les niveaux d'hormones peuvent créer un changement d'humeur peu avant les règles. Certains autres types de dépression comprennent : le deuil, la dépression réactive, la psychose maniaco-dépressive, la mélancolie involutive et l'hypochondrie.

Il existe trois principaux types de dépression que le médecin doit connaître et avec lesquels il doit se familiariser, sans recourir à une classification élaborée. La première, la dépression réactive, est de loin la forme la plus courante et se caractérise par une réaction de deuil. La psychose maniaco-dépressive est le deuxième type. Elle représente le modèle standard de la dépression psychotique et fait donc souvent l'objet d'un diagnostic erroné de la part de médecins non psychiatres. Le troisième type, la mélancolie involutive, mérite reconnaissance et attention car elle est fréquemment rencontrée en médecine générale et comporte un excellent pronostic si elle est traitée correctement.

Dépression suite à un événement tragique, f.i. le décès d'un proche, est appelée dépression situationnelle ou dépression exogène. La dépression sans événement causal apparent est ce qu'on appelle la dépression endogène. Cependant, ces distinctions ne sont pas très importantes pour tous les cas concernant les conséquences et le traitement de la maladie. La dépression peut également survenir en raison d'un certain nombre de maladies et de troubles physiques. Une personne qui tombe dans la dépression peut paraître lente, triste, irritable et anxieuse. Une personne qui a tendance à se retirer, qui parle et dort peu, arrête de manger, souffre d'une dépression dite végétative. Une personne qui devient très agitée, par exemple se tord les mains, etc., souffre de ce qu'on appelle la dépression agitée.

Un sentiment d'insécurité et d'inutilité peut amener les personnes gravement déprimées à croire qu'elles sont surveillées et persécutées. Ces types de dépressions concomitantes aux délires sont appelés dépressions psychotiques.

La dépression peut être causée par :

I.A. Maladies infectieuses, par ex.

- sida
- Grippe
- Virus Epstein-Barr 'par ex. Mononucléose infectieuse
- Hépatite virale
- Pneumonie virale
- Certaines autres infections virales
- Shigella flexneri
- Tuberculose

- Mycoplasmosé
- Borréliose de Lyme
- Syphilis - stades avancés
- Trypanosomiase

I.B Maladies infectieuses au sens large, comme certaines maladies auto-immunes et tumeurs :

- Polyarthrite rhumatoïde
- Le lupus érythémateux disséminé
- Sclérose en plaques
- La maladie de Parkinson
- Cancer de l'abdomen
- Tumeurs cérébrales

II. Troubles neurologiques

- Blessures à la tête
- Apnée du sommeil
- Accident vasculaire cérébral
- Épilepsie du lobe temporal

III. Troubles nutritionnels

- Pellagre,
- Anémie pernicieuse
- Autres carences en vitamine B

IV. Troubles hormonaux

- La maladie d'Addison
- Syndrome de Cushing
- Faibles niveaux d'hormones hypophysaires
- Faibles niveaux d'hormones thyroïdiennes
- Niveaux élevés d'hormones parathyroïdiennes

V. Effets secondaires des médicaments

- Amphétamines
- Médicaments antipsychotiques
- Bêta-bloquants
- Cimétidine
- Contraceptifs
- Cyclosérine
- Indométacine
- Substances contenant du mercure
- Méthildopa
- Ranitidine
- Réserpine
- Thallium
- Vinblastine
- Vincristine

Le traitement conventionnel de la dépression :

Les antidépresseurs tricycliques et assimilés sont les suivants : Amitriptyline, Amoxapine, Bupropion, Clomipramine, Désipramine, Doxépine, Imipramine, Maprolitine, Néfazodone, Nortriptyline, Protriptyline, Trazodone, Trimipramine, etc.

Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (SNRJ) sont par exemple : Fluoxétine, Fluvoxamine, Paroxétine, Sertraline, Venlafaxine, etc.

Les inhibiteurs de la monoamine oxydase (MAO) sont par exemple : Isocarboxazid, Pargyline, Phenelzine, Tranylcypromine, etc.

Les psychostimulants sont par exemple : Dextroamphétamine, Méthylphénidate, etc.

La thérapie par électrochocs

La méthode RFR peut être utilisée dans les cas de dépression qui trouvent leur origine dans certaines maladies infectieuses. Dans ces dépressions, des agents pathogènes spécifiques (principalement des virus ou des bactéries) peuvent être trouvés chez les patients et très souvent également dans la famille des patients.

Par exemple, les infections à *Shigella flexneri* provoquent souvent un certain type de dépression. Comme *Shigella flexneri* est l'agent causal de cette dépression d'origine infectieuse, elle peut être facilement éliminée par la méthode RFR. La dépression peut être causée par la toxine *Shigella* elle-même, bien qu'une infection par un autre agent pathogène (par exemple le virus Epstein-Barr et d'autres virus), fréquemment associée aux groupes *Shigella* ou *Borrelia*, puisse également être impliquée dans la persistance de la dépression. Les états dépressifs ou les maladies peuvent souvent être retracés dans l'arbre généalogique de ces patients, de sorte qu'il semble qu'ils en ont hérité. En effet, une certaine prédisposition au sein de la famille joue certes un rôle dans l'apparition de la maladie, mais cela pourrait être dû uniquement à la survenue cumulative induite par de multiples facteurs. La présence de la dépression en tant que maladie indique une déficience spécifique du système immunitaire de la personne, permettant à *Shigella* de manifester une dépression chronique.

Les fréquences de résonance de *Shigella flexneri* sont : 313, 318, 389-396, 403-410, 423-425, 499 kHz.

Les fréquences de résonance des groupes *Borrelia* sont : 378-387 kHz

Les fréquences de résonance du virus Epstein-Barr sont : 339, 342-347, 370-385, 397-398, 403, 422, 491, 518, 528 kHz.

Le virus Epstein-Barr peut souvent être présent sous forme d'infection latente dans le cerveau pendant plusieurs années.

Quant aux états dépressifs provoqués par d'autres pathogènes mentionnés ci-dessus, la méthode RFR est efficace en utilisant les fréquences de résonance données dans les chapitres traitant des pathogènes concernés.

10.2. Trouble bipolaire

Le trouble bipolaire, également appelé maladie maniaco-dépressive (MDI), est l'une des maladies mentales les plus courantes, graves et chroniques, caractérisée par des périodes de dépression prolongée, profonde et profonde qui alternent avec des périodes d'humeur excessivement élevée et/ou irritable connues comme la manie. Le trouble bipolaire a un certain nombre de facteurs contributifs, notamment la prédisposition génétique, les neurotransmetteurs biochimiques, les effets psychodynamiques, différents éléments environnementaux et certaines infections chroniques, telles que la borréliose, certaines infections à streptocoques, les infections à mycoplasmes, la toxoplasmose et plusieurs infections virales causées par exemple par HSV, CMV, EBV, Parvovirus B19 et HTLV.

Les symptômes de la manie comprennent une diminution du besoin de sommeil, une parole sous pression, une augmentation de la libido, un comportement imprudent sans se soucier des conséquences, de la grandeur et de graves troubles de la pensée, qui peuvent ou non inclure une psychose. Entre la manie et la dépression, les patients peuvent généralement mener une vie productive, mais dans certains cas, la dépression et la manie peuvent alterner rapidement, ce qu'on appelle un cycle rapide. Les épisodes maniaques extrêmes peuvent parfois entraîner des symptômes psychotiques tels que des délires et des hallucinations. Ce trouble peut être classé en trouble bipolaire de type I, trouble bipolaire de type II, cyclothym et autres types, en fonction de la nature et de la gravité des épisodes d'humeur ressentis. Les épisodes d'anomalie sont associés à de la détresse et des perturbations, ainsi qu'à un risque élevé de suicide, en particulier lors d'épisodes dépressifs. Dans certains cas, il peut s'agir d'un trouble dévastateur à long terme ; dans d'autres, cela peut être associé à la créativité et à des réalisations positives.

Épisodes suicidaires dépressifs : les patients déprimés ont un taux de suicide très élevé. Ce sont ceux qui tentent et réussissent à se suicider. Demandez aux patients s'ils envisagent de se faire du mal (idées suicidaires) et s'ils envisagent de le faire. Plus le plan est précis, plus le danger est élevé.

Épisodes d'agression maniaque : les personnes en période maniaque peuvent être ouvertement combatives et agressives. Ils n'ont ni patience ni tolérance envers les autres. Ils peuvent être très exigeants, violemment assertifs et très irritables. L'élément homicide apparaît particulièrement si ces individus ont un contenu délirant dans leur manie. Ils entretiennent la conviction grandiose que les autres doivent obéir à leurs commandements, souhaits

et directives. Si leurs délires deviennent persécuteurs, ils peuvent se défendre contre les autres de manière meurtrière.

Agents infectieux dans la schizophrénie et les troubles bipolaires : l'idée selon laquelle la schizophrénie et les troubles bipolaires peuvent être causées par des infections n'est pas nouvelle.

De nouvelles recherches se poursuivent dans ce domaine, de plus en plus aidées par un développement technologique impressionnant en microbiologie et en virologie. Les rapports des dernières décennies documentent la présence d'une infection causée par le virus de la grippe, le virus de la rubéole, le virus de la maladie bovine et d'autres agents infectieux chez les patients atteints de schizophrénie et de troubles bipolaires, et montrent la présence de certains agents infectieux dans les troubles neuropsychiatriques auto-immuns pédiatriques associés à infections streptococciques (PANDAS) et dans les troubles obsessionnels compulsifs.

Une autre raison importante de rechercher des agents infectieux en cas de schizophrénie et de troubles bipolaires est que les infections du SNC provoquées par certains agents pathogènes spécifiques imitent fréquemment les symptômes cliniques de maladies psychiatriques primaires. Par exemple, Caroff et ses collègues ont examiné 108 cas de troubles psychiatriques résultant d'infections virales suspectées ou confirmées du SNC ; tandis que dans 62 cas, un virus spécifique s'est avéré impliqué, notamment les virus VIH, HSV1, HSV2, EBV, CMV, rougeole, oreillons, Coxsackie et grippe. Le fait que la bactérie spirochète *Treponema pallidum* puisse provoquer les symptômes de la schizophrénie en cas de syphilis est bien connu des cliniciens psychiatriques. Les infections causées par les spirochètes *Borrelia Burgdorferi* sensu lato peuvent également être associées à des symptômes de type schizophrénique chez certaines personnes.

Deux études supplémentaires ont rapporté une augmentation du taux d'anticorps contre *Toxoplasma gondii* dans le sérum de fin de grossesse de femmes donnant naissance à des nourrissons chez lesquels, plus tard, la schizophrénie s'est développée.

La syphilis et la maladie de Lyme (associées à une infection à *Mycoplasma fermentans*) **peuvent provoquer des maladies neuropsychiatriques telles que la neurosyphilis et la neuroborréliose**, ainsi qu'un large éventail de réactions psychiatriques associées à la maladie de Lyme, notamment la paranoïa, la démence, la schizophrénie, le trouble bipolaire, les attaques de panique et autres. . En cas de troubles bipolaires, la réaction pathologique du système immunitaire impliqué est l'auto-immunité. Les maladies auto-immunes se développent généralement lorsque le système immunitaire du patient devient confus et ne peut plus faire la distinction entre les antigènes tissulaires du corps et ceux qui appartiennent à un agent menaçant extérieur. En raison de cette confusion immunitaire, les propres tissus du corps sont attaqués par le système immunitaire de la personne. Cependant, il n'existe aucune preuve claire que l'auto-immunité soit nécessairement impliquée dans les troubles bipolaires. Les antigènes mycoplasmaux, borréliens et plusieurs antigènes bactériens et viraux différents sont adsorbés dans les tissus cérébraux où se développe une réponse auto-immune au système de neurotransmetteurs du cerveau.

Prédisposition génétique : les troubles bipolaires, en particulier le trouble bipolaire de type I, ont une composante génétique importante. De nombreuses études génétiques suggèrent que plusieurs loci génétiques différents, chacun ayant un faible effet, contribuent au phénotype affecté. Selon les 3 plus grandes études récemment publiées, 2 gènes codant pour des protéines sont impliqués, qui régulent ou ne sont que des sous-unités des canaux ioniques ANK3 et CACNA1C. Ces résultats suggèrent que le trouble bipolaire, similaire à l'épilepsie, pourrait être, en partie, une canalopathie ionique. Un autre gène candidat soupçonné d'être associé à la manie est le gène CLOCK impliqué dans la périodicité circadienne.

Facteurs biochimiques du MDI

Les inhibiteurs calciques sont utilisés pour traiter la manie, dont les symptômes peuvent également résulter d'une perturbation de la régulation du calcium dans les neurones. La prétendue perturbation de la régulation du calcium peut être causée par diverses atteintes neurologiques telles qu'une transmission glutaminergique excessive ou une ischémie. Il est intéressant de noter que le valproate régule spécifiquement l'expression d'une protéine chaperonne du calcium, GRP 78, qui constitue l'un de ses principaux mécanismes concernant la protection cellulaire.

Les niveaux de plusieurs neurotransmetteurs différents changent en cas de MDI, ainsi que le nombre de récepteurs de neurotransmetteurs.

Les sous-types de MDI sont :

Trouble bipolaire de type I : Pour le diagnostic du trouble bipolaire de type I, un ou plusieurs épisodes maniaques ou mixtes sont requis. Un épisode dépressif n'est pas requis pour le diagnostic du trouble bipolaire de type I, bien qu'il se produise fréquemment.

Le trouble bipolaire de type II est caractérisé par des épisodes hypomaniaques plutôt que par de véritables épisodes maniaques, et par au moins un épisode dépressif majeur. Les épisodes hypomaniaques n'atteignent pas les extrêmes de la manie, ce qui peut rendre le trouble bipolaire de type II plus difficile à diagnostiquer, car les épisodes hypomaniaques peuvent simplement apparaître comme une période de productivité élevée et sont signalés moins fréquemment qu'une dépression pénible et invalidante. . Concernant les troubles bipolaires de type I et II, un certain nombre de spécificateurs indiquent la forme et l'évolution du trouble, notamment « chronique », « cyclique rapide », « catatonique » et « mélancolique ».

La cyclothymie implique la présence ou l'antécédent d'épisodes hypomaniaques avec des périodes de dépression qui ne répondent pas aux critères des épisodes dépressifs majeurs. Le diagnostic de trouble cyclothymique nécessite la présence de nombreux épisodes hypomaniaques, entrecoupés d'épisodes dépressifs ne répondant pas pleinement aux critères des épisodes dépressifs majeurs.

Le trouble bipolaire NOS, parfois appelé trouble bipolaire « sous-seuil », est un diagnostic « fourre-tout » utilisé pour indiquer une maladie bipolaire qui ne rentre dans aucune des catégories formelles de diagnostic bipolaire du DSM-IV.

Le cyclisme rapide, cependant, est un spécificateur de parcours qui peut être appliqué à n'importe lequel des sous-types mentionnés ci-dessus. Il est défini comme ayant quatre épisodes ou plus par an et se retrouve chez un groupe important d'individus atteints de trouble bipolaire.

Diagnostic : symptomatique. Bien qu'il n'existe pas de tests biologiques confirmant les troubles bipolaires, des tests doivent être effectués pour exclure les maladies organiques telles que l'hypo- ou l'hyperthyroïdie, les troubles métaboliques, les infections systémiques ou les maladies chroniques (telles que la syphilis, la borréliose, la toxoplasmose, les infections à mycoplasmes, le VIH ou d'autres). Infections à HTLV), par des examens cérébraux spéciaux, tels que l'EEG, la tomodensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) et la TEP.

Le diagnostic du trouble bipolaire chez les enfants est particulièrement difficile. Les patients présentant certains symptômes bipolaires ont tendance à avoir un cycle rapide ou mixte qui peut ne pas répondre aux critères du MDI.

Diagnostic différentiel : en le distinguant de la schizophrénie, du trouble schizo-affectif, de l'intoxication médicamenteuse, de la psychose brève d'origine médicamenteuse, du trouble schizophréniforme et des troubles de la personnalité limite.

Traitement : en administrant des médicaments stabilisateurs de l'humeur (par exemple, lithium, acide valproïque, lamotrigine, gabapentine, topiramate, oxcarbazépine, etc. À l'exception du lithium, beaucoup de ces médicaments sont des anticonvulsivants. (Les personnes prenant des anticonvulsivants doivent être étroitement surveillées pour détecter l'apparition ou l'aggravation de symptômes de dépression. , pensées et comportements suicidaires, ou tout autre changement inhabituel de leur humeur et de leur comportement.) Des médicaments antipsychotiques atypiques (par exemple l'olanzapine, l'aripiprazole, la quétiapine, la rispéridone et la ziprasidone) sont parfois également utilisés pour traiter les symptômes du trouble bipolaire. Les antidépresseurs (par exemple la fluoxétine) , paroxétine, sertraline et bupropion) sont parfois utilisés pour traiter les symptômes de la dépression dans le trouble bipolaire. Les personnes atteintes de trouble bipolaire qui prennent des antidépresseurs prennent souvent également un régulateur de l'humeur. La prise d'un antidépresseur seul peut augmenter le risque de passage à la manie ou à l'hypomanie. , ou de développer des symptômes de cycle rapide. La lamotrigine semble être utile dans le contrôle des symptômes dépressifs du trouble bipolaire.

Les antidépresseurs sont sûrs et populaires, mais certaines études suggèrent qu'ils peuvent avoir des effets involontaires sur certaines personnes, notamment chez les adolescents et les jeunes adultes. Traitements antibiotiques : Pour le traitement de ces infections particulières, voir leurs chapitres spéciaux. Le traitement antibiotique de la syphilis et de la borréliose (maladie de Lyme) peut provoquer une réaction de **Jarisch-Herxheimer**, se produisant lorsque de grandes quantités de toxines de spirochètes mourants sont libérées dans l'organisme. Ces toxines peuvent augmenter les symptômes du MDI et provoquer une agression maniaque très irritable, une psychose temporaire et d'autres symptômes psychotiques. Les médicaments inflammatoires non

stéroïdiens, les médicaments antipsychotiques, les antidépresseurs et les anxiolytiques (par exemple le méprobamate) peuvent parfois diminuer ces symptômes.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Pour les résonances les plus fréquentes, voir les chapitres spéciaux de l'infection. La réaction de Jarisch-Herxheimer se produit en cas d'infections spirochétales. Si en cas de MDI d'origine infectieuse seule une pharmacothérapie est administrée, elle n'élimine pas tous les micro-organismes (tels que les virus et les micro-organismes résistants aux antibiotiques) présents dans le cerveau. La régulation des sautes d'humeur bipolaires par pharmacothérapie associée à la méthode RFR repose sur l'utilisation de médicaments facilitant la régulation de ces sautes d'humeur et de certains produits neurochimiques afin de restaurer une humeur et un état cognitif normaux.

Le MDI est traité de manière optimale en premier lieu dans les instituts psychiatriques.

Voir les fréquences dans les chapitres spéciaux.

10.3. Délire et démence

Le délire est une affection potentiellement réversible qui survient généralement soudainement ; le patient a une capacité d'attention réduite, est confus, désorienté et incapable de penser clairement. Le délire peut être causé par de nombreux facteurs. La méthode RFR n'est efficace que si le délire est provoqué principalement par des infections bactériennes ou virales.

La démence est un déclin des capacités mentales qui progresse généralement lentement, lorsque la mémoire, la réflexion, le jugement et la capacité d'attention et d'apprentissage sont altérés. La personnalité du patient peut également se détériorer. La démence peut se développer en raison d'une blessure grave, de maladies, de substances toxiques ou d'anoxie cérébrale.

La cause la plus fréquente de démence est la maladie d'Alzheimer.

Méthode RFR : est utile pour détecter et éliminer les agents pathogènes bactériens ou viraux qui sont des cofacteurs responsables de la démence.

10.3.1. La maladie d'Alzheimer

La forme de démence la plus courante est la maladie d'Alzheimer. Les véritables et uniques causes de la maladie d'Alzheimer ne sont pas connues, certains facteurs génétiques peuvent jouer un rôle. La maladie semble être présente dans certaines familles et être causée ou influencée par plusieurs anomalies génétiques spécifiques. Un autre cofacteur responsable de la maladie d'Alzheimer pourrait être l'une des espèces de champignons *Aspergillus* (laquelle, mais on ne le sait pas). Sa propagation dans le cerveau entraîne un processus chronique de la maladie caractérisé par l'accumulation d'un certain niveau toxique de protéines amyloïdes dans le cerveau et par la destruction des régions proches du lieu d'accumulation (& infection aspergillose dans le cerveau). , chapitre 7.2.8.). L'organisme des patients atteints de la maladie d'Alzheimer est incapable de dégrader ces fibres amyloïdes. L'accumulation de ces fibres, appelées plaques amyloïdes, atteint des niveaux neurotoxiques, comprime les fibres nerveuses qui se trouvent sur leur passage et conduit à la formation de lésions cérébrales caractéristiques de la maladie d'Alzheimer. La destruction de ces tissus cérébraux provoque ainsi des changements comportementaux associés à la démence d'Alzheimer.

Un autre type de champignons pouvant jouer un rôle dans le développement de la maladie d'Alzheimer est celui du groupe *Cryptococcus*. Ces champignons peuvent également être trouvés dans le cerveau des patients atteints de la maladie d'Alzheimer (voir également chapitre 7.1.3). Dans le cas de la maladie d'Alzheimer, certaines parties du cerveau dégénèrent, détruisant les cellules et réduisant la réactivité des cellules restantes aux produits chimiques qui transmettent des signaux dans le cerveau. Des tissus anormaux, appelés plaques séniles, des enchevêtrements neurofibrillaires et des protéines anormales apparaîtront dans le cerveau.

La maladie neurodégénérative d'Alzheimer peut également être associée à des calcifications pathologiques chroniques (voir chapitre 6.22.). Les nano bactéries sécrètent autour d'elles un biofilm visqueux contenant du calcium qui durcit ensuite, créant une paroi de calcium. Ils peuvent provoquer l'apoptose ou la mort cellulaire dans tous les tissus cérébraux avec lesquels ils entrent en contact. Les nano bactéries se divisent très lentement, de sorte que le processus neurodégénératif de la maladie d'Alzheimer peut prendre 20 à 40 ans pour se développer.

Le diagnostic se produit généralement en testant l'état mental, une tomodensitométrie ou une IRM peut être utile.

Par le traitement conventionnel, la maladie ne peut être guérie, ni arrêter le développement et la progression de la démence. La tacrine et le donépézil (inhibiteurs de la cholinestérase à action centrale) peuvent ralentir la progression de la maladie pendant une courte période (c'est-à-dire pendant environ un an).

La mesure RFR permet de retrouver les résonances pathologiques.

Les fréquences les plus fréquentes de la maladie d'Alzheimer sont : 287-289, 291-293, 303-308, 317-318, 324-326, 328, 341-356, 372, 382-387, 390-394, 401, 403-410. , 442-451, 466-468, 477, 482, 492-496, 504-505, 520, 534-536, 568-578 kHz

Comme on peut le constater, davantage d'agents pathogènes sont impliqués dans la maladie d'Alzheimer. Il est également très important de noter que les patients souffrant de la maladie d'Alzheimer présentent également des fréquences basses, indiquant la présence de moisissures et de champignons *Aspergillus*. Les espèces *Aspergillus* contiennent des toxines très puissantes qui peuvent endommager le foie et le cerveau.

La liste des participants possibles pouvant jouer un rôle dans le processus pathologique de la maladie d'Alzheimer comprend : les espèces de *Borrelia Burgdorferi* s.L, les *Chlamydia*, les moisissures, l'*Aspergillus*, les virus de l'herpès (EBV, CMV, HZV), les virus de la rougeole, d'autres virus inconnus et les bactéries *Shigella*. .

Les espèces de *Borrelia Burgdorferi* sensu lato et de *Chlamydia* peuvent également provoquer des processus auto-immuns.

Il est crucial d'arrêter la détérioration mentale avant qu'elle ne devienne irréversible.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer les agents pathogènes stoppant ainsi la cascade auto-immune.

10.3.2. Démence de type Alzheimer dans la neuroborréliose

La neuroborréliose peut présenter des symptômes similaires à ceux observés dans les troubles neurologiques auto-immuns démyélinisants et inflammatoires tels que la sclérose en plaques, le lupus érythémateux disséminé, la maladie d'Alzheimer et d'autres maladies cérébrovasculaires.

L'encéphalomyélite borrélienne peut également présenter des syndromes pyramidaux, sensoriels et cérébelleux importants avec des lésions IRM ressemblant à une démyélinisation et à une vascularite, de sorte que les patients souffrant de la maladie de Lyme peuvent être diagnostiqués par erreur comme s'ils souffraient de sclérose en plaques ou d'autres maladies mentionnées ci-dessus.

Les lésions cérébrales de type Alzheimer causées par la maladie de Lyme chez les adultes sont similaires à celles observées en cas de syphilis méningovasculaire et cérébrovasculaire, de microvascularite et de macrovascularite du SNC, provoquant également des symptômes cliniques et des modifications à l'IRM. En cas de progression, les symptômes comprennent la confusion, la colère, les sautes d'humeur, les troubles du langage, la perte de mémoire à long terme et le retrait général du patient à mesure que ses sens s'affaiblissent. Parmi les manifestations neuropsychiatriques courantes figurent l'irritabilité et les émotions labiles, conduisant à des pleurs et à des accès d'agression et de violence physique non prémédités, même chez des patients dont le comportement tout au long de leur vie avait été auparavant pacifique. Ces patients peuvent présenter des erreurs d'identification illusoire et d'autres symptômes délirants. En raison de ce déficit de communication et des délires, les patients résistent souvent si leurs soignants tentent de prendre soin d'eux. La parole du patient peut être réduite à des phrases simples ou même à des mots simples, voire même à une perte totale de la parole. Bien que l'agressivité puisse encore être présente, une apathie extrême et un épuisement sont beaucoup plus fréquents. Une incontinence urinaire et de défécation peut également se développer. .

Des dommages de type Alzheimer se développent si l'infection à *Borrelia* est co-infectée par *Mycoplasma*. Le HTLV est également fréquemment associé à des maladies telles que la maladie d'Alzheimer.

Diagnostic : en détectant la borrelie par ELISA, Immunoblot, PCR, etc. La démence est par définition une condition clinique et non un diagnostic exact. La maladie d'Alzheimer est généralement diagnostiquée cliniquement à partir des antécédents du patient, des antécédents collatéraux de ses proches et d'observations cliniques, basées sur la présence de caractéristiques neurologiques et neuropsychologiques caractéristiques. Les examens par tomodensitométrie, IRM, SPECT scan et PET sont généralement utilisés pour aider à diagnostiquer le sous-type de démence et à exclure d'autres pathologies cérébrales. Les tests de mémoire et les tests de fonctionnement intellectuel peuvent caractériser la gravité de la démence.

Traitement : voir chapitre 6.20.3. (Borréliose) et symptomatique.

Méthode RFR : détecte et élimine les Borrelia. Utilisez la méthode RFR en même temps que l'administration iv. antibiotiques administrés à des doses efficaces pendant une longue période.

Les résonances les plus fréquentes de la borréliose sont : 377-387 kHz

Les résonances les plus fréquentes de Mycoplasma sont : 442-451 kHz

Les résonances les plus fréquentes du HTLV sont : 370-376 kHz

10.4. Insomnie

Les troubles du sommeil sont des troubles liés à l'endormissement, au maintien du sommeil, à la durée du sommeil ou à des comportements de sommeil anormaux tels que des terreurs nocturnes ou des réveils pendant le sommeil. L'insomnie signifie qu'après le réveil, les gens ont l'impression d'avoir dormi moins que suffisamment. L'insomnie n'est pas une maladie, seulement un symptôme de différentes causes, notamment des troubles émotionnels tels que le stress, l'anxiété ou la nervosité et la dépression, la douleur, les médicaments et diverses infections dues à des micro-organismes. Le réveil tôt le matin est plus fréquent chez les personnes âgées, mais il peut être un signe de dépression quel que soit l'âge. Les lésions cérébrales et les infections provoquent de l'insomnie, comme l'encéphalite, l'accident vasculaire cérébral, la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson, l'artériosclérose cérébrale, l'hypertension artérielle, les infections à Borrelia, la polyarthrite rhumatoïde, la sclérose en plaques, les tumeurs cérébrales, le SIDA, la grippe, la syphilis, la tuberculose, l'hépatite virale ou pneumonie, shigellose et autres maladies infectieuses.

Diagnostic : par les examens neurologiques, EEG, il faut distinguer l'insomnie primaire de l'insomnie secondaire.

Traitement : en administrant des sédatifs, des hypnotiques, des stupéfiants, des tranquillisants mineurs, des anxiolytiques, des antihistaminiques et des antidépresseurs.

Méthode RFR : recherchez la relation causale concernant l'insomnie infectieuse, détectez et éliminez les micro-organismes pathogènes !

10.5. Syndrome de rubéole congénitale

(Nous déconseillons de traiter les femmes enceintes par la méthode RFR !)

La rubéole est une maladie virale causée par un virus toga du genre Rubivirus. Cette maladie touche principalement les enfants. Ses symptômes comprennent une légère fièvre, des maux de tête, des malaises, un léger coryza et une conjonctivite. Si une infection rubéoleuse survient pendant la grossesse, en particulier au cours du premier trimestre, une infection fœtale transplacentaire est susceptible de se produire et peut provoquer un syndrome de rubéole congénitale (SRC), aboutissant à des avortements, des fausses couches, des mortinaissances et même de graves malformations congénitales. Si l'infection se développe dans les 0 à 28 jours précédant la conception, il existe un risque d'environ 40 % que le nourrisson soit affecté. Mais si l'infection se développe entre 0 et 12 semaines après la conception, le risque que le nourrisson soit atteint est d'environ 50 %. Toutefois, si l'infection se développe dans les 13 à 26 semaines suivant la conception, il y a environ 23% de risque que le nourrisson soit atteint. En général, les nourrissons ne sont pas affectés s'ils contractent la rubéole au cours du troisième trimestre de la grossesse ou dans les 26 à 40 semaines suivant la conception. Les anomalies congénitales les plus courantes sont la cataracte, les maladies cardiaques, la surdité de perception et le retard mental.

La maladie des nourrissons atteints de SRC doit être diagnostiquée le plus tôt possible afin d'empêcher la propagation du virus. De plus, un diagnostic précoce facilitera l'intervention précoce contre des handicaps spécifiques. Les nourrissons atteints du SRC peuvent excréter le virus pendant une période prolongée et doivent être considérés comme infectieux jusqu'à l'âge d'au moins 1 an, ou jusqu'à ce que leurs cultures virales urinaires et pharyngées, prises chaque mois, restent négatives à plusieurs reprises concernant la rubéole.

Le SRC peut entraîner de graves malformations congénitales telles que : un retard mental, une microcéphalie, une méningo-encéphalite, des malformations du cœur (en particulier une persistance du canal artériel, une sténose de l'artère pulmonaire périphérique), des lésions cérébrales, une surdité, des problèmes de rate, de foie et de moelle osseuse, des malformations oculaires (notamment cataracte, glaucome, rétinopathie pigmentaire et microphthalmie), purpura thrombocytopénique, hépatomégalie et faible poids de naissance. La présence de l'un

de ces défauts ou des données de laboratoire compatibles avec une infection rubéoleuse congénitale constituent les critères diagnostiques de la maladie.

Les enfants exposés à la rubéole dans le ventre de leur mère doivent être étroitement surveillés au cours de leur vieillissement après la naissance, afin de détecter l'apparition de l'un des signes suivants : retard de développement, schizophrénie, retard de croissance, troubles d'apprentissage, diabète, glaucome.

Prévention : L'objectif d'un programme de vaccination contre la rubéole est de prévenir le SRC.

Diagnostic : en isolant le virus de la rubéole, ou en détectant des anticorps d'immunoglobuline M (IgM) spécifiques de la rubéole, ou en détectant des niveaux élevés d'anticorps persistants chez le nourrisson pendant une période plus longue que prévu en cas de transfert passif d'anticorps maternels. En détectant des anticorps IgM spécifiques de la rubéole dans le sang ou le sérum du cordon du nourrisson. En ce qui concerne les nourrissons atteints de SRC, les anticorps IgM persistent pendant au moins 6 à 12 mois.

Documentation de la persistance du titre sérique d'IgG contre la rubéole au-delà du temps attendu du transfert passif des anticorps IgG maternels ; l'isolement du virus, qui peut être excrété par la gorge et l'urine pendant un an ou plus ; ou la détection du virus de la rubéole par PCR et par test d'anticorps immunofluorescents (IFA), qui est une méthode rapide et sensible.

Vaccination : bien que l'utilisation du vaccin contre la rubéole soit contre-indiquée chez les femmes enceintes ou celles qui envisagent de le devenir dans les 3 mois, une administration accidentelle du vaccin aux femmes enceintes peut survenir.

Méthode RFR : il n'est pas encore autorisé de traiter les femmes enceintes avec la méthode RFR !

Deux mois avant la grossesse, le virus de la rubéole doit être détecté et éliminé.

Les résonances de la rubéole les plus fréquentes sont : 372, 402, 440, 450-451, 468, 520-530 kHz

Les résonances du vaccin les plus fréquentes sont : 425, 438-439, 468-473, 516-520 kHz

10.6. Syndrome de Reye

Le syndrome de Reye est une maladie potentiellement mortelle provoquant des inflammations du cerveau et une accumulation rapide de graisse dans le foie. La maladie se développe généralement après une maladie virale, en particulier par ex. en cas d'infection des voies respiratoires supérieures, de grippe, de varicelle ou de gastro-entérite, si de l'aspirine est administrée pendant l'infection. Certaines découvertes sur les erreurs innées du métabolisme montrent des manifestations similaires à celles du syndrome de Reye. En administrant moins d'aspirine aux enfants, la survenue et le diagnostic du syndrome de Reye sont devenus plus rares.

En cas de ce syndrome, une encéphalopathie aiguë inflammatoire ou non inflammatoire se développera avec une altération du niveau de conscience, un œdème cérébral, un dysfonctionnement hépatique et une anomalie. Elle se caractérise par une métamorphose graisseuse pathologique et une augmentation de plus de 3 fois des taux d'alanine aminotransférase (ALT), d'aspartate aminotransférase (AST) et/ou des taux d'ammoniaque de la mèche. Ses autres processus comprennent les défauts d'oxydation des acides gras, les amino-acidopathies et les acidopathies organiques, les défauts du cycle urée et les troubles du métabolisme des glucides. La pathogenèse de la maladie est un dysfonctionnement mitochondrial qui inhibe la phosphorylation oxydative et la bêta-oxydation des acides gras et est présente chez un hôte sensibilisé et infecté par un virus, chez lequel les médicaments salicylates administrés stimuleront l'expression de l'oxyde nitrique synthase inductible et provoquer un processus auto-immun.

Les changements histologiques sont une vacuolisation graisseuse cytoplasmique dans les hépatocytes, un œdème dans les astrocytes et une perte de neurones dans le cerveau, ainsi qu'un œdème et une dégénérescence graisseuse des tubules proximaux dans les reins. Les cellules affectées présentent des mitochondries pléomorphes et gonflées, en nombre réduit, une déplétion en glycogène et une légère inflammation des tissus affectés. Le dysfonctionnement mitochondrial hépatique provoque une hyperammoniémie, qui induirait des œdèmes astrocytaires, des œdèmes cérébraux provoquant une augmentation de la pression intracrânienne.

La grippe B, la grippe A et le virus varicelle-zona sont les virus les plus souvent impliqués dans cette maladie. D'autres virus, par ex. les virus Parainfluenza, les Adénovirus, les virus Coxsackie A et B, les virus ECHO, le virus Epstein-Barr, le virus de la rubéole, le virus de la rougeole, le cytomégalovirus, le virus de l'herpès simplex et les poliovirus sont moins fréquemment impliqués. Le syndrome de Reye peut également se développer après une vaccination avec des vaccins viraux vivants.

Les symptômes de la maladie comprennent des maux de tête, de la somnolence, des vomissements, de la diarrhée, de l'hyperventilation, de l'irritabilité, de l'agitation, du délire, des convulsions débutant 12 heures à 3 semaines après la maladie virale, puis même une léthargie, une déshydratation, une jaunisse, une paralysie flasque, une rigidité décérébrée et un coma. peut se développer. D'autres composants déclencheurs, outre le salicylate, peuvent être les insecticides, les herbicides, les aflatoxines, les peintures, les diluants pour peinture, les champignons hépatotoxiques, l'hypoglycine du fruit de l'aké, l'huile de margosa, le paracétamol, les tétracyclines obsolètes, l'acide valproïque, la zidovudine, la didanosine et les antiémétiques. Le médicament le plus fréquemment associé classiquement au syndrome de Reye est l'aspirine. Ces substances mentionnées ci-dessus se transformeront en molécules haptènes dans le corps du patient, devenant ainsi un nouvel antigène.

Diagnostic : peut être effectué à l'aide d'examens de laboratoire, par ex. tests de la fonction hépatique, examens enzymatiques, détections neurologiques, tomодensitométrie, EEG.

Traitement : ne peut être effectué que de manière symptomatique. L'administration de détoxifiants à base d'ammoniac, de médicaments anti-inflammatoires et d'agents antiviraux peut aider.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les virus infectieux.

Concernant les fréquences des **virus Influenza**, voir le chapitre 5.1.1. Traitez la maladie selon les fréquences du virus de la grippe réellement infectant !

Concernant les fréquences des virus lymphotropes humains à cellules T : voir chapitre 5.1.10.

Les fréquences du virus Herpès Zoster sont : 293, 339, 402, 409-410, 416-421, 450, 467 kHz.

Concernant les fréquences des virus Herpes Simplex-1 et 2 : voir chapitre 5.2.4.1.

Les fréquences de l'arc du cytomégalo virus : 305, 327, 345-350, 406-412, 530-536 kHz

Les fréquences de l'arc du virus Coxsackie : 287-290, 294-303 kHz

Les fréquences de l'arc du virus de la rubéole : 372, 402, 440, 450-451, 468, 520-530 kHz

Les fréquences de l'arc du virus de la rougeole : 364-373, 381-387, 390, 402-407, 450-456, 478, 492, 522-536, 564 kHz.

Les fréquences des virus ECHO arc : 317-319, 369, 397-405, 470-471, 526 kHz

Les fréquences de l'arc du virus Epstein-Barr : 337-339, 342-347, 372-382, 422, 441, 518 kHz

Les fréquences de Mycoplasma fermentans sont : 442-444, 447-451, 493-495 kHz

10.7. Syndromes congénitaux avec anomalies vasculaires

Le **syndrome de Sturge-Weber** (SWS), également appelé angiomatose encéphalotrigéminal, est une maladie neuro-eutanée congénitale très rare avec angiomes. Il s'agit d'une phakomatose (« maladie mère-spore ») constituée de malformations hémangiomateuses, qui sont initialement des lésions maculaires congénitales, de couleur rose clair, qui se transforment ensuite en lésions nodulaires rouge foncé ou violettes. Ces lésions touchent généralement la peau du visage, voire d'autres zones du corps et sont associées à des lésions des vaisseaux choroïdiens de l'œil ou des vaisseaux leptoméningés du cerveau. Les inflammations et calcifications caractéristiques des couches externes du cortex cérébral, que l'on retrouve sous l'angiomatose, associées à une atrophie corticale homolatérale, se développent fréquemment et progressent avec l'âge. Ces altérations s'étendent parfois en avant aux lobes frontaux et temporaux.

Les manifestations cliniques du SWS ont une base embryologique commune. Le défaut primaire est une atteinte au développement affectant les précurseurs des tissus provenant de la crête neurale promésencéphalique et mésencéphalique. Ces précurseurs affectés donnent alors lieu à des malformations vasculaires et autres tissus des méninges, de l'œil et de la peau.

Même si la nature exacte de l'agression n'est pas connue, on dit qu'une mutation somatique de ces précurseurs pourrait conduire à une surproduction d'un facteur angiogénique. La cause de cette maladie peut être une infection de la mère causée par le virus de l'herpès simplex, ou HZV, ou le virus Coxsackie, ou l'adénovirus, ou le cytomégalo virus ou/et par des espèces de Mycoplasma, dont les agents pathogènes infectent également l'embryon à travers le placenta. Ces agents pathogènes peuvent être mis en évidence aussi bien chez la mère que chez son nouveau-né. Cette infection est associée par l'un de ces virus à un autre agent pathogène, comme le mycoplasme.

Un SWS incomplet résulte du même défaut de développement, mais n'affecte que les cellules dont la descendance clocale est destinée aux tissus affectés. Contrairement à d'autres phakomatoses dans lesquelles des schémas héréditaires clairement définis sont souvent évidents, l'influence de l'hérédité dans le SWS n'a pas été documentée. À l'heure actuelle, aucun défaut génétique n'avait été associé au syndrome. Plusieurs types d'anomalies chromosomiques sont rapportés, mais la plupart des patients atteints de SWS ont des caryotypes normaux. La plupart des patients souffrant de SWS ont une maladie sporadique et non familiale.

Le SWS est causé par des vaisseaux sanguins embryonnaires résiduels et leurs effets secondaires sur les tissus cérébraux environnants. Un plexus vasculaire se développe autour de la partie céphalique du tube neural, sous l'ectoderme destiné à devenir la peau du visage. Normalement, ce plexus vasculaire se forme à la sixième semaine et régresse cc. à la neuvième semaine de gestation. Un échec de cette régression normale entraîne la formation de tissus vasculaires résiduels, qui forment les angiomes des leptoméniges, de la face et de l'œil ipsilatéral.

Les effets secondaires sur le tissu cérébral environnant entraînent des dysfonctionnements neurologiques, notamment une hypoxie, une ischémie, une occlusion veineuse, une thrombose, un infarctus ou des réactions vasomotrices.

Symptômes : à la naissance de l'enfant, des convulsions accompagnées d'une grosse tache de vin rougeâtre sur le front et sur la paupière supérieure d'un côté du visage indiquent le diagnostic de syndrome de Sturge-Weber. La couleur de la tache de naissance peut varier du rose clair au violet foncé et est causée par une surabondance de capillaires autour de la branche ophtalmique du nerf trijumeau, juste sous la surface du visage. Il existe des malformations des vaisseaux sanguins de la pie-mère située au-dessus du cerveau, du même côté de la tête que se trouve la tache de naissance. Ceux-ci provoquent des calcifications des tissus et entraînent la perte de cellules nerveuses dans le cortex cérébral. Les symptômes neurologiques comprennent des convulsions débutant dès la petite enfance et pouvant s'aggraver avec l'âge. Les convulsions, de gravité variable, surviennent généralement du côté du corps opposé à la tache de naissance. De plus, il peut même y avoir une faiblesse musculaire du même côté. Certains enfants auront des retards de développement et un retard mental ; la plupart d'entre eux souffriront de glaucome (augmentation de la pression dans l'œil), présent à la naissance ou se développant plus tard. Une pression accrue dans l'œil peut provoquer une hypertrophie du globe oculaire et un renflement de son orbite (buphtalmie). Le syndrome de Sturge-Weber affecte rarement d'autres organes du corps.

Le **syndrome de Klippel-Trénaunay-Weber** est constitué de taches de vin sur les extrémités et le visage, ainsi que d'une hémihypertrophie des tissus mous et osseux, et à tout cela, des caractéristiques du SWS. Ce syndrome est sporadique, tout comme le SWS. Dans le syndrome de Klippel-Trenaunay-Weber, il existe une association entre une hémihypertrophie et des tumeurs viscérales solides, touchant majoritairement le rein, la surrénale ou le foie.

Le **syndrome de Beckwith-Wiedemann** est caractérisé par une tache de vin sur le visage, une macroglossie, une omphalocèle et une hyperplasie viscérale. Il existe un certain risque associé de néoplasie viscérale. Une hypoglycémie sévère résultant d'une hyperplasie des cellules des îlots pancréatiques est également très courante et peut mettre la vie en danger.

Dans le **syndrome de Dyke-Davidoff-Masson**, l'un des hémisphères cérébraux est partiellement ou complètement atrophique à la suite d'un infarctus de l'artère carotide intra-utérin ou périnatal. Étant donné que l'atrophie cérébrale du SWS survient également pendant la petite enfance, des changements similaires à ceux du syndrome de Dyke-Davidoff-Masson, notamment une hémiatrophie cérébrale avec élargissement de l'espace diploïque calvarial ipsilatéral, peuvent être observés.

Bien qu'il soit possible que la tache de naissance et l'atrophie du cortex cérébral soient présentes sans aucun symptôme, des crises convulsives se développeront chez la plupart des nourrissons au cours de leur première année de vie. Il existe un grand risque de déficience intellectuelle si les crises débutent avant l'âge de 2 ans et résistent au traitement.

Diagnostic : L'IRM est meilleure que le scanner pour détecter les malformations affectant le système nerveux central en cas de SWS. Le diagnostic est souvent évident sur la radiographie simple du crâne. L'examen IRM peut détecter des drainages veineux anormaux et des améliorations de contraste pial associées au SWS. Les malformations angiomateuses confirment le diagnostic même chez les très jeunes enfants. L'IRM pourrait également montrer une réduction du volume cérébral ainsi qu'une hypertrophie du plexus choroïde ipsilatéral. En utilisant un produit de contraste intraveineux, on peut en outre démontrer l'amélioration du contraste postérieur curviligne en cas d'angiomatose choroïdienne oculaire.

D'un autre côté, le scanner est meilleur que l'IRM pour détecter le motif gyriforme caractéristique à double ligne de calcifications parallèles aux circonvolutions cérébrales, appelées signe de voie ferrée par les radiologues. Les calcifications ne peuvent généralement pas être détectées si le patient a moins d'un an, voire plusieurs années.

L'échographie A-scan et l'échographie B-scan peuvent être des aides au diagnostic utiles pour diagnostiquer les hémangiomes choroïdiens diffus. L'échographie B-scan montre de manière caractéristique une masse échogène solide, tandis que l'échographie A-scan montre une réflectivité interne élevée.

L'angiographie à la fluorescéine peut être un examen complémentaire utile.

Traitement : En l'absence de traitement spécifique, le traitement du syndrome de Sturge-Weber est symptomatique. Le traitement au laser peut être utilisé pour éclaircir ou éliminer la tache de naissance. Des médicaments anticonvulsivants peuvent être utilisés pour contrôler les convulsions. Une surveillance du glaucome et une intervention chirurgicale peuvent être pratiquées dans les cas plus graves. Une thérapie physique et éducative est souvent prescrite. Un traitement médical peut être utilisé pour abaisser la pression intraoculaire, etc.

Prévention : Détecter et éliminer les micro-organismes pathogènes avant la grossesse serait efficace.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer l'infection virale et mycoplasmique avant la grossesse. Les crises convulsives peuvent se développer principalement au cours de la première année de vie du nourrisson ; la détection immédiate de l'infection virale et mycoplasmique est donc nécessaire.

Les résonances les plus fréquentes du SWS sont les suivantes : 288-293, 344-345, 371-387, 393-394, 403, 408-411, 416-420, 440-451, 468, 544-545 kHz.

10.8. Syndrome de Rett

Le syndrome de Rett est un trouble neurodéveloppemental de l'enfance, caractérisé par un développement précoce normal suivi par la perte de l'utilisation intentionnelle des mains, des mouvements distinctifs des mains, un ralentissement de la croissance du cerveau et de la tête, des anomalies de la démarche, des convulsions et un retard mental. Elle touche presque exclusivement les filles. On dit que les filles affectées sont des nourrissons placides, de faible tonicité et dont le développement est légèrement ralenti. L'évolution de la maladie est caractérisée par une période de stagnation du développement suivie d'une période de régression. Les hommes atteints de ce trouble présentent également des symptômes allant d'une encéphalopathie congénitale sévère, d'une dystonie, d'une apraxie et d'un retard à des maladies psychiatriques avec un léger retard mental.

Le syndrome de Rett est avant tout un trouble neurologique, mais il affecte également de nombreux autres systèmes organiques. Avant sa découverte, les incidents étaient confondus avec de nombreux autres troubles neurologiques.

Ce syndrome est causé par de nombreux facteurs, notamment des erreurs génétiques, des réponses immunologiques défectueuses et des infections.

Le syndrome de Rett est une maladie génétique qui entrave le processus neurodéveloppemental normal plutôt que d'être un processus progressif. Le gène de ce syndrome est situé sur le chromosome X. Ce gène code pour la protéine de liaison méthyl-CpG-2 (MECP2). Les femmes possédant un gène MECP2 muté ont plus de chances de survivre car un chromosome X est activé de manière aléatoire dans chaque cellule. Les symptômes et la gravité de la maladie peuvent dépendre du pourcentage de gènes défectueux activés et du type de mutation. Le syndrome de Rett est la première maladie humaine découverte causée par des défauts dans une protéine, régulant l'expression des gènes par l'interaction avec l'acide désoxyribonucléique (ADN) méthylé. La maladie peut également être héritée de mères phénotypiquement normales qui présentent une mutation germinale dans le gène codant pour la protéine de liaison méthyl-CpG-2, MECP2.

Une forme atypique du syndrome de Rett, caractérisée par des spasmes infantiles ou une épilepsie précoce, peut également être provoquée par une mutation du gène codant pour la kinase cycline-dépendante-like 5.

Est-ce une maladie héréditaire ? Bien que le syndrome de Rett puisse être une maladie génétique – résultant d'un ou plusieurs gènes défectueux – moins de 1 pour cent des cas enregistrés sont hérités ou transmis d'une génération à l'autre.

Le rôle des infections dans l'étiologie de cette maladie peut être important. Les patients atteints du syndrome de Rett sont fréquemment infectés par *Mycoplasma fermentans*, le virus Epstein-Barr et les virus lymphotropes à cellules T humaines. Chacune de ces infections peut provoquer une réponse immunitaire anormale concernant la

vaccination, selon ma conception. Selon la théorie de Fiumara, la vaccination contre la coqueluche pourrait provoquer le syndrome de Rett. Une petite fille âgée de 2 mois a développé une encéphalopathie aiguë accompagnée de lésions cérébrales destructrices 12 heures après la vaccination acellulaire contre la coqueluche. Suite à cette vaccination, l'analyse du sous-groupe de lymphocytes périphériques a révélé l'existence de lymphocytes T doublement positifs aux marqueurs CD4 et CD8. Cette tendance s'est normalisée au cours des 3 mois suivants. Quelques mois plus tard, la jeune fille présentait un phénotype du syndrome de Rett. Le dépistage ADN du gène MECP2 n'a pu être révélé ni chez l'enfant ni chez ses parents. Cette association non signalée auparavant met l'accent sur l'idée selon laquelle les phénotypes du syndrome de Rett peuvent résulter de différentes causes (génétiques ou environnementales).

Il existe également une autre association causale hypothétique, par exemple entre le vaccin rougeole-oreillons-rubéole (ROR) et l'autisme. Je pense qu'une réponse immunitaire normale ne provoque pas de syndrome de Rett après la vaccination, mais ce syndrome peut se développer en cas de réponse immunitaire endommagée, par exemple, endommagée en raison d'une infection mycoplasmaïque ou HTLV.

Les symptômes des stades cliniques de cette maladie sont les suivants :

Stade I – Arrêt du développement affectant généralement les nourrissons âgés de 6 à 18 mois. Les parents peuvent signaler un retard de développement moteur global, un désintérêt pour le jeu et une perte de contact visuel.

Une hypotonie peut être notée. L'essorage des mains, caractéristique de la maladie, apparaît généralement. Les nourrissons peuvent être décrits comme placides et calmes, si on les compare à des nourrissons en bonne santé. Les premiers symptômes sont souvent vagues et non spécifiques.

Stade II – Détérioration ou régression rapide concernant généralement les enfants âgés de 1 à 4 ans. La détérioration peut être rapide. Les parents peuvent parfois signaler des dates précises après lesquelles leur enfant n'était plus en bonne santé. Concernant les autres cas, l'aggravation peut être lente à apparaître.

Cette étape peut durer de quelques semaines à quelques mois et peut être caractérisée par des rapports de comportements de type autistique, tels qu'une perte d'interaction sociale et de compétences de communication, une perte du langage oral et une perte d'utilisation intentionnelle des doigts et des mains. Les parents peuvent remarquer des mouvements stéréotypés des mains pendant l'éveil, qui sont généralement modérés et consistent en des mouvements de torsion des mains, d'applaudissements, de lavage ou de main à la bouche. Les parents peuvent également signaler des épisodes d'irrégularités respiratoires, telles qu'une hyperventilation ou une apnée. Les patients atteints du syndrome de Rett peuvent également avoir des convulsions et des périodes vacantes qui ressemblent à des convulsions. D'autres problèmes pouvant être notés sont les troubles du sommeil, le strabisme intermittent et l'irritabilité.

Stade III – Pseudo stationnaire, affectant généralement les enfants âgés de 2 à 10 ans.

Il peut y avoir une certaine amélioration du comportement, de l'utilisation des mains et des compétences de communication. Le contact visuel du patient s'améliorera afin qu'il soit en mesure de faire connaître son intention grâce aux compétences de communication qui lui restent. Malgré ces améliorations, il existera une déficience mentale persistante, les stéréotypies des mains persisteront. Une rigidité croissante, du bruxisme, des mouvements involontaires de la langue, des dysfonctionnements moteurs et des convulsions peuvent encore être ressentis. Les épisodes d'hyperventilation ou d'apnée peuvent persister. Même si l'enfant a bon appétit, la prise de poids est faible. L'alimentation peut devenir plus difficile et presque toutes les personnes atteintes du syndrome de Rett présentent un certain degré de dysfonctionnement moteur oral. Stade IV - Détérioration motrice tardive, concernant généralement les enfants de plus de 10 ans.

Il ne se produit aucune détérioration des compétences cognitives, des capacités de communication ou des compétences manuelles ; néanmoins, des problèmes moteurs tels que l'hypertonie, la dystonie et les symptômes de Parkinson : par exemple, bradykinesie, rigidité, rétropulsion peuvent augmenter. Certains patients ne marchent plus. Leurs fréquences de crises peuvent être réduites.

Les autres symptômes du syndrome de Rett (semblables à l'autisme) comprennent : des crises de cris, des attaques de panique, des pleurs inconsolables, l'évitement du contact visuel, le manque de réciprocité sociale/émotionnelle, un manque général d'intérêt, une utilisation nettement altérée des comportements non verbaux pour réguler les interactions sociales. , perte de la parole.

Diagnostic : En examinant les mutations du gène MECP2, identifiant un large spectre de phénotypes cliniques (y compris les filles atteintes du syndrome de Rett classique, les filles avec ses variantes, les filles autistes, les femmes en bonne santé (porteuses), les hommes atteints d'encéphalopathies infantiles sévères, les hommes atteints d'encéphalopathies classiques syndrome de Rett et hommes présentant des problèmes neurologiques liés à l'X).

Traitement : Symptomatique, car aucun médicament spécifique n'est disponible pour traiter les personnes atteintes de ce syndrome.

Méthode RFR et prévention : détecte et élimine l'agent pathogène présent avant la vaccination afin que l'élimination des micro-organismes pathogènes stoppe le développement d'une réponse immunitaire endommagée.

En cas de syndrome de Rett, j'ai trouvé des fréquences de Mycoplasma fermentans, du virus Epstein-Barr et du HTLV-1.

Les résonances les plus fréquentes sont : 370-376, 442-451, 493-495 kHz

10.9. La sclérose tubéreuse ou maladie de Bourneville

La triade clinique des convulsions, des déficiences mentales et de l'adénome sébacé manifeste cette maladie. Les premières lésions sont des taches foliaires hypopigmentées sur le tronc, qui sont plus clairement visibles sous la lumière ultraviolette. La déficience mentale peut être relativement stationnaire ou progressive. Les crises sont généralement généralisées, mais peuvent également être focales. Des tumeurs rétinienues, une atrophie optique et des cataractes, un syndactylisme, un spina bifida et d'autres malformations visibles peuvent également être présentes. Ces dernières sont de fines lésions verruqueuses, réparties principalement en papillon sur les joues et le front. Les lésions de la peau sont pathologiquement des fibromes ou s'apparentent à des adénomes. Certaines autres lésions sont plutôt vasculaires et ressemblent à des télangiectasies. Les lésions cérébrales sont constituées de zones de cortex malformé présentant une astrogliose étendue et un mélange particulier de glioblastes et de cellules nerveuses monstrueuses. La calcification peut être présente ou non. Dans le cas original de Bourneville, le décès du patient était dû à un rhabdomyome du cœur. La plupart des cas de cette tumeur bénigne des muscles cardiaques sont associés à la sclérose tubéreuse de Bourneville. Cette maladie s'associe à des malformations tubéreuses du rein, du foie, des glandes surrénales, du pancréas et à des malformations tubéreuses d'autres organes.

La sclérose tubéreuse de Bourneville a une étiologie très complexe et les antécédents familiaux sont souvent inutiles. Il existe de nombreux micro-organismes pathogènes infectieux primaires et secondaires en cas de cette maladie. L'état immunitaire est fréquemment endommagé, il existe souvent un déficit immunitaire sévère.

Diagnostic : par radiographies, EEG, ECG, CT, associés à des examens mentaux.

Traitement : symptomatique. Le pronostic est déprimant.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes !

Les résonances les plus fréquentes sont : 222, 238, 340-354, 368-372, 396-397, 409-410, 437, 442-451, 525, 557-558 kHz.

10.10. Trouble déficitaire de l'attention (TDA) et trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH, TDAH)

Le trouble déficitaire de l'attention (TDA) et le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) peuvent également être diagnostiqués de plus en plus fréquemment chez les enfants et les adultes. Beaucoup de ces patients étaient auparavant considérés comme hyperactifs ou légèrement atteints de lésions cérébrales, de sorte que leur terminologie passe d'une lésion cérébrale minime à un dysfonctionnement cérébral minime.

Les termes TDAH et la terminologie Trouble hyperkinétique sont couramment utilisés, ils sont considérés comme des troubles du développement affectant environ 5 % de la population mondiale. Les troubles affectent généralement les enfants et se caractérisent par un schéma persistant d'inattention et/ou d'hyperactivité, ainsi que par des oublis, un mauvais contrôle des impulsions ou une impulsivité et une distraction. Le TDAH est actuellement considéré comme une maladie persistante et chronique pour laquelle il existe un traitement médical médiocre, voire inexistant. Au cours de la dernière décennie, la maladie est généralement diagnostiquée dans l'enfance et de plus en plus à l'âge adulte.

En cas d'infection prénatale par le virus de la rubéole ou de la rougeole, les agents pathogènes sont véhiculés par le système circulatoire. Il s'ensuit que pratiquement toutes les fonctions physiologiques, neurologiques ou vitales peuvent être affaiblies. Les infections congénitales de rubéole et de rougeole résultent de la transmission transplacentaire des virus de la mère infectée au fœtus et peuvent être associées à des lésions cérébrales minimes et à un léger dysfonctionnement cérébral, car ces virus peuvent s'infiltrer et causer des dommages dans différents tissus. Fi. également dans les tissus du système nerveux central. En cas d'encéphalite chronique postvirale, une démyélinisation périveineuse modérée et des lésions minimes de la fonction cérébrale peuvent se développer. Ces dommages peuvent être d'origine directement virale ou être provoqués par un processus allergique post-infectieux.

Concernant les enfants souffrant de borréliose de Lyme, le trouble déficitaire de l'attention (TDA) et le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) provoqués par *Borrelia B.* sensu lato, des bactéries sont souvent présentes.

Diagnostic : peut être établi par leurs symptômes, mais un EEG et d'autres examens et tests neurologiques et psychologiques spéciaux sont également nécessaires.

Traitement : il n'existe pas de traitement spécifique en cas d'infections virales prénatales. Les médicaments généralement utilisés en cas de DJA) (tels que le méthylphénidate (Ritalin) et la pémoline (Cylert), ont la même classification (classe 2 comme cocaïne et morphine), peuvent provoquer des effets secondaires négatifs et présenter certains facteurs de risque.

En cas de TDA et de TDAH causés par la borréliose de Lyme, l'antibiothérapie guérira les patients.

RFR examine les fréquences et les fréquences éventuellement efficaces : 332-334, 350-352, 364-468, 371-372, 387-390, 402, 440, 425, 442-444, 450-454, 473, 492, 498. , 516, 522-528 kHz et 377-387, 5 kHz en cas de maladie de Lyme.

10.11. Troubles PANDAS ou TIC

Plusieurs troubles inflammatoires ont été associés aux infections streptococciques précédentes, notamment un rhumatisme articulaire aigu (IRA), une arthrite réactionnelle post-streptococcique, un érythème noueux, une glomérulonéphrite post-streptococcique et une vascularite cutanée. Le spectre des maladies post-streptococciques est élargi avec l'ajout des troubles neuropsychiatriques pédiatriques auto-immunes associés à une infection streptococcique (PANDAS). PANDAS est un sous-groupe récemment décrit de troubles neuropsychiatriques infantiles, suscitant un grand intérêt du public et des médecins pour leur physiopathologie, leur diagnostic et leur prise en charge. L'hypothèse selon laquelle les troubles neuropsychiatriques, tels que le syndrome de Tourette et le trouble obsessionnel-compulsif (TOC) seraient liés à une infection streptococcique antérieure, est certainement controversée. Il convient de demander aux rhumatologues pédiatriques d'utiliser leur expertise en matière de maladies auto-immunes infantiles pour évaluer l'utilisation de thérapies immunomodulatrices chez ces enfants.

Les critères cliniques proposés pour établir le diagnostic de PANDAS comprennent : la présence d'un TOC, d'un tic ; de l'apparition du trouble dans l'enfance ; une apparition brutale des symptômes ; exacerbations de symptômes temporairement liés à une infection streptococcique antérieure ; et la présence d'anomalies neurologiques également. De plus, les caractéristiques cliniques, les méthodes de traitement et de prévention du PANDAS doivent être revues.

Le trouble obsessionnel-compulsif (TOC), les tics, le syndrome de Tourette (TS) et la chorée de Sydenham (SC) sont des troubles neurobiologiques dus à des anomalies des noyaux gris centraux. Les tics et les TOC peuvent être le résultat de lésions des noyaux gris centraux, tandis que les symptômes obsessionnels compulsifs surviennent fréquemment chez les patients souffrant de SC. Le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (GABHS), l'agent étiologique responsable du rhumatisme articulaire aigu et du SC, a récemment été proposé pour déclencher des tics et des TOC chez des enfants génétiquement prédisposés.

Le TOC est observé chez environ un à deux pour cent des enfants d'âge scolaire. Les obsessions et les compulsions peuvent changer au fil du temps en termes de contenu et de gravité sans schéma clair de progression. Le trouble est chronique et invalidant, mais son évolution peut varier en fonction des exacerbations et des rémissions.

Les TS ont une prévalence au cours de la vie de 1 : 1 000 et se caractérisent par l'apparition pendant l'enfance de tics moteurs et vocaux chroniques. Le TS a une évolution variable, avec des symptômes qui augmentent et

diminuent souvent. La gravité varie d'une nuisance sociale à une condition gravement débilatante. Les neuroleptiques sont les médicaments de choix pour réduire la gravité des tics, même si les symptômes sont rarement entièrement éliminés par cette thérapie. Le TS est une maladie héréditaire autosomique dominante, bien qu'une voie génétique mixte ainsi qu'une influence environnementale puissent également jouer un rôle dans sa pathogenèse.

Sur le plan physiopathologique, les manifestations d'un rhumatisme articulaire aigu sont probablement le résultat d'un mimétisme moléculaire, ainsi les anticorps dirigés contre le GABHS réagissent de manière croisée avec les auto-protéines, induisant une réponse auto-immune inflammatoire. Plus précisément, les anticorps contre le GABHS réagissent de manière croisée avec les cellules neuronales, produisant une inflammation, en particulier dans les noyaux gris centraux, entraînant des troubles du mouvement observés dans les SC.

La chorée de Sydenham peut survenir quelques semaines, voire neuf mois, après avoir été infectée par le GABHS. Les manifestations cliniques comprennent des symptômes moteurs, une labilité émotionnelle et des changements comportementaux.

Les preuves biologiques selon lesquelles PANDAS est un processus à médiation auto-immune sont convaincantes, mais non concluantes, bien qu'il existe un marqueur potentiel identifié des cellules B, l'imagerie par résonance magnétique du cerveau a démontré des changements dans les noyaux gris centraux montrant une inflammation. De plus, certaines thérapies immunomodulatrices se sont avérées efficaces. Être bénéfique pour certains patients. L'antibiothérapie prophylactique, bien qu'efficace en cas d'IRA, reste discutable en cas de PANDAS.

Un marqueur de cellules lymphocytaires B D8/17 a été identifié comme un prédicteur de l'ARF et de la SC, maladies reconnues pour leur susceptibilité génétique.

Diagnostic : par symptômes cliniques, par la recherche d'un marqueur D8/17, par la mesure du titre en streptocoque, par scanner, IRM.

Traitement : l'administration d'antibiotiques, de corticostéroïdes et de médicaments immunosuppresseurs ou, alternativement, un traitement immunomodulateur par l'administration d'immunoglobulines intraveineuses (IVIG) ou par un échange plasmatique peut accélérer la guérison.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Cet agent pathogène peut s'avérer résistant aux antibiotiques. Le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A peut provoquer un processus secondaire en cas d'infections causées par d'autres micro-organismes pathogènes et provoquer un processus auto-immun.

Les fréquences de résonance des espèces de streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A sont les suivantes : 345, 353, 368-375, 386-390, 402, 450-452, 536-544 kHz.

Éliminez également l'autre agent pathogène en utilisant ses fréquences de résonance. En cas d'infections par GABHS, la méthode RFR diminue la possibilité de développement du syndrome PANDAS, mais n'est pas efficace concernant les lésions des noyaux gris centraux.

La prophylaxie à la pénicilline est utile pour prévenir les rhumatismes articulaires récurrents et son effet peut être augmenté grâce à la méthode RFR.

10.12. Syndrome de stress

Les effets chroniques du stress intense provoquent des syndromes de stress, notamment des réponses différentielles sévères telles que névrose, agitation, sensations inconfortables et agréables, fatigue facile, douleur, perte du désir sexuel, anxiété, difficulté de concentration, irritabilité accrue, tension musculaire, diminution en général. réponse immunitaire, troubles du sommeil et autres dysfonctionnements du système nerveux ou/et troubles de la somatisation.

Le stress est le plus grand défi de notre nouvelle ère. Même si une certaine quantité de stress est normale dans notre vie, des épisodes de stress prolongés peuvent entraîner des épuisements et des maladies mineures, voire même des maladies plus graves. Le stress produit plusieurs effets physiologiques différents, il peut affecter la libération d'ACTH, provoquant une augmentation de la concentration de stéroïdes dans le sang veineux surrénalien, diminuant ainsi la réponse immunitaire générale. De cette manière, plusieurs infections chroniques et une hypertension peuvent également se développer.

Diagnostic : par examens psychologiques.

Traitement : est extrêmement difficile et complexe.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes à l'origine d'infections chroniques secondaires.

10.13. Anorexie mentale et boulimie mentale

L'anorexie mentale est un trouble caractérisé par une image corporelle déformée, une obésité extrêmement effrayante, le refus de maintenir un poids corporel minimum normal et, dans le cas des femmes, par l'absence de règles. Ayant perdu l'envie de manger, l'anorexie est un symptôme marquant caractérisé par divers troubles intestinaux et extra-intestinaux. Elle doit être clairement différenciée de la satiété et des intolérances alimentaires spécifiques.

La boulimie mentale est un trouble caractérisé par des épisodes répétés d'hyperphagie boulimique suivis de purges (c'est-à-dire de vomissements provoqués), de la prise de laxatifs, de diurétiques, d'un régime rigoureux ainsi que d'exercices excessifs dans le but de contrecarrer les effets de l'hyperphagie boulimique.

L'anorexie mentale et la boulimie mentale sont des troubles psychiatriques et peuvent entraîner des syndromes très compliqués.

Une perte de poids importante est souvent suivie d'un arrêt des règles chez la femme. Les hommes et les femmes peuvent perdre tout intérêt pour le sexe. Les personnes souffrant d'anorexie ont souvent une fréquence cardiaque faible, une tension artérielle basse, une température corporelle basse, des œdèmes, ainsi que des cheveux fins et doux ou, au contraire, une pilosité corporelle et faciale excessive. La dépression est courante dans les deux maladies, mais ce symptôme peut être causé par une infection intestinale bactérienne secondaire, par exemple, par *Shigella*, *E. coli*, *Salmonella*, *Pseudomonas* et *Proteus*, et peuvent même développer une entérite régionale.

Les changements hormonaux résultant de l'anorexie mentale et de la boulimie mentale comprennent une réduction marquée des taux d'œstrogènes et d'hormones thyroïdiennes, ainsi qu'une augmentation des taux de cortisol. Les mécanismes immunitaires sont également impliqués dans le développement de la dépression en cas de présence dans ces états. Des anomalies concernant la fonction de la 5-hydroxytryptamine, de la noradrénaline et de l'hormone de libération des corticotropes peuvent également être présentes. Certaines données montrent que les niveaux de cholécystokinine (qui est un peptide cerveau-intestin ayant un rôle établi dans la modulation de la prise alimentaire et de la vidange gastrique) dans le sérum des patients souffrant de troubles de l'alimentation diffèrent de son niveau en ce qui concerne le contrôle. personnes.

Les troubles concernant le cœur et les modifications du contenu en électrolytes (tels que sodium, potassium, calcium et chlorure) des fluides corporels sont les plus dangereux. Les patients peuvent se déshydrater et être susceptibles de s'évanouir. Il peut même se développer une acidose métabolique. Une carence générale en vitamines peut également être présente. On pense que diverses influences psychologiques, sociologiques et familiales ont une influence sur le développement de l'anorexie mentale.

La mortalité, associée à l'anorexie mentale, est élevée, 6 à 12 % des patients finissent par succomber à cette maladie. La mort est généralement causée par la famine ou par le suicide.

Diagnostic : par examens psychiatriques, examens de laboratoire et par culture bactérienne des selles à l'aide de tests de résistance aux antibiotiques. Par examen des taux de protéines totales, des enzymes hépatiques, de la créatine kinase, des taux d'hormone bêta-gonadotrophine chorionique humaine ainsi que des taux d'hormones thyroïdiennes dans le sérum. L'électroencéphalogramme, la tomodensitométrie et l'IRM montrent souvent une hypertrophie des ventricules dans le cerveau et une augmentation du rapport ventricule-cerveau chez les patients souffrant d'anorexie par rapport aux témoins du même âge et du même sexe.

Diagnostic différentiel : en le distinguant p.i. du panhypopituitarisme, de la malabsorption, de l'entérite régionale causée par d'autres facteurs, du diabète sucré, de la carcinose, de la maladie de Crohn, du syndrome de malabsorption, de la tuberculose miliaire, etc.

Le traitement : de cette condition est très difficile. Dans les cas extrêmes, une alimentation parentérale ou nasogastrique est nécessaire.

Méthode RFR : peut être utile en cas de présence de bactéries résistantes aux antibiotiques dans les intestins.

Les fréquences de résonance des espèces pathogènes de *Clostridium* dans l'intestin, voir le chapitre 6.17.

Les fréquences de résonance de *Shigella flexneri* provoquant le plus souvent une infection secondaire dans l'intestin sont : 393-395 kHz.

Cultures bactériennes amicales, contenant f.i. acidophylus et bifidobactéries doivent être administrés.

10.14. Autisme

L'autisme est un trouble dans lequel un jeune enfant ne peut développer aucune relation sociale normale, se comporte de manière compulsive et rituelle et ne parvient généralement pas à développer une relation sociale normale.

intelligence. Les troubles cérébraux de l'enfance suggèrent une détection génétique héréditaire. Néanmoins, de nombreux polluants viraux et bactériens peuvent passer dans l'enfant à naître par le placenta. La cause de l'autisme peut être congénitale, mais aussi congénitale, associée à la rubéole, au virus de la rougeole, au cytomégalovirus ou à d'autres virus de l'herpès. Ces agents pathogènes peuvent souvent être retrouvés chez la mère avant/sous la grossesse, avant/et après l'accouchement ainsi que chez son enfant atteint d'autisme.

La protection contre cette maladie de la mère par la méthode RFR n'est possible qu'avant la grossesse. Les bactéries et les virus doivent être éliminés au moins quelques mois avant la grossesse. N'utilisez pas la méthode RFR si une femme est déjà enceinte.

La méthode RFR de l'enfant peut être dans certains cas efficace et utile.

10.15. Syndrome migraineux en général

La migraine est une douleur récurrente, lancinante et intense qui affecte généralement un côté de la tête, mais qui affecte parfois les deux côtés. La douleur débute soudainement et peut être précédée ou accompagnée de symptômes visuels, neurologiques ou gastro-intestinaux. Les crises, au lieu de commencer dans l'enfance et de se reproduire de la manière habituelle toutes les quelques semaines ou quelques mois avec une fréquence décroissante au milieu et à la fin de l'âge adulte, peuvent commencer à l'âge adulte ou même à l'âge mûr ou peuvent soudainement augmenter en fréquence pendant la ménopause ou lorsque une hypertension et une maladie vasculaire s'étaient développées. La migraine est un symptôme dont le mécanisme de la douleur n'est pas encore clair. L'aura d'une migraine peut consister en des symptômes neurologiques, tels que des étourdissements, des acouphènes, de l'irritabilité, une hémiparésie, de l'agitation, des nausées, des scotomes, une photophobie ou des scintillations visuelles (par exemple, des lignes en zigzag brillantes) ou consiste à voir des lumières irrégulières, chatoyantes ou clignotantes ; et une perte d'appétit surviennent chez environ 20 pour cent des personnes souffrant de migraine. Le mal de tête précédemment décrit comme une migraine classique est maintenant connu sous le nom de migraine avec aura, tandis que celui décrit comme une migraine courante est maintenant appelé migraine sans aura. Les migraines sans aura sont les plus fréquentes, représentant plus de 80 % de l'ensemble d'entre elles. La physiopathologie des migraines n'est pas clairement comprise. Cependant, de plus en plus de preuves soutiennent le rôle des récepteurs de la sérotonine et de la dopamine dans le cerveau. Certains symptômes des migraines, tels que les nausées (80 %), les vomissements (50 %), la somnolence ou la confusion, les bâillements, l'irritabilité, l'hypotension et l'hyperactivité, peuvent être associés à l'activation des récepteurs dopaminergiques. L'hypersensibilité des récepteurs dopaminergiques a été prouvée expérimentalement par des agonistes dopaminergiques tels que l'apomorphine, la bromocriptine et le pergolide. Les antagonistes de la dopamine, tels que le métoclopramide, l'halopéridol et la prochlorpérazine, sont efficaces en cas de migraines.

L'objectif de la pharmacothérapie est de prévenir les crises ou de modifier les crises de migraine en réduisant leur gravité et leur durée. La thérapie préventive englobe ces symptômes, diminue la fréquence des crises et améliore l'effet du traitement.

Les patients souffrant du syndrome de migraine peuvent souffrir d'herpès viral ou d'autres infections virales.

Diagnostic : par mesure de la tension artérielle, par tomodensitométrie, EEG, RTG, examen de contraste, examen ophtalmologique ainsi que par d'autres examens de laboratoire, par ex. recherche de parasitisme.

Diagnostic différentiel : en le distinguant des tumeurs cérébrales, des céphalées en grappe, des céphalées de tension, du syndrome de Guillain-Barré, des migraines ophtalmologiques, de la névralgie du trijumeau, de la névralgie glossopharyngée, de la paralysie de Bell, de l'angiome, de l'anévrisme, de l'hématome sous-dural ainsi que des infections parasitaires, par exemple. d'une infection à Strongyloides.

Traitement : symptomatique. (Il n'existe pas de traitement spécifique pour le syndrome migraineux.) En administrant du sumatriptan, du frovatriptan, de l'élétriptan, du naratriptan. Des agonistes sélectifs des

récepteurs de la sérotonine 5-HT₁ peuvent être utiles en l'administrant dans les artères crâniennes. Ce médicament peut supprimer l'inflammation associée aux migraines. Le tartrate d'ergotamine, ayant des effets alpha-adrénergiques et antagonistes de la sérotonine, provoque la constriction des vaisseaux sanguins périphériques et crâniens. La dihydroergotamine sous forme de spray nasal est plus efficace s'il est administré immédiatement au début de la crise de migraine. L'isométhéptène dihydroalophénazone acétaminophène a des propriétés sympathomimétiques dilatant les artéριοles crâniennes et cérébrales, provoquant la réduction de ces stimuli, qui conduisent à des maux de tête vasculaires. Les barbituriques sont utilisés en association avec l'aspirine et l'acétaminophène pour soulager la douleur et induire le sommeil. La caféine est également utilisée pour augmenter l'absorption gastro-intestinale. Les médicaments antidopaminergiques tels que la prochlorpérazine et le droperidol ayant des effets anticholinergiques, dépriment le système d'activation réticulaire et soulagent ainsi les nausées et les vomissements.

Méthode RFR : détecte les résonances pathologiques !

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de la migraine sont : 290-293, 378-385, 394-402, 406-410, 416-421, 447-453 kHz.

La méthode RFR n'a aucun effet sur la crise migraineuse aiguë.

10.16. Syndrome de maux de tête et de migraine

Les maux de tête comptent parmi les problèmes médicaux les plus courants. Les maux de tête sont un symptôme de différentes maladies et de conditions pathologiques. Jusqu'à 90 % de la population générale souffre de maux de tête à un moment de sa vie. À l'heure actuelle, jusqu'à 10 % de la population générale a recours à un traitement médical pour se débarrasser de ses maux de tête invalidants. **La migraine est un syndrome neurologique** et le plus souvent un trouble héréditaire, caractérisé par une altération des perceptions corporelles, des maux de tête, des nausées, des vomissements, des étourdissements, des acouphènes, des scotomes, une photophobie ou des scintillations visuelles (sensibilité accrue à la lumière vive) et une hyperacousie (sensibilité accrue à la lumière vive). sonore), olfactive ou d'autres expériences sensorielles qui indiquent que la migraine va bientôt survenir. La migraine typique est récurrente, unilatérale et pulsée, durant de 4 à 72 heures. La migraine présente parfois des caractéristiques dramatiques de déficits neurologiques transitoires.

La migraine est beaucoup plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, elle est héréditaire et touche généralement des femmes jeunes et en bonne santé. Environ 5 à 60 minutes avant le début du mal de tête (c'est-à-dire la période appelée aura et prodrome), des symptômes de dépression, d'irritabilité, d'agitation, de nausée ou de perte d'appétit surviennent chez environ 20 % des personnes. Des pourcentages similaires de personnes perdent la vision dans une zone spécifique (appelée tache aveugle ou scotome) ou voient une lumière irrégulière, chatoyante ou clignotante. Certaines personnes ressentent des sensations de picotements ou, plus rarement, une faiblesse dans un bras ou une jambe. Habituellement, ces symptômes disparaissent peu de temps avant le début du mal de tête, mais parfois ils s'y confondent.

La migraine avec aura et la migraine sans aura sont bien plus « courantes » que la migraine avec aura. Les migraines commencent généralement tôt le matin mais peuvent survenir à tout moment du jour ou de la nuit. Les maux de tête nocturnes réveillant le patient du sommeil surviennent généralement dans les céphalées en grappe, mais ont également été rapportés avec la migraine. Cependant, les apparitions récentes de maux de tête nocturnes chez un patient doivent, par une évaluation neurologique et ophtalmologique approfondie et par des études d'imagerie appropriées, être distinguées d'une tumeur cérébrale et d'un glaucome.

Lors de crises sévères, les maux de tête sont latéralisés (chez 60 à 70 % des patients), suivis de maux de tête bifrontaux ou globaux (chez 30 % des patients). Il existe parfois d'autres localisations de la céphalée. La douleur est souvent associée à des nausées, une photophobie, une phonophobie et parfois des vomissements. Les céphalées sont généralement progressives au début et s'aggravent de plus en plus. Elles persistent typiquement pendant 4 à 72 heures, puis s'arrêtent progressivement. Le mal de tête est généralement sourd, profond et stable, de léger à modéré, et devient lancinant et pulsatile s'il est sévère. Un mouvement rapide de la tête, des éternuements, un effort, un mouvement constant ou un effort physique conduisent de nombreux migraineux à s'allonger dans une pièce sombre et calme en raison de l'aggravation de leurs maux de tête. Le phénomène de prodrome doit être séparé de l'aura. Les prodromes peuvent durer de quelques heures à quelques jours et sont généralement associés à des changements d'humeur, d'appétit et de rétention d'eau. Bien que les céphalées en grappe soient caractérisées par des symptômes autonomes, ceux-ci peuvent également se manifester chez 10 à 20 % des

patients migraineux. Ces symptômes peuvent inclure une congestion nasale, une rhinorrhée, un larmoiement, une modification de la couleur et de la température de la peau et des changements de pupille. Les migraines peuvent se manifester fréquemment pendant de longues périodes, mais elles disparaissent ensuite pendant plusieurs semaines, mois ou même années. En quoi les causes des maux de tête diffèrent-elles ? tension musculaire, migraine d'état, migraine de l'artère basilaire, carotidynie, céphalée en grappe, hypertension artérielle, problèmes oculaires (iritis, glaucome), cholépathie, sécrétion biliaire anormale, maladie de la vésicule biliaire, problèmes de sinus, tumeur cérébrale, infection cérébrale (abcès, méningite), accumulation de sang autour du cerveau (hématome sous-dural, hémorragie sous-arachnoïdienne), accumulation d'œdème, augmentation de la pression intracrânienne, distension, traction et dilatation des artères intracrâniennes ou extracrâniennes, inflammation, instabilité nerveuse post-traumatique, autres maladies (virus, tels que arbovirus, virus de l'arène, virus de l'herpès simplex,) cancer et bactéries (telles que syphilis, tuberculose), cryptococcose, sarcoïdose et vers (p. ex. strongyloïdose et tuberculose). i. Strongyloïdose et autres parasites du cerveau).

Un autre type de migraine est un mal de tête lancinant ou pulsatile, souvent unilatéral (unilatéral), associé à des nausées ; vomissement ; sensibilité à la lumière, au son et aux odeurs ; troubles du sommeil et dépression. Les crises sont souvent récurrentes et tendent à devenir moins graves à mesure que la victime vieillit.

Certaines femmes souffrent de migraines juste avant ou pendant leurs règles. Ces maux de tête, appelés migraines menstruelles, peuvent être liés à des changements hormonaux et ne surviennent pas souvent pendant la grossesse. D'autres femmes souffrent de migraines pour la première fois pendant la grossesse ou après la ménopause.

En cas de migraine, la sérotonine, la dopamine et d'autres neuropeptides vasoactifs stimulent une cascade inflammatoire affectant les cellules endothéliales mobilisant l'endothéline 1 à 3, les mastocytes et les plaquettes. Ce processus inflammatoire provoque une vasodilatation et, à d'autres endroits, une vasoconstriction, une hypoxie fonctionnelle et une réaction œdémique périvasculaire. On pense que le récepteur de la sérotonine 5-HT est le récepteur le plus important jouant un rôle dans son développement. L'extravasation de plasma d'origine neurogène peut jouer un rôle dans l'expression de la douleur dans la migraine, bien que la présence d'autres stimulateurs puisse également être nécessaire. Le processus douloureux nécessite non seulement l'activation des nocicepteurs des structures intracrâniennes productrices de douleur, mais également la réduction du fonctionnement normal des voies endogènes de contrôle de la douleur qui déclenchent la douleur.

Les causes de la migraine

La cause de la migraine est inconnue. Cette affection peut résulter d'une série de réactions dans le système nerveux central provoquées par des changements dans le corps ou dans l'environnement. Ce trouble est souvent familial, ce qui suggère que les personnes souffrant de migraine peuvent hériter de leur sensibilité aux déclencheurs produisant une inflammation dans les vaisseaux sanguins et les nerfs autour du cerveau, provoquant leur douleur.

Selon moi, la migraine est causée par une infection du système nerveux. Ces diverses causes de maux de tête ou de migraine peuvent être des infections virales (par exemple le virus de l'herpès simplex, le virus du Nil occidental, les virus ECHO, Adeno et Cocksackie) ou des infections bactériennes (par exemple *Borrelia burgdorferi* sensu lato, *Treponema pallidum*, *Nanobacteria*, *Klebsiella*, *Staphylococcus* et *Streptococcus* group). Ces micro-organismes peuvent également jouer un rôle important dans les processus de migraine chronique récidivante. Les macroparasites (par exemple *Strongyloides*) et/ou d'autres macro et microparasites peuvent provoquer des crises de migraine dans les pays tropicaux. Ces infections chroniques modifient les voies fonctionnelles biochimiques normales et provoquent des fonctions neurologiques irrégulières et une sensibilité aux déclencheurs.

Déclencheurs (un déclencheur est un stimulus initiant un processus ou une réaction). Les déclencheurs de migraine identifiés sont les suivants :

- Alcool (par exemple vin rouge)
- Facteurs environnementaux (par exemple, changements de météo, d'altitude et de fuseau horaire)
- Aliments contenant de la caféine (par exemple, le café et le chocolat), du glutamate monosodique (MSG ; présent dans la nourriture chinoise) et des nitrates (par exemple, les aliments transformés et les hot-dogs)
- Éblouissement
- Changements hormonaux chez les femmes

- Faim
- Manque de sommeil
- Médicaments (en vente libre et sur ordonnance)
- Parfum
- Stresser

L'International Headache Society classe les migraines : migraine sans aura, migraine avec aura, migraine de type basilaire, migraine hémiplégique familiale et sporadique, migraine abdominale, migraine d'origine sinusite, migraine acéphalique, migraine médicamenteuse, alimentaire et/ou alcoolique, migraine causée. par des changements de pression barométrique et des migraines menstruelles.

La migraine de l'artère basilaire est causée par une perturbation de l'artère basilaire dans le tronc cérébral. Les symptômes comprennent des maux de tête sévères, des vertiges, une vision double, des troubles de l'élocution et une mauvaise coordination musculaire. Ce type se produit principalement chez les jeunes.

La carotidynie, également appelée céphalée de la moitié inférieure ou migraine faciale, produit une douleur profonde, sourde, douloureuse et parfois perçante dans la mâchoire et le cou. Il y a généralement une sensibilité ressentie ainsi qu'un gonflement de l'artère carotide dans le cou. Les épisodes peuvent survenir plusieurs fois par semaine et durer de quelques minutes à quelques heures. Ce type survient plus fréquemment chez les personnes âgées.

La migraine sans céphalée se caractérise par la présence d'une aura sans mal de tête. Cela se produit chez les patients ayant des antécédents de migraine avec aura.

La migraine ophtalmoplégique débute par un mal de tête ressenti au niveau de l'œil et s'accompagne de vomissements. À mesure que le mal de tête progresse, la paupière s'affaisse (ptosis) et les nerfs responsables des mouvements oculaires deviennent paralysés. La ptose peut persister pendant des jours ou des semaines.

La migraine cholestase présente des syndromes prodromes : symptômes gastro-intestinaux, fatigue, malaises, arthralgies, myalgies, photophobie, nausées et vomissements.

La migraine d'état est un type rare impliquant une douleur intense qui dure généralement plus de 72 heures, de sorte que le patient peut nécessiter une hospitalisation.

Diagnostic : par tests pour exclure les maladies physiques, par évaluation des facteurs psychologiques et de la personnalité, par analyse sanguine, IRM, tomodensitométrie, PET-SCAN, ponction lombaire, examen de la vue, examen radiographique des sinus, tests rénaux, examen de l'efficacité des médicaments contre la migraine. , la sécrétion biliaire et la mesure de la pression artérielle.

Traitement : Le traitement conventionnel se concentre sur trois domaines, à savoir l'évitement des déclencheurs, le contrôle symptomatique et les médicaments préventifs. Les médicaments ne parviennent pas à éliminer la cause de la migraine.

Méthode RFR : détecte et élimine les agents pathogènes qui sont à l'origine de la migraine. La méthode RFR est capable de retrouver l'origine de la migraine et n'a pas seulement un effet sur les symptômes.

Les résonances les plus fréquentes des migraines causées par des virus sont : 276-293, 294-302, 307-321, 466-475 kHz.

Les résonances les plus fréquentes des migraines causées par des bactéries sont : 324-325, 358-362, 375-376, 378-387, 398-402, 415-421, 442-451, 560-568 kHz.

Les résonances les plus fréquentes des migraines causées par les macroparasites sont : 338-339, 368-369, 374, 383, 432, 481-482 kHz.

Les personnes souffrant de migraine semblent être à risque d'accidents vasculaires cérébraux thrombotiques et hémorragiques ainsi que d'accidents ischémiques transitoires. La méthode RFR diminue la survenue d'accidents ischémiques, d'accidents vasculaires cérébraux thrombotiques et hémorragiques, car cette méthode peut éliminer les nano bactéries, les virus de l'herpès et d'autres facteurs microbiologiques dommageables pour les vaisseaux sanguins.

Les résonances les plus fréquentes de la migraine associée aux maladies de la vésicule biliaire sont : 320-329, 333-339, 345-356, 365-370, 382-394, 408-417 kHz.

Administrer du probiotique f.i. Bactéries Bifidophilus et Acidophilus afin de régénérer la flore intestinale naturelle !

10.17. Le développement de processus cérébraux auto-immuns

Le premier facteur dans le développement d'un processus cérébral auto-immun ou d'une maladie cérébrale peut être une attaque de *Borrelia*. Ce processus est provoqué par une défense fautive et inefficace de l'hôte contre les microbes chroniques persistants (voir chapitre 6.20.3.). Le processus peut être similaire à celui de certains autres agents pathogènes persistants intracellulaires, par ex. infections à *Chlamydia*, infections à *Mycoplasmas*. Dans certains cas de borréliose de Lyme, les anticorps libres ne peuvent être trouvés ni dans le sérum, ni dans la liqueur ou dans d'autres liquides, car ils sont absorbés dans les tissus liés aux complexes immuns. Certains autres micro-organismes copathogènes peuvent également influencer le processus. De plus, certains antigènes de vers peuvent provoquer le développement de processus allergiques en plus de la maladie auto-immune existante.

Les virus peuvent aussi souvent jouer un rôle dans ces processus pathologiques. Un épisode de rougeole peut être bref, la guérison se produisant en une semaine environ, mais il peut être prolongé, entraînant de graves lésions cérébrales, voire la mort. Dans certains cas rares, des lésions neuronales sclérosantes chroniques, une complication grave de la rougeole, peuvent survenir des années plus tard, entraînant une lente lésion cérébrale. La panencéphalite sclérosante chronique, un trouble progressif et généralement sclérotique, est une complication tardive rare de la rougeole qui peut apparaître plusieurs ou plusieurs années plus tard, entraînant une détérioration mentale, des problèmes musculaires et des convulsions. Le rôle d'une co-infection mycoplasmatique dans ce cas doit être examiné (voir chapitre 23.9.).

10.18. Maladies cérébrales chroniques et mycoplasmes

Les espèces de *Mycoplasma* peuvent être trouvées dans les maladies chroniques du cerveau et les maladies nerveuses, par exemple. La maladie d'Alzheimer, la sclérose en plaques ainsi que la maladie de Parkinson, avec un taux de survenue de 40 à 60 %. Le taux d'apparition des espèces de *Chlamydia* dans ces maladies est moindre. L'un des facteurs causaux de ces maladies neurologiques chroniques peut être une infection mycoplasmatique et/ou chlamydienne. Bien que nous ne sachions pas exactement quelles sont les causes des maladies auto-immunes et dégénératives, il est de plus en plus évident que chez de nombreux patients souffrant de telles infections chroniques, en particulier certaines bactéries, une prédisposition génétique et un dysfonctionnement immunitaire jouent un rôle important. dans la pathogenèse. Certaines espèces de *Mycoplasma* et de *Chlamydia* peuvent activer ou supprimer le système immunitaire de l'hôte, et elles peuvent utiliser ces activités pour échapper à la réponse immunitaire de l'hôte. Par exemple, certaines espèces de *Mycoplasma* peuvent inhiber ou stimuler la prolifération de certains sous-ensembles de lymphocytes, induire la différenciation des lymphocytes B et déclencher la sécrétion de cytokines. Les mycoplasmes sont capables de sécréter des facteurs solubles stimulant la prolifération ou inhibant la croissance et la différenciation des cellules immunitaires compétentes. La persistance des infections à mycoplasmes présente de nombreuses similitudes avec la persistance des infections à *Chlamydia*. Ces deux bactéries sont des parasites intracellulaires obligatoires, dépendants de métabolites intermédiaires et de précurseurs biosynthétiques des cellules de l'hôte, et elles sont censées provoquer certains de leurs effets pathogènes au cours de leur phase de persistance intracellulaire. Les espèces de mycoplasmes libérées des cellules sans lyse cellulaire peuvent transporter avec elles des antigènes de surface de la cellule hôte, provoquant éventuellement des réponses de l'hôte contre ses propres tissus infectés. De cette manière, les infections mycoplasmatiques sont censées jouer un rôle important dans le développement de maladies auto-immunes, mais ce rôle n'est pas encore bien compris ni élucidé.

Les mycoplasmes offrent souvent une résistance à l'antibiothérapie. Les antibiotiques ne sont généralement pas capables d'éliminer les mycoplasmes du système nerveux central.

Examens utilisés pour le diagnostic des infections à mycoplasmes : voir chapitre 6.18.

Traitement : Doxycycline, Ciprofloxacine, Azitromycine pendant une très longue période (mois).

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les Mycoplasmes ou/et Chlamydia !

Mycoplasma fermentans est celui qui présente l'incidence la plus fréquente dans ces infections chroniques.

Les fréquences de résonance de l'arc *Mycoplasma fermentans* : 311-312, 328-329, 352-353, 360-361, 371, 403-404, 442, 448-450, 494 kHz

Les autres fréquences de *Mycoplasma* : voir chapitre 6.18.

Les fréquences de résonance de *Chlamydia* sont : 318-319, 430, 440-443, 470-471, 480-485, 562-568 kHz.

10.19. Schizophrénie

La schizophrénie est un trouble mental grave caractérisé par une perte de contact avec la réalité, des hallucinations, des délires, des pensées anormales, une confusion dans l'accomplissement de son travail et un fonctionnement social perturbé. Bien que la cause spécifique de la schizophrénie ne soit pas connue, le trouble a clairement une origine biologique. La raison qui rend une personne vulnérable à la schizophrénie n'est pas connue, mais elle peut inclure une prédisposition génétique ; Fi. problèmes survenus avant, pendant ou après la naissance ; ou une infection virale du cerveau. La gravité et le type de symptômes peuvent varier considérablement selon les personnes souffrant de schizophrénie. Ses symptômes peuvent être classés en trois grands groupes : les délires et les hallucinations ; troubles de la pensée et comportements bizarres ; et des symptômes déficitaires ou négatifs.

Les types de schizophrénie : il existe des types paranoïaques, désorganisés, catatoniques, indifférenciés et déficitaires. 1

Diagnostic : peut être établi par les symptômes, par un diagnostic différentiel. L'utilisation de l'EEG, de la tomодensitométrie et de l'IRM peut également être utile.

Traitement : par administration de Fluphénazine, Halopéridol, Perphénazine, Thioridazine, Clozapine, etc. et par psychothérapie.

Méthode RFR : ne peut être efficace que si le patient présente des résonances pathologiques.

Testez le patient pour ces fréquences de moisissures : 295, 308, 352-354, 376, 400, 464, 484, 504, 524, 562, 576 kHz et pour les fréquences de Mycobacterium phlei : 409-411 kHz.

Si l'une de ces fréquences est trouvée, la méthode RFR peut être utile.

10.20. Curieux symptômes neurologiques et psychiatriques de la borréliose

Les patients infectés par l'espèce *Borrelia Burgdorferi* sensu lato peuvent également présenter de curieux symptômes neurologiques et psychiatriques. Dans certains cas, leurs symptômes ressemblent à ceux d'une personne souffrant de SLA, de la maladie d'Alzheimer, de lupus érythémateux, du SFC, du syndrome de fibromyalgie, de paralysie de Bell, de sclérose en plaques, de PR, de morphee, d'autisme, de troubles paniques, de schizophrénie, etc.

Borrélia B.s.l. l'infection peut induire une neurodégénérescence et produire les symptômes de la SLA, induire une démyélinisation et présenter les symptômes de la SEP, peut provoquer une cérébrite dans le cerveau et produire les symptômes de l'EL. La borréliose de Lyme est souvent présente sous forme de co-infection chez les patients souffrant des maladies chroniques mentionnées ci-dessus.

Les enfants souffrant de symptômes neurologiques de la maladie de Lyme peuvent présenter des maux de tête, une vision floue, une vision double, de la confusion, de l'irritabilité, une hyperacousie sensorielle, de la fièvre, une raideur de la nuque, de la fatigue, des troubles du sommeil, des troubles du déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH), des dysfonctionnements exécutifs, des troubles paniques. avec des crises qui durent souvent plus de 30 minutes, des déficits d'attention, etc. Dans ce processus chronique, ils peuvent être encéphalopathiques avec des maux de tête persistants, des changements de personnalité et des pertes de mémoire également.

En cas de maladie de Lyme non traitée, outre d'autres symptômes multiorganiques (touchant principalement les articulations, les nerfs et les muscles de tout le corps), sont le plus souvent présents fatigue, troubles cognitifs multiples, dépression, troubles du sommeil, douleurs, migraines comme maux de tête. . L'anxiété, l'irritabilité et les réactions de panique sont très courantes.

Une démence présénile, des troubles cognitifs et verbaux peuvent également survenir.

Tous les symptômes mentionnés ci-dessus ont un caractère récurrent et rémittent, se manifestant généralement mensuellement ou même moins souvent, mais si la maladie progresse, les symptômes disparaissent plus souvent et peuvent même persister.

Le patient peut être orienté vers un psychiatre en raison de symptômes médicaux inexplicables nécessitant une évaluation et une thérapie psychiatriques.

Les scanners SPECT du cerveau peuvent montrer un schéma d'hypoperfusion globale non spécifique dans une distribution hétérogène à travers la substance blanche. Des résultats anormaux à l'IRM sont souvent observés aux stades précoce et tardif de la maladie de Lyme. Les résultats de l'IRM de patients souffrant de la maladie

neurologique de Lyme peuvent mettre en évidence des lésions ponctuelles de la substance blanche sur les images pondérées en T2, similaires à celles observées dans le cas d'autres troubles démyélinisants et inflammatoires, tels que la sclérose en plaques, le LED, les lues et autres vascularites cérébrales. Les patients présentant des signes aigus de méningite aseptique présenteront une pléocytose et un taux élevé de protéines dans le liquide céphalo-rachidien. Les tests neurocognitifs montrent généralement des anomalies.

La neuroborréliose est une infection du cerveau ; mais même les infections du corps qui ne franchissent pas la barrière hémato-encéphalique peuvent affecter indirectement le cerveau via des effets immunitaires (par exemple mycoplasmes, HTLV, etc.), et ainsi aggraver, élargir et modifier les symptômes.

Un diagnostic et un traitement inappropriés de ces infections pendant plusieurs années entraîneront une aggravation des symptômes.

Le diagnostic différentiel de la borréliose à un stade avancé peut inclure toutes les conditions médicales ou psychiatriques, même la SEP, l'EL, etc. Bien que des symptômes concomitants puissent être causés par la présence simultanée de maladies, en cas de borréliose, un seul processus pathologique peut avoir de multiples manifestations. . Plus le nombre de symptômes concomitants est élevé, plus la probabilité qu'il s'agisse d'un processus pathologique systémique aux manifestations multiples est grande. De multiples syndromes psychiatriques, en particulier ceux présentant uniquement des symptômes neurologiques et cognitifs, sans aucun signe d'autres organes affectés, suggèrent un processus pathologique du SNC, tandis qu'une comorbidité psychiatrique et somatique significative suggère une maladie systémique, par ex. borréliose, en particulier dans les zones endémiques du monde entier. Dans la phase disséminée de la borréliose de Lyme, ces symptômes psychiatriques et somatiques sont présents, de manière récurrente et rémittente, souvent suivis d'une détérioration progressive.

Diagnostic : établi par l'anamnèse soigneusement interrogée du patient, vivant ou ayant séjourné dans une zone d'endémie, de manière symptomatique, par sérologie : immunoblot, ELISA, (à plusieurs reprises, en cas de suspicion de borréliose), par PCR. En examinant le liquide céphalo-rachidien. (La seule analyse négative des anticorps du liquide céphalo-rachidien n'exclut jamais la possibilité d'une infection neurologique persistante causée par *Borrelia B.s.l.*) Par SPECT ou PET, tests neuropsychologiques, etc. La présence de déficits globaux d'hypoperfusion cérébrale sur SPECT ainsi que de caractéristiques neuropsychiatriques caractéristiques devraient considérablement faire suspecter une encéphalopathie de Lyme existante chez les patients résidant dans des zones d'endémie, quel que soit le souvenir du patient concernant les piqûres de tiques. Des maladies séronégatives peuvent survenir, les analyses du liquide céphalo-rachidien peuvent souvent être normales, ainsi l'encéphalopathie de Lyme peut souvent être un diagnostic exclusif.

Traitement : en administrant des psychotropes en association avec des antimicrobiens ! Un traitement antibiotique prolongé doit être administré. Le choix du type de médicament dépend des symptômes psychiatriques. (Les médicaments psychiatriques, souvent utiles chez les patients atteints de borréliose de Lyme, sont par exemple : les agents favorisant le sommeil delta, le modafinil, les anticonvulsivants, les atypiques, le lithium, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, etc.)

Méthode RFR : permet d'éliminer tous les composants pathogènes des symptômes cliniques. Ne doit être utilisé qu'après/avec des traitements psychiatriques et antibiotiques. La thérapie durera très longtemps, *Borrelia* peut modifier ses plasmides, une nouvelle mesure est conseillée, des traitements répétés peuvent souvent être nécessaires.

Les résonances les plus fréquentes sont : 302, 378-387 kHz

Pour les autres fréquences, voir le chapitre 6.20. et d'autres chapitres spéciaux.

10.21. Crise émotionnelle infectieuse

Chez les patients souffrant de la maladie de Lyme et présentant également des infections à mycoplasmes, des problèmes neurologiques peuvent se développer, présentant différents symptômes neurologiques et psychiatriques tels que maux de tête, nausées, vomissements, diarrhée, forte fièvre, frissons, douleurs musculaires et articulaires, désorientation, dépression, personnalité schizoïde. , mentalité suicidaire, crise émotionnelle et anorexie. Étant donné que ces patients, en plus d'être atteints de la maladie de Lyme, présentent une forte prévalence d'infection causée par *Mycoplasma fermentans* (et un degré moindre de prévalence d'infection causée par d'autres espèces de *Mycoplasma*), ils présentent généralement des signes d'infections

multiples. Dans ces états, le diagnostic doit être posé le plus tôt possible. Une somnolence, une confusion, une stupeur ou, rarement, un état comateux et une paralysie à divers degrés peuvent survenir, mais en règle générale, le dérangement permanent de la conscience a tendance à être relativement léger. La raideur du cou et de la colonne vertébrale, lorsqu'on se penche en avant, témoigne d'une irritation méningée, qui peut au début être légère et inaperçue.

La maladie de Lyme est causée par des spirochètes *Borrelia Burgdorferi* sensu lato (*B. afzelii*, *B. garinii*, *B. sensu stricto*, *B. valseitana*, *B. lusitanae*) généralement transmis par les tiques ou les mouches des cerfs (voir chapitre 6.20.3.). Si le patient présente également une infection mycoplasmatique, la maladie se développe de manière fulminante et se propage généralement au système nerveux. Dans le cas de ces infections combinées, l'agent infectieux le plus fréquent est le *Mycoplasma fermentans*. Ces infections combinées se développent rapidement et deviennent très graves en raison de la faible réponse immunitaire supprimée par les espèces de *Mycoplasma* (voir chapitre 6.18.1.).

Diagnostic : par PCR, ELISA, méthodes d'immunoblot par examen du sang, de l'urine et/ou de l'alcool.

Traitement : par l'administration prolongée d'antibiotiques efficaces, par des psychopharmacs et une psychothérapie.

Méthode RFR : Détectez et éliminez d'abord les mycoplasmes puis les *Borrelia* !

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de *B. afzelii* sont : 382-387, 5 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de *B. burgdorferi* sont : 378-382 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de *B. garinii* sont : 380-382.5 kHz

Les fréquences de résonance des formes végétatives (CWD) sont : 301-302, 327, 341, 415, 420-422, 430, 512, 547-548, 556, 565 kHz.

Les autres fréquences de l'espèce *Borrelia* voir le chapitre 6.20.

Les fréquences de résonance des espèces de *Borrelia* résistantes aux antibiotiques sont : 382-390 kHz

Les résonances les plus fréquentes de *Mycoplasma fermentans* sont : 442-451, 491-495 kHz

Les fréquences des autres espèces de *Mycoplasma* figurent au chapitre 6.18.

La méthode RFR peut aggraver les symptômes de la maladie (réaction de Herxheimer) pendant une ou deux semaines, le patient peut avoir besoin de doses plus élevées de psychopharmacs.

10.22. Sclérose en plaques

En cas de sclérose en plaques (SEP), les nerfs du cerveau et de la moelle épinière perdent des parcelles de myéline. Le terme sclérose en plaques vient des multiples zones de cicatrices qui représentent de nombreuses zones de démyélinisation dans le système nerveux. Un groupe important de troubles neurologiques est appelé maladies démyélinisantes car ils partagent la caractéristique pathologique commune de foyers de dégénérescence impliquant la gaine de myéline des fibres nerveuses. Ces foyers varient en taille, en forme, en répartition et en vitesse de développement de ces maladies. Les axones subissent également souvent des dommages, mais la destruction de la myéline est considérée comme la première des altérations. Il n'existe pas encore de cause claire pour ce groupe de maladies, mais une grande variété de théories étiologiques sont proposées, notamment celles basées sur des causes infectieuses, métaboliques, allergiques, immunologiques, vasculaires ou sur une infection virale antérieure. La classification est basée sur la combinaison de facteurs cliniques et pathologiques. Bien sûr, il est possible que le processus de démyélinisation ait plusieurs raisons différentes et soit une manifestation courante de différentes maladies. Le syndrome d'encéphalomyélite post-infectieuse est souvent appelé encéphalomyélite para-infectieuse, son apparition étant antérieure, associée ou consécutive à l'éruption cutanée de la rougeole ou aux exanthèmes d'autres infections virales.

La cause de la sclérose en plaques est une infection multiple du cerveau par *Borrelia Burgdorferi* s.L., des nano bactéries et/ou d'autres agents pathogènes. Une autre théorie suppose qu'un virus ou un antigène inconnu déclenche d'une manière ou d'une autre un processus auto-immun, généralement tôt dans la vie. De plus, *Mycoplasma fermentans* peut également jouer un rôle dans la pathogenèse de cette maladie (voir chapitre 23.9). Dans le cas de cette maladie, le corps, pour une raison quelconque, produit des anticorps contre sa propre myéline et, avec ces anticorps, provoque une inflammation endommageant la gaine de myéline. La démyélinisation des voies nerveuses apportant des signaux aux muscles provoque des problèmes de mouvement

(symptômes moteurs), tandis que la démyélinisation de celles qui transportent les sensations vers le cerveau provoque des troubles de la sensation (symptômes sensoriels). Ce processus auto-immun peut jouer un rôle dans le développement de la sclérose en plaques. Les lésions cérébrales peuvent varier en diamètre de moins de 1 mm à plusieurs centimètres ; affectant principalement la substance blanche du cerveau et de la moelle épinière, mais ne s'étendant pas au-delà de la zone d'entrée des racines du tronc cérébral et de la moelle épinière. Ils empiètent fréquemment sur la matière grise cérébrale, mais ne détruisent pas les cellules nerveuses (neurones). Les lésions ont une prédilection pour les structures allongées où la myéline vient en butée contre les veines piales, d'où l'implication fréquente de la moelle épinière, des nerfs optiques et du chiasma. Les lésions sont régulièrement observées dans les zones paraventriculaires du cerveau en relation avec les veines des parois des ventricules latéraux.

L'aspect histologique dépend de l'âge de la lésion. Les lésions d'évolution relativement récente montrent une distribution principalement périveineuse de la démyélinisation avec seulement quelques cylindres d'axe, certaines dégénérescences d'oligodendroglies, une réaction névrogliale et des infiltrations périvasculaires avec des cellules mononucléées également. Plus tard, un grand nombre de phagocytes micro gliaux infiltrent la lésion et les astrocytes dans et autour de la lésion augmentent en nombre et en taille. En revanche, une lésion de longue date présentera un tissu fibrogliol épais, relativement acellulaire, avec quelques macrophages périvasculaires. Dans ces lésions, des cylindres d'axe intacts peuvent encore être découverts, tandis que beaucoup peuvent être détruits, conduisant à une dégénérescence descendante ou ascendante des voies à fibres longues.

Presque tous les processus neurodégénératifs humains, comme la maladie d'Alzheimer et la SEP, peuvent être associés à une calcification pathologique chronique. Aucun tissu humain n'est résistant aux nano bactéries. Ils traversent facilement la barrière hémato-encéphalique et provoquent des troubles de calcification cérébrale et du sable cérébral.

Les symptômes de la sclérose en plaques : Environ 50 pour cent des patients souffrant de SEP ont comme symptôme initial une névrite optique, dont le syndrome apparaît rapidement et dure plusieurs jours. Une perte partielle ou totale de la vision d'un œil peut survenir, parfois associée à des douleurs au niveau du mouvement de l'œil. Les caractéristiques classiques les plus fréquentes de cette maladie comprennent une déficience visuelle, un nystagmus, une dysarthrie, des tremblements intentionnels, une ataxie, une perception altérée de la position et des sens vibratoires, un dysfonctionnement de la vessie, une faiblesse d'un membre, une paraplégie et une altération des réponses émotionnelles.

Les symptômes moteurs les plus courants sont la faiblesse, la maladresse, le déséquilibre dans la marche, les tremblements, la vision double, les problèmes intestinaux, la raideur et la fatigue.

Des symptômes sensoriels, ainsi que des engourdissements, des picotements, des dysesthésies, des troubles visuels, des troubles sexuels, des étourdissements et des vertiges peuvent également être présents.

La sclérose en plaques aiguë suit une évolution aiguë ou subaiguë menant à la mort en quelques semaines ou mois. Alternativement, une évolution aiguë peut se développer rapidement, puis disparaître partiellement ou complètement, pour être suivie de rechutes caractéristiques. Dans certains cas aigus, le début est marqué par des maux de tête, des vomissements, du délire et par une succession de symptômes indiquant une atteinte sévère du tronc cérébral ou du cerveau, des nerfs optiques et de la moelle épinière.

Les patients souffrant de SEP se plaignent de symptômes apparaissant dans une jambe, alors qu'en réalité les deux sont impliqués. Un patient se plaignant de faiblesse, d'ataxie ou de manque de sensibilité dans l'un des membres inférieurs souffre évidemment d'une maladie bilatérale des voies corticospinales se manifestant par le signe de Babinski dans les deux membres inférieurs. Les symptômes de dysfonctionnement de la vessie, notamment l'hésitation, l'urgence, la fréquence et l'incontinence, surviennent fréquemment en cas d'atteinte de la moelle épinière. Chez les hommes, ces symptômes sont souvent associés à une impuissance, que le patient ne mentionne généralement pas à moins d'être interrogé.

La neuromyéélite optique, également appelée **maladie de Devic**, représente une combinaison de névrite optique bilatérale et de myélite transverse. Cette maladie rare ressemble à plusieurs égards à la SEP, mais la cible du processus auto-immun est une protéine du système nerveux appelée aquaporine 4.

Le diagnostic peut être basé sur les symptômes, tels que d'éventuelles anomalies motrices et sensorielles ; et sur l'examen du liquide céphalo-rachidien. L'IRM est la technique d'imagerie diagnostique la plus sensible, révélant

éventuellement des zones du cerveau ayant perdu de la myéline. L'EEG, la tomодensitométrie peuvent également être utiles.

Diagnostic différentiel : il s'effectue en la distinguant de l'encéphalomyélite disséminée, de la syphilis méningovasculaire, de l'encéphalite d'une autre origine et de la maladie de Schilder (appelée encéphalite périaxiale diffuse).

Traitement : une nouvelle méthode de traitement utilisant des produits à base d'interféron bêta et de gammaglobuline réduit la fréquence des rechutes. L'ACTH et les corticostéroïdes peuvent également aider. Divers schémas posologiques sont utilisés. Le prednisolon pris par voie orale ou le méthylprednisolon administré pendant une courte période aident à bannir les symptômes aigus.

La mesure avec RFR peut être utilisée afin de trouver les résonances pathologiques.

On peut voir que la sclérose en plaques est une maladie multiétiologique très complexe, ses fréquences étant : 288-294, 299-302, 311-329, 337-340, 348-353, 365, 372-373, 377-384, 389, 391, 396, 401-402, 420, 429-431, 439-453, 456, 458, 474-475, 480-482, 486, 488, 493, 518, 534-536, 540-544, 560-566 kHz

Espèces de *Borrelia Burgdorferi* s.l., nano bactéries, chlamydia, virus d'Epstein-Barr, cytomégalo virus, VZV, virus de la rougeole, de la varicelle, de la rubéole et du poliovirus (provenant d'une infection antérieure ou par vaccination), ainsi que plusieurs bactéries, telles que *Shigella*, *Cryptococcus*, *Treponema pallidum* fait partie des participants répertoriés qui peuvent tous jouer un rôle dans le développement de la SEP.

Il est crucial de stopper les dommages causés à la myéline avant qu'ils ne deviennent irréversibles.

Méthode RFR : est utilisée pour éliminer les agents pathologiques et arrêter la cascade auto-immune.

10.22.1. Maladie de Schilder

La maladie de Schilder, également appelée **sclérose myélinoclastique diffuse (DMS)**, est une maladie neurodégénérative très rare présentant cliniquement des lésions démyélinisantes pseudo-tumorales. Il est difficile de la diagnostiquer. Cette maladie est considérée comme l'une des formes limites de la sclérose en plaques. Certaines autres maladies de ce groupe limite sont la neuromyérite optique (NMO), la sclérose concentrique de Baló et la sclérose en plaques de Marburg.

La maladie de Schilder débute généralement dans l'enfance et touche les enfants âgés de 5 à 14 ans. La cause de la maladie de Schilder, c'est-à-dire une infection combinée existante, est similaire à celle de la sclérose en plaques. Il existe une période de latence entre la maladie fébrile initiale et l'apparition subaiguë de la maladie immuno-auto-immune de Schilder. Certains cas peuvent être des exemples d'encéphalomyélite aiguë disséminée. D'autres ont une évolution fulminante sans distinction claire entre le prodrome et le début du processus pathologique ; on pense qu'il s'agit de cas de maladie de Schilder.

En cas de DMS, l'infection combinée est causée par les espèces de *Mycoplasma*, le HTLV et d'autres virus, tels que le virus Coxsackie et le virus ECHO ; des bactéries, telles que les espèces *Borrelia*, les Nanobactéries et/ou les espèces *Chlamydia*. Certains antigènes mycoplasmatiques et borréliens sont adsorbés sur la gaine de myéline et lesdits antigènes vont générer un processus immuno-auto-immun, provoquant une dégénérescence démyélinative. Une démyélinisation généralisée des deux hémisphères cérébraux avec divers degrés de lésion axonale peut être constatée lors de l'examen des facilités d'autopsie. Les lésions, généralement quelque peu asymétriques, ont des bords nets et épargnent le bord sous-cortical immédiat de la substance blanche. Des modifications démyélinatives similaires sont souvent observées dans le tronc cérébral et le cervelet. Des lésions axonales sous forme de dégénérescence wallérienne peuvent survenir dans tout le système nerveux, plus particulièrement dans la moelle épinière. La pathologie des cas graves ressemble beaucoup plus à celle de la sclérose en plaques qu'à celle de l'encéphalomyélite disséminée aiguë ou chronique.

Certains auteurs mentionnent des cas de lésions bilatérales caractéristiques associées à de multiples petites plaques supplémentaires. L'apparence de ces plaques ressemble plus typiquement aux plaques habituelles de la sclérose en plaques qu'à celle des lésions typiques de l'encéphalomyélite aiguë disséminée. Ces cas ont tendance à se développer à l'adolescence ou à l'âge adulte plutôt qu'à l'enfance, et leur évolution clinique est plus variable que celle des cas aigus graves et plus largement disséminés.

Les symptômes sont similaires à ceux de la sclérose en plaques et peuvent inclure la démence, l'aphasie, les convulsions, les changements de personnalité, le manque d'attention, les tremblements, l'instabilité de

l'équilibre, l'incontinence, la faiblesse musculaire, les maux de tête, les vomissements, les troubles de la vision et de la parole.

Diagnostic : par IRM : Une ou deux grandes plaques à peu près symétriques, supérieures à 2 cm de diamètre. Il n'y a aucune anomalie du système nerveux périphérique ni aucune autre lésion. Par analyse pathologique, compatible avec une sclérose diffuse myélinoclastique subaiguë ou chronique. Un diagnostic basé sur des études IRM et PETscan sans confirmation pathologique augmente la probabilité d'hétérogénéité étiologique, y compris des entités telles que la leucodystrophie, la tumeur, la SSPE, divers types de vascularite, la lymphangiomatose, les maladies vasculaires du collagène, les maladies nutritionnelles, la méningoencéphalite et d'autres entités en plus de Sclérose en plaques et encéphalomyélite aiguë disséminée.

Son pronostic dépend de la définition de la maladie. Des corticostéroïdes à forte dose sont parfois administrés, bien qu'aucun essai soigneusement conçu n'ait été réalisé concernant leur efficacité. De plus, ce traitement n'élimine pas les micro-organismes pathogènes infectieux.

Traitement : symptomatique, par ex. en administrant des corticostéroïdes, de l'interféron bêta et des médicaments immunosuppresseurs. Par physiothérapie de soutien, ergothérapie et nutrition. En administrant des thérapies antibiotiques spécifiques afin d'éliminer les espèces *Borrelia* et *Mycoplasma*. Le traitement de la neuroborréliose avec des antibiotiques peut provoquer une réaction de Jarisch-Herxheimer.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 317-319, 324, 370-374, 378-387, 410, 427-429, 440, 442-451, 458, 474, 480-485, 530-536, 560-568, 584 kHz.

10.23. Leucoencéphalopathie multifocale progressive

La leucoencéphalopathie multifocale progressive (LMP) est une maladie rare, généralement mortelle, caractérisée par des lésions ou des inflammations progressives multifocales de la substance blanche du cerveau et de la moelle épinière causées par le virus JC (une sorte de poliovirus). L'infection touche presque exclusivement les patients dont la fonction des lymphocytes T est gravement altérée et qui présentent de **graves déficiences immunitaires**, ceux qui souffrent par exemple de leucémie, de lymphome, de carcinomatose, du SIDA ou de maladies chroniques auto-immunes, ou encore les patients transplantés sous **traitement immunosuppresseur**, ou ceux qui reçoivent certains types de **chimiothérapie ou de thérapie corticostéroïde**. Les hommes sont plus fréquemment touchés que les femmes. Les personnes infectées par le virus JC peuvent ne présenter aucun symptôme apparent.

Les infections virales polyome sont généralement contractées dès le début de l'enfance. La majorité de ces infections sont subcliniques et le virus peut également rester présent de manière latente dans les reins ou d'autres organes. Tout comme dans le cas des virus de l'herpès, le virus JC reste latent jusqu'à ce que quelque chose provoque sa réactivation. La leucoencéphalopathie multifocale progressive se développe généralement en cas d'activation du polyomavirus présent de manière latente dans le cerveau ou dans d'autres tissus depuis son infection dans l'enfance. Cette maladie ne se développe que si l'immunoréactivité du patient est diminuée par les HTLV ou par *Mycoplasma fermentans* et/ou par d'autres agents immunodépresseurs. La maladie est systématiquement associée à des troubles de l'immunité à médiation cellulaire, ensemble ou sans déficit de la réponse humorale en anticorps. La PML est une maladie démyélinisante causée peut-être par des processus auto-immuns, dans laquelle la gaine de myéline recouvrant les axones des cellules nerveuses sera progressivement détruite, altérant ainsi la transmission de l'influx nerveux. La PML affecte la substance blanche composée principalement d'axones provenant des parties les plus externes du cortex cérébral.

Les symptômes de la leucoencéphalopathie multifocale progressive apparaissent généralement progressivement ou soudainement des années (de 2 à 10 ans) après avoir été infecté. S'ils commencent une fois, ils s'aggravent généralement rapidement et varient en fonction de la partie du cerveau infectée. Les signes et symptômes neurologiques suggèrent une atteinte diffuse et asymétrique des hémisphères cérébraux. La faiblesse, l'hémiplégie, l'hémianopsie, l'aphasie ou la dysarthrie et les changements mentaux organiques sont fréquents ; une myélite transverse complète ou incomplète peut également se développer. Des céphalées et des convulsions surviennent rarement, bien que des anomalies électroencéphalographiques consistant en anomalies diffuses ou focales soient souvent présentes. Le contenu du liquide céphalo-rachidien est dans la plupart des cas normal. La perte progressive des capacités intellectuelles et le développement d'une démence ou d'une paralysie sont

caractéristiques de cette maladie. Un à six mois après l'apparition des symptômes, les patients décèdent généralement.

Diagnostic : symptomatique, par des techniques non invasives, telles que l'EEG, la tomodensitométrie, l'IRM et la TEP, ainsi que par la recherche des virus JC par PCR, par microscopie électronique, par examen des tissus biopsiques, etc.

Traitement : aucun traitement ne s'est encore révélé efficace.

Méthode RFR : peut détecter et éliminer les micro-organismes pathologiques responsables.

Les résonances les plus fréquentes du virus JC sont : 292-297, 318-319, 331-336, 341-346, 364-366, 372, 378-383, 397, 401-403, 418-419, 436, 457, 473-478, 530, 552, 569, 576-581 kHz

Les fréquences de résonance de Mycoplasma fermentans sont : 442-451, 493-495 kHz.

Pour les fréquences de résonance des HTLV, voir leur chapitre spécial.

10.24. Maladie de Parkinson (paralysie agitée, syndrome extrapyramidal de posture anormale, mouvements involontaires)

La maladie de Parkinson est une maladie dégénérative du système nerveux à évolution lente présentant plusieurs caractéristiques distinctives, par ex. tremblements au repos, initiation lente des mouvements et rigidité musculaire.

Les noyaux gris centraux traitent les signaux et transmettent les messages au thalamus profond, qui transporte les informations traitées vers le cortex cérébral. Tous ces signaux sont transmis par des neurotransmetteurs chimiques sous forme d'impulsions électriques le long des voies nerveuses et entre les nerfs. Le principal neurotransmetteur des noyaux gris centraux est la dopamine. Dans le cas de la maladie de Parkinson, les cellules nerveuses des noyaux gris centraux dégénèrent, entraînant une diminution de la production de dopamine et une restriction des connexions avec les autres cellules nerveuses et les muscles. La cause de la dégénérescence des cellules nerveuses et de la perte de dopamine n'est pas encore connue. Les seuls changements régulièrement observés concernent les agrégats de cellules nerveuses contenant de la mélanine du tronc cérébral (substance noire, locus caeruleus) montrant une perte de cellules nerveuses, une gliose réactive et des inclusions intracytoplasmiques éosinophiles distinctives (corps de Lewy). La maladie de Parkinson peut être causée par une infection combinée du cerveau par des agents pathogènes viraux et fongiques. Les fréquences de résonance RI R du composant viral se situent entre 570 et 580 kHz, ce qui s'avère donc très probablement être un virus inconnu.

Il est possible que les infections nocardiques chroniques jouent un rôle dans le développement de la maladie de Parkinson. Cependant, environ la moitié des personnes atteintes de nocardiose, principalement des personnes âgées, n'ont jamais souffert de maladie neurologique. À l'heure actuelle, la nocardiose est considérée comme une complication résultant d'une infection chronique du cerveau chez les patients souffrant de la maladie de Parkinson. En cas de nocardiose chronique, les patients développent des abcès cérébraux, éprouvent de graves maux de tête et des sensations altérées, voire une faiblesse. La partie du corps qui s'affaiblira dépend de l'emplacement de l'abcès cérébral. La toxine produite par la nocardia peut provoquer des lésions cérébrales.

Les symptômes comprennent des tremblements et une rigidité. Le stress émotionnel ou la fatigue peuvent augmenter les tremblements doux et rythmés. L'initiation d'un mouvement est particulièrement difficile pour le patient, et la raideur musculaire qui se développe va également altérer le mouvement.

Le diagnostic de la maladie de Parkinson se fait en fonction des symptômes. Un examen IRM est utile.

Diagnostic différentiel : en le distinguant des maladies vasculaires cérébrales, de l'hypoxie cérébrale, du déficit du tractus pyramidal, des néoplasmes, des intoxications métalliques, des intoxications toxiques cérébrales causées par des substances chimiques, etc.

Traitement : en administrant de la lévodopa, de la carbidopa, de la bromocriptine, du pergolide, de la sélégiline et des médicaments anticholinergiques, par exemple. Benztropine, Trihexilphénydyle et Amantadine. Ces thérapies ne peuvent qu'affaiblir les symptômes mais ne peuvent pas guérir le patient.

La mesure RFR peut être utilisée pour trouver la ou les résonances pathologiques.

La nocardiose (voir chapitre 6.14.5.) est fréquemment détectée en même temps que la maladie de Parkinson. Cette infection causée par la bactérie fongique *Nocardia asteroides* commence généralement dans les poumons et peut se propager à la peau ou au cerveau, provoquant un processus de maladie chronique. Les personnes

atteintes de maladies chroniques et celles qui reçoivent des médicaments qui suppriment leur système immunitaire courent un risque accru de contracter une nocardiose. Un âge avancé est également un facteur de risque de nocardiose cérébrale. Ces bactéries produisent des neurotoxines spécifiques qui endommagent les cellules neuronales du thalamus, de l'hypothalamus et de l'hypocampe.

Les espèces de *Borrelia Burgdorferi* s.l., *Chlamydia*, *Nocardia*, le virus Epstein-Barr, d'autres virus de l'herpès tels que les virus du cytomégalo-virus et de la varicelle, les virus de la rougeole et de la rubéole, la variole et un virus jusqu'à présent non identifié sont tous des agents pathogènes possibles concernant ce processus cérébral.

Il est crucial d'arrêter la dégénérescence des cellules dopaminergiques avant qu'elle ne devienne irréversible.

La méthode RFR est utilisée afin d'éliminer les agents pathologiques et d'arrêter la cascade auto-immune. Voir la fin de ce chapitre.

Les micro-organismes pathogènes fréquemment rencontrés dans les maladies cérébrales sont les suivants :
***Nocardia asteroides*, ses fréquences étant : 350-357, 360-371, 454 kHz.**

***Borrelia Burgdorferi* s.l. et leurs plasmides, leurs fréquences étant : 302-305, 312-322, 329, 353-357, 372-388, 401-409, 429, 442, 452-454, 508-511, 548, 556 kHz**

***Chlamydia*, ses fréquences étant : 316- 319, 374-386, 429, 444, 480-482 kHz**

***Shigella*, ses fréquences étant : 313 318 369, 388-396, 403-410, 423-425, 499 kHz**

Cytomégalo-virus, ses fréquences étant : 305, 349, 406-412, 534 kHz

Virus Epstein-Barr, ses fréquences étant : 337-339, 342-347, 372-382, 397-398, 422, 450, 518 kHz

Herpès Simplex Virus-1, ses fréquences étant : 290-294, 344-346 kHz

Herpès Simplex Virus-2, ses fréquences étant : 352-365, 413, 425 kHz

Virus Herpès Zoster, ses fréquences étant : 410, 416-421, 467 kHz

Virus de la rubéole (rougeole allemande), ses fréquences étant : 372, 402, 450 kHz

Virus Morbilli (Rougeole), ses fréquences étant : 381, 403-407, 492 kHz

Les autres fréquences du virus de la rougeole sont : 327, 350, 364-373, 381-387, 390, 402- 407, 450-456, 478, 492, 522-536, 564-567 kHz.

Les autres fréquences des virus Herpès Simplex-1 et 2 sont : 366-377, 383-385, 413, 434 kHz.

Moules, leurs fréquences étant : 303, 318, 372, 380-381, 392, 401, 443, 450-453, 477, 482 kHz

***Aspergillus*, ses fréquences étant : 346, 356, 380-387, 394, 466, 504 kHz**

***Cryptococcus*, ses fréquences étant : 296, 298, 304-305, 313-319, 402-405, 438, 446, 480-488, 524, 542 kHz**

Cette liste n'est pas encore complète, car il existe d'autres sous-espèces avec des fréquences différentes.

Il semble que les composants fongiques puissent être des moisissures, par ex. en cas de maladie d'Alzheimer, l'espèce *Aspergillus*, en cas de sclérose en plaques, le *Cryptococcus* et en cas de maladie de Parkinson, le *Nocardia*.

Les infections à *Borrelia* et à *Chlamydia* peuvent déclencher des processus auto-immuns dans le cerveau.

10.25. Sclérose latérale amyotrophique (SLA, maladie de Lou Gehrig)

La SLA (également appelée maladie de Lou Gehrig) est une maladie neurologique à progression rapide et invariablement mortelle qui attaque les cellules nerveuses (neurones) responsables du contrôle des muscles volontaires. La maladie entraîne une dégénérescence irréversible et la mort des motoneurones. L'évolution de la maladie est caractérisée par la dégénérescence progressive des motoneurones supérieurs (UMN) ainsi que des motoneurones inférieurs (LMN). Les symptômes de l'UMN comprennent l'hyperréflexie et la spasticité, causées par la dégénérescence des voies corticospinales latérales de la moelle épinière. Les dommages causés aux LMN entraînent une faiblesse, une atrophie et des fasciculations. Tout cela étant les conséquences directes de la dénervation musculaire. En cas de faiblesse intense des muscles respiratoires, la SLA peut s'avérer rapidement mortelle. La pneumonie par aspiration et les complications médicales de l'immobilité s'accompagnent de morbidité.

Le début de la maladie est généralement focal et asymétrique, les motoneurones bulbaires sont souvent impliqués, entraînant une faiblesse bulbaire (paralysie bulbaire progressive). Les cellules de la corne antérieure de la moelle épinière peuvent également être affectées, entraînant une faiblesse des membres et une atrophie musculaire spinale. L'implication UMN des muscles bulbaires entraîne une paralysie pseudobulbaire provoquant

une dysarthrie spastique, une dysphagie et une incontinence émotionnelle. L'atteinte UMN des voies médullaires provoque une faiblesse spastique des membres (c'est-à-dire une sclérose latérale primitive). Plus tard, la propagation à d'autres zones motrices produit la combinaison classique de dysfonctionnement des motoneurones supérieurs et inférieurs, appelée SLA. Les patients souffrant de SLA familiale présentent une mutation dans les gènes produisant l'enzyme superoxyde dismutase-1 (SOD1). Cette enzyme agit comme un antioxydant. La toxicité du glutamate, le dysfonctionnement mitochondrial et l'auto-immunité peuvent tous être des cofacteurs de la pathogenèse de cette maladie.

L'évolution de cette maladie mortelle est progressive, la durée médiane de sa survie est de 3 à 5 ans. La maladie survient généralement chez les patients âgés de 40 à 60 ans.

La SLA appartient à un groupe de troubles appelés maladies infectieuses des motoneurones, dans lesquels des co-infections à *Mycoplasma fermentans*, *Borrelia burgdorferi* s.l. et des virus (notamment les virus HHV6, ECHO et Coxsackie) sont présents en même temps.

Les premiers **symptômes** peuvent inclure des contractions musculaires, des crampes, une raideur musculaire, la faiblesse des muscles d'un bras ou d'une jambe, ou celui de l'oropharynx, où dans ce dernier cas, on peut observer des troubles de l'élocution et du nez, des difficultés à mâcher ou à avaler.

Les dommages causés aux LMN peuvent provoquer une atrophie musculaire et des fasciculations actives étendues. Les signes de destruction des UMN (tractus corticospinal) peuvent inclure la spasticité, les réflexes tendineux hyperactifs et le signe de Babinski. Les crampes musculaires sont fréquentes. Une dysarthrie, une exagération des expressions motrices et une labilité émotionnelle (c'est-à-dire un effet pseudobulbaire) peuvent survenir si les projections corticobulbaires vers le tronc cérébral sont affectées. Les patients peuvent avoir des réflexes tendineux inappropriés et des muscles faibles, atrophiés et contractés. (Aucune perte du tonus du sphincter anal ne se produit, les muscles oculaires, cardiaques et lisses ne sont pas impliqués.) L'hypoxie et les arythmies cardiaques sont les causes les plus fréquentes de décès chez les patients souffrant de SLA.

Certaines autres maladies infectieuses, comme la maladie de Lyme et les infections causées par le VIH et le HTLV, peuvent, dans certains cas, provoquer des symptômes semblables à ceux de la SLA. Certains troubles neurologiques, tels que la sclérose en plaques, le syndrome post-polio, la neuropathie motrice multifocale et l'amyotrophie spinale, peuvent également imiter certaines parties de la maladie.

Le diagnostic : est basé sur les signes et symptômes neurologiques, les réflexes anormaux, les tests électrodiagnostiques (signes du motoneurone inférieur), l'IRM, le PET scan, l'électromyographie.

Diagnostic différentiel : en le différenciant d'autres maladies, par exemple de la neuropathie motrice multifocale avec bloc de conduction (en détectant les anticorps anti-GMI), en déterminant le niveau de vitamine B-12 et de folate dans le sérum, en testant le VIH et en effectuant une sérologie de Lyme. Lésions du tronc cérébral, y compris syringes, masse, accident vasculaire cérébral et formes de démyélinisation ou autres maladies dégénératives, paralysies des nerfs crâniens, myélopathie cervicale, tumeur de la moelle, paraparésie spastique héréditaire, myélopathie transverse, myélopathie liée au VIH, radiculopathie, plexopathie, neuropathie, myélopathie compressive, polyneuropathie inflammatoire démyélinisante chronique (PIDC), neuropathies toxiques ou métaboliques, myopathies f. i. myosite à corps d'inclusion, polymyosite, myasthénie grave, syndrome de Guillain-Barre, etc.

Traitement : il n'existe pas de traitement spécifique de la SLA. Le traitement consiste à administrer des inhibiteurs de neurotransmetteurs tels que le Riluzole (Rilutek), des agents antispasmodiques, par exemple le Baclofen (Lioresal) et des antibiotiques en cas de pneumonie ou d'urosepsie. Dans un premier temps, l'utilisation empirique d'un antibiotique à spectre relativement large peut s'avérer efficace contre les pathogènes supposés, suivie de cultures microbiennes appropriées et d'échantillons pour évaluation en laboratoire. Ces médicaments peuvent inclure les céphalosporines f.i., les fluoroquinolones, la vancomycine, les pénicillines et les aminoglycosides.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes habituellement trouvées dans le cas de la SLA sont les suivantes : 294, 304, 310-312, 317, 320, 329-331, 335, 340, 346, 349, 351-354, 364, 369-372, 375, 378-386, 392-393, 397-398, 403-404, 421, 431-433, 441-444, 447-452, 458, 465, 472-474, 480, 494-496, 502-505, 518-520, 532-535, 544, 556 kHz.

La méthode RFR peut aggraver les symptômes et provoquer une dépression pendant une courte période.

Les réponses auto-immunes provoquées par *Mycoplasma fermentans* et par *Borrelia B.s.l.* sont considérées comme les causes possibles de la dégénérescence des motoneurones dans le cas de la SLA.

Les thérapies physiques et les équipements spéciaux peuvent améliorer l'indépendance du patient et son sentiment de sécurité tout au long de la maladie.

10.26. Maladies à prions (maladie de la vache folle, maladie de Creutzfeldt-Jakob)

Les maladies à prions constituent un groupe apparenté de maladies cérébrales rares et mortelles qui touchent les animaux et les êtres humains. Les encéphalopathies spongiformes transmissibles (EST) comprennent l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB, ou maladie de la "vache folle") chez les bovins, la maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) chez l'homme, la tremblante du mouton et de la chèvre et la maladie du dépérissement chronique (MDC) chez les cerfs et les wapitis. Le nom des maladies à prions est associé à une protéine prion cellulaire mal repliée, tandis que leur autre nom fait référence à la nature spongieuse du tissu cérébral endommagé.

Malheureusement, plusieurs maladies humaines entrent dans cette catégorie d'encéphalopathies spongiformes, notamment le kuru, la maladie de Creutzfeldt-Jakob et le syndrome de Gerstmann-Straussler-Scheinker. Toutes ces maladies, qui aboutissent finalement à une encéphalopathie spongiforme, sont susceptibles d'être transmises par un agent infectieux présumé appelé prion, qui signifie particule infectieuse protéique. Ces maladies se caractérisent par l'apparition de certaines molécules protéiques difformes dans le tissu cérébral. Les formes normales de ces molécules de protéines prions résident à la surface de nombreux types de cellules, y compris les cellules cérébrales, mais leurs fonctions propres ne sont pas encore connues des scientifiques. En revanche, les scientifiques pensent que les protéines prions anormales, qui s'agglutinent et s'accumulent dans le tissu cérébral, sont la cause probable des lésions cérébrales observées dans les maladies EST. La neuropathologie de la MCJ a été classiquement décrite comme la combinaison de changements spongiformes, de perte neuronale et d'astrogliose. Si une altération spongiforme est présente dans le tissu cérébral humain, un grand nombre de petits trous ou de vacuoles peuvent être observés dans les échantillons histologiques du tissu affecté. La fréquence et la morphologie de ces trous sont caractéristiques de cette maladie et ne sont pas présentes dans les tissus cérébraux normaux. La maladie connue sous le nom de kuru (une autre encéphalopathie spongiforme humaine) est reconnue depuis longtemps et a été diagnostiquée pour la première fois dans certaines tribus de Nouvelle-Guinée pratiquant des rituels cannibales - les femmes enduisaient souvent le tissu cérébral du membre de la tribu décédé sur leur propre corps afin de recevoir le "pouvoir" de vie de la victime - les femmes de cette tribu, qui participaient à ces rituels, ont contracté la maladie par la suite. La diminution du cannibalisme s'est accompagnée d'une diminution du kuru.

Le kuru est une maladie neurologique progressive et mortelle qui touche exclusivement les indigènes des hautes terres de Nouvelle-Guinée. Les symptômes comprennent des mouvements involontaires anormaux ressemblant à des myoclonies, des athétoses ou des chorées, ainsi qu'un strabisme convergent. La démence se développe dans la phase tardive de la maladie. La mort survient dans un délai de 4 à 24 mois, généralement à la suite de décubitus, d'ulcères et de bronchopneumonies.

La maladie humaine de la vache folle, c'est-à-dire la maladie de Creutzfeldt-Jakob, est une encéphalopathie spongiforme subaiguë, qui est une infection progressive et inévitablement mortelle, produisant des spasmes musculaires et la perte progressive des fonctions mentales. Les lésions cérébrales se développent lentement et la perte des capacités intellectuelles (c'est-à-dire la démence) devient apparente.

Les symptômes comprennent l'apathie, l'irritabilité, l'oubli et la confusion ; certains patients se fatiguent facilement et, bien que somnolents, ne parviennent pas à s'endormir ou souffrent d'autres troubles du sommeil. Les symptômes s'accroissent ensuite, généralement beaucoup plus rapidement que dans le cas de la maladie d'Alzheimer, jusqu'à ce que la personne devienne profondément démente. Des tremblements, de la maladresse et des mouvements corporels bizarres peuvent également apparaître. La vision peut devenir floue ou faible. Environ 90 % des patients meurent dans l'année qui suit. Aux premiers stades de la maladie, les patients peuvent avoir une mémoire défaillante, des changements de comportement, un manque de coordination et des troubles visuels. Au fur et à mesure que la maladie progresse, la détérioration mentale devient plus prononcée et des mouvements involontaires, la cécité, la faiblesse des extrémités et le coma peuvent survenir.

Selon une perception antérieure, les maladies à prions sont causées par des virus lents. Les maladies causées par des virus lents se caractérisent par une longue période asymptomatique, pouvant aller jusqu'à des mois, voire

des années, entre le moment de l'infection et l'apparition de la maladie clinique. Certains virus lents provoquent une réponse inflammatoire conventionnelle pendant la période de dormance clinique ; d'autres sont capables de résider dans les cellules pendant de nombreuses années sans provoquer de changements cytopathiques détectables. Dans le cas des infections virales lentes, le rôle de l'immunité est largement inconnu. Dans le cas de certaines infections virales lentes, des niveaux élevés d'anticorps circulants sont présents, alors que dans d'autres cas, aucune réponse immunitaire n'est détectable. Des virus ont été retrouvés dans le système nerveux de patients atteints d'une panencéphalite sclérosante subaiguë, d'une leucoencéphalopathie multifocale progressive et d'une encéphalite progressive de type rubéole.

Prévention : par l'élimination des tissus humains et animaux infectés.

Diagnostic : par des tests de laboratoire spéciaux et par une biopsie du cerveau.

Diagnostic différentiel : en la distinguant des autres maladies à prions et de la maladie d'Alzheimer.

Traitement : symptomatique. La MCJ ne peut être guérie et sa progression ne peut être ralentie. Méthode RFR : détecte et peut éliminer les virus !

Les résonances les plus fréquentes sont : 363-373, 381-387, 390, 402-407, 448-458, 492 kHz.

10.27. Paralyse cérébrale

L'infirmité motrice cérébrale se caractérise par un mauvais contrôle des muscles, une spasticité, une paralysie ainsi que d'autres déficiences neurologiques résultant de lésions cérébrales survenues pendant la grossesse, à la naissance, après la naissance ou avant que l'enfant n'ait atteint l'âge de 3 ans. Les zones du centre de contrôle moteur du cerveau, qui contrôlent les mouvements musculaires, sont particulièrement vulnérables aux lésions chez les prématurés et les très jeunes enfants. De nombreux types de lésions peuvent provoquer une infirmité motrice cérébrale, mais la cause en est le plus souvent inconnue. La mesure de la RFR permet souvent de détecter des infections virales chez ces patients, infections qui pourraient être liées à l'état de paralysie cérébrale, sans qu'il soit possible de le prouver avec certitude. Ces infections virales sont souvent causées par les virus de l'herpès (voir chapitre 5.2.4.), le cytomégalovirus (voir chapitre 5.2.4.4.), la rougeole (voir chapitre 5.1.2.4.) et par d'autres virus connus ; j'ai en outre détecté des fréquences de certains agents pathogènes non encore identifiés.

La paralysie cérébrale, qui est un groupe de troubles non évolutifs du système moteur de degrés divers, se distingue d'autres maladies neurologiques plus ou moins similaires par l'instabilité progressive de la station debout et de la marche, ainsi que par l'altération de la coordination de certaines autres fonctions motrices. La pathologie de ces maladies se caractérise par la dégénérescence des cellules du cervelet et/ou de ses systèmes de fibres connexes. Certaines formes d'ataxie progressive, associées à des changements pathologiques prédominant dans le cervelet, sont héréditaires, bien qu'il existe quelques rares formes sporadiques, notamment les maladies causées par la dégénérescence spinocérébelleuse subaiguë et la dégénérescence olivopontocérébelleuse.

Les symptômes des patients diffèrent selon le degré de l'atteinte cérébrale, allant d'une maladresse à peine perceptible à une spasticité sévère entraînant des contorsions des bras et des jambes, voire obligeant l'enfant à se déplacer en fauteuil roulant. La paralysie cérébrale est classée en trois catégories : spastique, choréoathétosique, ataxique et mixte.

Diagnostic : par des tests de laboratoire, des études électriques des muscles, une biopsie musculaire, la tomодensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique.

Diagnostic différentiel : ataxie cérébrale alcoolique, syndrome de Wernicke-Korsakoff, ataxie héréditaire de Pierre Marie, autres maladies du système moteur, syndrome de Verding-Hoffman, syndrome d'Oppenheim, atrophie musculaire neurale, dyskinésie restreinte, maladie de Refsum et syndrome de Behr.

Traitement : sur le plan symptomatique, il n'existe pas de traitement spécifique ou efficace pour cette maladie. Méthode RFR : détecte et peut éliminer les virus.

Les résonances les plus fréquentes sont : 290-295, 305-307, 316-321, 332, 372, 382-384, 397, 401-402, 410-412, 442-451, 454-457, 460-463, 475-480, 504, 555-558 kHz.

10.28. Méningite

La méningite est une inflammation de la piarachnoïde, des liquides qui remplissent l'espace qu'elle renferme ainsi que des ventricules du cerveau. Comme l'espace sous-arachnoïdien entoure continuellement le cerveau, la

moelle épinière et les nerfs optiques, un agent infectieux pénétrant dans chaque partie de l'espace peut s'étendre immédiatement à toutes les parties de l'espace, même à ses recoins les plus éloignés. Dans ce cas, la méningite est toujours cérébro-spinale.

Il existe d'autres façons de provoquer une infection pyogénique au niveau du contenu crânien : soit par une propagation hématogène, soit par une extension à partir des structures de surface (par exemple, à partir des oreilles, des sinus paranasaux, des foyers ostéomyélitiques dans le crâne, ou des voies sinusales congénitales), ainsi que par des lésions crâniennes pénétrantes.

Les agents responsables de la méningite sont principalement des bactéries ou des virus et, plus rarement, des champignons ou d'autres facteurs.

10.28.1. Les bactéries les plus fréquentes à l'origine de la méningite bactérienne

Quatre-vingt-dix pour cent des cas de méningite bactérienne sont causés par l'une des espèces suivantes : *Haemophilus influenzae* (voir chapitres 6.7.2.2. et 10.28.3.), *Neisseria meningitidis* (voir chapitre 6.3.2.), *Streptococcus pneumoniae* (voir chapitre 6.16.2.1.1.), *Staphylococcus aureus* (voir chapitre 6.15.3.1.), *Escherichia coli* en cas de néovaisseaux, ou d'autres entérobactéries (voir chapitre 6.5.2.), telles que *Klebsiella* (voir chapitre 6.5.4.), *Proteus* (voir chapitre 6.5.5.) et *Pseudomonas* (voir chapitre 6.8.1.). Les pathogènes méningés rares sont certaines espèces du genre *Salmonella* (voir chapitre 6.5.7.), du genre *Shigella* (voir chapitre 6.5.9.) et du genre *Clostridium* (voir chapitre 6.17.).

Les symptômes mentionnés ci-dessus, tels que la fièvre, les maux de tête, les vomissements, les convulsions, les troubles de la conscience, la raideur de la nuque et du dos, composent le syndrome de la méningite et sont communs à la méningite bactérienne, quelle qu'en soit l'étiologie. Si les premiers symptômes sont des douleurs au cou ou à l'abdomen, ainsi qu'une psychose confusionnelle, une réaction irritable ou délirante, le diagnostic est beaucoup plus difficile ! Ces symptômes peuvent évoluer vers la stupeur, le coma et finalement la mort.

La méningite à méningocoques doit toujours être suspectée dans les épidémies de méningite, si l'évolution est extrêmement rapide et si le début est accompagné d'éruptions cutanées morbilliformes, pétéchiales ou purpuriques, ou d'ecchymoses plus importantes et d'une lividité de la peau des parties inférieures du corps, et s'il se produit un collapsus circulatoire.

Le syndrome de Waterhouse-Friderichsen, une infection foudroyante à évolution rapide causée par *Neisseria meningitidis*, se caractérise par une diarrhée sévère, des vomissements, des convulsions, des hémorragies internes, une hypotension artérielle, un état de choc et même la mort.

Diagnostic : à l'aide d'examens du liquide céphalo-rachidien et de cultures bactériennes, en testant les niveaux d'isoenzyme de la déshydrogénase lactique. Utilisation de la tomodensitométrie, de l'imagerie par résonance magnétique et d'autres examens de laboratoire.

Diagnostic différentiel : en la distinguant des méningites virales, tuberculeuses, leptospirales et fongiques, des méningo-encéphalites virales et de la méningite de Mollaret.

Traitement : la méningite bactérienne est une urgence médicale. La destruction rapide des bactéries dans les méninges et le liquide céphalo-rachidien est essentielle pour survivre à l'infection. C'est pourquoi des médicaments bactéricides doivent être administrés dès que possible. La substitution des fluides perdus par la fièvre, la transpiration, les vomissements et une consommation insuffisante d'alcool est particulièrement nécessaire. Une combinaison d'antibiotiques intraveineux, de corticostéroïdes intraveineux et de thérapie de choc est souvent nécessaire.

La méthode RFR doit être utilisée en même temps que l'antibiothérapie administrée en continu.

10.28.2. Le syndrome de la méningite virale

La méningite virale ou aseptique est une inflammation des méninges causée par un virus. L'encéphalite est une inflammation du cerveau causée par un virus. L'encéphalomyélite, également causée par un virus, est une inflammation du cerveau et de la moelle épinière. Plusieurs virus différents peuvent infecter le cerveau et la moelle épinière, notamment le virus de l'immunodéficience humaine, les virus de l'herpès et le virus des oreillons. Certaines formes de méningite virale se manifestent sous forme d'épidémies et sont transmises par des insectes. D'autres virus n'infectent pas directement le cerveau et la moelle épinière, mais provoquent des réactions immunitaires qui entraînent indirectement des inflammations de ces zones. La majorité des cas de méningite virale sont causés soit par les poliovirus (voir chapitre 5.1.5.2.1.), soit par les virus Coxsackie (voir chapitre

5.1.5.2.2.), les virus ECHO (voir chapitre 5.1.5.2.3.), les oreillons (voir chapitre 5.1.2.3.), la rougeole (voir chapitre 5.1.2.4.), la rubéole (voir chapitre 5.1.7.2.), la varicelle (voir chapitre 5.2.4.2.1.), les virus de l'herpès (voir chapitre 5.2.4.1.), les arbovirus (voir chapitre 5.1.7.), le Myxovirus influenzae (voir chapitre 5.1.1.1.), le virus d'Epstein-Barr (voir chapitre 5.2.4. ?.), ou rarement l'hépatite (voir chapitre 5.2.5.) ou les arénavirus (voir chapitre 5.1.7.5).

Les infections cérébrales virales peuvent provoquer trois groupes de symptômes différents. Certaines infections sont bénignes, provoquant de la fièvre et une sensation générale de maladie, souvent sans symptômes particuliers. La méningite virale provoque généralement de la fièvre, des maux de tête, des vomissements, une faiblesse et une raideur de la nuque. L'encéphalite perturbe le fonctionnement normal du cerveau, entraînant des changements de personnalité, des crises d'épilepsie, une faiblesse d'une ou plusieurs parties du corps, une confusion, une somnolence pouvant aller jusqu'au coma, ainsi que les symptômes d'une méningite.

Diagnostic : par tomodensitométrie, IRM et identification des virus.

Diagnostic différentiel : en la distinguant de la méningite bactérienne et d'autres types de méningite non virale.

Traitement : par administration de médicaments antiviraux et par traitement symptomatique.

Méthode RFR : détecte et élimine les virus.

En ce qui concerne les fréquences de résonance de certains virus, voir le chapitre 5.

10.28.3. Méningite à Haemophilus

La méningite à Haemophilus influenzae est une infection des membranes recouvrant le cerveau et la moelle épinière (méninges) causée par la bactérie H. influenzae. Ces petits coccobacilles aérobies ou anaérobies facultatifs, oxydase positifs, pléomorphes et Gram-négatifs peuvent être classés en deux souches : les souches encapsulées et les souches non encapsulées. Les souches encapsulées sont entourées d'une capsule de polysaccharides qui joue un rôle important dans la détermination de la virulence du micro-organisme. Les membranes externes constituées de lipo-oligosaccharides (LOS) contribuent également au degré de virulence. Les antigènes capsulaires des souches encapsulées sont divisés en 6 sérotypes désignés par A, B, C, D, E et F. Les souches non encapsulées sont dépourvues de capsule polysaccharidique et sont désignées comme des souches non typables. Haemophilus Influenzae B (HIB) est la souche encapsulée la plus virulente, responsable de plus de 95 % de tous les cas de méningite à H. influenzae à l'époque de la pré-vaccination. En raison des migrations historiques des populations, les souches HIB se sont répandues dans le monde entier. Leurs clones expriment un polymère répétitif de polyribosyl-ribitol-phosphate (PRP) dans leurs capsules, ce qui constitue un facteur de virulence particulièrement important.

La méningite à Haemophilus influenzae (HIB) peut faire suite à une infection des voies respiratoires supérieures et peut se développer lentement ou rapidement. L'infection se propage généralement des voies respiratoires à la circulation sanguine, puis aux méninges, provoquant une inflammation qui évolue vers une maladie grave, voire mortelle.

L'infection d'une personne colonisée se produit soit de manière invasive, soit de manière non invasive. L'épiglottite est un exemple d'infection non invasive se produisant dans les voies aériennes supérieures des personnes sensibles, à savoir les garçons âgés de 3 à 6 ans. Ce sont eux qui présentent le risque le plus élevé de contracter cette forme de maladie en raison de leur susceptibilité particulière. Des enfants un peu plus jeunes, principalement des garçons, sont prédisposés à la méningite HIB. La raison de ces susceptibilités et de ces risques n'est pas encore connue.

En cas d'infections invasives, les bactéries HIB pénètrent dans la circulation sanguine à partir de la colpite nasopharyngée, devenant ainsi localement invasives. Le mécanisme de cette invasivité n'est pas encore élucidé, mais il implique très probablement des facteurs bactériens et des facteurs liés à l'hôte qui entraînent une incapacité à contenir les bactéries HIB.

L'infection de parties éloignées du corps ne peut se produire qu'en présence d'un degré particulièrement élevé de bactériémie, suffisant pour surmonter les systèmes de défense bactérienne de l'hôte. Le confinement des bactéries colonisées est probablement plus facile pour les hôtes que l'élimination des bactéries dans le sang circulant. L'élimination des bactéries HIB de la circulation ne peut se faire que si la rate et le système immunitaire humoral et cellulaire fonctionnent bien. Les infections virales antérieures favorisent l'invasion des HIB (c'est-à-dire leur passage du site colonisé à la circulation sanguine ou de la circulation sanguine aux tissus cibles), soit en raison de la rupture des barrières, soit en raison de leur capacité à affaiblir la réponse immunitaire de l'hôte. Les

infections des voies respiratoires supérieures ou l'otite moyenne, probablement causées par des virus, précèdent souvent la méningite à HIB. Lorsqu'un degré plus élevé de bactériémie est atteint, une ou plusieurs parties du corps peuvent être infectées. L'invasion bactérienne du système nerveux se fait par le drainage veineux du lieu de la colonisation nasopharyngée vers les lieux vulnérables du système nerveux central (par exemple la plaque cribiforme, les parois minces des sinus) ou, plus probablement, en utilisant le flux sanguin pour atteindre les endroits où la fonction de la barrière hémato-encéphalique est réduite (par exemple le plexus choroïde).

Le passage dans la circulation sanguine et dans le SNC immunologiquement privilégié est facilité non seulement par les épitopes capsulaires, qui ne suscitent pas de réponse immunitaire efficace de l'hôte, mais aussi par les épitopes qui participent à l'attachement de la bactérie à l'endothélium concerné.

La capsule polysaccharidique des bactéries HIB n'est pas seulement responsable de la virulence et de l'invasivité, elle offre également une résistance à l'opsonisation et aux activités bactéricides médiées par le complément, et inhibe également la phagocytose des polynucléaires neutrophiles.

Les espèces d'*Haemophilus* non encapsulées provoquent le plus souvent des infections non invasives, dont le foyer est généralement contigu aux voies respiratoires supérieures. Ces espèces non encapsulées provoquent principalement des sinusites et des otites moyennes, et moins souvent des infections non invasives des voies respiratoires inférieures chez les enfants, bien qu'elles puissent également provoquer une pneumonie acquise dans la communauté ainsi qu'une surinfection de bronchite chronique chez les adultes. Ces infections non invasives peuvent probablement être précédées de maladies respiratoires virales. La bactériémie due à des espèces d'*Haemophilus* non encapsulées est plutôt rare.

Une attention particulière doit être accordée aux nourrissons qui n'ont pas été vaccinés contre le HIB ou dont on sait qu'ils souffrent d'une immunodéficiences persistante, mais n'oubliez pas que les enfants vaccinés contre le HIB peuvent développer une méningite due à une immunodéficiences non reconnue, à un échec vaccinal ou s'ils sont infectés par une souche d'*Haemophilus* non typable ou par toute autre souche d'*Haemophilus* non B.

La plupart des enfants de moins de 18 mois qui souffrent de fièvre et de convulsions, mais dont l'examen est normal (c'est-à-dire qui ne présentent aucun signe de méningisme), n'ont certainement pas de méningite.

Lors des épidémies de méningite à HIB dues à des souches particulièrement virulentes, des cas de méningite fulminante ont été observés chez des nourrissons plus âgés et des enfants en bas âge. Dans les cas fulminants, une attention médicale plus intensive est nécessaire, en raison de la possibilité d'urgences médicales telles que le coma ou l'état épileptique.

Les nourrissons de moins de 2 mois développent très rarement une HIBM, ce qui justifie en partie le calendrier de vaccination actuel des enfants. Dans les rares cas où ces très jeunes nourrissons développent une HIBM, les manifestations ont tendance à être fulminantes, même s'il n'y a pas de preuve contemporaine d'une épidémie due à une souche HIB particulièrement virulente. La présentation de ces cas suggère une septicémie, car les nourrissons sont généralement moribonds et présentent une forte fièvre. Un méningisme peut ou non être constaté. Une pneumonie avec formation d'un pneumatocele, une péricardite ou une ostéomyélite peuvent compliquer davantage le diagnostic et la prise en charge de ces nourrissons gravement malades.

La méningite chez un enfant de plus de 5 ans est beaucoup plus susceptible d'être causée par un méningocoque ou un pneumocoque que par un HIB, bien qu'il puisse y avoir des cas de HIBM même chez ces enfants plus âgés. Le risque d'HIB chez ces enfants plus âgés ou chez les adolescents est plus élevé chez ceux qui présentent des anomalies de la production d'immunoglobulines ou des anomalies de la fonction des immunoglobulines, la drépanocytose ou d'autres causes de splénectomie réelle ou fonctionnelle, la néphrose et d'autres formes de maladie rénale chronique, la fibrose kystique et d'autres formes de maladies pulmonaires chroniques, des antécédents de tumeurs malignes nécessitant une chimiothérapie ou une radiothérapie (ainsi que d'autres maladies nécessitant l'utilisation d'agents immunosuppresseurs) et des malformations crâniennes associées à des communications anormales entre l'environnement extérieur et l'espace sous-arachnoïdien. On ne sait pas si le diabète sucré ou l'alcoolisme, facteurs qui prédisposent à l'HIBM chez les adultes, prédisposent également les adolescents à l'HIBM.

La méningite HIB survient rarement chez les adultes. Les données d'un patient adulte concernant une production ou une fonction anormale des immunoglobulines, un asplénisme réel ou fonctionnel, une néphrose, un diabète sucré, un alcoolisme chronique ou une fistule du liquide céphalo-rachidien favorisent la possibilité que la méningite soit causée par le HIB.

Les symptômes de l'HIBM sont les suivants : irritabilité, mauvaise alimentation chez les nourrissons, fièvre (la température des jeunes nourrissons peut être inférieure à la normale), maux de tête sévères (chez les enfants plus âgés et les adultes), nausées et vomissements, raideur de la nuque ou douleur dans la nuque lorsqu'elle est fléchie, douleur dans le dos si la nuque est fléchie vers l'avant et le menton ramené vers la poitrine (chez les enfants plus âgés), positions corporelles inhabituelles et sensibilité à la lumière.

Les signes méningés que l'on peut observer chez les enfants comprennent la rigidité nucale aux flexions passives et les signes de Kernig ou de Brudzinski. Bien qu'une résistance à la flexion passive du cou soit observée dans la plupart des cas de méningite infantile, les signes de Kernig et de Brudzinski sont observés dans environ la moitié des cas.

Les facteurs de risque de la méningite HIB comprennent l'âge inférieur à 5 ans, un état immunitaire compromis (par exemple en cas d'infection mycoplasmatique ou HTLV), des maladies immunologiques (par exemple l'agammaglobulinémie, l'hépatite B, l'hépatite C et l'hépatite C). agammaglobulinémie, déficit en IgG2), des maladies ou des traitements entraînant un état d'immunodéficience du patient (par exemple, néoplasme, SIDA, malnutrition, chimiothérapie, radiothérapie, etc.), l'absence d'immunisation contre le HIB par des vaccins conjugués, la colonisation par le HIB à un âge vulnérable.

Diagnostic : par sérologie (anticorps dans le sang) montrant une exposition récente à *H. influenzae*, par hémoculture, par identification de HIB dans la liqueur, etc.

Traitement : Le traitement de la méningite doit être entamé dès que le diagnostic de HIBM est suspecté, par l'administration d'antibiotiques par voie intraveineuse (IV), f.i. Ceftriaxone ou Cefotaxime, de corticostéroïdes pour réduire la perte d'audition, une complication courante de la méningite chez les enfants, ainsi que de mannitol pour réduire la pression de l'espace sous-arachnoïdien, etc.

Prévention : par la vaccination.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer *Haemophilus influenzae* et les agents de co-infections.

Les résonances les plus fréquentes d'*Haemophilus influenzae* sont : 336-337 kHz

Utiliser la méthode RFR en même temps que l'antibiothérapie. La méthode RFR peut pénétrer immédiatement dans le cerveau.

10.28.4. Maladie du sommeil

La trypanosomiase humaine africaine (THA), ou maladie du sommeil, est une maladie endémique en Afrique subsaharienne. Elle est causée par le protozoaire flagellé *Trypanosoma brucei*, qui existe en deux sous-espèces morphologiquement identiques : *Trypanosoma brucei rhodesiense* (trypanosomiase d'Afrique de l'Est ou de Rhodésie) et *Trypanosoma brucei gambiense* (trypanosomiase d'Afrique de l'Ouest ou de Gambie). Ces deux parasites sont transmis aux hôtes humains par les piqûres de mouches tsé-tsé infectées (espèces *Glossina*), que l'on ne trouve qu'en Afrique (voir également le chapitre 8.6.1.). Les altérations pathologiques du système nerveux central comprennent des infiltrations périvasculaires de parasites dans l'interstitium du cerveau et dans la moelle épinière, entraînant une méningo-encéphalite avec œdème, hémorragie et lésions granulomateuses. La phase chronique du SNC (c'est-à-dire le deuxième stade ou le stade tardif) de la maladie peut se développer sur une période de dix ans, ses symptômes étant des maux de tête persistants, une somnolence diurne suivie d'une insomnie nocturne, des changements de comportement, des changements d'humeur, dans certains cas une dépression, une perte d'appétit et une perte de poids. Les crises d'épilepsie sont plus fréquentes chez les enfants).

Prévention : avec des vaccins ADN, car il n'existe pas encore d'immunothérapie efficace contre la maladie de Chagas aiguë et chronique. Lutte contre le vecteur (*Triatoma*) par l'utilisation de sprays et de peintures contenant des insecticides, des pyréthrinoides synthétiques, et par l'amélioration des conditions de logement et d'hygiène dans les zones rurales.

Le traitement avec des médicaments (p.ex. Suramin, Melarsoprol etc.) pour les stades précoces et tardifs de la maladie, peut entraîner la disparition des symptômes et l'élimination de la parasitémie. Des ponctions lombaires sont nécessaires tous les 3 mois pendant la première année pour les patients ayant guéri de la trypanosomiase d'Afrique de l'Est et tous les 6 mois pendant 2 ans pour les patients ayant guéri de la trypanosomiase d'Afrique de l'Ouest.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le trypanosome !

Utiliser la méthode RFR et administrer des antibiotiques en même temps !

Les résonances les plus fréquentes des espèces de *Trypanosoma* sont :

T. cruzi : 459-466 kHz

T. brucei brucei : 422-432 kHz

T. brucei gambiense : 323-325, 357-359, 369-371, 392-399, 412, 522 kHz

T. brucei rhodesiense : 423-429 kHz

T. abressari : 305, 332-336, 531 kHz

T. equiperdum : 434-452 kHz

T. lewisi : 424-426 kHz

Les fréquences de certaines espèces de trypanosomes non encore identifiées sont : 300-340, 356-372, 392-420, 520-560 kHz.

10.28.5. Méningo-encéphalite à *Naegleria fowleri*

Naegleria fowleri est une amibe ubiquiste vivant en liberté, agent étiologique de la méningo-encéphalite amibienne primaire (MAP), qui est une maladie rare et généralement mortelle. Cette amibe thermotolérante à vie libre appartient à l'embranchement des percolozoaires et est répandue dans le monde entier, principalement dans les environnements aquatiques chauds (de 25 à 35 degrés Celsius, c'est-à-dire de 77 à 95 degrés Fahrenheit), plus rarement dans les eaux usées et les fosses septiques.

Elle existe sous forme de trophozoïte et de kyste, ainsi que sous une forme flagellée transitoire. La PAM survient généralement après avoir nagé ou plongé dans des eaux chaudes contaminées par *N. fowleri*. Les trophozoïtes de *N. fowleri* pénètrent dans le nez, envahissent la muqueuse olfactive, pénètrent dans le plexus nerveux sous-muqueux, traversent la plaque cribreuse et atteignent l'espace sous-arachnoïdien. La teneur en protéines et en glucose du liquide céphalo-rachidien favorise la croissance des amibes qui, en se multipliant, envahissent rapidement le parenchyme du cerveau, provoquant ainsi la PAM. Les trophozoïtes invasifs sont très phagocytaires et ingèrent les globules rouges et les tissus cérébraux, provoquant ainsi une nécrose hémorragique de la région concernée. *N. fowleri* sécrète des hydrolases lysosomales, des phospholipases, des protéines hémolytiques thermostables, une cytolysine thermolabile, une phospholipase A et une cystéine protéase. Tous ces produits peuvent tuer les cellules en contact avec les trophozoïtes.

La PAM est généralement une méningo-encéphalite hémorragique diffuse associée à une méningite purulente. La matière grise corticale est la zone la plus touchée. En raison de l'œdème important du cerveau, la pression du liquide céphalo-rachidien est élevée, une hernie uncal ou cérébelleuse peut se produire ainsi que des paralysies des nerfs crâniens impliquant les nerfs III, IV et V.

Symptômes : Cette maladie se caractérise par des modifications des perceptions olfactives (goût et odorat), des vomissements, des nausées, de la fièvre, des maux de tête, puis par une ataxie cérébelleuse, une diminution des réflexes tendineux profonds et par l'apparition rapide d'un coma et la mort en deux semaines. Les patients présentent souvent un œdème papillaire, un nystagmus et, au stade final, juste avant la mort, une posture décérébrée.

Par-dessus tout, cette amibe peut provoquer une myocardite neutrophile, bien que les trophozoïtes amibiens ne soient pas présents dans le myocarde.

La prise en charge médicale des patients atteints de PAM est compliquée en raison de la rareté de la maladie, de la difficulté d'un diagnostic précoce et du fait que *N. fowleri* est rapidement mortel. Une fois les symptômes cliniques apparus, le patient ne dispose que de très peu de temps pour suivre une thérapie efficace. Le taux de mortalité très élevé de la PAM suggère que la plupart des patients atteints de PAM se trouvent déjà à un stade irresponsable de la maladie alors qu'ils sont à la recherche d'un traitement médical.

Diagnostic : La PAM peut être diagnostiquée par l'observation des trophozoïtes de *N. fowleri* f.i. dans le liquide céphalo-rachidien coloré au Giemsa, montrant les trophozoïtes avec un grand caryosome et des vacuoles contractiles, par microscopie directe à l'état humide, montrant les trophozoïtes avec une extension et une rétraction des lobopodes. Des modèles d'immunofluorescence indirecte sont disponibles dans certains laboratoires.

La réaction en chaîne de la polymérase (PCR) est disponible dans certains instituts de recherche et utilise un certain nombre d'amorces différentes.

Les tests sérologiques ne jouent aucun rôle dans le diagnostic de la PAM aiguë, car le court laps de temps qui s'écoule entre l'apparition de la maladie et le décès n'est pas suffisant pour produire des anticorps mesurables.

Traitement : l'administration d'amphotéricine B associée à la rifampicine, aux sulfamides, au chloramphénicol, à la doxycycline et au miconazole peut s'avérer utile, même si ces substances sont synergiques avec l'amphotéricine B. Un traitement agressif par anticorps peut s'avérer efficace. Des thérapies de soutien peuvent être nécessaires. La destruction de *N. fowleri* peut provoquer des symptômes toxiques.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer *N. fowleri*. Utiliser la méthode RFR le plus tôt possible en même temps que le traitement médical traditionnel !

Les résonances les plus fréquentes de *Naegleria fowleri* sont les suivantes : 352-371 kHz

La méthode RFR avec d'autres fréquences éventuellement trouvées peut aider à prévenir les infections bactériennes secondaires.

10.28.6. Méningite tropicale à éosinophiles

Le nématode (ver rond) *Angiostrongylus cantonensis*, un ver pulmonaire du rat, est à l'origine de la méningite éosinophile tropicale humaine (MET).

(Une autre espèce d'*Angiostrongylus*, *Angiostrongylus costaricensis*, infecte normalement les rats, mais est également l'agent responsable de l'angiostrongylose abdominale ou intestinale chez l'homme, infectant principalement les enfants vivant dans les pays allant des États-Unis à l'Argentine, y compris certaines îles des Caraïbes. Le cycle de vie d'*Angiostrongylus costaricensis* est similaire à celui d'*Angiostrongylus cantonensis*, mais les formes adultes de ce ver résident dans les artérioles de la zone iléo-cæcale de l'hôte définitif et libèrent leurs œufs dans les tissus intestinaux. Les œufs et les larves provoquent d'intenses réactions inflammatoires locales, puis dégénèrent, de sorte qu'ils ne peuvent être retrouvés dans les selles).

La plupart des cas de MET ont été signalés en Asie du Sud-Est et dans le bassin du Pacifique, bien que l'infection se propage dans de nombreuses autres régions du monde, notamment en Afrique, dans les Caraïbes, au Sri Lanka et en Chine.

La maladie peut être contractée par l'ingestion d'animaux contaminés ou infectés par des vers (par exemple des crabes, des crevettes d'eau douce, des escargots crus ou des poissons). Chez l'homme, les vers juvéniles migrent vers le cerveau ou, plus rarement, vers les poumons, où ils meurent. Ce nématode produit des dommages tissulaires importants en se déplaçant dans le cerveau et provoque une réaction inflammatoire marquée lorsqu'il est mort. Les lésions pathologiques se caractérisent par des infiltrations lymphocytaires et éosinophiles des méninges, par des voies hémorragiques des vers à travers le tronc cérébral et la moelle épinière et par la formation de granulomes autour des parasites morts. La nécrose des parois des vaisseaux, la dilatation anévrysmale des artères et les hémorragies périvasculaires peuvent également être présentes.

Symptômes : Le TEM se caractérise parfois par une légère fièvre, des maux de tête et une raideur de la nuque. La maladie est généralement bénigne et spontanément résolutive. Un mal de tête aigu et sévère est le symptôme le plus important. Dans la moitié des cas, des anomalies neurologiques peuvent également être observées. Des troubles visuels, un fond d'œil anormal, une atteinte des nerfs crâniens, des troubles de la sensibilité et une faiblesse des extrémités sans localisation peuvent être observés principalement chez les patients gravement atteints.

Diagnostic : symptomatique, si le patient vit dans une zone d'épidémie.

Diagnostic différentiel : en le distinguant de la toxocarose, de la paragonimiose, de la maladie hydatique, de la schistosomiose japonaise, de la trichinose, de la cysticercose, de la gnathostomiose, etc.

Traitement : il n'existe pas encore de traitement efficace du processus cérébral. Le praziquantel ou des médicaments similaires peuvent aider.

Prévention : éviter de consommer des aliments infectés et mal cuits, comme les ongles, les crevettes, les crabes, etc. Les légumes crus doivent être soigneusement inspectés avant les repas pour exclure la présence de planaires et de mollusques.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer le parasite.

Les résonances les plus fréquentes sont : 337-340, 357, 369-374, 377, 381-389, 410, 432, 482, 565-570 kHz.

La méthode RFR peut provoquer de fortes douleurs dues au déplacement du ver dans le cerveau.

10.28.7. Méningite chronique

La méningite chronique est une infection du cerveau qui provoque une inflammation des méninges pendant un mois ou plus. Les agents responsables les plus courants sont les virus (par exemple le cytomégalo virus, les virus de l'herpès, le virus VIH), les bactéries (par exemple les bactéries responsables de la tuberculose, de la syphilis et de la maladie de Lyme), ainsi que le champignon *Cryptococcus*.

Les symptômes de la méningite chronique sont similaires à ceux de la méningite bactérienne, mais la maladie se développe plus lentement, généralement en quelques semaines plutôt qu'en quelques jours. La fièvre est généralement moins forte qu'en cas de méningite bactérienne. Les maux de tête, la confusion, les maux de dos et même les anomalies nerveuses sont fréquents.

Diagnostic : il peut être effectué sur la base des symptômes, à l'aide de la tomographie par émission de positons, de l'IRM, d'examen du liquide céphalo-rachidien et du sang, etc.

Diagnostic différentiel : en le distinguant des abcès cérébraux et des tumeurs cérébrales.

Traitement : par l'administration de médicaments antimicrobiens par voie intraveineuse (en fonction du micro-organisme responsable), par exemple l'amphotéricine B, la flucytosine, le fluconazole, des antibiotiques, l'acyclovir et, dans certains cas, des corticostéroïdes.

Méthode RFR : peut être efficace.

En ce qui concerne les fréquences de résonance du *Cryptococcus*, voir le chapitre 7.1.3.

En ce qui concerne les fréquences de résonance du cytomégalo virus, voir le chapitre 5.2.4.4.

En ce qui concerne les fréquences de résonance des virus de l'herpès, voir le chapitre 5.2.4.

En ce qui concerne les fréquences de résonance du VIH, voir le chapitre 5.1.10.2.

En ce qui concerne les fréquences de résonance de *M. tuberculosis*, voir le chapitre 6.14.4.1.

Pour les fréquences de résonance de la syphilis, voir le chapitre 6.19.2.

En ce qui concerne les fréquences de résonance de la maladie de Lyme (*Borrelia B.s.l.*), voir le chapitre 6.20.3.

10.28.8. Autres types de méningites

Les maladies classées dans ce groupe comprennent la psittacose (voir chapitre 6.13.2.1.), la fièvre Q (voir chapitre 6.6.2.), certaines infections arbovirales principalement tropicales telles que la fièvre O'nyong-nyong, la maladie virale de Mayaro, les maladies virales de la forêt Semliki, la fièvre de la vallée du Rift, l'encéphalite équine vénézuélienne (voir chapitre 5.1.7.1.) et quelques maladies rares, le plus souvent d'origine inconnue, comme la maladie de Behcet (voir chapitre 23.24.3.), le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (voir chapitre 23.28.) et la maladie de Mollaret. Les manifestations neurologiques de ces formes de méningite aseptique sont légères, elles provoquent de la fièvre et un sentiment général de maladie. Des symptômes spécifiques, tels que des maux de tête, des vomissements, une faiblesse, une léthargie et une raideur de la nuque peuvent également être présents.

Diagnostic : par l'examen du liquide céphalo-rachidien, par la mesure des anticorps contre les virus, par l'IRM, par la tomographie par émission de positons.

Diagnostic différentiel : en le distinguant d'autres formes de méningite et d'autres processus cérébraux tels que les accidents vasculaires cérébraux, les hématomes, les anévrismes ou les tumeurs.

Traitement : par l'administration d'agents antiviraux et d'analgésiques.

RFR : pourrait détecter et éliminer les virus, mais les fréquences exactes de ces groupes de virus n'ont pas encore été trouvées.

10.28.9. Candidose du système nerveux central

Candida était un agent pathogène du SNC relativement rare jusqu'aux années 1960, lorsque l'utilisation d'agents chimiothérapeutiques, de glucocorticoïdes, d'une antibiothérapie intensive et de médicaments intraveineux a rendu un nombre croissant de patients susceptibles de contracter des infections opportunistes. Malgré la forte prévalence de la candidose des muqueuses et de l'immunodéficience des patients souffrant d'infections causées par le VIH/SIDA, d'autres HTLV et d'autres micro-organismes immunodépresseurs tels que *Mycoplasma fermentans*, *Candida* est rarement à l'origine de candidoses invasives, quelle qu'en soit la forme, ou de candidoses du SNC.

Candida peut infecter à la fois les méninges et le tissu cérébral parenchymateux. Pratiquement la majorité des cas de candidose du SNC sont associés à une candidose disséminée ou invasive. Diverses formes histopathologiques et cliniques ont été décrites.

La méningite à Candida est la manifestation clinique la plus fréquente de la candidose invasive liée au SNC. Elle touche principalement les nouveau-nés. Comme nous le verrons plus loin, elle a une évolution chronique et indolente chez les adultes, alors que chez les nouveau-nés, il s'agit généralement d'un processus aigu. La méningite à Candida est l'une des manifestations les plus courantes de la candidose invasive néonatale. Ce type de méningite évolue typiquement de manière subaiguë, avec de la fièvre, des maux de tête, un méningisme et une diminution de l'état de conscience sur plusieurs jours ou semaines. Les signes neurologiques focaux, les déficits des nerfs crâniens, l'œdème papillaire et les crises d'épilepsie sont peu fréquents. La forme chronique de la méningite à Candida imite la méningite tuberculeuse ou cryptococcique. Les patients infectés par l'espèce *Candida glabrata* sont connus pour devenir progressivement obtus en l'espace de quelques semaines à quelques mois. Chez les nouveau-nés, et en particulier chez les prématurés, la détresse respiratoire est une manifestation courante de la méningite à Candida causée par différentes espèces et ne peut être distinguée cliniquement d'une méningite bactérienne ou d'une septicémie.

Des micro- et macro-abcès cérébraux à Candida ont également été rapportés dans la littérature. La plupart d'entre eux sont secondaires à une source primaire de candidose, y compris des épisodes antérieurs de candidémie non traités. Les abcès à Candida sont moins fréquents que la méningite. Leur tableau clinique variable se compose de fièvre, de conscience, de convulsions et de certaines manifestations focales en fonction de la taille et de la localisation de l'abcès.

Les complications vasculaires comprennent l'invasion des artères de la base du cerveau. Des cas présentant des signes de vascularite, de thrombose, d'infarctus, de prolifération intraluminaire de *Candida* spp. et d'invasion des petits vaisseaux ont été décrits dans le cadre de cette maladie. Les présentations cliniques comprennent une thrombose de l'artère basilaire et des hémorragies sous-arachnoïdiennes résultant de la rupture d'un anévrisme mycotique ou d'une artérite avec invasion vasculaire. La pachyméningite à Candida entraîne des paralysies des nerfs crâniens. Les patients atteints d'une maladie de la colonne vertébrale se plaignent de douleurs dorsales et présentent divers signes et symptômes neurologiques.

Diagnostic : par tomodensitométrie et IRM, qui peuvent détecter des abcès parenchymateux ou même une inflammation méningée, par examen microscopique du liquide céphalo-rachidien, qui peut détecter le filament de Candida.

Diagnostic différentiel : en le distinguant de la cryptococcose, de l'histoplasmosse, de la tuberculose, etc.

Traitement : utilisation d'agents antifongiques de première ligne pour le traitement de la candidose du SNC, tels que l'amphotéricine B, le fluconazole et la 5-fluorocytosine.

La méthode RFR permet de détecter les espèces de Candida.

Les fréquences les plus fréquentes de *C. albicans* sont : 380-390, 443-453, 572-586 kHz.

Les fréquences les plus fréquentes de *C. tropicalis* sont : 345, 359-362 kHz

Pour les autres fréquences de *C. albicans* et *Candida tropicalis*, voir leur chapitre spécial.

10.29. Syndrome d'encéphalite

Le syndrome d'encéphalite, une maladie aiguë et fébrile, est généralement causé par des infections virales. La maladie présente des signes d'atteinte méningée, auxquels s'ajoutent diverses combinaisons des symptômes et signes suivants : convulsions, confusion, stupeur ou coma ; aphasie ou mutisme ; hémiparésie avec asymétrie des réflexes tendineux et signe de Babinski ; mouvements involontaires, ataxie, somnolence et secousses myocloniques ; nystagmus, paralysies oculaires et faiblesse des muscles faciaux. Les signes résiduels de l'encéphalite peuvent inclure une détérioration mentale, un défaut d'amnésie, un changement de personnalité, le syndrome de Parkinson et l'hémiparésie. Les symptômes de l'encéphalite sont causés par les mécanismes de défense du cerveau qui s'activent pour vaincre l'infection. Dans certains cas, ces maladies peuvent rapidement conduire à la mort, par exemple chez les personnes souffrant d'encéphalite tropicale virale, la mort survient même dans 5 à 30 % des cas.

Bien que de nombreuses bactéries tropicales et non tropicales, des champignons et des parasites puissent provoquer un syndrome d'encéphalite, le terme d'encéphalite n'est toutefois utilisé que pour les syndromes

d'encéphalite d'origine virale. Le nombre d'infections virales et de réactions allergiques post-virales est important, et l'on peut supposer que les problèmes cliniques sont infiniment complexes.

Diagnostic : selon le tableau clinique, par l'examen des anticorps spécifiques, l'isolement du virus, l'IRM, etc.

Traitement : symptomatique et de soutien. En administrant des médicaments antimicrobiens efficaces en cas d'infections bactériennes ou fongiques.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les agents pathogènes !

Les résonances les plus fréquentes du syndrome d'encéphalite virale sont : 289, 336-339, 372, 379-384, 396-397, 402-405, 410, 430-439, 449-451, 472-475, 552-555 kHz.

10.30. Myélite transverse aiguë et chronique

La myélite transverse est un trouble neurologique dans lequel la transmission de l'influx nerveux le long des neurones de la moelle épinière est totalement bloquée en un ou plusieurs points. La moelle épinière semble être vulnérable dans trois types de processus inflammatoires. Certaines infections virales spécifiques ont tendance à attaquer principalement la matière grise. Le virus de l'herpès zoster et d'autres virus de l'herpès (voir chapitre 5.2.4.) et les virus arborescents de la poliomyélite (voir chapitre 5.1.5.2.1.) en sont les exemples les plus fréquents. D'autre part, toutes les infections méningées primaires subaiguës et chroniques peuvent endommager les racines rachidiennes et les surfaces externes de la moelle épinière. La syphilis (voir chapitre 6.19.2.) et la borréliose (voir chapitre 6.20.3.) sont les exemples les plus connus et les plus nombreux de cette catégorie de maladies inflammatoires. La méningite tuberculeuse (voir chapitre 6.14.4.1.) et la méningite fongique (voir chapitre 7.) en sont d'autres exemples. Troisièmement, il existe un groupe d'inflammations primaires de la substance blanche, à savoir la leucomyélie, c'est-à-dire la myélite postvaccinale après la variole, la rage et la varicelle, la myélite démyélinisante dans la sclérose en plaques et la myélite nécrosante.

Les patients souffrant de sclérose en plaques et de certaines infections bactériennes, ou qui s'injectent de l'héroïne ou des amphétamines, peuvent développer une myélite transverse aiguë. Dans le cas d'une myélite aiguë et d'une myélite chronique, il peut y avoir une réaction ou un processus allergique et auto-immun.

Symptômes : La myélite transverse aiguë commence généralement par une douleur soudaine dans le dos, suivie d'un engourdissement et d'une faiblesse musculaire, en commençant par les pieds et en remontant vers le haut. Ces effets peuvent s'aggraver au bout de quelques jours et, s'ils s'aggravent encore, peuvent provoquer une paralysie, une perte de sensibilité et une perte de contrôle de l'intestin et de la vessie. Plus le blocage de la moelle épinière est élevé, plus les effets sont graves.

Diagnostic : la myélite transverse est suggérée par des symptômes neurologiques spectaculaires. Il est très important d'examiner le liquide céphalo-rachidien. Il est également possible de recourir à la tomодensitométrie et à l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Diagnostic différentiel : en déterminant les infections virales, bactériennes, fongiques et les processus allergiques ou auto-immuns.

Traitement : administration de médicaments antimicrobiens et de corticostéroïdes, arrêt des processus allergiques et auto-immuns.

Méthode RFR : détecte et élimine les micro-organismes pathogènes tels que les virus, les bactéries et les champignons. La méthode RFR est très importante dans les processus causés par les infections virales. Les micro-organismes éliminés par la méthode RFR ou les antibiotiques peuvent provoquer des processus allergiques et auto-immuns.

Je pense que la méthode RFR peut prendre une tournure favorable dans le traitement de la myélite transverse, si l'infection est d'origine virale.

10.31. Épilepsie

L'épilepsie est un trouble caractérisé par des crises récurrentes. Ce trouble convulsif est l'expression d'une décharge soudaine, excessive et désordonnée de neurones, soit dans un cortex structurellement normal, soit dans un cortex malade. La décharge peut provoquer une perturbation quasi instantanée des sensations, la perte de conscience, des mouvements convulsifs (EEG) montre des activités électriques anormales et si l'imagerie par résonance magnétique (IRM) révèle des cicatrices dans de petites zones du cerveau. Dans certains cas, ces anomalies sont des cicatrices microscopiques résultant d'une lésion cérébrale survenue à la naissance ou

ultérieurement. Certains types spécifiques de troubles épileptiques, comme l'épilepsie myoclonique juvénile, sont héréditaires. Ces crises épileptiques peuvent être déclenchées par des sons répétés, des lumières clignotantes ou même par le toucher de certaines parties du corps. Même des stimuli mineurs peuvent déclencher une crise chez les personnes épileptiques. L'épilepsie réflexe suggère que l'épilepsie est un état naturel, un événement physiologique résultant de l'excitation et de l'inhibition subséquente d'une partie endommagée du cerveau. En fin de compte, l'événement physiologique à l'origine de la crise est une décharge à haute tension de certains assemblages de neurones corticaux. Les crises peuvent également être déclenchées dans un cortex cérébral tout à fait normal, sans qu'il y ait de lésions macroscopiques visibles, par exemple si le cortex est activé par un médicament ou lésé par l'hypoxie, ou par certaines substances microbiennes. Mais c'est la lésion focale visible qui a fait l'objet des études les plus approfondies. Certaines des propriétés électriques du foyer cortical suggèrent que ses neurones sont désafférentés. Les neurones désafférentés sont hypersensibles ; ils restent chroniquement dans un état de dépolarisation partielle. Leurs membranes cytoplasmiques ont une perméabilité accrue qui les rend susceptibles d'être activées par l'hypermétrie, l'hypoxie, l'hypoglycémie, l'hyponatrémie par les métabolites de micro-organismes, ainsi que par des stimulations sensorielles répétées et pendant certaines phases du sommeil.

L'état post-convulsif, également appelé paralysie post-convulsive de la fonction cérébrale, présente également des altérations de l'EEG, corrélées à des ondes lentes généralisées de manière aléatoire. Avec le rétablissement d'une mentalité normale, l'EEG revient à la normale.

Les crises partielles simples commencent par des décharges électriques dans une petite zone du cerveau, les décharges restant confinées à cette zone. La personne éprouve des sensations anormales, des mouvements ou des aberrations psychiques, selon la partie du cerveau touchée.

Dans le cas des crises **jacksoniennes**, les symptômes commencent dans l'une des parties isolées du corps, comme la main ou le pied.

Les crises partielles complexes commencent par une période de 1 à 2 minutes pendant laquelle la personne perd le contact avec son environnement. La personne peut tituber, bouger les bras et les jambes de manière étrange et sans but, émettre des sons sans signification, ne pas comprendre ce que disent les autres et résister à toute aide. La confusion dure encore plusieurs minutes, puis la personne se rétablit complètement.

Les crises convulsives sont un grand mal avec des crises tonico-cloniques.

Le petit mal ne produit aucune convulsion, ni aucun symptôme dramatique.

Dans l'état de mal épileptique, qui est le trouble épileptique le plus grave, la crise ne s'arrête pas. L'état de mal épileptique est une urgence médicale, la personne ayant des convulsions avec des contractions musculaires intenses, étant incapable de respirer correctement, ayant des décharges électriques étendues dans le cerveau.

Diagnostic : par EEG complexe, IRM et symptômes.

Diagnostic différentiel : en le distinguant d'une tumeur cérébrale, d'une intoxication médicamenteuse, d'une psychose ou d'une démence.

Traitement : par administration intraveineuse de carbamazépine, d'éthosuximide, de gabapentine, de lamotrigine, de phénobarbital, de phénytoïne, de primidone, de valproate, de célonin, de diamox, de tegretol, de mcaral et de dilantin.

Ces médicaments peuvent avoir des effets secondaires tels que sédation, éruption cutanée, gonflement des gencives, perte de cheveux, anémie et perte de libido.

Méthode RFR : elle n'est efficace que dans les cas particuliers où un micro-organisme joue un rôle dans la maladie.

Les résonances les plus fréquentes sont les suivantes 307, 324, 332, 358, 372, 402, 410, 428, 496-500 kHz.

10.32. Poliomyélite

La poliomyélite est une infection virale très contagieuse, parfois mortelle, qui peut entraîner une faiblesse permanente, une paralysie et d'autres symptômes. Le poliovirus, un entérovirus, se transmet par l'ingestion de matières telles que de l'eau contaminée par des matières fécales infectées. L'infection se propage de l'intestin à tout le corps, mais le cerveau et la moelle épinière sont les organes les plus gravement touchés.

L'agent responsable de la poliomyélite est un virus à ARN du groupe picoma. Trois types antigéniques distincts sont définis : Brunhilde, Lansing et Leon. La neutralisation croisée est vérifiée dans le cas d'animaux de laboratoire

fortement immunisés, mais si une personne est infectée par l'un de ces types, elle ne sera pas protégée contre l'invasion d'un autre de ces types. Le poliovirus est présent dans le monde entier, mais les épidémies étaient limitées à un nombre relativement restreint de régions. Le fait que les infections soient beaucoup plus répandues que ne le laisse supposer le nombre de cas cliniquement reconnus est prouvé par la distribution généralisée d'anticorps neutralisants dans la population du monde entier.

Le temps d'incubation de cette infection varie de 3 à 40 jours. La maladie se présente sous trois formes : la forme mineure, la poliomyélite non paralytique et la poliomyélite paralytique.

Symptômes : la forme mineure de la poliomyélite n'est pas spécifique et ne présente aucune preuve clinique ou de laboratoire de l'invasion virale du système nerveux central. Seules la fièvre et les manifestations des voies respiratoires supérieures sont présentes, telles qu'une sensation de gêne pharyngée, le rougissement et le gonflement du tissu lymphoïde de la gorge. Des troubles gastro-intestinaux avec nausées, vomissements, diarrhée ou constipation, ainsi qu'un syndrome grippal peuvent également survenir. Le virus peut être trouvé et identifié dans le pharynx.

En cas de poliomyélite non paralytique, on observe des signes d'irritation des méninges et des anomalies dans le liquide céphalo-rachidien. La raideur du cou et du dos, un signe de Kernig positif et une irritation méningée sévère sont caractéristiques.

Dans le cas de la "poliomyélite paralytique", l'irritation méningée, les anomalies du liquide céphalo-rachidien et l'atteinte des cellules nerveuses motrices de la moelle épinière et du cerveau sont caractéristiques, de même que l'atteinte des noyaux des nerfs crâniens, entraînant une parésie ou une paralysie de divers muscles. Des lésions des cellules de la corne antérieure peuvent également être présentes. Les plexus d'Auerbach et de Meissner ainsi que les ganglions sympathiques sont généralement atteints dans les cas mortels. La maladie débute par de la fièvre et certains signes de la forme mineure de la maladie. Tous les symptômes disparaissent en 6 à 8 jours, mais la fièvre réapparaît, accompagnée d'une irritation des méninges et d'une paralysie. Les enfants présentent généralement des syndromes des voies respiratoires supérieures.

Au stade initial de la poliomyélite paralytique spinale, on observe de fortes crampes dans les muscles innervés par les neurones touchés, ainsi qu'une hyperesthésie de la peau sus-jacente. La parésie d'une jambe se développe le plus souvent chez les enfants de moins de cinq ans. La paralysie des muscles respiratoires est plus fréquente chez les personnes âgées de plus de seize ans. Les hommes développent une quadriplégie et une paralysie respiratoire, tandis que la perte de la fonction vésicale est plus fréquente chez les femmes. La maladie affectant la partie lombaire de la moelle épinière provoque une faiblesse des jambes, tandis que les parties inférieures affaiblissent les muscles de l'abdomen et du dos. La douleur, la sensibilité, les spasmes et les contractions annoncent la paralysie à venir, les réflexes sont abolis au moment du développement de la paralysie flasque.

Les symptômes encéphalitiques peuvent être isolés ou associés à une poliomyélite bulbaire ou spinale. L'incidence de l'encéphalite poliomyélitique est variable. Dans les cas mortels, la confusion est marquée et évolue vers la léthargie et la mort. Dans le cas d'une encéphalite focale de la poliomyélite, il peut y avoir des signes cliniques de lésions cérébrales, bien que les lésions puissent ne présenter aucun signe. Selon les parties du cerveau et de la moelle épinière touchées, la maladie n'évolue pas dans certains cas, tandis que dans d'autres, certains muscles deviennent faibles et paralysés. La personne peut avoir des difficultés à avaler et peut s'étouffer en avalant de la salive, des aliments ou des liquides.

Diagnostic : symptômes, identification du poliovirus dans des échantillons de selles et détection d'un taux élevé d'anticorps dirigés contre le virus dans le sang.

Prévention : la vaccination contre la polio fait partie des vaccinations de routine des enfants dans les pays développés. Deux types de vaccins sont disponibles : un vaccin inactivé contre le poliovirus (vaccin Salk) administré par injection et un vaccin vivant contre le poliovirus (vaccin Sabin) administré par voie orale. Le vaccin oral vivant confère une meilleure immunité et est donc généralement préféré. Dans de très rares cas, le vaccin vivant peut provoquer la polio, en particulier chez les personnes dont le système immunitaire est déficient.

Traitement : symptomatique. La polio ne se guérit pas et les médicaments antiviraux n'ont pas d'effet sur l'évolution de la maladie.

Méthode RFR : détecte et élimine le virus.

Les fréquences de résonance du poliovirus sont les suivantes : 289, 336-338, 372-379, 382-385, 397, 403, 419, 438, 450, 473, 488, 493, 552, 576-579 kHz.

10.33. Infections du système nerveux par le virus Herpès Simplex

Le HSV, qui appartient à la famille des Herpesviridae, est un virus à ADN double brin caractérisé par les propriétés biologiques uniques suivantes :

Neurovirulence, capacité d'envahir et de se répliquer dans le système nerveux, y compris le cerveau, le tronc cérébral, la moelle épinière, les nerfs crâniens et périphériques, ainsi que les ganglions.

Latence (établissement et maintien d'une infection latente dans les ganglions des cellules nerveuses) : En cas d'infection causée par HSV 1, les ganglions trigéminés sont le plus souvent impliqués, tandis qu'en cas d'infection causée par HSV 2, ce sont les ganglions de la racine du nerf sacré (S2-S5) qui sont impliqués, mais le virus de l'herpès peut infiltrer d'autres nerfs crâniens et périphériques des ganglions ou du cerveau et de la moelle épinière également.

Réactivation". La réactivation et la réplication du HSV latent peuvent être induites par divers stimuli (fièvre, traumatisme, stress émotionnel, lumière du soleil, menstruation), entraînant des infections récurrentes manifestes ou cachées et une excrétion périphérique du HSV. Chez les patients immunocompétents ayant les mêmes chances de contracter le HSV1 et le HSV2 par voie orale et génitale, le HSV1 se réactive plus fréquemment dans la région buccale que dans la région génitale. De même, le HSV2 se réactive 8 à 10 fois plus fréquemment dans la région génitale que le HSV2 orolabial. La réactivation est plus fréquente et plus grave chez les patients immunodéprimés.

La dissémination de l'infection se produit chez les personnes dont l'immunité des lymphocytes T est altérée, comme les receveurs de greffes d'organes^A et les personnes souffrant d'une maladie liée au VIH.

Séroprévalence". Les anticorps contre le HSV1 augmentent avec l'âge dès l'enfance et sont en corrélation avec le niveau socio-économique. À l'âge de 30 ans, 50 % des individus appartenant à un milieu socio-économique élevé et 80 % de ceux appartenant à un milieu socio-économique faible sont séropositifs. Les anticorps contre l'HSV2 commencent à apparaître à la puberté, en corrélation avec le degré d'activité sexuelle. La séroprévalence au cours de la vie peut atteindre 60 à 85 %, tandis que 5 % des personnes infectées n'ont pas d'anticorps.

Symptômes : Les infections à Herpes simplex sont asymptomatiques chez 80% des patients. Les infections symptomatiques peuvent être caractérisées par une morbidité et une récurrence significatives. En outre, les infections peuvent entraîner des complications mettant en jeu le pronostic vital, en particulier chez les hôtes immunodéprimés.

Environ 30 à 70 % des patients âgés infectés par des virus herpès, affectant le système nerveux central et les nerfs périphériques, souffrent de névrite (névralgie intercostale, lumbago, etc.), et en outre, s'ils ont une infection virale herpétique combinée à des infections causées par d'autres micro-organismes (par exemple *Borrelia burgdorferi* s.l.), la maladie d'Alzheimer et la sclérose en plaques peuvent se développer.

Une forte association du HSV1 a été trouvée avec la paralysie de Bell.

La méningite aseptique aiguë et chronique est une méningite lymphocytaire aiguë, généralement bénigne. 36 % des femmes et 13 % des hommes souffrant du HSV2 génital primaire présentent des symptômes méningés. Cette maladie survient le plus souvent dans le cas d'infections causées par le HSV2. Les symptômes méningés apparaissent généralement dans les 3 à 12 jours suivant l'apparition des lésions génitales ; ils atteignent leur maximum pendant 2 à 4 jours, puis régressent en 2 à 4 jours. Le HSV2 et même le HSV1 ont été identifiés par des techniques PCR dans le liquide céphalo-rachidien de patients souffrant de méningite aseptique récurrente bénigne, ce qui suggère que les HSV peuvent être la cause d'un groupe du syndrome autrefois idiopathique appelé méningite de Mollaret.

Ganglionite et myélite". Les infections génitales et anorectales à HSV peuvent se compliquer de rétention urinaire, de névralgie sacrée et d'anesthésie sacrée, causées par une ganglionite et une radiculite appartenant à ces régions. Les symptômes disparaissent généralement en une à deux semaines. La myélite transverse est rare.

Encéphalite à herpès simplex". Il s'agit d'une encéphalite virale nécrosante aiguë, presque toujours causée par le HSV1, qui survient après la période néonatale. Elle représente 10 à 20 % de tous les cas d'encéphalite et est à l'origine de la plupart des cas d'encéphalite nécrosante aiguë sporadique. L'encéphalite à herpès simplex se présente comme une infection primaire dans environ 50 % des cas, ainsi qu'en cas d'infections et de réinfections récurrentes causées par différentes espèces de HSV 1. Les caractéristiques cliniques sont les suivantes : signes non spécifiques d'encéphalite, notamment céphalées, signes d'irritation des méninges, altération de l'état mental et crises d'épilepsie généralisées. Des changements, liés à une nécrose focale du cortex orbitofrontal et temporal,

ainsi que du système limbique, se développent, y compris une anosmie, une perte de mémoire, des hallucinations olfactives et gustatives, ainsi que des crises focales. Une hémiparésie et un coma peuvent se développer rapidement. Les manifestations cliniques peuvent dans certains cas s'aggraver, imitant une psychose aiguë ou un delirium tremens. Chez les patients non traités, le taux de mortalité est élevé (cc 70%). Des séquelles neurologiques subsistent souvent, même chez les patients traités.

Diagnostic : par la détection rapide de l'ADN du HSV dans les échantillons cliniques à l'aide des techniques PCR non invasives les plus sensibles. La PCR peut également détecter l'excrétion virale asymptomatique. En cas d'encéphalite à HSV, l'examen PCR du liquide céphalorachidien constitue également une méthode de diagnostic rapide, très sensible et non invasive, aussi sensible que la biopsie cérébrale.

L'IRM est une procédure d'imagerie sensible en cas d'encéphalite à herpès simplex, démontrant une localisation focale dans la zone temporale associée à un œdème et à des rehaussements de produits de contraste.

L'examen des échantillons de liquide céphalorachidien révèle une pléiocytose modérée avec présence de cellules mononucléaires et polymorphonucléaires, un taux de protéines légèrement élevé ainsi qu'un taux de glucose normal. Les cultures de tissus pour le HSV sont souvent positives dans les 48 heures suivant l'inoculation, montrant un effet cytopathique caractéristique, un gonflement des cellules et la mort cellulaire. La coloration immunofluorescente des cellules de culture tissulaire permet d'identifier rapidement le HSV et de distinguer le type 1 du type 2.

Le test d'anticorps peut démontrer une séroconversion primaire, en particulier en cas d'infection par le HSV I dans l'enfance. La séro-réactivité croisée entre HSV1 et HSV2 peut être exclue en utilisant le dosage des anticorps de la glycoprotéine G. L'augmentation du titre des anticorps ne se produit pas lors des récurrences du HSV (contrairement à ce qui se passe lors des récurrences du HVZ).

Traitement : il n'existe pas encore de médicament efficace pour éliminer définitivement les virus Herpès simplex du système nerveux. Les analogues nucléosidiques (p.ex. acyclovir, valacyclovir, famcyclovir, etc.) peuvent inhiber la polymérase du HSV 30 à 50 fois plus efficacement que la polymérase de l'ADN alpha humain.

Méthode RFR : elle peut détecter les résonances spécifiques du HSV et éliminer le virus même dans le SNC ! (Voir également le chapitre 5.2.4.1.)

Les gammes générales du virus de l'herpès simplex-1 sont les suivantes : 290-294, 344-346 kHz

Ses autres fréquences sont les suivantes : 302, 306-314, 335, 346-350, 380-383, 394-402, 413, 438, 474-478, 488-490 kHz.

La gamme générale du virus de l'herpès simplex-2 (génital) est la suivante : 352-365, 413, 425 kHz

Ses autres fréquences sont : 307-309, 318, 338-341, 366-367, 372-375, 383, 396, 400-402, 410-412, 450, 420-422, 454, 475-476, 480-484, 533, 544 kHz.

Les espèces du groupe HSV1 ne sont pas les mêmes en Europe qu'aux États-Unis ou en Afrique. Les différents groupes ethniques ont des sous-populations de virus de l'herpès différentes. Si le traitement n'est pas définitif, le virus latent peut se réactiver et les symptômes cliniques réapparaissent. Le traitement du processus cérébral peut provoquer un œdème cérébral nécessitant des traitements médicaux supplémentaires. Il est très important d'éliminer également les autres agents pathogènes cofacteurs présents dans le cas de la maladie d'Alzheimer et de la sclérose en plaques. Si le nerf acoustique est attaqué par le HSV, des acouphènes et une surdité peuvent apparaître. Pendant le traitement, les acouphènes peuvent augmenter si l'élimination du virus n'est pas complète. Cette méthode ne permet pas de guérir la surdité, mais d'en inhiber l'évolution. Le HSV peut être latent dans l'hôte pendant une longue période sans provoquer de signes caractéristiques, bien qu'il puisse également attaquer les nerfs cardiaques sympathiques, provoquant des problèmes (par exemple, hypertension, hypotension, tachycardie, bradycardie) à tout moment et également pendant le processus de destruction.

10.34. Paraparésie spastique tropicale

La paraparésie spastique tropicale (PST) est une infection virale de la moelle épinière qui évolue lentement et provoque une faiblesse des jambes. Cette infection est causée par le virus lymphotrope humain à cellules T (HTLV-1). Sur ce rétrovirus, voir le chapitre 5.1.10.1.1. Le SPT peut se transmettre par contact sexuel ou par des aiguilles contaminées. Il peut également être transmis de la mère à l'enfant par le placenta ou le lait maternel.

Cette maladie rare causée par une infection à HTLV est endémique parmi les populations amérindiennes, comme les Guaymi du Panama, les Amérindiens de Floride, du Nouveau-Mexique et des Caraïbes.

Les symptômes peuvent apparaître des années après l'infection. Dans le cadre du processus de réponse à ces infections causées par le HTLV-1 et le HTLV-2, le système immunitaire peut endommager les tissus nerveux, ce qui provoque des symptômes. La faiblesse et la raideur musculaire des deux jambes apparaissent progressivement et s'aggravent lentement. Certaines sensations ressenties dans les pieds et/ou les bras peuvent cesser. La réponse immunitaire est un processus auto-immun, dans lequel une maladie dégénérative de la myéline peut se développer.

Diagnostic : la détermination de l'infection par le HTLV ne doit pas reposer uniquement sur les résultats obtenus par l'analyse PCR. Les patients dont les résultats sont positifs concernant la présence d'ADN proviral par la réaction en chaîne de la polymérase doivent être testés à l'aide d'autres tests, évalués cliniquement et retestés à l'aide d'un nouveau spécimen avant d'établir le diagnostic.

Diagnostic différentiel : Sclérose en plaques, myélite chronique transverse, maladie à prions, leucoencéphalopathie multifocale progressive et méningo-encéphalite amibienne chronique.

Traitement : Bien qu'il n'existe pas encore de traitement définitif, les personnes traitées avec des corticostéroïdes, tels que la cortisone, qui suppriment la réponse auto-immune, peuvent constater une nette amélioration de leur état. La plasmaphérèse peut également apporter une amélioration temporaire.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le HTLV ! Ce traitement doit être poursuivi pendant très longtemps.

La méthode RFR et la corticothérapie doivent être utilisées conjointement, car l'élimination du virus augmente l'inflammation dans le cerveau.

Les résonances du HTLV-1 sont les suivantes : 311-314, 330-331, 370-376, 406, 432-435, 496-504 kHz

Les résonances du HTLV-2 sont : 314, 320-324, 370-376, 493-501 kHz

Les infections opportunistes causées par exemple par des champignons ou des bactéries sont très fréquemment présentes dans les PST. Détecter les micro-organismes opportunistes et les éliminer à l'aide de la RFR, mais les infections doivent également être traitées selon les méthodes médicales conventionnelles.

10.35. Infection par les virus de l'encéphalomyocardite

Les virus de l'encéphalomyocardite (virus EMC), notamment le virus Columbia-SK et le virus Mengo, sont un groupe de petits virus à ARN qui ne se distinguent pas les uns des autres sur le plan immunologique. Les rongeurs, en particulier certaines espèces de rats sauvages, constituent le principal réservoir des virus EMC. Certaines souches ont également été isolées chez des primates, des porcs et des rongeurs dans de nombreuses régions du monde. La souche du virus Mengo a été isolée à partir de moustiques, à savoir *Taeniorhynchus fuscopennatus* en Ouganda. Les infections humaines vont de maladies fébriles bénignes à des encéphalomyélites graves. Cette méningite virale peut se caractériser par des frissons, de la fièvre, des maux de tête, une raideur de la nuque et une pléiocytose du liquide céphalo-rachidien. Des isolats sporadiques du virus EMC ont été trouvés chez des adultes et des enfants souffrant de maladies diagnostiquées comme une poliomyélite paralytique et un syndrome de Guillain-Barre, ainsi qu'une méningo-encéphalite sévère. Aucune myocardite n'a été observée dans le cadre de ces infections virales EMC.

Diagnostic : par isolement du virus dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Cette maladie virale EMC possède également des anticorps spécifiques.

Traitement : symptomatique et de soutien.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer ce virus !

Les résonances les plus fréquentes sont : 276-292, 300-305, 336-338, 379, 384, 397, 421-441, 473, 552-554 kHz.

10.36. Névralgie sciatique, lumbago, ischions

Les lésions des vertèbres et des disques entre les vertèbres peuvent exercer une pression sur les racines nerveuses. Cette pression peut provoquer une douleur qui s'aggrave souvent lorsque l'on bouge le dos, que l'on tousse, que l'on éternue ou que l'on fait un effort. Si les racines nerveuses du bas du dos sont soumises à une pression, la douleur sera ressentie soit uniquement dans le bas du dos, soit le long des nerfs sciatiques vers les fesses, les cuisses, les mollets et les pieds. La sciatique est le nom des symptômes comprenant ces douleurs de la jambe ainsi que des faiblesses ou des engourdissements partant du bas du dos et se propageant le long du nerf sciatique le long de la jambe. La névrite sciatique provoque des douleurs dans la région lombaire et derrière la jambe, de la fesse à la cheville. La douleur est douloureuse ou brûlante et s'aggrave en cas de mouvement ou

d'effort. Le nerf sciatique est sensible à la palpation ou à l'étirement. Il peut y avoir une légère faiblesse des ischio-jambiers et des muscles situés sous le genou. Le réflexe de la cheville peut être absent. Les déficiences sensorielles sont généralement légères. Il est nécessaire de distinguer les symptômes de la névrite sciatique de ceux de la compression sciatique. En cas de compression, causée par exemple par des tumeurs, les symptômes sont plus progressifs, c'est-à-dire que l'apparition est plus graduelle, la fonte musculaire plus évidente, le nerf moins sensible à la palpation et la perte sensorielle plus importante. L'inflammation des nerfs sciatiques peut être causée par le virus de l'herpès, par d'autres virus neurotropes ou par des bactéries. Les patients souffrant de cette névrite sciatique d'origine infectieuse peuvent être traités efficacement par la méthode RFR.

Diagnostic : examen physique, radiographie, scanner, IRM, myélographie et mesure de la résistance électrique cutanée.

Traitement : par l'administration d'analgésiques et de relaxants musculaires.

La méthode RFR :

détecte le virus ou la bactérie et les élimine

peut être utilisée comme l'électro acupuncture sur un segment dermique local.

Les résonances les plus fréquentes sont : 344-345, 472-473 kHz

En ce qui concerne les fréquences des virus de l'herpès, voir le chapitre 5.2.4.

La méthode d'électro acupuncture en cas de lumbago consiste à utiliser la méthode RFR **sur 90-120 Hz** en balayant avec une forme d'onde carrée.

10.37. Névralgie intercostale

Les douleurs neuropathiques intercostales sont dues à des infections par le virus de l'herpès zoster qui affectent les nerfs intercostaux et provoquent des douleurs névralgiques post-zostériennes. Ces douleurs neuropathiques chroniques, de type brûlure, restent dans la zone infectée par le virus et durent longtemps (voir chapitre 5.2). (Voir chapitre 5.2.)

Diagnostic : symptomatique

Traitement : uniquement par l'administration d'analgésiques, de sorte qu'il n'y a pas de médicament pour éliminer le virus. Toutefois, des médicaments antiviraux, par exemple l'acyclovir ou le famcyclovir, peuvent être utiles.

Méthode RFR : détecte et élimine les virus de l'herpès zoster.

Les résonances les plus fréquentes sont : 372, 396-399, 403-410, 440-444, 448-456 kHz, pour les autres fréquences, voir le chapitre 5.2.4.2.2.

10.38. Syndrome de paralysie faciale (paralysie de Bell)

Ce syndrome se caractérise par des altérations anormales du fonctionnement du nerf facial, entraînant une faiblesse soudaine ou la paralysie des muscles d'un ou de deux côtés du visage. Le nerf facial est le septième nerf crânien moteur qui stimule les muscles du visage. Certaines infections virales, par exemple l'herpès zoster, ainsi que la maladie de Lyme (*Borrelia sensu lato*) ou certaines lésions nerveuses mécaniques peuvent produire ce syndrome.

En cas d'interruption complète du nerf facial au niveau du foramen stylomastoïdien, tous les muscles de la mimique sont paralysés. Les aliments restent entre les dents et les lèvres, la salive peut couler du coin de la bouche. Le patient se plaint d'une lourdeur ou d'un engourdissement de la partie affectée du visage, mais aucune perte sensorielle n'est démontrable et le goût reste intact. Si la paralysie faciale périphérique existe depuis un certain temps et que la fonction motrice revient mais de manière incomplète, une sorte de spasme peut apparaître. La fente palpébrale se rétrécit et le sillon nasogénien se creuse. Les tentatives de mouvement d'un groupe de muscles faciaux entraînent la contraction de l'ensemble des muscles. Les spasmes faciaux se développent et persistent indéfiniment, étant déclenchés par chaque mouvement du visage. Cette condition, appelée spasmes faciaux, peut également apparaître chez les adultes qui n'ont jamais eu de paralysie de Bell.

La maladie la plus courante affectant le nerf facial est la paralysie de Bell, probablement due à une réaction inflammatoire dans ou autour du nerf près du foramen stylomastoïdien. Le début est aigu, la paralysie peut évoluer en quelques heures, bien qu'une douleur derrière l'oreille puisse être ressentie depuis un jour ou deux. Parfois, la sensation gustative peut être perdue et, assez rarement, une hyperacousie est présente. Dans certains cas, on peut observer une légère pléiocytose dans le liquide céphalo-rachidien.

Les neurinomes acoustiques touchent souvent le nerf facial. Le côté paralysé devient plat et sans expression. La plupart des personnes ressentent un engourdissement ou une sensation de lourdeur dans les muscles du visage, mais la sensation reste normale. Si la partie supérieure du visage est touchée, il peut être difficile de fermer l'œil du côté affecté. La paralysie faciale bilatérale (c'est-à-dire la diplégie faciale) se produit en cas de polynévrite idiopathique aiguë, dans une forme de sarcoïdose, à savoir le syndrome de Heerfort, ainsi que dans le cas du syndrome de Melkersson. Un accident vasculaire cérébral peut entraîner une faiblesse du nerf facial. D'autres causes de paralysie faciale peuvent être des tumeurs cérébrales ou autres qui compriment le nerf ; la destruction du nerf facial due à une infection virale, comme les infections herpétiques (par exemple le syndrome de Ramsay Hunt causé par le virus HZV) ; des infections de l'oreille moyenne ou des sinus mastoïdiens. La maladie de Lyme provoque souvent une parésie faciale, même des deux côtés. Les fractures de l'os de la base du crâne et plusieurs autres troubles, encore plus rares, peuvent être à l'origine de ce syndrome.

Diagnostic : par le test sanguin concernant la maladie de Lyme, l'examen du virus de l'herpès, par la radiographie, la tomodensitométrie, l'IRM. Il n'existe pas de test de laboratoire pour le syndrome de la paralysie de Bell.

Traitement : Le syndrome de la paralysie de Bell n'a pas de traitement spécifique. Dans la phase initiale de l'inflammation, l'administration de corticostéroïdes, d'autres médicaments anti-inflammatoires et/ou analgésiques peut s'avérer nécessaire.

Les résonances les plus fréquentes en cas de syndrome de paralysie de Bell d'origine virale ou bactérienne sont : 290-294, 344-345, 353-362, 376-386, 415-421, 442-451 kHz.

Méthode RFR : n'est efficace qu'à un stade précoce. Elle détecte et élimine les virus de l'herpès et les espèces de borrelies ! Une guérison complète peut être obtenue en 1 ou 2 mois si la paralysie est partielle. Les douleurs disparaissent en cas d'infections virales ou bactériennes traitées par la méthode RFR.

10.39. Neuropathies diabétiques

Les neuropathies diabétiques (DN) sont des troubles neuropathiques associés au diabète sucré. On pense que ces troubles résultent de lésions diabétiques macro- et microvasculaires impliquant les petits vaisseaux sanguins qui alimentent les nerfs du vasa nervorum. Les lésions les plus courantes pouvant être associées à la neuropathie diabétique sont la paralysie du troisième nerf, la mononeuropathie, la mononeuropathie multiplex, l'amyotrophie diabétique, la polyneuropathie douloureuse, la neuropathie autonome et la neuropathie thoraco-abdominale. Les DN se caractérisent par la perte progressive des fibres nerveuses, phénomène qui peut être évalué de manière non invasive par certains tests de la fonction nerveuse, notamment les études de conduction nerveuse et l'électromyographie, les tests sensoriels quantitatifs et les tests de la fonction autonome. À l'exclusion d'autres causes, la présence de symptômes et/ou de signes de dysfonctionnement hypoxique d'un nerf périphérique chez les personnes atteintes de diabète peut être définie comme une neuropathie diabétique périphérique. Les DN peuvent être classées en plusieurs syndromes en fonction du modèle distinct d'atteinte des nerfs périphériques. Les patients présentent souvent plusieurs syndromes qui se chevauchent.

Des neuropathies périphériques ont été décrites chez des patients atteints de diabète primaires et secondaires de causes diverses, suggérant un mécanisme étiologique commun basé sur l'hyperglycémie chronique, l'hypoxie et l'anoxie locale. Le terme PN désigne une lésion nerveuse du système nerveux périphérique causée soit par des maladies du nerf lui-même, soit par des effets secondaires de maladies systémiques. Les neuropathies périphériques varient dans leurs symptômes et leur origine, et peuvent affecter le nerf et la jonction neuromusculaire.

Les maladies vasculaires et neurales sont étroitement liées et entremêlées.

L'hypoxie neurologique indirecte due à des lésions vasculaires : les vaisseaux sanguins dépendent des fonctions nerveuses normales, tandis que les nerfs dépendent d'un flux sanguin adéquat. La vasoconstriction est le premier changement pathologique dans la micro-vascularisation. Les nanobactéries libèrent de l'endothéline 1 à 3, qui sont des substances vasoconstrictrices très puissantes. Au fur et à mesure que la maladie progresse, le dysfonctionnement neuronal est étroitement lié au développement d'anomalies vasculaires, telles que l'épaississement de la membrane basale capillaire et l'hyperplasie endothéliale, qui contribuent à la diminution de la tension en oxygène et à l'hypoxie. L'ischémie neuronale est un signe caractéristique bien établi de la neuropathie diabétique en cas d'infection par le virus Cocksackie. Les agents vasodilatateurs (par exemple, les inhibiteurs de l'ECA, les antagonistes des récepteurs alcalins) peuvent conduire à une amélioration substantielle du flux sanguin neuronal, avec des améliorations correspondantes de la vitesse de la conduction nerveuse. Un

dysfonctionnement microvasculaire (et donc la progression du dysfonctionnement neuronal) survient précocement en cas de diabète sucré et entraîne des changements structuraux, fonctionnels et cliniques observés dans la neuropathie diabétique. Dans le diabète sucré de type 1, une polyneuropathie distale devient typiquement symptomatique après de nombreuses années d'hyperglycémie chronique prolongée. Inversement, dans le diabète de type 2, elle peut se développer sans traitement après quelques années seulement. Les patients atteints de diabète sucré de type 2 peuvent parfois présenter une neuropathie dès le moment du diagnostic.

Cause de dommages neurologiques directs : Les infections par le virus Coxsackie, le virus de l'herpès et les mycoplasmes peuvent conduire à des processus de démyélinisation immuno-auto-immune, à des dommages neuronaux, combinés à des dommages hypoxiques.

Les neuropathies périphériques sont présentes dans de nombreuses maladies, telles que :

les maladies génétiques : Ataxie de Friedreich, syndrome de Charcot-Marie-Tooth.

Maladies métaboliques/endocriniennes : diabète sucré, insuffisance rénale chronique, porphyrie, amyloïdose, insuffisance hépatique, hypothyroïdie.

Causes toxiques : alcoolisme, drogues, métaux organiques, métaux lourds, excès de vitamine B6 (pyridoxine), etc.

Maladies inflammatoires auto-immunes : Syndrome de Guillain-Barré, LED, syndrome de Sjögren.

Carence en vitamines : Vitamine B12, vitamine A, vitamine E, thiamine.

Des problèmes musculaires (myopathies), des troubles sensoriels et moteurs peuvent être présents dans de nombreuses maladies du système nerveux périphérique, de sorte qu'il est difficile d'établir un diagnostic précis. Les neuropathies périphériques généralisées sont symétriques et sont généralement causées par diverses maladies systémiques et processus pathologiques affectant le système nerveux périphérique dans son ensemble. Elles peuvent être subdivisées en plusieurs catégories :

Les axonopathies distales sont le résultat d'un dérèglement métabolique et toxique des neurones. Elles peuvent être causées par des maladies métaboliques (telles que le diabète), l'insuffisance rénale, des syndromes de carence (tels que la malnutrition et l'alcoolisme), des toxines et des médicaments.

Les myélinopathies se développent à la suite d'une attaque primaire de la myéline provoquant une défaillance aiguë de la conduction de l'influx. On les trouve également, entre autres, dans la polyneuropathie inflammatoire démyélinisante aiguë (PIDA), le syndrome de Guillain-Barre, la polyneuropathie inflammatoire démyélinisante chronique (PIDC), les maladies métaboliques génétiques et la leucodystrophie.

Les neuronopathies sont le résultat de la destruction des neurones du système nerveux périphérique. Elles peuvent être causées par des maladies du motoneurone, des neuronopathies sensorielles causées par exemple par le virus de l'herpès zoster, des toxines et des dysfonctionnements autonomes.

Polyneuropathie sensorimotrice : Les fibres nerveuses longues sont plus touchées que les fibres courtes, car la vitesse de conduction nerveuse ralentit proportionnellement à la longueur du nerf. Dans ce syndrome, une diminution de la sensation et une perte des réflexes se produisent d'abord dans les orteils de façon bilatérale et s'étendent ensuite vers le haut. Il est généralement décrit comme une distribution en fond de gant d'un engourdissement, d'une perte sensorielle, d'une dysesthésie et d'une douleur nocturne. La douleur peut être ressentie comme une sensation de brûlure, de piqûre, de douleur et d'abattement. La sensation de piqûres et d'aiguilles est fréquente. La perte de la proprioception, c'est-à-dire la perte de la sensation de l'emplacement du membre dans l'espace, peut être ressentie très tôt. Ces patients ne sentent pas qu'ils marchent sur un corps étranger (comme une écharde) ou qu'ils ont une callosité causée par une chaussure mal ajustée. Par conséquent, ils risquent de développer des ulcères et des infections sur les pieds et les jambes, pouvant aller jusqu'à l'amputation. De même, ils peuvent subir de multiples fractures du genou, de la cheville et du pied et développer une articulation de Charcot. La perte de la fonction motrice entraîne une dorsiflexion, des contractures des orteils, une perte de la fonction des muscles interosseux entraînant une contraction des doigts, c'est-à-dire les orteils en marteau. Ces contractures musculaires se produisent non seulement dans le pied, mais aussi dans la main, où la perte de la musculature donne à la main un aspect décharné et squelettique. La perte de la fonction musculaire est progressive.

Neuropathie autonome : le système nerveux autonome est composé de nerfs qui desservent le cœur, le système gastro-intestinal et le système génito-urinaire. La neuropathie autonome peut affecter n'importe lequel de ces systèmes organiques. L'hypotension orthostatique, c'est-à-dire une sensation désagréable d'évanouissement lorsque le patient se lève, est le dysfonctionnement autonome le plus fréquemment reconnu chez les patients

diabétiques. La neuropathie autonome diabétique est le résultat de l'incapacité du cœur et des artères à ajuster correctement la fréquence cardiaque et le tonus vasculaire afin de maintenir un flux sanguin complet et continu vers le cerveau. Ce symptôme s'accompagne généralement de la perte de la variation respiratoire sinusale, c'est-à-dire de la variation habituelle de la fréquence cardiaque observée lors d'une respiration normale. La neuropathie cardiaque autonome est définie par ces deux symptômes.

Les manifestations de la neuropathie dans le tractus gastro-intestinal sont le retard de la vidange gastrique, la gastroparésie, les nausées, les ballonnements et la diarrhée. L'absorption de médicaments en cas de diabète sucré peut être fortement affectée par un retard de vidange gastrique. Ce fait peut aggraver l'hypo/hyperglycémie des patients qui prennent des médicaments antidiabétiques par voie orale. Un mouvement paresseux de l'intestin grêle peut entraîner une prolifération bactérienne, aggravée par la présence d'une hyperglycémie, qui se traduit par des ballonnements, des gaz et des diarrhées.

Les symptômes urinaires comprennent les mictions fréquentes, l'urgence, l'incontinence et la rétention. En raison de la rétention d'urine, les infections urinaires sont fréquentes. La rétention d'urine peut provoquer des diverticules de la vessie, des calculs vésicaux et une néphropathie par reflux.

Neuropathie crânienne : La neuropathie oculomotrice (3e) est la neuropathie crânienne la plus courante. Le nerf oculomoteur contrôle tous les muscles qui meuvent l'œil, à l'exception du muscle droit latéral et du muscle oblique supérieur. Il sert également à rétrécir la pupille et à ouvrir la paupière. L'apparition d'une paralysie du troisième nerf diabétique est généralement brutale, commençant par une douleur frontale ou périorbitaire et pouvant être suivie d'une diplopie. Tous les muscles oculomoteurs innervés par le troisième nerf peuvent être touchés, à l'exception de ceux qui contrôlent la taille de la pupille, car la fonction pupillaire à l'intérieur du CNIII se trouve à la périphérie du nerf et, étant plus proche de l'apport vasculaire, les rend moins sensibles aux lésions ischémiques. Le nerf VI, le nerf abducens, qui innerve le muscle droit latéral de l'œil (c'est-à-dire qui déplace l'œil latéralement), est également souvent touché, mais l'atteinte du nerf crânien IV, c'est-à-dire du nerf trochléaire (qui innerve le muscle oblique supérieur, qui déplace l'œil vers le bas) est inhabituelle.

Des mononeuropathies des nerfs spinaux thoraciques ou lombaires peuvent survenir et entraîner des syndromes douloureux imitant l'infarctus du myocarde et la cholécystite.

La neuropathie radiculo-pleurale diabétique peut se manifester dans la distribution cervicale et lombo-sacrée et est désignée dans la littérature par diverses appellations, notamment amyotrophie diabétique, syndrome de Bruns-Garland, plexopathie diabétique, etc.

Le symptôme initial le plus fréquent est une douleur sévère, soudaine et unilatérale dans la hanche/le bas du dos et l'épaule/le cou. La faiblesse apparaît quelques jours ou semaines plus tard. Une atrophie de la musculature des membres peut survenir. L'allodynie, la paresthésie et la perte sensorielle sont fréquentes. Ces symptômes débutent généralement de manière unilatérale et peuvent se manifester plus tard du côté opposé.

Les réflexes du membre affecté peuvent être déprimés ou absents.

Ce trouble survient souvent chez les patients de plus de 50 ans souffrant d'un diabète mal contrôlé. Elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes.

Son évolution est généralement monophasique avec une amélioration sur plusieurs mois ; cependant, des déficits résiduels subsistent souvent. En raison de la perte de sensibilité du pied diabétique, le risque de blessure est plus élevé. De petites infections chroniques peuvent évoluer vers une ulcération nécessitant une amputation.

En ce qui concerne l'angiopathie diabétique, voir le chapitre spécial sur le diabète sucré.

La cause des DN est une prédisposition génétique combinée à des infections causées par Mycoplasma fermentans, HTLV, le virus Coxsackie B4, d'autres virus Coxsackie, les virus ECHO, les virus de l'herpès et les nano bactéries.

Diagnostic : symptomatique, par des examens de résistance capillaire.

Traitement : par un contrôle rigoureux de la glycémie et, sur le plan symptomatique, par la réduction de la douleur causée par l'hypoxie et d'autres symptômes (par exemple, par l'administration d'antidépresseurs tricycliques, d'inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de médicaments antiépileptiques afin de réduire la douleur). Le contrôle du glucose n'est pas en mesure de résoudre le problème de l'angiopathie et de la neuropathie diabétiques, qui se développent sous l'effet d'infections virales, mycoplasmiques et nano-bactériennes.

La méthode RFR détecte et peut éliminer les agents pathogènes spécifiques du diabète :

Les résonances présentes dans le cas du diabète sucré de type 1 sont : 307-308 (Coxsackie B4) ; 361-365 (Coxsackie B4) ; 370-374 (groupe HTLV-1) ; 442-451 (Mycoplasma fermentans) ; 493-495 (Mycoplasma fermentans) kHz.

Les résonances présentes dans le cas du diabète sucré de type 2 (récepteur) sont : 370-374 (groupe HTLV- I) ; 420-426 (probablement causé par le virus Coxsackie B4) ; 442-451 (Mycoplasma fermentans) ; 493-495 (Mycoplasma fermentans) et 534-544 (probablement causé par le virus Coxsackie B4) kHz

Les résonances présentes en cas de diabète mixte sont celles des diabètes de type 1 et 2.

La première mesure à prendre est d'éliminer les espèces de Mycoplasma.

Les autres résonances les plus fréquentes sont : 324-325, 375-381, 560-568 (nanobactéries) ; 286-302 (virus Coxsackie A9, B3 et 4, virus ECHO 2-14, 18-19, 22-24) ; et 291-293 (HSV1) kHz.

10.40. Polyneuropathie

La polyneuropathie est un trouble neurologique qui se manifeste par le dysfonctionnement simultané de nombreux nerfs périphériques dans l'ensemble de l'organisme. Elle peut être aiguë, c'est-à-dire apparaître sans avertissement, ou chronique, c'est-à-dire se développer progressivement sur une longue période. De nombreuses polyneuropathies présentent des dysfonctionnements moteurs et sensoriels, tandis que d'autres présentent des dysfonctionnements autonomes. Ces troubles sont souvent symétriques et touchent fréquemment les extrémités distales. Les polyneuropathies ont de nombreuses causes différentes. Une infection peut provoquer une polyneuropathie, parfois en raison de toxines produites par des agents infectieux (dans le cas de la diphtérie, de la borréliose, de la mycoplasmosse, du VIH, des infections hépatiques, de la fièvre à tiques du Colorado, de la lèpre, de la syphilis). Certaines toxines (comme l'alcool et d'autres produits chimiques) et des réactions auto-immunes (comme le syndrome de Guillain-Barre, la polyarthrite noueuse, la polyarthrite rhumatoïde, le syndrome de Sjögren et le LED) peuvent également provoquer une polyneuropathie. Le cancer peut provoquer une polyneuropathie en envahissant ou en comprimant directement les nerfs ou en produisant des substances toxiques.

La borréliose est très souvent associée à une polyneuropathie. Environ 5 à 10 % des patients non traités atteints de la maladie de Lyme présentent des signes de neuropathies crâniennes, tandis que jusqu'à 60 % des patients atteints d'une neuroborréliose précoce développeront une névrite crânienne débutant généralement trois semaines après avoir été infectés. La paralysie du septième nerf est de loin la plus fréquente. Une paralysie faciale bilatérale peut être observée chez 35 % des patients et constitue une caractéristique unique qui permet de la distinguer de la paralysie de Bell idiopathique et d'autres troubles. D'autres symptômes neurologiques associés sont également présents, en fonction du nerf touché : troubles visuels ou auditifs, paresthésie faciale et/ou vertiges. Des neuropathies crâniennes multiples peuvent également survenir.

(La méningite virale aseptique est relativement fréquente chez 15 % des patients non traités qui ont été mordus par la tique Ixodes, ainsi que chez 30 % des patients atteints de la maladie de Lyme. Les symptômes apparaissent généralement 2 à 10 semaines après l'infection. Des maux de tête, des douleurs et une raideur de la nuque ainsi qu'une photophobie indiquent généralement une irritation méningée. La méningite peut s'accompagner d'une radiculoneuropathie crânienne ou périphérique.).

Les symptômes peuvent évoluer progressivement ou de manière récurrente-rémittente, avec une amélioration partielle après les crises. Bien que le tableau clinique de la radiculoneuropathie inflammatoire en cas de borréliose soit souvent indiscernable de celui de la compression médullaire, l'atteinte du thorax de multiples dermatomes et l'absence de lésion d'évolution rapide peuvent aider à établir le diagnostic.

En ce qui concerne la neuropathie périphérique, les patients signalent généralement des paresthésies intermittentes. Le signe le plus fréquent est une diminution de la sensation vibratoire des extrémités inférieures distales. La distribution des déficits sensoriels épicritiques est également fréquente.

L'évaluation et la classification des polyneuropathies doivent commencer par l'anamnèse et l'examen physique du patient afin de documenter le schéma du processus pathologique (s'il affecte les bras, les jambes, ou s'il est distal, proximal, symétrique), à quel moment il a commencé, combien de temps il a duré, s'il fluctue, et quels types de déficits et de douleurs sont en cause. En cas de douleur fréquente, il convient de déterminer où et depuis combien de temps la douleur est ressentie. Les patients souffrant d'une neuropathie axonale tardive peuvent parler de paresthésies intermittentes des membres distaux des mois ou des années après avoir été infectés. Elle

diffère de la neuropathie de la maladie de Lyme précoce, les symptômes étant moins graves. La neuropathie associée à l'acrodermatite chronique atrophique est fréquente en Europe et peut se caractériser par des douleurs neuropathiques, des paresthésies et des crampes musculaires.

Dans certains cas, les lésions des nerfs contrôlant les vaisseaux sanguins, les intestins et d'autres organes entraînent des anomalies de la tension artérielle, des problèmes de digestion et la perte d'autres processus fondamentaux de l'organisme. La neuropathie périphérique peut impliquer l'endommagement d'un seul nerf ou d'un groupe de nerfs (mononeuropathie) ou peut affecter plusieurs nerfs (polyneuropathie).

Une infection combinée causée par *Borrelia burgdorferi* sensu lato et des espèces de *Mycoplasma* peut causer des dommages vasculaires immunitaires étendus, entraînant ainsi une polyneuropathie auto-immune.

Le diabète peut également être à l'origine d'une mononeuropathie ou de mononeuropathies multiples qui entraînent généralement des troubles de la vision et une faiblesse des muscles de la cuisse. La forme la plus courante de neuropathie diabétique est la polyneuropathie distale qui se manifeste par une sensation au niveau des mains et des pieds.

Diagnostic : symptomatique et par électromyographie, biopsie musculaire et nerveuse, test de la créatine kinase sérique, test des anticorps, et par des tests spécifiques appliqués à des troubles spécifiques associés aux polyneuropathies

Diagnostic différentiel de ses causes : Carence en vitamines, cancer, toxines, infections (syndrome de Guillain-Barré), maladies du foie, diabète sucré, amylose, certaines polyneuropathies héréditaires et idiopathiques (maladie de Charcot-Marie-Tooth, syndrome de Dejerine Sottas, maladie de Refsum, syndrome de Morvan, syndrome de Guillain-Barre), troubles du motoneurone, neuropathies motrices, insuffisance rénale, porphyrie (certains types), amyotrophie spinale, troubles des catécholamines et alcool.

Traitement : en fonction de la cause. Par l'administration d'antibiotiques, d'analgésiques, d'anticonvulsifs, d'antidépresseurs tricycliques, etc.

Méthode RFR : détecte et élimine les agents infectieux. Combiner la méthode RFR avec l'antibiothérapie (en cas de polyneuropathies auto-immunes, la cascade immunitaire doit être interrompue par l'administration de corticostéroïdes).

En ce qui concerne les fréquences de résonance : voir les chapitres spéciaux sur les micro-organismes.

10.41. Formes de dyskinésie tardive

La dyskinésie est un type de trouble du mouvement qui peut être classé en formes de bradykinésie et formes d'hyperkinésie. Les bradykinésies se caractérisent par une lenteur anormale (c'est-à-dire une rigidité), une difficulté à initier et à terminer les actions, et par l'expression faciale masquée des patients atteints de la maladie de Parkinson. Les hyperkinésies sont des mouvements sans but, y compris l'akathisie, la chorée, la dystonie, la myoclonie, la stéréotypie, le tic, le tremblement et les réactions pyramidales anormales, telles que la paralysie, la parésie, l'hyperréflexie et la spasticité.

Les formes de dyskinésie tardive (DT) sont des mouvements involontaires de la langue, des lèvres, du visage, du tronc et des extrémités survenant chez les patients traités par des médicaments antagonistes dopaminergiques à long terme. Les DT diffèrent des troubles aigus du mouvement qui surviennent généralement dans le même groupe de patients. Les troubles aigus du mouvement survenant en tant que manifestations des effets des neuroleptiques et d'autres antagonistes de la dopamine comprennent l'akathisie, la dystonie aiguë et d'autres dyskinésies hyperkinétiques. Les effets aigus des antagonistes de la dopamine comprennent également des syndromes parkinsoniens qui se manifestent par une bradykinésie, une rigidité et un tremblement de pilule. Les troubles aigus du mouvement résultant de l'exposition aux antagonistes de la dopamine sont communément appelés syndromes extrapyramidaux (SEP). Les TD se développent le plus souvent chez les patients souffrant de schizophrénie, de troubles schizo-affectifs et de troubles bipolaires traités par des médicaments antipsychotiques pendant de longues périodes, bien que les TD puissent occasionnellement survenir chez d'autres patients également.

Le système pyramidal, qui contrôle les mouvements volontaires, possède des voies anatomiques précises allant du cortex aux muscles. Les mouvements volontaires qui se produisent par l'intermédiaire du système pyramidal sont visibles. En revanche, les activités motrices extrapyramidales donnent lieu à des mouvements automatiques imperceptibles et à des mouvements statiques et posturaux. Le système extrapyramidal comprend des

connexions théoriques au sein des ganglions de la base, du système striatopallidonigral et d'autres structures du SNC contribuant à la régulation des mouvements, y compris les noyaux du tronc cérébral et le cervelet.

Les lésions corticospinales au-dessus de la décussation pyramidale se traduisent typiquement par une paralysie des mouvements volontaires de la moitié controlatérale du corps et par une posture fixe en flexion du membre supérieur et en extension du membre inférieur. Les lésions unilatérales du pons supérieur et du mésencéphale entraînent souvent l'extension du bras et de la jambe ipsilatéraux.

Prédisposition génétique :

Des anomalies des gènes du récepteur de la dopamine D2 (DRD2), du récepteur de la dopamine D3 (DRD3), du transporteur de la dopamine (DAT) et de la manganèse superoxyde dismutase (MnSOD) sont supposées jouer un rôle dans le développement des DT.

Il est difficile de **diagnostiquer** les dyskinésies aiguës et chroniques sans connaître les antécédents du patient. Une documentation précise de l'historique complet des mouvements et des médicaments du patient peut faciliter la délimitation précise des troubles du mouvement. Ainsi, un historique neurologique et pharmacologique complet peut permettre de distinguer un trouble de la Tourette idiopathique de tics tardifs aigus induits par des médicaments. La première maladie se caractérise par une rigidité, une dystonie, une choréoathétose, une spasticité, une déformation des pieds et une détérioration intellectuelle ; elle est associée à un dépôt excessif de fer dans les ganglions de la base qui peut être observé par IRM et PETscan.

Traitement : La prévention primaire de la DT peut se faire en utilisant la dose efficace la plus faible de médicaments neuroleptiques pendant la période la plus courte. Après avoir diagnostiqué une DT, il est conseillé de réduire ou d'interrompre le traitement par l'agent responsable, si cela est possible. Le risque d'un trouble permanent du mouvement doit être mis en balance avec les risques d'exacerbation de la psychose. En outre, la DT peut initialement s'aggraver après l'arrêt du traitement neuroleptique.

Les neuroleptiques atypiques (par exemple la clozapine), qui se lient de manière variable aux récepteurs dopaminergiques, sérotoninergiques, alpha-adrénergiques, histaminiques et muscariniques, peuvent contrôler la psychose et réduire également le risque de DT.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes trouvées dans le cas de ce trouble sont : 346, 346-350, 353- 359, 416, 442-451, 532, 578 kHz.

Le rôle de ces micro-organismes dans le développement de la DT n'est pas encore connu, et il est donc nécessaire de procéder à des examens complémentaires.

10.42. Syndrome de Foix-Alajouanine

Le syndrome de Foix-Alajouanine (SAF) désigne une myélopathie vasculaire due à une malformation artérioveineuse de la moelle épinière, affectant principalement les niveaux thoraciques inférieurs et/ou lombosacrés. L'atteinte de la moelle cervicale est rare. On observe une nécrose des régions de la moelle touchées. Les structures de la substance grise (par rapport à la substance blanche) sont plus gravement touchées. Des masses de veines sous-arachnoïdiennes élargies, tortueuses et à parois épaisses sont observées au-dessus de la surface de la moelle. Des vaisseaux sanguins plus petits aux parois épaisses et fibreuses sont également présents dans les segments de la moelle épinière affectés. Les veines hypertrophiées et anormales sont associées à des shunts ou fistules artério-veineuses (AV) dures, généralement intra-durales, mais rarement extra-durales également. Ces shunts AV sont associés au reflux du sang artériel dans le drainage veineux de la moelle. Il en résulte une augmentation de la pression veineuse dans les régions affectées de la moelle épinière, ce qui entraîne souvent des lésions ischémiques.

Les symptômes commencent après un bref effort par une sensation de lourdeur dans les jambes qui s'améliore généralement après le repos. Les troubles observables précocement des fonctions intestinale, vésicale et sexuelle sont fréquents. Au fil des mois, les symptômes s'aggravent progressivement et le patient peut avoir des difficultés à rester debout pendant une longue période. Les patients souffrent d'une faiblesse unilatérale et/ou bilatérale croissante, d'une dysesthésie et d'un engourdissement ou de fourmillements dans les extrémités inférieures, qui peuvent être symétriques ou asymétriques. Les patients se plaignent souvent d'une douleur lombaire non irradiée dans la région lombosacrée ou coccygienne. L'examen pathologique révèle une mort disséminée des cellules

nerveuses dans la moelle épinière et des vaisseaux anormalement dilatés et tortueux situés à la surface de la moelle épinière. Le tonus du sphincter rectal est souvent diminué.

L'apparition de la maladie chez les personnes d'âge moyen suggère que le syndrome est acquis, contrairement à d'autres malformations artérioveineuses, qui sont supposées être des anomalies congénitales. La localisation spécifique dans la moelle épinière n'est pas facile à expliquer. Le SAF est causé par une infection chronique combinée par des virus de l'herpès ou d'autres virus neurotropes tels que les virus Coxsackie, par *Nanobacterium sanguineum* (qui provoque des lésions des vaisseaux sanguins) et par des micro-organismes immunosuppresseurs tels que le mycoplasme, l'EBV, le CMV et/ou l'HTLV et, le plus souvent, le VIH.

Diagnostic : par tomodensitométrie, IRM, études myélographiques, angiographie par résonance magnétique, angiographie par cathéter rachidien, études neurophysiologiques, électromyographie, études de conduction nerveuse, etc.

Diagnostic différentiel : en le distinguant de la sclérose latérale amyotrophique, de la spondylite ankylosante, de la sclérose en plaques, de la polyradiculopathie, de l'infarctus de la moelle épinière, de l'abcès épidual spinal, de la syringomyélie, de la maladie neurologique associée à la vitamine B-12, de la maladie néoplasique primaire ou métastatique et de la thrombose de l'artère vertébrale.

Traitement : par chirurgie, par administration de corticostéroïdes.

Méthode RFR : détecte tous les micro-organismes présents, le nombre de micro-organismes présents dans le cas du SAF étant généralement très élevé.

Les résonances les plus fréquentes de ce syndrome sont : 287-294, 344-345, 338-339, 353-361, 378-380, 402-411, 424-426, 442-451, 479-481, 486,-489, 493-495, 530-536 kHz.

11. TROUBLES ASSOCIÉS AUX INFECTIONS

DES VOIES RESPIRATOIRES

Ces troubles des voies respiratoires comprennent un certain nombre d'infections virales, bactériennes, mycoplasmaïques, chlamydiennes et fongiques. La pneumonie et la bronchite commencent généralement par l'inhalation des micro-organismes responsables par les voies respiratoires dans les poumons, bien que l'infection soit parfois transportée par la circulation sanguine jusqu'aux poumons ou, dans d'autres cas, que les agents pathogènes migrent vers les poumons directement à partir du lieu d'une infection voisine. Dans ce cas, des infections systémiques et des abcès pulmonaires peuvent se développer. L'abcès pulmonaire, une cavité remplie de pus dans les poumons et entourée de tissus enflammés, est généralement causé par un certain type d'infections graves et en cas d'affaiblissement de la réponse immunitaire.

11.1. Le rhume

Le rhume est causé par des infections virales de la muqueuse du nez, des sinus, de la gorge et des grandes voies respiratoires. De nombreux virus différents peuvent être à l'origine du rhume. Les picorna virus, c'est-à-dire les rhinovirus, provoquent des rhumes principalement au printemps, en été et en automne. Les virus de la grippe et les virus respiratoires syncytiaux, qui apparaissent régulièrement à la fin de l'automne et en hiver, sont également à l'origine de diverses maladies autres que le rhume, mais celles-ci ressemblent au rhume rhinovirus. Les Corona Virus humains sont difficiles à détecter et les données épidémiologiques les concernant sont très rares. Les souches HCoV 229E et HCoV OC43 sont généralement connues comme des virus responsables du syndrome du rhume.

Les symptômes du rhume sont les suivants : écoulement nasal abondant et parfois mucopurulent, mal de gorge, toux modérée et symptômes constitutionnels légers. L'infection disparaît généralement après une courte période (3 à 5 jours).

Le diagnostic repose sur l'isolement des virus infectieux dans des cultures d'organes ou de reins d'embryons humains, ou sur la détection d'une augmentation de la quantité d'anticorps spécifiques. Le test des anticorps neutralisants est plus sensible et plus précis que le test de fixation du complément, le titre des anticorps augmentés persistant plus longtemps. Les deux tests fournissent cependant des informations diagnostiques adéquates. Il est prouvé que les coronavirus provoquent des bronchiolites et des pneumonies chez les enfants et les adultes. La fièvre ne se développe généralement pas, mais une légère fièvre accompagne parfois l'apparition des symptômes.

Des complications peuvent prolonger les symptômes. Une réinfection bactérienne des oreilles, des sinus, de la trachée et de la région trachéo-bronchique peut suivre le rhume et nécessiter un traitement antibiotique.

Traitement : symptomatique ; en cas de réinfection bactérienne, administration d'antibiotiques.

Méthode RFR : détecte et élimine les virus.

En ce qui concerne les fréquences, voir le chapitre 5.

11.2. Scarlatine

La scarlatine est une infection streptococcique hémolytique. La période d'incubation est de 3 à 5 jours. Les symptômes sont les suivants : fièvre, frissons, maux de tête, malaise, exanthème, perte d'appétit et mal de gorge. Chez les enfants, les nausées et les vomissements sont particulièrement fréquents. Certains patients peuvent se plaindre de diarrhée. La frilosité est un symptôme constant, mais les vraies rigueurs sont rares.

Le mal de gorge s'aggrave lors de la déglutition et même le fait de tourner la tête s'accompagne de douleurs.

Environ la moitié des patients présentent des symptômes légers dans la partie inférieure des voies respiratoires, notamment une toux et un enrouement. La toux n'est pas productive et est rarement associée à une douleur thoracique. La perte de voix due à la laryngite ne se produit jamais. Les maux d'oreille sont fréquents et peuvent durer de quelques heures à plusieurs jours. L'épistaxis est également observée occasionnellement.

Dans certains cas de forte fièvre, le rougissement diffus de la peau est plus prononcé. Il s'étend rapidement de l'abdomen aux extrémités supérieures et inférieures. Le visage est rougi, une pâleur autour de la bouche est visible. Des démangeaisons peuvent être légèrement ressenties.

Une rougeur diffuse des muqueuses du pharynx postérieur, des amygdales et du palais mou est invariablement observée.

La luette, les amygdales et le pharynx sont souvent œdémateux. En cas de sinusite et de rhinite, on peut observer un écoulement nasal épais, mucopurulent et teinté de sang. Une adénopathie marquée est souvent suivie d'une suppuration.

L'hyperplasie lymphoïde et l'œdème donnent au pharynx postérieur un aspect de pavé. Les ganglions lymphatiques cervicaux et sous-mandibulaires sont fortement hypertrophiés.

Diagnostic : symptomatique et par culture bactérienne.

Diagnostic différentiel : en le distinguant de l'amygdalite et de la pharyngite exsudatives non bactériennes, de la mononucléose infectieuse, de la pharyngite à herpès simplex, de l'infection virale grippale, de la rubéole, de la diphthérie et de l'angine de Vincent.

Traitement : administration d'antibiotiques, d'analgésiques et d'antipyrétiques.

Méthode RFR : à utiliser en même temps que le traitement antibiotique !

Les résonances les plus fréquentes sont : 340, 353-355, 360-375, 402-405, 445-455 kHz

Cette liste n'est pas encore complète, car les fréquences de résonance des streptocoques changent rapidement.

11.3. Infections à *Moraxella catarrhalis*

Moraxella catarrhalis, anciennement *Micrococcus catarrhalis*, *Neisseria catarrhalis* et *Branhamella catarrhalis*, est un diplocoque gram-négatif, aérobatique, oxydase-positif (voir également le chapitre 6.8.3.), pathogène facultatif des voies respiratoires supérieures.

Bien que l'état commensal de *Moraxella catarrhalis* dans le nasopharynx soit toujours accepté, la bactérie peut être une cause fréquente d'otite moyenne, de sinusite et, occasionnellement, de laryngite, de bronchite ou de pneumonie chez les enfants et les adultes souffrant d'une maladie pulmonaire chronique. Elle peut également provoquer une bactériémie et une méningite chez les patients immunodéprimés. La bactériémie peut se compliquer d'infections locales telles que l'ostéomyélite ou l'arthrite septique, et elle peut également être associée à des infections nosocomiales. On pense que sa transmission est due à un contact direct avec des sécrétions contaminées par des gouttelettes.

L'endotoxine de *M. catarrhalis*, un lipopolysaccharide similaire à ceux que l'on trouve chez les espèces de *Neisseria*, peut jouer un rôle dans le processus de ces maladies. Certaines souches de *M. catarrhalis* possèdent des pili ou des fimbriae, qui les aident à adhérer à l'épithélium respiratoire. Une protéine produite par certaines souches assure la résistance au complément.

Les anticorps contre *M. catarrhalis* semblent dépendre de l'âge, le titre de l'immunoglobuline G (IgG) spécifique augmentant progressivement chez les enfants.

M. catarrhalis est la troisième cause d'otite moyenne et de sinusite chez l'enfant (après *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*). Otite moyenne : Les symptômes de l'otite moyenne causée par *M. catarrhalis* comprennent l'otalgie, la fièvre et la perte d'audition. *M. catarrhalis* peut parfois être isolé dans les exsudats de l'oreille moyenne des enfants souffrant d'otite moyenne.

Les symptômes de la sinusite causée par *M. catarrhalis* chez les jeunes enfants comprennent des maux de tête, de la fièvre, une toux nocturne, un écoulement nasal persistant pendant plus de deux semaines et une douleur dans la région maxillaire ou frontale. Cette sinusite s'accompagne souvent d'infections causées soit par *Streptococcus pneumoniae*, soit par *Haemophilus influenzae*.

Les exacerbations des adultes souffrant de maladies pulmonaires chroniques (BPCO, pneumoconiose, asthme bronchique, tumeurs malignes, etc.) et présentant des symptômes caractéristiques d'une bronchite ou d'une pneumonie, peuvent être causées par une infection à *M. catarrhalis*. Les infections des voies respiratoires inférieures des fumeurs sont souvent causées par *M. catarrhalis*.

Chez les enfants, les infections des voies respiratoires inférieures causées par *M. catarrhalis* sont généralement associées à des antécédents d'infection récente par le VRS ou le CMV, ainsi qu'à des dysplasies congénitales, des malformations ou d'autres conditions d'immunosuppression.

Les infections nosocomiales se produisent principalement dans les unités pulmonaires ou les unités de soins intensifs pédiatriques. Les patients souffrant d'une immunodéficience d'étiologie différente ou de maladies respiratoires chroniques sont prédisposés à la bactériémie à *M. catarrhalis*.

Diagnostic : par l'identification de la bactérie et par les symptômes.

Traitement : Administration d'amoxicilline-clavulanate, de céphalosporines de deuxième et troisième génération, de triméthoprine-sulfaméthoxazole. L'azithromycine, la clarithromycine ou la dirithromycine peuvent également être efficaces. Presque toutes les souches de *Moraxella catarrhalis* sont productrices de bêta-lactamase. Le dosage dépend de la gravité de l'infection et de la sensibilité de la bactérie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les *Moraxella* !

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de *Moraxella catarrhalis* sont les suivantes : 294-299, 350- 352, 392-400, 512-520 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de *Neisseria catarrhalis* sont : 315-319, 500-503 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de *Branhamella catarrhalis* sont : 392-398 kHz

11.4. Le croup

Le croup, syndrome respiratoire caractéristique des nourrissons et des enfants de moins de 6 ans, est généralement causé par des infections virales contagieuses des voies respiratoires supérieures et inférieures provoquant des difficultés respiratoires, notamment par inhalation. Plusieurs virus différents peuvent être à l'origine de cette maladie. En automne, les virus parainfluenza sont les plus susceptibles d'être à l'origine de la maladie. Plus rarement, le croup peut également être causé par le virus de la rougeole ou d'autres virus, par exemple le virus respiratoire syncytial ou les virus de la grippe, les adénovirus, les virus ECHO, ainsi que les mycoplasmes. En cas de croup causé par un virus grippal, les symptômes peuvent être particulièrement graves chez les enfants âgés de 3 mois à 5 ans. La maladie se transmet généralement par l'inhalation de gouttelettes en suspension dans l'air contenant le virus ou par contact avec des objets ou des zones infectés.

Symptômes : la maladie commence généralement par des symptômes semblables à ceux d'un rhume. Ensuite, les voies respiratoires laryngotrachéobronchiques se rétrécissent en raison du gonflement progressif (œdème) de leur muqueuse, et l'inspiration devient difficile. Cette inhalation difficile, accompagnée d'une toux aboyante et d'un enrouement, sont les signes habituels de la maladie, qui survient surtout la nuit. Cette gêne respiratoire peut réveiller l'enfant de son sommeil. Le croup spasmodique peut être déclenché par des allergies, mais commence généralement par une infection virale. Des difficultés respiratoires croissantes ou continues jusqu'à un stridor progressif, un rythme cardiaque rapide, de la fatigue, des changements d'état mental, une coloration bleuâtre de la peau (cyanose) et/ou une déshydratation indiquent que l'enfant doit être hospitalisé.

Traitement : Symptomatique, en administrant également des corticostéroïdes. En administrant des médicaments bronchodilatateurs, par exemple de l'épinéphrine à inhaler sous forme de brouillard à l'aide d'un nébuliseur.

Les antibiotiques ne sont utilisés que dans de rares cas, lorsqu'une infection bactérienne est également présente.

Méthode RFR : détecte et élimine le virus et la bactérie.

Les fréquences de résonance du croup dépendent du virus, voir ces résonances au chapitre 5.

11.5. Bronchite

La bronchite, l'inflammation des bronches, est généralement causée par des infections, mais elle peut également être présente chez les malades chroniques souffrant d'une maladie cardiaque et/ou pulmonaire, ainsi que chez les personnes âgées ou les fumeurs. La bronchite docs survient le plus souvent en hiver, causée par des virus, des bactéries, ainsi que par les espèces de *Mycoplasma* et de *Chlamydia* qui ressemblent à des bactéries. Les fumeurs et les personnes souffrant de maladies chroniques des poumons ou des voies respiratoires qui les empêchent d'évacuer les particules inhalées dans les bronches peuvent avoir des crises répétées.

La sinusite chronique, la bronchiectasie, les allergies des voies respiratoires inférieures et même l'amygdalite peuvent donner lieu à des infections récurrentes des bronches. La bronchite irritative peut être causée par différents types de poussières, de produits chimiques, de solvants organiques ainsi que par le tabagisme.

En cas de gastro-entérite chronique, les bactéries entérales peuvent souvent provoquer des complications bronchiques.

Symptômes : La bronchite infectieuse commence souvent par les signes d'un rhume, c'est-à-dire un écoulement nasal, de la fatigue, des frissons, une toux sèche, des expectorations jaunes et vertes, des douleurs dorsales et musculaires, une légère fièvre et un mal de gorge.

Traitement : administration de NS AID, d'antibiotiques, par exemple la docycycline, l'ampicilline, l'amoxacilline, le triméthoprim-sulfaméthoxazole, les macrolides, etc. Bien entendu, les antibiotiques ne sont d'aucune utilité en cas d'infection virale.

Méthode RFR : détecte et élimine les agents infectieux par voie intraveineuse :

Les virus les plus souvent retrouvés sont les suivants :

Les résonances du virus respiratoire syncytial sont : 284, 342, 364, 377-385 kHz

Les résonances de l'adénovirus sont : 333-336, 340, 370-387, 390-392, 393, 394-400, 402, 523, 534, 560-570 kHz

Les résonances des virus de la grippe A et B sont les suivantes : 284, 307-324 kHz : 284, 307-324 kHz (voir également le chapitre 5.1.)

Les résonances du cytomégalovirus sont : 304-307, 348-351, 405-410, 512, 534, 548 kHz

Les résonances du virus de l'herpès simplex sont : 290-294, 344-346, 352-365, 413, 425 kHz (voir également le chapitre 5.2.4.1.)

Les résonances des virus du rhume sont : 395-396 kHz (voir également le chapitre 5.1.2.)

Les bactéries les plus souvent trouvées sont les suivantes :

Les résonances de Hemophilus influenzae sont : 335-338, 374-375, 452, 482-494, 564 kHz

Les résonances de/Enterobacter aerogenes sont : 351, 373-375, 418, 477, 487, 564 kHz

Les résonances de Klebsiella pneumoniae sont : 372, 381, 390-392, 397-406, 414-423, 429 kHz

Les résonances de Staphylococcus aureus et d'autres espèces apparentées sont les suivantes : 281, 324-329, 331-332, 345, 372, 376-384, 397, 402, 434, 445, 462, 482, 491, 537, 557, 562, 567 kHz

Les résonances de Streptococcus pneumoniae sont : 274-277, 288, 310-321, 330, 337, 340, 345, 351-353, 366-370, 382-387, 391, 397-410, 416, 426-434, 442, 450, 468-470, 478, 498, 508, 516, 542, 548 kHz

Les résonances de Pseudomonas aeruginosa sont les suivantes : 323-325, 330-340, 351-358, 372, 380, 388-397, 401, 414, 438, 447-448, 496, 579 kHz

Les résonances des mycoplasmes sont les suivantes : 320-324, 337-352, 397, 499 kHz

Les résonances de Chlamydia sont : 283, 317-319, 375-386, 429, 440-444, 480-486 kHz

11.5.1. Syndrome de Swyer-James

Le syndrome de Swyer-James est une forme de bronchiolite oblitérante post-infectieuse qui touche les enfants. Dans ce cas, le poumon atteint ou une partie du poumon atteint ne grandit pas normalement et est légèrement plus petit que le poumon non atteint. Ce type d'hypoplasie résulte d'une diminution de la vascularisation et de l'arrêt de la croissance progressive et de l'alvéolisation de la partie affectée du poumon. Le syndrome de Swyer-James se développe comme une complication d'infections virales, mycoplasmaïques et bactériennes qui s'attaquent simultanément et qui sont suivies d'une maladie pulmonaire chronique, caractérisée par des anomalies bronchiolaires, une rétention d'air et une dynamique pulmonaire anormale lors de l'inspiration et de l'expiration forcée. Dans cette maladie, le schéma parenchymateux pulmonaire affecté est similaire à celui de la bronchiolite oblitérante. Les patients atteints du syndrome de Swyer-James développent un petit poumon dans la partie concernée, car leur poumon n'a pas pu se développer normalement, et ils présentent une sur expansion compensatoire du poumon controlatéral. Les bronchioles périphériques deviennent "élaguées" suite à une bronchiolite oblitérante. Dans le cas de ce syndrome, une mosaïque d'hyperlucidité peut être observée dans les zones affectées du poumon, de petits vaisseaux et des occlusions vasculaires sont également présents dans ces zones anormales.

En règle générale, les enfants atteints du syndrome de Swyer-James ont souffert d'une pneumonie sévère au début de leur vie. Les agents pathogènes à l'origine de ces infections graves comprennent le virus respiratoire syncytial, différents virus grippaux, Mycoplasma pneumoniae sensible ou résistant aux antibiotiques, M. pulmonis (au Canada), M. fermentans, Candida albicans et plusieurs staphylocoques, SARM, streptocoques et/ou

diplocoques. Une infection à mycoplasme provoque généralement une immunodépression générale. En cas de traitements antibiotiques répétés et/ou prolongés, une candidose pulmonaire peut se développer.

Diagnostic : par radiographie et par d'autres techniques d'imagerie, les signes caractéristiques du syndrome de Swyer-James apparaissent quelques mois à quelques années après l'infection causale.

Traitement : par l'administration d'antibiotiques. (De nombreuses populations de bactéries et de mycoplasmes peuvent être résistantes aux antibiotiques).

La méthode RFR permet de détecter et d'éliminer les virus, les bactéries résistantes aux antibiotiques et les mycoplasmes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 305-307, 321-324, 337-350, 364, 376-381, 394-399, 442-451, 478-479, 493-495, 568, 576-586 kHz.

11.6. Pneumonie

La pneumonie est l'infection des poumons, impliquant les petites alvéoles d'air et les tissus qui les entourent. Un certain micro-organisme, ou une combinaison d'agents infectieux, est le plus souvent à l'origine de cette maladie. Un nombre croissant de bactéries responsables de la pneumonie deviennent résistantes aux antibiotiques.

La résistance aux antibiotiques est un problème sérieux concernant la thérapie qui peut être résolu en utilisant la méthode RFR.

Les symptômes sont les suivants : toux productive, expectorations, douleurs thoraciques, fièvre, frissons et essoufflement. La pneumonie produit généralement des changements distinctifs dans la façon dont les sons sont transmis, qui peuvent être entendus à l'aide d'un stéthoscope.

Le diagnostic de pneumonie sera confirmé par l'auscultation, par un examen radiographique du thorax, qui peut aider à déterminer le lieu de l'infection : interstitielle, bronchopneumonie, processus diffus ou focal.

La méthode RFR détecte et élimine le micro-organisme responsable de la pneumonie et peut également éliminer les espèces de bactéries résistantes aux antibiotiques[^].

11.6.1. Pneumonie à Klebsiella

La pneumonie à Klebsiella est une infection pulmonaire rare et grave qui touche principalement les patients diabétiques et les alcooliques. La pneumonie à Klebsiella (Friedlander) acquise dans la communauté est une maladie des hommes débilisés d'âge moyen et plus âgés souffrant d'alcoolisme.

Symptômes : La personne peut cracher des expectorations brun foncé, jaune-vert ou rouge foncé. Des abcès se développent dans les poumons et des collections de pus dans la plèvre, appelées empyèmes. D'autres maladies graves, notamment la sinusite, l'entérite, la prostatite et les abcès rénaux, peuvent également être présentes. La lésion pulmonaire la plus fréquente se situe généralement dans le lobe supérieur droit et progresse souvent rapidement ; en l'absence de traitement, l'infection peut se propager d'un lobe à l'autre. La cyanose et la dyspnée se développent rapidement, la jaunisse, les vomissements et la diarrhée peuvent également être présents. Les observations physiques consistent principalement en des signes de consolidation, à moins qu'un épanchement pleural ou une pneumopathie nécrosante avec cavitations rapides ne soit intervenu. Les abcès pulmonaires et les empyèmes sont beaucoup plus fréquents que dans la pneumonie à pneumocoques et sont liés aux capacités destructrices de ce micro-organisme. Si cette infection évolue, de manière indolente, elle peut conduire à une pneumopathie chronique nécrosante ressemblant à la tuberculose.

Diagnostic : par examen physique, radiographie, culture de la bactérie.

Traitement : si elle est traitée suffisamment tôt, la pneumonie à Klebsiella peut être guérie par des antibiotiques administrés par voie intraveineuse, généralement des céphalosporines ou des quinolones.

Méthode RFR : détecte et élimine la bactérie ! Cette méthode RFR est utile et efficace même en cas de résistance aux antibiotiques.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 381, 391-392, 395-405, 414-430 kHz.

11.6.2. Pneumonie due à la maladie du légionnaire

La maladie du légionnaire est causée par la bactérie Legionella pneumophila et d'autres espèces de Legionella. Cette bactérie vit dans l'eau et les épidémies surviennent lorsque la bactérie se propage dans les systèmes de

climatisation. Cette maladie provoque des symptômes relativement mineurs, mais peut même mettre la vie en danger.

Les symptômes comprennent la fatigue, la fièvre, les maux de tête, les douleurs musculaires, une toux sèche suivie d'expectorations.

Les personnes gravement infectées ont une mauvaise haleine et généralement de la diarrhée.

Diagnostic : par examen physique, radiographie et culture bactérienne.

Traitement : la plupart des personnes traitées à l'érythromycine guérissent généralement, mais leur rétablissement peut prendre beaucoup de temps.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 350-355, 369-372, 402, 449-459 kHz

11.6.3. Pneumonie à *Haemophilus Influenzae*

Le genre *Haemophilus* est constitué de bâtonnets gram-négatifs non mobiles, c'est-à-dire de coccobacilles nécessitant des facteurs coloniaux de croissance X et V spécifiques pour leur multiplication. *H. influenzae*, *H. pertussis*, *H. ducreyi*, *H. aphrophilus*, le bacille de Koch-Weeks (*H. Aegyptius*) et *Moraxella lacunata* sont des agents pathogènes importants pour l'homme. Deux autres espèces peuvent être trouvées dans le pharynx d'individus sains et peuvent rarement provoquer une pharyngite, une endocardite ou une pneumonie. Elles envahissent principalement les voies respiratoires, le bacille responsable de la majorité des infections étant *H. influenzae*. *Haemophilus influenzae* est une bactérie, et non un virus, qui provoque la grippe. Ses souches de type b sont les plus virulentes et provoquent des maladies graves : méningite, épiglottite, laryngotrachéite, sinusite, otite moyenne, conjonctivite, ostéomyélite, bronchite, méningite et pneumonie, généralement chez les enfants.

Symptômes : l'infection se manifeste par des éternuements et un écoulement nasal, suivis des symptômes typiques de la pneumonie, tels que fièvre, toux avec production d'expectorations, essoufflement et malaise général.

Prophylaxie : par l'administration de vaccins contre l'*Haemophilus influenzae* de type B.

Diagnostic : par examen physique, radiographie, culture bactérienne.

Traitement : administration d'antibiotiques tels que la ceftriaxone, l'érythromycine, la doxycycline, le chloramphénicol, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer *Haemophilus influenzae* !

Ses fréquences de résonance sont les suivantes 282, 335-338, 374-382, 452, 482-494, 564 kHz

11.6.4. Pneumonie causée par des espèces de *Pseudomonas*

Pseudomonas aeruginosa, *Pseudomonas fluorescens*, *Pseudomonas putida*, ainsi que d'autres bactéries Gram négatives pathogènes opportunistes, classées autrefois dans la famille des *Pseudomonadaceae*, par exemple *Stenotrophomonas maltophilia*, *Burkholderia cepacia*, *Connimonas testosteroni*, peuvent provoquer des infections Gram négatives souvent contractées dans les hôpitaux ou les maisons de retraite, principalement chez les patients immunodéprimés.

Symptômes : Ces infections peuvent rapidement détruire les tissus pulmonaires, ce qui les rend rapidement graves. La fièvre, la toux et l'essoufflement sont fréquents. Les expectorations expectorées peuvent être épaisses, de couleur rouge, et avoir la consistance de la gelée de groseille. L'infection pulmonaire est souvent associée à des micro-abcès. D'autres maladies graves, notamment la bronchite, la sinusite, les inflammations gastro-entérales et urogénitales, par exemple la pyélonéphrite, et les infections cutanées peuvent également être causées par ces agents pathogènes.

Diagnostic : par examen physique, radiographie, cultures bactériennes dans le cas de patients dont l'état immunitaire est altéré.

Traitement : par l'administration d'antibiotiques aminoglycosides, tels que la tobramycine et la néomycine.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 323-326, 330-336, 351-362, 372, 380, 389-397, 401, 414, 438, 446-447, 496-512, 579 kHz.

11.6.5. Pneumonie à *Chlamydia* et psittacose

Les symptômes de la pneumonie à *Chlamydia* sont similaires à ceux de la pneumonie à mycoplasme. La famille des *Chlamydiaceae* compte trois espèces pathogènes pour l'homme, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydophila*

psittaci et *Chlamydophila pneumoniae*, avec ses souches AR39, CWL029 et J138. Les membres de cette famille sont des micro-organismes intracellulaires obligatoires ; ce ne sont pas des virus, ils sont plus étroitement liés aux bactéries, car ils ont des parois cellulaires avec des propriétés chimiques et métaboliques similaires à celles des bactéries et sont affectés par des antibiotiques à large spectre.

La psittacose, également connue sous le nom de maladie des perroquets, de fièvre des perroquets ou d'une sorte d'ornithose, est une forme rare de pneumonie causée par *Chlamydophila psittaci*, un micro-organisme qui infecte les oiseaux, notamment les perroquets, les perruches, les inséparables, les pigeons, les pinsons, les poulets et les dindes. Cette infection est généralement transmise par la morsure d'un oiseau infecté, bien qu'elle puisse parfois être transmise par des gouttelettes de toux d'une personne à l'autre. Cette maladie touche principalement les personnes travaillant dans des animaleries ou des fermes.

Diagnostic : identification des corps d'inclusion cytoplasmiques typiques dans les frottis colorés au Giemsa ou à l'anticorps de fluorescéine, par radiographie.

Traitement : par l'administration de doxycycline pendant une longue période.

Les fréquences de résonance des Chlamydiaceae sont les suivantes : 283, 317-319, 375-386, 429, 444, 480-486 kHz.

Les fréquences de résonance de la psittacose sont : 298, 311, 335-338, 439, 476 kHz

11.6.6. Pneumonie à anthrax

L'anthrax est une maladie locale et systématique causée par la bactérie *Bacillus anthracis*, qui infecte la peau, les poumons et le tractus gastro-intestinal. L'anthrax est une maladie très contagieuse et potentiellement mortelle. Elle se transmet généralement à l'homme à partir d'animaux, en particulier de vaches, de chèvres et de moutons. Les spores dormantes de la bactérie peuvent vivre dans le sol et dans les produits animaux pendant des décennies. L'infection se transmet généralement par la peau, mais elle peut aussi se produire en mangeant de la viande contaminée ou en inhalant des spores ou des bactéries. Les ganglions lymphatiques de la zone touchée peuvent gonfler, la personne peut se sentir malade, souffrant parfois de douleurs musculaires, de maux de tête, de fièvre, de nausées et de vomissements. Les spores se multiplient dans les ganglions lymphatiques proches des poumons. Les symptômes sont vagues et ressemblent à ceux de la grippe. Une infection cérébrale, c'est-à-dire une méningo-encéphalite, peut également survenir. L'infection peut être fatale en se propageant dans la circulation sanguine.

Diagnostic : par culture bactérienne et radiographie.

Traitement : par l'administration de doxycycline.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes 324, 349-350, 356-372, 360-366, 390-400, 422-510 kHz

Les fréquences de résonance des spores de B. anthracis sont : 386-392 kHz

11.6.7. Pneumonie staphylococcique

Ce type de pneumonie a tendance à se développer chez les personnes très jeunes et très âgées, ainsi que chez les personnes déjà affaiblies par d'autres maladies. Chez les enfants plus âgés et les adultes, la pneumonie staphylococcique primaire peut être secondaire à une infection grippale ou à la rougeole. Chez les adultes en bonne santé, la pneumonie staphylococcique est généralement précédée d'une infection respiratoire de type grippal.

Symptômes : l'infection à staphylocoque peut provoquer les symptômes typiques de la pneumonie, les frissons et la fièvre étant plus persistants dans cette infection que dans la pneumonie à pneumocoque. Le début de la maladie est brutal, avec des frissons, une forte fièvre, une dyspnée progressive, une cyanose, une toux et une douleur pleurale. Un collapsus vasculaire périphérique précoce se produit souvent, le patient semble plus malade que ne le laissent supposer les résultats physiques. Dans la phase initiale, les expectorations ne sont pas caractéristiques, mais peuvent être sanglantes ou franchement purulentes. Le staphylocoque peut même provoquer des abcès dans les poumons, ainsi que des maladies graves telles que l'entérite, la méningite, l'arthrite, l'endocardite, etc.

Diagnostic : par radiographie, examen physique, culture bactérienne.

Diagnostic différentiel : comme dans le cas de la pneumonie causée par d'autres agents.

Traitement : les infections causées par des staphylocoques résistants à la pénicilline nécessitent un traitement spécial, mais certains staphylocoques deviennent également résistants à ces médicaments spéciaux. La vancomycine peut s'avérer très utile en cas de multirésistance.

La méthode RFR est efficace.

Les fréquences de résonance du staphylocoque doré sont les suivantes : 376-384 KHz

Pour les autres fréquences du staphylocoque, voir son chapitre spécial.

Staphylococcus aureus possède de nombreux plasmides dont les codes génétiques sont connus.

Leurs fréquences de résonance sont les suivantes : 324-331, 345, 372-382, 397, 402, 434, 445, 462, 482, 491, 537, 557-567 kHz.

11.6.8. Pneumonie à pneumocoques

Streptococcus pneumoniae (c'est-à-dire le pneumocoque) est la cause bactérienne la plus courante de pneumonie. Les maladies produites par les différents sérotypes de pneumocoques présentent peu de variations en termes de gravité ou de manifestations cliniques. Le pronostic de la maladie en cas de pneumonie pneumococcique de type 3 est généralement sombre, probablement parce que les infections de type 3 sont fréquentes chez les personnes âgées ainsi que chez les patients souffrant d'autres maladies débilitantes, comme le diabète sucré et l'insuffisance cardiaque congestive. Les lésions sont généralement segmentaires ou lobaires chez les adultes et les bronchopneumonies, caractérisées par des atteintes parcellaires, chez les enfants et les patients âgés. Le pneumocoque compte 80 à 85 types connus. En cas d'infection par l'un de ces types, il ne se développe qu'une immunité partielle contre la réinfection par le même type, mais aucune immunité contre les autres types. La pneumonie à pneumocoque survient généralement après une infection virale attaquant et endommageant les voies respiratoires (par exemple, l'adénovirus 392-397 kHz), et infecte également cette région. *Streptococcus pneumoniae* peut également être à l'origine de plusieurs autres infections, telles que l'otite moyenne, l'amygdalite, l'ulcus serpens corneae, la bronchite, etc.

Symptômes : ce sont les symptômes caractéristiques de la pneumonie. La maladie peut évoluer et des complications pulmonaires peuvent survenir, par exemple atélectasie, abcès, épanchement pleural, empyème. D'autres complications extrapulmonaires comprennent l'abcès cérébral métastatique, la péricardite, l'endocardite, l'arthrite, l'iléus paralytique, les lésions hépatiques et l'ictère.

Diagnostic : par radiographie, hémoculture, en utilisant la technique de la réaction de Neufeld-Quelling (c'est-à-dire les réactions de précipitation capsulaire).

Diagnostic différentiel : en la distinguant d'autres pneumonies causées par des staphylocoques, des streptocoques hémolytiques, des *Klebsiella* (par exemple, la pneumonie de Friedlander), des *Francisella tularensis*, des *Haemophilus influenzae*, des *Mycoplasma*, des *Chlamydia*, des virus, la psittacose. *Mycobacterium tuberculosis*, ainsi que les pneumonies causées par des infections mycosiques telles que l'histoplasmosse et la coccidioidomycose.

Traitement : la pneumonie à pneumocoques peut être traitée par plusieurs antibiotiques, dont la pénicilline. En cas d'allergie à la pénicilline, on peut administrer de l'érythromycine, etc.

Méthode RFR : associée à un traitement antibiotique. Le pneumocoque doit être traité par la méthode RFR en continu, tant que la bactérie est vivante.

Les fréquences de résonance du pneumocoque sont les suivantes : 310-321, 330, 337, 345, 351-353, 358-379, 382-387, 391, 397-414, 418, 426-433, 434, 442-446, 450, 468-470, 478, 498, 508, 516, 542, 548-551, 576 kHz.

Détecter et éliminer le pneumocoque !

11.6.9. Pneumonie à mycoplasme

Mycoplasma pneumoniae est généralement la cause de la pneumonie, les épidémies se produisent surtout dans les communautés confinées, par exemple les étudiants, le personnel militaire et les familles.

Symptômes : La maladie débute souvent par une fatigue, un mal de gorge, suivi d'une toux sèche avec fièvre, d'une pharyngite et d'une infiltration pulmonaire souvent multi lobulaire, au sujet de laquelle les signes roentgenographiques sont plus étendus que ne l'indique l'examen physique. Ce micro-organisme peut également provoquer des infections des voies respiratoires supérieures sans pneumonie et des infections asymptomatiques. Les crises de toux sévère peuvent produire des expectorations. Une anémie, des douleurs articulaires et même des

problèmes neurologiques peuvent parfois se développer. Certains patients se sentent faibles et fatigués, même après plusieurs semaines. La pneumonie à mycoplasme, généralement bénigne, peut devenir grave, bien que la plupart des personnes se rétablissent sans traitement. Cette infection peut être à l'origine de nombreuses maladies, dont l'urétrite, la colpite, d'autres inflammations urogénitales, l'ostéomyélite et des maladies neurologiques. Le tractus génital des nourrissons est fréquemment colonisé à la naissance par *M. hominis*, *M. genitalium*, *M. bovine group-7* et par des mycoplasmes de souche T, provenant vraisemblablement du canal de naissance ; environ 15 % des nourrissons présentent également une colonisation nasopharyngée par ces organismes. Vers l'âge d'un an, le taux de portage de ces micro-organismes diminue, puis augmente à nouveau au moment de la puberté.

Diagnostic : par des résultats de laboratoire tels que la leucocytose, l'augmentation de la sédimentation, la radiographie. Les tests de fixation du complément, les tests d'anticorps fluorescents, la méthode d'hémagglutination indirecte et les tests d'inhibition de la croissance offrent tous des informations diagnostiques très spécifiques.

Diagnostic différentiel : en le distinguant des pneumonies de tous types, de la grippe, de la fièvre Q, de la psittacose et de la tularémie.

Traitement : administration de doxycycline, d'érythromycine, etc. De préférence pendant une longue période.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 306-308, 320-324, 337-344, 346-352, 362, 397, 499 kHz.

Ses plages générales sont : 321-324, 337-344, 346-350 kHz

11.6.10. Pneumonie virale

Les pneumonies virales peuvent être causées par divers virus, notamment les myxovirus, le virus respiratoire syncytial, les adénovirus, les rhinovirus, les virus Coxsackie, les virus ECHO, les réovirus, les virus de la rougeole et les virus HVZ. Une pneumonie bactérienne secondaire peut compliquer une pneumonie virale, en particulier dans le cas de la grippe et de la rougeole.

Les virus provoquent fréquemment des infections pulmonaires chez les nourrissons et les enfants, le plus souvent le virus respiratoire syncytial, les adénovirus 370-387, 391-397 kHz, les virus de la grippe A et B 284, 307-324 kHz, et les virus parainfluenza (voir les chapitres 5.1. et 5.2.).

Le virus de la rougeole provoque une pneumonie, surtout chez les enfants mal nourris.

Chez les personnes de tout âge dont l'immunité est affaiblie, il peut se développer une pneumonie grave causée par le cytomégalovirus (voir également le chapitre 5.2.4.4.) et par le virus de l'herpès simplex (voir également le chapitre 5.2.4.1.).

Diagnostic : par radiographie, par examen physique.

Traitement : symptomatique, en cas d'infection bactérienne secondaire, par administration d'antibiotiques.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus !

La fréquence générale du VRS est de 377 à 385 kHz.

Les fréquences de résonance des autres virus respiratoires syncytiaux sont les suivantes : 340-343, 362- 365, 566-569 kHz

Les fréquences de résonance des adénovirus sont les suivantes : 333-336, 340, 370-387, 390-392, 393, 394-400, 402, 523, 534, 560-570 kHz

Les fréquences de résonance des virus de la grippe A et B sont les suivantes : 284, 307-324 kHz

Les fréquences de résonance du cytomégalovirus sont : 304-307, 348-351 kHz : 304-307, 348-351, 405-410 kHz

Les fréquences de résonance du virus de l'herpès simplex sont : 290-294, 344-346 kHz

11.6.11. Pneumonie fongique en général

Les champignons sont susceptibles de provoquer une pneumonie : *Histoplasma capsulatum* provoque l'histoplasmosse, *Coccidioides immitis* la coccidioidomycose et *Blastomyces dermatitidis* la blastomycose.

D'autres infections fongiques surviennent principalement chez les personnes dont le système immunitaire est gravement affaibli. Ces infections comprennent la cryptococcose, causée par *Cryptococcus neoformans*, l'aspergillose, causée par *Aspergillus*, la candidose, causée par *Candida albicans*, la nocardiose, causée par *Nocardia asteroides*, et la mucormycose, causée par des champignons de la classe des *Phycomycètes*.

L'infection peut provoquer une pneumonie aiguë ou évoluer vers une pneumonie chronique dont les symptômes persistent pendant des mois. La forme disséminée de la maladie est susceptible d'apparaître chez les personnes souffrant du SIDA ou d'autres troubles du système immunitaire.

Traitement : administration de médicaments antifongiques, tels que l'itraconazole, le fluconazole ou l'amphotéricine B.

Les fréquences de résonance d'*Histoplasma capsulatum* sont les suivantes : 298-308, 315-319, 374, 380-385, 424, 432-435 kHz.

Les fréquences de résonance de la coccidioïdomycose (*Coccidioides immitis* et autres) sont les suivantes : 321, 334-338, 347, 362-366, 370-374, 382-389, 391-396, 436, 456, 498, 512, 540-549, 544, 574 kHz

Les fréquences de résonance de la blastomycose (*Blastomyces dermatitidis*) sont les suivantes : 304-307, 316-319, 371-373, 428-434 kHz

Les fréquences de résonance de la cryptococcose (*Cryptococcus neoformans*) sont les suivantes : 296, 304-305, 313-319, 374, 402-405, 438, 454, 486-490, 534 kHz

Les fréquences de résonance de l'aspergillose sont les suivantes :

Celles d'*Aspergillus flavus* : 434-438, 464-468, 504 kHz

Celles de l'*Aspergillus glaucus* : 387-389, 534-539 kHz

Aspergillus niger : 350-359, 393-397 kHz

Aspergillus terreus : 344-348, 380-387 kHz

Les résonances les plus fréquentes trouvées dans le cas de l'aspergillose sont : 346, 356, 380-387, 390-395, 466, 504, 536 kHz

Les fréquences de résonance de la candidose (*Candida albicans*) sont : 297, 332, 345, 352, 359, 372, 380-390, 396, 403, 410, 443-453, 520, 554-558, 568, 572-586, 590 kHz

Les fréquences de résonance de la nocardiose, c'est-à-dire de *Nocardia asteroides*, sont les suivantes : 350-357, 360-371, 454, 464-484 kHz

Les fréquences de résonance de Mucormycosis sont : 313-318, 338, 347, 351, 364-368, 373-376, 384-389, 392-398, 401, 446-455, 482-490, 511, 540-546 kHz

Les fréquences de résonance de la mucormycose dans le diabète sucré sont les suivantes : 318, 473 kHz

Les fréquences de résonance de *Mucor plumbeus* sont : 295-297, 369-370, 400-402, 448-450 kHz

Les fréquences de résonance de *Mucor racemosus* sont : 317, 365, 373-375, 384-389, 396, 408, 445-449, 454, 484-486, 497 kHz

Les fréquences de résonance de *Mucor mucedo* sont les suivantes : 292-293, 313-315, 376, 498 kHz

11.6.12. Pneumonie à *Pneumocystis*

La pneumonie causée par *Pneumocystis carinii* survient chez les patients dont les réponses aux anticorps et/ou les réponses immunitaires cellulaires sont altérées, ou chez les personnes souffrant de malnutrition protéino-calorique sévère. Une insuffisance pulmonaire progressive est la principale manifestation clinique de la maladie. Un corps chromatoïde de forme mérozoïte ovale ou en croissant, d'une taille de 1 à 2 micromètres, peut être observé histologiquement. Suite à la rupture de kystes, des trophozoïtes matures, mesurant de 2 à 4 micromètres, sont libérés dans les alvéoles. Ce micro-organisme est peu virulent, prolifère lentement et peut nécessiter la présence d'un autre agent microbien pour se multiplier.

Pneumocystis carinii est un organisme commun qui peut résider de manière inoffensive dans des poumons normaux. Il ne provoque généralement une maladie que si les défenses de l'organisme sont affaiblies en raison d'un cancer, d'un traitement anticancéreux, d'un traitement immunosuppresseur ou du SIDA. Cette infection est souvent le premier signe qu'une personne infectée par le VIH a développé le SIDA. Le tableau clinique complet comprend une dyspnée et une tachypnée sévères. Le patient montre une grande soif d'air, est anxieux et cyanosé. Il peut souffrir d'une toux sèche. La fièvre est absente ou légère. Les roentgenogrammes montrent des infiltrations alvéolaires troubles qui s'étendent à partir du hile et finissent par toucher la plupart des parties du poumon. Certains patients peuvent développer des infiltrations périphériques, quelque peu nodulaires, qui peuvent être confondues avec d'autres infections ou même avec des processus malins nécessitant généralement une biopsie

pour confirmer le diagnostic. Un emphysème focal peut être présent, mais les épanchements pleuraux sont rares. Les complications comprennent le pneumothorax causé par la rupture d'un blob emphysémateux.

Diagnostic : par examen des frottis colorés au Giemsa en microscopie de phase et en microscopie DIC, ou par anticorps fluorescents, éosinophilie, radiographie, biopsie.

Diagnostic différentiel : en le distinguant d'une infection cytomégalo virale, d'une aspergillose pulmonaire, d'autres infections mycosiques, d'une fibrose pulmonaire.

Traitement : administration de triméthoprime-sulfaméthoxazole, dapson, clindamycine-primaquine.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer l'agent pathogène !

Les fréquences de résonance de *Pneumocystis carinii* sont : 348, 379, 404-410, 416 kHz.

11.6.13. Grippe H1N1

La pandémie de grippe survenue en 2009 est une flambée mondiale de la nouvelle souche du virus de la grippe A de sous-type H1N1, appelée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) virus pandémique H1N1/09, identifiée pour la première fois en avril 2009. La maladie a également été appelée grippe H1N1 2009 par les Centres américains de contrôle et de prévention des maladies (CDC) et est généralement appelée grippe porcine. La grippe H1N1 peut se propager par la toux, les éternuements ou le contact avec des surfaces contaminées, le nez et la bouche. Ce type de grippe est également une infection aiguë des voies respiratoires : elle affecte le nez, la gorge et les poumons. Le virus peut se fixer sur les cellules épithéliales respiratoires de la trachée et des bronches, puis y pénétrer. La réplication des virus entraîne la destruction des cellules hôtes. Il n'y a pas de virémie. Le virus excrété dans les sécrétions respiratoires y reste pendant 5 à 10 jours. Les symptômes, qui durent même une semaine, sont les mêmes que ceux de la grippe saisonnière : forte fièvre, myalgies, rhinorrhée, éternuements, maux de gorge, pharyngite, toux, rhinite, conjonctivite, céphalées, lymphadénopathie cervicale, douleurs musculaires et articulaires. Des nausées, des diarrhées et des vomissements ont également été signalés. Les personnes souffrant de diverses lésions du système immunitaire causées par exemple par une infection à *Mycoplasma*, HTLV et Coronavirus (SRAS), ou par des médicaments immunosuppresseurs et des maladies chroniques systémiques, telles que l'asthme bronchique, le diabète sucré, les maladies cardiaques, etc. Les enfants souffrant de troubles du développement neurologique appartiennent également à un groupe à risque plus élevé, tout comme les femmes enceintes. Pour les patients appartenant à ces groupes à haut risque, la maladie peut s'avérer fatale.

Prévention : par la vaccination et le respect de l'hygiène. Le vaccin habituel contre la grippe, administré au début de la saison grippale, n'est pas efficace contre cette souche virale.

Diagnostic : par l'identification de la souche virale.

Traitement : par l'administration d'oseltamivir (Tamiflu) ou de zanamivir (Relenza). L'administration de ces agents antiviraux dans les 48 heures suivant l'apparition des symptômes est impérative pour l'efficacité du traitement.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer le virus.

Ses résonances les plus fréquentes sont : 276-286, 309-311, 560 kHz

La résonance la plus fréquente est celle du nouveau mutant (2010) : 250-268 kHz

11.7. Tuberculose

La tuberculose (voir également le chapitre 6.14.4.1.) est une infection contagieuse, potentiellement mortelle, causée par *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium africanum* et *Mycobacterium microti*, présents dans l'air, ainsi que par *Mycobacterium bovis*, transmis par du lait non pasteurisé. Bien que les mycobactéries soient des bactéries communes, elles ne provoquent généralement des infections que chez les personnes dont le système immunitaire est affaibli. Les bactéries responsables de la tuberculose infectent principalement les poumons, mais peuvent également s'attaquer aux ganglions lymphatiques, aux os, à la peau et à d'autres tissus. De nombreuses espèces de mycobactéries sont très résistantes à la plupart des antibiotiques utilisés pour traiter la tuberculose. Ces infections sont causées par l'inhalation d'air intérieur contaminé, ce qui ne se produit que si une personne atteinte de tuberculose active expulse en toussant les bactéries restées dans l'air pendant plusieurs heures. Le fœtus peut contracter la tuberculose de sa mère avant ou pendant la naissance en respirant ou en avalant des liquides amniotiques infectés. Les nourrissons peuvent contracter la tuberculose après la naissance

en respirant de l'air contenant des gouttelettes infectées. Les infections à *Mycobacterium avium* se produisent par l'intermédiaire d'oiseaux infectés : perroquets, pinsons et autres oiseaux.

Le système immunitaire d'une personne infectée détruit généralement les bactéries ou les enferme dans le foyer d'infection. L'activation des bactéries dormantes peut se produire si le système immunitaire de la personne est affaibli, par exemple par le SIDA, par l'administration de corticostéroïdes, par la chimiothérapie ou par un âge avancé, auquel cas l'infection peut mettre en danger la vie de la personne.

La tuberculose active débute généralement dans les poumons sous la forme d'une tuberculose pulmonaire.

Au début, une personne infectée peut simplement se sentir mal ou tousser, ce qui peut être mis sur le compte de son tabagisme ou d'une grippe récente. La toux peut produire une petite quantité d'expectorations vertes ou jaunes le matin. Les expectorations peuvent être striées de sang, mais il est rare que de grandes quantités de sang soient observées. Des sueurs nocturnes et une légère fièvre sont également fréquentes. L'essoufflement peut être le signe d'un pneumothorax ou d'une infiltration de liquide dans l'espace pleural.

La tuberculose miliaire, une forme de tuberculose potentiellement mortelle, peut se développer si une grande quantité de bactéries se propage dans le corps par la circulation sanguine. Les symptômes de la tuberculose miliaire sont vagues et non caractéristiques : perte de poids, fièvre, frissons, faiblesse, anémie et autres anomalies sanguines, sensation générale de malaise et difficultés respiratoires.

Il existe d'autres espèces du genre *mycobacterium* qui peuvent provoquer des infections pulmonaires. Les membres de ce complexe de mycobactéries non tuberculeuses (MNT) sont, entre autres, *Mycobacterium avium* et *Mycobacterium fortuitum*.

Diagnostic : par examen physique, radiographie pulmonaire, test cutané à la tuberculine, analyse en laboratoire des expectorations, etc. Les personnes souffrant d'une tuberculose grave et dont le système immunitaire est endommagé peuvent obtenir des résultats faussement négatifs.

Traitement : l'administration d'antibiotiques permet de guérir les cas de tuberculose les plus avancés. Certains antibiotiques peuvent être utilisés, mais chacun d'entre eux peut tuer un million de bactéries. Il faut donc toujours administrer au moins deux médicaments ayant des mécanismes d'action différents qui, ensemble, sont capables de tuer pratiquement toutes les bactéries. Les antibiotiques les plus souvent utilisés sont l'isoniazide, la rifampicine, la pyrazinamide, la streptomycine et l'athambutol.

Méthode RFR : elle doit être utilisée après un traitement antibiotique ou en même temps que celui-ci. Il est conseillé de ne commencer la méthode qu'après une mesure exacte des résonances, car les bactéries peuvent varier et modifier leurs fréquences caractéristiques.

La gamme générale de *Mycobacterium tuberculosis* est la suivante : 429-436 kHz

Ses autres fréquences sont : 332-333, 345, 360-366, 368-370, 372, 374, 378-383, 392-394, 397-401, 409-410, 432, 522 kHz.

Les fréquences de résonance générales de *Mycobacterium bovis* sont les suivantes : 382-387, 428-432 kHz
Les fréquences de résonance de *Mycobacterium avium* sont : 310, 340, 347-350, 357, 369, 374-379, 383, 394-398, 417, 447-450, 544 kHz

Cette liste n'est pas encore complète, car il existe d'autres sous-espèces ayant des longueurs d'onde différentes.

11.8. Syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS)

Le syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) est une maladie respiratoire virale causée par un coronavirus, appelé coronavirus associé au SRAS (SARS-CoV). Le SRAS a été signalé pour la première fois en Chine en février 2003. Le SARS-CoV est un nouveau virus connu qui se transmet facilement d'une personne à l'autre par des gouttelettes respiratoires affectant les muqueuses, lorsqu'une personne infectée tousse ou éternue, ou si une personne, après avoir touché un objet contaminé, touche ses propres muqueuses. Il est possible que la maladie se propage de bien d'autres manières. La maladie touche plus d'une vingtaine de pays en Amérique du Nord, en Amérique du Sud, en Europe et en Asie.

Symptômes : En général, le SRAS commence par une forte fièvre, des maux de tête et une sensation de malaise. De légers symptômes respiratoires et, plus rarement, des diarrhées peuvent apparaître. Une toux sèche et une pneumonie se développent en moins d'une semaine.

Prévention : En évitant la contamination, en se lavant fréquemment les mains, même avec des désinfectants à base d'alcool. Il n'existe pas de vaccin contre le SRAS-CoV.

Traitement : symptomatique, car aucune thérapie spécifique n'est encore connue. Les personnes infectées doivent être contrôlées par des prélèvements buccaux et pharyngés et des analyses de sang trois fois par semaine pendant deux semaines, puis une fois par semaine pendant les mois suivants, jusqu'à ce qu'aucun virus ne puisse être détecté pendant les trois semaines suivantes. Dans les cas problématiques, des lavages de nez répétés, des bronchoscopies, des lavages bronchiques, etc. peuvent encore être nécessaires. 1

Diagnostic différentiel : en le distinguant de la pneumonie causée par d'autres agents.

Diagnostic : par PCR (du sang, des selles, des sécrétions respiratoires ou des tissus corporels), bien que les résultats négatifs n'excluent pas la possibilité d'une infection par le SRAS-CoV.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le coronavirus !

Les résonances les plus fréquentes sont les suivantes 310-320, 350, 357, 381-387, 389, 395-398, 445, 464-467, 470-481 kHz.

11.9. Maladies kystiques du poumon dues à des parasites

Certains protozoaires ; les vers de terre pénètrent dans le corps humain par ingestion, ou par la peau ou les poumons. Les parasites qui infectent les intestins peuvent infecter d'autres organes en disséminant leurs larves.

Dans le cas de la toxocarose, l'invasion des organes se fait par les larves du ver rond *Toxocara canis* ou *Toxocara cati*. Les larves pénètrent la paroi intestinale et se propagent par le sang dans le cerveau, les yeux, le foie, les poumons et le cœur. Les larves causent des dommages en migrant vers les tissus ainsi que des inflammations éosinophiles, voire des abcès ou des granulomes éosinophiles dans le foie et les poumons. La maladie est appelée larva migrans viscérale, car les larves se déplacent lentement.

Dans le cas de l'échinococcose, qui survient chez les personnes vivant dans des zones infectées, des kystes hépatiques ou pulmonaires peuvent se développer. Ces kystes sont de taille variable et peuvent être présents sans causer de symptômes, mais dans certains cas, ils peuvent provoquer des douleurs thoraciques, une toux chronique, une expectoration, une dyspnée et même un pneumothorax. Une pneumonie à éosinophiles, un épanchement pleural, une embolie pulmonaire parasitaire et une hémoptysie peuvent également survenir. Les kystes peuvent se rompre dans la cavité péritonéale ou pleurale, voire dans les vaisseaux sanguins, provoquant des manifestations extraordinaires et des complications plus graves.

Diagnostic : symptomatique, par la détection d'anticorps spécifiques, par radiographie pulmonaire.

Traitement : par administration de mébendazole, d'albendazole. L'ablation chirurgicale n'est nécessaire que dans certains cas.

Méthode RFR : permet de détecter les parasites.

Les fréquences de résonance de la toxocarose sont les suivantes : 390-398, 432-438 kHz

Les fréquences de résonance de l'échinococcose sont : 440-447, 450-470 kHz

11.10. Paragonimiasis des poumons

La paragonimiasis est une infection chronique des poumons causée par les trématodes du genre *Paragonimus*. Cliniquement, la maladie se caractérise par une toux et une hémoptysie (voir également le chapitre 9.3.4.). Un granulome éosinophile se forme autour du ver adulte, conduisant finalement à la formation d'un kyste fibreux. Les lésions pulmonaires se développent souvent en communiquant avec une bronchiole, ce qui entraîne une infection bactérienne secondaire. L'image montre une sorte de bronchite chronique et de bronchectasie, ainsi que la production d'expectorations brunâtres et d'hémoptysie. Une fibrose et une calcification se produisent, présentant un tableau de tuberculose.

Diagnostic : par l'éosinophilie du sang périphérique, par la découverte d'ovules operculés dans les expectorations, les selles, le liquide pleural ou les tissus, par des tests de fixation du complément.

Traitement : administration de Bithionol, Praziquantel, Yomesan et autres médicaments anthelminthiques.

Méthode RFR : elle détecte le parasite et, après l'administration de médicaments antiparasitaires, elle est utilisée pour l'éliminer.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 347-351, 430-447, 557-560 kHz.

11.11. Pneumonie éosinophile, pneumopathie d'hypersensibilité

L'alvéolite allergique, la pneumonie allergique extrinsèque, la pneumonie interstitielle allergique et la pneumopathie d'hypersensibilité sont des termes qui désignent la même entité clinique, reflétant une réaction immunologique à différents endroits du poumon.

La pneumopathie d'hypersensibilité (alvéolite allergique extrinsèque, pneumopathie interstitielle allergique, pneumoconiose à la poussière organique, pneumopathie allergique aux acariens) est une inflammation à l'intérieur et autour des minuscules sacs aériens du poumon (alvéoles) causée par une réaction allergique et hypersensible à des poussières inhalées, à des micro-organismes ou, plus rarement, à des produits chimiques et à des matières biologiques. De nombreux types de poussières peuvent provoquer des réactions allergiques dans les poumons. Les poussières organiques contenant des micro-organismes, des protéines et des produits chimiques peuvent également provoquer une pneumonie d'hypersensibilité. Les maladies respiratoires induites par une exposition reconnue aux spores d'actinomycètes thermophiles, en particulier *Saccharopolyspora rectivirgula* (anciennement *Micropolyspora faeni*) et *Thermoactinomyces vulgaris*, sont appelées poumon du fermier, poumon du cueilleur de champignons et bagossose, en fonction de la profession de l'individu. Le poumon du fermier, causé par l'inhalation répétée de bactéries thermophiles présentes dans le foin moisi, est un exemple bien connu de pneumopathie d'hypersensibilité. Dans ce cas, l'hypersensibilité se développe à l'égard des médiateurs naturels.

Une combinaison de réactions allergiques de type III et de type IV endommagera les tissus pulmonaires en cas de pneumonie d'hypersensibilité. La sensibilisation des lymphocytes et la formation d'anticorps entraînent une inflammation des poumons et une accumulation de globules blancs dans les parois des alvéoles. Les tissus pulmonaires fonctionnels, remplacés ou détruits, entraînent des maladies symptomatiques.

La pneumonie causée par *Aspergillus fumigatus* survient chez les personnes atopiques ou asthmatiques et constitue un syndrome clinique unique appelé aspergillose broncho-pulmonaire allergique.

La pneumonie éosinophile, également appelée syndrome d'infiltration pulmonaire avec éosinophilie, est une forme particulière de pneumonie allergique hypersensible, dans laquelle les éosinophiles, un type particulier de globules blancs, apparaissent en nombre accru dans les poumons et dans la circulation sanguine. Les éosinophiles participent à la défense immunitaire des poumons. Le nombre d'éosinophiles augmente lors de nombreuses réactions inflammatoires et allergiques, y compris dans le cas de l'asthme bronchique, qui survient fréquemment dans certains types de pneumonie à éosinophiles. L'asthme bronchique touche les personnes génétiquement prédisposées et se caractérise par un processus inflammatoire allergique et immunologique chronique des voies respiratoires inférieures, au cours duquel les bronchioles peuvent occasionnellement se rétrécir et se remplir d'une quantité excessive de mucus, en raison de leur hyperréactivité à certains stimuli. L'interaction causée par des facteurs environnementaux et génétiques entraîne une inflammation des voies respiratoires, limite le flux d'air et conduit à des changements fonctionnels et structurels des voies respiratoires, notamment à un bronchospasme, un œdème des muqueuses et des bouchons de mucus. Cette inflammation des voies respiratoires est causée par diverses cellules, éléments cellulaires et cytokines en interaction et peut conduire à un bronchospasme récurrent ou persistant, qui peut être libéré spontanément ou à la suite d'une thérapie efficace. L'asthme allergique est souvent associé à des antécédents personnels et/ou familiaux de maladies allergiques telles que la rhinite, l'urticaire et la dermatite atopique, à des réactions cutanées positives à des injections intradermiques d'extraits d'antigènes aéroportés, et est associé à un niveau accru d'IgE sérique total et spécifique et à des réponses positives à la provocation par des antigènes spécifiques à l'aide de tests d'inhalation. L'asthme allergique est souvent saisonnier et touche principalement les enfants et les jeunes adultes. Divers composés utilisés dans l'industrie peuvent provoquer un asthme bronchique chez les personnes sensibles. Les déclencheurs les plus courants, dans le cas des enfants, sont les virus responsables du rhume, les VRS, les mycobactéries, la rougeole, le virus de l'hépatite A et d'autres virus. Les infections à *Mycoplasma fermentans*, *Mycoplasma pneumoniae* et HTLV peuvent être à l'origine d'un processus asthmatique dans lequel l'inflammation des voies respiratoires est provoquée par l'interaction entre diverses cellules, éléments cellulaires et cytokines. Chez les personnes sensibles, cette inflammation des voies respiratoires peut provoquer des bronchospasmes récurrents ou persistants. L'inflammation asthmatique des voies respiratoires est associée à une hyperréactivité des voies respiratoires ou à une hyperréactivité bronchique (HRB), définie comme la tendance inhérente des voies respiratoires à se rétrécir en réponse à divers stimuli tels que les allergènes, les haptènes et les irritants.

Les lymphocytes jouent un rôle important dans la pathogenèse de l'asthme. Selon certaines théories, l'inflammation des voies respiratoires présente dans l'asthme est caractérisée par la perte d'équilibre entre deux populations de lymphocytes Th, à savoir Th1 et Th2. Les cellules Th1 produisent de l'IL-2 et de l'IFN, qui sont des facteurs de défense cellulaire essentiels dans la réponse aux infections. En revanche, Th2 génère une famille de cytokines (IL-4, -5, -6, -9 et -13) qui peuvent être à l'origine d'inflammations allergiques. Le déséquilibre de la relation Th1/Th2 peut déclencher des processus allergiques et immuno-auto-immuns.

Les symptômes de l'asthme, qui peuvent être légers ou menacer le pronostic vital, peuvent généralement être contrôlés par une combinaison de médicaments et de modifications de l'environnement. L'asthme est parfois associé à des troubles respiratoires chroniques. La limitation du débit d'air peut n'être que partiellement réversible, en raison des altérations qui se développent dans les voies respiratoires, telles que l'hypertrophie et l'hyperplasie des muscles lisses, et la fibrose sous-épithéliale qui se produit chez les patients chroniques non traités.

Selon des études d'association génétique, plus de 100 gènes sont associés à l'asthme et nombre d'entre eux sont liés au système immunitaire ou à la modulation des inflammations.

Certaines variantes génétiques ne peuvent provoquer l'asthme que si elles sont associées à une exposition environnementale spécifique.

Les allergènes naturels inhalés comprennent les déchets ménagers courants, tels que ceux des acariens et des cafards, les pollens de graminées, les spores de moisissures, les cellules épithéliales des animaux domestiques, d'autres composés organiques, y compris les parfums et les produits parfumés. D'autres produits, comme le savon, le liquide vaisselle, le détergent pour le linge, l'assouplissant, les mouchoirs en papier, les serviettes en papier, le papier hygiénique, le shampoing, la laque, le gel capillaire, les cosmétiques, la crème pour le visage, la crème solaire, le déodorant, l'eau de Cologne, la crème à raser, la lotion après-rasage, les désodorisants, les bougies et les peintures à base d'huile peuvent également être des facteurs d'asthme.

Les médicaments provoquant l'asthme peuvent être des allergènes ou des haptènes, notamment l'aspirine, les antagonistes β -adrénergiques, la pénicilline et d'autres, les allergènes alimentaires peuvent être le lait, les cacahuètes, les œufs, etc. D'autres substances environnementales, telles que les combustibles fossiles, l'ozone, le smog, le dioxyde d'azote et le dioxyde de soufre, peuvent également être des sources d'allergies. Les sulfites, les monochloramines (NH₂Cl), les dichloramines (NHCl₂), les trichloramines (NCl₃) et divers autres composés industriels et autres composants chimiques provoquant l'asthme.

Un autre processus à l'origine de l'asthme est associé à une infection causée par de minuscules larves d'*Ascaris lumbricoides*. Les chiens, les chats, les porcs, les chevaux et les êtres humains peuvent tous être infectés par l'*Ascaris*. Les larves de ce ver migrent à travers la paroi de l'intestin grêle et sont transportées par les vaisseaux lymphatiques et la circulation sanguine jusqu'aux poumons. Là, elles passent dans les alvéoles, puis remontent dans les voies respiratoires et sont avalées par le patient. Les antigènes d'*Ascaris* (et certains autres antigènes de vers) peuvent provoquer une réaction allergique en cascade chez les personnes qui y sont sensibles. Les antigènes d'*Ascaris* et certains autres antigènes de vers peuvent provoquer une hypersensibilité à l'histamine et à d'autres médiateurs biologiques. Les antigènes des ascaris et d'autres vers peuvent conditionner d'autres antigènes environnementaux, provoquant ainsi une nouvelle réaction allergique en cascade. La plupart des infections à ascaris sont également co-infectées par *Bacteroides fragilis*, qui est généralement porteur d'une espèce du virus Cocksackie. Si les personnes deviennent hypersensibles aux antigènes des vers, d'autres nouveaux antigènes environnementaux provoqueront des réactions asthmatiques. Les personnes souffrant d'asthme peuvent devenir allergiques à de nombreux polluants atmosphériques, tels que les pollens, les phanères d'animaux, la fumée, etc. La production d'histamine dans les poumons et la sensibilité à l'histamine augmentent dans ces circonstances. D'autres médiateurs importants jouent également un rôle dans l'évolution de l'hypersensibilité immédiate, notamment les substances à réaction lente de l'anaphylaxie (SRS-A), les facteurs d'activation des plaquettes (PAF), les facteurs chimiotactiques des éosinophiles de l'anaphylaxie (ECF-A), la kallikréine des basophiles de l'anaphylaxie (BK-A), les facteurs chimiotactiques des neutrophiles de l'anaphylaxie (NCF-A) et, en second lieu, les prostaglandines également.

La maladie asthmatique peut avoir de nombreuses causes différentes et de nombreuses formes cliniques différentes, telles que l'allergie saisonnière ou d'autres processus immunitaires-auto-immuns.

Les symptômes de l'asthme bronchique sont des paroxysmes de dyspnée, de toux et de respiration sifflante. Il s'agit d'une maladie épisodique, où les exacerbations aiguës sont entrecoupées de périodes sans symptômes. La plupart des crises sont de courte durée, de quelques minutes à quelques heures, et après leur résolution, le patient semble complètement rétabli sur le plan clinique. Cependant, il peut y avoir une phase au cours de laquelle le patient présente quotidiennement un certain degré d'obstruction des voies respiratoires. Cette phase peut être légère, avec ou sans épisodes sévères superposés, ou être beaucoup plus grave, avec des obstructions sévères des voies respiratoires persistant pendant des jours ou des semaines, ce dernier état étant connu sous le nom d'état asthmatique. L'asthme allergique est souvent associé à des antécédents personnels et/ou familiaux de maladies allergiques telles que la rhinite, l'urticaire et l'eczéma ; à des réactions cutanées positives aux injections intradermiques d'extraits d'antigènes aéroportés ; et est associé à un niveau accru d'IgE sérique total et spécifique et à des réponses positives à la provocation par des antigènes spécifiques au moyen de tests d'inhalation. L'asthme allergique est souvent saisonnier et touche principalement les enfants et les jeunes adultes. Divers composés utilisés dans l'industrie peuvent provoquer un asthme bronchique chez les personnes sensibles.

De minuscules larves d'ascaris (c'est-à-dire des antigènes d'ascaris) peuvent également provoquer l'asthme bronchique, mais moins fréquemment. L'ascaridiose est causée par un ver rond intestinal, *Ascaris lumbricoides* (voir également le chapitre 9.1.1.). Les chiens, les chats, les porcs, les chevaux et les êtres humains peuvent tous être infestés par l'ascaris. Les larves de ce ver migrent à travers la paroi de l'intestin grêle et sont transportées par les vaisseaux lymphatiques et la circulation sanguine jusqu'aux poumons. Là, elles passent dans les alvéoles, puis remontent dans les voies respiratoires et sont avalées par le patient. Les antigènes d'*Ascaris* (et certains autres antigènes de vers) peuvent provoquer une réaction allergique en cascade chez les personnes sensibles. Les antigènes d'*Ascaris* et certains autres antigènes de parasites provoquent une hypersensibilité à l'histamine. *Mycoplasma pneumoniae* et *M. fermentans* jouent un rôle clé dans le développement de l'asthme bronchique. *Bordetella pertussis*, HTLV, RSV et certains virus Coxsackie (résonnant à 360-366 kHz) et peut-être aussi *Bacteroides fragilis* peuvent influencer le développement de cette maladie. Dans la plupart des cas d'ascaridiose, on trouve une co-infection à *Mycoplasma pneumoniae*, une bactérie souvent porteuse du virus Coxsackie (voir aussi le chapitre 9.1.1.). Chez les personnes hypersensibles, ces antigènes peuvent provoquer des réactions asthmatiques. Les personnes souffrant d'asthme deviennent allergiques à de nombreux polluants atmosphériques, tels que les pollens, les phanères d'animaux, la fumée, etc. La production d'histamine dans les poumons et la sensibilisation à l'histamine augmentent dans ces cas. La production d'histamine dans les poumons ainsi que la sensibilisation à l'histamine sont accrues dans ces cas. (La vaste interconnexion de l'histamine avec les allergies a été scientifiquement bien étudiée. D'autres médiateurs importants jouent également un rôle dans l'évolution de l'hypersensibilité immédiate, notamment les substances à réaction lente de l'anaphylaxie (SRS-A), les facteurs d'activation des plaquettes (PAF), le facteur chimiotactique des éosinophiles de l'anaphylaxie (ECF-A), la kallikréine des basophiles de l'anaphylaxie (BK-A), le facteur chimiotactique des neutrophiles de l'anaphylaxie (NCF-A), ainsi que les prostaglandines secondaires.

Diagnostic : par examen physique, éosinophilie, radiographie, tests immunologiques et d'hypersensibilité.

Traitement : par l'administration d'agonistes bêta-2 adrénergiques sélectifs pour soulager les crises soudaines d'asthme bronchique. Les corticostéroïdes inhalés suppriment l'inflammation allergique et l'hypersensibilité et peuvent également prévenir de nouvelles crises, mais peuvent avoir des effets secondaires. Les inhibiteurs de la dégranulation des mastocytes, par exemple le chromoglycate disodique, les médicaments anticholinergiques, les modificateurs de leucotriène, la théophylline, etc. jouent un rôle moins important dans le traitement. La désensibilisation et l'immunothérapie peuvent être efficaces. Le traitement de l'ascaridiose peut se faire par l'administration de pamoate de pyrantel ou de mébendazole.

Méthode RFR : elle permet de rechercher les organismes pathogènes responsables, par exemple les larves d'*Ascaris* ou, plus rarement, les larves d'autres vers. Elle peut éliminer les larves dans les poumons, mais ne doit être utilisée qu'après un traitement médical.

Les résonances caractéristiques de l'asthme bronchique sont les suivantes :

Les fréquences de résonance de *Mycoplasma pneumoniae* sont : 321-328 kHz

Les fréquences de résonance de *Mycoplasma fermentans* sont : 442-451 kHz

Les fréquences de résonance des virus Coxsackie sont : 360-366 kHz

Les fréquences de résonance d'*Ascaris lumbricoides* (adultes et larves) sont : 384, 402- 410, 586 kHz

Si l'on ne trouve pas ces fréquences, il faut également rechercher d'autres micro-organismes ! Les résonances de l'asthme dépendent de l'origine de l'asthme et des infections secondaires. Le traitement doit être de longue durée, jusqu'à ce que tous les pathogènes soient éliminés. Prednisolon peut aider à stopper les processus allergiques et immunitaires de l'asthme.

11.12. Moldose

De nombreux types de moisissures peuvent provoquer des réactions allergiques dans les poumons et dans d'autres parties du corps. Les poussières organiques contenant des moisissures ou des protéines de moisissures peuvent provoquer des pneumopathies hypersensibles et des réactions de type asthmatique.

La pneumoconiose hypersensible (alvéolite allergique extrinsèque, pneumonie interstitielle allergique, pneumoconiose à la poussière de moisissure) est une inflammation à l'intérieur et autour des minuscules sacs d'air du poumon (alvéoles) causée par une réaction immunitaire allergique à l'inhalation de moisissures, de poussières organiques et, moins souvent, de produits chimiques.

Mais un petit nombre de personnes inhalant ces poussières communes développeront des réactions allergiques, et seule une petite proportion de ces personnes, qui développent des réactions allergiques, subiront des dommages irréversibles à leurs poumons. En général, une personne doit être exposée à ces antigènes de manière continue ou au moins fréquente avant que la sensibilité et la maladie ne se développent. Les lésions pulmonaires semblent résulter d'une combinaison de réactions allergiques de type III et de type IV. L'exposition aux poussières provoque une sensibilisation des lymphocytes et la formation d'anticorps conduisant à l'inflammation immunitaire des poumons et à l'accumulation de globules blancs dans les parois des alvéoles. Les tissus pulmonaires fonctionnels peuvent être remplacés ou détruits, ce qui entraîne des maladies symptomatiques. Les symptômes peuvent être les suivants : toux, frissons, essoufflement, fièvre, perte d'appétit, nausées, anxiété et vomissements.

Dans une forme plus lente de la réaction allergique, la toux, le sifflet, l'asphyxie et l'essoufflement peuvent se développer pendant des jours ou des semaines, et peuvent parfois devenir si graves que la personne doit être hospitalisée.

Diagnostic : par des tests de la fonction pulmonaire, des radiographies, des examens des anticorps, des tests d'allergie, des biopsies pulmonaires, des thoracoscopies, etc.

Prévention : la meilleure prévention consiste à éviter l'exposition à l'antigène, mais cela peut s'avérer impossible si la personne ne peut pas changer de travail ou de logement. L'élimination ou la réduction de la quantité de moisissures et de poussières ou le port de masques de protection peuvent aider à prévenir la récurrence. L'utilisation de Na- et K-hypochlorit pour désinfecter les locaux d'habitation peut également s'avérer utile.

Traitement : symptomatique, par l'administration de corticostéroïdes et d'anti-inflammatoires, ainsi que par la désensibilisation.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les moisissures.

Pour les fréquences, voir le chapitre 7.2.

11.13. Aspergillose broncho-pulmonaire

L'aspergillose broncho-pulmonaire allergique, une affection pulmonaire allergique qui imite souvent la pneumonie, se caractérise par de l'asthme, une inflammation éosinophile des voies respiratoires et des poumons, ainsi que par une augmentation du nombre d'éosinophiles dans le sang.

La maladie est causée par une réaction allergique à un champignon, le plus souvent *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus glaucus*, *Aspergillus niger* et *Aspergillus terreus*. Ce champignon se développe dans le sol, la végétation en décomposition, les aliments, les poussières et l'eau. Une personne inhalant ce champignon peut être sensibilisée et développer un processus allergique semblable à l'asthme. D'autres champignons, dont *Penicillium*, *Candida*, *Curvularia* et *Helminthosporium*, peuvent provoquer une maladie identique. Chez certaines personnes, il peut se développer une réaction allergique encore plus complexe des voies respiratoires et des poumons, une maladie qui est une maladie paysanne typique. Les espèces d'*Aspergillus* sont des moisissures omniprésentes dans la matière organique. Bien que plus de 100 espèces aient été identifiées à ce jour, la majorité des maladies humaines sont causées par *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus niger* et, moins fréquemment, par *Aspergillus flavus* et *Aspergillus clavatus*. La transmission des spores fongiques à l'hôte humain se fait par

inhalation. La défense de l'hôte humain contre les spores inhalées commence par des actions ciliaires des cellules muqueuses des voies respiratoires. Les macrophages et les neutrophiles englobent, engloutissent et éradiquent le champignon. Cependant, de nombreuses espèces d'*Aspergillus* produisent des métabolites toxiques qui inhibent la phagocytose des macrophages et des neutrophiles. Les corticostéroïdes altèrent également les fonctions des macrophages et des neutrophiles. Les déficiences immunitaires (p.ex. maladie à VIH, maladie granulomateuse chronique, immunosuppression pharmacologique) contribuent aussi directement au dysfonctionnement des neutrophiles et à la diminution de leur nombre. Chez les personnes immunodéprimées, l'invasion vasculaire par le champignon est beaucoup plus fréquente et peut entraîner un infarctus, une hémorragie et une nécrose du tissu pulmonaire. Les personnes souffrant **d'aspergillose pulmonaire nécrosante chronique** présentent des formations de granulomes et des consolidations alvéolaires. L'*aspergillus* peut provoquer chez l'hôte des réactions d'hypersensibilité et des angioinvasions directes. En ce qui concerne les poumons, il existe d'autres syndromes causés par ce champignon, tels que **l'aspergillose broncho-pulmonaire allergique (ABPA)**, l'**aspergillome** et **l'aspergillose invasive**. En cas d'immunodéficiency, l'infection peut être disséminée par voie hématogène et toucher d'autres organes (par exemple le myocarde, l'endocarde, les reins, les yeux, le foie, les os, etc.

L'ABPA peut survenir chez des patients souffrant d'asthme bronchique et de mucoviscidose et présentant une réaction d'hypersensibilité à la colonisation de l'arbre trachéo-bronchique par *A. fumigatus*. La très rare sinusite fongique allergique, la granulomatoase bronchocentrique et le poumon du malteur sont également causés par des espèces d'*Aspergillus*.

L'aspergillome (voir chapitre 7.2.8.2.) se développe dans une cavité préexistante du parenchyme pulmonaire. Certaines maladies rendent les patients sensibles à cet aspergillome, notamment la tuberculose, la sarcoïdose, la fibrose kystique et les bulles empyémateuses.

Les symptômes de l'aspergillose invasive, une infection rapidement progressive et souvent mortelle chez les patients gravement immunodéprimés (par exemple, les patients profondément neutropéniques, les greffés de moelle osseuse, les greffés d'organes solides, les personnes atteintes du SIDA ou souffrant de maladies granulomateuses chroniques), sont les suivants : fièvre, toux, dyspnée, douleurs thoraciques pleurales et, dans les cas les plus graves, hémoptysie également. Si l'infection atteint les vaisseaux sanguins, des infiltrats multifocaux se développent, en forme de coin, à base pleurale et cavitaires. Il peut y avoir une dissémination dans d'autres organes, en particulier le SNC.

La pneumonie à *Aspergillus* diffère des pneumonies causées par d'autres agents pathogènes, car elle ne détruit pas directement les tissus pulmonaires. Ces champignons colonisent le mucus asthmatique des voies respiratoires et provoquent des inflammations allergiques éosinophiles récurrentes des poumons. Cette inflammation chronique peut même provoquer des bronchectasies et des cicatrices.

L'aspergillose pulmonaire nécrosante chronique est un processus subaigu que l'on rencontre généralement chez les patients souffrant d'immunosuppression, le plus souvent associés à des maladies pulmonaires, à l'alcoolisme, à une corticothérapie de longue durée, etc.

Les symptômes de l'aspergillose broncho-pulmonaire allergique sont généralement similaires à ceux de l'asthme bronchique progressif, à savoir : respiration sifflante, essoufflement, fièvre légère, malaise, voire apparition de mouchetures ou de bouchons brunâtres dans les expectorations.

Diagnostic : en fonction des symptômes, par des radiographies pulmonaires répétées, un scanner, par un examen microscopique du champignon lui-même, ainsi qu'un excès d'éosinophiles dans les expectorations, une éosinophilie, des tests d'anticorps spécifiques, etc.

Traitement : administration de médicaments antiasthmatiques, en particulier de corticostéroïdes, de médicaments antifongiques et traitement symptomatique. L'*Aspergillus* étant présent partout dans l'environnement, il est difficile de l'éviter.

La méthode RFR permet de détecter et éventuellement d'éliminer les espèces d'*Aspergillus*.

Les fréquences de résonance de l'*Aspergillus flavus* sont les suivantes : 434-438, 464-468, 504 kHz

Les fréquences de résonance de l'*Aspergillus glaucus* sont les suivantes : 387-389, 534-539 kHz

Les fréquences de résonance de l'*Aspergillus niger* sont : 350-359, 393-397 kHz

Les fréquences de résonance de l'*Aspergillus terreus* sont : 344-348, 380-387 kHz : 344-348, 380-387 kHz

Les fréquences de résonance des autres espèces non identifiées sont les suivantes : 346-351, 376, 387, 390-397, 466-470 kHz

Les fréquences de résonance de *Penicillium chrysogenum* sont : 308, 352-356, 387, 390-397, 466-470 kHz : 308, 352-356, 372, 444, 495, 547 kHz

Les fréquences de résonance de *Penicillium notatum* sont les suivantes : 292, 329, 366, 410, 420, 423, 472-476, 562-578 kHz

Les fréquences de résonance de *Penicillium rubrum* sont les suivantes : 334-338, 392, 466-474, 520-524 kHz

Les fréquences de résonance de *Helminthosporium* sont : 404-407, 492-497 kHz

Tous les patients atteints d'aspergillose broncho-pulmonaire allergique ont également une infection causée par *Mycoplasma pneumoniae*. À mon avis, cette bactérie sensibilise le système immunitaire de l'hôte aux champignons et provoque des réactions allergiques, en provoquant une réponse hypersensible. *Mycoplasma pneumoniae* active les principaux médiateurs primaires de l'hypersensibilité. Si cette bactérie est éliminée, l'état d'hypersensibilité peut subsister, car la cascade allergique se poursuit.

La première chose à faire est de vérifier et d'éliminer *Mycoplasma pneumoniae* !

Les fréquences de résonance de *Mycoplasma pneumoniae* sont les suivantes : 321-328 kHz

Au cours de l'élimination, la réaction allergique s'aggrave, ce qui rend nécessaire l'administration de médicaments antihistaminiques et de glucocorticoïdes. Après avoir éliminé *M. pneumoniae*, il faut également éliminer les autres pathogènes présents, c'est-à-dire les espèces *Aspergillus*, *Penicillium* et *Helminthosporium*.

11.14. Fibrose kystique

La mucoviscidose est une maladie héréditaire dont certaines glandes produisent des sécrétions anormalement épaisses qui provoquent plusieurs symptômes touchant en premier lieu les poumons et le tube digestif. Il s'agit de la maladie pulmonaire chronique la plus fréquente chez les enfants et les jeunes adultes, entraînant souvent une mort prématurée. La mucoviscidose est causée par un gène défectueux qui empêche les cellules muqueuses de produire un liquide anormalement épais et collant, appelé mucus. Cette maladie affecte presque toutes les glandes exocrines. Le liquide collant s'accumule principalement dans les voies respiratoires des poumons et dans le pancréas, l'organe qui aide à la digestion. Cette accumulation de mucus entraîne des infections pulmonaires potentiellement mortelles et de graves problèmes de digestion. La maladie peut également affecter les glandes sudoripares et le système reproducteur. Les sécrétions du pancréas et des intestins peuvent devenir si épaisses qu'elles peuvent bloquer complètement les glandes. Le mucus peut rendre les voies respiratoires totalement étroites, de sorte que, en raison d'une oxydation réduite, les agents pathogènes peuvent se multiplier plus facilement. Les glandes sudoripares, les glandes parotides et les petites glandes salivaires sécrètent des liquides contenant plus de sel que la normale. Aujourd'hui, 40 % des patients atteints de mucoviscidose ont plus de 18 ans, la durée de vie moyenne est d'environ 35 ans, ce qui prouve une augmentation spectaculaire due au développement de la thérapie au cours des trois dernières décennies, mais les complications pulmonaires graves peuvent encore entraîner la mort.

Les symptômes de la maladie sont caractéristiques : absence de selles dans les 24 à 48 premières heures de vie, selles pâles ou de couleur argileuse, odeur nauséabonde, peau au goût salé chez les nourrissons. Plus tard, dans l'enfance, des infections respiratoires récurrentes causées par *Pseudomonas aeruginosa*, des pneumonies et des sinusites, une toux ou une respiration sifflante, une perte de poids, des diarrhées, un retard de croissance et de la fatigue apparaissent.

Diagnostic : examen de la fonction pulmonaire, radiographie, tomodensitométrie, test de stimulation de la sécrétine, test du chlorure de sueur, examen de la trypsine, de la chymotrypsine et des graisses dans les selles.

Traitement : symptomatique, comprenant la prévention et le traitement des complications pulmonaires, une bonne alimentation, une activité physique, un soutien psychologique et social, etc.

Méthode RFR : peut guérir les infections bactériennes, fongiques et virales secondaires.

Les résonances les plus fréquemment trouvées dans le cas de la mucoviscidose sont les suivantes :

Les fréquences de résonance de *Pseudomonas* : 330-335 kHz

Les fréquences de résonance des autres infections : 370-373, 393, 396-403, 409-412, 442-451, 488-489, 535-536, 570 kHz

11.15. Fibrose pulmonaire

De nombreuses maladies, en particulier celles qui impliquent des anomalies du système immunitaire, l'alvéolite fibrosante et la pneumonie intestinale peuvent provoquer une fibrose pulmonaire.

Les causes courantes de la fibrose pulmonaire sont les suivantes :

1. Les anomalies du système immunitaire telles que la polyarthrite rhumatoïde, la sclérodermie, la polymyosite, le syndrome de Sjögren et le lupus érythémateux disséminé.
2. Infections causées par des micro-organismes, tels que les virus, les rickettsies, les mycoplasmes, la tuberculose mycobactérienne.
3. Poussières minérales, telles que la silice, le carbone, les poussières métalliques, l'amiante, le béryllium, le cadmium, etc.
4. Poussières organiques, telles que les moisissures, les déjections d'oiseaux, les spores de champignons, l'aflatoxine, les acariens, etc.
5. Gaz, fumées et vapeurs tels que le chlore, le dioxyde de soufre, etc.
6. Irradiation thérapeutique ou industrielle.
7. Médicaments et poisons, tels que méthotrexate, busulfan, cyclophosphamide, or, pénicillamine, nitrofurantoïne, sulfamides, amiodarone, paraquat, etc.
8. *Mycoplasma pneumoniae* est l'un des facteurs causaux qui joue un rôle dans les processus allergiques et auto-immuns des poumons.

Les symptômes sont généralement les suivants : toux, perte d'appétit, perte de poids, fatigue, faiblesse et vagues douleurs thoraciques. Dans la phase tardive de la maladie, lorsque le niveau d'oxygène dans le sang diminue, la peau peut prendre une teinte bleuâtre, les extrémités des doigts peuvent devenir épaisses ou en forme de massue. La congestion pulmonaire qui charge le cœur peut provoquer une insuffisance cardiaque, appelée cœur pulmonaire.

Diagnostic : par radiographie, tomodensitométrie, tests de la fonction pulmonaire, biopsie, examen bronchoscopique. L'analyse des gaz sanguins montre un faible taux d'oxygène dans le sang.

Traitement et pronostic : en cas d'inflammation pulmonaire active causée par des processus immunologiques, les corticostéroïdes, l'intron gamma, le cyclophosphamide, le méthotrexate, l'azathioprine, la colchicine et le mycophénolate mofétil peuvent être utiles. Thérapie de soutien : oxygénothérapie, médicaments contre l'insuffisance cardiaque, anticoagulants, etc. Le pronostic est très variable : l'état de la plupart des patients ne cesse de s'aggraver, certains peuvent survivre pendant de nombreuses années, tandis que d'autres décèdent en quelques mois.

Méthode RFR : elle détecte les fréquences de résonance des virus responsables, des rickettsies, des mycoplasmes ou des mycobactéries responsables de la tuberculose disséminée, de *B. Fragilis*, etc. et peut éliminer ces micro-organismes.

En ce qui concerne les fréquences de résonance des infections virales, voir le chapitre 5.

En ce qui concerne les fréquences de résonance des infections rickettsiennes, voir le chapitre 6.1.1.1.

En ce qui concerne les fréquences de résonance des infections mycoplasmiques, voir le chapitre 6.18.1.4.

11.16. Granulomatose de Wegener pulmonaire

La granulomatose de Wegener, maladie potentiellement mortelle, se caractérise par une inflammation granulomateuse sévère des parois des vaisseaux sanguins affectant les sinus, les poumons, les reins et la peau et présentant cliniquement des masses appelées granulomes. Parfois, seuls les voies nasales, les voies respiratoires et les poumons sont touchés. Dans ce cas, la vascularite granulomateuse peut entraîner la destruction des tissus pulmonaires touchés.

Cette inflammation endommage les tissus des organes importants en limitant le flux sanguin qui les alimente.

Les premiers **symptômes** de la granulomatose de Wegener sont vagues et comprennent souvent des symptômes des voies respiratoires supérieures, des douleurs articulaires, de la faiblesse et de la fatigue.

Le signe le plus fréquent de la granulomatose de Wegener est l'atteinte des voies respiratoires supérieures, que l'on retrouve chez presque tous les patients. Les symptômes comprennent des douleurs dans les sinus, des sécrétions nasales décolorées ou sanguinolentes et, parfois, des ulcères nasaux. Un signe courant de la maladie

est une rhinorrhée presque constante ("nez qui coule") ou d'autres symptômes du rhume qui ne répondent pas au traitement habituel et s'aggravent de plus en plus. La rhinorrhée est causée par une inflammation nasale ou un drainage des sinus qui est douloureux. Un trou se développant dans le cartilage du nez, peut conduire à son affaissement, phénomène appelé déformation en selle. Les trompes d'Eustache, qui sont importantes pour le fonctionnement normal de l'oreille, peuvent se boucher, provoquant des problèmes chroniques d'oreille et une perte d'audition. Les infections bactériennes peuvent provoquer une sinusite dite de Wegener avec congestion et douleur chronique des sinus. Dans la plupart des cas, les poumons affectés ne présentent aucun symptôme, mais la toux, l'hémoptysie, l'essoufflement et la gêne thoracique peuvent être présents. La fièvre, l'amaigrissement et la fatigue peuvent également se manifester. Les examens radiographiques du thorax peuvent montrer des cavités ou des zones denses dans les poumons, comme s'il s'agissait de signes de cancer. Cette grave maladie vasculaire granulomateuse systémique peut attaquer les reins, les muscles, les yeux, la peau et le système nerveux.

Les personnes souffrant de granulomatose de Wegener active ont souvent des ANCA (anticorps anti neutrophiles cytoplasmiques) dans le sang. Un test ANCA positif peut être utile pour étayer un diagnostic suspect de granulomatose de Wegener, bien que le seul moyen sûr de diagnostiquer la maladie soit de pratiquer une biopsie d'un organe atteint (généralement les sinus, les poumons ou les reins). L'examen de la biopsie permet non seulement de confirmer la présence de la maladie, mais aussi de proposer un autre diagnostic.

La granulomatose de Wegener pourrait être une maladie poly étiologique bien que son étiologie exacte soit encore incertaine. Aucun facteur géographique ou professionnel n'a été identifié. Il pourrait exister une association entre la maladie et les antigènes HLA-DR2 et HLA-B8, indiquant une certaine prédisposition familiale. Il existe également des données étiologiques concernant une réaction hypersensible à des antigènes inhalés, ainsi que d'autres données relatives à une origine infectieuse.

Diagnostic : par les signes cliniques, la radiographie, la tomodensitométrie, l'échographie, les tests sanguins ANCA et l'examen histologique.

Traitement : symptomatique, par l'administration d'une combinaison de corticostéroïdes, de médicaments cytotoxiques et d'autres immunosuppresseurs afin de réduire l'inflammation.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les virus et les bactéries éventuellement présents dans cette maladie.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes dans le cas de la granulomatose pulmonaire de Wegener sont les suivantes : 292-295, 324-327, 353, 398-401, 428-432, 442-444, 450-452, 461-469, 513-517, 540-545, 558-569 kHz.

Leur élimination n'est pas facile.

11.17. Bronchectasie

La bronchectasie est un étirement et un élargissement anormaux des voies respiratoires causés par l'obstruction du mucus. Si l'organisme ne parvient pas à se débarrasser du mucus, celui-ci reste bloqué et s'accumule dans les voies respiratoires. Ce blocage et l'infection qui l'accompagne provoquent une inflammation chronique, qui entraîne l'affaiblissement et l'élargissement des voies respiratoires. Les voies affaiblies peuvent se cicatriser et se déformer, et laisser s'accumuler davantage de mucus et de bactéries, ce qui entraîne davantage d'infections et d'obstructions des voies respiratoires.

La bronchectasie est une maladie pulmonaire chronique et obstructive qui se manifeste par une inflammation et un rétrécissement des voies respiratoires. Elle se caractérise par une obstruction du flux d'air et une mauvaise évacuation des sécrétions. Cette dilatation anormale affecte les bronches moyennes proximales (plus de 2 mm de diamètre) et est causée par la destruction des composants musculaires et élastiques des parois bronchiques ; elle peut être congénitale ou acquise. Il existe certaines formes extraordinaires de bronchectasie, comme la bronchectasie par traction, qui est une distorsion des voies respiratoires secondaire à une traction mécanique sur les bronches due à la fibrose du parenchyme pulmonaire environnant. Bien que les voies respiratoires puissent se dilater dans ce cas, les autres manifestations de la bronchectasie sont absentes. L'exposition à des gaz toxiques, tels que le chlore et l'ammoniac, peut souvent provoquer une bronchectasie kystique et des lésions irréversibles des voies respiratoires bronchiques.

La bronchectasie kystique, qui touche les nourrissons et les enfants, est due à l'arrêt du développement de l'arbre bronchique. Les formes les plus communément acquises surviennent chez les enfants plus âgés et les adultes

après une agression infectieuse, une obstruction des voies respiratoires et/ou une atteinte du système immunitaire. La plupart de ces patients n'ont jamais fumé. Les lésions des parois bronchiques résultent du processus inflammatoire provoqué par l'agent pathogène et les médiateurs inflammatoires de l'hôte, c'est-à-dire les cytokines inflammatoires, l'oxyde nitrique et les protéases neutrophiles. Si le tissu alvéolaire péribronchique est également endommagé, une fibrose péribronchique diffuse peut se développer. Le résultat fonctionnel le plus important de cette dilatation anormale des bronches, de la destruction de la paroi bronchique et de l'inflammation transmurale est l'altération sévère de l'élimination des sécrétions de l'arbre bronchique, ce qui facilite la colonisation et les infections par des agents pathogènes.

Les complications comprennent l'infection bronchique chronique, la pneumonie récurrente, l'empyème, le pneumothorax, l'abcès pulmonaire et le cancer. L'hémoptysie, bien que fréquente, est rarement mortelle. L'amylose et les abcès métastatiques constituaient des risques graves à l'époque pré-antibiotique, mais sont aujourd'hui rarement rencontrés. Sa mortalité est liée à l'insuffisance respiratoire progressive et au cœur pulmonaire.

Symptômes : cette maladie se caractérise par une toux productive chronique et une production quotidienne d'expectorations mucopurulentes durant des mois, voire des années. Une dyspnée, des douleurs thoraciques pleurales, une respiration sifflante, généralement une légère hémoptysie, de la fièvre, une faiblesse et une perte de poids peuvent également survenir. Une hémoptysie sans expectoration, c'est-à-dire une bronchectasie sèche, est généralement un signe de tuberculose. Les patients souffrent généralement de crises répétées de bronchite et de pneumonie, nécessitant souvent des antibiotiques, bien que les agents pathogènes restent souvent inconnus.

En ce qui concerne la bronchectasie, les infections bactériennes les plus fréquentes sont causées par *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus species* et *Chlamydia*.

Les virus les plus fréquemment à l'origine d'infections dans le cadre de cette maladie sont les suivants : VRS, adénovirus, grippe de type A et B, CMV, virus de l'herpès et virus de l'hépatite C.

D'autres infections graves associées à la bronchectasie sont : L'aspergillose bronchopulmonaire allergique et la maladie à VIH.

Les anomalies anatomiques congénitales pouvant être associées à la bronchectasie sont les suivantes : séquestration bronchopulmonaire, syndrome de Williams-Campbell (déficit congénital du cartilage), syndrome de Mounier-Kuhn (trachéobronchomégalie), syndrome de Swyer-James (poumon unilatéral hyperlucide), syndrome de l'ongle jaune, déficit en alpha-1-antitrypsine.

Diagnostic : antécédents cliniques compatibles avec des symptômes respiratoires chroniques caractéristiques, analyse microbiologique des expectorations, radiographie, tests de la fonction pulmonaire, tomодensitométrie, bronchoscopie, bronchographie, examens immunologiques, etc.

Traitement : sur le plan symptomatique, il n'existe pas de traitement médical spécifique. Les médicaments peuvent inclure l'administration d'antibiotiques (par exemple, aminoglycosides, pénicilline synthétique, céphalosporines de troisième génération, fluoroquinolones), de bêta-agonistes, d'inhalateurs de stéroïdes, d'expectorants, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes !

En cas de bronchectasie, de nombreuses bactéries et virus peuvent être présents.

Les fréquences de résonance des bactéries les plus fréquentes sont les suivantes :

***Mycoplasma pneumoniae* :** 307, 320-324, 337-344, 346-352, 362, 397-404, 499, 524 kHz

***Mycoplasma fermentans* :** 329, 349-353, 361-362, 403-404, 441-445, 448-450, 492-498, 505 kHz

***Pseudomonas aeruginosa* :** 323-325, 330-340, 351-358, 372, 380, 388-397, 401, 414, 438, 447-448, 496, 579 kHz

***Escherichia coli* :** 317-320, 323-328, 354-358, 390-398, 408-412, 454-458, 478 kHz

***Haemophilus influenzae* :** 335-338, 374-375, 452, 482-490, 494, 564 kHz

***Klebsiella pneumoniae* :** 372, 381, 390-392, 397-406, 414-423, 429 kHz

Espèces de staphylocoques : 281, 324-331, 345, 372, 380-384, 397, 402, 445, 482, 491, 537, 557, 567 kHz

Espèces de streptocoques : 288, 311-321, 330, 337, 345, 351-353, 358-379, 382-387, 391, 397-410, 426-433, 450, 478, 508, 516, 542 kHz

Chlamydia : 317-319, 375-386, 429, 444, 480-486 kHz

Les fréquences de résonance des virus les plus fréquemment rencontrés sont les suivantes :

Virus respiratoire syncytial : 364, 377-385 kHz

Cytomégalo virus : 304-307, 348-351, 405-410, 534 kHz

Pour les fréquences des autres micro-organismes, voir leurs chapitres respectifs.

11.18. Pleurésie (Pleuritis)

La pleurésie est l'inflammation de la plèvre, qui est un sac à deux couches contenant les poumons et les séparant de la paroi thoracique, du diaphragme et du cœur. La pleurésie se développe généralement lorsqu'un agent, habituellement un virus ou une bactérie, irrite la plèvre.

La plèvre qui tapisse l'intérieur de la poitrine est appelée plèvre pariétale, tandis que la plèvre qui recouvre les poumons est appelée plèvre viscérale. Chez les personnes en bonne santé, la plèvre pariétale et la plèvre viscérale sont séparées par une fine couche de liquide, ce qui permet aux poumons de se dilater et de se contracter facilement lors de la respiration. La pleurésie peut provoquer des douleurs respiratoires et peut même produire une accumulation importante de liquide dans le sac pleural, ce que l'on appelle un épanchement pleural. La pleurésie sans cette accumulation de liquide est appelée pleurésie sèche.

La pleurésie peut disparaître d'elle-même, mais elle peut aussi s'aggraver, de sorte que le liquide doit être drainé autour des poumons. Certaines personnes développent du tissu cicatriciel, c'est-à-dire des adhérences, après avoir eu une pleurésie. Elles peuvent alors souffrir de douleurs chroniques ou d'essoufflement.

Le symptôme le plus courant de la pleurésie est la douleur thoracique, qui apparaît généralement de manière soudaine. La douleur peut varier d'une vague gêne à une douleur intense et lancinante. Elle peut n'être ressentie que lorsque la personne respire profondément ou tousse, ou peut même être plus douloureuse et continue, et s'aggraver lorsque la personne respire profondément et tousse. La douleur est causée par l'inflammation de la couche pleurale externe et est généralement ressentie au niveau de la paroi thoracique, juste au-dessus de l'endroit où se situe l'inflammation.

Si une grande quantité de liquide s'accumule, elle peut séparer les couches de la plèvre et la douleur thoracique cesse. De grandes quantités de liquide peuvent entraîner une difficulté à dilater un ou les deux poumons lors de la respiration, provoquant ainsi une détresse respiratoire.

La présence de sang dans l'espace pleural, appelée hémithorax, résulte généralement d'un traumatisme thoracique. Très rarement, un vaisseau sanguin peut même se rompre dans l'espace pleural. Du pus dans l'espace pleural, appelé empyème, peut s'accumuler lorsqu'une pneumonie ou un abcès pulmonaire se propage dans l'espace pleural. Une teneur élevée en cholestérol dans le liquide de l'espace pleural entraîne un épanchement pleural de longue durée causé, entre autres, par la tuberculose, la polyarthrite rhumatoïde et les tumeurs. Quels que soient la cause et le type de liquide dans l'espace pleural, un essoufflement et une douleur thoracique sont généralement toujours ressentis.

Les principales causes de pleurésie sont la pneumonie, l'embolie pulmonaire, la polyarthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux, le cancer, la tuberculose et d'autres infections causées par des virus, des bactéries, des champignons, des amibes. Réaction allergique causée par des médicaments tels que la procainamide, l'isoniazide, la phénytoïne et d'autres substances chimiques comme l'amiante.

Les causes courantes d'épanchement pleural comprennent la pneumonie, l'insuffisance cardiaque, la cirrhose, la blastomycose, la coccidioïdomycose, la tuberculose, l'histoplasmosse, la cryptococcose, l'arthrite rhumatoïde, les tumeurs, les embolies pulmonaires, la pancréatite et le lupus érythémateux.

Diagnostic : par auscultation, radiographie, tomodensitométrie, échographie, thoracoscope et identification des agents pathogènes.

Traitement : il dépend de la cause particulière de la maladie et de ses symptômes. S'il s'agit par exemple d'une infection bactérienne, des antibiotiques doivent être prescrits, soutenus par la méthode RFR.

Méthode RFR :

Si la cause est une **infection virale**, on peut l'éliminer par la méthode RFR. Pour les fréquences de résonance, voir le chapitre 5.

Si la cause est une maladie auto-immune, elle peut être traitée efficacement par la méthode RFR, en ce qui concerne les fréquences de résonance, voir leurs chapitres respectifs.

Thérapies de soutien, par exemple analgésiques, codéine, drainage des fluides.

La tuberculose, l'histoplasmosse, la cryptococcose, la blastomycose ou la coccidioidomycose nécessitent toutes un traitement prolongé avec des médicaments antimicrobiens et il est conseillé de le soutenir avec la méthode RFR, en fonction de leurs fréquences de résonance, voir les chapitres 6.14.4.1. et 7.1.2.-7.1.5. L'utilisation de la méthode RFR est particulièrement utile et favorable dans le cas de micro-organismes résistants aux médicaments. Les fréquences de ces micro-organismes figurent également dans leurs chapitres respectifs.

11.19. Hypertension pulmonaire

L'hypertension pulmonaire (HTP) désigne l'augmentation de la pression sanguine dans les artères, veines et capillaires pulmonaires (le système vasculaire des poumons), entraînant un essoufflement, des vertiges, des évanouissements et d'autres symptômes. L'HTP peut être une maladie grave entraînant une diminution marquée de la tolérance à l'effort et une insuffisance cardiaque.

L'hypertension pulmonaire primaire (HPP) est une maladie rare caractérisée par une pression élevée dans l'artère pulmonaire sans cause apparente. Elle est également appelée hypertension pulmonaire précapillaire ou, plus récemment, hypertension artérielle pulmonaire idiopathique (HAPI). Ce diagnostic est généralement posé après avoir exclu d'autres causes connues d'hypertension pulmonaire.

Il y a hypertension artérielle pulmonaire secondaire (HTAPS) si, à la suite d'une affection pulmonaire ou cardiaque, la pression systolique dans l'artère pulmonaire est supérieure à 30 mm Hg ou si la pression moyenne dans l'artère pulmonaire est supérieure à 20 mm Hg.

Les troubles cardiaques et pulmonaires, ou leur combinaison, sont les causes les plus fréquentes de l'hypertension pulmonaire secondaire. Les maladies cardiaques produisent une hypertension pulmonaire par surcharge de volume ou de pression, bien que la prolifération intimale subséquente des vaisseaux de résistance pulmonaire ajoute un élément obstructif.

Son autre système de classification est le suivant :

Groupe I de l'OMS –

- Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)
- Idiopathique (HAPI)
- Familiale (FPAH)
- Associée à d'autres maladies (APAH), par exemple : maladies vasculaires du collagène (par exemple sclérodermie), shunts congénitaux entre la circulation systémique et pulmonaire, hypertension portale, infection par le VIH, médicaments, toxines ou autres troubles et maladies.
- Associée à des maladies veineuses ou capillaires

Groupe II de l'OMS –

- Hypertension pulmonaire associée à une maladie cardiaque
- Maladie auriculaire ou ventriculaire
- Maladie valvulaire (par exemple, sténose mitrale)

Groupe III de l'OMS –

- Hypertension pulmonaire associée à des maladies pulmonaires et/ou à l'hypoxémie
- Maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC), maladie pulmonaire interstitielle (MPI)
- Troubles du sommeil et de la respiration, hypoventilation alvéolaire
- Exposition chronique à la haute altitude
- Anomalies du développement pulmonaire

Groupe IV de l'OMS –

- Hypertension pulmonaire due à une maladie thrombotique et/ou embolique chronique
- Embolie pulmonaire dans les artères pulmonaires proximales ou distales Embolie d'autres causes, telles que des cellules tumorales ou des parasites

Groupe V de l'OMS - Divers

La classification n'inclut pas la drépanocytose, ni l'infection par le virus de l'herpès humain 8, associée également au sarcome de Kaposi.

La cause la plus fréquente d'hypertension pulmonaire est associée à des lésions auriculaires, ventriculaires ou valvulaires du cœur entraînant une hypertension veineuse pulmonaire (groupe II de l'OMS) et peut être causée par des infections par le virus Coxsackie. L'hypertension veineuse pulmonaire est susceptible de se développer en raison d'un dysfonctionnement systolique ou diastolique du ventricule gauche ou de dysfonctionnements valvulaires tels que la régurgitation mitrale, la sténose mitrale (à la suite d'infections bactériennes chroniques), la sténose aortique (athérome et/ou calcification) ou la régurgitation aortique. Elle se manifeste généralement par un œdème pulmonaire ou des épanchements pleuraux. Comme le cœur défaillant ne pompe pas efficacement, le sang ne parvient pas à quitter la circulation pulmonaire en temps voulu, ce qui entraîne une pression anormalement élevée dans les veines pulmonaires. L'augmentation de la pression dans les veines pulmonaires peut être transmise aux artères pulmonaires.

Les causes les plus courantes de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP, groupe I de l'OMS) sont l'infection par le VIH, la sclérodémie et d'autres maladies auto-immunes (causées par le mycoplasme, le HTLV), la cirrhose (virus de l'hépatite) et l'hypertension portale, la drépanocytose, les cardiopathies congénitales et d'autres encore. Le virus de l'herpès humain 8, également associé au sarcome de Kaposi, a été mis en évidence chez des patients atteints d'HTAP, ce qui suggère que ce virus pourrait jouer un rôle dans le développement de cette maladie. Des études récentes n'ont pas pu établir de lien entre le virus de l'herpès humain 8 et l'hypertension artérielle pulmonaire idiopathique.

Prédisposition génétique : En cas d'antécédents médicaux familiaux positifs, la maladie est appelée hypertension artérielle pulmonaire familiale (HAPF). L'HTP et l'HTAP familiale sont désormais considérées comme des troubles génétiques liés à des mutations du gène BMPR2, qui code pour un récepteur des protéines morphogénétiques osseuses, ainsi qu'à des mutations du gène 5-HT(2B), qui code pour un récepteur de la sérotonine. Il semble y avoir une association entre l'HTAP idiopathique (pas seulement l'HTAP causée par des malformations cardiaques) et le syndrome de Down (trisomie 21). Les embolies pulmonaires (HSV et nanobactéries) peuvent également entraîner une hypertension pulmonaire, aussi bien aiguë que chronique (groupe IV de l'OMS). Le traitement de ces deux affections est très différent. La schistosomiase, due à l'obstruction des vaisseaux pulmonaires par le parasite, est une cause très fréquente d'hypertension pulmonaire dans les zones tropicales endémiques comme celle du Nil.

Les maladies pulmonaires, y compris la BPCO, les maladies pulmonaires interstitielles telles que le syndrome de Pickwick ou le syndrome obésité-hypoventilation, et éventuellement l'apnée du sommeil, qui abaissent la concentration d'oxygène dans le sang (provoquant une hypoxie) sont des causes bien connues d'hypertension pulmonaire (groupe III de l'OMS). D'autres causes peuvent être la sarcoïdose, l'histiocytose X et la médiastinite fibrosante (groupe V de l'OMS).

Si aucune de ces causes ne peut être trouvée, la maladie est appelée hypertension artérielle pulmonaire idiopathique (HAPI). Il semble qu'il n'y ait pas de lien de cause à effet entre l'HAPI et les maladies thyroïdiennes.

La pathogenèse de l'HTAPP peut être influencée par trois mécanismes physiopathologiques prédominants :

- (1) la vasoconstriction hypoxique,
- (2) la diminution de la surface du lit vasculaire pulmonaire, et
- (3) la surcharge de volume/pression.

Vasoconstriction hypoxique

L'hypoxémie chronique provoque une vasoconstriction pulmonaire par diverses actions affectant l'endothélium de l'artère pulmonaire (les nanobactéries libèrent l'endothéline 1-3 de l'endothélium) et les cellules musculaires lisses (cellules musculaires cardiaques hypertrophiques infectées par les virus Coxsackie, et/ou par les virus ECHO), ainsi que par la régulation à la baisse de l'oxyde nitrique synthétase endothéliale et la production réduite de la sous-unité alpha du canal potassique voltage-gated. L'hypoxémie chronique conduisant à l'hypertension pulmonaire peut survenir chez les patients souffrant de maladies pulmonaires obstructives chroniques (MPOC), de troubles liés à l'altitude et de troubles de l'hypoventilation.

La BPCO est la cause la plus fréquente de SPAH. Ces patients ont un taux de survie inférieur à 5 ans, une ventilation-perfusion fortement désadaptée et une hypoxémie nocturne ou induite par l'exercice. D'autres

troubles, tels que l'apnée obstructive du sommeil, les troubles neuromusculaires et les troubles de la paroi thoracique, peuvent entraîner une vasoconstriction pulmonaire hypoxique et, à terme, une SPAH.

Oblitération de la vascularisation pulmonaire

Diverses causes peuvent diminuer la section transversale du lit vasculaire pulmonaire, principalement en raison de la maladie du parenchyme pulmonaire. Les patients atteints de maladies vasculaires du collagène ont un risque élevé de développer une SPAH, en particulier ceux qui souffrent de sclérose systémique et du syndrome CREST (calcinosis cutis, phénomène de Raynaud, trouble de la motilité œsophagienne, sclérodactylie et télangiectasie). Une élévation légère à modérée de la pression artérielle pulmonaire moyenne se produit à la suite d'une embolie pulmonaire aiguë. L'embolie pulmonaire chronique peut entraîner une HTAP progressive. L'infection par le VIH ainsi que certains médicaments et toxines sont également connus pour être à l'origine de l'HTAP.

Surcharge de volume et de pression

Les troubles du cœur gauche peuvent être à l'origine de l'HTAP, causée par une surcharge de volume et de pression. La surcharge du volume sanguin pulmonaire est causée par des shunts intracardiaques gauche-droite, par exemple en cas de malformation septale auriculaire ou ventriculaire. Une hypertension auriculaire gauche provoque une augmentation passive de la pression systolique de l'artère pulmonaire, ce qui maintient une force motrice dans le système vasculaire. Plus tard, cette hypertension pulmonaire persistante s'accompagnera d'une vasculopathie. Celle-ci peut être secondaire à un dysfonctionnement du ventricule gauche, à une valvulopathie mitrale, à une péricardite constrictive, à une sténose aortique et à une cardiomyopathie.

L'obstruction veineuse pulmonaire est une cause rare d'hypertension pulmonaire. Elle peut être due à une fibrose médiastinale, à une anomalie du drainage veineux pulmonaire ou à une maladie veino-occlusive pulmonaire.

L'hypertension pulmonaire est généralement influencée par deux causes principales : la prédisposition génétique et l'infection.

Les symptômes de l'hypertension pulmonaire peuvent apparaître progressivement, les patients tardant à consulter leur médecin pendant des années. Essoufflement, fatigue, toux non productive, angine de poitrine, évanouissement ou syncope, œdème périphérique autour des chevilles et des pieds peuvent souvent être ressentis et parfois même une hémoptysie (crachement de sang). L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) ne s'accompagne généralement pas d'orthopnée ni de dyspnée paroxystique nocturne, alors que l'hypertension veineuse pulmonaire s'accompagne généralement d'orthopnée et de dyspnée paroxystique nocturne.

Diagnostic : par des examens physiques spéciaux (auscultation, ECG, échocardiographie, cathéter de Swan-Ganz, etc.) et symptomatiques.

La biopsie pulmonaire n'est généralement pas indiquée, sauf si l'on pense que l'hypertension pulmonaire est due à une maladie pulmonaire interstitielle sous-jacente.

Traitement : symptomatique et par administration de prostaglandines, d'antagonistes des récepteurs de l'endothéline, d'inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5, etc. et parfois chirurgical.

La méthode RFR permet de détecter et d'éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont celles des :

Nanobactéries : 324-325, 375-381, 560-568 kHz

Virus Coxsackie et ECHO : 307-314 kHz

Herpès Simplex Virus-1 : 291-294, 344-346 kHz

Virus de l'herpès humain 8 : 331, 426, 508-510 kHz

Espèces de mycoplasmes : 321-324, 331, 428, 442-451, 493-495 kHz

Espèces de Schistosoma : 325, 336, 352-354, 433, 443, 472-474 kHz

12. INFECTIONS CARDIAQUES ET INFECTIONS DES VAISSEaux SANGUINS

Les patients souffrant de congestions vasculaires pulmonaires sont particulièrement sensibles aux infections pulmonaires, mais une infection n'importe où dans l'organisme peut précipiter l'insuffisance cardiaque. La fièvre, la tachycardie, l'hypoxémie cardiaque et les exigences métaboliques accrues qui en résultent peuvent constituer un fardeau supplémentaire pour le myocarde surchargé, mais compensé, d'un patient souffrant d'une maladie cardiaque chronique.

Le développement du rhumatisme articulaire aigu et divers processus allergiques ou infectieux affectant le myocarde peuvent altérer davantage la fonction myocardique des patients souffrant d'une cardiopathie préexistante.

L'utilisation de la méthode RFR permet d'examiner uniquement les patients indemnisés souffrant d'une maladie cardiaque. En éliminant certains virus pathogènes (tels que les virus Coxsackie, Cytomegalovirus, etc.) et certaines bactéries (par exemple Staphylococcus, Streptococcus, Borrelia B. sensu lato, Chlamydia, etc.), les toxines libérées et d'autres effets peuvent causer des problèmes cardiaques, de sorte que la méthode RFR ne peut être utilisée que sous la supervision d'un cardiologue. >

L'endothélium coronaire, qui synthétise et libère des substances vasoactives, joue un rôle fondamental dans la régulation basale et dynamique de la circulation cardiaque en assurant l'équilibre de la fonction normale des substances relaxantes et contractantes dérivées de l'endothélium. L'endothéline-1 (2 et 3) est une puissante substance vasoconstrictrice dérivée de l'endothélium. Le virus Coxsackie et certains autres micro-organismes vivant dans l'endothélium sont capables de libérer et de mobiliser les endothélines. L'endothéline-1 induit une vasoconstriction, une hypertrophie vasculaire et myocardique, qui sont des facteurs de risque indépendants de morbidité et de mortalité cardiovasculaires.

Les toxines dérivées d'agents pathogènes libérées soudainement peuvent provoquer une tachycardie, une hypoxémie cardiaque, des défaillances coronariennes et myocardiques. Chez les patients souffrant d'une cardiopathie ischémique chronique mais compensée, un infarctus récent, cliniquement souvent silencieux, peut altérer davantage la fonction ventriculaire et aggraver l'insuffisance cardiaque, de sorte qu'un ECG complexe et un test cardiaque doivent être effectués avant l'examen par la méthode RFR. Attention !

Tous les symptômes développés peuvent être très dangereux.

12.1. Fièvre cardiaque rhumatismale

La fièvre cardiaque rhumatismale se caractérise par des inflammations des articulations (arthrite) et du cœur (cardite), qui résultent généralement d'une infection streptococcique de la gorge. Bien qu'il ne s'agisse pas d'une infection, le rhumatisme articulaire aigu peut se développer à la suite d'une infection streptococcique chronique de type A, c'est-à-dire une infection à Streptococcus pyogenes. Les streptocoques du groupe A sont les espèces les plus virulentes pour l'homme, leur hôte naturel. Ce Streptococcus pyogenes peut provoquer des angines, des amygdalites, des infections sanguines, la scarlatine, des glomérulonéphrites, des pneumonies et des rhumatismes cardiaques, ses toxines endommageant le tissu cardiaque. Bien que la maladie soit une réaction inflammatoire, allergique et peut-être aussi auto-immune, provoquée par l'infection et affectant de nombreuses parties du cœur, les antibiotiques sont néanmoins largement utilisés pour traiter l'infection streptococcique à un stade précoce. Dans cette maladie, tous les organes du corps sont concernés, mais les réponses immunitaires sont insuffisantes, inadéquates, caractéristiques des processus auto-immuns. Le rhumatisme cardiaque endommage la musculature du cœur, peut provoquer une cardiomyopathie, une endocardite et une sténose des valves mitrale et aortique. Si la sténose est importante, la pression sanguine dans l'oreillette augmente, de même que dans les veines des poumons, ce qui entraîne une insuffisance cardiaque, à la suite de laquelle un œdème pulmonaire se développe.

Les symptômes du rhumatisme articulaire aigu varient considérablement, en fonction des parties du corps qui s'enflamment. Les symptômes typiques commencent plusieurs semaines après la disparition d'un mal de gorge streptococcique. Les principaux symptômes du rhumatisme articulaire aigu sont l'arthrite, la cardiopathie, la fièvre, la chorée de Sydenham, l'érythème marginé, les douleurs thoraciques et les petites bosses et nodules sous

la peau. Les douleurs articulaires et la fièvre sont généralement les premiers symptômes les plus courants. Une ou plusieurs articulations deviennent soudainement douloureuses et sont sensibles au toucher. Elles peuvent également être rouges, chaudes, gonflées et contenir du liquide. Les chevilles, les genoux, les coudes et les poignets sont généralement touchés, mais les autres articulations peuvent également l'être. La cardiopathie rhumatismale aiguë se manifeste d'abord par l'apparition d'un souffle cardiaque de régurgitation mitrale ou aortique et par les symptômes habituels de la cardiopathie en général. Une péricardite peut survenir, provoquant une douleur précordiale, et un frottement peut se faire entendre. Cette cardiite s'accompagne généralement de douleurs articulaires et de fièvre. La tachycardie, l'insuffisance cardiaque, les douleurs thoraciques, la fatigue, la faiblesse, les gonflements des pieds, des chevilles et des jambes sont souvent présents.

Certains symptômes de l'insuffisance cardiaque chez les enfants sont différents de ceux des adultes. Ils peuvent souffrir d'essoufflement, de nausées, de vomissements, de maux d'estomac et d'une toux rauque. La fatigue, les souffles cardiaques, la tachycardie et les lésions valvulaires sont également caractéristiques. Une éruption cutanée plate et indolore à bords ondulés (érythème marginé) peut apparaître lorsque les autres symptômes s'estompent.

Diagnostic : par auscultation et en fonction des symptômes respectifs, sédimentation érythrocytaire élevée, recherche et mesure des anticorps, ECG, échocardiographie, etc. La cardite rhumatismale est presque toujours associée à un souffle significatif.

Traitement : administration rapide d'un antibiotique efficace contre cet agent pathogène, le streptocoque, pendant une longue période (pénicilline), ainsi que de fortes doses de NS AID, d'aspirine et de corticostéroïdes. En cas de cardite grave, des corticostéroïdes peuvent être administrés pour prévenir les lésions tissulaires.

Méthode RFR : à utiliser en même temps que le NS AID et le traitement antibiotique ! Détecter et mesurer l'agent pathogène *Streptococcus* !

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de *Streptococcus pyogenes* sont les suivantes : 358-368, 407-412 kHz

Les autres fréquences : 313-321, 388, 404, 508-509, 520, 538-539 kHz

12.2. Endocardite, myocardite et péricardite

L'endocardite infectieuse est une infection bactérienne, plus rarement fongique ou virale, de l'endocarde et des valves cardiaques. **La myocardite infectieuse** est une infection bactérienne ou virale du myocarde. **La péricardite aiguë et chronique** est une inflammation du péricarde, débutant soudainement, souvent douloureuse et caractérisée par la présence de liquide péricardique contenant de la fibrine, des globules rouges et des globules blancs dans l'espace péricardique. La péricardite aiguë a de nombreuses causes, allant des infections virales aux infections fongiques, en passant par les infections bactériennes et les cancers potentiellement mortels. Elle peut également être causée par le SIDA, le lupus érythémateux disséminé, la maladie rhumatoïde, etc.

Les bactéries, les virus et les champignons peuvent provoquer une endocardite soit en pénétrant dans la circulation sanguine, soit, dans de rares cas, en contaminant le cœur lors d'une opération à cœur ouvert ; ils peuvent se loger sur les valves cardiaques et infecter l'endocarde. Les accumulations de bactéries et de caillots sanguins sur les valves peuvent se détacher et se déplacer vers les organes vitaux, où elles peuvent bloquer le flux sanguin artériel. Elles peuvent provoquer des accidents vasculaires cérébraux, des infections et des lésions du péricarde, du myocarde et de l'endocarde. Quelques bactéries dans le sang peuvent ne pas provoquer de **symptômes** immédiats, mais la bactériémie peut se transformer en septicémie, une infection sanguine grave provoquant généralement une forte fièvre, des frissons, des tremblements et une baisse de la tension artérielle. Une personne atteinte de septicémie ou de fièvre rhumatoïde est particulièrement susceptible de contracter une forme de cardite.

L'endocardite bactérienne aiguë débute généralement de manière soudaine, avec une forte fièvre et un rythme cardiaque élevé, de la fatigue, et tend à évoluer rapidement vers une lésion étendue de la valve cardiaque. Les autres symptômes de l'endocardite bactérienne aiguë et subaiguë peuvent inclure des frissons, des douleurs articulaires, une peau pâle, des battements cardiaques rapides. '

En général, la **péricardite aiguë** provoque de la fièvre et des douleurs thoraciques, qui s'étendent généralement à l'épaule gauche et parfois au bras gauche. La douleur peut être similaire à celle d'une crise cardiaque, sauf

qu'elle a tendance à s'aggraver en s'allongeant, en toussant ou même en respirant profondément. La péricardite peut provoquer une tamponnade cardiaque, une affection potentiellement mortelle.

La péricardite chronique est une inflammation infectieuse entraînant une accumulation de liquide ou un épaississement du péricarde, qui débute progressivement et dure longtemps. Les symptômes de la péricardite chronique sont l'essoufflement, la toux et la fatigue.

La myocardite est le résultat d'un processus infectieux, mais elle peut également être présente dans les maladies d'hypersensibilité telles que le rhumatisme articulaire aigu, ou peut être causée par la radiothérapie, les poisons chimiques, les agents physiques ou les médicaments. Les souches virales Coxsackie A et B, la poliomyélite, la grippe, les adénovirus, les virus ECHO et les virus de la rubéole sont les agents étiologiques les mieux documentés. Dans le cas de ces maladies, seules des anomalies transitoires de l'onde ST-T peuvent être notées et l'atteinte du myocarde n'influence pas l'évolution de la maladie. La myocardite est fréquemment associée à une péricardite aiguë, en particulier lorsqu'elle est causée par les virus Coxsackie B ou ECHO.

La toxoplasmose est relativement souvent à l'origine d'une myocardite aiguë chez les nouveau-nés. La myocardite à toxoplasme peut toucher de nombreux membres d'une même famille.

La myocardite à *Aspergillus*, une infection opportuniste, touche principalement les personnes immunodéprimées. La maladie de Chagas, causée par *Trypanosoma cruzi*, produit une forme de myocardite qui se présente sous des formes aiguës et chroniques bien définies.

Certains antidépresseurs tricycliques, les phénothiazines, divers propulseurs d'aérosols, l'émétine, la daunorubicine ou la rubidomycine peuvent avoir des effets secondaires sur le myocarde.

Diagnostic : par examen physique, ECG, radiographie, CT, IRM, cathétérisme cardiaque, mesure de la tension artérielle, culture bactérienne et fongique, détection d'anticorps, etc. Parfois, les bactéries ne peuvent pas être cultivées à partir d'échantillons de sang. Dans les infections cardiaques, de nombreuses bactéries ou champignons résistants peuvent être présents.

Prévention : les personnes souffrant d'anomalies des valves cardiaques, de valves artificielles ou de malformations congénitales doivent recevoir des antibiotiques avant d'entamer des procédures dentaires ou chirurgicales.

Traitement : en fonction de l'agent causal, par exemple en administrant des antibiotiques à effet bactéricide, des médicaments fongicides, et en fonction des symptômes. Des contrôles répétés en laboratoire sont nécessaires.

Méthode RFR : mesure ! Détecte et élimine tous les micro-organismes pathologiques.

Les résonances les plus fréquentes du virus Coxsackie A1, A2, A5, A8, A9, A16 sont : 406-411 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus Coxsackie B1 sont : 287-290, 300, 360-370, 392, 407-408, 426 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus Coxsackie B2 sont : 287-293, 297-370, 392, 407-408, 426 kHz : 287-293, 297-301, 360-362, 407-408, 443, 546 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus Coxsackie B3 sont les suivantes : 287-293, 297-301, 333-335, 407-409, 444, 498 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus Coxsackie B4 sont les suivantes : 307-308, 360-366, 419-426, 430, 534-544, 552-554 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus Coxsackie B5 sont les suivantes : 287-291, 331, 360-362, 396, 472, 533, 553-555 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus Coxsackie B6 sont : 336, 340-343, 350, 366-376, 407-416, 498, 564 kHz

Les résonances les plus fréquentes du *Streptococcus pyogenes* sont : 358-368, 407-416, 498, 564 kHz : 358-368, 407-412 kHz

Les résonances les plus fréquentes de la famille *Streptococcus* sont : 288, 312-321, 337, 345, 351-353, 363-375, 366-376, 381-385, 391, 397-413, 425-426, 432, 447, 450-453, 478, 508, 516, 542 kHz

Les résonances les plus fréquentes du *Staphylococcus aureus* sont : 376-384 kHz

Les résonances les plus fréquentes du *Toxoplasma* sont : 393-398, 436, 444 kHz

Les résonances les plus fréquentes du *Trypanosoma* sont : 322, 358, 370, 393-398, 412, 423-431, 434-451, 460-465, 520 kHz

Les résonances les plus fréquentes de l'*Aspergillus* sont : 346, 356, 380-387, 394, 466, 536 kHz

12.3. Endocardite cardiobactérienne

Cardiobacterium hominis est un bacille gram-négatif, non mobile, aérobie, qui réside normalement dans les voies respiratoires. Les maladies provoquées sont associées à une infection locale dans la bouche et, dans 5 à 10 % des cas, à une inflammation des valves naturelles. L'endocardite causée par *C. hominis* représente 0, 1 % de tous les cas d'endocardite ; les valves mitrales et aortiques sont le plus souvent touchées. La bactériémie et l'endocardite causée par *C. hominis* surviennent généralement en cas de maladie cardiaque structurelle préexistante et de prothèse valvulaire. De nombreux patients ont des antécédents d'intervention dentaire récente et de mauvaise dentition.

Les symptômes sont les suivants : fièvre, fatigue, thoracalgie, phénomène embolique périphérique, battements cardiaques rapides, coups de massue, pétéchies, anémie, perte de poids, transpiration, douleurs articulaires, splénomégalie et, rarement, arthrite, glomérulonéphrite et hématurie. Les personnes souffrant d'une malformation congénitale ou d'une anomalie permettant au sang de s'écouler d'une partie du cœur à l'autre (par exemple, d'un ventricule à l'autre) présentent également un risque accru d'endocardite de ce type.

La présence de quelques cardiobactéries dans le sang peut ne pas provoquer de symptômes immédiats. Néanmoins, la bactériémie peut parfois évoluer vers une septicémie, provoquant typiquement une forte fièvre, des frissons, des tremblements et une baisse de la tension artérielle.

Diagnostic : par culture bactérienne, ECG, TEE, examen des facteurs rhumatoïdes et autres, etc.

Traitement : administration de ceftriaxone, d'ampicilline-sulbactam ou de ciprofloxacine pendant 4 semaines.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le *Cardiobacterium hominis* ainsi que les agents pathogènes d'autres co-infections.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de *Cardiobacterium hominis* sont les suivantes : 378-385, 503-510, 550-555 kHz.

Utilisez la méthode RFR de *C. hominis* avec la Ceftriaxone, et détectez son élimination. Il faut être prudent, car une embolisation peut se produire.

12.4. Endocardite causée par *Veillonella*

Les espèces du genre *Veillonella* sont de petits cocci à Gram négatif, anaérobies et non fermentaires. Les espèces *Veillonella* peuvent faire partie de la flore normale de la bouche, du tractus gastro-intestinal et du tractus vaginal. *Veillonella dispar*, *V. atypica*, *V. parvula*, *V. alcalescence* et *V. montpellierensis* ont été cultivées à partir de spécimens humains. Elles ne provoquent que rarement des infections humaines. Les espèces de *Veillonella* ont parfois été les seuls agents étiologiques identifiés dans des infections graves telles que la méningite, l'ostéomyélite, les infections de prothèses articulaires, les infections pleuropulmonaires, l'endocardite et la bactériémie. Une nouvelle espèce, *V. montpellierensis*, a récemment été isolée du liquide gastrique d'un nouveau-né et du liquide amniotique. Les espèces de *Veillonella* ne provoquent que très rarement des endocardites.

Diagnostic : par culture bactérienne, PCR.

Traitement : administration de médicaments antibactériens efficaces, par exemple céphapirine et gentamycine, pénicilline V orale, ampicilline et métronidazole, clindamycine orale, ampicilline, etc. *Veillonella* peut être résistant à la pénicilline.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer l'espèce *Veillonella* en cas d'infection ou de maladie.

Les résonances les plus fréquentes sont : 400-405, 508-511, 527-530 kHz

Cette liste n'est pas exhaustive.

12.5. Sténose de la valve mitrale et sténose de la valve aortique

La sténose de la valve mitrale, un rétrécissement de l'ouverture de la valve mitrale, augmente la résistance au flux sanguin de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche. De même, la sténose de la valve aortique, un rétrécissement de l'ouverture de la valve aortique, augmente la résistance au flux sanguin du ventricule gauche vers l'aorte. Ces types de sténose sont presque toujours le résultat d'un rhumatisme articulaire aigu. Dans certaines parties du monde, où l'antibiothérapie est déjà facilement accessible depuis plusieurs décennies, les sténoses des valves mitrale et aortique surviennent surtout chez les personnes âgées qui ont eu le rhumatisme

articulaire aigu dans leur enfance. Dans le reste du monde, le rhumatisme articulaire aigu est fréquent et entraîne une sténose de la valve mitrale ou aortique chez les adolescents, les adultes et parfois même les enfants. Une ou plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu peuvent être à l'origine d'une sténose mitrale prédominante ou pure chez environ deux tiers des patients adultes. Dans ce cas, les feuillets de la valve peuvent être épaissis de manière diffuse par un tissu fibreux ou par des dépôts calcifiés. Généralement, si la sténose de la valve mitrale est causée par le rhumatisme articulaire aigu, les feuillets de la valve mitrale deviennent partiellement soudés. En cas de sténose sévère, la pression sanguine augmente dans l'oreillette et dans les veines des poumons, ce qui entraîne une insuffisance cardiaque et le développement d'un œdème pulmonaire. L'élargissement de l'oreillette gauche peut être associé à une fibrillation auriculaire ou à un rythme cardiaque irrégulier, provoquant des douleurs thoraciques et une angine de poitrine à l'effort. L'insuffisance de l'apport sanguin endommage les muscles cardiaques. L'insuffisance cardiaque qui en résulte entraîne fatigue et essoufflement à l'effort. Le rhumatisme articulaire aigu peut également provoquer une sténose et une régurgitation de la valve tricuspide. La sténose de la valve pulmonaire, qui ne concerne que rarement les adultes, est généralement due à une malformation congénitale.

Diagnostic : par radiographie, ECG, échocardiographie, ultrasons et cathétérisme cardiaque.

Prévention : la sténose de la valve mitrale ne peut être évitée que par la prévention du rhumatisme articulaire aigu, une maladie infantile qui survient parfois à la suite d'une infection streptococcique de la gorge non traitée.

Traitement : par l'administration de bêta-bloquants, de digoxine, de vérapamil, de diurétiques, ou encore par une intervention chirurgicale.

Les personnes atteintes d'une sténose de la valve mitrale doivent recevoir des antibiotiques préventifs avant les interventions dentaires ou chirurgicales afin de réduire le risque d'infection de la valve cardiaque et la progression de la sténose.

La méthode RFR ne peut avoir qu'un effet préventif. Elle détecte et élimine les streptocoques ! La sténose valvulaire est l'aboutissement d'un long processus. Les infections streptococciques non traitées peuvent entraîner une sténose de la valve mitrale et une sténose de la valve aortique. Le traitement doit commencer le plus tôt possible et être contrôlé pendant longtemps !

Les fréquences de résonance les plus fréquemment trouvées pour les infections streptococciques de ce type sont les suivantes : 288, 307-308, 310-321, 324, 337, 340, 345, 351-353, 362-376, 381-385, 391, 397-413, 418, 426, 432, 440-443, 447, 450-453, 478, 486, 508-511, 516-520, 542 kHz.

La liste n'est peut-être pas complète, car il existe d'autres sous-espèces de *Streptococcus* ayant d'autres fréquences de résonance.

12.6. Cardiomyopathie

La cardiomyopathie est l'aboutissement d'un processus long et complexe. Il s'agit d'un trouble progressif caractérisé par une altération des structures et des fonctions de la paroi musculaire des cavités inférieures du cœur. De nombreuses maladies connues peuvent être à l'origine d'une cardiomyopathie, mais il existe encore des cas d'origine inconnue.

La classification pathologique des cardiomyopathies est la suivante :

1. Atteinte primaire du myocarde : idiopathique, familiale, alcoolique, péripartum, fibroélastose de l'endocarde, fibrose endo myocardique, etc.
2. Atteinte secondaire du myocarde : amylose, hémochromatose, sarcoïdose, maladie du tissu conjonctif, maladie neuromusculaire, maladie néoplasique, maladie de stockage du glycogène, lipoïdoses.

La classification des cardiomyopathies peut également se faire de la manière suivante :

1. Cardiomyopathies congestives : caractérisées par une dilatation cardiaque, une insuffisance cardiaque congestive, des arythmies, des embolies et des souffles de régurgitations mitrale et tricuspide.
2. Cardiomyopathies restrictives : caractérisées par une restriction du remplissage ventriculaire.
3. Cardiomyopathies hypertrophiques : avec ou sans obstruction de l'écoulement ventriculaire.

La cardiomyopathie dilatée congestive est un certain groupe de troubles cardiaques, où les ventricules sont hypertrophiés, le cœur n'est pas capable de pomper suffisamment de sang pour répondre aux besoins de l'organisme, et cet état conduit donc à l'insuffisance cardiaque. La maladie coronarienne entraîne une irrigation sanguine insuffisante des muscles cardiaques, ce qui peut provoquer des lésions permanentes. Les muscles

cardiaques restants et indemnes sont alors étirés pour compenser la perte de l'action de pompage. S'il n'y a pas de compensation adéquate, une cardiomyopathie congestive dilatée se développe. Des thrombus muraux sont fréquemment présents dans le ventricule gauche, l'oreillette gauche et l'oreillette droite. Les principaux changements observés à l'examen histologique sont la fibrose, les dégénérescences myocardiques et l'hypertrophie.

L'inflammation aiguë des muscles cardiaques due à une infection virale peut affaiblir les muscles cardiaques et produire une cardiomyopathie congestive dilatée, appelée cardiomyopathie virale. Les infections causées par les cytomégalovirus et les virus Coxsackie sont la cause la plus fréquente des cardiomyopathies virales. Ces micro-organismes provoquent des inflammations aiguës ou chroniques dans le myocarde, libèrent des substances endothéliales et le niveau chroniquement élevé d'endothéline-1 entraîne une hypertrophie vasculaire et myocardique.

L'inflammation aiguë de la musculature cardiaque causée par une infection bactérienne peut affaiblir les muscles cardiaques et produire une cardiomyopathie dilatée de longue durée.

La cardiomyopathie dilatée congestive peut également être causée par des drogues telles que l'alcool, la cocaïne et les antidépresseurs. La cardiomyopathie alcoolique peut se développer après un abus permanent d'alcool, qui provoque un état toxique supprimant les défenses immunitaires, ce qui favorise le développement d'infections virales. La grossesse, les maladies du tissu conjonctif, par exemple l'arthrite rhumatoïde, sont rarement à l'origine d'une cardiomyopathie congestive dilatée.

Si la cardiomyopathie résulte d'une infection, les premiers symptômes seront une fièvre soudaine et des symptômes grippaux. Quelle que soit la cause, le rythme cardiaque s'accélère, la tension artérielle est normale ou basse, les jambes et l'abdomen retiennent du liquide et les poumons sont remplis de liquide. En raison de l'hypertrophie du cœur, les valves cardiaques s'ouvrent et se ferment, mais de manière incorrecte, ce qui entraîne une fuite des ventricules. Ce processus affecte également le rythme cardiaque.

Diagnostic : par examen physique et en fonction des symptômes, radiographie, ECG, échocardiographie, IRM.

Traitement : par l'administration de nitrites, de nitrates, de bêta-bloquants, d'inhibiteurs calciques, d'anticoagulants, d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, de diurétiques, etc.

Méthode RFR : détecte les virus ou les bactéries et les élimine ! Ce traitement peut arrêter le processus de la maladie, mais ne peut pas l'inverser.

Les fréquences de résonance du cytomégalovirus sont les suivantes : 305, 327, 349, 406-413, 512, 543-548 kHz.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes du virus Coxsackie A1, A2, A5, A8, A9, A16 sont : 305, 327, 349, 406-413, 512, 543-548 kHz : 406-411 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus Coxsackie B1 sont : 287-290, 300, 360-370, 392, 407-408, 426 kHz.

Les résonances les plus fréquentes du virus Coxsackie B2 sont : 287-293, 297-301, 360-362, 407-408, 443, 546 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus Coxsackie B3 sont les suivantes : 287-293, 297-301, 333-335, 407-409, 444, 498 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus Coxsackie B4 sont : 307-308, 360-366, 419-426, 430, 534-544, 552-554 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus Coxsackie B5 sont : 287-291, 331, 360-362, 396, 472, 533, 553-555 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus Coxsackie B6 sont : 336, 340-343, 350, 366- 376, 407-416, 498, 564 kHz

Les résonances les plus fréquentes trouvées dans le cas de la cardiomyopathie sont : 407-413 kHz

12.7. Angine de poitrine

L'angine de poitrine est un syndrome clinique causé par une ischémie myocardique transitoire. **L'angine de poitrine**, également appelée angor, est une douleur thoracique temporaire ou une sensation de pression survenant lorsque les muscles cardiaques ne reçoivent pas suffisamment d'oxygène. Certaines maladies peuvent entraîner une ischémie myocardique ainsi que des syndromes douloureux. Environ quatre cinquièmes des patients souffrant d'angine de poitrine sont des hommes, et ceux qui ont moins de cinquante ans sont aussi

majoritairement des hommes. Les patients décrivent généralement leur sensation thoracique rarement comme une douleur, mais plutôt comme une lourdeur, une pression, un étouffement, une oppression, un étouffement ou un écrasement. La caractéristique diagnostique typique et la plus importante de l'angine de poitrine est sa relation avec l'effort et l'émotion. La gêne apparaît généralement lors d'un stress physique ou émotionnel et est soulagée par le repos. La colère, la peur, la précipitation ou l'activité sexuelle peuvent également provoquer le syndrome. On pense que ce phénomène est lié à l'augmentation des besoins en oxygène de l'organisme associée aux contractions continues des muscles antigravitaires des bras et des ceintures scapulaires. La douleur peut également survenir pendant ou après le repas. L'exposition à des températures extrêmement froides ou chaudes ou au vent peut accentuer ou précipiter le symptôme.

L'ischémie myocardique peut provoquer des douleurs dans le cou, la mâchoire, la gorge, la poitrine. Les douleurs aiguës, en particulier celles qui sont localisées dans la région sous-mammaire gauche et qui sont de courte durée, sont rarement causées par une ischémie myocardique, mais les douleurs décrites comme ressemblant à des coups de couteau et coupantes signifient et décrivent parfois un véritable angor.

L'angine variante, également appelée angine de Prinzmetal, se caractérise par une douleur thoracique d'origine cardiaque, c'est-à-dire une angine survenant généralement au repos et cyclique. Elle s'accompagne souvent d'arythmies ventriculaires. L'ECG caractéristique montre des élévations du segment S-T pendant les crises de douleur, contrairement à la dépression caractéristique du segment S-T dans le cas du syndrome typique de l'angine d'effort. L'angine de poitrine variante présente une ischémie transmurale, souvent due au spasme de l'une des principales artères coronaires.

En général, l'angor résulte de maladies des artères coronaires, mais il peut également être causé par des anomalies de la valve aortique, en particulier par une sténose de la valve aortique, une régurgitation de la valve aortique, ainsi que par une sténose hypertrophique de la valve sous-aortique. Outre la variante de l'angine causée par des spasmes artériels, une anémie sévère, réduisant l'apport d'oxygène aux muscles cardiaques, peut également déclencher une angine.

Le facteur pathogène le plus important de l'angine de poitrine est l'infection chronique par le virus Cocksackie, qui augmente la demande en oxygène du myocarde. Cette demande accrue en oxygène du myocarde peut provoquer un syndrome ischémique. Dans le cas d'une cardiomyopathie virale à Cocksackie, l'angine est typiquement déclenchée par les activités physiques et le stress, car cette infection virale chronique altère la fonction des récepteurs bêta-adrénergiques et l'accommodation, provoquant des spasmes et une hypoxie myocardique. L'angine de poitrine n'est donc pas seulement une maladie coronarienne, car les récepteurs bêta-adrénergiques de la paroi des artères coronaires et du myocarde sont malades en cas d'infection par le virus Cocksackie et provoquent ensemble un symptôme angineux. L'endothélium coronaire synthétise et libère des substances vasoactives de manière à jouer un rôle fondamental dans la régulation basale et dynamique de la circulation cardiaque. Il en résulte un équilibre dans la fonction normale des substances relaxantes et contractantes dérivées de l'endothélium. L'endothéline-1 (et 2, 3) est une puissante substance vasoconstrictrice dérivée de l'endothélium. Le virus Cocksackie et certains autres micro-organismes infectent l'endothélium coronaire et sont capables de libérer et de mobiliser les endothélines en inhibant le système héparinique. L'endothéline-1 induit une vasoconstriction, une hypertrophie vasculaire et myocardique, qui sont des facteurs de risque indépendants pour la morbidité et la mortalité cardiovasculaires. La diminution du taux d'héparine peut entraîner la formation de thrombus et d'infarctus.

Diagnostic : par la détection d'une élévation du S-T au cours d'une crise d'angine de poitrine à l'aide d'un examen ECG et de manière symptomatique. Une surveillance continue de l'ECG, une artériographie coronaire, une échocardiographie, une imagerie par radio nucléotide, une angiographie, un test de tolérance et un examen radiographique peuvent être nécessaires dans certains cas.

Diagnostic différentiel : en le distinguant d'un ancien infarctus du myocarde, d'élévations de la S-T causées par des effets secondaires de médicaments et d'un petit infarctus aigu du myocarde.

Traitement : par l'administration de nitrates, par exemple la nitroglycérine, de glycosides cardiaques, de diurétiques, de médicaments bloquant les bêta-adrénergiques, par la chirurgie, par exemple l'implantation d'une dérivation coronaire, la formation d'un pontage coronaire ou l'angioplastie. Les facteurs de risque primaires, c'est-à-dire une tension artérielle et un taux de cholestérol élevés, doivent être traités rapidement. Le tabagisme est un facteur de risque important pour les maladies coronariennes.

Méthode RFR : ne doit être utilisée que pendant la période asymptomatique contrôlée par l'ECG. Détecte et élimine le virus Coxsackie et d'autres virus !

Les résonances les plus fréquentes trouvées en cas d'angine de poitrine sont : 291, 300-304, 331- 346, 360-366, 370-372, 393-397, 403, 407-416, 425-426, 443-450, 471-472, 553-554 kHz

Il faut être prudent pendant la mesure et le traitement !

12.8. Mort subite due à une infection cardiaque par le virus Coxsackie

12.8.1. Syndrome de mort subite du nourrisson (SMSN)

La myocardite peut provoquer une insuffisance cardiaque et même une mort subite. La MSN est la principale cause de décès chez les nourrissons âgés de 1 mois à 1 an. Ces symptômes sont souvent causés par des virus, le plus souvent le virus Coxsackie. L'insuffisance cardiaque des nourrissons provoque de la fatigue, c'est-à-dire qu'ils se fatiguent en mangeant, transpirent en buvant, respirent rapidement et ont un rythme cardiaque accéléré. Ces lésions cardiaques permanentes peuvent parfois être si graves qu'une transplantation cardiaque peut s'avérer nécessaire. Parfois, cependant, il n'y a pas de lésions permanentes.

Traitement : Symptomatique. Il n'existe pas de médicament antiviral efficace contre ces virus.

Prévention RFR : détecte et élimine le virus Coxsackie par voie intraveineuse. (Voir chapitre 5.1.5.2.2.)

12.8.2. Syndrome cardiaque subit

Le syndrome cardiaque soudain (c'est-à-dire la mort cardiaque rapide des sportifs) est associé à une ischémie myocardique aiguë se développant à la suite d'une infection virale à Coxsackie B. Les infections virales du cœur sont des causes importantes de morbidité et de mortalité chez les personnes de tous âges. Les entérovirus, en particulier les souches du groupe B du virus Coxsackie, sont considérés comme la cause la plus fréquente de myocardite virale. La pathogénie de ce type de myocardite virale est bien décrite. Lorsqu'un virus Coxsackie du groupe B infecte une cellule du muscle cardiaque, il produit des protéases qui peuvent affecter la dystrophine, une protéine structurelle du muscle. Le clivage de la dystrophine peut jouer un rôle dans la libération du virus du myocyte. L'immunité innée des myocytes cardiaques affectée par les Coxsackievirus du groupe B provoque une suppression de la signalisation des cytokines, qui est responsable de certains changements inflammatoires cardiaques. L'évolution de cette myocardite virale vers une cardiomyopathie dilatée dépend de la persistance ou de la clairance des virus.

Ces infections peuvent entraîner une angine instable associée à des lésions du muscle cardiaque et un syndrome coronarien aigu (mort sportive). Les infarctus du myocarde (MI, crises cardiaques aiguës) se présentent sous deux formes, dans lesquelles les muscles cardiaques sont endommagés. Selon l'aspect de l'électrocardiogramme (ECG), on parle d'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) et d'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI). Le syndrome cardiaque aigu est généralement associé à une thrombose coronaire secondaire. Une douleur thoracique d'origine cardiaque peut également être influencée par l'anémie, la bradycardie et la tachycardie. Tous ces facteurs peuvent provoquer des nausées et des vomissements, ainsi qu'un essoufflement. Dans de nombreux cas, la sensation des patients est "atypique", leur douleur peut être ressentie de différentes manières.

La crise cardiaque est une urgence médicale, il est conseillé aux personnes ressentant une douleur thoracique d'alerter leur service médical d'urgence afin d'obtenir une protection rapide avec un défibrillateur externe qui peut leur sauver la vie en cas de fibrillation ventriculaire primaire. Les crises cardiaques sont la cause de décès de sportifs apparemment "sains". Le facteur de risque le plus important est une infection causée par le Coxsackievirus du groupe B.

Symptômes : la douleur thoracique est le symptôme le plus courant de l'infarctus aigu du myocarde, souvent décrite comme une sensation d'oppression, de pression et d'écrasement. La douleur thoracique due à l'ischémie du muscle cardiaque est appelée angine de poitrine. La douleur irradie principalement vers le bras gauche, mais peut également atteindre la mâchoire inférieure, le cou, le bras droit, le dos et l'épigastre, où elle peut ressembler à des brûlures d'estomac. L'essoufflement (dyspnée) survient lorsque les lésions cardiaques limitent le débit du ventricule gauche, provoquant une insuffisance ventriculaire gauche et un œdème pulmonaire consécutif. Les autres symptômes comprennent la diaphorèse, la faiblesse, les étourdissements, les nausées, les vomissements et les palpitations. En cas d'infarctus du myocarde, on peut observer une perte de conscience (due à une perfusion

cérébrale insuffisante et à un choc cardiogénique), voire une mort subite (due à l'apparition d'une fibrillation ventriculaire). Ce syndrome peut même ne présenter aucun symptôme.

Le choc cardiogénique peut survenir comme une **complication** dans la phase aiguë, peu après l'infarctus du myocarde ou dans les semaines qui suivent. Le choc cardiogénique est défini comme un état hémodynamique dans lequel le cœur ne peut pas fournir une quantité adéquate de sang oxygéné aux tissus de l'organisme.

Diagnostic : par ECG, ECG de charge, coronarographie, échocardiographie, en mesurant la fraction de créatine kinase-NB, la troponine, l'isoenzyme BB de la glycogène phosphorylase dans le sérum, etc.

Traitement : en cas d'urgence aiguë : utilisation d'un défibrillateur cardiaque. Administration de trinitrate de glycéryle (nitroglycérine) par voie sublinguale, de médicaments antiplaquettaires, de bêtabloquants, d'inhibiteurs de l'ECA, d'antagonistes de l'aldostérone, d'acides gras oméga-3, etc.

Prévention : par la méthode RFR, qui permet de détecter et d'éliminer les virus Coxsackie du groupe B. '

Les résonances les plus fréquentes du virus Coxsackie B sont : 406-409 kHz

Pour les autres fréquences, voir le chapitre sur le virus Coxsackie.

12.9. Syndrome de Brugada

Les manifestations cliniques de ce syndrome de Brugada (BS) à prédisposition génétique sont dues à des dysfonctionnements des canaux ioniques cardiaques. Ce trouble se caractérise par des élévations du segment ST en forme d'anse ou de selle dans les dérivations V1-V3 de l'ECG. Elle est associée à des blocs de branche complets ou incomplets et à des inversions de l'onde T. Des tachyarythmies ventriculaires polymorphes se développent souvent en cas de BS, ce qui peut entraîner des fibrillations ventriculaires, des syncopes, des arrêts cardiaques et même une mort cardiaque subite. Le BS est associé à la mutation du gène SCN5A. Le gain de fonction de ces mutations SCN5A peut également provoquer le syndrome du QT long de type 3. Cette mutation est surtout présente chez les habitants du Laos et de la Thaïlande. Cette prédisposition génétique, associée à une infection par le virus Coxsackie, peut provoquer le syndrome de Brugada. Si le potentiel d'action se produit de manière hétérogène dans le myocarde infecté, il peut générer des réentrées de phase 2 qui peuvent provoquer une tachycardie ventriculaire et une fibrillation ventriculaire. On pense que les importants gradients de tension transmuraux générés par les potentiels d'action courts dans le flux de sortie du ventricule droit épicaire sont à l'origine des schémas ECG de la BS. Ces altérations spécifiques de l'activité électrique cardiaque affectent principalement le ventricule droit. Une syncope prolongée et un arrêt cardiaque interrompu peuvent provoquer des cauchemars, des crises d'épilepsie, d'autres déficits neurologiques, des lésions cérébrales hypoxiques, une cardiomyopathie hypertrophique, un syndrome du QT long, une origine aberrante de l'artère coronaire à partir de l'aorte et une dysplasie du ventricule droit.

Diagnostic : par des examens ECG, qui montrent les altérations caractéristiques mentionnées ci-dessus, l'hypercalcémie et l'hyperkaliémie, le niveau de créatine kinase dans le sérum, par des tests pour trouver la mutation dans le SCN5A. L'échocardiographie et l'IRM doivent être effectuées principalement pour exclure une dysplasie ventriculaire droite arythmogène et pour évaluer d'autres causes potentielles d'arythmies, telles qu'une cardiomyopathie hypertrophique, une lésion myocardique insoupçonnée, une myocardite ou des origines aberrantes de l'artère coronaire.

Traitement : par l'implantation d'un défibrillateur cardiaque, seul traitement dans les cas graves. La quinidine peut être efficace dans les cas moins graves.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus Coxsackie.

Les résonances les plus fréquentes sont : 407-412 kHz i

12.10. Artérite temporale (artérite à cellules géantes)

L'artérite temporale (AT) est une maladie immunitaire inflammatoire chronique des grandes artères de la région temporale. Les symptômes se recoupent avec ceux du syndrome de polymyalgie rhumatismale, et certaines autorités affirment qu'il s'agit de deux variantes d'une même maladie. Il existe des preuves de l'implication de l'immunité humorale et cellulaire dans le tissu artériel élastique affecté. La lamelle élastique devient très fragmentée et peut même être absente dans certaines zones de ces artères. L'intima est plus épaissi que ce que l'on peut attendre compte tenu de l'âge du patient. Une thrombose peut se produire à l'endroit de l'inflammation. Les lésions segmentaires de l'AT peuvent également toucher les artères temporales superficielles. En cas de

polymyalgie rhumatismale, l'aorte est fréquemment touchée, des anévrismes et des dissections sont enregistrés. Les artères carotides externes et internes et le système artériel vertébral peuvent également être touchés. L'inflammation et l'occlusion des artères ophtalmiques et rétinienues centrales peuvent conduire à la cécité.

L'AT est une maladie des personnes âgées, qui touche presque autant les hommes que les femmes. L'atteinte symptomatique des artères est souvent précédée de symptômes systémiques, notamment fièvre, sueurs, malaise, fatigue, anorexie et perte de poids ; une vitesse de sédimentation érythrocytaire très élevée est également caractéristique. La fièvre est généralement causée par des infections chroniques. . L'autre groupe de symptômes comprend ceux de la polymyalgie rhumatismale. L'AT appartient au syndrome de la polymyalgie rhumatismale, selon moi également.

Diagnostic : par examen physique, analyses sanguines, confirmation par biopsie.

Traitement : par l'administration de corticostéroïdes.

Méthode RFR : permet de détecter et éventuellement d'éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les infections immunomodulatrices les plus fréquentes sont causées par les agents pathogènes suivants :

HTLV-1 : 311-314, 330-331, 370-376, 406, 432-435, 496-504 kHz

Mycoplasma fermentans : 442-444, 447-451 kHz

Virus d'Epstein-Barr : 372, 383 kHz

Les autres fréquences les plus fréquentes trouvées dans le cas de l'AT sont : 334, 339-348, 409, 446-451, 480, 544 kHz

12.11. Syndrome de Kawasaki

Le syndrome de Kawasaki est une maladie inflammatoire qui touche principalement les enfants de moins de 5 ans. Il se manifeste par une éruption cutanée, de la fièvre, une hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques, une inflammation du cœur et des articulations. Cette infection peut provoquer une occlusion thrombotique complète des artères coronaires, des anévrismes ainsi que des infarctus du myocarde qui peuvent être la cause immédiate du décès. Les séquelles cardiovasculaires développées par les enfants infectés vont de l'ectasie asymptomatique des artères coronaires ou de la formation d'anévrismes à l'artérite coronaire à cellules géantes et aux anévrismes avec thrombose. Bien que l'on trouve également des infiltrats inflammatoires dans le myocarde, le pancréas, les reins et les voies biliaires, aucune séquelle significative ne persiste dans ces tissus non vasculaires. Ce syndrome dépasse le rhumatisme articulaire aigu en tant que cause la plus fréquente de maladies cardiaques acquises. Cette maladie autolimitée a une étiologie infectieuse et peut provoquer des épidémies périodiques dans certaines régions du monde. La fièvre caractéristique, les adénopathies et les signes oculaires sont autant de signes d'infection. Les agents pathologiques responsables les plus fréquents sont le virus Coxsackie A 1-14, 16, 21-22, 24, les virus ECHO 1-14, 19-20, 22, 25, 28, 30, le virus lymphotrope humain à cellules T et les mycoplasmes.

Le développement d'une myocardite, d'une insuffisance cardiaque congestive, d'une péricardite avec épanchement péricardique, d'une insuffisance mitrale ou aortique et de dysrythmies peut être observé dans la phase initiale de la maladie. Plus tard, le développement d'anévrismes peut être prédit par la gravité de la maladie. La maladie est plus fréquente chez les garçons.

La phase subaiguë de la maladie se caractérise par une irritabilité persistante, une anorexie, une inflammation de la conjonctive, de la fièvre, une thrombocytose, une desquamation du bout des doigts et des orteils. La formation d'anévrismes peut également se produire pendant cette période. Les enfants sont les plus exposés au risque de mort subite dans cette phase de la maladie.

La phase chronique peut entraîner des complications cardiaques. Sa durée a une importance à vie car l'anévrisme formé dans l'enfance peut se rompre à l'âge adulte.

Diagnostic : par des examens cliniques de laboratoire, ECG, EEG, IRM ou PETscan.

Traitement : administration de gammaglobulines, d'anti-inflammatoires, d'antiplaquettaires et intervention chirurgicale.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes des virus Coxsackie sont : 294-322, 407-408, 409-412 kHz.

Les résonances les plus fréquentes des virus ECHO sont : 317-319, 369, 379, 401-404, 470-471, 526 kHz

Les résonances les plus fréquentes des mycoplasmes sont les suivantes : 442-451, 493-495 kHz

Les résonances les plus fréquentes des virus lymphotropes humains à cellules T sont : 311- 321, 339, 354, 359, 365, 370-376, 428, 482, 523, 526-530 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus d'Epstein-Barr sont les suivantes : 372-383, 518-519 kHz

Les résonances les plus fréquentes du cytomégalo virus, rarement présent, sont : 305, 348-350, 408-410, 545-550 kHz

12.12. Syndrome de Churg et Strauss

La vascularite systémique, un groupe de maladies vasculaires, peut affecter plusieurs systèmes organiques et provoquer de graves handicaps.

Le syndrome de Churg et Strauss se caractérise par une vascularite auto-immune systémique des petits et moyens vaisseaux, entraînant leur nécrose. Il touche principalement les vaisseaux sanguins des poumons, du système gastro-intestinal et des nerfs périphériques, mais peut également affecter le cœur, la peau et les reins. Il s'agit d'une maladie rare, non héréditaire, non transmissible et souvent mal diagnostiquée. Le syndrome de Churg et Strauss était autrefois classé dans le groupe des vascularites systémiques de la polyarthrite noueuse (PAN) en raison de la similitude de leurs altérations histopathologiques granulomateuses. Les symptômes du syndrome de Churg et Strauss comprennent la fatigue, la faiblesse, la fièvre, les arthralgies, les douleurs abdominales, l'hypertension, l'insuffisance rénale et les dysfonctionnements neurologiques, ces derniers dépendant du stade de la maladie. La maladie comporte trois stades distincts.

Le premier stade concerne généralement les sinus et se caractérise par l'apparition ou l'aggravation d'allergies préexistantes des voies respiratoires.

Le deuxième stade se caractérise par les symptômes d'une maladie chronique aiguë de type asthmatique avec inflammation granulomateuse des voies respiratoires et par une glomérulonéphrite nécrosante et pauci-immune.

La troisième et dernière phase peut concerner différents systèmes organiques. Ce stade est de loin le plus douloureux et le plus dangereux pour la vie. Les patients souffrent de graves douleurs nerveuses dans les jambes, les bras et les mains. Des exanthèmes violets peuvent apparaître sur la peau, des plaies dans la bouche ou le nez. Outre les poumons et les reins, la maladie peut également affecter le cœur et le foie. Une réduction de la fonction rénale, une protéinurie, des hémorragies et des infarctus gastro-intestinaux, une pancréatite, une atteinte du système nerveux central et une cardiomyopathie peuvent être présents.

Les personnes présentant les symptômes des premier et deuxième stades peuvent vivre de nombreuses années avant d'évoluer vers le stade final.

Les infections causées par le virus de l'herpès, le virus Coxsackie, *Borrelia burgdorferi* sensu lato, les mycoplasmes et le HTLV sont généralement présentes dans ce type de vascularite systémique.

Diagnostic : symptomatique, par des marqueurs diagnostiques tels que les granulocytes éosinophiles et les granulomes dans les tissus affectés, par la recherche d'anticorps ANCA, etc.

Diagnostic différentiel : par distinction avec d'autres maladies vasculaires : par exemple, la granulomatose de Wegener, d'autres maladies vasculaires du SNC, le purpura de Henoch-Schönlein, la vascularite cryoglobulinémique essentielle, etc.

Traitement : administration de glucocorticoïdes et d'autres médicaments immunosuppresseurs tels que l'azathioprine, le méthotrexate et le cyclophosphamide. Dans de nombreux cas, la thérapie médicamenteuse permet d'obtenir une sorte de rémission chimique, mais la maladie reste chronique. Le traitement ne peut être que symptomatique et ne peut pas guérir la maladie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 290-294, 343-345, 353-363, 370-376, 378-388, 416-420, 442-451, 493-495 kHz.

12.13. Polyarthrite noueuse

La polyarthrite noueuse (PAN) est une vascularite immunitaire systémique rare, focale ou segmentaire, des artères de petite et moyenne taille. Bien que tous les organes puissent être affectés, la PAN touche principalement les reins, les nerfs périphériques, les articulations, le tractus gastro-intestinal et la peau. Les manifestations de la maladie sont diverses et complexes, allant d'une forme cutanée bénigne à une forme disséminée sévère. La PAN

est également observée en tant que complication de l'hépatite B, de l'hépatite C et d'autres infections virales, ainsi que des mycoplasmes, qui peuvent provoquer un processus auto-immun. Cette vascularite systémique caractérisée par des lésions inflammatoires nécrosantes des artères musculaires de petite et moyenne taille, de préférence au niveau des bifurcations des vaisseaux, peut entraîner la formation de microanévrismes, de thromboses, de ruptures anévrismales accompagnées d'hémorragies et d'infarctus.

La poly angéite microscopique (MPA) provoque une vascularite nécrosante avec peu ou pas de dépôts immunitaires affectant les petits vaisseaux (capillaires, veinules, artérioles). Diverses infections, le plus souvent des mycoplasmes et des super antigènes, ont été suspectées d'être à l'origine d'un antigène persistant, stimulus conduisant ensuite à la formation de complexes immuns. Les antigènes des mycoplasmes sont adsorbés par les parois cellulaires. Les complexes immuns qui en résultent activent la cascade du complément, qui active et attire les neutrophiles. Les anticorps cytoplasmiques anti neutrophiles (ANCA) semblent jouer un rôle important dans la détérioration des endothéliums.

Symptômes de la PAN : malgré les myalgies souvent intenses, les niveaux de créatine kinase dans le sang restent généralement dans les valeurs de référence. Les ulcérations cutanées douloureuses, le livedo reticularis, l'ischémie et la gangrène sont les manifestations cutanées les plus courantes de la PAN. Une arthrite asymétrique non déformante, impliquant généralement les grosses articulations des extrémités inférieures, est assez fréquente au stade précoce de la maladie. Thrombose mésentérique et ischémie provoquant une douleur abdominale réfractaire. Une perte de poids, un infarctus, une perforation intestinale, des hémorragies, une pancréatite, une appendicite et une cholécystite peuvent également survenir. La PAN provoque toujours une néphropathie vasculaire, contrairement à l'AMP qui provoque une glomérulonéphrite. Cette néphropathie peut entraîner une hypertension profonde et une insuffisance rénale oligurique. L'artérite rénale nécrosante aiguë en cas de PAN peut entraîner une thrombose et un infarctus rénal provoquant une douleur et une sensibilité costophréniques sévères.

L'artérite coronarienne, dont les signes et symptômes peuvent inclure l'hypertension (la plus fréquente), la tachycardie non liée à la fièvre, l'insuffisance cardiaque congestive, la cardiomégalie, les frottements péricardiques et les arythmies. Des mononeuropathies sensorielles et motrices multiples, généralement asymétriques, sont souvent observées. Le nerf sciatique est le plus souvent touché. L'apparition de la neuropathie sensorielle peut être soudaine, accompagnée de douleurs et de paresthésies irradiant dans la distribution du nerf périphérique affecté, suivies de déficits moteurs du même nerf périphérique dans les heures ou les jours qui suivent.

Un syndrome secondaire de type PAN peut être associé à des maladies auto-immunes systémiques telles que la polyarthrite rhumatoïde et le syndrome de Sjögren. De même, certaines infections virales sont associées à cette PANc. La polyarthrite peut survenir à tout moment chez les patients qui sont H*bsAg positifs. D'autres infections virales, dont le VIH, le CMV, le parvovirus B-19, le HTLV-1 et le VHC, ainsi que des infections bactériennes, telles que les espèces de streptocoques et de mycoplasmes ou, rarement, la chlamydia, peuvent également être associées à l'artérite, parfois même à la PAN, alors que, contrairement au VHB, ces virus sont également associés à de nombreux autres types de vascularites. La leucémie à tricholeucocytes peut être associée à la PAN, bien que, dans la plupart des cas, les patients soient également séropositifs pour le VHB. Des co-infections sont fréquemment détectées avec le CMV, l'EBV, le HSV1 et 2, l'herpès zoster et Borrelia B.s.l.

Diagnostic : symptomatique, par des changements inflammatoires non spécifiques, tels qu'une anémie normochrome, une leucocytose polymorphonucléaire, une thrombocytose et une éosinophilie, par un taux de sédimentation érythrocytaire élevé (généralement >60 mm/h), la CRP, l'ANA, les cryoglobulines, des taux sériques déprimés de C3 et C4, le facteur rhumatoïde, le p-ANCA, le c-ANCA, etc.

Traitement : conventionnel et symptomatique, car il n'existe pas de thérapie spécifique. L'administration de fortes doses de corticostéroïdes et de médicaments immunosuppresseurs, tels que le cyclophosphamide.

Méthode RFR : permet de détecter et éventuellement d'éliminer les différents micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 324, 370-376, 384, 392-402, 442-451, 475-480-484, 508, 513-518, 528 et 534 kHz.

En ce qui concerne les autres fréquences, voir les chapitres correspondants des virus de l'hépatite, du cytomégalovirus, du virus d'Epstein-Barr, du HTLV, etc.

12.14. Vascularite leucocytoclasique

La vascularite leucocytoclasique (VLC), également appelée vascularite d'hypersensibilité ou angéite d'hypersensibilité, est causée par une réaction d'hypersensibilité à un médicament connu, à des auto-antigènes ou à des agents infectieux, par exemple des bactéries. Bien que de nombreuses causes puissent être à l'origine de cette affection, la cause exacte n'est pas trouvée chez près de 50 % des patients. Des complexes immunitaires sont présents dans la paroi des vaisseaux, attirant les leucocytes polymorphonucléaires qui, à leur tour, libèrent des substances dégradant les tissus et conduisant à des processus inflammatoires. La LCV est un terme histopathologique couramment utilisé pour désigner une vascularite des petits vaisseaux. L'affection peut être localisée à la paroi des vaisseaux cutanés ou se manifester dans d'autres organes. Les autres organes touchés sont les articulations, le tractus gastro-intestinal et les reins. S'il n'y a pas d'atteinte interne, le pronostic est généralement bon. La maladie peut être aiguë ou chronique. Auparavant, on pensait que les complexes immuns circulants étaient à l'origine de la LCV. Bien que les complexes immuns soient impliqués dans la pathogenèse de la LCV, les auto-anticorps, tels que les anticorps antineutrophiles cytoplasmiques (ANCA), d'autres médiateurs inflammatoires et des facteurs locaux, impliquant les cellules endothéliales et les molécules d'adhésion, jouent tous un rôle important dans la pathogenèse de la maladie. Les espèces de mycoplasmes, le HTLV, les streptocoques bêta-hémolytiques, *Borrelia B.sensu lato*, les virus de l'hépatite B et C et le VIH peuvent tous être des cofacteurs dans le développement de cette maladie.

Les symptômes comprennent des démangeaisons, des brûlures, des douleurs, mais il peut également y avoir des lésions asymptomatiques, la présence ou l'absence de fièvre, d'arthralgie, d'arthrite, de myalgie, de douleurs abdominales, de diarrhée, d'hématochézie, de toux, d'hémoptysie, de sinusite, de paresthésie, de faiblesse et d'hématome. La vascularite cutanée peut survenir en l'absence de toute atteinte systémique. Il peut s'agir d'une simple éruption ou d'une association avec des troubles vasculaires du collagène, une paraprotéïnémie. Elle peut être causée par certains aliments, par des médicaments, ainsi que par diverses infections ou, rarement, par une tumeur maligne.

Les symptômes de la LCV peuvent être associés à des maladies inflammatoires de l'intestin et à des troubles vasculaires du collagène, notamment la polyarthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux ou le syndrome de Sjögren.

Les lésions de la LCV sont généralement des exanthèmes maculopapuleux ou un purpura palpable, ronds, de 1 à 3 mm de diamètre, formant parfois des plaques, s'ulcérant dans certains cas. Le purpura palpable est observé le plus souvent sur les jambes, mais toutes les surfaces du corps peuvent être touchées. Parfois, les lésions purpuriques sont à peine palpables. Des lésions urticariennes peuvent également apparaître chez certains patients, ce type de lésions pouvant précéder les lésions purpuriques.

Les patients atteints de vascularite urticarienne hypocomplémentémique souffrent souvent de maladies pulmonaires obstructives chroniques, de sorte que des examens minutieux du cœur et des poumons sont nécessaires.

Le purpura de Henoch-Schonlein (HSP), cette vascularite d'hypersensibilité systémique post-infectieuse qui touche les enfants et les adultes Jung et qui s'accompagne d'arthralgies, de symptômes gastro-intestinaux, notamment de douleurs abdominales, et d'une glomérulonéphrite généralement accompagnée d'hématurie, présente des dépôts d'immunocomplexes de type IgA dans la paroi des petits vaisseaux de la peau et des reins. Le purpura palpable apparaît typiquement sur les jambes et les fesses, mais peut aussi se retrouver sur les bras, le visage et le tronc. Un œdème sous-cutané des mains, des pieds et du cuir chevelu apparaît souvent. Les spasmes abdominaux sont souvent accompagnés de nausées, de vomissements, de constipation et de diarrhée avec du sang et du mucus dans les selles. La PSH et la néphropathie à IgA sont des maladies apparentées. Les deux maladies se caractérisent par des taux sériques élevés d'IgA et des résultats identiques à la biopsie rénale, bien que la néphropathie à IgA touche presque exclusivement les jeunes adultes et affecte principalement les reins. La PSH peut se développer à la suite d'infections causées par des streptocoques bêta-hémolytiques, l'hépatite B, le virus de l'herpès simplex, le parvovirus B19, le virus Coxsackie, le virus ECHO, l'adénovirus, l'*Helicobacter pylori*, la rougeole, les oreillons, la rubéole, l'HTLV et les mycoplasmes. Des agents non infectieux, tels que des médicaments, notamment des antibiotiques (vancomycine et céfuroxime), des inhibiteurs de l'ECA (énalapril et captopril), des anti-inflammatoires (diclofénac) et d'autres médicaments (ranitidine, streptokinase), peuvent également provoquer un purpura de Henoch-Schönlein.

La LCV peut également être associée à une endocardite bactérienne (streptocoques bêta-hémolytiques).

Diagnostic : symptomatique, par la découverte histologique d'une vascularite leucocytoclasique, surtout dans les veinules postcapillaires. Par des études sérologiques. Les examens ANA, ANCA et du facteur rhumatoïde doivent être effectués chez les patients qui n'ont pas de cause évidente à leur maladie.

Traitement : Administration de fortes doses de corticostéroïdes avec ou sans agents immunosuppresseurs (par exemple, cyclophosphamide, azathioprine, méthotrexate et colchicine), car il n'existe pas de thérapie spécifique. Les formes chroniques, qui touchent principalement la peau, doivent être traitées avec des modalités non toxiques dans la mesure du possible, en évitant l'utilisation de corticostéroïdes systémiques, d'agents immunosuppresseurs ou des deux. En administrant des AINS dans le traitement de leur douleur.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Dans le cas de la LCV, le plus important est l'élimination des mycoplasmes (souvent le *Mycoplasma fermentans*) et du HTLV, qui provoquent l'hypersensibilité et les processus immunitaires.

Les résonances les plus importantes sont les suivantes : 293, 324, 336, 341, 364-367, 370-376, 384, 392, 414-420, 423, 432-433, 442-451, 454-456, 475-479, 482, 487-493, 493-497, 561 kHz.

Les résonances les plus fréquentes trouvées dans le cas du purpura de Henoch-Schönlein sont : 303, 306-321, 324, 360-375, 409-413, 416-420, 442-451, 493-495, 576 kHz.

La méthode RFR de la LCV peut être la forme la plus efficace de toutes les thérapies.

12.15. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle, également appelée "tueur silencieux", est une affection généralement asymptomatique dans laquelle la pression anormalement élevée dans les artères augmente le risque de problèmes tels que l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance cardiaque, l'anévrisme, l'infarctus du myocarde, la rétinopathie et les lésions rénales. Les patients souffrant d'une élévation de la pression artérielle ne présentent généralement aucun symptôme et leur anomalie de pression artérielle n'attire souvent l'attention que de manière fortuite, par exemple lors de leurs examens physiques périodiques (pendant le service militaire, l'assurance-vie ou en cas d'infection). Comme l'hypertension peut causer des dommages secondaires à certains organes et réduire la durée de vie, elle doit être traitée. Pour de nombreuses personnes, l'expression "hypertension" est synonyme de tensions excessives, de nervosité et de stress, mais le terme médical "hypertension" désigne un état d'élévation de la pression artérielle, quelle qu'en soit la cause.

Chez l'adulte, on parle d'hypertension lorsque la pression systolique au repos est égale ou supérieure à 140 mm Hg et que la pression diastolique est supérieure à 90 mm Hg. Chez presque tout le monde, la tension artérielle augmente avec l'âge.

Le système rénine-angiotensine-aldostérone régule la tension artérielle. La baisse de la tension artérielle entraîne la libération de la rénine. La rénine, à son tour, active l'angiotensine, une hormone qui provoque la constriction des parois musculaires des artéioles, augmentant ainsi la pression artérielle. L'angiotensine déclenche également la libération d'hormones aldostérone dans la glande surrénale, ce qui entraîne la rétention des sels de sodium et l'excrétion du potassium dans les reins. Comme le sodium retient l'eau, le volume sanguin augmente et la pression artérielle s'accroît.

La crise d'hypertension aiguë, très dangereuse, peut provoquer une encéphalopathie hypertensive et nécessite un traitement médical d'urgence.

Les causes de l'hypertension secondaire sont les suivantes :

Maladies rénales :

- sténose de l'artère rénale
- Pyélonéphrite
- Glomérulonéphrite
- Tumeurs rénales
- Maladie polykystique du rein
- Blessures aux reins
- Radiothérapie affectant les reins

Troubles hormonaux :

- Hyperaldostéronisme
- Syndrome de Cushing
- Phéochromocytome
- Acromégalie
- Syndrome adrénogénital

Médicaments :

- Contraceptifs oraux
- Corticostéroïdes
- Cyclosporine
- Erythropoïétine
- Cocaïne
- Abus d'alcool
- Régliste

Système nerveux :

- Stress psychogène
- Stress chronique
- Syndrome d'encéphalique
- Dysautonomie familiale
- Poliomyélite
- Polynévrite
- Augmentation de la pression intracrânienne
- Section de la moelle épinière

Les autres causes étant :

- Grossesse compliquée par une pré-éclampsie
- Coarctation de l'aorte
- Porphyrie aiguë intermittente
- Intoxication aiguë, par exemple saturnisme

Dans les cas d'hypertension apparaissant après une période de latence asymptomatique, les manifestations cliniques, qui reflètent les séquelles pathologiques sous-jacentes de l'état hypertendu, deviennent généralement apparentes. Les effets sur les systèmes cardiaque, rénal et nerveux central, qui se développent en raison de l'accélération des lésions vasculaires, sont les plus importants et, s'ils ne sont pas modifiés par le traitement, ils aboutissent souvent à une maladie symptomatique pouvant aller jusqu'à la mort. Je n'aborderai pas tous les cas d'hypertension dans mon livre, mais seulement l'une des nombreuses hypertensions secondaires, la glomérulonéphrite post streptococcique. L'hypertension associée à la glomérulonéphrite post streptococcique est principalement liée à la surcharge en liquides et, en outre, peut-être à l'effet de l'activité accrue du système rénine-angiotensine. L'élimination des liquides et, si nécessaire, un médicament antihypertenseur doivent être utilisés pour contrôler l'élévation de la pression artérielle. Pendant la phase aiguë de la maladie, le repos au lit est conseillé, mais pendant la convalescence, une activité normale peut être entreprise. La glomérulonéphrite post streptococcique peut survenir après une pharyngite ou une amygdalite streptococcique ou même après une infection cutanée pyodermique streptococcique. La période de latence entre l'infection cutanée streptococcique et la glomérulonéphrite est d'environ 2 à 4 semaines. Plusieurs sérotypes néphritogènes spécifiques peuvent provoquer une glomérulonéphrite associée à une pharyngite, tandis qu'une hypertension d'origine néphrite associée à une pyodermite peut être induite par des infections streptococciques d'autres sérotypes (A2).

Une fièvre persistante peut être le signe d'une infection streptococcique persistante ou d'une maladie systémique associée à une glomérulonéphrite aiguë, par exemple le lupus érythémateux disséminé ou la polyarthrite noueuse. L'hypertension est présente chez environ 60 % des patients souffrant de glomérulonéphrite aiguë post streptococcique. Dans les cas les plus graves, l'hypertension peut être associée à une encéphalopathie et à une rétinopathie comprenant des hémorragies, des exsudats et un œdème papillaire. Cette encéphalopathie peut se manifester par des maux de tête sévères, de la somnolence, des saignements de nez, des vertiges, une rougeur du visage et même des convulsions. Si un patient souffre d'une hypertension artérielle sévère, de longue date et

non traitée, ses symptômes, tels que maux de tête, fatigue, nausées, vomissements, essoufflement, agitation et vision floue, sont dus aux lésions du cerveau, des yeux, du cœur et des reins.

Traitement : de la glomérulonéphrite post streptococcique (par l'administration d'antibiotiques, de stéroïdes ou d'autres médicaments anti-inflammatoires), voir chapitre 15. Traitement de l'hypertension avec des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et des bloqueurs de l'angiotensine II afin de réduire la pression artérielle en dilatant les artères. Ils sont particulièrement utiles chez les blancs, les jeunes, les personnes souffrant d'insuffisance cardiaque, les personnes présentant une protéinurie due à des maladies rénales chroniques. D'autres médicaments antihypertenseurs, tels que les thiazides, les bêta-bloquants, les antagonistes du calcium et les vasodilatateurs directs, peuvent également s'avérer utiles.

Méthode RFR : élimine toutes les souches de streptocoques, ainsi que les virus de l'herpès, les nanobactéries et les stéroïdes chlamydiens. Cette méthode est très importante dans le traitement de la glomérulonéphrite, en raison de la composante auto-immune de la pathogenèse de cette maladie. L'inflammation auto-immune peut causer des dommages irréversibles dans les reins, alors que les médicaments corticostéroïdes, comme effet secondaire, peuvent augmenter la tension artérielle !

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de la famille des streptocoques sont les suivantes : 313-321, 360-375 kHz

Pour les autres fréquences de résonance des streptocoques, voir le chapitre 6.16.2.2.

Les résonances les plus fréquentes trouvées en cas d'hypertension sont : 370-373, 383-384, 394-403, 408-412, 442-444, 447-451 kHz.

Le traitement antibiotique ne peut pas toujours tuer les espèces de streptocoques (il est donc conseillé de procéder à des examens de la résistance des cultures bactériennes). Cette méthode RFR ne diminue pas directement l'hypertension artérielle et n'a pas d'effet sur le processus auto-immun. Il est conseillé de contrôler les résonances des streptocoques pendant une longue période en effectuant des mesures. La méthode RFR est très efficace pour éliminer les streptocoques, le virus Herpès Simplex-1 et les nano bactéries. Après une utilisation efficace de la méthode RFR, l'hypertension peut augmenter temporairement. Si l'élimination est définitive, la tension artérielle diminuera (voir Nano bactéries).

12.16. L'athérosclérose

L'athérosclérose, une forme de dégénérescence artérielle, est la principale cause de décès dans le monde entier, mais le plus souvent dans les sociétés industrialisées. L'artériosclérose est le terme qui désigne l'épaississement et l'induration de la paroi artérielle. Un certain type d'artériosclérose est l'athérosclérose, un trouble que l'on retrouve dans la plupart des cas de maladies cardiaques artérioscléreuses et de maladies des artères coronaires, et qui joue également un rôle majeur dans la pathologie des maladies cérébrovasculaires. La mortalité due à l'athérosclérose est la première de toutes les autres causes de décès en Europe et aux États-Unis. L'artériosclérose est un trouble représentant des altérations des petites artères, particulièrement fréquentes en cas d'hypertension. Un degré moindre d'hypertension soutenue provoque une hyalinisation caractéristique des artéριοles, tandis qu'une hypertension plus sévère ou maligne produit typiquement une hyperplasie fibreuse et élastique, voire une nécrose de la média et de l'intima. L'athérosclérose est un processus au cours duquel des matières grasses et, plus tard, du calcium s'accumulent sous le revêtement interne de la paroi artérielle. L'athérosclérose peut affecter les artères du cerveau, du cœur, des reins, de l'œil et les artères d'autres organes, ainsi que les artères des muscles des bras et des jambes. Si l'athérosclérose se développe dans les artères cérébrales, un accident vasculaire cérébral peut se produire ; si elle se développe dans les artères coronaires, une crise cardiaque peut survenir. En cas d'athérosclérose, des monocytes modifiés migrent de la circulation sanguine vers la paroi de l'artère et se transforment en cellules accumulant des matières grasses. Une plaque d'athérome qui s'épaissit est remplie de substances molles, semblables à du fromage, composées de diverses matières grasses, principalement des cholestérols, des cellules musculaires lisses modifiées et des cellules du tissu conjonctif. Les artères athéroscléreuses perdent leur élasticité et, tandis que les athéromes se développent, les artères se rétrécissent. Plus tard, les athéromes accumulent des dépôts de calcium, deviennent cassants et peuvent se rompre. Cet athérome rompu peut également déverser son contenu graisseux et déclencher la formation d'un thrombus sanguin. Le caillot peut rétrécir davantage l'artère, voire l'occlure, ou se détacher et flotter en aval, où il peut provoquer une occlusion.

La cardiopathie ischémique (synonyme de cardiopathie coronarienne et de cardiopathie artérioscléreuse) est un indicateur utile de l'athérosclérose. La fermeture soudaine d'un vaisseau partiellement compromis par un petit thrombus et un embole lysés par la suite, ainsi qu'un spasme, peuvent provoquer des fibrillations ventriculaires, mais aucun de ces phénomènes n'a besoin de précéder une arythmie fatale.

Les maladies cérébrovasculaires ne sont qu'occasionnellement associées à l'athérosclérose. Ces maladies cérébrovasculaires comprennent les hémorragies cérébrales et les thromboses cérébrales. La thrombose cérébrale, l'infarctus cérébral ou un ramollissement sans embole sont généralement causés par l'athérosclérose. L'athérosclérose est une affection multicausale, dont les deux principaux facteurs sont l'hyperlipidémie et l'hypertension. L'hypertension et l'hyperlipidémie combinées donnent une incidence plus élevée de maladies cardiaques ischémiques humaines prématurées que si elles sont isolées. L'hypertension et l'hyperlipidémie semblent être indépendantes l'une de l'autre et avoir un effet additif sur l'accélération de l'athérosclérose. Ce fait n'explique pas en soi l'étiologie de l'athérosclérose et la variabilité de la susceptibilité aux complications ou de l'étendue des lésions chez les individus présentant l'un ou l'autre de ces facteurs de risque majeurs.

L'endothéline-1 peut induire une vasoconstriction locale et systémique, une hypertrophie vasculaire et myocardique, qui sont des facteurs de risque indépendants de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaires. Des altérations des taux d'endothéline ont été observées dans un certain nombre de troubles cardiovasculaires et rénaux.

La nano bactérie, un micro-organisme pathogène, peut provoquer des niveaux élevés et hyperactifs d'endothéline au niveau local et systémique et des contractions vasculaires pathophysiologiques. L'hypercholestérolémie a un effet stimulant sur le système de l'endothéline, de sorte que les niveaux de LDL et l'activité des récepteurs endothéliaux de l'endothéline augmentent. Le système des récepteurs de l'endothéline joue un rôle dans un certain nombre de maladies vasculaires, notamment dans la vasoconstriction des artères coronaires induite par l'endothéline-1. Cette nano bactérie pathogène a également un effet important sur le récepteur de l'endothéline. L'endothéline-1 agit comme un médiateur pro-inflammatoire dans le cas de diverses maladies, ainsi que dans l'athérosclérose.

Le rôle physiologique de l'endothéline 1-3 est son effet vasoconstricteur qui inhibe les hémorragies post-traumatiques. Les nano bactéries sont capables de mobiliser l'endothéline 1-3, provoquant ainsi une vasoconstriction périphérique. Les nano bactéries peuvent construire des membranes de carbonate de calcium apatite avec des surfaces rugueuses le long des cellules endothéliales provoquant ainsi l'agrégation des thrombocytes. L'organisme se protège à son tour contre ce processus par des dépôts de cholestérine. Cette nouvelle surface ne peut pas non plus produire d'héparine, de sorte que le risque de thrombose demeure. Dans ce cas, un flux sanguin adéquat ne peut être assuré qu'avec une pression sanguine accrue, ce qui pose de nouveaux problèmes.

Après une infection par des nano bactéries, le processus d'athérosclérose susmentionné se développe mais très lentement, pendant 30 à 50 ans, mais en cas de co-infection avec *Mycoplasma fermentans*, qui inhibe les réponses immunitaires, les nano bactéries sont susceptibles de se développer plus rapidement. D'autres infections causées par des micro-organismes immunosuppresseurs, tels que le HTLV, l'EBV, etc. peuvent avoir des effets néfastes similaires.

Les mécanismes inflammatoires jouent un rôle important dans le développement des maladies vasculaires et les marqueurs plasmatiques inflammatoires sont en corrélation avec la gravité des maladies. Les nanobactéries et certains virus peuvent jouer un rôle important dans les processus inflammatoires vasculaires. Les nanobactéries sont des inhibiteurs de l'héparine. La diminution du taux d'héparine peut augmenter l'agrégation des thrombocytes et le risque de thrombose. Le cholestérol et les triglycérides sont les composants lipidiques du plasma les plus importants sur le plan clinique. Avec les phospholipides et certaines protéines (apolipoprotéines), ils composent les quatre grandes classes de lipoprotéines plasmatiques. Les glycérides et les cholestérols sont transportés dans de grosses particules, les chylomicrons, de l'intestin grêle vers le sang via les lymphatiques. Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) transportent les triglycérides synthétisés de manière endogène, qui seront éliminés par les muscles, le cœur, les tissus adipeux et d'autres tissus de l'organisme. Les principaux résidus du métabolisme des VLDL sont les lipoprotéines de faible densité (LDL). Les LDL sont catabolisées principalement par les hépatocytes. Les lipoprotéines de haute densité (HDL) contiennent des complexes de phospholipides et de cholestérol avec des apolipoprotéines, dont le volume diffère de celui des VLDL et des LDL. Les HDL participent

au métabolisme des VLDL et, dans cette réaction enzymatique, le cholestérol est estérifié dans le plasma. L'augmentation du cholestérol liée à l'âge est principalement associée à l'augmentation des concentrations de LDL, et l'augmentation des triglycérides à l'augmentation des concentrations de VLDL. En cas de cardiopathie ischémique et d'accident vasculaire cérébral, les concentrations de LDL ou de LDL+VLDL augmentent de la même manière que le cholestérol. La relation entre les triglycérides et les VLDL et ces maladies est liée à l'augmentation du cholestérol et des VLDL. Il existe 5 types d'hyperlipoprotéïnémie qui se produisent à une fréquence à peu près égale chez les patients souffrant de cardiopathies ischémiques prématurées.

Les autres facteurs de risque importants dans le développement de l'athérosclérose sont le tabagisme, une tolérance anormale au glucose, l'inactivité physique, l'obésité, les facteurs génétiques, les infections causées par le virus Coxsackie, le cytomégalovirus et d'autres virus, les facteurs de stress et certains agents pathogènes provoquant des tensions artérielles élevées.

Diagnostic : analyse du sérum et des lipides, mesure de la tension artérielle, ECG, EEG, échocardiographie, mesure du débit sanguin.

Traitement : il doit être complexe et concerner tous les facteurs de causalité.

La méthode RFR peut être efficace dans le cas de processus inflammatoires, où les micro-organismes pathogènes jouent un rôle important dans le développement de la maladie. Le processus d'athérosclérose ne se développe que lentement au cours de la vie du patient, de sorte que l'élimination des nano bactéries à l'aide de la méthode RFR peut, de temps à autre, ralentir ou prévenir ce processus.

La méthode RFR détecte les composants viraux et est capable d'éliminer les virus.

Les résonances les plus fréquentes dans l'athérosclérose sont les suivantes : 294-298, 305-310, 324-326, 336-349, 370-387, 397, 407-414, 442-451, 512, 543, 555-558, 560-569 kHz.

La méthode RFR ne peut être qu'un complément à la thérapie médicale conventionnelle.

12.17. Angiopathie diabétique

L'angiopathie diabétique est une maladie des vaisseaux sanguins, caractérisée par des altérations des parois des vaisseaux sanguins qui interfèrent avec la circulation normale du sang. La maladie peut toucher les gros vaisseaux sanguins, provoquant une microangiopathie, et les petits vaisseaux sanguins, provoquant une microangiopathie. Il est intéressant de noter que la maladie des petits vaisseaux peut être minimisée par un contrôle strict de la glycémie, alors que la maladie des gros vaisseaux ne peut pas être influencée par un contrôle strict de la glycémie. Ces maladies des petits vaisseaux diabétiques peuvent provoquer une rétinopathie proliférative et un œdème maculaire, qui peuvent entraîner une perte de vision grave ou la cécité ; la neuropathie périphérique, particulièrement associée à des vaisseaux sanguins endommagés, peut donner lieu à des infections graves et à la gangrène, nécessitant parfois même l'amputation d'un membre. La néphropathie diabétique peut entraîner une insuffisance rénale.

Les complications des maladies diabétiques des gros vaisseaux comprennent les cardiopathies ischémiques, qui touchent aussi bien les gros que les petits vaisseaux, les accidents vasculaires cérébraux et les maladies vasculaires périphériques, avec un risque d'amputation.

Le diabète sucré est la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale chez l'adulte dans le monde. C'est aussi la cause la plus fréquente d'amputation, généralement des orteils et des pieds, à cause de la gangrène, conséquence de cette maladie vasculaire périphérique. Les lésions rétinienues diabétiques (résultant d'une microangiopathie) sont la cause la plus fréquente de cécité chez les adultes non âgés. Un certain nombre d'études ont montré que les diabétiques sont plus exposés au syndrome de l'œil sec. Les produits terminaux de glycosylation avancée joueraient un rôle dans la pathogenèse de l'angiopathie résultant du diabète sucré.

Le diabète sucré est souvent associé à l'hypertension. Cette hypertension chronique avec vasculopathie des petits vaisseaux est caractérisée par une lipohyalinose, une nécrose fibrinoïde et par le développement d'anévrismes de Charcot-Bouchard, affectant les artères pénétrantes, principalement du tronc cérébral, mais aussi les lenticulostrées, les thalamoperforatrices, les branches paramédianes de l'artère basilaire, les artères cérébelleuses supérieures et les artères cérébelleuses antérieures inférieures. Les nano bactéries peuvent provoquer des calcifications dans le cœur, l'aorte et les gros vaisseaux sanguins. La formation de minéraux par les nano bactéries est un processus biogénique spécifique. Les minéraux se développent directement sur les nano

bactéries, formant des parties de leur enveloppe. Ces bactéries vivent sur la membrane endothéliale vasculaire et peuvent rétrécir la lumière du vaisseau sanguin.

Les infections causées par *Mycoplasma fermentans* et d'autres espèces de *Mycoplasma* se rencontrent souvent chez les personnes souffrant de diabète sucré. Les nano bactéries, les mycoplasmes et un virus particulier sont à l'origine des lésions des vaisseaux sanguins dans le diabète. Des réactions inflammatoires chroniques sont observées dans les zones où ces micro-organismes sont présents. Les nano bactéries, les mycoplasmes et les composants du virus sont à l'origine de la microangiopathie et de la microangiopathie diabétiques. L'angiopathie diabétique est une maladie inflammatoire et proliférative des vaisseaux sanguins.

Diagnostic : par examen de la rétine, tests de la fonction rénale, ECG, angiographies, tonométrie des membres périphériques, biopsie et autres tests fonctionnels.

Traitement : symptomatique.

Méthode RFR : détecte les micro-organismes et les élimine !

Les fréquences de la nano bactérie : 294-298, 324-325, 336-345, 466-469, 372-387, 556-558, 560-568 kHz.

Les fréquences du *Mycoplasma fermentans* : 312, 329-330, 353, 361, 404, 442-451, 493-495, 505 kHz.

D'autres fréquences sont indiquées au chapitre 24.1.

12.18. Syndrome des anti phospholipides et mycoplasmes

Le syndrome des anti phospholipides (SAPL) se caractérise par diverses manifestations hématologiques et vaso-occlusives, et est associé à des anticorps dirigés contre des phospholipides chargés négativement. Les altérations du SAP comprennent l'anémie hémolytique, la thrombocytopénie, les occlusions veineuses et artérielles, le livedo reticularis, les manifestations pulmonaires, les pertes fœtales récurrentes, les manifestations neurologiques (accident vasculaire cérébral, myélite transverse, syndrome de Guillain-Barré) ainsi qu'un test de Coombs positif, des anticorps anti-cardiolipine et une activité anticoagulante lupique du sang.

Les thromboses veineuses ou artérielles récurrentes et les pertes fœtales associées aux anomalies de laboratoire typiques s'accompagnent de taux élevés et persistants d'anticorps dirigés contre les phospholipides anioniques membranaires (cardiolipine et phosphatidylsérine) ainsi que contre les protéines plasmatiques qui leur sont associées, principalement la bêta-2 glycoprotéine I (apolipoprotéine H), et de la présence d'anticoagulants circulants. Cette maladie peut également être associée au LED et à d'autres maladies auto-immunes.

Il se produit une altération de la régulation homéostatique de la coagulation sanguine ; cependant, les mécanismes de la thrombose ne sont pas encore exactement définis. Une certaine hypothèse postule un défaut dans l'apoptose cellulaire, exposant les phospholipides membranaires à la fixation de diverses protéines de la coagulation. Si, une fois lié, un complexe phospholipide-protéine est formé, un néoépitope sera découvert et deviendra ensuite la cible d'auto-anticorps.

Il semble que le syndrome des anti phospholipides soit lié à des infections mycoplasmiques, de sorte que les *Mycoplasma fermentans*, *Mycoplasma penetrans* et *Mycoplasma pneumoniae* jouent un rôle important dans le développement du syndrome des anti phospholipides.

Un accident vasculaire cérébral est généralement thrombotique mais peut également être embolique, par exemple en cas d'endocardite de Libman-Sacks dans le cadre d'un LED. La valvulopathie cardiaque peut être suffisamment grave pour nécessiter un remplacement valvulaire. Le SAP peut également contribuer à une fréquence accrue d'infarctus du myocarde. Les embolies et thromboses pulmonaires récurrentes peuvent entraîner une hypertension pulmonaire potentiellement mortelle.

Bien qu'elles ne soient pas incluses dans les critères de classification, les caractéristiques cliniques suivantes peuvent être attribuées au SAPL :

- Symptômes neurologiques non thrombotiques, tels que migraines, chorée, crises d'épilepsie, myélite transverse, syndrome de Guillain-Barré et parfois démence ;
 - Souffle cardiaque ou végétations valvulaires cardiaques ;
 - Anomalies hématologiques, telles que thrombocytopénie et anémie hémolytique ;
 - Livedo reticularis ;
 - Insuffisance surrénalienne inexplicable ;
 - Nécrose osseuse avasculaire en l'absence d'autres facteurs de risque ;
 - hypertension pulmonaire.

Contrairement aux maladies auto-immunes inflammatoires, les études histologiques de la peau ou des autres tissus concernés révèlent une thrombose non inflammatoire, sans signes d'inflammations périvasculaires ou de vascularite. De même, les échantillons de biopsie des reins affectés montrent des microthrombi glomérulaires et de petites artères.

Un SAP catastrophique est une manifestation grave et souvent fatale, caractérisée par des infarctus multiorganes se produisant sur plusieurs jours ou semaines.

En raison de ces infections, la réponse immunitaire diminue et les infections provoquent un processus chronique.

Diagnostic : par des examens d'auto-anticorps, tels que les anticorps anticardiolipine, les anticorps anti-bêta-2 glycoprotéine I, par la mesure du temps de céphaline activée (aPTT), par des tests LA tels que le temps de venin de vipère Russell dilué (DRWT), la numération de la formule sanguine (thrombocytopénie, anémie hémolytique positive de Coombs), la sérologie des mycoplasmes et la tomodensitométrie ou l'IRM du cerveau (AVC), du thorax (embolie pulmonaire) ou de l'abdomen (syndrome de Budd-Chiari). Les études d'échographie Doppler sont recommandées pour la détection éventuelle d'une TVP.

Traitement : les agents thérapeutiques sont basés sur leurs propriétés anticoagulantes et leurs avantages doivent être soigneusement évalués en raison de leurs risques importants. L'administration à vie d'une warfarine d'intensité modérée est le traitement standard en cas d'événements thrombotiques récurrents. L'héparine est souvent administrée. Pour les patientes obstétricales atteintes de SAP, la thérapie standard doit être l'héparine non fractionnée administrée par voie sous-cutanée ou une HBPM et de l'aspirine à faible dose.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les mycoplasmes !

En ce qui concerne les fréquences de résonance des mycoplasmes, voir le chapitre 6.18.

Vérifier ces fréquences de résonance, traiter et administrer un traitement anticoagulant pendant une longue période.

12.19. Syndrome de coagulation intravasculaire

Le syndrome de coagulation intravasculaire (SCI) est une affection caractérisée par le développement de nombreux thrombus dans le système vasculaire. La pathogenèse, le diagnostic et la prise en charge de cette maladie sont extrêmement complexes. La principale protéine cible du SCI est le fibrinogène. Les principales enzymes qui attaquent le fibrinogène sont les thrombines et les plasmines. La thrombine clive deux liaisons, libérant les fibrinopeptides A et B des extrémités amino-terminales des chaînes alpha et bêta du fibrinogène. L'un des peptides est clivé plus rapidement et, après sa libération, les molécules de fibrine se polymérisent pour former un coagulum visible. Le SCI est caractérisé par des changements quantitatifs et qualitatifs du fibrinogène plasmatique.

La concentration normale de fibrinogène reflète un équilibre entre sa synthèse et son catabolisme. La synthèse a lieu dans le foie et peut normalement être multipliée par dix. Le système réticulo-endothélial, en particulier dans le foie, élimine la fibrine et certains facteurs de coagulation activés de la circulation. La suppression de l'activité réticulo-endothéliale augmente la susceptibilité à la coagulation intravasculaire. L'inhibition de la fibrinolyse favorise la thrombose des organes.

Les anticoagulants circulants les plus naturels sont en fait des anticorps dirigés contre des facteurs de coagulation spécifiques. L'administration d'héparine empêchera les changements de la coagulation. Certaines infections bactériennes et virales inhibent la production d'héparine dans l'intima vasculaire. Les enzymes protéases bactériennes peuvent catalyser la transformation fibrinogène-fibrine. Les symptômes cliniques dépendent de la localisation du thrombus et du fait que cette agglutination soit un processus localisé ou généralisé. De nombreux symptômes différents peuvent se développer, en fonction de l'artère ou de la veine touchée et du degré de diminution du flux sanguin.

Le SCI peut se développer dans le système cardiovasculaire et pulmonaire, dans le système de circulation cérébrale, dans les vaisseaux de l'œil et souvent dans l'artère ou la veine des membres, comme la veine fémorale. La forme la plus importante du SCI est l'accident vasculaire cérébral. En cas d'accident vasculaire cérébral, un infarctus cérébral se développe en raison d'un manque de circulation sanguine et d'un apport insuffisant d'oxygène et d'énergie dans le cerveau. Un accident vasculaire cérébral peut être ischémique ou hémorragique. Dans le cas d'un accident vasculaire cérébral ischémique, l'irrigation sanguine d'une partie du cerveau est interrompue, soit à cause de l'athérosclérose, soit à cause d'un caillot sanguin qui obstrue un vaisseau sanguin.

Dans le cas d'un accident vasculaire cérébral hémorragique, un vaisseau sanguin éclate, empêchant une circulation normale, ce qui permet au sang de s'écouler dans une zone du cerveau et de la détruire.

Un accident vasculaire cérébral peut se produire si une inflammation ou une infection rétrécit le vaisseau sanguin menant au cerveau. Les nano bactéries peuvent réduire le flux sanguin vers le cerveau dans les vaisseaux sanguins capillaires et sclérosés, en libérant de l'endothéline 1-3, des substances qui inhibent ou arrêtent la circulation capillaire. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) apparaissent généralement de manière soudaine, se développent rapidement et provoquent des lésions cérébrales en quelques minutes. Plus rarement, les AVC peuvent continuer à s'aggraver pendant plusieurs heures, voire un jour ou deux, en raison de l'élargissement constant de la zone nécrosée du tissu cérébral. La progression est généralement, mais pas toujours, interrompue par des périodes relativement stables au cours desquelles la zone cesse temporairement de s'agrandir ou s'améliore quelque peu. De nombreux symptômes différents peuvent apparaître, en fonction de la partie du cerveau touchée. Les accidents vasculaires cérébraux peuvent provoquer un œdème ou un gonflement du cerveau. Ce gonflement est particulièrement dangereux car le crâne ne laisse que peu d'espace pour se dilater. La pression qui en résulte peut endommager le tissu cérébral et provoquer des problèmes neurologiques qui peuvent s'aggraver même si l'accident vasculaire cérébral lui-même ne se propage plus.

Le syndrome de coagulation intravasculaire peut provoquer une réaction de choc et la coagulation intravasculaire peut être généralisée.

La septicémie est l'un des troubles les plus courants associés à la coagulation intravasculaire disséminée. Classiquement, la septicémie est causée par des micro-organismes à Gram négatif tels que le méningocoque, mais le syndrome peut être rencontré en cas d'infection causée par des bactéries à Gram positif, des plasmodies et des virus, par exemple l'EBV.

Le purpura fulminans est une affection cutanée éruptive aiguë qui survient le plus souvent chez les enfants après une infection bactérienne ou virale. Après une période de latence après l'infection, des lésions purpuriques violettes, avec éventuellement un centre nécrotique, apparaissent sur les membres, le dos, les fesses ou le visage. Des signes de laboratoire d'une coagulation intravasculaire disséminée peuvent être observés ; histologiquement, on peut trouver une thrombose généralisée des capillaires et des veinules avec une réaction inflammatoire périvasculaire. L'héparine peut arrêter la progression de la maladie.

Diagnostic : par l'examen des paramètres de coagulation du sang, symptomatiquement, par des examens neurologiques et autres : par CT, MRI, angiographie, écho, etc.

Traitement : symptomatique, par l'administration d'anticoagulants, d'antibiotiques et d'anti-inflammatoires, une thérapie par l'ACTH ou les stéroïdes peut également être indiquée, ainsi qu'une thérapie par les anticholestérols, les anti lipides et les antihypertenseurs, la rééducation, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 294, 307, 318-320, 324-325, 332, 371-381, 389, 402-403, 410-418, 437-438, 440-454, 460-461, 477, 504, 512, 534, 555, 560-568, 576-579 kHz.

12.20. Troubles veineux. Veines variqueuses

Les veines variqueuses sont des veines superficielles dilatées et tortueuses dont les valvules sont incompetentes. L'origine de cette varicosité des veines peut être primaire ou secondaire. Dans le cas des varices primaires, il n'y a pas de maladie veineuse profonde causale et cette forme de varicosité évolue généralement de manière bénigne. Les varicosités secondaires à des obstructions et à des insuffisances valvulaires du système veineux profond sont beaucoup plus graves. Le système saphène interne et le système saphène externe sont le plus souvent concernés, mais les branches secondaires du système veineux superficiel peuvent parfois être dilatées. Les varices apparaissent le plus souvent après l'âge de vingt ans, mais chez les femmes, elles se développent souvent à la puberté, pendant la grossesse et au début de la ménopause. En plus d'être inesthétiques, les varices sont souvent douloureuses et les jambes du patient sont fatiguées. Cependant, de nombreuses personnes, même celles dont les veines sont très dilatées, peuvent ne pas ressentir de douleur. La peau de la partie inférieure de la jambe et de la cheville est souvent sujette à des démangeaisons, ce qui entraîne un grattage et des rougeurs ou une éruption cutanée, souvent attribuée à tort à la sécheresse de la peau. Les symptômes de la varicosité s'aggravent si les veines sont complètement étirées. En cas de décompensation, par exemple par temps chaud, bains chauds, marche excessive, traumatisme, etc., des complications peuvent survenir, telles que la dermatite,

la phlébite ou l'hémorragie. Cette dermatite se manifeste par une zone rouge, squameuse et prurigineuse qui devient ensuite brunâtre, généralement sur la face interne de la jambe, au-dessus de la cheville. Dans certains cas plus graves et plus compliqués, le grattage ou une blessure mineure de la peau peut entraîner des ulcères douloureux qui guérissent lentement. Les facteurs héréditaires sont dominants dans le développement de cette maladie. L'endothélium vasculaire, en synthétisant et en libérant ses substances vasoactives, régule les fonctions de base et dynamiques de la circulation. Il en résulte un équilibre entre les substances relaxantes et contractantes et entre les substances antiagrégantes et anticoagulantes, notamment l'héparine.

Le virus de l'herpès simplex-1 peut exister dans la paroi endothéliale. Ce virus est capable d'inhiber la libération d'héparine et d'augmenter le développement des substances vasorelaxantes. Les parois des veines infectées par l'herpès sont dilatées, la membrane élastique et l'endothélium sont endommagés par l'inflammation causée par l'infection virale, de sorte qu'une thrombose ou, plus fréquemment, une thrombophlébite superficielle peut se développer. Les infections familiales à l'herpès peuvent jouer un rôle dans le développement de cette maladie.

Diagnostic : symptomatique, par échographie, radiographie, examens utilisant des produits de contraste, et par le test de Trendelenburg.

Traitement : la majorité des patients présentant des varices primaires symptomatiques doivent être traités avec des bas de contention. Si les veines profondes et les canaux perforants sont patents et compétents, il est très rare que les varices primaires entraînent une stase, une pigmentation et une ulcération.

Complications :

Thrombophlébite : La thrombophlébite englobe un éventail de symptômes et de signes d'une maladie veineuse superficielle ou profonde aiguë, dont le point final est la thrombose du segment concerné. Les facteurs précipitants connus responsables de la thrombose du système veineux des extrémités sont les traumatismes, les infections et les irritations chimiques. Les facteurs de risque sont l'alitement prolongé, les maladies graves, l'immobilisation, les tumeurs malignes, en particulier du pancréas, des poumons et du système gastro-intestinal, les œstrogènes, les contraceptifs oraux, la polyglobulie, la congestion, la coagulation intravasculaire disséminée, l'insuffisance cardiaque et l'état postopératoire.

La veine grande saphène est le plus souvent impliquée dans cette inflammation veineuse superficielle.

En cas de thrombose veineuse profonde, il se produit une coagulation sanguine pathologique dans les veines profondes. L'attachement d'un thrombus à la paroi de la veine peut être rapidement constaté, et si le processus progresse, il peut dépasser la marge des coupes valvulaires et pénétrer dans la lumière de la veine. À ce stade, l'écoulement veineux peut être complètement obstrué, avec une thrombose veineuse secondaire. La suite la plus dangereuse est la libération de la totalité ou d'une partie du thrombus, entraînant une embolie pulmonaire. Il est important de reconnaître que l'inflammation de la paroi veineuse n'est pas l'élément dominant de cette séquence. Les embolies les plus dangereuses et potentiellement mortelles proviennent des veines iliaques et fémorales. La thrombophlébite provoque une douleur, une sensibilité et un érythème à l'endroit de l'inflammation de la veine concernée. Le gonflement local peut être important. Il est important de savoir que la thrombose veineuse profonde ne se développe souvent qu'avec des symptômes et des signes discrets. Dans la plupart des cas, un œdème, une augmentation de la circonférence du mollet et une sensibilité locale profonde à la palpation sont les signes physiques les plus fiables, bien qu'une thrombose veineuse profonde puisse parfois survenir sans ces signes physiques.

Diagnostic : symptomatique, par examen échographique Doppler, détecteur de vitesse ultrasonique, méthodes pléthysmographiques, veinogrammes de contraste.

Diagnostic différentiel : en le distinguant des cellulites bactériennes, des lymphangites, des myosites, des crampes musculaires, de l'arthrite et du kyste de Baker.

Traitement : en contrôlant le processus thrombotique dès le début. En administrant des médicaments anticoagulants tels que l'héparine, la warfarine, etc. En cas d'infection : Doxycycline. Par une thérapie de compression et d'autres méthodes de soutien.

Méthode RFR : détecte souvent les fréquences de la famille Herpes, voir également le chapitre 5.2.4. Ne jamais traiter une thrombose aiguë avec la méthode RFR !

Les résonances les plus fréquentes sont : 290-294, 318, 344-352, 371-387, 396-397, 403, 410-418, 442-454, 460, 504, 555 kHz.

Syndrome post phlébitique : les patients ayant subi un seul ou plusieurs épisodes de thrombose veineuse profonde présentent fréquemment des modifications irréversibles de leurs veines, par exemple une occlusion chronique et une destruction des valvules veineuses, ce qui peut entraîner d'autres morbidités. Ces lésions chroniques peuvent conduire au développement d'ulcères, difficiles à traiter.

12.21. Papulose atrophique maligne (maladie de Degos)

La papulose atrophique maligne (PAM) est une maladie multi systémique impliquant des vaisseaux sanguins de petit calibre. La maladie se caractérise par le rétrécissement et l'occlusion de leur lumière en raison d'une prolifération pathologique de l'intimité et d'une thrombose, ce qui entraîne une ischémie et un infarctus de l'organe concerné. Cette maladie diffère des autres vascularites en ce sens que l'inflammation n'est pas une composante essentielle de la maladie. La maladie peut toucher et endommager les vaisseaux sanguins des voies gastro-intestinales et génito-urinaires, du système nerveux central et périphérique, de la peau, du cœur, des poumons, des yeux, du pancréas, des glandes surrénales et des reins. Il s'agit d'une maladie occlusive progressive des artères de petite et moyenne taille, qui entraîne un infarctus des tissus, touchant d'abord la peau. La maladie de Degos peut se manifester soit sous une forme cutanée limitée et bénigne, soit sous une variante systémique létale touchant plusieurs organes.

Son étiologie est un processus combiné : une infection virale, une réponse immunitaire pathologique "auto-immune" (provoquée par Mycoplasma et/ou HTLV), une hypersensibilité et un facteur de prédisposition génétique, le tout conduisant à un dysfonctionnement endothélial et à une vascularite des petits vaisseaux (en réponse à l'infection virale), où une coagulopathie est également présente. Dans la plupart des cas, aucun complexe immun circulant, anticorps anti endothélial et anticorps anti cardiolipine ne peut être isolé. Néanmoins, des anticorps anti phospholipides de signification incertaine ont été identifiés dans certains cas.

Symptômes : La reconnaissance des lésions cutanées est importante pour un diagnostic précis. Les premières lésions sont des papules rosâtres apparaissant par poussées, d'une taille de 2 à 5 mm, sur le tronc et les extrémités, mais évitant généralement le visage, les paumes, les plantes et le cuir chevelu. En quelques jours, ces papules deviennent ombiliquées, avec des centres déprimés. Au moment de l'examen, la plupart des papules ont déjà atteint leur stade atrophique, se présentant comme des lésions blanc porcelaine recouvertes d'une fine écaille entourée d'une bordure érythémateuse de 1 à 2 mm. Chaque papule cutanée-sous-cutanée unique, rouge et douloureuse, reste généralement stable, sans tendance à s'étendre ou à fusionner avec les lésions ennuyées voisines.

Les patients atteints de PAM peuvent présenter des troubles abdominaux, tels que des douleurs abdominales, une distension, des crampes, des nausées, des vomissements, de la diarrhée ou de la constipation. Certains patients présentent une faiblesse, une fatigue, une perte de poids et des symptômes de malabsorption.

On a constaté que la PAM s'accompagnait d'autres maladies systémiques, comme la polyarthrite rhumatoïde, l'infection par le VIH, les anticorps anti phospholipides et le syndrome des anti phospholipides, etc. Certains patients se plaignent de symptômes neurologiques, tels que paresthésie faciale et acrale, céphalées, vertiges, crises d'épilepsie, hémiplégie, aphasie, paraplégie et paralysie du regard. Ces patients peuvent présenter divers problèmes oculaires, notamment une diplopie, un ptosis et des défauts du champ visuel. Ils peuvent également souffrir de faiblesse, d'essoufflement et de douleurs thoraciques.

Les infections qui provoquent la maladie peuvent être causées par des espèces du groupe des virus de l'herpès, de nombreuses espèces différentes du groupe des virus Coxsackie et/ou ECHO, HTLV, HPV et des groupes de mycoplasmes (principalement M. fermentans) et de nano bactéries.

Diagnostic : par pléthysmographie, mesures de la vitesse ultrasonique, artériographie, tests fonctionnels, tests biochimiques sur le cholestérol et d'autres paramètres, et examens physiques.

Traitement : symptomatique et en fonction des résultats des tests biochimiques.

La méthode RFR permet de détecter et éventuellement d'éliminer les agents infectieux viraux et mycoplasmiques.

Les résonances les plus fréquentes sont : 288-303, 317-321, 324, 344-347, 352-363, 370-376, 404-409, 416-426, 442-451, 459-464, 476-479, 517-519, 560-568 kHz.

12.22. Thromboangéite oblitérante (maladie de Buerger)

La thromboangéite oblitérante (également appelée maladie de Buerger) se caractérise par des inflammations chroniques et des thromboses des artères et des veines des mains et des pieds. Son principal symptôme est la douleur dans les zones touchées. Les ulcérations et la gangrène des extrémités sont des complications courantes, qui nécessitent souvent l'amputation de l'extrémité concernée. Cette maladie, qui raccourcit la durée de vie, est associée à l'utilisation de produits du tabac à fumer et de produits sans fumée. Les infections causées par des nano bactéries, des streptocoques et des mycoplasmes fermentans activant des réactions immunologiques peuvent jouer un rôle important dans la pathogenèse de la maladie. La plupart des patients souffrant de thromboangéite oblitérante sont des fumeurs réguliers, bien qu'il y ait quelques cas parmi les patients qui fument modérément ou qui utilisent du tabac sans fumée. Il a été postulé que la maladie de Buerger est causée par des réactions "auto-immunes" (c'est-à-dire en attaquant les couches intima et média des vaisseaux sanguins de l'organisme) déclenchées par certains composants du tabac et des facteurs microbiologiques infectieux.

Les maladies avec lesquelles cette maladie peut être confondue sont, entre autres, l'athérosclérose (dans ce cas, afin de prévenir une thrombose aiguë causée par les nano bactéries, on peut observer l'accumulation de plaques de cholestérol dans les artères), l'endocardite (une infection streptococcique de la paroi du cœur), d'autres types de vascularite, le phénomène de Raynaud grave associé à des troubles du tissu conjonctif tels que le LED et la sclérodermie, les troubles de la coagulation du sang, etc. Dans le cas de la maladie de Buerger, l'aspect "en tire-bouchon" des artères résulte de lésions vasculaires, en particulier des artères de la région des poignets et des chevilles. Les angiogrammes peuvent montrer des occlusions (blocages) et des sténoses (rétrécissements) dans de nombreuses régions des bras et des jambes. Les changements sont particulièrement apparents dans les vaisseaux sanguins de la partie inférieure droite. La calciphylaxie des nano bactéries est souvent une complication fatale de la maladie vasculaire terminale caractérisée par un dépôt systémique de sels de phosphate de calcium (calcification) dans la couche médiane des artères et dans les tissus conjonctifs. La calcification de la média est suivie d'une hyperplasie fibreuse de l'intima avec oblitération de la lumière artérielle et d'une gangrène tissulaire. Ces processus de calcification peuvent provoquer des thromboses, bien que l'organisme humain protège et développe un feuillet de cholestérine. Ces feuilles de cholestérine protègent la coagulation du sang sur l'intima de la couche de calcium. Les nano bactéries libèrent l'endothéline 1-3 de l'intima, substances qui provoquent une forte vasoconstriction.

Les antigènes des mycoplasmes peuvent provoquer un processus immuno-auto-immun. Le rôle du tabac n'est pas encore élucidé, bien que son effet vasoconstricteur soit bien connu.

Diagnostic : selon les critères de diagnostic.

Traitement : par chirurgie vasculaire, par l'administration d'anticoagulants, d'anti-inflammatoires et par l'abstention de tout produit du tabac.

La méthode RFR permet de détecter les micro-organismes responsables.

Les résonances les plus fréquentes de la maladie de Buerger sont : 338-339, 344, 353-356, 359-362, 378-380, 385-387, 405-407, 424-426, 442-451, 479-481, 485-489, 493-495 kHz.

13. TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX

ASSOCIÉS AUX INFECTIONS

Les symptômes gastro-intestinaux ne concernent pas seulement les maladies infectieuses qui attaquent principalement le tractus gastro-intestinal, mais sont aussi souvent présents en tant que manifestations de maladies systémiques, par exemple l'anorexie, les nausées et les vomissements peuvent être observés en cas de troubles congestifs et d'urémie, la diarrhée et la constipation peuvent être présentes en tant que conséquences d'un dérèglement métabolique causé par exemple par des changements d'électrolytes ou par des altérations de la fonction thyroïdienne.

13.1. Maladies de l'œsophage

13.1.1. Reflux gastro-œsophagien

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) se caractérise par le reflux du contenu de l'estomac dans l'œsophage. Le reflux gastro-œsophagien est un phénomène physiologique que la plupart des gens ressentent de manière intermittente, en particulier après avoir mangé. Le RGO peut se développer si la quantité de liquides gastriques pénétrant dans l'œsophage par reflux dépasse les limites normales, provoquant des symptômes avec ou sans lésions de la muqueuse œsophagienne.

Ce reflux gastro-œsophagien pathologique est principalement causé par une infection à *Helicobacter pylori* qui provoque des inflammations gastriques du cardia, et par des troubles fonctionnels (relâchement fréquent et transitoire du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO)) ou mécaniques (hypotension du SIO) du SIO.

Certaines boissons (café, alcool), certains médicaments (inhibiteurs calciques, nitrates, bêta-bloquants) et certaines hormones (progestérone) peuvent également diminuer la pression du SIO. L'obésité est un facteur prédisposant au RGO, probablement en raison de l'augmentation de la pression intra-abdominale.

La jonction gastro-œsophagienne doit être située dans l'abdomen de manière à ce que la crête diaphragmatique puisse assister l'action du SIO, fonctionnant ainsi comme un sphincter extrinsèque. La présence d'une hernie hiatale perturbe cette action synergique et peut favoriser le reflux.

Ce trouble peut toucher aussi bien les adultes que les enfants et les nouveau-nés. Les nourrissons souffrent souvent de vomissements après l'allaitement. La plupart des nourrissons se débarrassent de ces symptômes sans médicaments, mais il existe des cas qui nécessitent un traitement plus agressif.

Symptômes : les symptômes typiques sont la brûlure d'estomac, la régurgitation et la dysphagie. Un reflux anormal peut provoquer des symptômes atypiques, tels que la toux, des douleurs thoraciques, une respiration sifflante et une œsophagite.

D'autres maladies atypiques, causées par un phénomène de reflux anormal, peuvent affecter les poumons (pneumonie, asthme bronchique, fibrose pulmonaire idiopathique), les cordes vocales (laryngite, cancer), les oreilles (otite moyenne) et les dents (carie de l'émail).

L'œsophagite chronique causée par le RGO peut être classée dans les quatre catégories suivantes en fonction de sa gravité :

Grade I - Érythème

Grade II - Érosions linéaires non confluentes

Grade III - Érosions circulaires confluentes

Grade IV - Stricture et œsophage de Barrett

L'œsophage de Barrett survient lorsque l'épithélium pavimenteux de l'œsophage est remplacé par l'épithélium cylindrique intestinal. L'œsophage de Barrett est présent chez 10 % des patients souffrant de RGO et constitue un état de prédilection pour le développement de l'adénocarcinome. Dans de tels cas, le processus inflammatoire du RGO est combiné à une co-infection causée par le HPV et à une infection causée par des agents pathogènes ayant des effets immunosuppresseurs, par exemple HTLV, le virus d'Epstein-Barr, le cytomégalovirus, le VIH ou le mycoplasme.

Diagnostic : symptomatique, par œsophagogramme baryté, œsophagogastroduodénoscopie, manométrie œsophagienne, etc.

Traitement : par l'administration d'antagonistes des récepteurs de l'histamine (H2) (par exemple, ranitidine, cimétidine, nizatidine, etc.) qui sont les agents de première ligne pour les patients présentant des symptômes légers à modérés d'œsophagite de grades I-II. Les antagonistes des récepteurs H2 ne sont efficaces que dans la guérison des formes légères d'œsophagite causées par le RGO et dans le cadre d'un traitement d'entretien visant à prévenir les rechutes. Une tachyphylaxie a été observée, suggérant que la tolérance pharmacologique peut réduire l'efficacité à long terme de ces médicaments.

Les inhibiteurs de la pompe à protons (oméprazole, lansoprazole, rabéprazole, ésoméprazole, etc.) bloquent la phase finale de la sécrétion d'ions H⁺ par les cellules pariétales. Ils ont peu d'effets indésirables et sont bien tolérés pour une utilisation à long terme.

Traitement chirurgical : indiqué chez cc 10% des patients souffrant de la forme progressive de la maladie, pour prévenir les complications sévères telles que les sténoses ou l'œsophage de Barrett. Ce traitement chirurgical doit être effectué le plus tôt possible pour éviter les conséquences graves.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les pathogènes gastriques.

Les résonances les plus fréquentes d'*Helicobacter pylori* sont : 344, 346, 355-358, 360-361, 372-379, 449-452, 544, 554 kHz.

13.1.2. Syndrome de Mallory-Weiss

Le syndrome de Mallory-Weiss peut être caractérisé par une hémorragie œsophagienne causée par une déchirure de la muqueuse de l'œsophage à la suite d'une toux vigoureuse, de vomissements ou de haut-le-cœur. Il est souvent associé à une hépatite infectieuse et à une hépatite alcoolique. Certains éléments indiquent que la présence d'une hernie hiatale est une condition prédisposante nécessaire. Ce syndrome se caractérise par des vomissements de sang (hématomèse) après de violents renvois ou vomissements, bien qu'il puisse également se manifester par la présence de **sang** digéré dans les selles (méléna), en l'absence de renvois. Dans la plupart des cas, le saignement s'arrête spontanément après 24-48 heures, mais des traitements endoscopiques ou chirurgicaux peuvent parfois être nécessaires. Cet état peut parfois être fatal.

L'un des troubles provoquant des vomissements peut entraîner l'apparition d'une déchirure de Mallory-Weiss, qui se présente sous la forme d'une lacération linéaire à la jonction gastro-œsophagienne, l'œsophage et l'estomac étant cylindriques. Cette forme cylindrique permet aux déchirures longitudinales de se produire plus facilement que les déchirures circonférentielles. Ces déchirures peuvent se produire soit par une augmentation rapide de la pression et de la distension intragastriques, ce qui augmente la force d'éjection du liquide à travers l'œsophage, soit à la suite d'un changement significatif de la pression transgastrique (en cas de différences de pression à travers la paroi gastrique), car une pression intrathoracique négative et une pression intragastrique positive provoquent la distorsion du cardia gastrique, ce qui entraîne une déchirure gastrique ou œsophagienne. En raison de ces facteurs, les déchirures de Mallory-Weiss sont plus fréquentes chez les personnes souffrant d'une hernie hiatale.

Symptômes : douleurs abdominales, hématomèse, vertiges, syncope et méléna. L'hématomèse est le symptôme dominant chez tous les patients diagnostiqués comme souffrant d'une déchirure de Mallory-Weiss. Le diagnostic ne dépend pas de l'importance de l'hématomèse, qui peut aller de taches de sang ou de traînées de sang mélangées au contenu gastrique ou au mucus à plusieurs onces de vomissements sanglants d'un rouge vif. Chez les enfants souffrant d'une déchirure de Mallory-Weiss, l'hématomèse est généralement précédée d'un ou plusieurs épisodes de vomissements non sanglants.

Les facteurs causaux de ce syndrome peuvent être l'hépatite infectieuse et l'hépatite alcoolique, rarement la gastro-entérite infectieuse, l'obstruction de l'orifice gastrique, les ulcères, la hernie hiatale, la malrotation, le volvulus et certaines conditions inflammatoires de l'estomac et de l'intestin.

Diagnostic : par endoscopie.

Traitement : symptomatique et par cautérisation ou injection d'épinéphrine pendant la procédure d'endoscopie index afin d'arrêter le saignement, par l'utilisation d'une poche de glace, d'un cathéter à ballonnet, etc.

Prévention : par l'élimination des agents pathogènes responsables de l'hépatite infectieuse aiguë et de la gastro-entérite, par l'interdiction de la consommation d'alcool et par la restauration de la flore intestinale.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer les virus dans le foie.

En ce qui concerne les fréquences des virus de l'hépatite, voir leurs chapitres spécifiques.

13.2. Ulcère gastroduodénal

Les ulcères gastroduodénaux (UGD) sont des plaies rondes ou ovales dans la paroi de l'estomac, du duodénum et de l'œsophage. Un ulcère peu profond ou naissant est appelé érosion. La pepsine, une enzyme protéase digestive, ainsi que les acides chlorhydriques produits dans la paroi de l'estomac, digèrent les aliments, en particulier les protéines. L'ulcère gastrique peut se développer dans la paroi du tube digestif exposée à une forte acidité et à des enzymes digestives, notamment dans l'œsophage, la région gastrique et la région duodénale. Les ulcères gastriques surviennent le plus souvent dans l'antrum ou à la jonction du tissu antral et du tissu fundique. Généralement uniques, ils sont souvent situés dans la petite courbure ou dans la zone prépylorique. La régurgitation répétée des acides gastriques dans les parties inférieures de l'œsophage peut provoquer une inflammation et des ulcères œsophagiens. Les ulcères duodénaux, les types les plus courants d'UP, se produisent dans le duodénum, dans les premiers centimètres de l'intestin grêle, juste en dessous de l'estomac.

Les ulcères survenant à la suite d'un stress important, d'une maladie grave, d'un accident ou d'un traumatisme sont appelés ulcères de stress. Les UP se développent à la suite de lésions de la microcirculation. De nombreuses personnes souffrant d'ulcères de Quincke sont infectées par la bactérie *Helicobacter pylori*, qui est la principale cause de cette maladie. Elles peuvent interférer avec les mécanismes de défense normaux de l'hôte contre les acides de l'estomac et produire une toxine qui contribue à la formation d'ulcères.

Les symptômes peuvent varier en fonction de la localisation de l'ulcère et de l'âge de la personne. Les enfants et les personnes âgées peuvent ne pas présenter les symptômes habituels ou n'en présenter aucun. L'œsophagite et les ulcères œsophagiens provoquent des douleurs lors de la déglutition et en position couchée. Les ulcères duodénaux présentent des symptômes typiques tels que brûlure, douleur, malaise, sensation de vide et de faim. Les symptômes des ulcères gastriques sont les mêmes que ceux mentionnés précédemment, mais ils provoquent également des ballonnements, des nausées et des vomissements après avoir mangé. Des symptômes plus graves révèlent les complications des ulcères gastro-duodénaux, comme la pénétration, la perforation, l'hémorragie et l'obstruction.

Diagnostic : symptomatique, par endoscopie, radiographie avec contraste baryté, analyse du liquide gastrique, tests sanguins, examen de l'*Helicobacter pylori*, etc.

Traitement : par l'administration d'antiacides absorbables, de médicaments contre les ulcères, par exemple le Sucralfate, d'antagonistes H₂, par exemple l'oméprazole, le lansoprazole et des combinaisons d'antibiotiques (pour traiter *Helicobacter pylori*), par exemple le sous-salicylate de bismuth, les dérivés de la tétracycline, l'amoxicilline, le métronidazole, le misoprostol, etc. ainsi que par la chirurgie.

Méthode RFR : doit être utilisée en même temps que l'antibiothérapie. Détecte et élimine la flore pathogène.

Les résonances les plus fréquentes sont : 345-347, 352-357, 365-372, 376-378, 411-413, 440-451, 552-555 kHz.

Les résonances les plus fréquentes des souches résistantes à l'amoxicilline sont : 347-350, 358-360, 379, 415, 418, 556 kHz

Les résonances les plus fréquentes des souches poly résistantes sont : 346-351, 450-456, 557-561 kHz

13.3. Gastrite

La gastrite est l'inflammation de la paroi de l'estomac. La muqueuse de l'estomac résiste aux irritations et peut généralement supporter des acides très forts. Néanmoins, la paroi de l'estomac peut être irritée, enflammée de manière aiguë ou chronique pour plusieurs raisons. La gastrite peut être causée par des infections bactériennes, virales et fongiques, par des allergies et par le stress. Sur le plan histopathologique, il peut s'agir d'une gastrite érosive, atrophique, éosinophile et plasmocytaire, bien que dans le cas de la maladie de Ménétrier, la gastrite soit hyperplasique et hypersécrétoire. Les gastrites bactériennes, fongiques et virales peuvent être influencées par la méthode RFR.

La gastrite bactérienne résulte généralement d'une infection par la bactérie *Helicobacter pylori* qui se développe dans les cellules sécrétrices de mucus de la paroi de l'estomac. Aucune autre bactérie n'est connue pour se développer dans l'estomac normalement acide, mais de nombreux types de bactéries peuvent se développer si

l'estomac ne produit qu'une faible quantité d'acide ou pas d'acide du tout. Ces proliférations bactériennes peuvent provoquer une gastrite temporaire ou persistante.

La gastrite phlegmoneuse est une affection très rare caractérisée par des douleurs abdominales aiguës, des signes de péritonite, de la fièvre, des liquides purulents et ascitiques, des nausées ou des vomissements, mais seulement par des taux sériques d'amylase normaux. Cette forme de gastrite est d'origine bactérienne, le plus souvent causée par des streptocoques, des pneumocoques, bien que les staphylocoques, *Escherichia coli* et les bactéries gazogènes puissent également être responsables de la maladie.

Les gastrites virales et fongiques peuvent survenir chez les personnes dont le système immunitaire est déficient.

La gastrite éosinophile peut résulter de réactions allergiques à des infestations d'ascaris. Dans ce type de gastrite, les cellules éosinophiles s'accumulent dans la paroi de l'estomac, tandis que les douleurs abdominales et les vomissements sont généralement causés par le rétrécissement ou le blocage de la sortie de l'estomac vers le duodénum.

Les érosions peuvent se développer dans n'importe quel type de gastrite et dans le cas d'une muqueuse normale.

La gastrite érosive est une cause importante et fréquente d'hémorragies gastro-intestinales hautes. A l'examen endoscopique, les multiples érosions hémorragiques sont généralement réparties de manière diffuse dans la muqueuse gastrique ou localisées au fond de l'estomac, au corps ou à l'antré. Histologiquement, les destructions de la muqueuse causées par les érosions ne s'étendent pas en dessous de la *muscularis mucosae* et peuvent guérir complètement. Parallèlement, les érosions peuvent être observées à différents stades d'évolution et de régression. Si les érosions s'élargissent et s'étendent sous la musculature, dans la sous-muqueuse, elles forment des ulcères aigus. L'ingestion accidentelle ou suicidaire d'un alcali fort (par exemple la lessive) ou d'un acide (par exemple l'acide chlorhydrique ou l'acide carbolique) peut provoquer la nécrose des parois gastriques, en particulier dans la région pré pylorique.

La gastropathie hypersécrétoire est une cause plus fréquente d'hyperplasie de la muqueuse gastrique que la maladie de Menetrier. La majorité de ces patients présentent probablement des ulcères gastroduodénaux et duodénaux. Les patients souffrant de cette maladie se distinguent de ceux atteints de la maladie de Menetrier classique par une hypersécrétion d'acide gastrique plutôt qu'une hypochloridrie. Contrairement aux personnes souffrant du syndrome de Zollinger-Ellison, leur taux de gastrine sanguin est normal. La douleur épigastrique est la plainte la plus fréquente, en plus de l'anorexie, des nausées, des vomissements et de la perte de poids.

La gastrite chronique est un diagnostic histologique et non une entité cliniquement reconnaissable, car il n'a jamais été prouvé qu'elle était la cause directe des symptômes. Le diagnostic ne peut être établi que par biopsie. Il existe deux types principaux de gastrite : la gastrite des glandes fundiques et la gastrite des glandes pyloriques. Chez certaines personnes, cependant, les deux zones gastriques sont touchées, souvent de manière inégale.

La gastrite chronique de la glande fundique est une découverte histologique très courante qui affecte la muqueuse du corps gastrique et de la glande fundique de manière diffuse, épargnant l'antré, en particulier chez les personnes âgées. Il existe trois types pathologiques de cette maladie : la gastrite superficielle, la gastrite atrophique et l'atrophie gastrique. La gastrite superficielle se caractérise par une inflammation aiguë et chronique ainsi que par des anomalies épithéliales de la muqueuse superficielle non glandulaire. En cas de gastrite atrophique, on observe une perte partielle des glandes fundiques et un nombre accru de lymphocytes et de plasmocytes dans la lamina propria. En cas d'atrophie gastrique, les glandes fundiques disparaissent en grande partie et sont presque entièrement remplacées par des cellules muqueuses ou intestinales, sans aucune preuve histologique d'inflammation. **Le type de gastrite hyposécrétoire et atrophique** se rencontre surtout chez les patients souffrant de maladies thyroïdiennes, d'anémie ferriprive idiopathique et d'anémie pernicieuse. La gastrite chronique antrale et la gastrite de la glande pylorique peuvent être asymptomatiques. Le cancer gastrique est souvent associé à une gastrite de la glande pylorique touchant l'antré, ainsi que les zones de la glande fondamentale. Tous les types de gastrite peuvent être secondairement infectés par des bactéries, des champignons et des virus.

Diagnostic : symptomatique, par gastroscopie, biopsie, radiographie, par tests *Helicobacter pylori*. Par la culture de bactéries et de champignons.

Traitement : en traitant l'infection à *Helicobacter pylori* à l'origine des symptômes, en administrant des combinaisons de médicaments telles que l'amoxicilline, la clarithromycine et l'oméprazole, en administrant de la

vitamine B12 en cas de carence, de manière symptomatique en administrant des antiacides, etc. En ce qui concerne le traitement des vers, voir le chapitre 9.

Méthode RFR : détecte les micro-organismes pathogènes et les élimine.

Les résonances les plus fréquentes de *Helicobacter pylori* sont : 344-346, 352-358, 365-373, 375-379, 442-451, 554-555 kHz.

En ce qui concerne les résonances les plus fréquentes de *Candida* et d'autres champignons, voir le chapitre 7.3.1.

13.4. Gastro-entérite

La gastro-entérite est le terme désignant un groupe d'affections généralement causées par des infections et caractérisées par des symptômes tels que perte d'appétit, nausées, vomissements, diarrhée légère à sévère, crampes et gêne au niveau de l'abdomen. Le déséquilibre électrolytique qui en résulte peut provoquer des déshydratations potentiellement mortelles chez les patients très malades, très jeunes ou âgés. Les épidémies de "diarrhée" chez les nourrissons, les enfants et les adultes sont généralement causées par des micro-organismes répandus dans l'eau ou les aliments, généralement après qu'ils ont été contaminés par des matières fécales infectées.

La gastro-entérite virale se manifeste par des cas endémiques sporadiques et par des épidémies aiguës en été ou en hiver. Cette dernière est appelée maladie des vomissements hivernaux ou grippe intestinale. La majorité des cas ne sont pas dus à des infections entérovirales, mais à des agents de type réovirus tels que le virus Norwalk et d'autres virus Calici présents dans les selles. Les virus Coxsackie de type B-3 et B-4, ainsi que les virus ECHO de type 1, 3, 6 à 9, 11 à 14, 18, 19 et 22 à 24, sont souvent à l'origine de gastro-entérites. Les crises de vomissements et de diarrhée qui surviennent lors des épidémies hivernales dues à ces virus ECHO sont des maladies brèves et débilitantes. Des malaises et de nombreuses selles liquides annoncent leur apparition. La fièvre est rarement présente. Des crampes abdominales et des myalgies peuvent survenir. La gastro-entérite virale est très contagieuse, se propageant sauvagement dans les familles, les malades tombant tous malades en même temps ou se succédant les uns aux autres. Les réovirus et les adénovirus peuvent provoquer sporadiquement des cas de gastro-entérite similaires.

Gastro-entérite bactérienne : les épidémies de diarrhée qui touchent les nourrissons, les enfants et les adultes sont généralement causées par des bactéries. Ces infections peuvent également se transmettre d'une personne à l'autre. La forme la plus fréquente de gastro-entérite bactérienne est causée par les espèces de *Salmonella*. Les différents sérotypes de *Salmonella* présentent des variations marquées en termes d'invasivité et de capacité à provoquer des maladies chez les personnes. Par exemple, *Salmonella enterica* serovar. anatum provoque des infections intestinales asymptomatiques caractéristiques qui envahissent rarement la circulation sanguine. En revanche, *Salmonella cholerae-suis*, le sérotype le plus invasif, provoque fréquemment des bactériémies et des infections métastatiques. Les toxines de certaines bactéries augmentent la quantité d'électrolytes et d'eau sécrétée par les cellules de la paroi intestinale. L'une de ces toxines est responsable de la diarrhée aqueuse qui survient en cas de choléra. Certaines autres toxines bactériennes causent des dommages particuliers loin des cellules intestinales, les toxines de *Shigella flexneri* provoquent par exemple des lésions cérébrales. Une toxine produite par *Escherichia coli* peut provoquer la diarrhée du voyageur et des épidémies de diarrhée dans les pouponnières d'hôpitaux. Certaines bactéries, comme certaines souches d'*E. coli*, de *Campylobacter*, de *Shigella* et de *Salmonella*, peuvent envahir la paroi des intestins. Elles endommagent les cellules sous-jacentes, provoquent de minuscules ulcérations et des saignements, ce qui entraîne une perte considérable de liquide contenant des protéines, des électrolytes et de l'eau. Les salmonelles peuvent provoquer non seulement des infections intestinales asymptomatiques chez l'homme, mais aussi divers syndromes cliniques, tels que la gastro-entérite aiguë et l'entérococolite. La bactériémie, la fièvre paratyphoïde et les infections localisées, telles que l'ostéomyélite et l'endocardite, peuvent également survenir. Les syndromes cliniques causés par les infections à *Salmonella* ne peuvent pas toujours être clairement différenciés, ils se chevauchent parfois. Les infections à *Salmonella* font partie des maladies transmissibles causées par des bactéries les plus répandues dans le monde aujourd'hui. Ces infections sont transmises dans la majorité des cas de l'animal à l'homme et, occasionnellement, de l'homme à l'homme, et ne durent généralement que peu de temps. Les espèces de salmonelles les plus courantes sont : *S. typhi* murium, *S. cholerae-suis*, *S. Newport*, *S. Heidelberg*, *S. agona*, *S. wein*, *S. infants*, *S. Saint-Paul*, *S. Thompson*, *S. Derby*, *S. javiana* et *S. enteritidis*. La shigellose est une infection aiguë ou chronique, autolimitée, du tractus intestinal de l'homme, caractérisée par des diarrhées, de la fièvre et des douleurs

abdominales. La maladie est souvent appelée dysenterie bacillaire, mais le terme Shigellose est préféré. Les espèces responsables de la shigellose sont : *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii*, *S. sonnei*. Les bactéries pathogènes entériques peuvent souvent être multirésistantes.

Gastro-entérite parasitaire : certains parasites intestinaux, en particulier *Giardia lamblia* et *Cryptosporidium*, adhèrent à la muqueuse intestinale ou l'envahissent, provoquant des nausées, des vomissements, des diarrhées et une sensation générale de malaise. Ces parasites sont le plus souvent contractés en buvant de l'eau contaminée.

La dysenterie amibienne peut être à l'origine de gastro-entérites ulcéreuses et de colites. Certains vers peuvent également provoquer une gastro-entérite.

Diagnostic : symptomatique, par culture de bactéries, de champignons, etc. Par gastroscopie et coloscopie.

Traitement : par l'administration d'antibiotiques, d'antifongiques et d'antiparasitaires et de manière symptomatique.

Méthode RFR : elle permet de détecter et éventuellement d'éliminer les bactéries, les virus et les champignons en même temps que le traitement médical.

Les agents pathogènes les plus fréquents en cas de gastro-entérite sont :

Escherichia coli : 288-294, 317-319, 323-328, 334-340, 342, 352-358, 390-397, 408-412, 426, 435, 443, 478, 489 kHz

Campylobacter jejuni : 340, 350-376, 386, 415, 469, 568-569 kHz

Helicobacter pylori : 355-362, 377-379, 449-452 kHz

Groupes *Shigella* : 310, 313, 315-321, 369, 388-398, 403-410, 423-425, 496, 499, 506 kHz

Groupes *Clostridium* : 325-327, 344, 360, 364-367, 382, 396-400, 512-513 kHz

Pseudomonas : 312, 324, 330-335, 339, 372-374, 377-380, 388-397, 401, 414, 428, 496, 558, 579 kHz

Groupes *Salmonella* : 279, 318, 329-339, 354, 360-370, 380-396, 428, 452, 497, 558 kHz

Groupes *Proteus* : 320-329, 333-339, 345-352, 408-416, 426, 516, 522-529, 535 kHz

Groupes *Staphylococcus* : 324-332, 345, 357, 372-382, 397-402, 434, 445, 462, 482, 491, 537, 557, 562-567 kHz

Groupes *Enterobacter* : 351, 373-375, 418 kHz

Entamoeba histolytica : 300, 322, 336, 398, 430-441 kHz

Adénovirus : 333-336, 340, 370-387, 390-392, 393, 394-400, 402, 523, 534, 560-570 kHz

Virus de l'herpès simplex et virus de l'herpès Zosters : 290-294, 301-310, 328, 331-340, 344-346, 352-365, 397-402, 413, 416-421, 425, 431-433, 449-450, 458-459, 478, 483-486, 533 kHz

Virus Coxsackie : 300-304, 331-336, 341-346, 360-366, 393-396, 416, 426-430, 443-445, 471-473, 533, 554 kHz

Virus de l'entérohépatite : 477, 487, 564 kHz

Calicivirus : 340-346 kHz

Cytomégalovirus : 305, 349, 407-412, 512, 530-536, 548 kHz

Giardia lamblia : 340, 415-416, 420-430, 516 kHz

Cryptosporidium : 294, 326, 357, 363, 448, 457-459, 492 kHz

Ascaris : 293, 308, 400-410, 452 kHz

Groupe *Taenia* : 318-319, 339, 411, 431-437, 440-500, 534, 554 kHz

Enterobius : 395, 418-427 kHz

Candida albicans : 297, 308, 332-338, 345, 352, 362, 372, 380-390, 403, 410, 420-426, 443-450, 453, 460, 474, 488-490, 504, 520, 554, 570-580 kHz

Cette liste d'agents pathogènes n'est pas encore complète, de nombreux autres micro-organismes pouvant jouer un rôle dans l'étiologie des maladies intestinales.

13.4.1. Infections à *Salmonella*

Les trois espèces de *Salmonella* ont plus de 2200 types sérologiques différents. Les infections humaines à salmonelles sont à l'origine d'un grand nombre de maladies cliniques, notamment la fièvre entérique (fièvre typhoïde ou paratyphoïde), la gastro-entérite aiguë, la bactériémie, l'inflammation chronique de la vésicule

biliaire et des voies urinaires, ainsi que d'autres infections localisées. Les trois espèces de Salmonella sont : Salmonella typhi, Salmonella cholera-suis et Salmonella enteritidis. Les sérotypes les plus fréquemment isolés sont S. typhimurium, S. enteritidis, S. Newport, S. Heidelberg, S. infantis, S. Saint-paul, S. Thompson, S. cholera-suis, S. typhi, S. derby et S. javiana. Les salmonelles, ces bacilles gram-négatifs mobiles, ne fermentent pas le lactose et le saccharose mais fermentent le glucose. Presque tous les sérotypes produisent des gaz.

La fièvre typhoïde est une maladie systémique aiguë causée par une infection à Salmonella typhi. Elle se caractérise par des malaises, de la fièvre, une gêne abdominale, une éruption cutanée transitoire, une splénomégalie et une leucopénie. Les complications les plus fréquentes sont les hémorragies et les perforations intestinales. Les bactéries typhoïdiques sont excrétées dans les selles et l'urine des personnes infectées. Un lavage inadéquat des mains après avoir déféqué ou uriné peut propager Salmonella typhi dans les aliments ou les réserves d'eau. Environ 3 % des personnes sont infectées par la salmonelle typhi et, en l'absence de traitement, excrètent des bactéries dans leurs selles pendant plus d'un an.

Les symptômes de la maladie apparaissent 7 à 14 jours après l'infection et se manifestent par de la fièvre, des maux de tête, des douleurs articulaires, des maux de gorge, de la constipation, une perte d'appétit, une sensibilité et des douleurs abdominales. Plus rarement, des douleurs urinaires, une toux, un ralentissement du rythme cardiaque, un épuisement extrême et des saignements de nez peuvent apparaître. Le délire, la stupeur, le coma et l'état de choc peuvent survenir dans les cas graves. Parfois, l'infection provoque des symptômes semblables à ceux d'une pneumonie ou à ceux d'une infection des voies urinaires. Une infection de la vésicule biliaire et du foie peut également se produire. La bactériémie entraîne parfois une infection des os (ostéomyélite), des valves cardiaques (endocardite), de la membrane cérébrale (méningite), des reins (glomérulite) ou des voies génitales ou urinaires. L'infection musculaire causée par Salmonella peut entraîner des abcès. La lésion microscopique la plus visible dans la fièvre typhoïde est la prolifération de grandes cellules mononucléaires dans de nombreux tissus différents. L'hyperplasie mononucléaire entraîne une lymphadénopathie, une splénomégalie et une augmentation significative des tissus lymphoïdes dans les intestins, en particulier dans les plaques de Peyer de l'iléon terminal.

Les infections à salmonelles non typhoïdiques peuvent provoquer des troubles gastro-intestinaux, une fièvre entérique et des infections localisées spécifiques. La viande, la volaille, le lait cru, les œufs et les produits à base d'œufs infectés sont des sources courantes de bactéries Salmonella à l'origine d'infections non typhoïdiques. Bien que porteuses, certaines personnes infectées ne présentent aucun symptôme.

Diagnostic : par hémoculture. Par typage des bactéries.

Diagnostic différentiel : rickettsioses, brucellose, tularémie, leptospirose, psittacose, hépatite infectieuse, mononucléose infectieuse, pneumonie atypique, tuberculose miliaire, paludisme, lymphome, rhumatisme articulaire aigu, etc.

Traitement : symptomatique et par antibiothérapie, par exemple Chloramphénicol, Doxycycline. Si la personne délire, est comateuse ou en état de choc, des corticostéroïdes peuvent être utilisés pour réduire l'inflammation du cerveau.

La méthode RFR : associée au traitement antibiotique, elle permet de détecter et d'éliminer.

Les fréquences de l'arc Salmonella typhimurium : 339, 354-356, 380-387, 390-395, 428 kHz.

Les fréquences de Salmonella enteritidis sont : 329-330 kHz

Les fréquences de Salmonella paratyphi sont : 318, 361-371, 390-395, 428 kHz : 318, 361-371, 384, 392, 432-434, 452, 497 kHz

Les fréquences de Salmonella infantis sont les suivantes : 329, 339, 365-369, 497 kHz

Les fréquences de résonance des autres espèces de Salmonella sont les suivantes : 318, 329, 337-339, 354-356, 361-368, 384-386, 388-395, 418-430, 497, 553, 558-559 kHz.

Cette liste n'est pas encore complète.

13.4.2. Choléra

Le choléra est une maladie aiguë causée par la colonisation de l'intestin grêle par Vibrio cholerae. La maladie se caractérise par son caractère épidémique et les symptômes d'une diarrhée massive accompagnée d'un épuisement rapide des liquides extracellulaires et des électrolytes dans les cas les plus graves. Les entérotoxines, qui sont des produits protéiques de la bactérie du choléra, provoquent la sécrétion d'une immense quantité de

liquide riche en sel et en minéraux produit par les cellules de l'intestin grêle. Le choléra se propage par l'ingestion de fruits de mer ou d'autres aliments et d'eau contaminés par les excréments de personnes infectées.

Le *Vibrio cholerae* est un bacille gram-négatif aérobie incurvé, doté d'un seul flagelle polaire. Il est rapidement mobile et possède à la fois des antigènes O et H. L'identification sérologique est basée sur les différences entre les antigènes polysaccharidiques O. Le manque d'hygiène semble être le principal responsable de la persistance du choléra, bien que des facteurs liés à l'hôte, tels que l'achlorhydrie relative ou absolue, puissent également jouer un rôle important dans la susceptibilité à l'infection. La sécrétion d'électrolytes induite par l'entérotoxine se produit en l'absence de toute lésion histologique démontrable des cellules épithéliales de l'intestin ou des cellules endothéliales capillaires de la lamina propria.

Les vomissements suivent généralement ou précèdent occasionnellement l'apparition de la diarrhée. Au fur et à mesure que l'épuisement salin progresse, de graves crampes musculaires apparaissent, généralement au niveau des mollets. Le patient gravement atteint de choléra est typiquement cyanosé, avec un visage pincé, un abdomen scaphoïde, une faible turgescence de la peau et des pouls périphériques filiformes ou absents. La voix du patient est faible, aiguë, souvent inaudible, la tachycardie et la tachypnée peuvent également se manifester. Chez les patients insuffisamment traités, la cause du décès peut être un choc hypovolémique, une acidose métabolique et une urémie, résultant d'une nécrose tubulaire aiguë.

Diagnostic : par analyse en laboratoire du sang, des selles ou d'autres liquides organiques. Un diagnostic rapide est possible soit en observant directement l'immobilisation des vibrions par des antisérums spécifiques à l'aide d'un microscope à fond noir ou à contraste de phase, soit en identifiant les agents pathogènes par des méthodes immunofluorescentes.

Prévention : utiliser de l'eau bouillie, éviter les légumes non cuits et les poissons et crustacés mal cuits. Vaccination contre le choléra.

Traitement : administration de doxycycline, de tétracycline, de chloramphénicol et, sur le plan symptomatique, substitution des liquides administrés par voie intraveineuse.

Méthode RFR : ne doit être utilisée qu'en association avec le traitement médical.

Les résonances les plus fréquentes sont : 280-284, 300-305, 330-342, 353, 372, 403-410, 428-435, 460-470, 495, 529 kHz.

13.4.3. Cyclosporiose, diarrhée du voyageur

Cyclospora cayetanensis, un parasite protozoaire coccidien, peut provoquer des infections intestinales, appelées "diarrhée du voyageur". La cyclosporiose est endémique au Bangladesh, au Brésil, au Chili, en Chine, à Cuba, en République dominicaine, en Égypte, au Guatemala, en Haïti, en Inde, en Indonésie, en Jordanie, au Maroc, au Mexique, au Népal, au Nigeria, au Pakistan, au Pérou, à Porto Rico, en Roumanie, en Arabie saoudite, en Tanzanie, en Thaïlande, en Turquie, au Venezuela, Viet Nam, Zimbabwe, les finesses causées par la cyclosporiose peuvent apparaître de manière saisonnière au Guatemala (de mai à août), en Haïti (de janvier à mars ou avril), au Népal (de mai à août) et au Pérou (de décembre à mai), disparaissant parfois pendant des mois. Dans plusieurs pays, des espèces de *Cyclospora* ont également été trouvées dans les sources d'eau.

La contamination des aliments et de l'eau de boisson peut entraîner l'ingestion et l'infection de l'homme.

Symptômes : ils se caractérisent par une diarrhée cyclique accompagnée de fatigue, de malaise, d'anorexie, de nausées, d'amaigrissement et de crampes abdominales, entrecoupée de périodes de rémission. Une fièvre légère et une malabsorption peuvent survenir. En l'absence de traitement, la diarrhée peut persister pendant des semaines, voire des mois. L'infection par *Cyclospora* touche aussi bien les personnes immunocompétentes que les personnes immunodéprimées (voir également le chapitre 8.11.).

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le parasite. Il est conseillé de combiner la méthode RFR avec la thérapie triméthoprim-sulfaméthoxazole.

Les résonances les plus fréquentes des espèces de *Cyclospora* sont : 322-325, 360-362, 507-509, 547-556 kHz.

Les hôtes immunodéprimés ont besoin d'une antibiothérapie orale de longue durée, suivie d'une prophylaxie pour prévenir la récurrence de la maladie. Il est nécessaire d'examiner la cause de l'état d'immunodépression et de traiter également d'autres agents pathogènes éventuellement découverts.

13.4.4. Trématodes intestinaux

Fasciolopsis buskii est le trématode intestinal le plus fréquemment responsable de maladies chez l'homme. *Echinostoma ilocanum* est également souvent à l'origine d'infections humaines, tandis que *Heterophyes heterophyes* et *Metagonimus yokogawai* sont moins souvent à l'origine d'infections humaines par les douves intestinales. Les douves intestinales qui ne causent que rarement des infections intestinales humaines sont *Gastrodiscoides hominis*, *Phaneropsolus bonnei* et *Prosthodendrium molenkampi*.

Fasciolopsis buskii se fixe sur la muqueuse duodénale et jéjunale ; toutefois, en cas d'infection grave, elle peut également se fixer sur l'iléon et le côlon. Les douves intestinales provoquent des inflammations, des ulcérations et des sécrétions muqueuses à l'endroit où elles se fixent. Les infections graves peuvent provoquer une obstruction intestinale et une malabsorption entraînant une hypoalbuminémie, une entéropathie par perte de protéines et une mauvaise absorption de la vitamine B-12. Les douves intestinales sont endémiques en Extrême-Orient et en Asie du Sud-Est. *Heterophyes heterophyes* se trouve également dans la région du delta du Nil en Egypte. Les douves intestinales sont également endémiques dans certaines parties de l'Afrique du Nord. Les cercaires de ces douves s'enkystent dans diverses plantes, telles que le caltrop d'eau, la châtaigne d'eau, le lotus (sur les racines), le bambou d'eau et d'autres légumes aquatiques. L'homme peut être infecté en consommant ces légumes crus. Les métacercaires s'attachent à la paroi du duodénum humain et deviennent des vers adultes en 3 mois environ. Les vers adultes provoquent des lésions traumatiques, toxiques et obstructives de la muqueuse intestinale. Des ulcérations inflammatoires profondes peuvent être observées à l'endroit où ils se sont fixés. Un grand nombre de vers provoque un écoulement excessif de mucus et peut obstruer la lumière de l'intestin. Les métabolites absorbés du ver adulte peuvent provoquer une intoxication et une sensibilisation.

Les vers *Echinostoma ilocanum* sont de petites douves allongées mesurant 5 à 15 mm de long et 1 à 2 mm de large. En cas d'infection par l'*Echinostoma*, le ver adulte, attaché à la paroi intestinale des personnes, produit des œufs qui passent dans les matières fécales. Lorsque les œufs atteignent l'eau, les miracidies se développent et pénètrent dans les premiers hôtes intermédiaires : les escargots. À l'intérieur des escargots, ils se transforment en sporocystes, en rédies mères, en rédies filles et en cercaires en l'espace de 6 à 7 semaines. Les cercaires quittent les escargots pour s'enkyster dans les seconds hôtes intermédiaires, qui peuvent être des escargots d'eau douce, des poissons, des têtards et des légumes. L'homme est infecté par l'ingestion de seconds hôtes intermédiaires crus ou insuffisamment cuits. À l'intérieur des hôtes humains, les douves s'attachent à la muqueuse de l'intestin grêle et peuvent produire, selon la gravité de l'infection, des ulcères peu profonds avec une légère inflammation et/ou une nécrose locale. Les infections légères sont asymptomatiques, mais les infections graves provoquent des diarrhées, des flatulences et des coliques intestinales similaires à celles observées en cas de fasciolopsiase.

Heterophyes heterophyes et *Metagonimus yokogawai* sont des parasites humains importants. *H. heterophyes* est une petite douve, mesurant 1 à 1,8 mm de long et 0,3 à 0,7 mm de large, avec une extrémité postérieure largement arrondie. La ventouse orale est subterminale, sa taille représentant un tiers de celle de la ventouse ventrale. Ces douves se trouvent dans l'intestin humain infecté, le jéjunum et l'iléon. Les vers produisent des œufs qui sont excrétés dans les matières fécales et dans l'eau. Les premiers hôtes intermédiaires, les escargots, ingèrent les œufs. Dans les escargots, les œufs éclosent et suivent leur cycle de développement, formant des cercaires qui sortent des escargots et s'enkystent sur les seconds hôtes intermédiaires : les poissons d'eau saumâtre ou d'eau douce. Dans leurs seconds hôtes intermédiaires, les cercaires se transforment en métacercaires, qui infectent les personnes qui ingèrent du poisson cru ou insuffisamment cuit. En cas d'infection humaine, les douves se fixent sur l'intestin grêle, provoquant des ulcères, une légère inflammation et une nécrose superficielle. La présentation clinique comprend la diarrhée, la dyspepsie et les coliques intestinales. En raison de leur petite taille, les œufs, et parfois les douves adultes, peuvent pénétrer dans les vaisseaux sanguins et s'emboliser dans le cerveau, produisant des symptômes similaires à ceux des hémorragies cérébrales. Les œufs peuvent également pénétrer dans les lymphatiques mésentériques et se rendre au cœur, provoquant une myocardite, une insuffisance cardiaque congestive chronique et même la mort.

Metagonimus yokogawai est étroitement lié à *H. heterophyes*. Il mesure 1 à 2,5 mm de long et 0,4 à 0,75 mm de large. La ventouse ventrale est située à droite de la ligne médiane. Son cycle de vie est similaire à celui de *H. heterophyes*. Les métacercaires infectent les êtres humains après l'ingestion de poisson cru ou mal cuit. Les douves envahissent alors la muqueuse de l'intestin grêle, provoquant une inflammation et des ulcérations. Les douves finissent par s'encapsuler. *M. yokogawai* peut occasionnellement s'emboliser dans d'autres organes. Les

patients infectés par *M yokogawai* souffrent d'une diarrhée muqueuse et de vagues plaintes abdominales. Le pronostic de la maladie est généralement bon, sauf en cas d'embolisation. Cette infection n'entraîne que rarement la mort et ne concerne que les patients lourdement infestés par les vers, souffrant de cachexie sévère et de prostration. En cas d'infection par *H heterophyes* ou *M yokogawai*, la mort peut survenir par embolisation des oeufs dans le coeur ou le cerveau, bien que la plupart des patients restent asymptomatiques. Les patients atteints d'une infection modérée présentent des selles molles occasionnelles, une certaine perte de poids, des malaises et, parfois, des douleurs abdominales généralisées. Les infections sévères, où la diarrhée toxique alterne avec la constipation et les fringales, sont les premiers symptômes, apparaissant généralement vers la fin de la période d'incubation. Au fur et à mesure que l'infection progresse et que la charge en vers augmente, on peut observer un œdème du visage, de la paroi abdominale et des membres inférieurs, ainsi qu'une ascite et des douleurs abdominales généralisées. L'anorexie, les nausées et les vomissements sont également fréquents. La diarrhée persiste généralement, devenant jaune verdâtre et malodorante. Les œufs de *M yokogawai*, s'ils sont présents dans le cœur, peuvent provoquer les symptômes de la myocardite.

Les douves intestinales sont endémiques dans les régions où les escargots hôtes sont abondants (Chine, Vietnam, Inde et autres régions d'Asie).

Résumé des infections par les trématodes intestinaux

Infection	Source	Répartition géographique
Fasciolopsiase	Plantes d'eau douce (caltrop, châtaigne d'eau)	Chine, Thaïlande, Bangladesh, Inde
Echinostomiase	Têtards, escargots d'eau douce, poissons, grenouilles	Indonésie, Philippines, Taïwan, Thaïlande
Hétérophyse	Poisson	Egypt, Iran, Tunisia, Turkey
Métagonimiase	Poissons (cyprinidés)	Extrême-Orient, Espagne, Europe de l'Est

Diagnostic : symptomatique, par l'examen des selles. Par d'autres résultats de laboratoire, notamment l'anémie et l'éosinophilie. Il n'existe pas de tests sérologiques.

Traitement : par l'administration de Praziquantel, d'Albendazole et de manière symptomatique.

Méthode RFR : ne doit être utilisée qu'après un traitement antiparasitaire oral.

Les fréquences de résonance de *Fasciolopsis buskii* sont les suivantes : 426-438 kHz

Les fréquences de résonance de *Echinostoma ilocanum* sont : 422-430 kHz

Les fréquences de résonance du *Metagonimus yokogawai* sont : 435-445 kHz

Les fréquences de résonance du *Gastrodiscoides hominis* sont : 445-465 kHz

Les fréquences de résonance du *Prosthodendrium molenkampi* sont : 396-428 kHz

Les fréquences de résonance de *Echinostoma revolutum* et *ilocanum* sont : 422-441 kHz

Cette liste n'est pas complète, il existe d'autres sous-espèces et formes de vie ayant d'autres fréquences. Elles doivent également être détectées et éliminées.

13.5. La maladie de Crohn

La maladie de Crohn est une entérite granulomateuse régionale chronique dont l'étiologie peut être associée à des infections parasitaires, bactériennes ou virales combinées à des facteurs allergiques et auto-immuns. Cette maladie de Crohn affecte généralement toute l'épaisseur de la paroi intestinale, principalement dans la partie inférieure de l'intestin grêle, dans l'iléon terminal et dans des zones parcellaires de l'ensemble du système intestinal, par exemple dans le côlon, dans la partie supérieure de l'intestin grêle uniquement et dans la peau autour de l'anus également. L'estomac, la bouche et l'œsophage ne sont que rarement touchés. Dans le cas de la maladie de Crohn, le dysfonctionnement du système immunitaire entraîne une maladie prolongée de l'intestin, principalement d'origine infectieuse. Il existe des théories actuelles impliquant le rôle des infections microbiennes, des facteurs génétiques, environnementaux, alimentaires, vasculaires, immunologiques et même psychosociaux en tant qu'agents causaux potentiels. Il est suggéré que les patients ont une susceptibilité héréditaire pour une réponse immunologique aberrante à un ou plusieurs de ces facteurs provocateurs. Bien que

plusieurs gènes contribuent à un phénotype complexe, les mutations du gène CARD 15, du gène NOD2 (ou du gène IBD1) seraient à l'origine de la susceptibilité à cette maladie.

La maladie de Crohn se caractérise par une production accrue d'interleukine 12 (IL-12), de TNF-alpha et d'interféron gamma (IFN-gamma). Le TNF-alpha joue un rôle essentiel dans le processus inflammatoire de cette maladie. La production accrue de TNF-alpha par les macrophages des patients souffrant de la maladie de Crohn entraîne une augmentation des concentrations de TNF-alpha dans les selles, le sang et les muqueuses.

Cette maladie est considérée comme une maladie immunitaire se développant sous l'effet de certaines infections combinées. Ces micro-organismes infectieux sont les mycoplasmes (par exemple *M. fermentans*, *M. pneumoniae*), le HTLV, etc. Selon les travaux de Naser S.A., les sous-espèces *Mycobacterium avium* et *Mycobacterium paratuberculosis* peuvent provoquer la maladie de Crohn, très similaire à la paratuberculose qui affecte les bovins. Les entérovirus et les entérobactéries jouent également un rôle important dans le déclenchement du développement de la maladie. Tous ces agents infectieux peuvent provoquer des processus immunitaires et auto-immuns chroniques.

Au microscope, la lésion initiale prend la forme d'un infiltrat inflammatoire focal autour des cryptes intestinales, suivi d'une ulcération de la muqueuse superficielle. Les cellules inflammatoires envahissent ensuite les couches plus profondes, dans lesquelles se développent des granulomes non caséux, des fistules, des microperforations, des abcès, des adhérences et une malabsorption. Les granulomes s'étendent à toutes les couches de la paroi intestinale et touchent même le mésentère et les ganglions lymphatiques régionaux. Bien que la formation de granulomes soit pathognomonique de cette maladie, son absence n'exclut pas le diagnostic.

Ses symptômes les plus fréquents sont liés à un processus inflammatoire chronique impliquant la région iléo-cæcale. Les premiers symptômes sont généralement caractérisés par une fièvre légère, une diarrhée prolongée accompagnée de douleurs abdominales mais sans urgence, une perte d'appétit, un amaigrissement et une fatigabilité généralisée. Les patients souffrent de crampes ou d'une douleur constante dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen ou dans la région périombilicale. La douleur précède la défécation et peut être partiellement soulagée par celle-ci. La diarrhée est généralement intermittente et non sanglante. Le développement d'obstructions intestinales, de canaux de connexion anormaux et d'abcès sont des complications de la maladie. Les fissures ou fistules périanales sont fréquentes. Des fistules peuvent également se développer entre deux parties différentes de l'intestin. Les fistules cologastriques peuvent provoquer des vomissements féculents, les fistules entéro-vésicales peuvent être à l'origine d'infections urinaires récurrentes et d'hématurie, les fistules entéro-vaginales s'accompagnent de pertes vaginales féculentes, tandis que les fistules entéro-cutanées se manifestent par des souillures féculentes de la peau. Une perforation de l'intestin grêle peut parfois se produire. Les obstructions sont d'abord causées par un œdème important de la muqueuse et peuvent également être associées à des spasmes de l'intestin. Les obstructions peuvent être intermittentes et réversibles à la suite d'un traitement conservateur et anti-inflammatoire efficace. La maladie de Crohn est souvent associée à certaines inflammations d'autres organes, à savoir la peau, les articulations, la bouche et les yeux. Ces manifestations cutanées sont notamment l'érythème noueux et le pyoderma gangrenosum. La spondylarthrite ankylosante et la sacralité, qui provoquent des douleurs à la hanche et au dos, sont souvent associées à la maladie de Crohn, peuvent précéder de plusieurs années la maladie intestinale et peuvent persister même après une rémission chirurgicale ou médicale de la maladie. L'arthrite asymétrique périphérique des grosses articulations est probablement plus souvent associée à la colite qu'à l'entérite. Les ulcères aphteux sont les lésions buccales les plus fréquentes. L'épisclérite, l'iritis récurrente, l'uvéite sont des affections oculaires fréquentes de cette maladie. Ces inflammations peuvent être de nature auto-immune. Une absorption inadéquate des nutriments, une amyloïdose et des manifestations thromboemboliques peuvent également survenir.

Les exacerbations de la maladie surviennent généralement à intervalles irréguliers au cours de la vie du patient. L'inflammation a tendance à réapparaître au même endroit, même si l'endroit malade a été enlevé chirurgicalement. L'amaigrissement et la fatigue généralisée sont généralement toujours présents.

Diagnostic : symptomatique, par l'examen des marqueurs de laboratoire (malabsorption du fer, hypoalbuminémie, hypocholestérolémie, hypocalcémie, sédimentation érythrocytaire, hypomagnésémie, hypoprothrombinémie, etc.) Les marqueurs de la réaction de phase aiguë, notamment la CRP et l'alpha-1-glycoprotéine acide, sont en étroite corrélation avec l'activité de la maladie. Par des examens de virus, de bactéries et de parasites dans les selles. Par l'examen toxicologique de *Clostridium difficile*. Par les anticorps de la levure *Saccharomyces* (un résultat positif pour l'ASCA et négatif pour l'antigène p-ANCA suggère la présence d'une

maladie de Crohn). Par tomodensitométrie pour évaluer les complications extra-murales telles que les fistules, les abcès, les complications hépatobiliaires et rénales. L'IRM met en évidence les lésions pelviennes. Échographie et coloscopie pour différencier l'origine tuboovarienne. Par endoscopie avec biopsie, etc.

Traitement : symptomatique, par l'administration d'antidiarrhéiques et d'anti-inflammatoires, d'antibiotiques et de corticostéroïdes. Une corticothérapie ne peut être conseillée qu'après l'élimination des agents pathogènes présents dans l'intestin. L'indication des immunosuppresseurs est discutable.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes trouvées dans le cas de la maladie de Crohn sont : 298-300, 303-307, 321-324, 339-340, 356, 370-376, 383, 392-393, 396-402, 425-426, 442-451, 479, 497-501, 565, 576-580 kHz.

Le premier agent pathogène à éliminer devrait être le mycoplasme : 321-324, 442-451 kHz

En ce qui concerne le deuxième agent pathogène, c'est-à-dire le *Mycobacterium avium*, voir le chapitre 6.14.4.1.

13.6. Maladies intestinales

Les infections intestinales peuvent être de simples infections bactériennes, mais aussi des affections différentes et complexes associant des infections parasitaires et bactériennes à des composantes allergiques et auto-immunes. Les voies biliaires et le tractus intestinal s'influencent mutuellement. Les maladies inflammatoires de l'intestin peuvent être des troubles aigus ou chroniques dans lesquels les intestins s'enflamment, provoquant souvent des crampes abdominales et des diarrhées récurrentes, notamment la colite aiguë, le syndrome du côlon irritable et la colite ulcéreuse. Certaines bactéries, comme certaines souches d'*Escherichia coli*, de *Campylobacter*, de *Shigella* et de *Salmonella*, envahissent la muqueuse intestinale. Certains virus, comme le norovirus (virus de Norwalk), le rotavirus, l'entérovirus, l'adénovirus et le virus Cocksackie peuvent provoquer une inflammation et des diarrhées. *Ascaris lombricoïdes* et d'autres vers peuvent provoquer des diarrhées accompagnées de crampes abdominales, de nausées et de vomissements. Le développement de maladies chroniques complexes à causes multiples, telles que la maladie de Crohn et la colite ulcéreuse, est associé à des réponses immunitaires endommagées.

13.6.1. Syndrome du côlon irritable

Le syndrome du côlon irritable est un trouble de la motilité de l'ensemble du tractus gastro-intestinal qui provoque des douleurs abdominales, de la constipation ou de la diarrhée. Il s'agit d'une maladie chronique qui touche trois fois plus souvent les femmes que les hommes. Dans le cas de ce syndrome, le tractus intestinal est particulièrement sensible à certains stimuli. Le stress, l'alimentation, les médicaments, les hormones, les infections du système biliaire et les irritants peuvent provoquer des contractions anormales des muscles intestinaux. Dans le cas du syndrome du côlon irritable, la colite et le côlon spastique s'accompagnent de problèmes parasitaires, bactériens et allergiques. L'élimination et la destruction de tous les parasites, c'est-à-dire les champignons, les bactéries et les virus, peuvent facilement guérir tous ces symptômes intestinaux. La réinfection étant un problème majeur, il convient d'éloigner l'animal de compagnie jusqu'à ce que le patient soit complètement guéri.

Symptômes : Il existe deux types principaux de syndrome du côlon irritable. Le syndrome du côlon spasmodique est souvent déclenché par l'alimentation, se caractérise par des constipations périodiques ou des diarrhées douloureuses et est associé à des maladies des voies biliaires. Parfois, la constipation et la diarrhée évoluent alternativement. Il y a souvent du mucus dans les selles. La personne peut souffrir de ballonnements, de gaz, de nausées, de maux de tête, de fatigue, de dépression, d'anxiété et de difficultés de concentration.

En ce qui concerne le second type, il peut s'agir d'une diarrhée indolore ou d'une constipation relativement indolore. La diarrhée commence généralement très soudainement, peu après le repas et avec une extrême urgence. Les flatulences causées par une augmentation des quantités de gaz dans le tractus gastro-intestinal sont un symptôme typique du syndrome du côlon irritable. Les espèces de mycoplasmes peuvent jouer un rôle dans la pathogenèse de ce syndrome, voir également le chapitre 23.9.

Traitement : symptomatique et par administration d'antibiotiques, d'antihelminthiques, d'antispasmodiques (p. ex. propanthéline), d'antidiarrhéiques (p. ex. diphénoxylate), de l'opéramide, d'antidépresseurs, de tranquillisants légers, par régime alimentaire et par administration d'enzymes digestives, etc.

13.6.2. Colite aiguë

Les inflammations aiguës du côlon peuvent être causées par un certain nombre d'agents infectieux, notamment des virus, des bactéries et des parasites. Les symptômes cliniques de ces infections sont la fièvre, des crampes, des douleurs abdominales basses et une diarrhée qui peut être sanglante. Ces infections peuvent être causées par *Shigella*, *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Pseudomonas*, *Entamoeba histolytica*, etc.

En cas de **colite hémorragique**, certaines souches d'*Escherichia coli* infectent le gros intestin en produisant une toxine qui provoque une diarrhée sanglante soudaine et parfois d'autres complications graves. **La diarrhée du voyageur** peut également être causée par une infection à *E. coli*, caractérisée par une diarrhée, des nausées et des vomissements qui surviennent fréquemment chez les voyageurs.

Certaines bactéries, par exemple certaines souches de *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* et *Pseudomonas*, envahissent la paroi de l'intestin. Elles endommagent les cellules sous-jacentes, provoquant de minuscules ulcérations qui saignent et perdent une quantité considérable de liquide contenant des protéines, des électrolytes et de l'eau.

L'intoxication alimentaire staphylococcique est une intoxication due à la consommation d'aliments contaminés par les toxines de certains types de staphylocoques, provoquant généralement des diarrhées et des vomissements.

Un autre type d'intoxication alimentaire et même **une entérite nécrosante** peuvent être causés par l'ingestion d'aliments contaminés par les toxines de *Clostridium perfringens*.

Le botulisme est causé par les toxines de *Clostridium botulinum*. Certaines toxines produites par cette espèce de *Clostridium* sont des protéines hautement toxiques qui résistent aux effets destructeurs des enzymes protectrices de l'intestin humain. Les premiers symptômes du botulisme sont généralement une sécheresse de la bouche, une vision double, des paupières tombantes et une incapacité à se concentrer sur des objets proches. La paralysie des nerfs et des muscles se développe, en commençant par le visage et la tête, pour atteindre finalement les bras, les jambes et les muscles respiratoires. Sans l'administration d'une antitoxine, cette maladie peut être fatale. Le type et la gravité des symptômes dépendent de l'espèce et de la qualité du micro-organisme ou des toxines ingérées. Les symptômes varient également en fonction de la résistance de la personne à la maladie.

Les symptômes de la colite aiguë sont souvent spectaculaires et se caractérisent généralement par des nausées et des vomissements, des douleurs abdominales et des diarrhées avec ou sans présence de sang et de mucus dans les selles. Les boucles de l'intestin peuvent être douloureusement distendues par des gaz. Le patient peut avoir une forte fièvre, se sentir généralement malade, ressentir un mouvement actif des muscles intestinaux et se sentir extrêmement épuisé. Des vomissements et une diarrhée sévères peuvent entraîner une déshydratation marquée et une baisse importante de la tension artérielle. Les vomissements et la diarrhée excessifs peuvent provoquer une perte importante d'électrolytes, entraînant une hypokaliémie et une hyponatrémie dans le sang. Tous ces déséquilibres peuvent être potentiellement graves. Les toxines d'*E. coli* endommagent la paroi du gros intestin, mais si elles sont absorbées dans la circulation sanguine, elles peuvent également affecter d'autres organes, tels que les reins et le cœur.

En cas d'infection à *E. coli*, un syndrome hémolytique et urémique peut également se développer. Ses symptômes sont l'anémie hémolytique, la thrombocytopénie et même une insuffisance rénale soudaine. Certaines personnes souffrent de crises d'épilepsie, d'accidents vasculaires cérébraux ou d'autres complications liées à des lésions nerveuses et cérébrales.

Traitement : symptomatique ou par administration d'antibiotiques, d'antihelminthiques, d'analgésiques.

13.6.3. *Clostridium Difficile*

Les espèces de *Clostridium difficile* sont des bactéries sporulées qui font partie de la flore intestinale normale de 50 % des enfants de moins de deux ans et, moins fréquemment, des personnes de plus de deux ans. Ces bactéries peuvent provoquer des colites pseudo-membraneuses et des diarrhées associées aux antibiotiques. Les antibiotiques peuvent altérer la microflore colique, facilitant la colonisation et la croissance de *Clostridium difficile* qui affecte principalement les patients hospitalisés. La combinaison de l'exposition nosocomiale au *C difficile* et de la perte des bactéries coliques protectrices normales conduit à leur colonisation. La prolifération de la bactérie entraîne la production et la libération des toxines A et B. La toxine A, une entérotoxine, provoque une réaction inflammatoire aiguë chez les animaux. La toxine B, une cytotoxine, est pathogène pour l'homme. Ces toxines

provoquent la libération de cytokines pro-inflammatoires de la muqueuse, ce qui entraîne des exsudats inflammatoires exubérants sur la surface de la muqueuse colique avec des zones intermédiaires de muqueuse normale. Ces plaques constituées de cellules inflammatoires, de cryptes perturbées et de débris cellulaires apparaissent macroscopiquement comme des pseudomembranes jaunes à grises. Cette infection peut provoquer un large éventail de manifestations cliniques. Une diarrhée associée aux antibiotiques, qui n'est pas causée par le C difficile, se caractérise par trois ou quatre selles molles par jour, généralement sans autres troubles systémiques. Elle peut être traitée de manière conservatrice en arrêtant les antibiotiques incriminés.

Symptômes : La colite à C difficile se complique de selles plus fréquentes, de douleurs abdominales et de fièvre. Les manifestations systémiques peuvent inclure la déshydratation, l'azotémie pré-rénale, le syndrome septique, la colite toxique et, chez les patients gravement malades, le décès. Les tests de laboratoire révèlent généralement une augmentation marquée du nombre de globules blancs, avec un déplacement vers la gauche en faveur des formes immatures. Une forme extrême de colite fulminante peut nécessiter une colectomie et entraîner la mort.

Diagnostic : par ELISA, en détectant les toxines de C difficile dans les selles.

Diagnostic différentiel : en le distinguant d'autres formes de colites bactériennes, fongiques et virales.

Traitement : arrêt de l'administration des antibiotiques incitateurs, administration d'agents anti motilité (chlorhydrate de loperamide, chlorhydrate de diphénoxylate avec sulfate d'atropine), administration de métronidazole, de vancomycine pendant 10 à 14 jours, etc.

Prévention : après un traitement antibiotique, il est conseillé d'administrer des probiotiques (bactéries du groupe des bifidobactéries et de l'acidophilus) afin de reconquérir la flore bactérienne amicale perdue.)

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le Clostridium difficile.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes sont les suivantes : 320-326, 342-345, 392-400, 512-513 kHz.

13.6.4. Colite hémorragique

La colite hémorragique est causée par certaines souches d'*Escherichia coli* qui infectent l'intestin et produisent une toxine qui provoque une diarrhée soudaine et sanglante et parfois d'autres complications graves. Les toxines d'*E. coli* endommagent la paroi du gros intestin. Si elles sont absorbées dans la circulation sanguine, elles peuvent également affecter d'autres organes, notamment les reins. Les symptômes comprennent la thrombocytopénie, une insuffisance rénale soudaine et l'anémie, causée peut-être par le syndrome hémolytique et urémique avec la dégradation des globules rouges. Certains patients souffrent de crises d'épilepsie, d'accidents vasculaires cérébraux ou d'autres complications liées aux lésions des nerfs et du cerveau.

Diagnostic : symptomatique, par un test spécifique pour *E. coli* O157 : H7, par coloscopie.

Traitement : par administration de Doxycycline, Chloramphénicol.

Méthode RFR : ne doit être utilisée qu'au début du traitement antibiotique.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes sont les suivantes : 317-319, 323-328, 334-340, 352-358, 390-397, 408, 410-412, 422, 426, 435, 443, 478, 489, 560-570, 576-580 kHz.

13.6.5. Amibiase, dysenterie amibienne

L'amibiase est une infection du gros intestin provoquée par *Entamoeba histolytica*. La plupart des personnes en sont porteuses de manière asymptomatique, mais l'infection peut provoquer une diarrhée chronique et bénigne, voire des dysenteries fulminantes. La complication extra-intestinale la plus fréquente est l'abcès hépatique, qui peut se rompre dans le péritoine, la plèvre, le poumon et le péricarde. *E. histolytica* existe sous deux formes : le trophozoïte mobile et les formes kystiques. Le trophozoïte, la forme parasitaire, vit dans la lumière et la paroi du côlon, se divise par fission binaire, se développe mieux dans des conditions anaérobies et a besoin de la présence de bactéries ou de substrats tissulaires pour satisfaire ses besoins nutritionnels.

Bien que les parasites puissent parfois infecter les rats, les chats, les chiens et les primates, les êtres humains sont leurs principaux hôtes et réservoirs. Les kystes asymptomatiques sont la source des nouvelles infections. Les kystes sont généralement transmis par de l'eau ou des aliments contaminés. Une propagation fécale directe peut se produire si l'environnement est massivement contaminé. Les cas de dysenterie amibienne sont généralement sporadiques, bien que des épidémies d'origine hydrique puissent également se produire. Dans certains cas, on observe également une diarrhée intermittente, consistant en une à quatre selles molles ou aqueuses nauséabondes par jour. Les selles peuvent également contenir du mucus et du sang. Les selles molles alternent

avec des périodes de selles relativement normales, ce trouble pouvant même persister pendant des mois et des années. Les flatulences et les crampes abdominales sont fréquentes. La palpation du cæcum et du côlon ascendant ne peut révéler qu'une hépatomégalie sensible et une légère douleur. L'hépatomégalie est très fréquente, la sigmoïdoscopie montre généralement des ulcérations recto sigmoïdiennes étendues. L'invasion de l'appendice peut entraîner les signes cliniques d'une appendicite. Les complications peuvent être l'amibiase hépatique, l'amibiase pleuropulmonaire, la péritonite et la péricardite.

Diagnostic : par identification des amibes dans les selles ou les tissus. Examen macroscopique et microscopique des selles. Examens par sigmoïdoscopie. Tests sérologiques de l'amibiase.

Diagnostic différentiel : en la distinguant d'autres infections et maladies intestinales.

Traitement : symptomatique, par substitution de liquide et d'électrolytes. En administrant du diphosphate de chloroquine, de l'Emetine, du Metronidazole, du Flagyl, de la Doxycycline, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer l'amibe !

Les fréquences de résonance les plus fréquentes sont les suivantes : 300-336, 340-346, 374, 381-387, 397-400, 402, 410, 425, 433-442, 544 kHz.

13.6.6. Colite ulcéreuse

La colite ulcéreuse (CU) est une maladie chronique systémique dans laquelle la couche muqueuse du gros intestin s'enflamme et s'ulcère, entraînant des abcès de crypte et des cryptes, provoquant des épisodes de diarrhée sanglante, des crampes abdominales, de la fièvre et un amaigrissement. Cette maladie, qui dure souvent toute la vie, a un impact émotionnel et social profond sur la personne qui en est atteinte. Il n'y a pas de différence étiologique connue exactement entre la colite ulcéreuse et la maladie de Crohn, bien que certains marqueurs indiquent des différences. Des auto-anticorps sériques et muqueux dirigés contre les cellules épithéliales intestinales peuvent être présents dans le cas de la RCH. Les personnes atteintes de RCH présentent souvent des anticorps cytoplasmiques p-anti neutrophiles (pANCA).

La cause de la RCH peut être associée à une anomalie de la réponse immunitaire à médiation humorale et à médiation par les cellules T, ainsi qu'à une infection généralisée par le virus Herpès simplex combinée à d'autres infections virales ou bactériennes. Les virus Herpès simplex sont absorbés par les cellules des muqueuses et modifient la structure antigénique de ces cellules. La réponse immunitaire contre ces structures modifiées entraîne des lésions de la muqueuse et d'autres tissus. La perte de tolérance à la flore entérique indigène est considérée comme l'événement central de la pathogenèse de cette maladie inflammatoire de l'intestin. Les infections mycoplasmaïques et/ou HTLV peuvent jouer un rôle important dans le développement de cette altération immunitaire, car elles peuvent réduire la réponse immunitaire de l'hôte. Des infections secondaires causées par différents entérovirus et entérobactéries peuvent également se produire de cette manière.

La susceptibilité génétique (codée dans les chromosomes 12 et 16) peut également être un facteur causal du développement de la maladie. Des antécédents familiaux positifs sont associés à un risque plus élevé de développement de la maladie.

Les résultats de laboratoire de la colite ulcéreuse ne sont pas spécifiques. L'anémie due à la combinaison d'une carence en fer et d'une inflammation chronique est fréquente. La leucocytose avec déplacement vers la gauche est fréquente, en particulier lors des exacerbations fébriles aiguës. On observe souvent une hypoalbuminémie, des troubles électrolytiques, une légère augmentation de la phosphatase alcaline sérique ainsi que des enzymes hépatiques sériques, des élévations de la vitesse de sédimentation des érythrocytes. /

Les symptômes : ils se caractérisent le plus souvent par des urgences et des ténesmes, des crampes abdominales, une légère fièvre, une déshydratation, une sensibilité abdominale, une malnutrition et une perte de poids. Un patient atteint de colite ulcéreuse est rarement constipé, surtout s'il souffre principalement d'inflammations rectales. La plupart des patients ne présentent que quelques signes lors de l'examen physique, bien que l'abdomen puisse être assez proéminent. Les saignements rectaux sont fréquents, avec ou sans mucus.

Des manifestations extracoliques, telles que des ulcères aphteux touchant l'intestin, la langue, les lèvres, le palais et le pharynx ; des inflammations oculaires telles que l'iritis, l'épisclérite et l'uvéite peuvent également être observées. L'arthrite séronégative, la spondylarthrite ankylosante (en cas de positivité HLA B27) et la sacroïlite, maladies du système musculo-squelettique, sont souvent associées à la RCH. Des maladies de la peau comme l'érythème noueux et le pyoderma gangrenosum, l'anémie hémolytique auto-immune, la thrombose veineuse

profonde peuvent également survenir. Cette inflammation du gros intestin est en relation étroite avec le foie et la production de bile. Le système des voies biliaires est également dans un état d'inflammation chronique, l'excrétion des acides de la bile est inhibée. Cet état favorise la croissance des bactéries présentes dans l'intestin. L'inflammation des voies biliaires peut apparaître plusieurs années avant l'apparition des symptômes intestinaux de la RCH. **La cholangite sclérosante primitive et l'inflammation chronique du foie** sont souvent des complications de la maladie. Dans les cas les plus graves, une cirrhose peut même se développer, causée par une hépatite chronique et une cholangite sclérosante primaire. D'autres complications plus graves mais fréquentes de la maladie sont le mégacôlon toxique et le développement de néoplasmes dans le côlon. L'évolution clinique de la colite ulcéreuse chronique est variable, en fonction de l'étendue de l'atteinte et de l'intensité du processus inflammatoire. La plupart des patients ont des antécédents de symptômes intermittents entrecoupés de périodes d'état normal ou quasi normal. La pseudo-polypose, la polypose et les adénocarcinomes du côlon sont causés par des infections virales particulières, dont la fréquence est indiquée ci-dessous.

Diagnostic : par tomodensitométrie, lavement baryté, radiographie, biopsie, coloscopie, sigmoïdoscopie. Par l'examen des micro et macro-parasites, des bactéries et des champignons dans les selles. Augmentation de la friabilité de la muqueuse.

Diagnostic différentiel : en le distinguant de l'amibiase, de la maladie de Crohn, du syndrome de Behcet, de la dysenterie bacillaire, de la tuberculose, de la maladie de Whipple, de la colite ischémique, de l'abus chronique de laxatifs, etc.

Traitement : symptomatique et par administration de diphénoxylate, de l'opéramide, d'antibiotiques à large spectre, de métronidazole, de sulfasalazine, d'olsalazine, de mésalamine, de corticostéroïdes, de chirurgie. La destruction du parasite peut se produire par l'administration de métronidazole, de quinacrine, de mébendazole, de pyrantel, de praziquantel, de niclosamide, de yomesan, etc.

Méthode RFR en cas de gastro-entérite : détecte les parasites, les bactéries, les virus, les champignons et les élimine !

La méthode RFR ne doit être utilisée qu'après le début des traitements antibiotiques, antifongiques et antihelminthiques et en complément de ceux-ci.

Les résonances les plus fréquentes trouvées en cas de gastro-entérite et d'autres maladies inflammatoires de l'intestin sont : 288, 330-339, 346-354, 372, 380-383, 389, 390-393, 396-397, 401, 409-410, 418, 425-435, 442-451, 457-459, 487, 511, 544, 555-558, 560-578, 580-590 kHz.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro- et micro-organismes pathogènes. Dans ce syndrome chronique, on peut trouver de nombreuses résonances différentes des bactéries. La méthode RFR peut être utilisée en même temps que la thérapie médicamenteuse.

Les résonances les plus fréquentes sont : 290-293, 329-334, 344-345, 354-356, 365-375, 374, 390, 416-420, 442-451 kHz.

La première étape de l'élimination consiste à éliminer les espèces de Mycoplasma.

Les résonances les plus fréquentes en cas de polypose et de pseudo-polypose sont : 299, 318, 332, 341, 348, 353, 372, 410-412, 461, 476, 534-535, 544, 555 kHz

Les fréquences les plus fréquentes de l'adénocarcinome du côlon sont : 427-437 kHz

13.6.7. Maladie cœliaque

La maladie cœliaque (MC) est une affection auto-immune de l'intestin grêle qui touche les personnes génétiquement prédisposées. Déclenchée par un antigène bien identifié, à savoir le gluten et ses prolamines apparentées, la maladie peut progressivement conduire à l'aplatissement de la muqueuse de l'intestin grêle. La susceptibilité génétique à cette maladie cœliaque est codée dans des haplotypes bien identifiés dans les régions de classe II de l'antigène leucocytaire humain (HLA) : DR17, DR5/DR7 et DR4, dont l'un peut également être exprimé sur les cellules présentatrices d'antigènes de la muqueuse. Les cellules présentatrices d'antigènes d'environ 90 % des patients atteints expriment l'hétérodimère DQ2. La pathologie de cette maladie est multifactorielle. Les lymphocytes intra-épithéliaux activés (LIE), les entérocytes activés par le stress et l'inflammation exprimant une quantité accrue de CMH-I à leur surface et la cytokine hautement exprimée IL-15, les auto-anticorps contre les enzymes transglutaminases tissulaires qui ont tous un rôle important dans les dommages causés aux cellules épithéliales de l'intestin grêle. Les lymphocytes T infectés par le HTLV peuvent

provoquer une „réaction immunitaire anormale" à l'antigène du gluten ingéré chez les individus génétiquement prédisposés. Certains autres facteurs environnementaux, liés par exemple aux pratiques d'alimentation des nourrissons et aux infections intestinales contractées par les personnes en bas âge, peuvent également être des cofacteurs pathologiques. Tous ces facteurs peuvent inciter les lymphocytes T infectés par le HTLV à donner le signal de départ pour la production d'auto-anticorps contre la muqueuse intestinale infectée par exemple par des mycoplasmes, l'adénovirus 12, etc.

La maladie cœliaque peut évoluer vers une maladie auto-immune, où l'enzyme transglutaminase tissulaire (tTG) est l'auto-antigène vers lequel se dirige la "réponse immunitaire anormale".

Trois céréales contiennent du gluten, toxique pour les patients atteints de la maladie cœliaque : le blé, le seigle et l'orge. En cas de maladie cœliaque, on constate souvent la présence de différentes infections de l'intestin grêle, telles que Candida, Clostridium difficile, Mycoplasma fermentans, HTLV, Giardia lamblia, les virus de l'herpès et les adénovirus. La question est toutefois de savoir lequel d'entre eux joue un rôle important dans le développement des inflammations immunitaires et la destruction des cellules épithéliales. Les symptômes classiques de la maladie cœliaque sont la diarrhée, l'amaigrissement, l'anémie, la perte d'absorption du fer et la fatigue. Bien que la maladie cœliaque soit avant tout une maladie intestinale, les symptômes intestinaux peuvent également être limités, voire absents. Certains patients sont diagnostiqués avec des symptômes liés à une diminution de l'absorption des nutriments ou avec divers symptômes qui, bien que statistiquement liés, n'ont pas de relation évidente avec un mauvais fonctionnement des intestins. Compte tenu de ce large éventail de symptômes possibles, la triade classique n'est plus un critère de diagnostic. En cas de maladie cœliaque, les auto-anticorps peuvent être détectés par sérologie, même en l'absence de symptômes. L'arthrite, l'arthralgie, l'ostéoporose et la dermatite herpétiforme de Duhring peuvent être des symptômes extra-intestinaux courants chez les patients adultes atteints de la MC.

La MC peut également être associée à certains troubles psychiatriques, tels que la dépression et l'anxiété. Ces troubles peuvent être graves mais réagissent généralement bien à un régime sans gluten. La maladie cœliaque entraîne un risque accru d'adénocarcinome et de lymphome de l'intestin grêle, risque qui peut être ramené à son niveau de base en cas de changement de régime alimentaire. Les maladies fréquemment associées sont le syndrome de Down, le syndrome de Williams et le syndrome de Turner.

Diagnostic : quatre tests sanguins sérologiques spéciaux peuvent être effectués lors du diagnostic, c'est-à-dire la détection d'anticorps de type IgA contre des antigènes particuliers présents dans l'intestin grêle : anti-R-1 - réticuline, anti-gliadine, anti-endomysium et anti-transglutaminase tissulaire. En règle générale, la sérologie n'est pas fiable chez les jeunes enfants, mais un test anti-gliadine peut s'avérer utile chez les enfants de moins de cinq ans. Les tests sérologiques sont basés sur des méthodes d'immunofluorescence indirecte ou ELISA.

Traitement : Le traitement de base des patients atteints de la maladie cœliaque consiste à éviter toute ingestion de gluten tout au long de leur vie. Le blé, le seigle et l'orge sont les céréales qui contiennent des peptides toxiques. Les corticostéroïdes peuvent rapidement contrôler les symptômes graves de la maladie cœliaque.

En cas de co-infection avec Clostridium difficile, l'administration de métronidazole et/ou de vancomycine est conseillée.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes présents.

Les résonances les plus fréquentes sont : 291-293, 343-353, 370-375, 395-390, 421-426, 442-451, 572-580 kHz.

13.7. Intoxication alimentaire staphylococcique

L'intoxication alimentaire staphylococcique est une maladie causée par la consommation d'aliments contaminés par les toxines de certains types de staphylocoques. Les symptômes comprennent des nausées, des vomissements, des crampes abdominales, des diarrhées, des maux de tête et de la fièvre. Une perte importante de liquide et d'électrolytes peut se produire et entraîner une faiblesse et une tension artérielle très basse. Cette intoxication alimentaire peut parfois être fatale, en particulier lorsqu'elle touche des patients très jeunes ou âgés, ou des personnes affaiblies par des maladies de longue durée.

Diagnostic : par culture de la bactérie.

Traitement : symptomatique, par substitution de liquides, d'électrolytes et par l'administration de Céphalosporine, Vancomycine, etc.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes sont les suivantes : 324-332, 345, 372-382, 397, 402, 434, 445, 462, 482, 491, 537, 557-567 kHz.

13.8. Botulisme

Le botulisme est un empoisonnement rare, potentiellement mortel, causé par les toxines de *Clostridium botulinum*. Ces neurotoxines, les poisons les plus puissants connus, peuvent gravement endommager les nerfs et les muscles. Les espèces de *Clostridium botulinum* peuvent également apparaître sous forme de spores. Ces spores peuvent exister à l'état dormant pendant de nombreuses années et ne peuvent pas être facilement détruites. Les premiers symptômes de la maladie sont la bouche sèche, la vision double, les paupières tombantes et l'incapacité à se concentrer sur les objets proches. Les muscles pupillaires ne peuvent pas se contracter normalement s'ils sont exposés à la lumière lors d'un examen de l'œil, ou ne peuvent pas se contracter du tout. Des nausées, des vomissements et des diarrhées peuvent également survenir. Certaines personnes ne présentent pas de symptômes gastro-intestinaux, en particulier les patients atteints de botulisme cicatriciel. Les patients infectés peuvent avoir des difficultés à parler et à avaler. La paralysie des nerfs peut conduire à l'inhalation d'aliments et à l'apparition d'une pneumonie d'aspiration. Les muscles des bras, des jambes et ceux impliqués dans la respiration s'affaiblissent progressivement.

Diagnostic : symptomatique, le diagnostic peut être confirmé par des tests de toxines et des cultures de bactéries dans les selles.

Traitement : par antitoxine, lavage gastrique. Administration de céphalosporine, de doxycycline, de chloramphénicol, de clindamycine. Symptomatiquement, par substitution de plasma, de liquides, d'électrolytes, etc.

La méthode RFR ne doit être utilisée qu'au début du traitement antibiotique.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes sont les suivantes : 327, 349-353, 360-367, 530-544 kHz.

13.9. Intoxication alimentaire causée par *Clostridium Perfringens*

Ce type de gastro-entérite est causé par l'ingestion d'aliments contaminés par des entérotoxines produites par *Clostridium perfringens*. Cette gastro-entérite est généralement bénigne et provoque des crampes abdominales et de la diarrhée, mais elle peut évoluer vers un trouble grave, avec une distension abdominale due à des gaz, une diarrhée sévère, une déshydratation et un état de choc.

Diagnostic : par culture de la bactérie. Les spores sont rarement observables dans les frottis d'exsudats.

Traitement : par administration f.i. de céphalosporine, de doxycycline, de chloramphénicol, de clindamycine, etc. Clindamycine, etc. et symptomatiquement, en donnant du plasma, des fluides, des électrolytes, des médicaments cardiaques, etc.

Méthode RFR : ne doit être effectuée qu'après le début du traitement antibiotique ! Détecte et élimine le *Clostridium*.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes sont : 325, 344-348, 360-368, 394-400 kHz

13.10. Allergies et intolérances alimentaires

Les allergies alimentaires appartiennent principalement à la première catégorie de réactions allergiques et sont des réponses immunitaires indésirables aux protéines alimentaires. Leurs symptômes peuvent inclure des démangeaisons dans la bouche, des vomissements, de l'urticaire et de l'asthme bronchique. Dans certains cas, ces réactions peuvent être si graves qu'elles provoquent des maladies sérieuses pouvant aller jusqu'à la mort. (Voir chapitre 23.6.)

Les intolérances alimentaires appartiennent à la deuxième catégorie de réactions et comprennent toutes les réponses indésirables aux aliments et aux additifs alimentaires qui ne sont pas à médiation immunologique (comme par exemple l'intolérance au lactose, l'intoxication alimentaire bactérienne, les réactions pharmacologiques, etc.)

De nombreuses protéines alimentaires peuvent se comporter dans le corps humain comme des antigènes. Les protéines du lait de vache provoquent souvent des allergies alimentaires dans l'enfance. Les réactions de la première catégorie peuvent être des allergies médiées par des anticorps IgE (par exemple, la réaction IgE aux arachides), qui commencent pendant ou peu après l'exposition à l'aliment, tandis que d'autres sont le résultat de

mécanismes non IgE (par exemple, le syndrome d'entérocolite induite par les protéines), qui prennent généralement plusieurs heures à se développer.

Les anticorps de type IgE se lient aux récepteurs IgE de haute affinité des basophiles circulants et des mastocytes tissulaires présents dans la peau, le tractus gastro-intestinal et les voies respiratoires. L'exposition ultérieure à l'allergène lie deux anticorps IgE adjacents, ce qui entraîne une réticulation des récepteurs et une signalisation intracellulaire qui déclenche la libération de nombreux médiateurs, dont l'histamine, diverses prostaglandines, des leucotriènes, des facteurs chimiotactiques et des cytokines. Leur effet sur les tissus environnants entraîne une vasodilatation, une contraction des muscles lisses et une sécrétion de mucus qui, à leur tour, sont responsables du spectre des symptômes cliniques observables lors des réactions allergiques aux aliments. Les mycoplasmes et les virus des lymphocytes T humains sont des micro-organismes qui jouent un rôle très important dans le développement des allergies alimentaires dépendant du système immunitaire (voir également le chapitre 23.6.).

Les principaux allergènes alimentaires sont des glycoprotéines hydrosolubles qui résistent à la chaleur, aux acides et aux enzymes. Le tractus gastro-intestinal est imperméable à certains antigènes intacts. L'absorption de l'antigène est un processus endocytotique, impliquant des lysosomes intracellulaires. Certains antigènes peuvent traverser les espaces intercellulaires ; la pénétration des antigènes à travers la barrière muqueuse n'est généralement pas associée à des symptômes cliniques. Dans des circonstances normales, l'exposition à l'antigène alimentaire dans le tractus gastro-intestinal entraîne une réponse locale à l'immunoglobuline A (IgA) et l'activation de lymphocytes CD8⁺ suppresseurs résidant dans le tissu lymphoïde associé à l'intestin (provoquant ainsi une tolérance orale). Chez les enfants génétiquement sensibles, ou pour d'autres raisons encore inconnues, cette tolérance orale ne se développe pas, et différents mécanismes immunologiques et inflammatoires peuvent se produire. La question de savoir si des mécanismes non immunologiques jouent un rôle dans le développement d'intolérances spécifiques aux protéines alimentaires reste controversée.

Certaines données suggèrent qu'une exposition microbienne réduite pendant la petite enfance entraîne une maturation postnatale plus lente du système immunitaire et retarde l'évolution vers un équilibre optimal entre l'immunité T_H1 et T_H2 (hypothèse de l'hygiène). Le déséquilibre T_H1/T_H2 est crucial pour la manifestation clinique de l'allergie et de l'asthme. Le contexte immunologique de l'asthme et de l'allergie alimentaire est similaire. Certaines variations génétiques des récepteurs aux produits bactériens peuvent être associées à une sensibilisation allergique. D'autre part, certaines infections intestinales peuvent augmenter la perméabilité paracellulaire, permettant l'absorption de protéines alimentaires sans traitement épithélial. Par conséquent, les infections mycoplasmaïques et HTLV peuvent jouer un rôle important dans la pathogenèse des allergies aux protéines alimentaires. Les virus lymphotropes humains à cellules T et les virus lymphotropes humains à cellules B jouent un rôle très important dans l'allergie alimentaire chez les personnes génétiquement sensibles.

On a constaté que l'absorption d'antigènes était plus importante chez les enfants souffrant de gastro-entérite et d'allergie au lait de vache. La production locale et la distribution systémique d'IgE réactives spécifiques jouent un rôle important dans la réaction IgE-médiée aux protéines alimentaires. Les lymphocytes intra-épithéliaux jouent un rôle important dans la pathogenèse de l'allergie alimentaire gastro-intestinale. Le rôle pathogène des éosinophiles dans les maladies gastro-intestinales éosinophiles d'origine alimentaire n'a pas encore été défini. La présence d'anticorps IgG contre les protéines alimentaires est bien connue. Cependant, leur rôle réel dans la pathogenèse de symptômes cliniquement pertinents est, au mieux, douteux. Les allergies alimentaires classiques à médiation Ig-E sont classées comme des réactions d'hypersensibilité immédiate de type I. L'apparition de ces réactions allergiques est liée à la présence d'anticorps IgG. Le début de ces réactions allergiques est aigu (de quelques secondes à une heure) et peut provoquer un œdème de Quincke (du visage, des lèvres, de la langue, des paupières, du larynx, de la trachée), de l'urticaire, des démangeaisons, une rhinorrhée, des nausées, des vomissements, des diarrhées, des crampes d'estomac et des douleurs abdominales. Ces symptômes sont appelés hypersensibilité gastro-intestinale ou anaphylaxie.

Cette réaction allergique peut évoluer vers un choc anaphylactique, une réaction systémique avec hypotension impliquant plusieurs organes différents et pouvant même conduire à la mort. Les allergènes les plus fréquemment associés sont les arachides, les fruits à coque, le lait, les œufs et les fruits de mer, bien que de nombreux autres allergènes alimentaires aient été signalés comme déclencheurs d'anaphylaxie.

On pense que l'allergie alimentaire se développe plus facilement chez les patients atteints du syndrome atopique. Les patients souffrant de ce syndrome ont une forte prédisposition héréditaire, de sorte que des antécédents familiaux de maladies allergiques indiquent la présence d'un syndrome atopique.

Les affections causées par l'allergie alimentaire sont classées en trois groupes en fonction du mécanisme de la réponse allergique :

1. IgE-médiée (classique) : réaction d'hypersensibilité immédiate de type I.
2. IgE et/ou non IgE-médiée : gastrite, gastro-entérite et oesophagite éosinophiles allergiques.
3. Non médiée par les IgE : Syndrome d'entérocolite induite par les protéines alimentaires, comme la maladie cœliaque.

L'intolérance aux protéines du lait et/ou du soja est un terme non médical utilisé pour décrire une réponse allergique non IgE aux protéines du lait et/ou du soja pendant la petite enfance. Les symptômes de l'intolérance aux protéines du lait et/ou du soja sont généralement attribuables à une proctocolite aux protéines alimentaires. Le syndrome de Heiner est une maladie pulmonaire due à la formation de complexes immunitaires protéine de lait/anticorps IgG (précipitines de lait) dans la circulation sanguine après avoir été absorbés par le tractus gastro-intestinal.

Les allergies alimentaires les plus fréquentes sont les suivantes

• **Allergie aux céréales** : Un certain nombre de céréales, telles que le blé, le seigle, l'orge et l'avoine, peuvent provoquer des réactions allergiques chez les enfants et les adultes sensibles.

• **Allergie à la noix de coco** : L'allergie à la noix de coco est rare, mais peut néanmoins provoquer des réactions allergiques graves (y compris l'anaphylaxie) chez les personnes sensibles. Un petit nombre de personnes allergiques aux fruits à coque réagissent de la même manière à la noix de coco.

• **Maladie cœliaque** : Le gluten est un mélange de protéines présent dans certaines céréales, notamment le blé, le seigle et l'orge. L'intolérance au gluten, ou maladie cœliaque, est une maladie qui dure toute la vie et qui est causée par une sensibilité au gluten. Dans ce cas, la paroi de l'intestin grêle, qui empêche l'organisme d'absorber les nutriments, est endommagée, ce qui provoque des diarrhées et, à terme, une malnutrition. La maladie cœliaque peut être héréditaire. Si elle n'est pas traitée, cette maladie peut entraîner une anémie et des troubles osseux. Elle peut également entraîner des problèmes de croissance chez les enfants. Les personnes souffrant de diabète de type 1, de problèmes de thyroïde, de colite ulcéreuse et de certains troubles neurologiques, comme l'épilepsie, sont susceptibles de souffrir de la maladie cœliaque. Il n'existe pas de traitement pour la maladie cœliaque. Le seul moyen d'éviter ses symptômes est de ne pas consommer d'aliments contenant du gluten, tels que le blé, le seigle, l'orge, le malt, l'extrait de malt, l'arôme de malt, la bière et la bière blonde. Les aliments transformés peuvent contenir du gluten caché. La maladie cœliaque est souvent diagnostiquée après le sevrage, lorsque les céréales sont introduites dans l'alimentation, mais elle peut également être diagnostiquée à un âge plus avancé.

Allergie aux œufs

Comme la plupart des allergies alimentaires, l'allergie aux œufs est plus fréquente pendant l'enfance et environ la moitié des enfants qui en sont atteints en guérissent avant l'âge de trois ans. Dans certains cas, l'allergie à l'œuf peut provoquer une anaphylaxie. L'allergie aux œufs est principalement causée par trois protéines du blanc d'œuf, l'ovomucoïde, l'ovalbumine et la conalbumine. La cuisson peut détruire certains de ces allergènes, mais pas tous. C'est pourquoi certaines personnes peuvent mal réagir aux œufs cuits, tout comme aux œufs crus. Il arrive que des personnes allergiques à la viande de poulet, de caille ou de dinde, ou aux plumes d'oiseaux, réagissent mal aux œufs. Ce phénomène est appelé syndrome de l'œuf d'oiseau.

Allergie au poisson : L'allergie au poisson peut souvent provoquer diverses réactions graves, y compris l'anaphylaxie. Les adultes sont plus susceptibles de présenter une réaction allergique aux poissons et aux crustacés que les enfants, probablement parce qu'ils consomment ces aliments plus souvent. Les personnes allergiques à un type de poisson, comme le cabillaud, réagissent souvent aussi à d'autres types de poissons comme le merlu, l'aiglefin, le maquereau et le merlan, car les allergènes de ces poissons sont assez similaires. La cuisson ne détruit pas les allergènes du poisson. Certaines personnes souffrant d'une allergie au poisson peuvent être allergiques uniquement au poisson cuit, mais pas au poisson cru.

Allergie aux fruits et légumes : Les réactions allergiques aux fruits et aux légumes sont généralement légères et ne touchent souvent que la bouche, provoquant des démangeaisons ou une éruption cutanée à l'endroit où

l'aliment touche les lèvres et la bouche. Ce phénomène est appelé syndrome d'allergie orale. Un certain nombre de personnes qui réagissent de cette manière aux fruits ou aux légumes réagissent également aux pollens d'arbres et de mauvaises herbes. Ainsi, les personnes allergiques au pollen de bouleau sont également susceptibles d'être allergiques aux pommes. La cuisson peut détruire un certain nombre d'allergènes présents dans les fruits et les légumes, de sorte que les fruits cuits ne provoquent souvent aucune réaction chez les personnes allergiques aux fruits. Pour la même raison, les jus de fruits pasteurisés ne provoquent pas de réactions allergiques. Toutefois, les allergènes présents dans certains légumes, comme le céleri, ne sont pas détruits par la cuisson.

L'allergie au lait : L'allergie au lait de vache est l'allergie alimentaire la plus fréquente chez l'enfant. Elle est plus fréquente chez les bébés atteints de dermatite atopique. La réaction contre le lait de vache peut être déclenchée par l'ingestion de quantités même minimales, soit en passant au bébé par le lait maternel à partir de produits laitiers qu'elle a consommés, soit en donnant du lait de vache à l'enfant. La plupart des enfants cessent d'être allergiques au lait à l'âge de trois ans, mais environ un cinquième d'entre eux y restent toujours allergiques. Les symptômes de l'allergie au lait sont souvent légers et peuvent toucher n'importe quelle partie du corps. Il peut s'agir d'éruptions cutanées, de diarrhées, de vomissements, de crampes d'estomac et de difficultés respiratoires. Dans de très rares cas, l'allergie au lait peut provoquer une anaphylaxie. L'allergie au lait de vache est causée par une réaction à un certain nombre d'allergènes présents dans le lait de vache, tels que la caséine et le lactosérum.

Le lait d'autres mammifères (comme la chèvre et la brebis) et les préparations à base de lait hydrolysé et de soja sont parfois utilisés comme substituts pour les bébés qui risquent de développer une allergie au lait de vache.

Intolérance aux protéines du lait : L'intolérance aux protéines du lait de vache est fréquente chez les bébés et les enfants, dont les symptômes apparaissent dès l'introduction du lait de vache dans leur alimentation. Il n'existe pas de traitement pour cette intolérance et le seul moyen d'enrayer les symptômes est d'éviter de consommer des produits à base de lait de vache. L'intolérance aux protéines du lait de vache est différente de l'intolérance au lactose et de l'allergie au lait.

L'intolérance au lactose : Le lactose est un sucre présent dans le lait. Il est important de faire la distinction entre l'intolérance au lactose et l'allergie au lait, car l'allergie au lait peut provoquer des réactions graves. L'intolérance au lactose est due à un manque d'enzyme lactase, nécessaire pour décomposer le lactose afin qu'il puisse être absorbé dans la circulation sanguine. Si cette enzyme est insuffisante, le lactose n'est pas absorbé correctement par l'intestin, ce qui provoque des symptômes tels que des ballonnements et des diarrhées.

L'intolérance au lactose peut être causée par de nombreux facteurs. Chez l'homme, après l'âge de deux ans, le corps produit moins de lactase. Les maladies digestives ou les lésions de l'intestin grêle peuvent parfois provoquer une intolérance au lactose en réduisant la quantité de lactase enzyme. Le lait des mammifères tels que la vache, la chèvre, la brebis et l'homme contient du lactose, ce qui signifie que le lait de chèvre et le lait de brebis sont tout aussi inadaptés que le lait de vache pour les personnes intolérantes au lactose. Il n'existe pas de traitement médical pour l'intolérance au lactose, mais les symptômes peuvent être évités en contrôlant la quantité de lactose dans l'alimentation. Les adultes souffrant d'intolérance au lactose peuvent souvent boire du lait sans ressentir de symptômes.

Syndrome alimentaire au latex : L'allergie au latex est causée par une réaction à un certain nombre d'allergènes présents dans le caoutchouc naturel ou le latex. Récemment, le nombre de personnes souffrant d'une allergie au latex a augmenté, en particulier parmi le personnel de santé et les personnes atteintes de spina-bifida, qui entrent en contact avec de nombreux produits en latex. Le latex contient de nombreux allergènes similaires à ceux de certains aliments. Ainsi, les personnes allergiques au latex peuvent également réagir négativement à des aliments tels que la banane, la mangue, le kiwi, la châtaigne, le paprika, le céleri, la pomme, la carotte, la cerise, la noix de coco, la fraise et l'avocat. Cette réaction est appelée syndrome latex-aliment.

Allergie au lupin : Les lupins sont des plantes de jardin courantes, apparentées aux légumineuses telles que les pois, les lentilles et les haricots. De nombreuses graines de lupin sont toxiques, car elles contiennent des toxines au goût amer. Les lupins doux ne contiennent pas ces toxines et peuvent être consommés par l'homme ou le bétail. Les graines de lupin doux sont de plus en plus utilisées pour remplacer les céréales dans de nombreux produits alimentaires, comme la farine et les pâtes.

Allergie au maïs : Pour les personnes sensibles au maïs, il est très difficile d'éviter d'en manger, car le maïs est couramment utilisé dans une grande variété de produits alimentaires.

Allergie à la viande : Les personnes allergiques à la viande peuvent mal réagir au bœuf, au mouton, au porc ou au poulet. Les personnes allergiques à un type de viande ou de volaille peuvent parfois également réagir négativement à d'autres types de viande ou de volaille. La cuisson détruit certains des allergènes présents dans la viande, mais certaines personnes continueront néanmoins à réagir négativement à la viande cuite. Les viandes transformées, telles que les saucisses de Francfort, la viande de porc en conserve et les pâtés, contiennent parfois d'autres ingrédients, en particulier des produits laitiers, en tant qu'émulsifiants ou exhausteurs de goût, dont il faut tenir compte.

Allergie aux fruits à coque : L'allergie aux fruits à coque des arbres reste généralement à vie. Les fruits à coque provoquant des réactions allergiques sont le plus souvent les noix, les noisettes, les amandes, les noix de pécan, les noix du Brésil, les pignons de pin, les noix de macadamia et les noix de cajou. Il est rare que tous ces fruits à coque provoquent une anaphylaxie chez les personnes qui y sont sensibles. Parfois, les personnes allergiques à un type de noix réagissent de la même manière à d'autres noix.

Allergie aux arachides : L'allergie à l'arachide reste souvent à vie. Les arachides sont l'une des causes les plus courantes d'allergie alimentaire et peuvent provoquer des réactions graves, y compris l'anaphylaxie. Elles contiennent un certain nombre d'allergènes qui ne peuvent être détruits par la cuisson ou le rôtissage. L'allergie aux arachides peut être si grave que de très petites quantités peuvent provoquer de graves réactions. C'est pourquoi le simple fait d'entrer en contact avec des traces d'arachide peut provoquer une réaction grave chez les personnes qui y sont sensibles. Une personne peut par exemple entrer en contact avec des traces d'arachides provenant d'une huile non raffinée, ou lorsque des aliments sont servis avec des ustensiles ayant précédemment contenu des arachides, ou encore si elle se trouve à proximité d'une personne mangeant des arachides. L'huile d'arachide raffinée est considérée comme inoffensive pour les personnes allergiques aux arachides, car les protéines à l'origine des réactions allergiques ont été éliminées au cours du processus de fabrication. Toutefois, l'huile d'arachide pressée à froid ou non raffinée/non transformée (brute) peut contenir de petites quantités d'allergènes d'arachide, qui peuvent provoquer de mauvaises réactions chez les personnes qui y sont sensibles.

Allergie aux pignons de pin : Les pignons de pin peuvent provoquer des réactions allergiques graves, telles que l'anaphylaxie, chez les personnes qui y sont sensibles. Les personnes allergiques aux pignons de pin peuvent également réagir aux arachides et aux fruits à coque tels que les amandes.

Allergie au riz : Les personnes allergiques au riz peuvent réagir en le mangeant ou en inhalant son pollen. Le riz peut provoquer des symptômes de rhume des foins dans les régions où il est cultivé en grande quantité. Les personnes allergiques au riz peuvent parfois mal réagir à un certain nombre d'autres aliments de la même famille botanique, comme l'orge, le maïs, le blé, l'avoine et le seigle, ainsi qu'à d'autres aliments comme la pêche et la pomme.

Allergie au sésame : L'allergie au sésame peut être grave, voire provoquer une anaphylaxie. Les personnes allergiques au sésame peuvent également réagir aux graines de pavot, aux kiwis, aux noisettes et aux grains de seigle.

Allergie aux crustacés : L'allergie aux crustacés est assez fréquente, et il existe un certain nombre de types de crustacés différents, par exemple les crevettes, les langoustes, le homard, le crabe, les écrevisses, les huîtres, les coquilles Saint-Jacques, les moules et les palourdes, tous susceptibles de provoquer des réactions. Les personnes allergiques à un type de mollusque réagissent souvent à d'autres types de mollusques. L'allergie aux mollusques peut souvent provoquer des réactions graves, certaines personnes réagissant même aux vapeurs dégagées lors de la cuisson des mollusques.

Allergie au soja : L'allergie au soja est une allergie infantile courante. La plupart des gens s'en débarrassent à l'âge de deux ans, mais il arrive que des adultes soient allergiques au soja. Les symptômes de l'allergie au soja sont similaires à ceux de l'allergie au lait : éruptions cutanées, diarrhées, vomissements, crampes d'estomac et difficultés respiratoires. Certaines personnes allergiques au soja peuvent également avoir une réaction négative au lait. Le soja est utilisé comme ingrédient dans environ deux tiers de tous les produits alimentaires manufacturés, y compris les produits de boulangerie, les sucreries, les boissons, les céréales pour petit-déjeuner, les crèmes glacées, la margarine, les pâtes, les viandes transformées et les aliments assaisonnés.

Allergie aux épices : Les réactions allergiques aux épices sont rares et généralement bénignes, mais des réactions graves peuvent se produire occasionnellement. Certaines personnes réagissent fortement à la moutarde, à la coriandre, au carvi, au fenouil, au paprika ou au safran et, moins fréquemment, aux oignons, à l'ail ou à la

ciboulette. Des réactions à la moutarde ont été signalées et ont provoqué une anaphylaxie, en particulier en Europe, où la moutarde est couramment utilisée. Les allergènes présents dans les épices sont similaires à ceux des pollens et des légumes, et les personnes allergiques à l'armoise et au bouleau sont plus susceptibles d'être sensibles aux épices.

Allergie aux huiles végétales : L'huile végétale est généralement un mélange d'huiles. Le processus de raffinage élimine les protéines de l'huile. Comme ce sont les protéines contenues dans les huiles qui peuvent provoquer des réactions allergiques, les personnes sensibles ne réagiront probablement pas aux huiles raffinées. Certaines huiles spéciales, comme celles de sésame et de noix, ne sont pas des huiles raffinées. Il est donc préférable que les personnes sensibles aux noix ou aux graines dont elles sont issues les évitent.

Allergie au blé : L'allergie au blé est particulièrement fréquente chez les bébés. L'un des principaux allergènes du blé est une protéine appelée gliadine, qui est contenue dans le gluten. C'est pourquoi les personnes souffrant d'une allergie au blé doivent suivre un régime sans gluten.

Diagnostic : par des tests d'allergie, la mesure du taux d'IgE, la recherche d'une éosinophilie, des tests microbiologiques (p. ex. mycoplasmes, HTLV) et l'examen de la flore pathologique et amicale de l'intestin.

Diagnostic différentiel de l'allergie alimentaire :

1. L'intolérance au lactose se développe généralement plus tard dans la vie, bien que dans les cas graves, elle puisse même être présente chez les jeunes patients. Cette intolérance est due à un déficit enzymatique en lactase et non à une allergie.
2. La maladie coéliquaque est une maladie auto-immune déclenchée par les protéines du gluten telles que la gliadine. Par définition, il s'agit d'une allergie alimentaire non médiée par les IgE.
3. Le syndrome du côlon irritable.
4. Déficit en inhibiteurs de la CI estérase.

Traitement : élimination des allergènes, administration d'antihistaminiques, de corticostéroïdes, etc.

La méthode RFR permet de détecter le HTLV et d'autres micro-organismes pathologiques.

Les résonances les plus fréquentes sont les suivantes 297-299, 311-312, 314-319, 321, 330, 339, 359, 370-374, 442-451, 453-455, 459-464, 482, 485-490, 493-496, 574 kHz.

13.11. Flatulence

Les flatulences désignent l'expulsion par voie anale d'un mélange de gaz, sous-produits du processus de digestion de la personne concernée. Les flatulences sont amenées au rectum par les mêmes mouvements péristaltiques qui font descendre les matières fécales du gros intestin. Certains de ces gaz, comme le méthane et l'hydrogène, sont inflammables, d'autres, comme l'azote, l'air et le dioxyde de carbone, sont ininflammables.

Le gaz libéré par les flatulences a généralement une odeur désagréable. Pendant de nombreuses années, on a pensé que cela était dû au scatole et à l'indole, qui sont des sous-produits de la digestion de la viande et des composés contenant du soufre, tels que le méthanthiol, le sulfure d'hydrogène et le sulfure de diméthyle. En revanche, les aliments produisant des flatulences (haricots, lentilles, produits laitiers, oignons, ail, échalotes, poireaux, navets, rutabagas, radis, patates douces, pommes de terre, noix de cajou, etc.) sont généralement riches en certains polysaccharides et oligosaccharides tels que l'inuline. Dans le cas des haricots, des gaz endogènes peuvent être produits à partir d'oligosaccharides complexes par les bactéries productrices de méthane *Methanobrevibacter smithii* qui vivent dans le tube digestif. Chez les personnes souffrant d'intolérance au lactose, les bactéries intestinales qui se nourrissent de lactose peuvent entraîner une production excessive de gaz en cas de consommation de lait ou de substances contenant du lactose. Une quantité excessive de gaz intestinaux peut se développer en cas d'aérophagie ou à cause de certaines bactéries intestinales. Ce dernier cas peut être associé à des syndromes de malabsorption ou à une constipation importante, mais il est plus souvent la conséquence de la consommation d'aliments tels que le brocoli et le chou, qui ont une teneur élevée en polysaccharides non digestibles. Les oligosaccharides stachyose et raffinose, isolés des haricots, sont des substrats particulièrement efficaces pour la fermentation en dioxyde de carbone, hydrogène et méthane par la flore colique. Le traitement des flatulences est généralement entrepris pour réduire la gêne et le patient doit diminuer son aérophagie et éviter de manger des aliments provoquant des quantités excessives de gaz. Les bruits communément associés aux flatulences sont causés par la vibration du sphincter anal et parfois par les fesses fermées. Le nodus hémorroïdaire peut également modifier ces bruits. La malabsorption est le terme clinique qui englobe les défauts

survenant au cours de la digestion et de l'absorption des nutriments alimentaires. La digestion ou l'absorption d'un seul élément nutritif peut être perturbée, comme dans le cas de l'intolérance au lactose causée par une carence en lactase. Dans le cas de troubles intestinaux complexes, tels que la maladie cœliaque ou la maladie de Crohn, l'absorption de presque tous les nutriments est perturbée. Les symptômes qui en résultent, tels que la diarrhée et la perte de poids, sont courants. Les causes spécifiques de la malabsorption sont généralement établies sur la base d'évaluations physiologiques. Le traitement dépend souvent de l'étiologie définitive de la malabsorption.

Les bactéries pathologiques, telles que certaines espèces d'*E. coli*, *Clostridium difficile*, *Salmonella enteritidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, etc. peuvent provoquer des flatulences dans les intestins.

Les flatulences peuvent également être l'un des symptômes d'infections intestinales à protozoaires (colite amibienne ou balantidienne, giardiase, infections à protozoaires sporulés, *dientamoebiasis* et *blastocystose*).

La prolifération de *Candida albicans* dans les intestins provoque souvent des flatulences.

Traitement : élimination des bactéries pathogènes productrices de gaz.

Les espèces *Acidophilus* et *Bifidus* sont des bactéries amicales qui vivent dans le gros intestin et peuvent contribuer à freiner la croissance des bactéries productrices de gaz. La reconstitution de ces bactéries soulage souvent les flatulences, les ballonnements et d'autres troubles digestifs. Le charbon actif peut absorber les gaz dans l'intestin et contribuer à réduire les odeurs.

Méthode RFR : elle permet d'identifier et d'éliminer les agents microbiologiques producteurs de gaz.

Les résonances les plus fréquentes sont : 323-327, 355-357, 372, 392, 384-390, 396, 402, 410, 443-450, 572-586 kHz.

En ce qui concerne les fréquences des protozoaires intestinaux, voir leurs chapitres spécifiques.

En ce qui concerne les fréquences de *Candida albicans*, voir son chapitre spécial.

13.12. Le rôle de l'intestin et des plaques de Peyer dans les réponses immuno-auto-immunes et dans la cancérogenèse

La flore bactérienne pathologique de l'intestin joue un rôle important dans le développement des processus auto-immuns, allergiques et cancéreux. La flore intestinale joue un rôle important dans notre capacité à lutter contre les maladies infectieuses, constitue une ligne de front dans notre défense immunitaire et un mécanisme passif de prévention des infections et produit de nombreuses vitamines. Les lactobacilles et les bifidobactéries produisant de l'acide augmentent la biodisponibilité des minéraux (calcium, cuivre, fer, magnésium, manganèse), qui ont besoin d'acide pour être absorbés. En l'absence d'une flore intestinale saine, nous ne pouvons pas espérer jouir d'une santé et d'un bien-être robustes.

Le tractus gastro-intestinal (TGI) offre des niches distinctes pour la colonisation par les bactéries commensales, comme l'indiquent les différences qualitatives et quantitatives de la flore bactérienne dans l'ensemble du TGI. La constitution du TGI de différentes manières reflète son rôle fonctionnel dans la digestion, dans les réponses immunitaires, auto-immunes et allergiques, ainsi qu'en cas de cancer de l'intestin. Le tissu lymphoïde présent dans l'ensemble du tractus gastro-intestinal joue un rôle important dans les réponses immunitaires localisées aux bactéries. Le développement d'un système immunitaire localisé fort associé à la muqueuse gastro-intestinale ne dépend pas seulement d'un tissu lymphatique muqueux sain, mais aussi de la présence de la microflore bactérienne. La flore intestinale fait partie intégrante de notre système immunitaire. Si les colonies de la flore intestinale deviennent dysbiotiques, des conditions auto-immunes ou allergiques telles que les maladies inflammatoires de l'intestin, les processus allergiques de la peau et d'autres processus auto-immuns peuvent apparaître. La dysbiose est le nom donné à la colonisation microbienne anormale de l'intestin, dont les changements de qualité et/ou de quantité sont pathologiques.

Les plaques de Peyer sont des structures lymphoïdes muqueuses localisées de différentes densités que l'on trouve généralement dans la partie la plus basse de l'intestin grêle, l'iléon, chez l'homme, ce qui différencie l'iléon du duodénum et du jéjunum. Chez les adultes, les lymphocytes B prédominent dans les centres germinatifs des follicules. Les lymphocytes T se trouvent dans les zones situées entre les follicules. Le tractus gastro-intestinal est exposé à l'environnement extérieur et une grande partie est peuplée de micro-organismes potentiellement pathogènes tels que *Escherichia coli*, *Salmonella typhimurium*, *S. paratyphimurium*, *Shigella flexneri*, *S. sonnei*, *S. dysenteriae*, *Candida albicans* et d'autres. Les plaques de Peyer jouent donc un rôle important dans la surveillance

immunitaire de la lumière intestinale et dans la réponse immunitaire au sein de la muqueuse. Les micro-organismes pathogènes et autres antigènes qui pénètrent dans le tractus intestinal rencontrent les macrophages, les cellules dendritiques, les lymphocytes B et les lymphocytes T présents dans les plaques de Peyer et dans d'autres tissus lymphoïdes associés à l'intestin (GALT). Les événements pathologiques de signalisation intracellulaire induits par les bactéries de l'intestin sont impliqués dans le développement du cancer. Le développement du cancer est caractérisé par l'accumulation de modulations génétiques, y compris diverses mutations génétiques. Ces infections favorisent la méthylation aberrante de l'ADN dans les cellules humaines, ce qui peut contribuer à la carcinogenèse gastrique en réduisant au silence les gènes suppresseurs de tumeurs. Ces infections provoquent une inflammation chronique de l'intestin ainsi que l'atrophie du tissu muqueux et des plaques de Peyer. Les plaques de Peyer jouent un rôle important dans l'adsorption à partir de l'intestin et peuvent donc être un organe cible probable pour la carcinogenèse lymphoïde qui débute à la suite d'une exposition orale à des substances cancérigènes.

Certaines bactéries intestinales peuvent produire certains facteurs bactériens capables de développer une mutation cellulaire ainsi qu'un processus cancéreux, si la cellule humaine est infectée par le VPH et *Mycoplasma fermentans*.

La flore intestinale joue un rôle important dans le développement des maladies mentionnées, dont le traitement ne peut être efficace qu'en éliminant la flore pathologique et en rétablissant la flore amicale dans l'intestin.

Les maladies parasitaires sont définies comme étant causées par des protozoaires ou des helminthes. Pour comprendre leur cycle de vie, il est essentiel d'expliquer la physiopathologie des maladies causées par ces organismes. La diarrhée causée par les protozoaires intestinaux, leur capacité à envahir les tissus et/ou leurs effets sur l'épithélium intestinal sont associés à des effets cytotoxiques directs. Les protozoaires intestinaux peuvent provoquer des processus allergiques. Les immunoglobulines IgA et les réponses des cellules T sont importantes en cas de giardiase et d'infections causées par des protozoaires sporulés.

La candidose peut également être considérée comme un facteur causal des processus allergiques. Une flore bactérienne ou fongique pathologique de l'intestin peut se développer si le contenu de la bile est anormal. Une structure complète des acides biliaires est nécessaire pour maintenir une flore intestinale saine. Une flore intestinale saine peut protéger la personne contre les réponses allergiques ou auto-immunes et contre la carcinogenèse.

14. TROUBLES DU FOIE ET D'AUTRES

ORGANES DIGESTIFS ASSOCIÉS AUX

INFECTIONS

Les maladies associées aux lésions hépatiques peuvent se manifester sous de nombreuses formes différentes, telles que la jaunisse, la cholestase, l'hypertrophie du foie, l'hypertension portale, l'ascite, l'encéphalopathie hépatique et l'insuffisance hépatique. La bile, produite par le foie, est stockée dans la vésicule biliaire jusqu'à ce qu'elle soit utilisée par le système digestif. Le système des voies biliaires peut être facilement infecté par des bactéries pathogènes, des virus, des champignons et des macro-parasites, et ces micro-organismes peuvent pénétrer dans le foie. Toutes les maladies du foie ne sont pas causées par une infection et tous les agents pathogènes qui infectent le foie ne proviennent pas du système biliaire, par exemple les virus responsables de l'hépatite infectent le foie via le sang.

14.1. L'hépatite

L'hépatite est une inflammation du foie due à une cause quelconque. Cette inflammation peut être causée par des agents non infectieux et par divers agents pathogènes tels que des virus, des bactéries, des champignons et des parasites ; en cas de prédisposition génétique, certaines infections combinées peuvent conduire à une hépatite auto-immune.

Les médicaments et les toxines peuvent être à l'origine d'une hépatite non infectieuse. Les agents non infectieux les plus courants sont les toxines : par exemple l'alcool, les toxines des champignons (amatoxine, fallotoxine, virotoxine et giromitrine), certaines plantes herbacées (par exemple l'asafetida) et le tétrachlorure de carbone.

Le foie peut être endommagé par des médicaments tels que le paracétamol, l'amoxicilline, les médicaments antituberculeux, la minocycline, la méthyl-dopa, la nitrofurantoïne, l'isoniazide, le kétoconazole, etc. L'ischémie et d'autres insuffisances circulatoires peuvent également provoquer une hépatite. Les causes les plus courantes de l'hépatite sont l'alcool et les drogues, mais des composants viraux sont également souvent impliqués dans sa pathologie.

Il existe différents agents pathogènes qui infectent le foie. Cinq types de virus hépatotropes sont à l'origine de 95 % des cas cliniques d'hépatite virale. Il s'agit du virus de l'hépatite A (HA V), du virus de l'hépatite B, du virus de l'hépatite C, du virus de l'hépatite D (HDV) et du virus de l'hépatite E (HEV). Le virus de l'herpès simplex, le cytomégalo virus, le virus d'Epstein-Barr, le virus de la fièvre jaune et les adénovirus peuvent également provoquer une inflammation du foie.

Les infections non virales du foie peuvent être causées par le toxoplasme, le mycoplasme, le leptospira, le treponema pallidum, Borrelia B.s.L, Coxiella burnetii (fièvre Q) et la Rickettsia (fièvre pourprée des montagnes Rocheuses).

L'hépatite est souvent présente dans les maladies auto-immunes (par exemple le lupus érythémateux disséminé) et dans les maladies métaboliques (par exemple la maladie de Wilson), ainsi que dans certaines maladies héréditaires (par exemple le déficit en alpha-1-antitrypsine).

14.1.1. Hépatites virales aiguës

L'hépatite virale aiguë est une inflammation du foie causée par une infection par l'un des cinq virus de l'hépatite. Cette inflammation débute dans la plupart des cas de manière soudaine et ne dure que quelques semaines. L'hépatite virale aiguë est une infection systémique qui touche principalement le foie.

Les virus de l'hépatite A (responsables de l'hépatite infectieuse, de l'hépatite à incubation courte ou de l'hépatite MS-1) se propagent principalement des selles d'une personne infectée à la bouche d'une autre. Cette transmission est généralement le résultat d'un manque d'hygiène. Les épidémies d'origine hydrique et alimentaire sont également fréquentes, en particulier dans les pays en développement. Des cas isolés résultant d'un contact

de personne à personne peuvent également survenir. Les infections par le virus de l'hépatite A ne présentent généralement pas de symptômes et restent méconnues.

L'infection par le virus de l'hépatite B est également appelée hépatite de scrum, hépatite à incubation prolongée, hépatite MS-2 ou hépatite à antigène de surface de l'hépatite B (HbsAg) positif. Cette hépatite virale aiguë peut provoquer les symptômes d'une petite maladie grippale, mais aussi ceux d'une insuffisance hépatique fatale. En général, l'hépatite B est plus grave que l'hépatite A et peut parfois être mortelle, en particulier chez les personnes âgées et les nourrissons. La maladie aiguë est généralement bénigne, bien que la fonction hépatique puisse s'améliorer, elle peut ensuite s'aggraver de manière répétée pendant plusieurs mois.

Les virus de l'hépatite C provoquent souvent une hépatite chronique ; environ 80 % des cas d'hépatite C aiguë deviennent chroniques. Les cas d'hépatite résultant de transfusions sanguines sont principalement causés par le virus de l'hépatite C, de même que de nombreux cas éparés d'hépatite aiguë. L'hépatite chronique, la cirrhose et le cancer du foie peuvent tous être des complications causées par ce virus.

Les virus de l'hépatite D peuvent provoquer des maladies moins courantes et uniquement en association avec les virus de l'hépatite B. Ces co-infections sont généralement plus graves et plus longues, provoquant des lésions chroniques du foie et/ou même des cancers.

Les virus de l'hépatite E sont responsables d'épidémies occasionnelles similaires à celles provoquées par les virus de l'hépatite A. Ces infections sont bénignes et ne deviennent pas chroniques.

Les chercheurs soupçonnent que d'autres agents viraux (qui n'ont pas été complètement caractérisés ou identifiés) peuvent être à l'origine d'un petit pourcentage des cas d'hépatite aiguë. Ces agents sont appelés hépatite F (HFV), hépatite G (HGV) ou autres virus non ABC. Plus rarement, l'hépatite résulte d'autres infections virales, telles que le virus d'Epstein-Barr, le cytomégalo virus et l'infection par la fièvre jaune.

Les symptômes de l'hépatite virale aiguë apparaissent généralement de manière soudaine, sont variés et systémiques : nausées, vomissements, fatigue, malaise, arthralgies, myalgies, céphalées, perte d'appétit, diarrhée et photophobie. Avec l'apparition de l'ictère clinique, ces symptômes prodromiques diminuent généralement, bien que dans certains cas, une légère perte de poids et une peau jaunâtre ainsi que des démangeaisons générales puissent survenir pendant la phase ictérique.

Une hépatite aiguë est généralement bénigne, bien que les fonctions hépatiques puissent se détériorer de manière répétée pendant plusieurs mois. Une personne atteinte d'une hépatite virale aiguë peut devenir un porteur chronique du virus. Une personne porteuse ne présente aucun symptôme mais reste infectée. Cet état ne peut survenir qu'en cas d'infection par les virus de l'hépatite B et de l'hépatite C.

Diagnostic : symptomatique, par l'augmentation des taux de transaminases sériques (c'est-à-dire des aminotransférases ; SGOT et SGPT) pendant la phase prodromique de l'hépatite virale aiguë, précédant l'augmentation du taux de bilirubine. Par biopsie, sérologie, etc.

Diagnostic différentiel : en la distinguant d'autres maladies virales, par exemple celles causées par l'EBV, le CMV, le HSV et le virus Coxsackie, ainsi que de la toxoplasmose, etc.

Traitement : symptomatique. Par l'administration iv. Immunoglobulines, thérapies à base de cytokines, etc. Dans le cas de l'hépatite B et de l'hépatite C, le pronostic est sombre, car le traitement n'est pas en mesure de tuer le virus.

La méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus !

Les fréquences de résonance les plus fréquentes du virus de l'hépatite A sont les suivantes : 285-295, 320-330, 340-356, 361, 366, 403, 420-436, 449, 487-488, 498, 570-590 kHz.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes du virus de l'hépatite B sont les suivantes : 293, 340, 372, 384, 392-420, 444-450, 488 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes du virus de l'hépatite C sont les suivantes : 324-339, 350-352, 370-374, 396, 400-402, 450-456, 475-482, 540-541, 559-563 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes des virus de l'hépatite D et de l'hépatite E sont les suivantes : 348, 375, 386/410, 432, 450, 468, 471, 490, 532, 535-548, 550-563, 580 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes du cytomégalo virus sont les suivantes : 305, 349, 406-412, 512, 530-536, 548-550 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes du virus d'Epstein-Barr sont les suivantes : 337-339, 342-347, 352, 372-382, 397-398, 422-424, 491, 516-519, 528, 560 kHz

14.1.2. Hépatite chronique

L'hépatite chronique résulte généralement d'infections, le plus souvent d'origine virale, telles que l'hépatite B avec ou sans le virus de l'hépatite D et l'hépatite C. (Les hépatites A et E n'entraînent pas de maladie chronique). Les formes d'hépatite chronique ayant une autre étiologie sont la stéatohépatite alcoolique ou non alcoolique (cette dernière étant principalement causée par des médicaments), l'hépatite auto-immune et les maladies héréditaires affectant le foie.

Symptômes : La majorité des patients restent asymptomatiques ou légèrement symptomatiques, les analyses sanguines anormales étant les seuls signes de la maladie. Ces caractéristiques sont liées à l'étendue des lésions hépatiques et à la cause de l'hépatite. Le retour des symptômes liés à l'hépatite aiguë peut être expérimenté, la jaunisse est généralement une caractéristique tardive indiquant des dommages importants. Une sensation de plénitude abdominale résulte de l'hypertrophie du foie ou de la rate, une fièvre légère et une ascite peuvent également survenir. Des lésions étendues et la cicatrisation du foie peuvent entraîner une cirrhose, une perte de poids, des ecchymoses faciles et des tendances hémorragiques.

Des abcès hépatiques peuvent se développer chez les patients souffrant d'hépatite chronique, le plus souvent causés par *Entamoeba histolytica* dans les pays en développement et par des cocci aérobies gram-positifs, qui provoquent des abcès pyogéniques affectant les personnes d'âge avancé, par exemple chez les nouveau-nés, la septicémie et le cathétérisme de la veine ombilicale peuvent entraîner des abcès hépatiques. **Les hépatomes**, qui sont des cancers primaires du foie, sont les types les plus courants de cancer provenant du foie. La prévalence des infections chroniques par le virus de l'hépatite B est élevée, ce qui augmente le risque d'hépatomes. Les infections chroniques par le virus de l'hépatite C augmentent également le risque d'hépatomes. Enfin, l'hépatite D peut provoquer un carcinome hépatocellulaire, tandis que l'hépatite E peut induire une carcinogenèse. L'alcool et certaines toxines fongiques, comme l'aflatoxine, augmentent le risque d'hépatome. Une cirrhose alcoolique préexistante infectée par le virus de l'hépatite D ou de l'hépatite E peut conduire à un hépatome.

Diagnostic : par des études de laboratoire sur les enzymes hépatiques, la bilirubine totale peut être élevée en cas d'hépatite infectieuse. Un taux de bilirubine supérieur à 30 mg/dl indique une maladie plus grave. La phosphatase alcaline se situe généralement dans la plage de référence, mais peut être élevée jusqu'à deux fois le niveau normal. Si la phosphatase alcaline est élevée de manière significative, cela signifie qu'il y a un abcès ou une obstruction biliaire. La présence de l'Ag HBs dans le sérum pendant 6 mois ou plus indique une infection chronique.

L'échographie et la tomodensitométrie sont utiles pour le diagnostic différentiel d'une maladie de la vésicule biliaire, d'une obstruction biliaire ou d'un abcès du foie.

Traitement : en cas d'infection virale chronique par le virus de l'hépatite B, le traitement est généralement symptomatique et de soutien. (Une thérapie à long terme avec Adefovir Dipivoxil pour les cas d'hépatite B chronique HBeAg-négatifs n'apporte que des bénéfices temporaires). En cas d'infection par le virus de l'hépatite C, il convient d'administrer des préparations d'interféron alfa afin d'éliminer l'ARN viral détectable dans le sang. Un abcès hépatique pyogène nécessite une antibiothérapie intraveineuse dirigée vers les pathogènes les plus probables et une consultation * pour un éventuel drainage chirurgical ou percutané. En ce qui concerne l'hépatite auto-immune, il convient d'administrer des corticostéroïdes, des immunoglobulines sériques par voie intraveineuse. Ce traitement ne peut pas tuer le virus, le pronostic est sombre.

Méthode RFR : permet de mesurer les résonances des composants viraux et autres composants microbiologiques et d'éliminer ces agents pathologiques.

Les fréquences de résonance les plus fréquemment trouvées sont les suivantes :

Virus de l'hépatite A : 285-295, 320-330, 340-356, 361, 366, 403, 420-436, 449, 487-488, 498, 570-590 kHz

Virus de l'hépatite B : 293, 340, 372, 384, 392-420, 444-450, 488 kHz

Virus de l'hépatite C : 324-339, 350-352, 370-374, 396, 400-402, 450-456, 475-482, 540-541, 559-563 kHz

Virus de l'hépatite D et E : 348, 375, 386, 410, 432, 450, 468, 471, 490, 532, 535-548, 550-563, 580 kHz

Cytomégalovirus : 305, 349, 406-412, 512, 534, 548-550 kHz

Virus d'Epstein-Barr : 337-339, 342-347, 352, 372-382, 397-398, 422-424, 491, 516-518, 528, 560 kHz

Les fréquences générales du virus de l'herpès simplex sont les suivantes : 290-294, 344-346, 352-365, 413, 425 kHz les autres fréquences, voir chapitre 5.2.4.1.

Virus de la fièvre jaune : 303, 374-379, 398-400, 420-422, 471-473, 510-516 kHz

Adénovirus : 333-336, 340, 370-387, 390-392, 393, 394-400, 402, 523, 534, 560-570 kHz

Espèces de *Toxoplasma* : 390-400, 436-444 kHz

Espèces *Leptospira* : 312-316, 339-341, 390-401 kHz

Fièvre Q : 310, 323, 347-353, 364-371, 384, 410-412, 422, 441, 460-461, 476-482, 528-534, 543, 562 kHz

Fièvre pourprée des montagnes Rocheuses : 314, 390, 403, 441, 478-482 kHz

Entamoeba histolytica : 300, 314, 322, 336, 381-387, 398-402 kHz

En cas d'hépatite chronique et/ou auto-immune, les pathogènes les plus fréquents sont *Mycoplasma fermentans* (442-451, 491-495 kHz) et HTLV (370-376 kHz).

14.1.3. Hépatite auto-immune

En cas d'hépatite auto-immune, le système immunitaire du patient attaque ses propres cellules hépatiques. L'hépatite auto-immune chronique se caractérise par une nécrose hépatique continue causée par une inflammation auto-immune active, conditionnée et contrôlée par des facteurs génétiques. Cette susceptibilité génétique est associée à l'allèle du complément C4AQO et aux haplotypes HLA B8, B14, DR3, DR4 et Dw3. Ces délétions du gène C4A sont associées au développement d'une hépatite auto-immune chez les jeunes patients. Les jeunes patients HLA DR3-positifs sont susceptibles d'avoir des maladies plus agressives qui répondent moins bien à la thérapie médicale. Les patients HLA DR4-positifs développent souvent des manifestations extra-hépatiques de leur maladie.

L'hépatite auto-immune est classée en type I ou II.

Le type I est la forme la plus courante en Amérique du Nord et en Europe. Elle survient à tout âge et est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Environ la moitié des personnes atteintes du type I présentent également d'autres troubles auto-immuns, tels que le diabète de type 1, la glomérulonéphrite proliférative, la thyroïdite, la maladie de Graves, le syndrome de Sjögren, l'anémie auto-immune et la colite ulcéreuse, ces maladies étant généralement dues aux mêmes agents pathogènes, à savoir le mycoplasme, le HTLV, etc.

L'hépatite auto-immune de type II est moins fréquente et touche généralement les filles âgées de 2 à 14 ans, bien que les adultes puissent également en souffrir.

L'agent déclencheur de cette maladie peut être une infection virale aiguë ou chronique, l'abus d'alcool, l'exposition à des médicaments et à des produits chimiques hépatotoxiques. Cette affection peut coexister avec d'autres maladies du foie, telles que l'hépatite virale chronique, et peut également être déclenchée par d'autres infections, principalement virales, telles que le virus lymphotrope humain à cellules T, le cytomégalo virus, le virus d'Epstein-Barr et le mycoplasme fermentans. L'attaque immunologique à médiation cellulaire se produit contre les hépatocytes génétiquement prédisposés qui expriment des complexes CMH II aberrants à leur surface. Les cellules de traitement de l'antigène ainsi stimulées et les lymphocytes T cytotoxiques sensibilisés à l'auto-antigène conduisent à la destruction des cellules hépatiques. Cette pathogénie auto-immune est également caractérisée par la présence de plasmocytes et d'auto-anticorps circulants, notamment des anticorps antinucléaires, des anticorps anti-microsomes foie-rein, des anticorps dirigés contre des antigènes hépatiques solubles, des anticorps dirigés contre l'asialoglycoprotéine spécifique du foie, des anticorps antimitochondriaux, des anticorps antiphospholipides, etc. L'hypergammaglobulinémie est fréquente, en particulier chez les patients présentant une infiltration plasmocytaire étendue du foie.

Les symptômes de cette maladie sont similaires à ceux d'autres maladies hépatiques chroniques, mais certaines manifestations systémiques, caractéristiques extra-hépatiques et anomalies séro-immunologiques peuvent dominer la présentation clinique.

En fonction du signe ou de la manifestation dominante, plusieurs termes peuvent être utilisés pour décrire la maladie : hépatite auto-immune, hépatite lupoïde, cirrhose juvénile aiguë, hépatite plasmocytaire, hépatite subaiguë et maladie hépatique chronique de la jeune femme. L'utilisation de corticostéroïdes, dont on pense qu'ils sont efficaces dans divers troubles immunologiques et auto-immuns, est souvent bénéfique dans le traitement de l'hépatite immunitaire chronique sévère.

Symptômes : gêne abdominale, nausées, vomissements, hépatomégalie, diarrhée, perte de poids, jaunisse, urine foncée, ascite, œdème, fatigue, myalgie, arthralgie, prurit léger, éruptions cutanées, érythème, démangeaisons, hirsutisme, aménorrhée et anorexie.

Une hépatite immunitaire chronique non traitée de manière adéquate évolue souvent vers une cirrhose.

Diagnostic : par l'examen des auto-anticorps, l'électrophorèse des protéines sériques, l'examen des aminotransférases, d'autres tests cliniques de laboratoire, l'échographie et la biopsie du foie. (Un test sanguin de routine pour les enzymes hépatiques peut aider à révéler un schéma typique de l'hépatite, mais d'autres tests, en particulier pour les auto-anticorps, sont nécessaires pour diagnostiquer l'hépatite auto-immune). Les anticorps sont des protéines généralement produites par le système immunitaire pour lutter contre les bactéries et les virus. En cas d'hépatite auto-immune, le système immunitaire produit des anticorps antinucléaires (ANA), des anticorps dirigés contre les cellules musculaires lisses (SMA) ou les microsomes hépatiques et rénaux (anti-LKM) ; le profil et le niveau de ces anticorps aident à définir le type d'hépatite auto-immune (type I ou type II).

Diagnostic différentiel : en la distinguant de l'hépatite immunitaire chronique, de l'hépatite chronique persistante et de la cirrhose de Laennec.

Traitement : administration de corticostéroïdes et de médicaments immunosuppresseurs.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les agents pathogènes.

Les micro-organismes pathogènes les plus fréquemment présents sont :

Virus de l'hépatite A : 285-295, 320-330, 340-356, 361, 366, 403, 420-436, 449, 487-488, 498, 570-590 kHz

Virus de l'hépatite B : 293,340, 372,384, 392-420, 444-450, 488 kHz

Virus d'Epstein-Barr : 280, 337-339, 342-347, 352, 372-382, 397-398, 422-424, 491, 516-518, 528, 560 kHz

Cytomégalo virus : 305, 349, 406-412, 512, 534, 548-550 kHz

Virus Cocksackie A9, B3-4 : 334, 360-364, 430, 444, 552-554 kHz

Virus ECHO 2,3, 6-9,11-14,18-19,22-24 : 308-321, 369, 391, 403, 472, 526 kHz

Virus humains lymphotropes à cellules T 1, 2, 3, 6 : 370-376, 382 kHz

Mycoplasma fermentans : 442-444, 447-451, 493-495 kHz

Les fréquences de résonance concernant l'hépatite auto-immune sont diverses, les autres fréquences restent à trouver. L'efficacité de la méthode RFR est optimale uniquement en association avec un traitement médical conventionnel. L'élimination de ces agents pathogènes par la méthode RFR peut provoquer un processus inflammatoire fort et aigu temporaire.

14.2. Cirrhose en général

La cirrhose est un terme général qui englobe toutes les formes terminales des maladies hépatiques chroniques diffuses dans lesquelles on observe une perte importante de cellules hépatiques, un effondrement et une fibrose du réseau de réticuline de soutien, une distorsion du lit vasculaire et une régénération nodulaire des masses de cellules hépatiques restantes. Les lésions de la circulation hépatique se développent secondairement. La cirrhose provoque des symptômes cérébraux et la mort. L'hépatite virale chronique, l'hépatite auto-immune et d'autres maladies hépatiques chroniques progressives peuvent toutes conduire à la cirrhose.

14.3. Cirrhose biliaire

Les patients souffrant de cirrhose biliaire présentent des signes cliniques et chimiques d'une altération chronique de l'excrétion de la bile et donnent des preuves morphologiques d'une destruction progressive du foie centrée sur les canaux biliaires intrahépatiques. La plupart des formes de cirrhose biliaire résultent de lésions inflammatoires chroniques des cellules hépatiques périportales, des canalicules hépatiques et des canaux interlobulaires. Cette cirrhose biliaire représente la phase tardive et souvent non spécifique d'une véritable cirrhose avec calcinose. La cirrhose biliaire peut être classée soit comme primaire, lorsque le processus est lié à une cholestase intrahépatique chronique, soit comme secondaire, lorsque la maladie est causée par l'obstruction de la voie biliaire commune ou de ses grandes branches. La cause de la **cirrhose biliaire primitive (CBP)** est multifactorielle et associée à un certain nombre de caractéristiques immunologiques spécifiques et non spécifiques : taux sériques élevés d'IgM, anticorps antimitochondriaux circulants (AMA), lymphocytes périductaux dans le foie produisant des immunoglobulines IgM. Tous ces éléments soulèvent la possibilité d'un processus

immunitaire auto-entretenu et d'un dérèglement des réponses immunitaires retardées conduisant à une maladie auto-immune, mais les mécanismes impliqués ne sont pas encore clairs, et le rôle et l'identité des agents viraux responsables sont également inconnus.

La première lésion reconnaissable de la cirrhose biliaire primitive pourrait être qualifiée de cholangite nécrosante chronique non suppurative, dont le processus inflammatoire est centré sur les triades portales.

Les principaux **symptômes** cliniques de l'altération de l'excrétion biliaire au stade précoce sont les démangeaisons, la fatigue et le syndrome de siccose. Le stade tardif est caractérisé par un ictère progressif et prolongé, une stéatorrhée, une hépatomégalie, des troubles digestifs, des infections urinaires, une ascite hyperpigmentée, des pieds enflés et le développement de xanthélasmas et de xanthomes cutanés, c'est-à-dire de dépôts lipidiques dans la peau. Les examens de laboratoire révèlent des élévations marquées de la phosphatase alcaline sérique, du cholestérol et d'autres fractions lipidiques, ce qui entraîne un déclin lent mais progressif de l'état de santé. Les complications ultérieures de la maladie peuvent être une hypertrophie des veines de l'estomac et de l'œsophage, une hypertension portale, des carences en vitamines, une ostéoporose, le développement d'une cirrhose et même d'un cancer du foie. Les maladies auto-immunes sont souvent associées à cette maladie.

Diagnostic : symptomatique, par la détection d'AMA dans le sérum du patient et par les preuves en laboratoire d'une obstruction prolongée de l'écoulement de la bile. Par cholangiographie et biopsie du foie.

Traitement : il n'existe pas de traitement spécifique. Régime alimentaire, administration d'acide ursodésoxycholique (même en association avec le méthotrexate), traitement symptomatique, administration de cholestyramine, de vitamines K, d'acide linoléique, d'antagonistes des opioïdes, traitement et prévention d'autres complications, transplantation hépatique, etc.

Méthode RFR : détecte les virus hépatiques (voir chapitre 14.1.) et les élimine.

D'autres fréquences de résonance fréquemment trouvées sont les suivantes : 319-320, 346-370, 390, 395-400, 442-451, 526, 580-585 kHz.

14.4. Syndrome de Budd-Chiari

Le syndrome de Budd-Chiari (SBC) est causé par l'occlusion de la veine hépatique qui apporte le sang du foie ou de la veine cave inférieure. La triade classique de douleurs abdominales, d'ascite et d'hépatomégalie est caractéristique. Le syndrome peut être fulminant, aigu, chronique ou même asymptomatique.

Quatre variantes cliniques principales sont connues : la maladie hépatique aiguë, la maladie hépatique subaiguë, la maladie hépatique fulminante et l'insuffisance hépatique. La maladie hépatique subaiguë se complique d'une hypertension portale et de différents degrés de décompensation hépatique.

Les formes aiguës et subaiguës se caractérisent par l'apparition rapide de douleurs abdominales, d'ascite, d'hépatomégalie, de jaunisse et d'insuffisance rénale.

La forme chronique est la plus fréquente et se caractérise par une ascite progressive. La jaunisse est absente, mais environ 50 % des patients présentent également une insuffisance rénale.

La forme fulminante ou sub fulminante de l'insuffisance hépatique se caractérise par une ascite, une hépatomégalie sensible, un ictère, une insuffisance rénale et une encéphalopathie précoce.

Le syndrome de Budd-Chiari est multicausal et peut être causé par des **infections chroniques** : aspergillose, abcès amibien, syphilis, hépatite, herpex simplex, nano bactérie, brucellose, schistosomiase, clonorchiose, infection à toxoplasme, infection néonatale à cytomegalovirus, tuberculose, etc.

Maladies inflammatoires chroniques : par exemple, la maladie de Behcet, les maladies inflammatoires de l'intestin, le lupus érythémateux disséminé, le syndrome de Sjögren, d'autres maladies du tissu conjonctif et des maladies auto-immunes. Ces maladies peuvent également être d'origine infectieuse, voir les chapitres spéciaux !

Troubles hématologiques : polycythémie rubra vera, hémoglobinurie paroxystique nocturne, troubles myéloprolifératifs non spécifiés, syndrome des anticorps antiphospholipides et thrombocytose essentielle. Ces maladies peuvent également être causées par des infections.

Diathèse thrombotique héréditaire : comme le déficit en protéine C, le déficit en protéine S, le déficit en antithrombine 111, le déficit en facteur V Leiden associé à la grossesse et au post-partum.

Les maladies héréditaires peuvent prédisposer au syndrome de la jambe cassée. La cause la plus fréquente du SCB est la thrombose primaire (75 %) de la veine hépatique, qui bloque complètement ou partiellement les

grosses veines drainant le foie. Les symptômes peuvent apparaître rapidement, entraînant la mort en quelques semaines en raison d'une insuffisance hépatique aiguë, ou peuvent être indolents et durer plusieurs années.

Diagnostic : symptomatique, par la mesure des taux d'enzymes hépatiques et d'autres marqueurs organiques (créatinine, urée, électrolytes, LDH). En utilisant des techniques d'échographie, d'angiographie abdominale et rétrograde. Par tomodensitométrie et IRM.

Traitement : administration d'anticoagulants, d'agents fibrinolytiques, d'activateurs tissulaires du plasminogène, de streptokinase, d'urokinase, d'activase, etc.

Méthode RFR : peut soutenir le traitement médical. Elle détecte et élimine les micro-organismes pathogènes, mais ne doit être utilisée qu'après le début du traitement médical.

La thrombose peut être due à la polycythémie rubra vera ou à un hypernéphrome envahissant la veine cave inférieure.

Méthode RFR concernant la polycythémie rubra vera, l'hémoglobinurie paroxystique nocturne, les troubles myéloprolifératifs non spécifiés, le syndrome des anticorps antiphospholipides, voir leurs chapitres spécifiques.

Méthode RFR concernant la maladie de Behçet, les maladies inflammatoires de l'intestin, le lupus érythémateux disséminé, le syndrome de Sjögren, les maladies du tissu conjonctif et autres maladies auto-immunes, voir leurs chapitres spécifiques.

Méthode RFR concernant. Aspergillose, abcès amibien, syphilis, hépatite, herpès simplex, nanobactérie, brucellose, schistosomiase, clonorchiose, infection à toxoplasme, cytomégalovirus néonatal et tuberculose, voir leurs chapitres spécifiques.

14.5. Troubles fonctionnels du foie associés à la jaunisse

Le syndrome de Gilbert-Meulengracht, le syndrome de Crigler-Najjar et le syndrome de Dubin Johnson font partie des troubles hépatiques fonctionnels associés à la jaunisse. Les formes d'hyperbilirubinémie héréditaire peuvent être divisées en formes conjuguées et non conjuguées. Le syndrome de Gilbert-Meulengracht et le syndrome de Crigler-Najjar sont des exemples de formes d'hyperbilirubinémie non conjuguée, tandis que le syndrome de Dubin-Johnson et le syndrome de Rotor représentent deux formes familiales d'hyperbilirubinémie conjuguée.

14.5.1. Syndrome de Gilbert-Meulengracht

Le syndrome de Gilbert-Meulengracht est la forme héréditaire la plus courante de troubles hépatiques avec augmentation du taux de bilirubine dans le sérum. Cette affection autosomique récessive se caractérise par un ictère intermittent en l'absence d'hémolyse ou de maladie hépatique sous-jacente. Son principal symptôme est un ictère par ailleurs inoffensif, qui ne nécessite aucun traitement et qui est causé par des niveaux élevés de bilirubine non conjuguée dans la circulation sanguine (hyperbilirubinémie). La conjugaison rend les molécules de bilirubine solubles dans l'eau et la bilirubine conjuguée peut alors être excrétée dans la bile dans le duodénum. L'hyperbilirubinémie dans ce syndrome est le résultat d'une activité réduite de la glucuronyltransférase, une enzyme conjuguant la bilirubine et d'autres molécules lipophiles et située principalement dans le réticulum endoplasmique des hépatocytes. L'évolution du syndrome peut être précipitée par la déshydratation, le jeûne, les périodes menstruelles, le stress et les maladies intercurrentes causées par des virus silencieux. Les patients peuvent ressentir une vague gêne abdominale et une fatigue générale, bien que cette affection soit généralement asymptomatique. Les adultes atteints peuvent développer des lésions cérébrales causées par la jaunisse (ictère de maïs).

Prédisposition génétique : le gène exprimant la bilirubine-UGT a une structure complexe et est situé sur le chromosome 2. Le facteur fondamental de l'étiologie du syndrome de Gilbert-Meulengracht est l'anomalie de ce gène.

L'autre facteur important de sa manifestation est une infection combinée causée entre autres par les virus de l'hépatite, EBV, CMV, HTLV et Mycoplasma. Ces infections peuvent être cliniquement asymptomatiques. (L'hépatite virale peut être exclue par des échantillons de sang négatifs aux antigènes spécifiques des différents virus de l'hépatite).

Prévention : un conseil génétique est recommandé aux futurs parents ayant des antécédents familiaux de syndrome de Gilbert-Meulengracht. Des tests sanguins permettent d'identifier les personnes porteuses du gène.

Diagnostic : en excluant l'hémolyse, en mesurant les taux de bilirubine et de bilirubine-UGT, d'haptoglobine, de lactate déshydrogénase, par l'absence de réticulocytose ; par l'examen des anomalies génétiques ; par l'examen des anticorps viraux.

Diagnostic différentiel : en le distinguant du syndrome de Crigler-Najjar, du syndrome de Dubin-Johnson et du syndrome de Rotor.

Traitement : symptomatique, par photothérapie et transplantation hépatique.

Méthode RFR : permet de détecter les infections virales déclenchant la maladie et de les éliminer.

Les résonances les plus fréquentes sont : 293, 324, 328, 336, 341, 354, 356, 384, 392, 398, 408-410, 414-420, 422, 444-450, 454-456, 475-479, 488, 561 kHz.

14.5.2. Syndrome de Crigler-Najjar

Le syndrome de Crigler-Najjar est une maladie autosomique récessive rare du métabolisme de la bilirubine. Il s'agit d'une forme héréditaire de jaunisse non hémolytique, qui entraîne souvent des lésions cérébrales chez les nourrissons atteints. Le syndrome se présente sous deux formes.

Dans le cas du syndrome de **Crigler-Najjar de type 1**, une jaunisse intense apparaît dès les premiers jours de vie du patient et persiste en permanence. La plupart des patients appartenant au type 1A présentent une mutation dans l'un des exons communs (2 à 5), et ont des difficultés à conjuguer plusieurs substrats supplémentaires (certains médicaments et xénobiotiques). Un pourcentage plus faible de patients appartenant au type 1B présentent des mutations limitées à l'exon A1 spécifique de la bilirubine ; dans ce cas, le défaut de conjugaison est principalement limité à la bilirubine. Ce syndrome de Crigler-Najjar est associé à une absence presque totale de l'enzyme, ce qui se traduit par des taux très élevés de bilirubine non conjuguée à la naissance.

Dans le cas du syndrome de **Crigler-Najjar de type 2** (également appelé syndrome d'Arias), l'UGT1A1 est présente à des niveaux réduits mais détectables en raison de mutations d'une seule paire de bases.

Ce type 2 se caractérise par des taux plus faibles de bilirubine sérique et une activité nettement réduite de l'UGT hépatique. Un traitement au phénobarbital peut induire l'expression de l'UGT chez les patients souffrant de ce syndrome de type 2, diminuant ainsi le taux de bilirubine sérique. L'encéphalopathie bilirubinique peut rarement se produire dans ce cas, généralement seulement si les patients souffrent d'une infection superposée ou d'un stress.

Les deux types de syndrome de Crigler-Najjar sont des maladies héréditaires autosomiques récessives. Les altérations de la séquence codante du gène UGT1 entraînent l'absence d'activité UGT ou une activité UGT réduite ainsi qu'une altération marquée de la conjugaison de la bilirubine.

Symptômes : confusion, troubles de la pensée ; jaunisse et sclérotique jaune (ictère) débutant quelques jours après la naissance et s'aggravant avec le temps.

Diagnostic : par des tests de la fonction hépatique concernant la bilirubine conjuguée, la bilirubine totale, la bilirubine non conjuguée (non liée) dans le sang et une biopsie du foie avec dosage enzymatique.

Traitement : par photothérapie répétée régulièrement, par transplantation hépatique, par transfusion sanguine afin de contrôler la quantité de bilirubine dans le sérum. Administration de phénobarbital en cas de syndrome d'Arias (type 2).

La méthode RFR permet de détecter et d'éliminer tous les pathogènes présents.

Les résonances les plus fréquentes sont les suivantes 324, 336, 370-372, 384, 392, 398, 414-420, 442-451, 454-456, 475-479, 488, 541, 561 kHz.

14.5.3. Syndrome de Dubin-Johnson

Le syndrome de Dubin-Johnson est une maladie autosomique récessive qui entraîne une augmentation du taux de bilirubine conjuguée dans le sérum sans élévation des enzymes hépatiques ALT et AST. Cette affection est également associée à un certain défaut des hépatocytes concernant leur capacité à sécréter la bilirubine conjuguée dans la bile. Ce syndrome est causé par la mutation du gène responsable de la protéine humaine canalicular multispecific organic anion transporter (cMOAT), également appelée multidrug resistance protein 2 (MRP2). Cette protéine assure le transport dépendant de l'adénosine triphosphate (ATP) de certains anions organiques à travers la membrane canaliculaire des hépatocytes. Le syndrome de Dubin-Johnson a été décrit dans tous les pays et dans tous les groupes ethniques. Sa prévalence est la plus élevée chez les juifs iraniens.

Prédisposition génétique : Le gène MRP2 humain est localisé dans la bande 10q23-10q24. Les défauts de la protéine cMOAT (MRP2) entraînent une altération du transport hépatobiliaire des anions organiques à sel non bile et sont considérés comme responsables de l'hyperbilirubinémie conjuguée et de l'accumulation du pigment hépatocellulaire. Plusieurs mutations différentes du gène MRP2 sont identifiées chez les patients atteints du syndrome de Dubin-Johnson. MRP2 joue un rôle important dans la détoxification de nombreux médicaments en transportant une large gamme de composés, en particulier les conjugués du glutathion, du glucuronate et du sulfate, collectivement connus sous le nom de produits de phase II de la biotransformation. Outre les hépatocytes, la MRP2 est également présente dans les cellules tubulaires proximales du rein, les entérocytes et les syncytiotrophoblastes du placenta. L'énergie dérivée de l'ATP est importante pour la fonction sécrétoire de la MRP2.

Les patients atteints du syndrome de Dubin-Johnson ont tendance à développer un ictère non prurigineux à l'adolescence. Les signes associés sont la présence d'une hépatite chronique liée au virus de l'hépatite B (VHB), des antécédents de lymphadénite tuberculeuse, de cholécystite chronique, de maladie coronarienne et son exacerbation pendant la grossesse.

Certains agents infectieux, comme le VHB, le HTLV, le CMV et peut-être d'autres virus gastro-entériques, peuvent jouer un rôle dans ce syndrome.

Pronostic : La plupart des patients sont asymptomatiques et ont une espérance de vie normale. Certains nouveau-nés peuvent souffrir de cholestase. Les contraceptifs hormonaux et la grossesse peuvent entraîner une jaunisse et un ictère manifestes.

Diagnostic : par les antécédents familiaux, par l'analyse des porphyrines urinaires.

La méthode RFR permet de détecter le VHB, le VHC, le HTLV, le CMV, l'EBV et de les éliminer.

Les résonances les plus fréquentes de ce syndrome sont : 293, 324, 336, 370-372, 384, 392, 398, 414-420, 442-451, 454-456, 475-479, 488, 541, 561 kHz.

14.6. Troubles de la vésicule biliaire

Les troubles de la vésicule biliaire sont l'un des troubles gastro-intestinaux les plus courants, leur spectre allant de la cholélithiase asymptomatique à la colique biliaire (ou biliaire), la cholécystite, la cholédocholithiase et la cholangite. Leurs complications ultérieures peuvent être la pancréatite biliaire, l'iléus biliaire, la cirrhose biliaire et le cancer de la vésicule biliaire.

L'occlusion des voies biliaires par des boues et des calculs entraîne des complications. La cholécystite est souvent causée par la cholélithiase, c'est-à-dire la présence de cholélithes (calculs biliaires) dans la vésicule biliaire. Les cholélithes peuvent bloquer directement le canal cystique, entraînant l'épaississement et la stase de la bile, ainsi que des infections secondaires causées par des micro-organismes, principalement des espèces *E. coli* et *Bacteroides* présentes dans l'intestin.

14.6.1. Calculs biliaires

Les calculs biliaires sont des collections de cristaux qui se développent dans la vésicule biliaire et les canaux biliaires.

Lorsque la bile se concentre dans la vésicule biliaire, elle peut devenir sursaturée en substances, qui précipitent alors de la solution sous forme de cristaux microscopiques. Ces cristaux sont piégés dans le mucus de la vésicule biliaire, ce qui produit la boue de la vésicule biliaire.

Les acides biliaires, la lécithine et les phospholipides contribuent à maintenir la solubilité du cholestérol dans la bile. Lorsque le rapport entre le cholestérol et les acides biliaires ou les phospholipides augmente, la bile devient sursaturée en cholestérol, se cristallise et forme un nid pour la formation de calculs. Le calcium et les pigments peuvent également être incorporés dans le calcul. Les personnes souffrant de troubles de la motilité de la vésicule biliaire, de stase biliaire et de la teneur en bile sont prédisposées à développer des calculs biliaires. Les deux principales substances impliquées dans la formation des calculs biliaires sont le cholestérol et le bilirubinate de calcium.

Par la suite, les cristaux grossissent, s'agrègent et fusionnent pour former des calculs macroscopiques.

Calculs biliaires au cholestérol : les cellules hépatiques sécrètent du cholestérol dans la bile avec des phospholipides (lécithine) sous forme de petites bulles membranaires sphériques, appelées vésicules

unilamellaires. Les cellules hépatiques sécrètent également des sels biliaires, qui sont de puissants détergents nécessaires à la digestion et à l'absorption des graisses alimentaires. Les sels biliaires présents dans la bile dissolvent les vésicules unilamellaires pour former des agrégats solubles appelés micelles mixtes. Si la bile est sursaturée en cholestérol, des cristaux de cholestérol monohydraté peuvent se former. L'augmentation des taux d'œstrogènes à la suite d'une grossesse, d'une thérapie hormonale ou de l'utilisation de formes combinées (contenant des œstrogènes) de contraception hormonale peut augmenter le taux de cholestérol dans la bile et diminuer le mouvement de la vésicule biliaire, ce qui entraîne la formation de calculs biliaires.

Si les calculs se trouvent dans la vésicule biliaire, on parle de cholélithiase ; s'ils se trouvent dans les voies biliaires, on parle de cholédocholithiase. Les calculs biliaires peuvent être asymptomatiques pendant des décennies.

Les calculs biliaires contenant du calcium, de la bilirubine et des pigments : La bilirubine, un pigment jaune issu de la dégradation de l'hème, est activement sécrétée par les cellules hépatiques dans la bile. Dans la bile, la bilirubine se présente généralement sous la forme de glucuronides conjugués, qui sont assez solubles dans l'eau et stables, bien qu'une petite proportion reste sous forme non conjuguée. Comme les acides gras, le phosphate, le carbonate et d'autres anions, la bilirubine non conjuguée a tendance à former des précipités insolubles avec le calcium. Le calcium pénètre passivement dans la bile avec d'autres électrolytes. En cas de renouvellement élevé de l'hème, par exemple en cas d'hémolyse chronique ou de cirrhose, la bilirubine non conjuguée sera présente dans la bile à des concentrations plus élevées. Le bilirubinate de calcium se cristallise et finit par former des calculs. Avec le temps, les précipités de bilirubine prennent une couleur noire en raison de l'oxydation ; les calculs ainsi formés sont appelés calculs de pigments noirs.

La bile est normalement stérile, mais dans certaines circonstances inhabituelles, elle peut être colonisée par des bactéries, principalement *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Salmonella*, *Pseudomonas* et *Bactéroïdes*, qui hydrolysent la bilirubine conjuguée, ce qui entraîne une augmentation de la bilirubine non conjuguée. Cela peut conduire à la précipitation de cristaux de bilirubinate de calcium et à leur croissance avec l'aide des nano bactéries. L'hydrolyse bactérienne de la lécithine entraîne la libération d'acides gras, qui forment un complexe avec le calcium et précipitent. Des cristaux d'apatite calcique se développent autour des nano bactéries.

Calculs biliaires mixtes : Les calculs biliaires de cholestérol peuvent être colonisés par des bactéries et provoquer une inflammation de la muqueuse de la vésicule biliaire. Les enzymes lytiques des bactéries et des leucocytes peuvent hydrolyser les conjugués de bilirubine et les acides gras, de sorte que les calculs de cholestérol peuvent être combinés à du bilirubinate de calcium et à d'autres sels de calcium, ce qui produit des calculs biliaires mixtes.

Calculs biliaires pigmentaires : Les personnes atteintes de protoporphyrie érythropoïétique ont un risque accru de développer des calculs biliaires. Les troubles provoquant une anémie hémolytique (par exemple la drépanocytose, la sphérocytose héréditaire, la bêta-thalassémie, etc.) Les calculs biliaires pigmentaires noirs se développent en cas de renouvellement élevé de l'hème, bien que, dans la plupart des cas, aucun facteur de risque ne puisse être trouvé.

Les facteurs de risque de formation de calculs biliaires sont la vieillesse, l'obésité, la féminité et l'inflammation du système intestinal. Certaines études suggèrent que la prédisposition génétique joue également un rôle important dans le développement des calculs biliaires. Les taux de prévalence de la cholélithiase sont les plus élevés dans les populations caucasiennes occidentales, hispaniques et amérindiennes. Les populations d'Europe de l'Est, d'Amérique africaine et d'Asie sont moins touchées. La migration des calculs biliaires peut entraîner l'occlusion des canaux biliaires et pancréatiques, provoquant des douleurs et des complications aiguës, telles que la cholécystite aiguë, la cholangite ascendante ou la pancréatite aiguë.

Symptômes : Les calculs biliaires sont initialement asymptomatiques et sont appelés "calculs silencieux". Ils commencent généralement à provoquer des symptômes lorsqu'ils atteignent une certaine taille (5-10 mm).

Le principal symptôme est communément appelé "crise" de calculs biliaires, également connue sous le nom de colique biliaire. Dans ce cas, les patients ressentent une douleur intense dans la partie supérieure de l'abdomen, qui augmente régulièrement pendant une trentaine de minutes à plusieurs heures. Une douleur dans le dos, principalement entre les omoplates, ou sous l'épaule droite est souvent présente. Les douleurs dans la région inférieure de l'abdomen sont moins fréquentes. Des nausées et des vomissements peuvent survenir. Les crises surviennent surtout après un repas gras et la nuit. Des ballonnements abdominaux, des éructations, des gaz, des indigestions et une intolérance aux aliments gras sont souvent observés. Des frissons, une fièvre légère, un jaunissement de la peau ou des yeux, et/ou des selles de couleur argileuse sont des signes de complications.

Les résonances les plus fréquentes des calculs biliaires : 323-327, 331-335, 355-357, 374-381, 392-393, 397-401, 414-421, 560-568 kHz.

14.6.2. Cholécystite aiguë

La cholécystite aiguë est l'inflammation de la paroi de la vésicule biliaire. En cas de cholécystite aiguë, il n'y a souvent aucun signe antérieur de maladie de la vésicule biliaire lorsque la personne ressent une douleur soudaine et atroce dans la partie supérieure de l'abdomen qui, au lieu de se résorber spontanément, persiste et s'aggrave. Dans 90 % des cas, la cholécystite aiguë est associée à un calcul biliaire coincé dans le canal cystique. La distension soudaine de la vésicule biliaire endommage son approvisionnement en sang et son drainage lymphatique, et les bactéries commensales normalement présentes prolifèrent.

Plus rarement, cette inflammation est associée à des infections bactériennes de l'intestin, qui surviennent généralement chez les personnes souffrant de maladies inflammatoires de l'intestin, en particulier du syndrome du côlon irritable et de la maladie de Crohn.

L'inflammation aiguë peut parfois disparaître grâce à des mesures conservatrices, telles que l'hydratation et les antibiotiques.

Complications : Les complications d'une cholécystite aiguë peuvent être très graves et entraîner une gangrène, un abcès péricholécystique et une perforation de la vésicule biliaire. Dans ce cas, une intervention chirurgicale immédiate est nécessaire pour retirer la vésicule biliaire gravement enflammée. Une inflammation des voies biliaires peut s'étendre au foie.

14.6.3. Cholangite primaire

La cholangite primaire est l'inflammation et l'obstruction des voies biliaires à l'intérieur et à l'extérieur du foie. La maladie touche principalement les jeunes hommes et se développe en raison de réponses immunitaires anormales survenant en cas de maladies inflammatoires de l'intestin, en particulier de colite ulcéreuse.

14.6.4. Cholécystite chronique

La cholécystite chronique est une inflammation de longue durée de la vésicule biliaire caractérisée par des crises répétées de douleurs abdominales aiguës et sévères. La musculature de la vésicule biliaire endommagée ne peut se contracter que lentement, la paroi de la vésicule biliaire est épaisse et constituée principalement de matériaux fibreux. La paroi de la vésicule biliaire peut s'ulcérer et se cicatriser. La vésicule biliaire contient des boues ou des calculs biliaires qui obstruent souvent le canal cystique. Cet état est probablement causé par les lésions, puis par des épisodes répétés d'inflammations aiguës, souvent dues à des calculs biliaires. Les colloïdes protecteurs, qui empêchent la séparation des cristaux de la bile, jouent un rôle important dans la prévention du développement des calculs biliaires. Les infections bactériennes et les inflammations inhibent la production de ces colloïdes protecteurs. L'administration de médicaments hypocholestérolémiants devrait être réservée aux cas où l'excrétion naturelle ne peut être rétablie. *E. coli* et d'autres bactéries intestinales, qui ne font pas de mal si elles sont présentes en nombre modéré, peuvent proliférer en quelques heures et provoquer des ballonnements, des gaz et des douleurs. Seules les bactéries peuvent produire des gaz. Si la douleur abdominale droite s'accompagne de ballonnements et de gaz, il s'agit d'un problème digestif, et si ce problème digestif provient d'un foie congestionné, la douleur est ressentie directement sous ou au-dessus de celui-ci, les selles sont claires et le taux de cholestérol est élevé. Tous les patients ne présentent pas tous les symptômes.

Complications : Parfois, un gros calcul peut éroder la paroi de la vésicule biliaire et produire une fistule cholécysto-entérique reliant le duodénum. La croissance excessive de bactéries colonisatrices dans la vésicule biliaire est fréquente. L'accumulation de pus dans la vésicule biliaire est appelée empyème biliaire. S'il est suffisamment gros, un calcul biliaire peut progressivement éroder la paroi de la vésicule biliaire et pénétrer dans l'intestin grêle ou le gros intestin (généralement l'iléon), où il peut provoquer une occlusion intestinale, appelée iléus biliaire.

Plus généralement, les calculs biliaires passent de la vésicule biliaire aux canaux biliaires. Ils peuvent traverser ces canaux et pénétrer dans l'intestin grêle sans dommage, ou rester dans les canaux sans obstruer l'écoulement de la bile ni provoquer de symptômes. Si un calcul biliaire obstrue partiellement ou transitoirement un "canal biliaire", des douleurs apparaissent.

En général, cette douleur augmente lentement jusqu'à un plateau et diminue ensuite progressivement. La douleur peut s'étendre jusqu'à l'omoplate droite. Les inflammations des voies biliaires peuvent entraîner une perte d'appétit, des nausées, des vomissements et de la fièvre. L'obstruction de la bile peut provoquer des

symptômes de cholestase. La cholestase est le terme qui désigne la réduction ou l'arrêt de l'écoulement de la bile. La bilirubine se dépose alors sur la peau, provoquant une jaunisse, puis passe dans l'urine. La stase biliaire peut même provoquer une toxicose générale.

Les calculs biliaires et les tumeurs ne sont pas les seules causes d'obstruction des voies biliaires. Une blessure lors d'une opération de la vésicule biliaire peut occasionnellement provoquer une obstruction, ou une obstruction peut être présente si le canal traversant un pancréas chroniquement malade se rétrécit. Les obstructions peuvent rarement se développer en raison d'infections parasitaires, telles qu'*Ascaris lumbricoides*, *Clonorchis sinensis*, la douve du foie de mouton, la douve du pancréas et la douve du foie humain.

Une maladie chronique des calculs, des infections bactériennes et virales (HPV) peuvent conduire au cancer de la vésicule biliaire, qui envahit souvent la région adjacente du foie et le canal biliaire commun, provoquant une jaunisse. Le pronostic est mauvais, sauf si le cancer est localisé à la vésicule biliaire, auquel cas la cholécystectomie peut être curative.

Prévention : La méthode RFR permet de détecter et d'éliminer les bactéries, les champignons et les virus.

Diagnostic : par radiographie, échographie, CT, IRM, PETscan, scintigraphie hépatobiliaire, cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique, culture bactériologique, recherche de vers dans les selles, etc.

Traitement : généralement par l'administration d'antibiotiques, d'acide ursodésycolique, d'anthelminthiques et par la chirurgie (ERS, ERCP, cholécystectomie, etc.).

Méthode RFR : ne permet pas de diagnostiquer ces maladies. Après l'administration d'antibiotiques ou d'anthelminthiques, on peut essayer de détecter et d'éliminer les micro-organismes pathologiques.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de la cholécystite aiguë et chronique sont les suivantes : 296, 317, 320-330, 345-350, 352-356, 380-394, 396, 399, 403-409, 430, 442, 474, 581, 592 kHz.

Nota bene : La méthode RFR pour traiter une cholécystite aiguë est très dangereuse.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes d'*Escherichia coli* sont les suivantes : 280-285, 288-290, 317, 322-328, 337, 352-358, 390-397, 408, 410-412, 422, 426, 435-443, 478, 489 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de *Pseudomonas* sont les suivantes : 324-325, 330-335, 339, 364-367, 372-374, 377-380, 388-397, 401, 414, 428, 492 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes du groupe *Salmonella* sont les suivantes : 329-339, 354, 360-370, 380-386, 390-395, 428, 452, 497, 558 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes du groupe *Shigella* sont les suivantes : 310, 313, 315-321, 369, 388-398, 403-410, 423-425, 496, 499, 506 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes du groupe *Enterobacter* sont les suivantes : 351, 373-375, 418 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes du groupe *Proteus* sont les suivantes : 320-329, 333-339, 345-352, 408-416, 426, 516, 522-529, 535 kHz

Les résonances les plus fréquentes en cas de calculs biliaires sont : 323-327, 331-334, 346, 355- 357, 361, 372-374, 380, 392-393, 397-402, 409-421, 442-461, 474 kHz

Les résonances les plus fréquentes en cas de calculs biliaires calciques sont : 264, 280-284, 296- 298, 317-318, 324-325, 332-334, 375-384, 430-435, 486, 554 kHz.

14.7. Infections parasitaires du foie

L'obstruction des voies biliaires est souvent due à des infections parasitaires causées par, entre autres, *Ascaris lumbricoides*, *Clonorchis sinensis*, la douve du mouton, la douve du pancréas, *Fasciolopsis buskii* et *Fasciola hepatica*. Ces vers vivent dans l'intestin ou dans les intestins. Les douves, les vers plats et les vers ronds ont un cycle de vie complexe avec de nombreux stades tels que les miracidies, les rédies, les cercaires et les métacercaires. Si les moutons, les bovins, les porcs, les chats, les chiens et les êtres humains peuvent être les hôtes naturels des parasites adultes, leurs autres stades se développent à l'extérieur et chez des hôtes secondaires. Certains vers vivent dans les animaux de compagnie (chiens, chats, chevaux) tandis que d'autres vivent dans les animaux sauvages et domestiques. Les œufs et les larves de ces vers peuvent infecter l'organisme

humain. Ces vers se propagent souvent par la voie biliaire dans le foie, provoquant des obstructions occasionnelles.

Diagnostic : par examen des parasites dans les selles.

Traitement : par l'administration de médicaments antihelminthiques tels que le Mebendazole, le Thiabendazole, le Prasiquantel, le Niclosamide, le Yomesan, etc.

Méthode RFR : ne doit être utilisée qu'après des traitements antihelminthiques répétés. Ne faites pas de diagnostic avec l'examen RFR, car non seulement un, mais plusieurs agents pathogènes peuvent résonner sur une certaine radiofréquence !

En ce qui concerne les fréquences de résonance des vers, voir le chapitre 9.

14.8. Pancréatite

La pancréatite est l'inflammation du pancréas. Le pancréas est une grosse glande située derrière l'estomac et près du duodénum. Il sécrète des enzymes digestives dans l'intestin grêle par l'intermédiaire d'un tube appelé canal pancréatique. Ces enzymes aident à digérer les graisses, les protéines et les glucides contenus dans les aliments. Le pancréas libère également de l'insuline et du glucagon dans la circulation sanguine. Ces hormones aident l'organisme à utiliser le glucose contenu dans les aliments pour produire de l'énergie.

La pancréatite aiguë est un processus inflammatoire dans lequel les enzymes pancréatiques peuvent auto digérer la glande du pancréas elle-même. Cette inflammation peut facilement se propager, car le pancréas est situé dans l'espace rétropéritonéal et n'a pas de capsule. L'œdème parenchymateux et la nécrose de la graisse péripancréatique sont les premières altérations causées par la pancréatite aiguë. Ce processus est également connu sous le nom de pancréatite œdémateuse aiguë. La pancréatite aiguë survient soudainement, dure peu de temps et se rétablit généralement par la suite. Si la nécrose touche le parenchyme et s'accompagne d'hémorragies et de dysfonctionnements de la glande, l'inflammation évolue vers une pancréatite hémorragique ou nécrosante. En cas de pancréatite nécrosante, des pseudokystes et des abcès pancréatiques peuvent se développer, car les enzymes sont bloquées par des tissus de granulation ou par une infection bactérienne du tissu pancréatique et péripancréatique.

En raison de la présence de bradykinines et de phospholipase A, le processus inflammatoire a également des effets systémiques. Ces médiateurs peuvent entraîner une vasodilatation, une augmentation de la perméabilité vasculaire, des douleurs et des accumulations de leucocytes dans les parois des vaisseaux. La nécrose des graisses peut provoquer une hypocalcémie. Les lésions des cellules B du pancréas peuvent entraîner une hyperglycémie.

Les patients ont souvent des antécédents de colique biliaire et de calculs biliaires, ainsi qu'une **consommation prolongée d'alcool**, qui est la principale cause de pancréatite aiguë. L'éthanol entraîne des accumulations intracellulaires d'enzymes digestives ainsi que leur activation et leur libération prématurées. L'éthanol augmente la perméabilité des canaux, permettant aux enzymes de pénétrer dans le parenchyme, ce qui entraîne des lésions du tissu pancréatique. L'éthanol augmente la teneur en protéines du suc pancréatique et diminue les niveaux de bicarbonate et la concentration des inhibiteurs de la trypsine, ce qui entraîne la formation de bouchons de protéines qui bloquent l'écoulement pancréatique et provoquent des obstructions. L'autre cause fréquente de pancréatite aiguë est la **maladie des calculs biliaires** (cholélithiase, cholédocholithiase). Un calcul biliaire peut se loger dans le canal pancréatique ou dans l'ampoule de Vater, obstruant le canal pancréatique et entraînant l'extravasation des enzymes pancréatiques dans le parenchyme. La maladie des calculs biliaires est causée par des nanobactéries (voir biominéralisation) qui produisent des calculs. Si le calcul bloque le canal pancréatique, une pancréatite aiguë se développe.

Les causes les moins fréquentes de pancréatite aiguë sont les infections virales, notamment les virus de l'hépatite, les oreillons, le virus Coxsackie, le cytomégalovirus (CMV), le virus d'Epstein-Barr (EBV), le HTLV et la rubéole et/ou les infections bactériennes, par exemple les mycoplasmes, les entérobactéries et les infections à cocaïne. Les parasites intestinaux, par exemple *Ascaris lumbricoides*, qui bloquent l'écoulement du pancréas peuvent provoquer une pancréatite obstructive. Les médicaments, notamment l'azathioprine, les corticostéroïdes, les sulfamides, les thiazides, le furosémide, les AINS, la mercaptopurine, la méthyldopa et les tétracyclines peuvent également être à l'origine de cette maladie. Si un carcinome du pancréas entraîne une obstruction de l'écoulement pancréatique, une pancréatite aiguë peut survenir.

Symptômes : La principale manifestation de la pancréatite aiguë est une douleur épigastrique et une douleur du quadrant supérieur droit irradiant dans le dos, des nausées et/ou des vomissements et de la fièvre. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), l'insuffisance rénale aiguë, la dépression cardiaque, l'hémorragie et le choc hypotensif peuvent être des complications systémiques d'une pancréatite aiguë très grave. Bien que la pancréatite aiguë doive certainement être mentionnée, la pancréatite chronique présente une symptomatologie plus grave à mesure que les épisodes se répètent. La pancréatite chronique ne guérit pas d'elle-même, elle entraîne plutôt une lente destruction du pancréas.

La pancréatite chronique, un processus inflammatoire chronique continu du pancréas, se caractérise par des changements morphologiques irréversibles. Cette inflammation chronique peut entraîner des douleurs abdominales chroniques et/ou une altération des fonctions endocrines et exocrines du pancréas. La pancréatite chronique peut se traduire par une glande atrophique et fibrotique avec des canaux dilatés et des calcifications. Toutefois, les résultats des études diagnostiques conventionnelles peuvent s'avérer normaux dans les premiers stades d'une pancréatite chronique, les modifications inflammatoires ne pouvant être mises en évidence que par des examens histologiques.

La pancréatite chronique diffère de la pancréatite aiguë à bien des égards. En cas d'inflammation aiguë du pancréas (neutrophiles et œdème), les taux sériques des enzymes pancréatiques (amylase et lipase) sont significativement élevés. La plupart des patients souffrant de pancréatite aiguë se rétablissent complètement, alors qu'en cas de pancréatite chronique, le processus est chronique, caractérisé par une inflammation irréversible (monocytes et lymphocytes) conduisant à une fibrose avec calcification. Le patient souffrant d'une pancréatite chronique présente des douleurs abdominales chroniques, des taux d'enzymes pancréatiques normaux ou légèrement élevés ; et si le pancréas perd ses fonctions endocrines et exocrines, le patient souffrira de diabète sucré et de stéatorrhée.

Les symptômes d'une pancréatite chronique peuvent inclure la tachycardie, la tachypnée, l'hypotension, la fièvre, la sensibilité abdominale, la distension, les gardes, un léger ictère, la diminution ou l'absence de bruits intestinaux.

La pancréatite héréditaire est une maladie autosomique dominante avec une pénétration de 80 %, qui représente environ 1 % des cas. En ce qui concerne les familles atteintes de pancréatite héréditaire, les recherches ont permis d'identifier plusieurs mutations dans le gène du trypsinogène cationique sur le chromosome 7.

La fibrose kystique, une maladie autosomique récessive, est l'une des anomalies génétiques les plus courantes, représentant un petit pourcentage des patients souffrant de pancréatite chronique. Le gène CFTR (cystic fibrosis transmembrane regulator), qui transcrit une protéine régulant le transport du chlorure à travers les membranes cellulaires, peut présenter plusieurs centaines de mutations dans le cas de cette maladie. La manifestation clinique d'une mutation donnée dépend du degré de capacité de cette protéine à réguler le transport du chlorure. Les manifestations cliniques vont de la pancréatite chronique sévère associée à une maladie pulmonaire classique à la pancréatite chronique associée à des fonctions respiratoires relativement normales.

L'hyperlipidémie (généralement de type I et de type V) peut également être à l'origine d'une pancréatite chronique, mais elle provoque généralement des crises répétées de pancréatite aiguë.

La pancréatite auto-immune est rare et représente probablement moins de 1 % des cas de pancréatite chronique. Ses caractéristiques cliniques comprennent une hypertrophie diffuse du pancréas, symptomatique ou asymptomatique, un rétrécissement diffus et irrégulier du canal pancréatique principal, une augmentation des taux de gammaglobulines circulantes (taux élevé d'IgG4), la présence d'auto-anticorps et une association possible avec d'autres maladies auto-immunes. Une fibrose avec infiltration lymphocytaire peut être mise en évidence par les examens pathologiques. Les formes secondaires de pancréatite chronique auto-immune sont associées à la cirrhose biliaire primitive, à la cholangite sclérosante primitive et au syndrome de Sjögren.

Le mycoplasme, le HTLV, le virus d'Epstein-Barr et le cytomégalovirus peuvent provoquer une pancréatite auto-immune chez les patients génétiquement prédisposés.

Diagnostic : symptomatique, par des examens de laboratoire de l'azote uréique sanguin, de la créatine, des électrolytes (Na, K, Cl, CO₂, P, Mg), des taux d'amylase P (qui, s'ils sont plus de 3 fois supérieurs à la normale, suggèrent fortement le diagnostic d'une pancréatite aiguë) ; des taux de lipase. Les taux de lipase des patients souffrant de pancréatite chronique (**généralement causée par l'abus d'alcool**) peuvent être élevés même si le taux d'amylase sérique est normal. Tests de la fonction hépatique, ultrasonographie, tomодensitométrie.

Traitement : nutrition parentérale si le pronostic est mauvais, administration d'analgésiques pour soulager la douleur, par exemple de la mépéridine. Les antibiotiques sont utilisés dans les cas graves associés à un choc septique ou si le scanner indique un phlegmon du pancréas. Les pancréatites causées par des calculs biliaires et associées à une cholangite nécessitent également un traitement antibiotique. Les antibiotiques préférés sont ceux sécrétés par le système biliaire, par exemple l'ampicilline, les céphalosporines de troisième génération, etc. En cas d'ascaridiose, traitement antihelminthique, chirurgie. En cas de pancréatite auto-immune, administration de corticostéroïdes et de médicaments immunosuppresseurs. Soins chirurgicaux, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les agents pathogènes, qui sont généralement des virus. Nota bene : La méthode RFR ne doit pas influencer l'Ascaris !

Les résonances les plus fréquentes du virus de l'hépatite A sont : 285-295, 320-330, 340-356, 361, 366, 403, 420-436, 449, 487-488, 498, 570-590 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus de l'hépatite B sont : 293, 341, 384, 392, 398, 414-420, 444-450, 454, 488 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus de l'hépatite C sont les suivantes : 324-339, 350-352, 370-374, 396, 400-402, 450-456, 475-482, 540-541, 559-563 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus d'Epstein-Barr sont : 372-383 kHz

Les résonances les plus fréquentes du cytomégalovirus sont : 408-410, 530-536 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus des oreillons sont : 299, 308, 318, 328, 344, 363-364, 372-384, 472-492, 498, 512 kHz

Les résonances les plus fréquentes des virus Coxsackie sont : 291-292, 300-304, 331-346, 360-368, 370-376, 388-396, 416, 426-434, 443-446, 471-472, 553-554 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus de la rubéole sont les suivantes : 372, 402, 440, 450-451, 468, 520-530 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus humain T-cell Lympotropic virus-1 sont : 370-376 kHz

Les résonances les plus fréquentes du Mycoplasme sont : 307-308, 321-324, 327-329, 342-351, 491-495 kHz

Les résonances les plus fréquentes de la Nanobacterium sont : 324-325, 375-381, 560-568 kHz

Les fréquences de résonance d'autres micro-organismes trouvés, voir les chapitres spéciaux.

14.9. Splénomégalie chronique congestive

Cette affection se caractérise par une hypertension portale, une splénomégalie, une pancytopenie et des saignements gastro-intestinaux. Elle est généralement secondaire à une cirrhose du foie ou, plus rarement, à une thrombose de la veine porte. L'hypertension portale peut se développer en raison de conditions pathologiques intrahépatiques ou extra hépatiques. L'obstruction intrahépatique est observée dans le cas de la cirrhose de Laennec et de la schistosomiase. L'obstruction extra-hépatique peut être causée par une thrombose de la veine porte et de la veine splénique, ainsi que par une compression de la veine splénique due à une tumeur ou une fibrose pancréatique. Les modifications hématologiques sont celles d'un hypersplénisme et reflètent la destruction des cellules sanguines dans la rate. On observe une fibrose progressive du réticulum, des trabécules et de la capsule. L'examen de la moelle osseuse montre une hyperplasie myéloïde ou érythroïde.

Cette splénomégalie peut s'exprimer et s'accompagner de troubles gastro-intestinaux tels que flatulences, indigestions ou douleurs.

Le pronostic est largement déterminé par les causes sous-jacentes de la splénomégalie congestive chronique. L'insuffisance hépatique est un indicateur de mauvais pronostic.

Diagnostic : il faut une splénomégalie détectable, des changements compatibles avec l'hypertension portale et une pancytopenie accompagnée d'une anémie normocytaire, normochrome ou ferriprive.

Diagnostic différentiel : en le distinguant des obstructions intrahépatiques ou extra hépatiques, de la schistosomiase ou d'autres infections pathogènes.

Les affections les plus souvent associées à la splénomégalie peuvent être les suivantes :

Infections, telles que l'endocardite bactérienne, la brucellose, la tuberculose, la mononucléose infectieuse, le cytomégalovirus, la syphilis, l'histoplasmosis, le paludisme, le kala-azar, la schistosomiase, la septicémie à Gram négatif.

Maladies du tissu conjonctif, telles que la polyarthrite rhumatoïde, le syndrome de Felty, le lupus érythémateux. Troubles hématologiques, tels que les lymphomes, l'histiocytose, les syndromes myéloprolifératifs, la leucémie lymphatique chronique, la leucémie aiguë, les anomalies hémolytiques, la sphérocytose héréditaire, l'anémie hémolytique auto-immune, la polycythémie rubra vera.

Maladies métaboliques". Maladie de Gaucher, maladie de Niemann-Pick, amylose.

Traitement : symptomatique ou/et chirurgical.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

En ce qui concerne la schistosomiase (voir chapitre 9.3.1.), la brucellose (voir chapitre 6.2.2.), la mononucléose (voir chapitre 5.2.4.3.1.), le cytomégalovirus (voir chapitre 5.2.4.4.), la syphilis (voir chapitre 6,19.2.). Histoplasmosse (voir chapitre 7.1.4.), paludisme (voir chapitre 8.3.), hépatite (voir chapitres 5.1.7.3.3. et 5.2.5.).

Les valeurs de fréquence de résonance fréquemment trouvées sont : 370-374, 442-451 kHz

14.10. Syndrome de Banti

La splénomégalie congestive chronique due à l'hypertension portale est à l'origine du syndrome de Banti, qui se caractérise par des saignements gastro-intestinaux et une pancytopénie. Ce syndrome est généralement secondaire à une cirrhose du foie ou, plus rarement, à une thrombose de la veine porte. La rate n'est pas palpable chez les personnes normales de plus de vingt ans, de sorte que les patients dont la rate est palpable mais qui ne présentent aucun autre signe ou symptôme doivent être examinés au moyen d'une scintigraphie de la rate et d'une numération globulaire complète. La splénomégalie s'accompagne souvent d'un syndrome d'hypersplénisme, caractérisé par une grosse rate, une anémie, une leucopénie ou une thrombocytopénie et une hyperactivité de la moelle osseuse. Ce syndrome peut souvent être inversé par une splénectomie. L'hypersplénisme peut être présent dans la plupart des états splénomégaliens. Sa gravité n'est pas liée au degré d'hypertrophie de la rate. La splénomégalie n'est cependant pas toujours à l'origine de l'hypersplénisme. Le développement de cette maladie est initié par une infection virale.

Diagnostic : selon les symptômes.

Diagnostic différentiel : en la distinguant de la leucémie myélogène chronique ou lymphatique et des infections virales chroniques.

Traitement : selon les symptômes.

Méthode RFR : peut inhiber le développement de cette maladie.

Les fréquences de résonance les plus souvent trouvées dans le cas de cette maladie sont les suivantes : 324-325, 336, 341, 375-381, 384, 392-400, 408-413, 416-420, 442-451, 454, 475-479, 488, 541, 561-568 kHz.

14.11. Poly sérosité paroxystique familiale (fièvre méditerranéenne)

La poly sérosité paroxystique familiale (PPS) est une maladie causée par la bactérie *Brucella* qui n'affecte que les personnes génétiquement prédisposées. La brucellose peut être contractée par contact direct avec les sécrétions et les excréments d'animaux infectés, en buvant du lait non pasteurisé de vache, de brebis ou de chèvre, ou en mangeant des produits laitiers contenant des bactéries *Brucella* vivantes. La transmission d'une personne à l'autre est rare. Cette maladie se caractérise par des épisodes brefs et récurrents de péritonite, de pleurite et d'arthrite, généralement associés à de la fièvre.

La maladie survient dans des familles originaires du pourtour méditerranéen : juifs sépharades et ashkénazes, Arméniens, Libanais, Turcs et Arabes. Les mutations du gène MEFV semblent être à l'origine de la maladie. Ce gène produit normalement de la pyrine, un inhibiteur du facteur chimiotactique (C5a) et peut-être aussi de l'interleukine 8. Les patients atteints du SFP manquent de cet inhibiteur, ce qui entraîne une activité non inhibée du facteur chimiotactique, de sorte que des épisodes d'inflammation (avec fièvre associée) dans le péritoine, la plèvre, les articulations et d'autres endroits se produisent. Ces épisodes inflammatoires peuvent conduire à une production excessive de protéine amyloïde A provenant de la réaction de phase aiguë, qui, si elle se dépose dans les reins, peut provoquer un syndrome néphritique ; cependant, l'amyloïdose ne se développe que chez les patients présentant des haplotypes MEFV spécifiques.

Après la phase initiale, les **symptômes** peuvent être les suivants : constipation sévère, perte d'appétit, perte de poids, douleurs abdominales, douleurs articulaires, fièvre, maux de tête, maux de dos, faiblesse, irritabilité, insomnie, dépression, peau érythémateuse et instabilité émotionnelle. Par la suite, les ganglions lymphatiques, la

rate et le foie peuvent augmenter de volume. Les complications peuvent inclure une infection du cœur, du cerveau et de la muqueuse cérébrale, ainsi que des inflammations des nerfs, des testicules, de la vésicule biliaire, du foie et des os. Cet épisode aigu dure généralement de 24 à 48 heures, mais peut se prolonger pendant 7 à 10 jours.

La fréquence de ces crises varie de deux fois par semaine à une fois par an, les intervalles les plus fréquents étant toutefois de 2 à 4 semaines. La gravité et la fréquence des crises peuvent diminuer avec l'âge ou en raison du développement de l'amylose. Environ un tiers des patientes sont stériles et 20 à 30 % des grossesses se soldent par une perte fœtale.

Il semble qu'un déclencheur immunitaire joue également un rôle important dans la pathogenèse de cette maladie. La réponse immunitaire sera déclenchée par *Mycoplasma fermentans* et/ou le HTLV, le SFP est un processus hypersensible, sans preuve avérée d'une étiologie auto-immune. Le gène MEFV détermine le développement du SFP en cas d'infection par *Brucella*.

Diagnostic : symptomatique, par culture bactérienne, analyses de sang.

Traitement : par l'administration d'antibiotiques, par exemple la doxycycline. La colchicine est efficace pour prévenir les crises de SFP et le développement de l'amyloïdose.

Méthode RFR : elle détecte et peut éliminer le micro-organisme pathologique, mais ne doit être utilisée qu'en association avec une thérapie antibiotique.

Les résonances les plus fréquentes de *Brucella* sont : 329, 355, 364-365, 382 kHz.

Les résonances les plus fréquentes de *Mycoplasma fermentans* sont : 442-444, 447-451, 518-519 kHz

En ce qui concerne le virus lymphotrope humain à cellules T, voir le chapitre 5.1.10.1.

14.12. Ascite et péritonite

14.12.1. Ascite

L'ascite (AS) est le terme qui désigne toute accumulation de liquide dans la cavité péritonéale. L'accumulation de liquide ascitique indique un excès de sodium et d'eau extrêmement important dans l'organisme. Trois théories ont été proposées pour expliquer la formation de l'ascite : le remplissage insuffisant, le débordement et la vasodilatation artérielle périphérique.

La théorie de l'insuffisance de remplissage suggère une anomalie primaire, c'est-à-dire une accumulation inappropriée de liquide dans le lit vasculaire splanchnique due à l'hypertension portale et une diminution conséquente du volume sanguin effectivement circulant. Ce phénomène active la production de rénine et d'aldostérone plasmatiques ainsi que le système nerveux sympathique, ce qui entraîne une rétention rénale de sodium et d'eau.

La théorie du débordement suggère que l'anomalie primaire est la rétention rénale inappropriée de sodium et d'eau sans diminution de volume. Cette théorie a été développée en accord avec l'observation que les patients atteints de cirrhose présentent une hypervolémie intravasculaire plutôt qu'une hypovolémie.

La théorie la plus récente, **l'hypothèse de la vasodilatation artérielle périphérique**, présente des éléments des deux autres théories, suggérant que l'hypertension portale entraîne une vasodilatation, diminuant ainsi le volume sanguin artériel effectif. Au fur et à mesure que la maladie progresse, l'excitation neurohumorale augmente, le sodium rénal est retenu en plus grande quantité, ce qui augmente le volume plasmatique. Ce processus conduit à un débordement de liquide dans la cavité péritonéale. La théorie de la vasodilatation propose qu'en cas de cirrhose, le sous-remplissage se produit dans la phase initiale, tandis que le débordement se produit plus tard.

Bien que la séquence des événements survenant entre le développement de l'hypertension portale et la rétention rénale de sodium ne soit pas tout à fait claire, l'hypertension portale conduira apparemment à une augmentation des niveaux d'oxyde nitrique. L'oxyde nitrique est le médiateur de la vasodilatation splanchnique et périphérique. L'activité de l'oxyde nitrique synthétase de l'artère hépatique des patients atteints d'ascite est plus élevée que celle des patients qui n'ont pas d'ascite.

Indépendamment de l'événement déclencheur, un grand nombre de facteurs contribuent à l'accumulation de liquide dans la cavité abdominale. Des niveaux élevés d'épinéphrine et de norépinéphrine sont des facteurs bien documentés. L'hypoalbuminémie et une pression oncotique plasmatique réduite favorisent l'extravasation de liquide du plasma vers le liquide péritonéal, de sorte que, à moins que l'hypertension portale et

l'hypoalbuminémie ne soient toutes deux présentes, l'ascite ne se développe pas fréquemment chez les patients atteints de cirrhose. La jaunisse, l'érythème palmaire et les angiomes en araignée sont des signes physiques suggérant une maladie du foie. Une pression veineuse jugulaire élevée peut suggérer une ascite d'origine cardiaque. Un nodule ferme dans l'ombilic, appelé nodule de Sœur Marie-Joseph, suggère une carcinomatose péritonéale provenant d'une tumeur primitive gastrique, pancréatique ou hépatique.

Un ganglion sus-claviculaire gauche pathologique, appelé ganglion de Virchow, indique la présence d'une tumeur maligne dans la partie supérieure de l'abdomen.

Une ascite transudative peut se développer en raison d'une cirrhose hépatique infectieuse, d'une cirrhose alcoolique, d'une insuffisance cardiaque et d'une thrombose de la veine porte.

Une ascite exsudative peut se développer en raison d'une carcinomatose péritonéale, d'une inflammation du pancréas ou du système biliaire, d'un syndrome néphrotique, d'une péritonite, d'une ischémie ou d'une obstruction intestinale.

En cas d'ascite, le péritoine peut être intact ou endommagé :

Un péritoine intact peut être observé

en cas d'hypertension portale (gradient d'albumine sérique-ascite [SAAG] $>1,1$ g/dL) congestion hépatique, insuffisance cardiaque congestive, péricardite constrictive, insuffisance tricuspide, syndrome de Budd-Chiari, maladie du foie, cirrhose, hépatite alcoolique, insuffisance hépatique fulminante, métastases hépatiques massives.

Hypoalbuminémie (SAAG $<1,1$ g/dL)

Syndrome néphrotique

Entéropathie par perte de protéines

Malnutrition sévère avec anasarque

Conditions diverses (SAAG $<1,1$ g/dL)

Ascite pancréatique

Ascite biliaire

Ascite néphrogénique

Ascites urinaires

Maladie ovarienne

Un péritoine endommagé peut être observé (SAAG $<1,1$ g/dL)

dans le cas de certaines infections :

Péritonite bactérienne

Péritonite tuberculeuse

Péritonite fongique

Péritonite associée au virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

en cas d'affections malignes :

Carcinomatose péritonéale

Mésothéliome primaire

Pseudomyxome péritonéal

Carcinome hépatocellulaire

en cas de vascularite

Péritonite granulomateuse

Péritonite éosinophile

14.12.2. Péritonite

La péritonite est l'inflammation de la membrane séreuse qui tapisse la cavité abdominale et les organes qu'elle contient. L'infection du liquide ascitique sans infection intra-abdominale survient généralement chez les patients souffrant de maladies hépatiques chroniques en raison de la translocation de bactéries entériques. La péritonite est souvent causée par une infection due à la perforation de l'intestin, par exemple à la suite d'une rupture de

l'appendice ou d'un diverticule colique. Une péritonite bactérienne secondaire est caractérisée par un liquide ascitique infecté associé à une infection intra-abdominale. Chez la femme, la péritonite localisée survient le plus souvent à la suite d'une infection de la trompe de Fallope ou de la rupture d'un kyste ovarien.

Les bactéries responsables les plus fréquentes sont le plus souvent à Gram négatif, comme *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococci*, *Pseudomonas species*, bien que les espèces *Streptococcus* et/ou *Staphylococcus* soient à Gram positif. Les entérovirus peuvent, mais rarement, provoquer une péritonite infectieuse. Les bactéries anaérobies, telles que *Bacteroides fragilis* et d'autres espèces de *Bacteroides*, *Eubacterium*, *Clostridium*, les espèces anaérobies de *Streptococcus* et *Candida albicans* peuvent parfois également provoquer une péritonite infectieuse.

La maladie peut également être provoquée par des substances chimiquement irritantes, telles que l'acide gastrique induit par un ulcère perforé ou la bile provenant d'une vésicule biliaire perforée ou d'une partie lacérée du foie.

Les symptômes de la péritonite sont les suivants : douleurs abdominales, vomissements, sensibilité à la palpation, rigidité des muscles de la paroi abdominale et signes systémiques d'inflammation. Les patients peuvent présenter des symptômes aigus et intenses ou des symptômes méconnaissables, et peuvent donc développer une maladie limitée et bénigne, ou une maladie systémique et grave avec un choc septique.

Les patients atteints de péritonite se sentent souvent mal et angoissés. La fièvre est généralement présente, mais les patients atteints de septicémie peuvent également souffrir d'hypothermie.

Diagnostic : par analyse sanguine, profil métabolique de base, enzymes hépatiques et examens de la coagulation. Analyse de l'ascite (couleur, teneur en protéines, numération cellulaire, culture de bactéries, etc).

Traitement : par restriction de sel et d'eau, par administration de diurétiques, d'antibiotiques. Paracentèse, transplantation hépatique.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer les agents pathogènes présents.

Les virus les plus fréquents en cas d'ascite sont : Virus de l'hépatite, cytomégalovirus, HTLV et HPV. Quant à leurs fréquences, voir leurs chapitres spécifiques.

15. TROUBLES DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE ASSOCIÉS AUX INFECTIONS

Les inflammations de l'appareil urogénital ne sont pas toujours causées par une infection urinaire. En cas d'infection urinaire, un nombre important d'agents pathogènes (bactéries, virus et champignons) sont présents dans l'urine. La glomérulonéphrite est une maladie qui peut résulter ou non des effets immédiats ou tardifs d'une infection urinaire. De même que la glomérulonéphrite ne peut être présumée exister en cas d'infection urinaire, cette dernière peut ne pas être présente en cas de glomérulonéphrite.

15.1. Inflammations des reins

La néphrite est le nom commun des inflammations des reins. Les inflammations qui présentent parfois des symptômes similaires, bien qu'elles se développent et présentent une histopathologie très différente, sont les suivantes :

15.1.1. Syndrome néphritique aigu

Ce syndrome néphritique aigu est généralement causé par une glomérulonéphrite post-infectieuse aiguë, c'est-à-dire une inflammation des glomérules, et se caractérise par l'apparition soudaine de sang dans les urines avec des amas de globules rouges, des quantités variables de protéines dans les urines et une hypertension. Cette forme de glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse, la plus fréquente, à l'origine des syndromes néphritiques aigus, est à **médiation immunitaire**, causée par des infections chroniques persistantes ou d'autres maladies avec une stimulation antigénique prolongée. Dans ces glomérulopathies, médiées par une réaction d'hypersensibilité de type III, les complexes immuns se forment dans la circulation et se déposent ensuite dans les membranes basales glomérulaires. Le composant antigénique de ces complexes immunitaires hétérologues est souvent d'origine virale, par exemple la varicelle, les virus de l'hépatite B et de l'hépatite C, le CMV, l'EBV et le VIH. Des symptômes systémiques peuvent également accompagner cette forme de glomérulonéphrite, car les membranes vasculaires peuvent être affectées par des dépôts de complexes immuns dans divers endroits autres que les glomérules.

Un syndrome néphritique aigu peut souvent suivre une infection streptococcique, auquel cas la maladie est appelée **glomérulonéphrite post-streptococcique**. La pathogenèse de cette maladie peut survenir après une pharyngite streptococcique, une amygdalite ou une infection cutanée à pyodermites streptococciques. La période de latence entre le début de l'infection streptococcique et le développement de la glomérulonéphrite clinique est en moyenne d'une à trois semaines. Dans le cas de cette maladie, les glomérules sont endommagés par l'accumulation d'antigènes des streptocoques détruits, regroupés avec les anticorps qui les neutralisent, et par l'inflammation causée par l'activation du complément. Ces complexes immunitaires qui recouvrent les membranes des glomérules peuvent interférer avec leur fonction de filtrage. Bien qu'il puisse y avoir une hématurie microscopique en cas de pharyngite proprement dite, en cas de néphrite évolutive, cette hématurie microscopique disparaît et ne réapparaît que 1 à 3 semaines plus tard.

Symptômes : Une glomérulonéphrite post-streptococcique en cours d'évolution se traduit par un faible volume d'urine quotidien, avec un aspect ressemblant à une boisson au cola ou à du café dilué. Une fièvre persistante suggère soit une infection streptococcique continue, soit une maladie systémique associée à la glomérulonéphrite aiguë, par exemple le LED ou la PAN. L'œdème facial est très fréquent ; chez les patients plus âgés, un œdème pédiéux peut être présent même si le visage n'est pas gonflé. Dans les cas graves, l'hypertension peut être associée à une encéphalopathie et à une rétinopathie comprenant des hémorragies, des exsudats et un œdème papillaire. L'encéphalopathie peut se manifester par des maux de tête sévères, de la somnolence et même des convulsions.

La glomérulonéphrite post-infectieuse avec les symptômes d'un syndrome néphritique aigu peut également être causée par d'autres infections bactériennes, par exemple la syphilis, les espèces de *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus*, les espèces de *Mycoplasma*, etc. et même le paludisme.

15.1.2. Syndrome néphritique à progression rapide

Ce syndrome néphritique rapidement progressif, causé par la glomérulonéphrite dite à croissants, est une maladie rare dans laquelle la plupart des glomérules sont partiellement détruits, et le syndrome se traduit par l'apparition soudaine d'une insuffisance rénale sévère avec azotémie, œdème, avec des taches de protéines, des amas de globules rouges dans l'urine provoquant une hématurie macroscopique, une protéinurie et de l'anémie. Ce syndrome est présent dans le cas du syndrome de Goodpasture, une maladie auto-immune causée par des anticorps dirigés contre les reins et les poumons. Ces anticorps attaquent les membranes basales des glomérules. La production d'autres anticorps nocifs peut être liée à des infections virales et à d'autres troubles auto-immuns, par exemple le LED. Un syndrome néphritique progressif peut également se développer en cas de troubles vasculaires, tels que la granulomatose de Wegener et la PAN, dans lesquels aucun dépôt immunitaire n'est trouvé lors de la coloration, mais les tests sanguins sont positifs pour les anticorps ANCA (voir chapitres 11.16. et 12.13.).

15.1.3. Syndrome néphrotique

Ce syndrome peut être causé par de nombreuses maladies affectant les reins et entraînant une perte sévère et prolongée de protéines de petite taille (albumine, immunoglobulines et antithrombine) dans les urines. Ce syndrome se caractérise par une diminution du taux d'albumine dans le sérum, une augmentation du taux de lipides dans le sérum (hyperlipidémie et hypercholestérolémie), une lipidurie et une rétention d'une grande quantité de sel et d'eau dans l'organisme, bien que les fonctions rénales restent normales.

Les symptômes rénaux caractéristiques du syndrome sont les suivants : œdème autour des yeux et sur les jambes, épanchement pleural et ascite. Dans les cas très graves, l'hypertonie, l'azotémie et l'hématurie peuvent également se manifester.

En fonction de l'étiologie, cette maladie peut se développer soit de manière primaire (c'est-à-dire si la cause exacte de la maladie est idiopathique), soit de manière secondaire (c'est-à-dire si le syndrome est associé à des maladies plus définies affectant non seulement les reins, mais aussi d'autres organes). Sur la base des résultats histologiques, les formes primaires de la maladie peuvent être classées en trois groupes, tels que la maladie à changement minime, la glomérulosclérose segmentaire focale et la néphropathie membraneuse. A l'examen microscopique, dans la plupart des cas, les glomérules apparaissent normaux (minimal change disease, autrement : maladie du néant ou néphrose lipoïdique) et la corticothérapie s'avère efficace, mais les corticostéroïdes sont généralement inefficaces chez les patients souffrant d'un syndrome néphrotique secondaire à une glomérulopathie membraneuse ou à une glomérulonéphrite proliférative.

Le syndrome néphrotique peut être présent dans le cas de certaines maladies auto-immunes telles que le LED, la polyarthrite rhumatoïde et la polyartérite noueuse, peut être associé à des tumeurs malignes (par exemple leucémie, lymphome, tumeur de Wilms, phéochromocytome) et peut être causé par des toxines et des médicaments (par exemple la pénicillamine et l'aspirine). Une autre origine de ce syndrome était autrefois post-infectieuse (par ex. bactéries telles que les streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A, Haemophilus influenzae, lues, Mycobacterium tuberculosis, Toxoplasma, Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Mycoplasma fermentans et virus tels que la varicelle, la rubéole, l'hépatite B, le VIH de type 1, le HTLV-1, le virus d'Epstein-Barré, le cytomégalovirus, ainsi que le paludisme, etc.) Dans les cas post-infectieux, les différents antigènes bactériens et viraux adsorbés sur les membranes basales glomérulaires provoquent des réponses immunitaires pathologiques de l'hôte, bien que le mécanisme précis de ces processus ne soit pas encore exactement défini. Il existe des preuves que des facteurs génétiques peuvent également être impliqués dans la pathogenèse.

Le groupe des syndromes néphrotiques secondaires congénitaux comprend les cas causés par des infections intra-utérines (par exemple, toxoplasmose, cytomégalovirus, rubéole, syphilis), les cas associés à la dysgénésie gonadique, le syndrome nail-patella et le syndrome de Lowe.

Diagnostic des infections rénales : il repose sur les symptômes, les analyses de sang et d'urine, l'imagerie des reins, la biopsie des reins, etc.

Analyse histologique des échantillons de biopsie par examen au microscope optique :

Le syndrome néphrotique à modifications minimales (SNM) indique une morphologie glomérulaire normale ou peu altérée. On peut trouver des altérations mésangiales minimales, mais les immunoglobulines et les dépôts sont absents en microscopie électronique. Le seul changement significatif observé au microscope électronique est l'aplatissement et la fusion des podocytes des cellules épithéliales.

La glomérulosclérose focale globale (FGGS) décrit une lésion dans laquelle plus de 5 % des glomérules sont sclérosés globalement dans des zones focales, tandis que les glomérules restent normaux.

La glomérulosclérose segmentaire focale (FSGS) décrit une lésion dans laquelle certains glomérules sont atteints de sclérose segmentaire (un lobule ou une section au sein d'un glomérule), les autres glomérules étant normaux. Comme cette lésion est focale et souvent limitée aux néphrons juxtamédullaires, elle peut facilement passer inaperçue lors des examens de biopsie rénale. **La microscopie immunofluorescente** peut révéler diverses altérations. Dans certains cas, toutes les classes d'immunoglobulines et les composants du complément sont piégés dans la zone scléreuse, tandis que dans d'autres cas, des dépôts distincts de complexes immuns peuvent être trouvés, en particulier ceux de type IgM.

La glomérulonéphrite proliférative mésangiale (MPN), récemment distinguée de la MCNS, présente au microscope optique des proliférations minimales à modérées des cellules mésangiales avec une certaine expansion mésangiale. Le changement le plus frappant est observé en microscopie immunofluorescente, où l'on observe souvent des dépôts d'IgM, d'IgG et de C3. **La glomérulonéphrite membranoproliférative (GMPN)**, également appelée glomérulonéphrite mésangiocapillaire, présente une image histologique distincte, où tous les glomérules sont impliqués.

Traitement : très complexe, car l'étiologie de cette maladie est également très complexe.

Thérapie spécifique : observation des infections : Un enfant atteint du syndrome néphrotique est un candidat idéal pour l'infection, et le risque de dissémination augmente si les stéroïdes sont administrés sans discernement. Par conséquent, un enfant fébrile ou présentant des signes d'infection doit être surveillé de près pendant une courte période, le temps d'effectuer les examens appropriés. Un enfant provenant d'un environnement propice à la tuberculose doit être testé. Les infections doivent être traitées activement, mais un traitement prophylactique n'est généralement pas indiqué.

Thérapie non spécifique : administration de glucocorticoïdes pour arrêter la fausse réponse immunitaire et l'inflammation immunitaire, thérapie diurétique, thérapie antihypertensive, etc.

Seule la **méthode RFR** est capable de détecter et d'éliminer les virus et les bactéries résistantes aux antibiotiques. Dans le cas d'un syndrome néphrotique post-infectieux, il y a généralement de nombreuses résonances de fréquences différentes à détecter. Après avoir mesuré ces résonances, il faut éliminer tous les micro-organismes pathogènes qui résonnent sur ces fréquences. Bien que certains antibiotiques puissent endommager la fonction rénale et que la méthode RFR soit préférable, l'association de la méthode RFR et des antibiotiques peut s'avérer opportune.

Les résonances les plus fréquentes des syndromes néphrotiques sont les suivantes :

En cas de **syndromes néphrotiques primaires** :

Syndrome néphrotique à changement minimal (MCNS) : 320-326, 327-339, 345-352, 408-416 kHz

Glomérulosclérose globale focale (GGF) : 320-326, 358-376, 380-387, 442-451 kHz

Néphropathies membraneuses : 326-339, 358-376, 380-387, 442-451, 493-495 kHz

Néphropathies héréditaires : 320-326, 327-339, 345-352, 358-376, 380-387, 408-416, 442-451, 493-495 kHz

En ce qui concerne les résonances les plus fréquentes des **syndromes néphrotiques secondaires**, voir les chapitres spéciaux des maladies causales :

En cas de néphropathie membranaire : Infections virales (par exemple VHB, VHC), syphilis, syndrome de Sjögren, LED, diabète sucré, sarcoïdose et tumeurs malignes (cancers).

En cas de glomérulosclérose segmentaire focale : hypertension, VIH, diabète sucré, obésité.

En cas de syndrome néphrotique à changement minime : hypertension, VIH, diabète sucré, obésité : Maliginités

15.1.4. Syndrome néphritique chronique

Ce syndrome lentement progressif peut être associé à plusieurs maladies, dans lesquelles les glomérules sont endommagés et la fonction rénale se détériore au fil des ans. Ce syndrome peut être causé par des infections virales. L'apparition d'une hématurie et de coulées de globules rouges indique généralement la présence d'une glomérulonéphrite proliférative diffuse ou focale. Cette prolifération peut impliquer le mésangium, les cellules capillaires endothéliales ou épithéliales, ainsi que leurs combinaisons. L'infiltration des glomérules par des leucocytes polymorphonucléaires est appelée glomérulonéphrite exsudative. Un certain nombre de patients

atteints de maladies glomérulaires peuvent ne présenter aucune des manifestations d'un syndrome néphritique aigu, n'avoir aucun symptôme, mais présenter des anomalies urinaires mises en évidence par des examens de laboratoire de routine.

15.1.5. Néphrite tubulo-interstitielle aiguë

Cette maladie se caractérise par une insuffisance rénale soudaine, causée par des lésions des tubules rénaux et de l'interstitium qui les entoure. Ces lésions peuvent être des réactions toxiques provoquées par des médicaments, par exemple l'amphotéricine B et les aminosides, ou des réactions allergiques à des médicaments, par exemple la pénicilline et l'aspirine. D'autres causes incluent les infections bactériennes des reins et les tumeurs malignes, telles que la leucémie et le lymphome.

15.1.6. Néphrite tubulointerstitielle chronique

La néphrite tubulo-interstitielle chronique est une maladie rénale chronique dans laquelle les lésions des tubules et des tissus environnants sont plus graves que les lésions des glomérules et des vaisseaux sanguins. Dans certains cas de néphrite tubulointerstitielle chronique, des calculs rénaux peuvent se former. Cette maladie peut être causée par certaines infections virales et peut également se développer à la suite d'une toxicose bactérienne chronique.

Diagnostic des maladies rénales : symptomatique et par analyse urinaire, culture de bactéries et de virus dans le sang, par biopsie, échographie, radiographie, tests immunologiques, etc.

Le traitement dépend de la cause de la maladie. Le traitement dépend de la cause de la maladie. L'administration d'antibiotiques efficaces pendant une longue période permet de traiter l'infection causale. En cas de syndrome néphritique à évolution rapide, des doses élevées de corticostéroïdes sont généralement administrées par voie intraveineuse pendant environ une semaine, puis par voie orale. Les immunosuppresseurs, tels que le cyclophosphamide et l'azathioprine, peuvent être d'une grande utilité.

Méthode RFR : détecte les virus et les bactéries produisant des toxines ou des antigènes ! Élimine les virus et les bactéries responsables ! La méthode RFR n'est pas une méthode de diagnostic ! Différentes bactéries et différents virus peuvent avoir les mêmes fréquences.

Les résonances les plus fréquentes dans la néphrite sont : 317, 325, 332-340, 352-356, 372, 378, 381, 392-396, 402, 451, 476, 545-560 kHz.

Les fréquences de résonance des streptocoques sont les suivantes : 307-310, 312-321, 324, 337-340, 345, 351-353, 363-376, 381-385, 391, 397-413, 418, 426, 432, 440-447, 450-453, 466-468, 478, 486, 498, 508, 511-516, 542 kHz.

Les fréquences de résonance d'Escherichia coli sont les suivantes : 317-319, 323-328, 337, 352-358, 390-397, 408, 410-412, 422-426, 435, 478, 489, 560, 576-579 kHz

Les fréquences de résonance de Pseudomonas sont les suivantes : 324-325, 330-335, 339, 364, 372-374, 377-380, 388-397, 401, 414, 428, 496, 579 kHz

Les fréquences de résonance du groupe Salmonella sont les suivantes : 318, 329-339, 354, 360-370, 380-386, 390-395, 428, 452, 558 kHz

Les fréquences de résonance du groupe Proteus sont les suivantes : 320-329, 333-339, 345-352, 408-416, 426, 516, 522-529, 535 kHz

Les fréquences de résonance du groupe Shigella sont les suivantes : 310, 313, 315-321, 369, 388-398, 403-410, 423-425, 496, 499, 506 kHz

Les fréquences de résonance de l'adénovirus sont les suivantes : 333-336, 340, 370-387, 390-392, 393, 394-400, 402, 523, 534, 560-570 kHz

Les fréquences de résonance du groupe des virus de l'herpès sont les suivantes : 290-294, 301-307, 310, 328, 331-340, 344-346, 348, 352-365, 380, 397-402, 413, 425, 431-433, 449-450, 458-459, 474, 478, 483-486, 533, 540 kHz.

Les fréquences de résonance du groupe du virus Coxsackie sont les suivantes : 287-295, 297-301, 307-308, 313, 331, 333-336, 340-345, 350, 360-376, 289, 392, 396, 407-416, 419-426, 430, 443-445, 472, 475, 498, 533-544, 546, 552-557, 564 kHz.

Les fréquences de résonance du cytomégalo virus sont les suivantes : 305, 349, 407-412, 512, 530-536, 543-548 kHz

Les fréquences de résonance du virus d'Epstein-Barré sont les suivantes : 291, 337-339, 342-347, 352, 360, 370-385, 397-398, 403, 422, 451, 491, 516-518, 582 kHz

Les fréquences de résonance de Candida albicans sont les suivantes : 297, 308, 338, 345, 352-362, 372, 380-390, 403, 410, 420-424, 448-453, 460, 474, 520-523, 544, 580-590 kHz.

Les fréquences de résonance du groupe Chlamydia sont les suivantes : 317-319, 376-390, 429, 440- 444, 480-482, 566 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes du groupe Mycoplasma sont les suivantes : 307-308, 321-324, 337-350, 442-451, 493-495 kHz.

15.2. Maladie de Goodpasture

La maladie de Goodpasture (également appelée maladie des membranes basales glomérulaires ou syndrome de Goodpasture) est une maladie immunitaire rare caractérisée par des auto-anticorps dirigés contre les membranes basales glomérulaires, par une destruction rapide des reins (due à une glomérulonéphrite aiguë) et par des hémorragies pulmonaires. Dans le cas de cette maladie, le système immunitaire du patient attaque les cellules présentant les antigènes de Goodpasture, présentes dans les reins (GBM) et les poumons (alvéoles capillaires). Cette réaction d'hypersensibilité de type II cause des dommages à ces organes et déclenche une inflammation destructrice locale. La glomérulonéphrite qui en résulte progresse généralement rapidement, mais les lésions pulmonaires sont moins graves, caractérisées par une toux sèche et un léger essoufflement qui peuvent durer plusieurs années avant que les lésions plus graves de la maladie auto-immune en cours de développement ne se manifestent. Les patients atteints de la maladie anti-GBM peuvent présenter des symptômes allant d'hémorragies pulmonaires avec une atteinte rénale minime ou inexistante à une insuffisance rénale complète avec une atteinte pulmonaire limitée ou inexistante. Dans le cas des enfants, l'expérience concernant cette maladie est limitée. Les lésions pulmonaires peuvent entraîner une altération grave de l'oxygénation, ce qui nécessite des soins intensifs. Cette hémorragie pulmonaire provoquant une toux de sang et conduisant à une anémie survient le plus souvent chez les fumeurs et les personnes souffrant d'infections pulmonaires mycoplasmaïques ou virales et chez les personnes exposées à des fumées. Les antigènes des micro-organismes adsorbés sur les membranes basales déclenchent un processus immuno-auto-immun généralement chez les individus génétiquement prédisposés. Le HLA-DR2 est exprimé chez 80 à 90 % des patients atteints de la maladie anti-GBM, contre 20 à 30 % dans un groupe témoin de donneurs de sang. L'expression simultanée de HLA-B8 et HLA-DR2 est associée à un pronostic plus défavorable en raison de la tendance à former des croissants glomérulaires. La production d'anticorps anti-GBM est fortement associée aux allèles HLA-DR15 et HLA-DR4, et au contraire aux allèles HLA-DR7 et HLA-DR4. Les allèles HLA-DR7 et HLA-DR1, très protecteurs, sont fortement associés à cette maladie.

Le rôle des infections (par exemple la grippe de type A2) dans l'étiologie peut être supposé, car une infection des voies respiratoires supérieures ou un syndrome grippal survient souvent avant l'apparition de cette maladie anti-GBM. L'examen RFR montre généralement de nombreuses résonances pathogènes différentes indiquant des infections causées par des micro-organismes tels que Mycoplasma, Hemophilus influenzae, HTLV, Cytomegalovirus, EBV, virus de la grippe et d'autres virus.

Les symptômes de cette maladie de Goodpasture sont généralement l'expectoration de sang et une sensation de brûlure lors de la miction. Les autres signes peuvent être vagues, comme la fatigue, les nausées, la dyspnée et la pâleur. Ces signes sont d'abord suivis de petites quantités de sang dans les urines, de protéines dans les urines, puis de leur aggravation. Le syndrome de Goodpasture peut ne durer que quelques semaines, mais parfois aussi deux ans. Les saignements dans les poumons peuvent être très graves dans certains cas, mais n'entraînent généralement pas de lésions pulmonaires permanentes. Les lésions rénales, en revanche, peuvent être durables.

Diagnostic : en raison de l'imprécision des premiers symptômes et de la progression rapide de la maladie, le diagnostic n'est souvent établi que très tard dans l'évolution de la maladie. La biopsie rénale (et pulmonaire) peut être le moyen le plus rapide de s'assurer du diagnostic et d'obtenir des informations sur l'étendue de la maladie et probablement sur l'efficacité du traitement. La recherche d'anticorps anti-GBM peut également s'avérer utile, combinée à la recherche d'ANCA, qui peuvent également être présents dans cette maladie.

Traitement : Symptomatique, administration de corticostéroïdes et d'immunosuppresseurs (cyclophosphamide) pour atténuer la réponse immunitaire de l'organisme. Un effet secondaire grave de ce type de thérapie est que le patient sera plus sensible aux infections. La concentration d'anticorps anti-GBM dans le sang peut être réduite par aphérèse. Traitement antibiotique des infections pulmonaires.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquemment trouvées sont : 308-321, 367-387, 442-451, 493-497 kHz.

La méthode RFR peut inhiber le développement de cette maladie immunitaire en éliminant tous les micro-organismes pathogènes.

15.3. Abscès cortico-médullaire et péri néphrétique rénal

L'**abcès cortical rénal** résulte de la propagation hématogène de bactéries à partir d'un foyer d'infection extrarénal primaire. Les agents étiologiques les plus fréquents dans les cas d'abcès corticaux sont *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Streptococcus fecalis*, les bactéries du groupe *Proteus* et *E. coli*. Les autres causes comprennent les champignons, en particulier les espèces de *Candida*, les espèces de *Mycoplasme* et *Mycobacterium tuberculosis*. En revanche, un **abcès cortico-médullaire rénal** se développe comme une infection ascendante causée par des micro-organismes déjà isolés dans l'urine. Ces abcès sont généralement associés à une anomalie sous-jacente des voies urinaires, par exemple un reflux vésico-urétéral. Les abcès corticomédullaires rénaux surviennent le plus souvent chez les personnes atteintes de diabète sucré avec ou sans obstruction des voies urinaires. Les infections cortico-médullaires rénales comprennent la plupart des processus infectieux aigus et chroniques des reins mentionnés ci-dessous.

Une atteinte sévère du parenchyme rénal associée à un abcès corticomédullaire est plus susceptible de s'étendre à la capsule rénale et, en se perforant, de former un **abcès péri néphrétique**. Les abcès périphériques sont situés entre la capsule du rein et le fascia de Gerota. Les abcès y restent confinés grâce à ce fascia. Les abcès périnéphriques surviennent généralement à la suite de la rupture d'un abcès rénal intranéphrique corticomédullaire, d'une pyélonéphrite récurrente, d'une pyélonéphrite xanthogranulomateuse ou d'un calcul rénal pelvien obstruant provoquant une pyélonéphrose. Environ 30 à 40 % des cas sont dus à une dissémination hématogène de micro-organismes à partir des lieux d'infection, par exemple l'infection d'une plaie, des furoncles ou des infections pulmonaires. Les abcès peuvent également être causés par des infections urinaires ascendantes, par des infections de l'intestin, du pancréas, du foie, de la vésicule biliaire, de la prostate et de la cavité pleurale, par une ostéomyélite des côtes ou des vertèbres adjacentes. En raison d'une infection superposée, un hématome périnéal peut parfois se transformer en abcès périnéphrétique.

La **néphrite bactérienne aiguë** focale provoque généralement une inflammation interstitielle dans une zone focale du rein. Ses caractéristiques histologiques sont une infiltration marquée de leucocytes polymorphonucléaires à l'apex de la moelle avec une distorsion des glomérules et des tubules rénaux. Une autre forme est la **pyélonéphrite emphysémateuse**, une forme nécrosante peu commune mais grave de néphrite bactérienne multifocale aiguë. La radiographie abdominale montre une formation gazeuse intraparenchymateuse caractéristique. Le gaz est localisé dans le parenchyme rénal plutôt que dans le système collecteur rénal, ce qui suggère une infection par des pathogènes anaérobies ou anaérobies facultatifs formant du gaz.

La **pyélonéphrite xanthogranulomateuse** est une infection rénale chronique souvent associée à des calculs rénaux. À la suite d'une infection de longue durée, le rein est hypertrophié et fixé au rétropéritoine par une fibrose périnéale et l'extension de l'inflammation granulomateuse. La pyélonéphrite xanthogranulomateuse est parfois associée à un carcinome des cellules rénales, à un carcinome des cellules transitionnelles et à un carcinome des cellules squameuses.

Les symptômes les plus courants sont la fièvre, les douleurs abdominales, les frissons, la dysurie, la perte de poids, la léthargie et les symptômes gastro-intestinaux. Des douleurs pleurales peuvent apparaître en raison de l'irritation du diaphragme. Si l'abcès appuie sur les nerfs voisins, la douleur peut être ressentie dans l'aîne, les cuisses ou les genoux.

Diagnostic : par les symptômes, la radiographie, le scanner, l'IRM et le PETscan.

Traitement : par l'administration d'antibiotiques. En cas d'abcès paranéphriques, il convient d'optimiser les conditions médicales individuelles avant l'intervention chirurgicale.

La méthode RFR permet de détecter et d'éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 313-322, 320-329, 331-335, 345-352, 355-357, 360- 375, 376-381, 384-390, 392-393, 388-403, 408-415, 416-421, 429-436, 442-451, 470-480, 393-395 kHz.

15.4. Kyste rénal et polykystose rénale

Ces maladies kystiques rénales ont des étiologies diverses, telles que

1. Développement - par exemple, la dysplasie rénale multikystique (MCDK).
2. Génétique - par exemple la polykystose rénale autosomique récessive (ARPKD)
3. La polykystose rénale autosomique dominante (ADPKD),
4. Néphronophthisie juvénile (JNPHP), néphropathie kystique médullaire (MCKD),
5. Maladie rénale glomérulokystique (GCKD),
6. Kystes associés à des maladies systémiques - maladie de Von Hippel-Lindau (VHL),
7. Sclérose tubéreuse
8. Acquis - kystes simples, maladie rénale kystique acquise, rein spongieux médullaire (MSK),
9. Malignité - carcinome kystique à cellules rénales (CCR).

Les kystes les plus fréquents sont les kystes acquis, les kystes simples et les kystes associés à l'ADPKD. Des kystes plus petits sont présents dans les cas d'ARPKD, de JNPHP, de MCKD et de MSK. Chez les adultes, les angiomyolipomes rénaux et les CCR peuvent également présenter des composants kystiques.

Les kystes se développent généralement à partir de segments de tubules rénaux et la plupart d'entre eux se détachent du tubule parent après avoir atteint une taille de quelques millimètres. Le développement des kystes est généralement attribué à une prolifération accrue de l'épithélium tubulaire, à des anomalies des cils tubulaires⁷ et à une sécrétion excessive de liquide. En cas de polykystose rénale, l'hypertension et l'insuffisance rénale progressive se développent généralement après la troisième décennie de vie du patient. **La polykystose rénale autosomique dominante (abrégée en ADPKD)** est une maladie peu fréquente qui touche les enfants et parfois les nouveau-nés.

Cette ADPKD est une maladie héréditaire comprenant au moins 3 entités phénotypiquement indiscernables mais génétiquement distinctes, en fonction de celui des 3 gènes – PKD1, PKD2 ou PKD3 - qui est muté. La maladie peut être transmise comme un trait autosomique dominant. La taille des kystes varie d'un diamètre à peine visible à plusieurs centimètres. Contrairement au liquide des kystes rénaux simples, qui est biochimiquement similaire au plasma, les caractéristiques biochimiques du liquide des kystes de l'ADPKD sont plus proches de celles de l'urine. Ces kystes peuvent s'infecter et l'aspiration de leur liquide peut révéler un contenu purulent. L'incidence du carcinome rénal n'est que légèrement augmentée chez les patients atteints d'ADPKD, alors qu'une augmentation plus importante de l'incidence est associée à la maladie kystique et à la dialyse (infection par le VPH). Les changements stromaux ne sont pas spécifiques, les calcifications dystrophiques sont fréquentes.

Le risque de développement d'un carcinome à cellules rénales est plus élevé si cette maladie est associée à la maladie de von Hippel-Lindau ou à la sclérose tubéreuse.

Au-delà de 60 ans, la plupart des patients atteints d'ADPKD présentent une insuffisance rénale associée à une hypertension. Les infections, les hémorragies, les ruptures de kystes et les calculs rénaux peuvent être des complications de l'ADPKD. La fièvre, la dysurie et la leucocytose sont souvent présentes dans les infections des voies urinaires. Les calculs provoquent souvent des coliques rénales et urétérales. Les hémorragies, intracystiques ou rétropéritonéales, peuvent provoquer une hématurie, des douleurs abdominales et parfois un choc hémorragique massif et une anémie. La polycythémie est une association rare mais bien connue, secondaire à une production accrue d'érythropoïétine.

Diagnostic : par échographie, urographie, néphrotomographie, sonographie, IRM, tomodensitométrie, angiographie, etc. Causés par une infection nanobactérienne, les kystes peuvent être calcifiés. La présence de calculs rénaux peut être le signe d'une infection des voies urinaires. Par des tests urinaires concernant les bactéries pathogènes et leur mise en culture.

Traitement : dans le cas de maladies rénales héréditaires, il n'existe pas de thérapie spécifique. En cas d'abcès infectieux ou de maladie kystique à l'origine, l'élimination des agents pathogènes par l'administration d'antibiotiques. Chirurgie.

Méthode RFR : elle détecte chacun des micro-organismes pathogènes et les élimine.

Les résonances les plus fréquentes trouvées en rapport avec ces maladies sont : 312-329, 332-339, 345-352, 408-416, 502-503, 556-558 kHz.

Dans chacun de ces cas, de nombreux agents pathogènes différents peuvent être présents.

15.5. Urolithiase

La lithiase urinaire est un processus de formation de calculs dans les voies urinaires (les reins, la vessie et l'urètre). Ces calculs se forment lorsque l'urine est sursaturée en sel et en minéraux tels que l'oxalate de calcium, la struvite (phosphate de magnésium et d'ammonium), l'acide urique et la cystine, ou lorsque l'urine ne contient pas les inhibiteurs normaux de la formation des calculs. La taille des calculs peut varier considérablement, allant de petits graviers à de gros calculs en corne de cerf. Les calculs peuvent rester dans la position dans laquelle ils se sont formés - initiale - ou migrer le long des voies urinaires en produisant des symptômes en cours de route. Des études récentes suggèrent que le facteur impliqué dans la formation d'un calcul pourrait être la présence de nano bactéries formant une coquille de phosphate de calcium. Ces petites bactéries intracellulaires sont présentes au centre de plus de 95 % des calculs. Les calculs rénaux sont associés à des nano bactéries ou à une infection combinée de nano bactéries et d'autres agents pathogènes, ainsi qu'à une altération progressive des fonctions rénales. Les calculs provenant du haut sont rarement retenus dans la vessie, sauf en cas d'obstruction et d'urine résiduelle.

Il existe plusieurs facteurs de risque connus pour augmenter la capacité d'un individu à former des calculs, notamment : les anomalies anatomiques, la déshydratation chronique, les maladies telles que l'hypertension, la goutte, le sarcoidisme, l'hyperparathyroïdie, les maladies osseuses et les métastases osseuses provoquant une hypercalciurie. Les troubles métaboliques, qui augmentent l'excrétion de calcium dans l'urine, par exemple l'ingestion excessive de lait, d'alcali et de vitamine D, peuvent également être prédisposants, tout comme tous les autres problèmes liés à l'acidose tubulaire rénale : acidose métabolique, hypercalciurie, hyperuricosurie, cystinurie, glycinurie, causées par exemple par des maladies héréditaires.

La déshydratation chronique, une cause importante de formation de calculs, pourrait probablement être responsable de l'incidence élevée de néphrolithiases chez les patients vivant sous des climats tropicaux et chez ceux qui souffrent de diarrhée chronique. L'obstruction urinaire peut favoriser la formation de calculs en cas d'infection nano bactérienne associée à d'autres infections urinaires. La plupart des calculs proviennent du rein et se déplacent vers la partie distale, créant des obstructions urinaires de différents degrés lorsqu'ils se logent dans des zones étroites, notamment la jonction urétéro-pelvienne, le rebord pelvien et la jonction urétérovésicale. La localisation et la qualité de la douleur dépendent de la position du calcul dans les voies urinaires. L'intensité de la douleur dépend du degré d'obstruction, de la présence d'un spasme urétéral et d'éventuelles infections associées.

Symptômes : Les masses dures, semblables à des pierres, peuvent se former n'importe où dans les voies urinaires et peuvent provoquer des douleurs, des saignements, une obstruction de l'écoulement de l'urine et des infections. Elles peuvent se former et être évacuées par la miction, même pendant des années, sans effet délétère sur la fonction rénale et sans causer de gêne, à l'exception d'une colique néphrétique occasionnelle. De minuscules calculs peuvent ne provoquer aucun symptôme. Les calculs impactés dans l'uretère provoquent des douleurs brutales, sévères et douloureuses dans le flanc et le bas-ventre, irradiant vers les testicules ou la région vulvaire. Des nausées intenses, accompagnées ou non de vomissements, surviennent généralement. Les calculs logés à la jonction urétérovésicale peuvent également provoquer des symptômes mictionnels irritatifs, une dysurie et des mictions fréquentes. Les calculs obstruant l'uretère, le bassinet du rein ou l'un de ses tubes de drainage peuvent provoquer des douleurs dorsales ou de fortes coliques. D'autres symptômes sont la distension abdominale, les frissons et la présence de sang dans les urines. Les calculs qui ont pénétré dans la vessie sont généralement asymptomatiques et s'évacuent relativement facilement en urinant.

Le patient classique atteint de colique néphrétique se tord de douleur, fait les cent pas et est incapable de rester immobile. La fièvre, si elle est présente, permet de suspecter une hydronéphrose, une pyonéphrose ou un abcès périnéphrétique infecté. La constatation la plus fréquente en cas d'urétérolithiase est une sensibilité du flanc due à la dilatation et au spasme de l'uretère résultant de l'obstruction transitoire lors du passage du calcul du rein à la vessie.

Calculs calciques (75 %) : ils peuvent être composés d'oxalate de calcium, de phosphate de calcium et d'urate de calcium et être associés aux troubles suivants : hyperparathyroïdie, augmentation de l'absorption intestinale du

calcium ; il s'agit de la cause identifiable la plus fréquente d'hypercalciurie, et ils peuvent être traités avec des chélateurs du calcium ou des thiazides associés à du citrate de potassium. Les organismes les plus importants dans la formation des calculs sont les nano bactéries.

Les calculs de struvite (phosphate de magnésium et d'ammonium) (15 %) ne se forment que secondairement à des infections urinaires chroniques dues à des bactéries à Gram négatif capables de transformer l'urée en ammonium, qui se combine avec les phosphates et le magnésium. Ces bactéries sont les espèces *Proteus*, *Pseudomonas* et *Klebsiella*. *Escherichia coli* n'est pas capable de décomposer l'urée et n'est donc pas associée aux calculs de struvite. Dans le cas de ces calculs, le pH de l'urine est généralement supérieur à 7.

Les calculs d'acide urique sont associés à un pH urinaire inférieur à 5,5 et à un apport élevé en purine.

Les calculs de cystine peuvent se former en raison d'un défaut métabolique intrinsèque entraînant une défaillance de la réabsorption tubulaire rénale de la cystine, de l'ornithine, de la lysine et de l'arginine. L'urine devient sursaturée en cystine, ce qui entraîne un dépôt de cristaux. Cette forme de maladie peut être traitée par un régime pauvre en méthionine, par des chélateurs tels que la pénicillamine, une mercaptopropionylglycine, par des volumes urinaires importants et des agents alcalinisants.

Maladie des calculs induite par les médicaments : un certain nombre de médicaments ou leurs métabolites peuvent précipiter dans l'urine et provoquer la formation de calculs. Il s'agit notamment de l'indinavir, de la guaifénésine, du triamtérène, du silicate (utilisation excessive d'antiacides contenant du silicate de magnésium) et des sulfamides, notamment la sulfasalazine, la sulfadiazine, l'acétylsulfaméthoxazole, l'acétylsulfasoxazole et l'acétylsulfaguanidine.

Diagnostic : par radiographie des reins, de l'uretère et de la vessie, analyse d'urine, tomodensitométrie, IRM, urographie 3-D FLASH MR renforcée au gadolinium, radiographie, échographie et culture bactérienne. Un pH urinaire supérieur à 7 suggère la présence d'organismes qui scindent l'urée, tels que les espèces *Proteus*, *Pseudomonas* ou *Klebsiella*, et de calculs de struvite, tandis qu'un pH urinaire inférieur à 5 suggère la présence de calculs d'acide urique.

Prévention : En cas de fuite rénale de calcium, administrer des diurétiques thiazidiques, en cas de fuite rénale de phosphate, administrer des suppléments de phosphate. L'hyperuricosurie doit être traitée par l'allopurinol, un régime pauvre en purine et des agents alcalinisants, tels que le citrate de potassium. L'hyperoxalurie peut être traitée par une modification du régime alimentaire, des chélateurs de l'oxalate, de la vitamine B-6 et des orthophosphates. L'hypocitraturie peut être traitée avec des citrates de potassium et l'hypomagnésurie avec des suppléments de magnésium. Il est également utile de boire de grandes quantités de liquides.

Traitement : symptomatique : par l'administration d'analgésiques, de narcotiques, d'antagonistes des récepteurs alpha-1-adrénérergiques, par exemple la nifédipine, et par une thérapie d'hydratation. Des antibiotiques sont nécessaires en cas d'infections bactériennes secondaires. La chirurgie est souvent une néphrolithotomie percutanée, qui peut être suivie d'un traitement par ultrasons. Les calculs rénaux peuvent parfois être brisés par des ondes sonores. Les petits calculs situés dans la partie inférieure de l'uretère peuvent être retirés par endoscopie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les nano bactéries et tous les autres micro-organismes pathogènes. Elle est utilisée en association avec d'autres types de traitement qui dépendent de la composition des calculs existants.

Les micro-organismes pathogènes les plus fréquemment trouvés sont les suivants :

Nano bactéries : 294-298, 305-310, 317-318, 324-325, 332-334, 340-344, 375-386, 424-426, 430-435, 438, 466-476, 482-486, 552-560 kHz.

Groupe *Proteus* : 320-329, 333-339, 345-352, 408-416, 426, 516, 522-529, 535 kHz

Klebsiella : 381, 392, 397-404, 416-422, 429 kHz

Pseudomonas : 324-326, 331-334, 364, 401, 414, 496, 579 kHz

15.6. Syndrome de l'hôpital Sassoan

Ce syndrome, une curieuse affection attribuée à la néphrotoxine de *Rhizopus nigricans*, se caractérise par une épidémie, une polyurie et une polydipsie excessives, une anorexie, une faiblesse et une fatigue. Cette moisissure noire phycomycète vit généralement sur les grains de millet et les pains. Dans le cas de ce syndrome, le champignon peut être trouvé dans le système urinaire et/ou dans le canal intestinal. Des problèmes cérébraux et pulmonaires peuvent survenir, mais rarement.

Diagnostic : par la recherche du champignon dans les biopsies et les cultures.

Traitement : avec de l'amphotéricine B et d'autres médicaments fongicides efficaces.

Les résonances les plus fréquentes sont : 342-350, 368-369, 391, 427-429, 442-451, 507-509 kHz

15.7. Infections des voies urinaires en général

Les infections des voies urinaires (IVU) peuvent être causées par des virus, des bactéries, des champignons et des parasites.

Les maladies virales des voies urinaires inférieures causées par des virus (par exemple le virus BK, l'adénovirus et le CMV) sont très rares et surviennent principalement chez les patients immunodéprimés et provoquent des cystites hémorragiques. Le virus de l'herpès simplex 2 (HSV2) provoque souvent des infections de l'urètre et du pénis chez l'homme, ainsi que de la vulve, du périnée, des fesses, du col de l'utérus ou du vagin chez la femme. D'autres infections virales transmises sexuellement, telles que le VIH, le papillomavirus et le CMV, peuvent également infecter les voies urinaires inférieures, provoquant rarement des symptômes, mais étant des cofacteurs potentiels de malformation.

Les infections bactériennes des voies urinaires inférieures sont très fréquentes. Les infections des voies urinaires sont souvent causées par des bactéries provenant des intestins ou des organes reproducteurs de la personne. Les infections urinaires bactériennes sont le plus souvent causées par *E. coli*, *Proteus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, *Shigella*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia*, *Mycoplasma*.

Les infections fongiques des voies urinaires sont le plus souvent causées par des espèces de *Candida*. La blastomycose et la coccidiomycose peuvent également affecter les voies urinaires en raison de leur facilité de dissémination. Les champignons et les bactéries infectent souvent les reins simultanément.

Infections parasitaires : un certain nombre de parasites, y compris les vers, peuvent provoquer des infections urinaires ainsi que des infections génitales. Le paludisme provoque une insuffisance rénale aiguë. La trichomonas, une maladie protozoaire sexuellement transmissible, se caractérise par un écoulement vaginal abondant, jaune verdâtre et mousseux. Chez l'homme, elle provoque généralement une inflammation de la prostate. La schistosomiase, une infection due à un ver, peut provoquer de graves insuffisances rénales et peut également affecter les uretères et la vessie. La filariose, une infection par le ver filaire, qui obstrue les vaisseaux lymphatiques, peut provoquer une accumulation de liquide lymphatique dans l'urine.

15.8. L'urétrite

L'urétrite, une infection de l'urètre, peut être causée par de nombreux agents pathogènes et, en fonction de sa cause, elle est classée en deux groupes : l'urétrite gonorrhéique et l'urétrite non gonorrhéique (UNG). Les agents pathogènes les plus souvent à l'origine de l'urétrite non gonococcique sont les adénovirus, *Chlamydia trachomatis*, *Escherichia coli*, *Proteus*, le virus de l'herpès simplex, *Mycoplasma genitalium* et les espèces de *Trichomonas*. Ses symptômes comprennent un besoin fréquent et urgent d'uriner et des douleurs pendant la miction. Des douleurs à la miction peuvent également survenir en cas d'infections vaginales, car l'urine acide passe sur les lèvres enflammées.

Le diagnostic de l'urétrite est généralement établi à partir des seuls symptômes. Des tests de laboratoire et des cultures bactériennes sont utilisés pour confirmer le diagnostic.

Traitement : administration d'antibiotiques, d'antifongiques et d'antihelminthiques. L'herpès simplex ainsi que d'autres infections virales peuvent être traités avec des médicaments antiviraux, par exemple l'acyclovir.

Méthode RFR : elle doit être utilisée parallèlement au traitement conventionnel pour détecter et éliminer les micro-organismes pathogènes ; elle est particulièrement avantageuse en cas d'infections virales et d'infections bactériennes résistantes aux antibiotiques.

Les résonances les plus fréquentes sont : 291-293, 307-308, 320-339, 342-350, 371, 379-383, 387, 391-394, 408-416 kHz.

15.9. Cystite

La cystite est une infection de la vessie. Certaines femmes souffrent d'infections récurrentes de la vessie. Les bactéries présentes dans le vagin peuvent pénétrer dans l'urètre et dans la vessie. Les femmes peuvent contracter des infections de la vessie à la suite d'un rapport sexuel.

Les infections de la vessie sont moins fréquentes chez les hommes et commencent généralement par une infection de l'urètre qui remonte dans la prostate puis dans la vessie.

L'infection de la vessie se traduit généralement par un besoin fréquent et urgent d'uriner et par une sensation de brûlure ou de douleur pendant la miction. La douleur est généralement ressentie au-dessus de l'os pubien et souvent dans la partie inférieure du dos. Les mictions fréquentes ne font généralement pas partie des symptômes. Les agents pathogènes sont les mêmes que ceux des infections urinaires mentionnées ci-dessus.

Diagnostic : symptomatique et par comptage des bactéries dans l'urine. Les échantillons doivent être cultivés pour identifier le type de bactérie.

Traitement : par l'administration de médicaments antiviraux, antibiotiques, antifongiques et antihelminthiques.

Méthode RFR : elle doit être utilisée parallèlement au traitement conventionnel afin de détecter et d'éliminer les micro-organismes pathogènes ; elle est particulièrement avantageuse en cas d'infections virales ou d'infections bactériennes résistantes aux antibiotiques.

Les résonances les plus fréquentes sont : 290-294, 307-308, 320-329, 332-352, 354-363, 370-374, 376, 396, 402, 410, 440-452, 476, 500-502 kHz.

15.10. Prostatite

La prostatite est une inflammation des glandes prostatiques. Elle peut résulter d'infections bactériennes, fongiques, virales, protozoaires et vermiformes. L'infection de la prostate provoque des douleurs dans l'aîne, dans la zone située entre le pénis et l'anus (périnée) et dans le bas du dos ; des gonflements, des rougeurs, des frissons et de la fièvre, ainsi qu'une douleur extrême si l'on touche cette zone.

Diagnostic : les symptômes peuvent être confirmés par des examens microbiologiques.

Traitement : administration de médicaments antiviraux, antibiotiques, antifongiques et antihelminthiques.

Méthode RFR : elle doit être utilisée conjointement avec le traitement conventionnel afin de détecter et d'éliminer les micro-organismes pathogènes ; elle est particulièrement avantageuse en cas d'infections virales ou d'infections bactériennes résistantes aux antibiotiques.

Les résonances les plus fréquentes sont : 291-293, 307-308, 320-326, 331-335, 342-352, 355-363, 378-388, 402-410, 442-451 kHz.

15.11. Orchite et épididymite

Les oreillons se compliquent d'une orchite isolée chez 20 à 35 % des hommes post-pubères. Les atteintes testiculaires apparaissent généralement sept à dix jours après l'apparition de la parotidite, bien que la première puisse précéder la seconde ou qu'elles puissent apparaître simultanément. Parfois, l'orchite survient même en l'absence de parotidite. L'orchite est annoncée par la recrudescence d'un malaise et l'apparition de sensations de froid, de maux de tête, de nausées et de vomissements. Elle est suivie de frissons et de fortes fièvres. Les testicules deviennent très enflés et très douloureux. L'épididyme devient souvent palpable, comme un cordon gonflé et sensible. Il peut arriver que l'épididymite ne soit pas accompagnée d'une orchite. L'orchite ourlienne est suivie d'une atrophie progressive du testicule dans la moitié des cas. Même après une orchite bilatérale, la stérilité est rare (à condition qu'il n'y ait pas eu d'atrophie significative), mais si une atrophie testiculaire bilatérale s'est produite à la suite des oreillons, la stérilité ou une numération des spermatozoïdes inférieure à la normale est assez fréquente.

L'orchite ne peut que très rarement être causée par d'autres virus (par exemple le virus Coxsackie, le virus ECHO, le virus EBV et le virus de la varicelle). Chez les hommes sexuellement actifs, l'orchite causée par une infection bactérienne (par exemple *E. coli*, *Klebsiella*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia*, *Mycoplasma*) est généralement secondaire, se propageant à partir d'une épididymite. D'autres infections bactériennes peuvent survenir très rarement et uniquement chez les patients immunodéprimés, causées notamment par le complexe *Mycobacterium avium*, *Cryptococcus neoformans*, *Toxoplasma gondii*, *Haemophilus parainfluenzae* et *Candida albicans*.

Diagnostic : symptomatique. Des tests de laboratoire et des cultures bactériennes sont utilisés pour confirmer le diagnostic.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer le virus des oreillons ainsi que les autres agents responsables (voir leurs chapitres spécifiques).

15.12. Maladie inflammatoire pelvienne

La maladie inflammatoire pelvienne est une inflammation de l'utérus, des trompes de Fallope et/ou des ovaires, causée par une infection, par exemple d'origine candidosique, chlamydiale, trichomonale, virale, etc. L'inflammation des trompes de Fallope survient principalement chez les femmes sexuellement actives, surtout chez celles qui utilisent des dispositifs intra-utérins (DIU). Les infections se produisent principalement par le vagin, pénètrent dans l'utérus, puis dans les trompes de Fallope et les ovaires, et sont généralement contractées à l'occasion de rapports sexuels. Parmi les causes moins courantes d'inflammation, on peut citer l'actinomyose, la schistosomiase et la tuberculose, qui peuvent provoquer ce trouble inflammatoire par voie hématogène. Ce type d'infection peut se propager dans la cavité abdominale et provoquer une péritonite.

Les symptômes comprennent des douleurs dans le bas-ventre, des nausées et/ou des vomissements, une faible fièvre, des saignements irréguliers et des pertes vaginales peu abondantes. La salpingite peut provoquer des adhérences dans les trompes de Fallope. Des abcès peuvent se développer dans les trompes, les ovaires et même dans le bassin. Ces infections peuvent se propager dans la circulation sanguine et provoquer une septicémie, qui peut être fatale. Un abcès perforé nécessite une intervention chirurgicale d'urgence.

Diagnostic : symptomatique et par des examens de laboratoire de routine, tels que la numération des globules blancs, la culture bactérienne, etc.

Traitement : en cas d'infection aux candida, administration par voie intraveineuse de miconazole, clotrimazole, butoconazole, terconazole, fluconazole et kétoconazole.

Soutien RFR : afin de détecter et d'éliminer le **Candida avec des fréquences de résonance : 338, 383-389, 379 kHz**. (Infections bactériennes : en administrant par voie intraveineuse du métronidazole, de la clindamycine, de la ceftriaxone, de la doxycycline, etc.)

Soutien RFR : doit être utilisé en fonction des bactéries causales trouvées (en ce qui concerne leurs fréquences, voir le chapitre 6).

Infection par actinomyose : en administrant de la doxycycline par voie intraveineuse, de la pénicilline par voie intraveineuse, de la clindamycine, etc.

Soutien RFR : afin de détecter et d'éliminer les agents pathogènes ayant des fréquences de résonance : **372, 395-399, 402, 418-422 kHz**

Infections à Chlamydia : en administrant par voie intraveineuse de la doxycycline, de l'azitromycine, etc.

Soutien RFR : se produit avec les fréquences de résonance **317-320, 379-383, 429, 566 kHz** (en ce qui concerne ses autres fréquences, voir le chapitre 6.13.1.2.)

Infection trichomonale : en administrant du métronidazole ou du tinidazole par voie intraveineuse.

Soutien RFR : afin de détecter et d'éliminer les agents pathogènes aux fréquences de résonance **312, 354, 378-385, 500-503 kHz**.

Infections virales : en cas d'infections virales par l'herpès, administration d'acyclovir, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les virus (voir chapitre 5.)

Les fréquences du HPV ou des verrues génitales sont les suivantes : 402-410 kHz

Infection parasitaire, schistosomiase : en administrant du Praziquantel, de l'Oxamniquine, du Metrifonate, etc.

15.13. Dysménorrhée

La dysménorrhée est une douleur abdominale causée par des crampes utérines pendant la période menstruelle. Il est généralement admis que des contractions utérines fortes ou anormales sont des facteurs étiologiques importants dans la sensation d'inconfort ressentie par la patiente.

La dysménorrhée primaire est définie comme une douleur menstruelle non associée à une pathologie pelvienne macroscopique. Elle survient généralement au cours des premières années suivant la ménarche et touche jusqu'à 50 % des femmes post pubères.

Sa pathogenèse est influencée par la prostaglandine F2alpha (PGF2alpha), un puissant stimulant myométrial et vasoconstricteur, présent dans l'endomètre sécrétoire. La réponse aux inhibiteurs de la prostaglandine chez les patientes souffrant de dysménorrhée confirme l'affirmation selon laquelle la dysménorrhée est médiée par la prostaglandine. Des preuves substantielles attribuent la dysménorrhée à des contractions utérines prolongées et à une diminution du flux sanguin vers le myomètre. Les niveaux élevés de prostaglandines dans le liquide

endométrial des femmes souffrant de dysménorrhée sont en corrélation avec l'intensité de la douleur. Les leucotriènes sont connus pour augmenter la sensibilité des fibres de la douleur dans l'utérus ; la vasopressine, hormone de l'hypophyse postérieure, peut également jouer un rôle dans l'hypersensibilité du myomètre, dans la réduction du flux sanguin utérin et dans la douleur ressentie.

La dysménorrhée secondaire est définie comme une douleur menstruelle résultant d'une pathologie pelvienne anatomique et/ou macroscopique, par exemple dans le cas de femmes souffrant d'endométriose ou d'une maladie inflammatoire pelvienne chronique.

Elle peut être causée par différents facteurs, tels que les infections virales, bactériennes et fongiques, l'endométriose, les maladies inflammatoires pelviennes, les kystes ovariens, l'adénomyose, les tumeurs, les myomes utérins, les polypes utérins, les adhérences intra-utérines enflammées, diverses lésions de l'utérus congénital, les dispositifs contraceptifs intra-utérins, le syndrome d'Allen-Masters, le syndrome de congestion pelvienne et bien d'autres encore.

La dysménorrhée peut perturber la vie d'une personne, c'est un problème de santé publique important associé à une perte économique substantielle liée aux absences au travail. Les antécédents de la patiente sont importants pour établir le diagnostic de dysménorrhée et doivent comprendre une évaluation de l'apparition, de la durée, du type et de l'intensité de la douleur. Une anamnèse menstruelle approfondie est également essentielle et doit inclure l'âge de la patiente au moment de la ménarche, des données concernant la régularité et la durée de son cycle, ses dernières règles, la durée et la quantité de son flux menstruel, ainsi que les facteurs qui exacerbent ou améliorent les symptômes.

Les symptômes associés à la dysménorrhée sont généralement les suivants : nausées, maux de tête, vomissements, ballonnements, diarrhée, envie fréquente d'uriner, fatigue, dépression et crampes sévères. Dans les cas extrêmes, des vertiges, de la nervosité et des réactions hystériques peuvent également survenir. L'une des causes les plus courantes de la dysménorrhée secondaire est l'endométriose. (Voir les infections de l'endométriose au chapitre 24.9.)

Diagnostic : symptomatique, par des examens de laboratoire et des échographies.

Traitement : symptomatique et, selon la cause, par exemple par l'administration de contraceptifs oraux à faible dose contenant des œstrogènes, des progestatifs ou de la médroxyprogestérone à longue durée d'action, ou des antibiotiques, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 307, 337, 364, 396, 406-410-411, 440-451 kHz.

Les résonances les plus fréquentes des kystes ovariens sont : 289-293, 363-370 kHz

Les autres infections les plus fréquentes associées à la dysménorrhée secondaire peuvent être causées par : Gonocoques, Staphylocoques, Streptocoques, Pseudomonas, Klebsiella, E. coli, Proteus, ainsi que par les espèces de Candida et Trichomonas vaginalis.

Les autres infections virales les plus fréquentes peuvent être causées par : les virus Coxsackie A1, 2, 5, 8, 9, 16 et B1-5, CMV, HTLV et HSV1 et 2.

Les résonances les plus fréquentes du myome utérin sont les suivantes : 370-376, 418-426, 442-451, 459-464, 516-521 kHz.

Les résonances les plus fréquentes de l'adénomyose sont : 426-434, 442-444 kHz

Les résonances les plus fréquentes des polypes de l'utérus sont : 318-319, 332-340, 343-348, 352-354, 367-368, 402-409, 476-479, 513, 534-538, 543-545, 552-555 kHz

Les résonances les plus fréquentes de la colpoxérose sont : 291-293, 344-350, 352-363, 384, 402, 443-450, 572-586 kHz

Voir les autres fréquences mentionnées des bactéries, micro parasites, champignons et virus dans leurs chapitres spécifiques.

15.14. Infertilité causée par des infections

La fertilité est définie comme la capacité de se reproduire et l'état d'être fertile. Ce terme doit être distingué de la fécondabilité, qui désigne la probabilité d'obtenir une grossesse chaque mois, et de la fécondité, qui est la capacité d'obtenir une naissance vivante au cours d'un cycle menstruel.

La définition la plus acceptée du terme **infertilité** est l'absence de grossesse (quelle qu'en soit la cause) pendant et après un an de rapports sexuels non protégés. L'infertilité touche environ 15 % des couples en âge de procréer. Sa prévalence est restée stable au cours des 50 dernières années, bien que l'étiologie et l'âge des patients aient changé. L'infertilité infectieuse peut être causée par différentes infections virales, bactériennes et, rarement, par des infections fongiques dans les voies des organes reproducteurs, toutes empêchant une fertilité normale.

Le processus de reproduction requiert l'interaction et l'intégrité des appareils reproducteurs féminin et masculin, permettant la libération d'un ovocyte pré ovulatoire normal, la production de spermatozoïdes adéquats et le transport normal des gamètes vers la partie ampullaire des trompes de Fallope, où se produira la fécondation, ainsi que le transport ultérieur de l'embryon clivé jusqu'à la cavité endométriale, où se produiront son implantation normale et son développement ultérieur.

Les facteurs étiologiques d'un risque accru d'infertilité comprennent les maladies inflammatoires infectieuses pelviennes (MIP), l'endométriose (causée par une co-infection de l'ECHO et des HPV avec *Mycoplasma genitalium* ou *Mycoplasma fermentans*), ainsi que des facteurs environnementaux et professionnels, les effets toxiques du tabac, de la marijuana et d'autres drogues, l'exercice physique, un régime alimentaire inadéquat entraînant une perte ou un gain de poids extrême, ainsi que l'âge avancé.

Les maladies inflammatoires pelviennes ont été causées par *Neisseria gonorrhoeae* et d'autres infections bactériennes et virales pendant plus d'un siècle. Si la gonorrhée joue encore un rôle important dans les maladies tubaires, elle est dépassée par les infections à *Chlamydia* et à *Mycoplasma*. Dans de nombreux cas, la patiente ne se souvient jamais d'avoir eu un épisode aigu de salpingite ; mais des années plus tard, la découverte fortuite d'une obstruction tubaire détectée par hystérosalpingographie (HSG) ou par laparoscopie peut être la seule indication de l'existence d'une salpingite antérieure.

L'endométriose (voir également les chapitres 16.12. et 24.9.) est une maladie pathologique énigmatique qui touche les femmes en âge de procréer. Son incidence augmente avec l'âge de la patiente et touche souvent les femmes des classes socio-économiques moyennes et élevées. Bien que le défaut génétique associé à l'endométriose n'ait pas encore été identifié, son lien génétique semble probable sur la base des défauts chromosomiques observés dans le tissu endométriotique et du risque sept fois plus élevé d'endométriose observé chez les patientes ayant des antécédents familiaux de la maladie. Les lésions de l'endométriose varient de microscopiques à macroscopiques. L'endométriose classique se présente sous la forme de pigments noirs affectant la surface du péritoine de la vessie, de l'ovaire, des trompes de Fallope, du cul-de-sac et des intestins. L'endométriose non classique se présente sous la forme de lésions ou de vésicules non pigmentaires, c'est-à-dire rouges, bronzées et blanches. L'endométriose infectieuse minime et légère peut réduire la fertilité.

L'endométriose peut être associée à des troubles de l'ovulation, tels que le déficit de la phase lutéale, l'oligo ovulation et le syndrome du follicule lutéinisé non rompu (LUF).

Le rôle de nombreux autres facteurs (exposition à une chaleur excessive, aux micro-ondes, à l'ultrasonographie et à d'autres risques sanitaires) **dans l'induction de la stérilité** est douteux. Les radiations excessives endommagent les cellules germinales. L'exposition au plomb ou à d'autres métaux lourds et pesticides peut également être associée à la stérilité masculine.

Le tabagisme est associé à la stérilité des hommes et des femmes. La marijuana et son métabolite, le delta-9 tétrahydrocannabinol, inhibent la sécrétion des hormones lutéinisantes (LH) et folliculostimulantes (FSH), provoquant ainsi des troubles de l'ovulation et la LPD chez les femmes. La consommation de marijuana affecte les hommes en diminuant le nombre et la qualité des spermatozoïdes.

L'alcoolisme chronique est lié à des troubles de l'ovulation, interférant ainsi avec la fertilité. L'abus d'alcool chez les hommes interfère avec la synthèse de la testostérone et a également un impact sur la concentration des spermatozoïdes. L'alcoolisme peut retarder la réponse sexuelle et conduire à l'impuissance.

L'obésité n'a un impact sur l'infertilité que si le poids de la patiente est extrêmement élevé. La perte de poids associée à l'**anorexie mentale** ou à la **boulimie** induit une aménorrhée hypothalamique, un faible taux de FSH et une faible sécrétion de LH, tandis que la prise de poids est moins nocive. Le dérèglement de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien est affecté s'il est associé à d'autres troubles endocriniens comme en cas de maladie des ovaires polykystiques (MOPK avec **déficit en vitamine E**), d'hyperplasie surrénalienne et d'hypothyroïdie.

Le vieillissement influence également la fertilité des hommes, il diminue le taux de testostérone, augmente le taux de gonadotrophine, la concentration en spermatozoïdes, modifie le volume du sperme et diminue la libido.

En outre, l'incidence des malformations congénitales augmente. En ce qui concerne les antécédents d'évaluation et de traitement de l'infertilité, il convient de poser des questions spécifiques sur la fréquence des rapports sexuels, l'utilisation de lubrifiants (par exemple, le gel K-Y) qui pourraient être spermicides, l'utilisation de douches vaginales après les rapports sexuels et la présence de tout dysfonctionnement sexuel tel que l'anorgasmie et la dyspareunie.

Les patientes doivent être interrogées sur la fréquence et le rythme de leurs menstruations à partir de la ménarche. Les antécédents de changements de poids, d'hirsutisme, de calvitie frontale et d'acné doivent également être examinés.

Les patients masculins doivent être interrogés sur les résultats de leurs spermogrammes précédents, leurs antécédents d'impuissance, d'éjaculation précoce, de changement de libido, de traumatisme testiculaire, leurs relations antérieures, toute grossesse antérieure de leur partenaire et l'existence d'une descendance issue de partenaires antérieures.

La glande thyroïde doit être soigneusement examinée afin d'exclure les hypertrophies et les nodules thyroïdiens. L'examen de la muqueuse vaginale peut révéler des signes de carence en œstrogènes ou la présence d'une infection.

L'évaluation du col de l'utérus doit comprendre un test de Papanicolaou (frottis) et une culture de *N. gonorrhoeae*, *Chlamydia* et *Ureaplasma urealyticum*, ainsi qu'un test ECHO et un test du virus du papillome humain.

Des examens bimanuels doivent être effectués pour déterminer la direction du col de l'utérus, la taille et la position de l'utérus afin d'exclure la présence de fibromes utérins, de masses annexielles, de sensibilité, de nodules pelviens, révélateurs d'une infection ou d'une endométriose.

Les gynécologues doivent procéder à une échographie pelvienne. Le médecin peut ainsi établir un diagnostic précoce des masses annexielles, déterminer la taille et l'aspect des ovaires, détecter la présence de polypes endométriaux, d'infections par le virus du papillome humain, de fibromes sous-muqueux et d'hydrosalpinx.

La taille des testicules, la présence d'une sténose urétrale ou d'une varicocèle doivent également être déterminées.

Les antécédents de hernie inguinale peuvent indiquer une ligature accidentelle de l'artère spermatique.

Les tests diagnostiques doivent aller des plus simples (par exemple, test postcoïtal [TPC], biopsie endométriale) aux plus complexes, ou à ceux qui impliquent un risque majeur pour les patientes (par exemple, la laparoscopie). Le couple sera stressé par la nécessité de recourir à une intervention médicale ; ainsi, pour soulager leur anxiété, il faut souligner qu'une évaluation complète de l'infertilité doit être effectuée en fonction du cycle menstruel de la femme et qu'il peut s'écouler deux cycles menstruels avant que le(s) facteur(s) à l'origine du problème d'infertilité ne soit(nt) découvert(s).

Le partenaire masculin doit fournir un échantillon de sperme pour une analyse complète du sperme. La paternité antérieure ne garantit pas que son système reproducteur n'a pas été affecté depuis la naissance de sa progéniture précédente. L'analyse complète du sperme doit être effectuée dans un laboratoire d'andrologie certifié, et l'échantillon de sperme doit être recueilli de préférence dans le même laboratoire d'andrologie que celui qui effectuera le test.

Des analyses biochimiques spécifiques relatives aux fonctions des glandes sexuelles accessoires peuvent être effectuées à partir de l'échantillon de sperme. Il s'agit notamment du fructose des vésicules séminales, du zinc et de la phosphatase acide de la prostate, des alpha-glucosidases et de la carnitine de l'épididyme.

L'agglutination des spermatozoïdes indique indirectement la présence **d'anticorps anti-spermatozoïdes**. Le test d'immunobead peut être réalisé soit directement sur le sperme, soit indirectement sur le sperme et le sang. Des anticorps de surface contre l'immunoglobuline A (IgA) et l'immunoglobuline G (IgG) peuvent être présents.

Plusieurs maladies congénitales et acquises peuvent affecter la fonction reproductrice féminine. Ces conditions altèrent l'anatomie ou la physiologie normale de la reproduction et peuvent entraver le transport des gamètes ou des embryons et/ou interférer avec l'implantation et le développement de l'embryon/du fœtus.

Défauts congénitaux

Le développement normal des canaux müllériens explique la configuration anatomique normale de l'utérus, des trompes de Fallope, du col de l'utérus et de la partie supérieure du vagin. Le spectre complet des anomalies

congénitales/müllériennes varie de l'absence totale d'utérus et de vagin (**syndrome de Rokitansky-Küster-Hauser**) à des anomalies mineures telles qu'un utérus arqué et des septa vaginaux (transversaux ou longitudinaux).

La LPD est associée à un dysfonctionnement ovulatoire lié aux trois facteurs suivants : Le premier est qu'au moment de l'ovulation, la taille du follicule est petite. Le deuxième est que le niveau de LH pré ovulatoire est suffisamment élevé pour induire la reprise de la myosis de l'ovocyte, mais peut ne pas être suffisant pour induire une rupture folliculaire et une fonction normale du corps jaune. Le troisième facteur est le développement normal de la taille du follicule.

Les trompes de Fallope jouent un rôle important dans la reproduction. Après l'ovulation, les fimbriae récupèrent l'ovocyte dans le liquide péritonéal accumulé dans le cul-de-sac. Les cils épithéliaux transportent l'ovocyte jusqu'à l'ampoule. Les spermatozoïdes, qui se sont condensés, sont transportés de l'endomètre à travers la section cornée et avancent dans la trompe de Fallope jusqu'à l'ampoule, où a lieu la fécondation. L'embryon entame ses premiers stades de clivage et est propulsé vers le haut pour arriver dans la cavité endométriale à son stade de blastocyste (96-120 heures après l'ovulation).

Les anomalies ou lésions de la trompe de Fallope interfèrent avec la fertilité et sont responsables d'une implantation anormale.

Les salpingites, les adhérences péritonéales secondaires à une chirurgie pelvienne antérieure, les inflammations infectieuses, l'endométriose et les ruptures de kystes ovariens compromettent la motilité des trompes de Fallope ou bloquent les fimbriae et développent un hydrosalpinx. Les gros myomes, les masses pelviennes et le blocage du cul-de-sac interfèrent avec l'accumulation du liquide péritonéal ainsi qu'avec le mécanisme normal de ramassage des ovocytes. Les adhérences périovariennes, qui encapsulent l'ovaire, entravent la libération normale des ovocytes au moment de l'ovulation, devenant ainsi un facteur mécanique d'infertilité.

L'ovogenèse se produit dans l'ovaire dès le premier trimestre de la vie embryonnaire et s'achève à la 28e-3e semaine de gestation. À ce moment-là, environ 7 millions d'ovocytes sont présents. Ils sont arrêtés au stade de la prophase de la première division de la méiose. Par la suite, le nombre d'ovocytes diminue en raison du processus continu d'atrésie. À la naissance, le nombre d'ovocytes est réduit à environ 2 millions. Au moment de la ménarche, environ 500 000 ovocytes sont présents. Ces ovocytes sont utilisés tout au long des années de reproduction jusqu'à la ménopause.

Le processus ovulatoire est initié lorsque l'axe hypothalamus-hypophyse-ovaire arrive à maturité et que, sous la régulation de l'hormone de libération des gonadotrophines (GnRH), la FSH et la LH acquièrent leurs profils de sécrétion normaux. Le dysfonctionnement ovulatoire est défini comme une altération de la fréquence et de la durée du cycle menstruel. Un cycle menstruel normal dure de 25 à 35 jours, en moyenne 28 jours. L'absence d'ovulation est le problème ovulatoire le plus courant. L'absence d'ovulation peut être causée par une aménorrhée primaire ou une ménopause prématurée, indiquant l'épuisement des ovocytes ou l'absence d'ovaires.

On parle d'aménorrhée primaire lorsqu'à l'âge de 16 ans, ou après 3 ans de puberté et de télarche, les règles spontanées sont absentes. L'aménorrhée primaire est généralement liée à des défaillances du développement gonadique, comme dans le cas du syndrome de Turner, dans lequel le caryotype 45,X indique une absence du chromosome X. Ces patientes présentent un infantilisme sexuel associé à un manque d'intérêt pour la sexualité. Ces patients présentent un infantilisme sexuel associé à une petite taille, une nuque palmée et un cubitus valgus. Parmi les autres anomalies chromosomiques, on peut citer le 46,XX, qui est associé à des délétions partielles du bras court ou long de l'un des chromosomes X, ainsi que le mosaïcisme (par exemple, X/XXX ; X/XX/XXX ; dysgénésie gonadique pure ; 46,XX ; 46,XY).

L'Oligo ménorrhée est caractérisée par un dysfonctionnement de l'axe hypothalamus-hypophyse-ovaire et constitue le trouble ovulatoire le plus courant associé à la stérilité. Les patientes atteintes de ce trouble présentent des antécédents de cycles menstruels irréguliers fluctuant de 35 jours à 2-5 mois, parfois associés à des antécédents de saignements utérins dysfonctionnels ou à des périodes prolongées de saignements inter menstruels. Ces patientes présentent souvent des symptômes d'hyperandrogénie, d'acné, d'hirsutisme, de dysfonctionnement immunitaire et de calvitie. L'obésité est fréquemment associée, ce qui aggrave le pronostic de cette maladie. Bien que ces patientes ne soient pas stériles, leur fertilité est néanmoins diminuée et leurs résultats obstétricaux sont médiocres en raison de l'augmentation des pertes de grossesse.

Le traitement de l'infertilité dépend de l'état du processus pathologique en cours.

Un résultat anormal au PCI (test postcoïtal), attribuable à une cervicite chronique, peut être traité par des antibiotiques. La réduction de la sécrétion de mucus cervical due à la destruction des glandes endocervicales par conisation, congélation ou vaporisation au laser, ne répond que faiblement à un traitement à base d'œstrogènes à faible dose.

Si nécessaire, les polypes endométriaux peuvent être enlevés par hystéroscopie opératoire associée à une dilatation et à un curetage, l'infection virale demeurera néanmoins.

Les myomes de petite taille et asymptomatiques ne nécessitent généralement aucun traitement, mais la patiente doit faire l'objet d'une surveillance périodique. Si les fibromes sont associés à une hyperménorrhée ou à des ménométrorragies ou s'ils provoquent une infertilité, ils doivent être traités. Trois modalités sont utilisées pour traiter les myomes : le traitement médical, le traitement chirurgical et l'embolisation. Le traitement chirurgical des myomes est indiqué en cas d'hyperménorrhée, de ménométrorragies et si le myome est impliqué dans des fausses couches à répétition, ou interfère avec l'implantation de l'embryon.

Le traitement de l'endométriose dépend de la gravité de la maladie et des besoins de la patiente. Quatre solutions sont actuellement utilisées pour traiter l'endométriose : l'expectative thérapeutique, l'intervention chirurgicale, le traitement médical et la thérapie combinée.

Inhibiteurs infectieux de la fertilité

La toxoplasmose n'est pas responsable de fausses couches pendant ses épisodes aigus. Néanmoins, des avortements spontanés ont été décrits chez des patientes enceintes présentant une séroconversion de l'anticorps de *Toxoplasma gondii*. La toxoplasmose chronique n'est pas associée à un avortement habituel.

Listeria monocytogenes est responsable d'avortements récurrents chez le bétail et est une cause établie de perte de grossesse chez l'homme au cours des deuxième et troisième trimestres. La perte de grossesse résulte de la propagation hématogène d'une infection entérique causée par la consommation de produits laitiers non pasteurisés. La colonisation du tractus génital par la bactérie *Listeria* est peu probable, de nombreuses études n'ayant pas démontré l'existence d'une infection chronique.

Ureoplasma urealyticum joue un rôle dans les fausses couches chez les animaux, mais son rôle est controversé chez l'homme. Selon de nombreux rapports, *U. urealyticum* a été cultivé dans l'endocol et dans les produits de la conception. Les patientes dont la culture est positive ont généralement de la fièvre après une fausse couche. Même en l'absence d'informations, il est d'usage de traiter les patientes à titre prophylactique avec de la doxycycline.

Cytomégalovirus

Bien que le CMV ait été isolé dans le placenta et le fœtus, la plupart de ses pathologies sont associées à la rupture prématurée des membranes, à l'accouchement prématuré et aux infections néonatales.

Les facteurs infectieux inhibiteurs les plus fréquents et les plus importants sont le VPH et les mycoplasmes.

Les infections causées par les virus ECHO et les papillomavirus ne peuvent pas être traitées de manière conventionnelle.

Mycoplasma genitalium et/ou M. fermentans peuvent être traités avec certains macrolides, bien qu'ils soient moins efficaces.

La méthode RFR détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Dans la plupart des cas, on peut trouver *Mycoplasma genitalium* ou/et *M. fermentans* et les virus du papillome humain (HPV).

Les résonances les plus fréquentes de Mycoplasma genitalium sont : 307-308, 342-350 kHz
Les résonances les plus fréquentes de Mycoplasma fermentans sont : 442-451, 493-495 kHz

Les résonances les plus fréquentes des HPV sont : 427-438 kHz

Les résonances les plus fréquentes des virus ECHO sont : 317-319, 369, 397-405, 471-473, 526 kHz

Quant aux résonances d'autres micro-organismes pathogènes, rarement rencontrées, voir leurs chapitres spéciaux.

16. MALADIES SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES

Les maladies sexuellement transmissibles sont des infections qui se transmettent souvent, voire toujours, d'une personne à l'autre par contact sexuel. La transmission de certaines maladies sexuellement transmissibles ne nécessite pas de pénétration génitale. Bien qu'une infection sexuellement transmissible résulte généralement de rapports sexuels oraux, vaginaux ou anaux avec un partenaire infecté, elle peut parfois être transmise par un baiser ou tout autre contact corporel étroit. Traditionnellement, cinq maladies sont considérées comme sexuellement transmissibles : la syphilis, la gonorrhée, le chancre, le lymphogranulome vénérien et le granulome inguinal. Toutefois, de nombreuses autres maladies sont également sexuellement transmissibles, notamment l'herpès génital, l'hépatite B, le molluscum contagiosum, l'infection par le VIH, la cervicite à chlamydia, la pédiculose pubienne, la candidose génitale, les verrues génitales, l'infection à trichomonas, l'amibiase, la campylobactériose, l'infection à EBV et à CMV, la giardiase, la salmonellose, la shigellose, etc.

16.1. Syphilis

La syphilis est une infection humaine systémique chronique, acquise de manière vénérienne, causée par *Treponema pallidum pallidum*. Cette bactérie spirochète est généralement transmise par voie sexuelle, pénétrant dans l'organisme par les muqueuses, par exemple le vagin ou la bouche, ou même par une lésion de la peau. En quelques heures, la bactérie peut atteindre les ganglions lymphatiques voisins et se propager ensuite dans l'ensemble du corps via le système lymphatique et le système sanguin. La syphilis peut également infecter le fœtus pendant la grossesse, provoquant des malformations congénitales et d'autres problèmes.

La maladie se caractérise par une période d'incubation de trois semaines, suivie d'une lésion primaire associée à une lymphadénopathie régionale, d'un stade bactériémique secondaire associé à des lésions cutané-muqueuses généralisées et à une lymphadénopathie généralisée, et d'une période de latence de l'infection subclinique qui dure de nombreuses années. Dans 60 % des cas non traités, une phase tertiaire se développe, caractérisée par des lésions destructrices progressives des muqueuses, de l'appareil locomoteur et du parenchyme, une aortite et des symptômes du système nerveux central. Les modes de transmission peu fréquents comprennent les contacts personnels non sexuels, l'infection in utero ou la transfusion de sang infecté. Des lésions primaires atypiques peuvent apparaître. Les lésions génitales les plus fréquentes, qui doivent être distinguées de la syphilis primaire, comprennent les lésions traumatiques et surinfectées, les lésions génitales de l'herpès génital (causées par le HSV2) et les lésions de chancre. Les lésions secondaires sont disséminées et apparaissent également sur les paumes, les plantes, le visage et le cuir chevelu. Les syphilides folliculaires, très populaires, qui touchent les follicules pileux, peuvent entraîner une alopecie parcellaire et la perte des sourcils ou de la barbe. Sur les zones chaudes, humides et intertrigineuses du corps, notamment la région périanale, la vulve, le scrotum, l'intérieur des cuisses, les aisselles et la peau sous les seins, les papules syphilitiques s'élargissent généralement et s'érodent, produisant des lésions larges, humides, roses ou gris-blanc, très infectieuses, appelées condylomes latum. Les érosions superficielles des muqueuses concernent environ un tiers des patients atteints et peuvent toucher les lèvres, la muqueuse buccale, la langue, le palais, le pharynx, la vulve, le vagin, le gland du pénis ou la partie interne du prépuce.

L'hépatite syphilitique se caractérise par un taux anormalement élevé de phosphatases alcalines sériques et par un aspect histologique non spécifique qui diffère de celui de l'hépatite virale. Elle présente des inflammations modérées avec des leucocytes et des lymphocytes polymorphonucléaires, quelques lésions hépatocellulaires et pas de cholestase. Une atteinte rénale peut survenir et être associée à une protéinurie, un syndrome néphritique aigu ou, rarement, une glomérulonéphrite hémorragique.

La phase tardive de la syphilis se caractérise par des lésions inflammatoires de l'aorte et du système nerveux central qui progressent lentement et qui ont commencé pendant la phase de latence de la maladie. La syphilis méningovasculaire est associée à l'inflammation de la pia mater et de la zone arachnoïdienne, s'accompagnant des symptômes d'une maladie cérébrovasculaire focale ou étendue, ne provoquant souvent que des changements réflexes. En cas de lésions parenchymateuses étendues, une parésie générale peut se développer,

y compris des anomalies correspondant à cette parésie, par exemple des réflexes hyperactifs, des pupilles d'Argill-Robertson, etc. Au stade avancé de la syphilis, les patients souffrent souvent d'une modification de leur personnalité, de leur affectivité, de leur intellect et de leur discours, peuvent avoir des illusions, des délires, des hallucinations du sensorium, des troubles de la mémoire, etc. En cas de tabès dorsal, une démyélinisation des colonnes postérieures, des racines dorsales et des ganglions de la racine dorsale se produit, entraînant une ataxie, une paresthésie, des troubles de la vessie, une impuissance, une aréflexie, des douleurs profondes, des sensations de température et une dégénérescence des articulations. Les lésions peuvent persister pendant des décennies, provoquer des lésions cardiaques, certaines autres formes de lésions cérébrales et même entraîner la mort.

Diagnostic : symptomatique, par des tests de laboratoire : VDRL, RPR et FTA-ABS.

Traitement : par l'administration intramusculaire de préparations de pénicilline retard, selon des protocoles de guérison définitive. Un traitement intraveineux de longue durée et plus fréquent peut s'avérer nécessaire. Les personnes allergiques à la pénicilline peuvent recevoir de la Doxycycline par voie orale pendant 3 à 4 semaines, leurs partenaires doivent être dépistés par des tests d'anticorps et doivent également être traités si leurs tests sont positifs.

Les résonances les plus fréquentes sont : 307, 319, 332-338, 340-350, 360 kHz

Méthode RFR : ne doit pas être utilisée pour le diagnostic. La méthode RFR ne doit être utilisée qu'après le début du traitement aux antibiotiques.

16.2. La gonorrhée

La gonorrhée est une maladie sexuellement transmissible causée par la bactérie *Neisseria gonorrhoeae*, qui peut infecter la paroi interne de l'urètre, le col de l'utérus, l'anus, la gorge ou les conjonctives. Les complications locales de la maladie peuvent être la bartholinite, la salpingite, l'annexite, l'endométrite et la péritonite chez la femme ; le phimosis, la balanite, l'abcès périurétral, la prostatite, l'épididymite et parfois même la cystite chez l'homme. La gonococcémie, c'est-à-dire la dissémination de l'infection par le sang, peut provoquer de l'arthrite, des tendinites, un érythème polymorphe, un érythème noueux, une kératose gonococcique sur la peau des pieds et de la partie supérieure des mains, une endocardite, une péricardite, une méningite et peut entraîner une septicémie. L'épidémiologie caractéristique de cette maladie est que la gonorrhée est généralement transmise par des porteurs ne présentant aucun symptôme ou ignorant les symptômes. Les patients atteints de gonorrhée symptomatique doivent toujours être interrogés afin d'identifier tous leurs partenaires sexuels récents qui, s'ils s'avèrent être infectés, doivent être examinés et traités.

Symptômes : Le premier symptôme de la maladie est un écoulement abondant accompagné de démangeaisons et de sensations de brûlure. L'infection, qui remonte le long de l'appareil génital, provoque des douleurs pendant les rapports sexuels et des douleurs dans les zones touchées (testicules, prostates, etc.). Une douleur pelvienne profonde, une dysurie, des mictions fréquentes et des problèmes de reproduction (aspermie, stérilité) peuvent également être causés. Le début de la gonococcémie est souvent caractérisé par de la fièvre, des polyarthralgies et des lésions cutanées papuleuses, pétéchiales, pustuleuses ou hémorragiques. Sa propagation dans la partie supérieure de l'abdomen peut entraîner une périhépatite gonococcique provoquant une douleur et une sensibilité dans le quadrant supérieur droit ou dans la partie supérieure bilatérale de l'abdomen, parfois accompagnée d'un frottement hépatique appelé syndrome de Fitz-Hugh-Curtis. L'infection gonococcique des enfants se produit principalement à la naissance et provoque une ophtalmoblénorrhée, caractérisée par un écoulement verdâtre-jaunâtre accompagné d'un œdème des paupières et, en l'absence de traitement, une panophtalmie et une cécité peuvent également se développer.

Diagnostic : par examen microscopique, coloration immunofluorescente et culture bactérienne.

Diagnostic différentiel : en le distinguant d'autres infections causées par exemple par *Trichomonas vaginalis*, espèces de *Candida*, *Chlamydia trachomatis*, HSV2, etc.

Traitement : par l'administration d'antibiotiques efficaces (f.i. im. ceftriaxone, autres céphalosporines de troisième génération, im spectinomycine, etc. Les infections à *Chlamydia* sont souvent associées à la gonorrhée et sont difficiles à diagnostiquer. Les patients peuvent être traités par l'administration d'une semaine de Doxycycline accompagnée d'examens postaux. Il existe des différences régionales dans la résistance aux antibiotiques de *Neisseria gonorrhoeae*.

La méthode RFR : est conseillée dans les cas compliqués et seulement après un traitement antibiotique.

Les fréquences de résonance de Neisseria sont les suivantes : 330-340, 364-367, 370 kHz

Les fréquences de résonance de Chlamydia sont : 317-320, 370-386, 429, 444, 482, 566 kHz

16.3. Chancre

Le chancre, causé par la bactérie *Hemophilus ducreyi*, est une infection aiguë caractérisée par des ulcérations génitales douloureuses généralement associées à une adénopathie inguinale inflammatoire, souvent suppurative. L'exclusion de la syphilis, de l'herpès génital et d'autres causes spécifiques d'ulcérations génitales, ainsi que l'amélioration consécutive au traitement, permettent de poser un diagnostic de présomption.

Les symptômes comprennent de petites cloques douloureuses sur les organes génitaux et autour de l'anus, qui se rompent rapidement pour former des ulcères peu profonds. Ces plaies peuvent s'élargir et se rejoindre. Les ganglions lymphatiques de l'aîne peuvent devenir sensibles, grossir et s'emmêler, formant un abcès. La peau au-dessus de l'abcès peut devenir rouge et brillante et se rompre, ce qui entraîne l'écoulement de pus.

Le diagnostic du chancre repose sur son apparence et sur les résultats des tests effectués pour diagnostiquer d'autres maladies provoquant des ulcères. Un diagnostic spécifique n'est prouvé que si *Hemophilus ducreyi* est isolé de la lésion ou du nœud suppuratif.

Diagnostic différentiel : HSV, syphilis et autres maladies sexuellement transmissibles.

Traitement : administration de ceftriaxone, d'érythromycine, etc.

Méthode RFR : à utiliser après un traitement antibiotique.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes 330-340 kHz

Cette liste n'est pas complète, car il existe encore d'autres espèces avec des fréquences différentes.

16.4. Lymphogranulome vénérien

Le lymphogranulome vénérien est une infection sexuellement transmissible causée par des sérovars invasifs (LI-3) de *Chlamydia trachomatis*, différents de ceux qui provoquent l'inflammation de l'urètre et du col de l'utérus. La maladie aiguë se caractérise par une lésion génitale primaire transitoire suivie d'une lymphadénopathie régionale suppurative multiloculaire. Les hommes homosexuels peuvent développer une proctocolite hémorragique accompagnée d'une lymphadénite régionale. Le lymphogranulome vénérien aigu est presque toujours associé à des symptômes systémiques non spécifiques, par exemple de la fièvre et une leucocytose, et parfois à des complications systémiques telles que la méningo-encéphalite. Après une période de latence de plusieurs années, les complications tardives comprennent l'éléphantiasis génital, les sténoses et les fistules du pénis, de l'urètre et du rectum.

Symptômes : ils commencent par une ampoule indolore, remplie de liquide, qui se développe généralement sur le pénis ou dans le vagin. Cette ampoule s'ulcère généralement. Les ganglions lymphatiques de l'aîne, d'un côté ou des deux côtés, peuvent devenir hypertrophiés et sensibles. La peau recouvrant la zone infectée devient chaude et rouge. De la fièvre, une sensation de malaise, des maux de tête, des douleurs articulaires, un manque d'appétit et des vomissements peuvent également survenir. À la suite d'épisodes prolongés ou répétés, les vaisseaux lymphatiques peuvent être obstrués, ce qui provoque un œdème lymphatique dans les tissus. L'infection rectale peut provoquer une cicatrisation, entraînant un rétrécissement du rectum.

Le diagnostic peut être confirmé par des tests sanguins identifiant les anticorps contre ces sérovars de *Chlamydia*.

Traitement : administration de Doxycycline pendant trois semaines.

Ses fréquences de résonance sont les suivantes : 317-320, 370-386, 429, 440-444, 481-482, 561 kHz

16.5. Granulome inguinal

Le granulome inguinal est une infection sexuellement transmissible causée par la bactérie *Calymmatobacterium granulomatis* qui entraîne une inflammation chronique des organes génitaux. Le granulome inguinal est une maladie ulcéreuse légèrement contagieuse, chronique, indolente, progressive, auto-inoculable, qui touche la peau et les lymphatiques des zones génitales ou périanales. Dans les tissus infectés, la maladie est associée à la présence d'un micro-organisme intracellulaire identifié morphologiquement comme le corps de Donovan. Des corps de Donovan ont été retrouvés dans des lésions et des pseudo-bulles de granulome inguinal.

Diagnostic : par examen microscopique d'échantillons prélevés à la périphérie des masses, au cours duquel la présence de corps de Donovan peut confirmer le diagnostic.

Traitement : par administration de Doxycycline, Erythromycine, etc.

Méthode RFR : à utiliser uniquement après un traitement antibiotique, elle détecte et élimine les bactéries.

Les résonances les plus fréquentes sont 392-428 kHz

Ces fréquences ne représentent pas toute la gamme de fréquences des Calymmatobactéries.

16.6. Trichomonase

La trichomonase est une maladie sexuellement transmissible de l'urètre et du vagin causée par *Trichomonas vaginalis*, un parasite unicellulaire doté d'une queue en forme de fouet. Parmi les nombreux membres du genre *Trichomonas*, trois sont des parasites de l'homme : *Trichomonas hominis* dans les intestins, *Trichomonas tenax* dans la cavité buccale et *Trichomonas vaginalis*, le seul capable de provoquer des maladies dans le vagin, l'urètre et la prostate. Tous trois n'existent qu'à l'état de trophozoïte et se ressemblent morphologiquement. *Trichomonas vaginalis* peut infecter les voies génito-urinaires de l'homme ou de la femme, bien que les symptômes soient plus fréquents chez la femme.

Symptômes : La maladie débute généralement par des pertes vaginales écumeuses de couleur jaune verdâtre, accompagnées de démangeaisons et de brûlures. Dans les cas graves, la vulve et la peau qui l'entoure peuvent devenir enflammées et les lèvres gonflées. Des douleurs lors de la miction et des mictions fréquentes peuvent survenir, ressemblant aux symptômes d'une infection de la vessie. La prostate et l'urètre sont généralement touchés par cette infection chez l'homme. Une urétrite purulente aiguë peut survenir.

Diagnostic : par l'examen de l'urine par culture et au microscope, ainsi que par des tests sérologiques.

Traitement : par administration de métronidazole ou de tinidazole.

Les résonances les plus fréquentes sont : 312, 321, 354, 375-388, 501 kHz

16.7. Candidose génitale

La candidose génitale peut être une infection à levures du vagin ou du pénis causée par *Candida albicans*. Les infections à *Candida* sont généralement transmises par voie sexuelle, mais *Candida* réside normalement sur la peau et dans les intestins et peut se propager de ces zones aux organes génitaux. La candidose est plus fréquente chez les femmes enceintes ou menstruées, les diabétiques et les patients dont la fonction immunitaire est diminuée. La vulve peut être rougeâtre et gonflée. La peau peut être à vif et se fissurer. La paroi vaginale est généralement recouverte d'une matière fongique blanche ressemblant à du fromage, mais elle peut aussi avoir un aspect normal. Les hommes ne présentent souvent aucun symptôme, mais l'extrémité du pénis et le prépuce peuvent être douloureux et irrités, surtout après les rapports sexuels.

Diagnostic : par culture de *Candida*

Traitement : par administration intraveineuse de clotrimazole, miconazole, butoconazole, tioconazole, tétraconazole, kétoconazole, fluconazole et itraconazole.

Le *Candida* peut être résistant aux médicaments antifongiques.

La méthode RFR : ne doit être utilisée qu'après un traitement antifongique. La méthode RFR peut stopper la résistance du *Candida* aux médicaments.

Les résonances les plus fréquentes sont : 297, 338, 345, 352-362, 372, 380-390, 403, 410, 420-425, 443, 448-454, 460, 474, 488, 504, 520-526, 570-580 kHz.

16.8. Infections génitales causées par les virus de l'herpès

L'herpès génital est une maladie sexuellement transmissible de la zone génitale, de la peau autour du rectum et des zones adjacentes, causée par les virus de l'herpès simplex, dont il existe deux types, HSV I et HSV2, qui peuvent tous deux infecter les organes génitaux, la peau autour du rectum et d'autres parties du corps (voir le chapitre 5.2.4.1.). D'autres virus de l'herpès, comme le virus d'Epstein-Barr, peuvent également être transmis sexuellement et provoquer une mononucléose infectieuse (voir le chapitre 5.2.4.3.1.).

Méthode RFR : détecte et peut éliminer ces virus.

En ce qui concerne les fréquences, voir leurs chapitres spécifiques.

16.9. Verrues génitales et autres infections verruqueuses

Les verrues génitales (Condyloma acuminatum) sont des verrues situées dans ou autour du vagin, du pénis ou du rectum, causées par des papillomavirus transmis sexuellement. Les verrues génitales sont courantes et, parce qu'elles sont inesthétiques, elles suscitent des inquiétudes, peuvent être infectées par des bactéries et peuvent être le signe d'une déficience du système immunitaire. Il existe de nombreux papillomavirus et autres virus de verrues qui provoquent des infections ; on en connaît aujourd'hui plus de 160 types. Ces types de papillomavirus peuvent provoquer des néoplasmes intra-épithéliaux cervicaux ou des cancers du vagin, de la vulve, de l'anus, du pénis, de la prostate, de la bouche, de la gorge, de l'œsophage et d'autres parties du corps. Les verrues se développent rapidement en cas de grossesse et chez les personnes dont le système immunitaire est affaibli, qui ont le sida ou qui ont subi un traitement immunosuppresseur. Certains papillomavirus peuvent provoquer un cancer sur une période prolongée, par exemple en devenant malins au bout de 20 à 30 ans.

Traitement : par chirurgie, cryochirurgie, chirurgie au laser, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus de la verrue.

Les résonances les plus fréquentes sont : 324, 343-345, 389-392, 400-410, 418-422, 426-450, 460-470, 476, 564 kHz.

Cette liste n'est pas complète, il existe encore d'autres espèces avec des fréquences différentes.

Il existe des preuves solides indiquant une relation importante entre les virus de la verrue et la genèse de tumeurs chez l'homme.

16.10. Infection génitale à Chlamydia et à Ureaplasma Urealyticum

La chlamydia génitale est une maladie sexuellement transmissible de la zone génitale, de la peau autour du rectum ou des zones adjacentes, causée par Chlamydia trachomatis et Chlamydia pneumoniae. Les deux types de Chlamydia peuvent infecter les organes génitaux, la peau autour du rectum, et l'infection peut se propager à d'autres parties du corps, y compris le cœur, les vaisseaux sanguins et les articulations. Une synovite intense peut être provoquée par ce pathogène intracellulaire, et même une inflammation chronique peut être présente (arthrite réactive) la phase de culture positive bien au-delà.

Symptômes : Chez la femme, l'infection provoque d'abord une vulvovaginite accompagnée d'un écoulement vaginal anormal. (Un écoulement est considéré comme anormal s'il est abondant, s'il a une odeur nauséabonde ou s'il s'accompagne de démangeaisons, de douleurs ou d'endolorissements vaginaux). Cette infection à chlamydia peut éventuellement se propager au bassin, provoquant une maladie inflammatoire pelvienne et/ou une salpingite. La salpingite, une inflammation des trompes de Fallope, se développe généralement plusieurs semaines après l'infection à chlamydia. Les femmes qui utilisent des dispositifs intra-utérins sont particulièrement exposées. Ces infections surviennent rarement avant les premières règles, après la ménopause ou pendant la grossesse. Elles sont le plus souvent contractées lors de rapports sexuels.

Chez l'homme, la maladie provoque une inflammation mineure du pénis et, à terme, une prostatite chronique. L'infection de la prostate provoque des douleurs dans l'aîne, dans la zone située entre le pénis et l'anus et dans le bas du dos, et peut s'accompagner de frissons ou d'une faible fièvre. Les patients peuvent avoir besoin d'uriner fréquemment et de manière urgente, et du sang peut apparaître dans leurs urines. L'infection à Chlamydia peut se propager au scrotum, provoquant une gêne intense, un gonflement, une rougeur et une douleur extrême au toucher. En l'absence de traitement, l'infection finit par s'étendre à d'autres organes.

La plupart des autres causes d'urétrite non mentionnées ci-dessus sont causées par Ureaplasma urealyticum, une bactérie de type mycoplasme. Les uréaplasmes sont de très petites bactéries dépourvues de paroi cellulaire rigide, mais qui peuvent se reproduire en dehors des cellules de l'hôte. Les infections à Ureaplasma ne font pas l'objet d'un diagnostic spécifique dans le cadre de la médecine de routine, car il est difficile de les cultiver et les autres techniques de diagnostic sont coûteuses. Par conséquent, le diagnostic des infections à Ureoplasma est souvent présumé sur la base de leurs symptômes caractéristiques et des résultats négatifs d'autres tests d'urétrite.

Diagnostic : symptomatique et par culture bactérienne, sérologie, etc.

Traitement : par administration de Doxycycline ou d'Azithromycine. (Bien que certaines espèces du groupe Chlamydia soient résistantes à la plupart des antibiotiques).

Méthode RFR : détecte et élimine les Chlamydia.

Les résonances les plus fréquentes sont : 316-319, 374-390, 429, 440-444, 480-482, 566-571 kHz.

16.11. Infections génitales à mycoplasmes

L'infection génitale à mycoplasmes est une maladie sexuellement transmissible causée par *Mycoplasma genitalium* qui infecte la paroi interne de l'urètre, du col de l'utérus et/ou du rectum et peut éventuellement se propager à d'autres organes. Certains patients se sentent faibles et fatigués même après plusieurs semaines de traitement. Les infections à *Mycoplasma genitalium* peuvent provoquer des troubles de l'immunodéficience. Il s'agit de diverses affections dans lesquelles le système immunitaire ne fonctionne pas de manière adéquate, de sorte que les infections sont plus fréquentes, réapparaissent plus souvent, sont exceptionnellement graves et durent plus longtemps que d'habitude. Ces déficiences du système immunitaire peuvent également entraîner des cancers rares et des infections virales, bactériennes et fongiques inhabituelles.

Diagnostic : par des tests de laboratoire, la sérologie.

Traitement : de nombreuses espèces de *Mycoplasma* sont résistantes aux antibiotiques. En administrant de la doxycycline, de l'azithromycine, de la clarithromycine, de l'érythromycine, de la troléandomycine, etc.

Méthode RFR : à utiliser après un traitement antibiotique, elle détecte et élimine les Mycoplasmes dont l'éradication est très difficile.

Les résonances les plus fréquentes sont : 307-308, 316-319, 342-350, 374-390, 429, 440-444, 480-482, 566-571 kHz.

16.12. Endométriose

L'endométriose désigne la présence de glandes endométriales ectopiques fonctionnelles et de stroma en dehors de la cavité utérine. Elle peut se manifester dans diverses régions pelviennes ou à distance, comme le vagin, le col de l'utérus, la paroi abdominale, les bras, les jambes, la plèvre, les poumons, le diaphragme, les reins, la rate, la vésicule biliaire, les muqueuses nasales, le canal rachidien, l'estomac et les seins. L'endométriose pelvienne survient généralement chez les femmes âgées de 25 à 30 ans, tandis que les manifestations extra-pelviennes de cette maladie se produisent chez les femmes âgées de 35 à 40 ans. L'endométriose étant une maladie dépendante des œstrogènes, elle touche généralement les femmes en âge de procréer.

L'endométriose est souvent associée à des douleurs pelviennes et à la stérilité, mais elle peut aussi être asymptomatique. Ce trouble gynécologique est fréquemment rencontré chez les patients ambulatoires. Sa cause exacte et sa pathogénie ne sont pas encore claires. Quatre théories principales tentent d'expliquer cette maladie. Les théories précédentes suggèrent que l'endométriose résulte du transport de cellules endométriales viables lors de menstruations rétrogrades. Or, la menstruation rétrograde est un événement physiologique courant au cours duquel des cellules endométriales viables sont évacuées dans la cavité péritonéale.

Une autre théorie suggère que la dissémination transtubaire est la voie de dissémination la plus courante, bien que d'autres voies aient été observées, y compris les voies lymphatiques et vasculaires.

Des dépôts iatrogènes de tissu endométrial ont été constatés dans certains cas à la suite d'interventions gynécologiques et de césariennes.

La quatrième théorie suggère que l'endométriose peut être causée par des infections combinées par le virus ECHO, ou par l'un des virus du papillome humain, et par un virus lymphotrope T humain. Les virus ECHO sont des virus à ARN du genre Enterovirus et de la famille des Picomaviridae. Le papillomavirus peut être le facteur causal le plus important. D'autres infections virales et bactériennes sont fréquemment associées à ces infections primaires, qui peuvent souvent être transmises d'une personne à l'autre par contact sexuel. Les hommes ne sont toutefois pas touchés de manière caractéristique par cette maladie, car sa manifestation est dépendante des œstrogènes. Si elle se développe chez l'homme, sa cible est la prostate et l'âge typique de sa manifestation est de 60 ans.

L'endomètre et le péritoine sont des dérivés du même épithélium de la paroi coelomique. Le mésothélium péritonéal peut subir des transformations métaplasiques en tissu endométrial. Cette transformation peut se produire spontanément ou être facilitée par l'exposition à l'irritation chronique du liquide menstruel rétrograde.

On suppose que le système immunitaire joue également un rôle dans la pathogenèse de l'endométriose. Les femmes atteintes de cette maladie semblent présenter une réactivité immunitaire humorale et une activation des macrophages accrues, tout en présentant une immunité à médiation cellulaire diminuée, avec une réactivité

réduite des cellules T et des cellules tueuses naturelles. Une patiente atteinte d'endométriose présente généralement des douleurs pelviennes qui se manifestent souvent de manière cyclique avec les menstruations. Elle est associée à la dysménorrhée, à la dyspareunie et à la stérilité. La douleur peut être profonde et constante, avec une distribution bilatérale, et peut irradier vers la fesse et la région périnéale. Un tiers des femmes atteintes d'endométriose sont asymptomatiques.

Des douleurs cycliques accompagnent les saignements au moment des règles. Ces saignements peuvent concerner la vessie (hématurie), les intestins (hématochézie et défécation douloureuse) ou, plus rarement, des saignements à des endroits peu communs, tels que l'ombilic, la paroi abdominale ou le périnée. Le degré d'endométriose visible n'est pas en corrélation avec le degré de douleur ou d'autres troubles symptomatiques.

Les exacerbations aiguës sont dues à une péritonite provoquée par la fuite de sang ancien provenant d'un kyste endométriosique. Ces lésions douloureuses impliquent les nerfs spinaux périphériques plutôt que les nerfs autonomes.

La dysménorrhée secondaire est fréquente chez les femmes souffrant d'endométriose. La douleur commence souvent avant les règles. Chez les patientes présentant une dysménorrhée importante, il faut penser à l'endométriose et commencer un traitement empirique.

La dyspareunie profonde peut être causée par la cicatrisation des ligaments utéro-sacrés, par la rétroversion utérine, etc. Tous ces facteurs peuvent également provoquer des maux de dos chroniques. Les adhérences intra-pelviennes et intra-abdominales associées peuvent également être des déterminants importants du degré de douleur ressentie.

En se propageant par contiguïté, l'endométriose peut rarement envahir la cloison recto-vaginale, la paroi rectale antérieure et le côlon sigmoïde, de sorte que des interventions chirurgicales sont souvent nécessaires. Le tissu endométrial ectopique peut subir des transformations malignes, d'où la nécessité d'une évaluation histologique.

L'endométriose post-ménopausique peut être rencontrée chez les femmes qui suivent un traitement de substitution aux œstrogènes.

Les adhérences péri-tubaires et péri-ovariennes qui entravent le transport de l'ovule peuvent être à l'origine d'une subfertilité. L'endométriose péritonéale entravant la motilité tubaire, la folliculogenèse ainsi que la fonction du corps jaune peut également conduire à la stérilité.

Diagnostic : symptomatique, par échographie, IRM, hystérosalpingographie, par l'examen du taux de CA 125, etc.

Traitement : par thérapie hormonale, par ablation chirurgicale des tissus endométriaux.

Méthode RER : elle permet de détecter et éventuellement d'éliminer les agents pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 307-321, 330, 354-359, 369-376, 391-392, 396-397, 402-410, 427-437, 442-451, 470-472, 496, 500, 526-530 kHz.

Il est important d'éliminer d'abord le(s) virus, puis les bactéries et/ou champignons pathogènes.

16.13. Infections par le VIH

L'infection virale de l'immunodéficience humaine est causée par les rétrovirus VIH-1 et VIH-2 qui détruisent progressivement les lymphocytes auxiliaires CD4+ et peuvent provoquer le SIDA et d'autres maladies associées à une immunité déficiente. La transmission du virus nécessite un contact avec un liquide corporel contenant des cellules infectées ou des particules virales ; ces liquides comprennent le sang, le sperme, les sécrétions vaginales, les spermatozoïdes, le lait maternel, l'urine et la salive. La maladie se transmet principalement lors de relations sexuelles avec une personne infectée, au cours desquelles la muqueuse de la bouche, du vagin ou du rectum est exposée à des fluides corporels contaminés (voir chapitre 23.3. Infection par le VIH et sida).

16.14. Gardnerellose (vaginose bactérienne)

Gardnerella vaginalis (anciennement *Haemophilus vaginalis*, *Corynebacterium vaginalis*), un bâtonnet Gram négatif facultativement anaérobie, est l'un des micro-organismes responsables de la vaginose bactérienne (VB), qui est la cause la plus fréquente de vaginite. La VB est une vaginite non spécifique causée par une infection synergique polymicrobienne. Dans le cas de cette vaginite, *Gardnerella vaginalis* est généralement associée à d'autres bactéries, notamment *Mobiluncus*, *Bactéroïdes*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Veillonella* et *Eubacterium*. *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* et *Streptococcus viridans* peuvent également y être associés.

Le pH acide des vagins sains est dû aux lactobacilles producteurs de peroxyde d'hydrogène présents en fortes concentrations. Les lactobacilles empêchent les autres micro-organismes anaérobies d'élaborer du peroxyde d'hydrogène. En cas de VB, la population de lactobacilles est fortement réduite, de sorte que le pH local du vagin et la population de divers anaérobies et de *G. vaginalis* augmentent.

L'activité sexuelle peut favoriser le développement de cette infection, bien que la VB et celle du rectum puissent survenir aussi bien chez les femmes vierges que chez les garçons vierges. Par conséquent, la VB n'est pas considérée comme une maladie sexuellement transmissible.

Les facteurs prédisposants peuvent être les suivants : utilisation récente d'antibiotiques, diminution de la production d'œstrogènes chez les femmes, port d'un dispositif intra-utérin (DIU).

Les symptômes de la vaginose bactérienne se caractérisent par une augmentation des pertes vaginales et une mauvaise odeur vaginale due à la modification de la flore vaginale. Cette odeur vaginale de poisson peut être sentie généralement après un rapport sexuel, en raison de la libération d'amines volatiles par les pertes vaginales. Ces pertes vaginales sont généralement un liquide fin, gris et homogène qui adhère à la muqueuse vaginale. Non traitée, la VB chronique peut provoquer une endométrite, une salpingite, une maladie inflammatoire pelvienne, des complications de la grossesse, y compris une rupture prématurée des membranes et une chorioamnionite. Des infections consécutives à des interventions postgynécologiques peuvent également se produire. Des infections concomitantes doivent être suspectées dans le cas de patientes dont les symptômes persistent après le traitement de la VB.

Diagnostic et diagnostic différentiel : symptomatique, par examen vaginal (pH, absence de lactobacilles, présence prédominante de coccobacilles) et microscopique. Par culture afin d'exclure d'autres étiologies infectieuses (par exemple les espèces de *Trichomonas*, *Chlamydia trachomatis* et *Neisseria gonorrhoeae*).

Traitement : administration de clindamycine, de métronidazole, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes. L'examen et le traitement des partenaires sexuels sont également nécessaires, suivis du remplacement de la flore vaginale favorable.

Les résonances les plus fréquentes sont : 336-342, 390, 400, 496, 500-509 kHz

Cette liste n'est pas encore complète.

17. LES AFFECTIONS CUTANÉES ASSOCIÉES AUX INFECTIONS

La peau constitue une barrière physique, mécanique et chimique remarquablement efficace contre les infections. La complexité des cellules associées à la réponse immunitaire présentes dans une peau humaine normale est appelée système immunitaire cutané (SIS), qui couvre tous les composants humoraux et cellulaires impliqués dans les réactions immunitaires cutanées des personnes, y compris les éléments de l'immunité innée et acquise. Dans l'épiderme de la peau, il existe un réseau intégré de cellules de Langerhans (CL) qui piègent les antigènes susceptibles d'avoir franchi la barrière physique et ces CL migrent vers les ganglions lymphatiques pour induire une réponse immunitaire efficace. Bien que de nombreux micro-organismes vivent sur la peau, ils sont normalement incapables de provoquer une infection. Les infections de la peau et de ses tissus sous-jacents causées par des bactéries comprennent la pyodermite, la cellulite, la fasciite nécrosante, la gangrène cutanée et les abcès cutanés. Il existe également de nombreux autres types d'infections cutanées, causées par des virus, des champignons et des parasites. La peau est impliquée dans certaines maladies systémiques d'origine infectieuse, provoquant des exanthèmes et d'autres altérations.

17.1. Infections cutanées courantes causées par des virus

Les virus qui envahissent souvent la peau appartiennent à trois groupes. Les maladies causées par deux d'entre eux, à savoir les verrues et les boutons de fièvre sur les lèvres, sont des nuisances familières. Les verrues sont causées par les papillomavirus, les boutons de fièvre par les virus Herpès Simplex, tout comme le zona. Le troisième groupe de virus infectant la peau est celui des poxvirus. Le poxvirus le plus dangereux est le virus de la variole, à l'origine de la Variola vera. Le molluscum contagiosum est également causé par un poxvirus.

17.1.1. Infections cutanées causées par les papillomavirus

Les papillomavirus peuvent être à l'origine de différentes formes cliniques de verrues communes et génitales. Les verrues peuvent persister et s'étendre sur le patient pendant plusieurs années et peuvent réapparaître même plusieurs années après une rémission totale. Elles sont fréquemment observées sur la peau des patients souffrant de déficits immunitaires primaires et secondaires, ainsi que chez ceux qui suivent un traitement immunosuppresseur. La grande majorité des verrues sont inoffensives.

17.1.1.1. Verrues communes (*Verruca vulgaris*)

Les verrues vulgaires sont généralement observées sur les mains, les doigts, voire sous et autour des ongles, mais elles peuvent affecter la peau partout sur le corps. Ces lésions sont des papules de taille variable à la surface rugueuse. La confluence de lésions groupées est fréquente. Les lésions sont généralement asymptomatiques, mais peuvent néanmoins être très douloureuses, par exemple sur la plante des pieds ou sous les ongles.

Diagnostic : par examen macroscopique.

Traitement : par l'administration de préparations locales, par la chirurgie et la chirurgie au laser. Dans les cas graves, administration de médicaments immunomodulateurs antiviraux, par exemple l'isoprinosine.

Méthode RFR : rarement efficace dans ces cas.

Les résonances les plus fréquentes sont : 329, 392, 403, 487 kHz

Les fréquences de résonance des verrues plantaires sont : 402-408, 424, 442-451, 465-470 kHz.

17.1.1.2. Verrues humides (*Condyloma acuminatum*)

Les verrues humides, également appelées verrues vénériennes ou verrues de la figue, sont des lésions qui apparaissent généralement sur les parties cutanéomuqueuses de la peau des régions génitales, périanales et rarement sur les régions sous-axillaires et péri axillaires également. Ces petites excroissances cutanées sont causées par divers virus du papillome humain. L'infection peut rarement affecter la peau autour de l'aréole du mamelon, les bords de la bouche et la peau entre les orteils. Ces verrues sont de couleur rose à rouge, humides et molles et peuvent être pédiculées ou allongées. Elles peuvent être très nombreuses et devenir macérées et malodorantes. Ces verrues sont le plus souvent étendues chez les jeunes adultes, bien que les enfants et les

adultes puissent également être touchés. L'éruption de verrues humides est fréquente et peut être étendue en cas de grossesse. Bien que les lésions puissent être transmises par les partenaires sexuels, elles ne sont pas toujours d'origine vénérienne. Les types les plus courants ne deviennent pas cancéreux. Cependant, certains types rares infectant le col de l'utérus, le pénis et la région anale peuvent devenir cancéreux. Le condylome latéral de la syphilis secondaire, plus sessile, peut être confondu avec cette verrue virale génitale.

Diagnostic : par examen macroscopique.

Traitement : par électro dessiccation, chirurgie au laser, chirurgie, application locale d'azote liquide et d'autres préparations antivirales.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus.

Les résonances les plus fréquentes sont : 236-240, 400-408, 442-451, 464, 477 kHz.

17.1.2. Érythème infectieux

L'érythème infectieux (également appelé cinquième maladie) est une maladie contagieuse bénigne causée par le parvovirus B19 (B19V), le seul membre de la famille des Parvoviridae connu pour être pathogène pour l'homme. Le virus a un tropisme pour les précurseurs érythrocytaires à division rapide, en particulier les pronormoblastes et les normoblastes, et en se répliquant à des titres élevés, il détruit les cellules infectées. Ainsi, aucun réticulocyte n'étant présent pour remplacer les érythrocytes âgés ou endommagés, le taux d'hémoglobine dans le sang diminue, en particulier chez les patients infectés souffrant d'hémoglobinopathies ou d'anémies hémolytiques. La maladie peut survenir dans le monde entier, principalement au printemps, et touche généralement les enfants et les adolescents. Cette infection se propage principalement par l'inhalation de petites gouttelettes d'humidité exhalées par une personne infectée. Elle peut être transmise de la mère au fœtus pendant la grossesse, ce qui peut entraîner une mortinaissance et une anémie grave due à des lésions de la moelle osseuse du fœtus. Le B19V peut également être transmis par des produits sanguins, tels que l'immunoglobuline intraveineuse (IVIg), les concentrés de globules rouges, les plaquettes et les facteurs de coagulation non recombinants. Le B19V n'a pas d'enveloppe extérieure, ce qui lui permet d'être extrêmement résistant à la chaleur, au froid et aux solvants. (Voir également le chapitre 5.2.6.)

Symptômes : après une période d'incubation de cinq à dix jours, la maladie se manifeste par une fièvre légère, des malaises, des céphalées, des myalgies, des nausées, une rhinorrhée et un érythème confluent sur les joues, qui donne l'impression d'un "visage giflé". Cette éruption correspond à l'apparition d'immunoglobulines M (IgM) dans le sérum. Un ou deux jours plus tard, une éruption symétrique bilatérale se développe sur les bras, les jambes et le tronc, rarement aussi sur les paumes ou les plantes. Ces lésions maculopapuleuses tendent à être confluentes, peuvent disparaître et réapparaître en l'espace de quelques heures aux mêmes endroits, en s'aggravant et en s'atténuant parfois pendant plusieurs semaines.

Le B19V peut provoquer un **syndrome "gants et chaussettes"** populaire et prurigineux, un exanthème érythémateux des mains et des pieds, avec une marge distincte au niveau des articulations des poignets et des chevilles, associé à une douleur et à un œdème. Ce syndrome est exclusivement causé par les infections à B19V, il est peu fréquent chez les adultes et rare chez les enfants.

Cette infection virale peut réduire le nombre de réticulocytes à moins de 1 % (généralement à 0 %) chez les patients atteints d'hémoglobinopathies ou d'anémies hémolytiques, elle peut précipiter une crise aplasique caractérisée par une **anémie** profonde - causée par l'arrêt temporaire de la production de nouveaux érythrocytes. Le système réticulo-endothélial élimine les érythrocytes anormaux du sang circulant tandis que l'interruption de la production de nouveaux érythrocytes causée par le virus déclenche une crise. Le B19V est le seul agent infectieux pouvant provoquer une crise aplasique. Cette dernière complication est principalement observée chez les patients présentant des anémies hémolytiques sous-jacentes (par exemple en cas de drépanocytose, de thalassémie) ou chez les patients en état d'immunodéficience (par exemple leucémie, VIH). Les patients immunodéprimés en raison d'une chimiothérapie, de médicaments immunosuppresseurs ou présentant des lésions immunitaires congénitales ou acquises peuvent souffrir d'une anémie chronique causée par des infections chroniques par le B19V. Cette anémie persistera jusqu'à ce que la fonction immunitaire normale soit rétablie. Les patients atteints d'anémie sévère présentent une pâleur, une fatigue et une tachycardie. Une **arthrite post-infectieuse symétrique** avec douleur et gonflement des petites articulations des mains et des pieds peut également survenir, principalement chez les femmes adultes. Les genoux et les coudes sont rarement touchés.

Cette arthrite peut persister pendant des semaines et des mois, et peut imiter la polyarthrite rhumatoïde (PR) ; cependant, contrairement à la PR, l'infection par le B19V n'endommage pas les os et les articulations.

L'érythème infectieux peut toucher des personnes de tous âges, mais il est plus fréquent chez les enfants d'âge scolaire et peut également se manifester sous forme d'épidémie. 20 % des personnes infectées par le B19V sont asymptomatiques. L'infection par le B19V peut provoquer des symptômes neurologiques chez les personnes infectées par le VIH ou d'autres infections par le HTLV. Chez les personnes infectées par des mycoplasmes, l'infection par le B19V peut provoquer un processus pathologique chronique grave.

Diagnostic : symptomatique, basé sur l'apparition caractéristique d'éruptions cutanées, bien que l'infection à B19 V puisse être impossible à distinguer d'autres maladies virales en l'absence de l'exanthème classique. Par sérologie pour le parvovirus. Si des IgG positives sont associées à des IgM négatives, cela indique des infections antérieures (sans risque pour le fœtus). Si des résultats positifs pour les IgG sont associés à des résultats positifs pour les IgM, cela indique une infection au cours des 7 à 120 derniers jours (avec un risque possible pour le fœtus). Si des IgG négatives sont associées à des IgM positives, cela indique une infection aiguë (avec un risque élevé pour le fœtus). En examinant le faible nombre de réticulocytes (0-1%).

Diagnostic différentiel : rubéole et certaines infections entérovirales.

Traitement : symptomatique, car il n'existe pas de traitement spécifique. Les IgIV ont un rôle limité dans le traitement des infections chroniques à parvovirus. La crise aplasique nécessite des transfusions de concentrés de globules rouges.

Méthode RFR : bien qu'elle permette de détecter et d'éliminer le parvovirus, elle est néanmoins interdite pendant la grossesse en raison du risque de léser le fœtus. Si elle est utilisée à un stade précoce chez les enfants et les adultes infectés, elle peut inhiber l'apparition d'éruptions cutanées et d'autres symptômes.

Les résonances les plus fréquentes sont 413-414 KHz

Cette liste de fréquences n'est pas complète, car il existe d'autres sous-espèces de parvovirus ayant des fréquences de résonance différentes.

17.1.3. Maladie mains-pieds-bouche

La maladie mains-pieds-bouche (MFP), une infection virale affectant les nourrissons et les enfants, se propage généralement par voie fécale-orale ou orale-orale, bien que sa transmission par gouttelettes respiratoires puisse également se produire. La MFM peut être causée par plusieurs membres de la famille des entérovirus. Cette maladie légèrement contagieuse est le plus souvent causée par le virus Coxsackie A-6 et l'entérovirus 71 (HEV17), moins fréquemment par certains autres entérovirus, y compris les virus Coxsackie A5, A9, A10, B1, B3 et les virus de l'herpès simplex. Cette infection survient généralement dans les écoles maternelles ou les jardins d'enfants et provoque de petites épidémies, généralement en été et en automne. La période d'incubation dure généralement de 1 à 3 jours.

Symptômes : ils commencent généralement par une fièvre légère, des maux de tête, des douleurs abdominales, des symptômes des voies respiratoires supérieures, suivis d'un érythème maculo-papuleux buccal douloureux évoluant vers des vésicules entourées d'érythème puis s'ulcérant, et par des cloques sur la paume des mains, la plante des pieds et les fesses des petits enfants et des nourrissons.

Des infections cutanées secondaires peuvent survenir. Des complications graves peuvent survenir en cas d'atteinte du SNC ou du système cardio-pulmonaire. Ces séquelles peuvent inclure la dysphagie, la faiblesse des membres, des défaillances cardio-pulmonaires et peuvent même entraîner la mort.

Diagnostic : symptomatique, par l'identification du virus par culture et sérologie.

Traitement : symptomatique, car il n'existe pas de traitement spécifique pour la fièvre aphteuse.

Méthode RFR : permet de mettre en évidence l'état d'immunodépression et l'élimination du virus.

Détecte et élimine les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 307, 310-319, 321, 324-331, 342-350, 375-386 kHz.

Les fréquences de résonance du HSV sont : 291-293, 344-345 kHz

Les fréquences de résonance de Mycoplasma fermentans sont les suivantes : 440-451 kHz

Les fréquences de résonance de l'EBV sont les suivantes : 372-383, 518-519 kHz

17.1.4. Molluscum Contagiosum

Le molluscum contagiosum est une infection de la peau causée par un poxvirus et caractérisée par des bosses lisses et cireuses de couleur chair, c'est-à-dire des papules. Le virus responsable du molluscum est contagieux, se propage par l'eau, par contact direct avec la peau et est souvent transmis sexuellement. La période d'incubation varie entre 2 semaines et 2 mois. Les bosses sont des papules surélevées, cireuses, d'un blanc nacré, dont le diamètre est généralement inférieur à 6-12 mm et qui présentent une minuscule fossette en leur centre. Le nombre et la taille des bosses peuvent toutefois varier, allant de 1 mm à des lésions géantes de 1 à 2 cm de diamètre. En pressant l'une de ces bosses, on obtient une matière caillée et chenue qui, à l'examen au microscope électronique, se révèle chargée de particules virales. Les frottis du caillé préparés pour un examen au microscope optique ordinaire montrent une image diagnostique spécifique d'amas de cellules contenant des corps d'inclusion cytoplasmiques géants éosinophiles. Les papules peuvent apparaître seules ou en groupes. Les lésions peuvent persister et s'étendre pendant des mois, voire des années. Le visage, en particulier les paupières, le tronc et les zones anogénitales sont le plus souvent touchés. Les lésions de molluscum sont souvent traumatisées et secondairement infectées, ces lésions pouvant être à l'origine de leur régression. Une régression spontanée peut éventuellement se produire sans cicatrice.

Diagnostic : symptomatique, par microscopie.

Diagnostic différentiel : en le distinguant du kératoacanthome, de l'épithélioma basocellulaire et du granulome pyogène.

Traitement : les bosses peuvent être traitées par congélation ou par extraction de leur noyau à l'aide d'une aiguille.

Méthode RFR : elle permet de détecter et éventuellement d'éliminer le poxvirus.

Les résonances les plus fréquentes sont : 290-291, 307, 319-320, 325, 332-338, 348, 363-372, 376, 396, 401-410, 420, 425-426, 454, 482-486, 448-451, 518-522, 544-545, 551-554 kHz.

17.2. Infections cutanées bactériennes courantes

17.2.1. Infections cutanées bactériennes locales

17.2.1.1. L'impétigo

Cette maladie peut être causée par des espèces de staphylocoques et de streptocoques, parfois associées à des champignons, et se caractérise par la formation de petites pustules remplies de pus. Bien que ces bactéries vivent sur la peau humaine et ne provoquent généralement aucun symptôme, elles peuvent pénétrer dans la peau par une plaie ou d'autres blessures et provoquer des infections, principalement chez les enfants de moins de 6 ans, mais aussi chez les personnes dont le système immunitaire est affaibli. L'impétigo primaire attaque la peau par ailleurs normale, tandis que l'impétigo secondaire est une infection d'une autre maladie de la peau présente, par exemple une dermatite, un prurit, etc. Les pustules sont de taille variable. Cette maladie touche principalement les enfants âgés de 2 à 6 ans. Bien que l'impétigo puisse apparaître n'importe où sur le corps, elle est plus fréquemment ressentie sur le visage, les bras et les jambes des enfants. L'aspect clinique de l'impétigo se caractérise par trois formes : **l'impétigo contagieux**, qui débute généralement sur le visage de l'enfant par des démangeaisons, des plaies rouges et des croûtes de couleur miel qui guérissent sans laisser de cicatrice. La deuxième forme de la maladie est **l'impétigo bulleux** qui touche les nourrissons de moins de 2 ans. Ses symptômes sont des cloques indolores, petites ou plus grandes, avec des croûtes jaunes, généralement sur le tronc et les extrémités. **L'ecthyma**, la troisième forme, affecte également les couches plus profondes de la peau, c'est-à-dire le derme, où l'on observe des ulcérations douloureuses, remplies de liquide et recouvertes d'épaisses croûtes gris-jaunâtres, qui laissent des cicatrices lorsqu'elles guérissent. Les ganglions lymphatiques régionaux sont généralement gonflés.

L'impétigo causé par les staphylocoques et les streptocoques peut rarement entraîner une insuffisance rénale et cardiaque.

17.2.1.2. L'érythrasma

L'érythrasma est une infection des couches supérieures de la peau causée par *Corynebacterium minutissimum*. L'érythrasma touche principalement les adultes et les diabétiques. De même qu'une infection fongique, l'érythrasma apparaît souvent dans les zones où la peau touche la peau, comme sous les seins et dans les aisselles,

et dans la zone génitale, en particulier chez les hommes, où les cuisses touchent le scrotum. L'infection provoque des taches roses de forme irrégulière qui peuvent ensuite se transformer en fines écailles brunes. L'infection s'étend rarement à d'autres zones.

Traitement : administration de Doxycycline ou d'Erythromycine. Un traitement répété est souvent nécessaire.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le *Corynebacterium minutissimum*.

Les résonances les plus fréquentes de *Corynebacterium* sont : 301, 308-320, 340-348, 397, 403, 442, 473 kHz.

Cette liste n'est pas encore complète, car il existe d'autres sous-espèces avec des fréquences de résonance différentes.

17.2.1.3. Paronychie

La paronychie est l'infection de la peau autour des ongles. La paronychie ordinaire est une infection superficielle de l'épithélium de l'ongle, qui résulte généralement d'une déchirure de l'ongle. La paronychie peut être causée par de nombreuses bactéries différentes, notamment *Pseudomonas*, *Proteus*, *Staphylococcus*, et par des champignons, tels que *Candida*, seuls ou en combinaison.

L'infection se déclare souvent à la suite d'une rupture de la peau au niveau de l'ongle, ou d'une manucure vigoureuse et d'une irritation chronique. Cette maladie, si elle est causée par des bactéries, peut être assez douloureuse. Des applications chaudes conduiront à l'atténuation de la cellulite paronychique, bien qu'une cloque superficielle remplie de pus apparaisse souvent, ou l'infection peut conduire à un abcès sous-unguéal douloureux. Dans ce dernier cas, une incision et un drainage avec ablation partielle ou complète de l'ongle s'avèrent nécessaires. Mais l'infection peut, même dans ce cas, se propager plus loin. La paronychie chronique produite par des champignons ou des bactéries survient souvent chez les diabétiques, les patients psoriasiques et ceux qui souffrent d'un sous-type de pemphigus.

Traitement : par l'administration d'antibiotiques et/ou de médicaments antifongiques efficaces ou par la chirurgie.

Méthode RFR : détecte et élimine les agents pathogènes. La méthode RFR ne doit être utilisée qu'après avoir été diagnostiquée. La méthode RFR peut remplacer une thérapie antibiotique ou antifongique.

Les fréquences de résonance les plus souvent trouvées sont celles du groupe :

groupe *Pseudomonas* : 323-324, 330-336, 348,351, 374, 380, 396, 401,414,438,446-447, 492-496, 504, 507,512-513, 579 kHz

Espèces *Proteus* : 320-329, 333-339, 345-352, 408-416, 426, 516, 522-529, 535 kHz

Espèces *Candida* : : 293, 295, 297, 332, 345, 352-359, 372, 380-390, 396-397, 403, 410, 440-453, 520, 554-559, 572-586 kHz

17.2.1.4. Folliculite

La folliculite, c'est-à-dire l'inflammation des follicules pileux, est généralement causée par des bactéries, mais parfois aussi par des champignons. Dans le cas de la folliculite de Bockhardt, également appelée ostiofolliculite, cette inflammation se produit de manière extrêmement superficielle et est causée par des staphylocoques qui se développent généralement secondairement à des dermatoses prurigineuses. La folliculite normale se caractérise par une inflammation prurigineuse dans toute la profondeur du follicule. La folliculite *barbae* survient sur la zone barbue des hommes, est causée généralement par des staphylocoques et se caractérise par des papules et des pustules folliculaires érythémateuses évoluant souvent vers des plaques croûteuses surélevées.

17.2.1.5. Furoncle

Les furoncles sont de grandes zones sensibles, gonflées et surélevées causées par des infections staphylococciques affectant les follicules pileux et leur environnement.

17.2.1.6. Carbunculus

Les caroncules sont des groupes de furoncles qui endommagent les poils et qui peuvent être facilement arrachés. Le développement et la guérison des caroncules sont plus lents que ceux des furoncles isolés et, s'agissant d'un type d'infection plus grave, ils peuvent entraîner la formation de cicatrices, de la fièvre et de la fatigue. Les carabes apparaissent le plus souvent chez les hommes, principalement à l'arrière du cou. Les patients souffrant d'immunodéficience, de diabète et d'infections virales chroniques sont plus enclins à contracter des escarres.

Traitement : La peau et son environnement doivent être maintenus propres ! Il est conseillé d'utiliser un savon liquide antibactérien au soufre. Les désinfectants locaux, les crèmes et les solutions antiseptiques peuvent être efficaces. Dans les cas les plus graves, des antibiotiques doivent être administrés par voie orale. En dernier recours, une intervention chirurgicale peut s'avérer nécessaire.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les bactéries.

Les résonances les plus fréquentes sont : 324-327, 331, 345, 372, 377, 380-387, 397, 402, 434, 442-451, 461, 482, 491, 555-558, 562-567 kHz.

Cette liste n'est pas exhaustive ; il existe d'autres sous-espèces ayant des fréquences de résonance différentes.

17.2.1.7. Érysipèle

L'érysipèle est une infection cutanée aiguë causée par des streptocoques. Cette infection apparaît principalement sur le visage, les bras et les jambes, commençant parfois là où la peau est abîmée. Si les pieds s'humidifient dans les bottes de gomme, les bactéries peuvent facilement infecter la peau et provoquer l'érysipèle.

Une éruption cutanée brillante, rouge, légèrement gonflée et sensible se développe, parfois accompagnée de petites cloques. L'érysipèle peut également être causé par la piqûre d'un taon infecté. Les ganglions lymphatiques de la zone infectée peuvent devenir hypertrophiés et douloureux ; les personnes souffrant d'infections particulièrement graves présentent de la fièvre, des tremblements, des frissons, de la fatigue et des vomissements.

17.2.1.8. Cellulite

La cellulite est une infection qui se propage et se développe parfois sous les couches profondes de la peau. La cellulite résulte le plus souvent d'une infection streptococcique ou, surtout après une plaie, d'une infection staphylococcique. De nombreuses autres bactéries peuvent être à l'origine de la cellulite, notamment à la suite de morsures d'animaux ou de blessures dans l'eau. L'infection se produit le plus souvent sur les jambes et commence par une lésion cutanée due à une blessure mineure, une plaie ou une infection fongique entre les orteils. La cellulite provoque un gonflement, une sensibilité, une chaleur et une rougeur. Certaines zones peuvent présenter des ecchymoses et de petites cloques peuvent se développer. Les symptômes de l'infection peuvent inclure de la fièvre, des frissons et des maux de tête. Des complications plus graves, telles que la confusion, l'hypotension et l'accélération du rythme cardiaque, sont des symptômes causés par la toxine streptococcique. La cellulite peut souvent devenir une maladie chronique.

Certaines personnes présentent un risque particulier de contracter des infections cutanées, notamment : les patients diabétiques, en raison de la faible irrigation sanguine de la peau, en particulier au niveau des mains et des pieds ; les patients atteints du sida ou d'autres personnes dont le système immunitaire est endommagé. Les prédispositions génétiques peuvent également jouer un rôle dans le développement de la cellulite.

Diagnostic : par culture bactérienne.

Traitement : administration d'antibiotiques efficaces. Les personnes souffrant de cellulite légère peuvent prendre des antibiotiques par voie orale ; les personnes âgées et les personnes souffrant d'une cellulite qui s'étend rapidement, d'une forte fièvre ou d'autres signes d'une infection grave ont généralement besoin d'une injection d'antibiotiques avant le traitement par voie orale.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les bactéries.

Les résonances les plus fréquentes sont les suivantes : 313-321, 360-375, 401-403, 420-444, 447-453, 508, 520-544, 548 kHz.

Il est important de mesurer avec soin, car plusieurs espèces bactériennes et fongiques peuvent être présentes en même temps dans cette maladie.

17.2.1.9. Ulcère cutané mycobactérien (Buruli)

L'ulcère de Buruli est une maladie chronique, infectieuse et nécrosante de la peau causée par *Mycobacterium ulcerans*. Il s'agit d'une maladie tropicale qui sévit dans les zones aquatiques. Le mode de transmission est encore inconnu, mais on pense que les poissons, les escargots aquatiques et les plantes y jouent un rôle. Les zones d'endémie se trouvent en Afrique, notamment dans le comté de Buruli en Ouganda, au Zaïre, au Congo, au Cameroun, au Nigeria, au Bénin, au Ghana et au Liberia. L'infection se propage également dans plusieurs autres régions et pays, notamment en Australie, en Amérique centrale et du Sud, en Asie du Sud-Est et en Nouvelle-Guinée.

Symptômes : Sur le lieu d'un traumatisme cutané pénétrant, la maladie se manifeste d'abord par des nodules fermes, sous-cutanés, non sensibles, de 1 à 2 cm de diamètre. *M. ulcerans* sécrète de la mycolactone, un puissant immunosuppresseur, un agent nécrosant, un activateur de l'apoptose cellulaire et une toxine lipidique, provoquant une nécrose des graisses, de sorte qu'au cours des 1 à 2 mois suivants, la zone affectée devient fluctuante et est suivie par la formation d'une ulcération indolore et minée. La guérison peut se produire spontanément, mais le plus souvent, la maladie progresse lentement, provoquant d'autres ulcérations, des granulations, des cicatrices et des contractures. L'infection peut détruire les nerfs, les appendices cutanés et les vaisseaux sanguins, et parfois envahir l'os. Une infection secondaire causée par des mycoplasmes peut se produire en développant d'autres nodules. La maladie peut provoquer des déformations hideuses.

Diagnostic : examen des frottis de la base nécrotique de la lésion colorés au Ziehl-Neelsen et par PCR.

Traitement : administration de rifampicine et de streptomycine pendant huit semaines dans l'espoir de réduire la nécessité d'une intervention chirurgicale.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer *M. ulcerans*. Utiliser la méthode RFR en combinaison avec des antibiotiques pendant une longue période !

Les résonances les plus fréquentes sont : 335-345, 430-437, 440-454, 522-534 kHz

La fréquence de la population bactérienne résistante aux antibiotiques est élevée.

17.2.2. Syndrome de la peau échaudée staphylococcique

Le syndrome de la peau échaudée par les staphylocoques (SSSS) est un type répandu de dermatite exfoliative à médiation toxique où la peau a l'air d'avoir brûlé. Les syndromes staphylococciques à médiation toxique constituent un groupe de maladies cutanées vésiculeuses, dont la gravité varie de l'impétigo bulleux localisé au SSSS, dans lequel une vésicule et une exfoliation superficielles succèdent à un érythème douloureux généralisé. Ce syndrome peut même conduire à un syndrome de choc toxique. Le SSSS est causé par les exotoxines produites par les staphylocoques. Le SSSS est également connu sous le nom de maladie de Ritter von Ritterschein chez les nouveau-nés. Le syndrome de Lyell staphylococcique, la nécrolyse épidermique staphylococcique et le SSSS sont des noms synonymes de cette maladie. Cette maladie est causée par des souches toxigènes de *Staphylococcus aureus*, appartenant généralement au groupe de phages 2 (types 3A, 3B, 3C, 55 ou 71). Deux exotoxines (ET) de ces bactéries, la toxine épidermolytique A (ET-A) et la toxine épidermolytique B (ET-B), sont responsables des changements pathologiques observés dans le SSSS. Ces toxines sont des sérines protéases ciblant spécifiquement la desmoglérine-1, une protéine cadhérine desmosomale qui assure l'adhésion cellule-cellule des kératinocytes dans la couche granuleuse de la peau, et qui est également la protéine cible d'une dermatose auto-immune et vésiculeuse, le pemphigus foliacé. Les toxines staphylococciques épidermolytiques staphylococciques provoquent des fissures intra-épidermiques à travers la couche granuleuse au niveau de l'élévation de ces protéines de desmoglérine 1. Les ET sont également des sources de super activité antigénique. Elles peuvent provoquer un degré extrême d'inflammation en activant les macrophages afin de produire des cytokines pro-inflammatoires, telles que le TNFalpha et l'interleukine 6. Les symptômes systémiques de la maladie, en particulier l'éruption cutanée caractéristique, sont très probablement le résultat direct de ces toxines. Le SSSS est fréquent chez les nouveau-nés et les enfants, mais il peut également toucher les adultes. Les diabétiques, dont la circulation sanguine vers la peau est faible, et les personnes dont l'état immunitaire est déprimé, par exemple les patients atteints du sida, sont particulièrement exposés à ce syndrome. Les infections localisées à *S. aureus* peuvent se produire sur la peau, la gorge, le nez, la bouche, l'ombilic et le tractus gastro-intestinal. Ces infections ne sont souvent pas apparentes avant l'apparition de l'éruption cutanée du SSSS.

Symptômes : Le syndrome, qui débute par une infection isolée et croûteuse, peut ressembler à un impétigo. Chez les nouveau-nés, les lésions apparaissent généralement autour du moignon du cordon ombilical au cours des premiers jours de leur vie et s'accompagnent souvent d'un malaise général, de fièvre, d'irritabilité et d'une sensibilité de la peau. La perte de la barrière protectrice de la peau permet à d'autres micro-organismes infectieux de pénétrer facilement dans l'organisme. Des quantités critiques de liquide peuvent être perdues en raison du suintement et de l'évaporation. Les toxines staphylococciques provoquent également un léger degré de toxicose générale. La cellulite, la pneumonie et la septicémie sont des complications possibles de la maladie.

Diagnostic : Le diagnostic définitif dépend des résultats de la culture bactérienne et de la biopsie. L'examen de coupes congelées des lésions peut facilement confirmer le diagnostic. Des tests sériques PCR pour la toxine sont disponibles.

Diagnostic différentiel : Le syndrome de la peau échaudée staphylococcique doit être distingué des maladies d'apparence similaire, telles que la nécrolyse épidermique toxique, qui peut être causée par de nombreux autres facteurs. Le pemphigus foliacé, une maladie cutanée auto-immune généralement bénigne avec plusieurs sous-types, est causé par des facteurs génétiques et environnementaux et touche principalement les personnes âgées de 50 à 60 ans, bien qu'il puisse survenir à n'importe quel âge.

Traitement : administration d'antibiotiques antistaphylococciques résistants à la pénicillinase.

Méthode RFR : ne doit être utilisée qu'en association avec des antibiotiques. Détecte et élimine les staphylocoques. La méthode RFR joue un rôle important dans les infections polymyxiques aux antibiotiques. Utiliser le traitement de manière consécutive, aussi longtemps que nécessaire.

Les résonances les plus fréquentes des staphylocoques sont : 294, 308, 323-329, 345, 347, 367, 376-381, 388, 401402, 421, 434, 448-453, 458, 463, 465, 482, 484, 486, 490-491, 504, 511, 517, 542, 552, 556-557, 563-568, 576 kHz.

Cette liste n'est pas exhaustive ; il peut y avoir d'autres sous-espèces ayant des fréquences de résonance différentes.

17.3. Infections fongiques courantes de la peau et des ongles

Certaines infections fongiques ne provoquent qu'une légère irritation, une desquamation et une rougeur, ou ne causent aucun symptôme, tandis que d'autres infections fongiques provoquent des démangeaisons, des gonflements, des cloques et une desquamation importante. Curieusement, certaines infections fongiques sur une partie du corps peuvent même provoquer des éruptions sur d'autres parties du corps non infectées. Ces éruptions représentent souvent des réactions allergiques au champignon. Du point de vue du clinicien, la plupart des infections mycosiques de la peau peuvent être classées en deux grandes catégories : les dermatophytoses et les candidoses, chacune ayant une étiologie, une maladie systémique associée et une réponse au traitement qui diffèrent l'une de l'autre.

Les maladies fongiques ont acquis une nouvelle importance en médecine en raison du nombre croissant de patients traités par chimiothérapie pour la leucémie et d'autres néoplasmes. Presque tous les champignons saprophytes sont connus pour envahir les tissus des patients traités par des agents chimiothérapeutiques, qui ont subi des transplantations d'organes, qui sont diabétiques ou dont la réponse immunitaire est insuffisante (voir également le chapitre 7).

17.3.1. Dermatophytose (infections à teigne)

Les différents types de dermatophytose constituent des infections à teigne. Toutes ces infections répondent aux antifongiques oraux de type griséofulvine et se limitent à l'épiderme, aux cheveux, aux ongles des pieds et des mains. La dermatophytose est le plus souvent causée par l'un de ces trois types de champignons :

1. *Microsporum audouinii* est un parasite humain, principal agent pathogène des mycoses urbaines épidémiques du cuir chevelu.
2. *Microsporum canis*, qui affecte le cuir chevelu et aussi le visage, provoquant des nodules marécageux, est un parasite des animaux et provient principalement des jeunes animaux d'élevage et des animaux domestiques.
3. *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton rubrum*, ainsi que certaines autres espèces de ce groupe et *Epidermophyton floccosum* sont également des parasites humains et les agents causaux les plus courants de la dermatophytose des pieds, la plus fréquemment infectée. Les champignons peuvent également pénétrer dans les parties nouvellement formées des ongles, produisant des ongles épaissis, sans éclat et déformés. Les infections des ongles des pieds sont beaucoup plus fréquentes que celles des ongles des mains.

Les types de champignons qui peuvent affecter les extrémités supérieures, le visage et le tronc comprennent les espèces *Trichophyton*, *Microsporum* et *Epidermophyton* (voir également les chapitres 7.4.).

17.3.2. Candidose cutanée

Les candidoses représentent la deuxième grande catégorie d'infections mycosiques. Ces infections ne répondent pas du tout à la griséofulvine orale et sont souvent causées par *Candida albicans*, bien qu'occasionnellement par *Candida tropicalis*, *Candida krusei*, *Candida glabrata* et *Candida albicans* var. *stellatoidea*. *Candida albicans* peut

exister en tant que saprophyte inoffensif dans le tractus gastro-intestinal et dans le vagin. Il est plus souvent à l'origine de maladies chez les femmes, les femmes enceintes, celles qui prennent des contraceptifs oraux ou des antibiotiques à large spectre, les patients diabétiques ou ceux dont le système immunitaire est affaibli. L'association avec le diabète sucré est si fréquente que tous les patients atteints de candidose doivent être examinés en ce qui concerne le diabète. *C. albicans* peut envahir l'épiderme si la peau est exposée à l'humidité ou macérée. Le *Candida* peut affecter les ongles, la région génitale, provoquant une vulvovaginite avec des inflammations cutanées associées, ainsi que les zones où la peau touche la peau, comme sous les seins et dans les aisselles, ainsi que les muqueuses. La paronychie chronique des mains est souvent causée par *C. albicans*.

Les symptômes varient en fonction de la localisation de l'infection. Dans les plis cutanés ou dans le nombril, les infections à *Candida* provoquent généralement des éruptions cutanées rouges, souvent avec des zones inégales qui suintent de petites quantités de liquide blanchâtre. De petites pustules peuvent apparaître, notamment sur les bords de l'éruption cutanée, avec démangeaisons ou brûlures. Les éruptions cutanées candidales autour de l'anus peuvent être vives, blanches ou rouges et provoquer des démangeaisons. Les symptômes des infections vaginales comprennent des brûlures, des démangeaisons, des rougeurs le long des parois et de la zone externe du vagin et des pertes blanches ou jaunes. Les infections péniennes touchent le plus souvent les hommes diabétiques ou ceux dont les partenaires féminines souffrent de vulvovaginite à *Candida*. Cette dernière infection produit une éruption cutanée rouge, squameuse et parfois douloureuse sur la face inférieure du pénis.

La paronychie candidale produit un gonflement douloureux et du pus. Les ongles infectés par *Candida* peuvent devenir blancs ou jaunes et se séparer des doigts ou des orteils (voir également chapitre 7.3.1.).

17.3.3. Pityriasis versicolor

Cette infection est causée par *Malassezia furfur* et se caractérise par des plaques légèrement squameuses de couleur blanche à brun clair sur la peau de la poitrine et du dos. Cette infection survient assez fréquemment chez les jeunes adultes. Il provoque rarement des démangeaisons et produit des plaques empêchant ces zones cutanées de bronzer (voir également le chapitre 7.33.2.).

Le diagnostic différentiel entre les dermatophytoses causées par l'un quelconque des trois types de champignons déjà mentionnés et la candidose peut être difficile, voire impossible, sans la culture des champignons. L'examen direct des squames résultant d'une éruption squameuse dans la zone intertrigineuse peut être informatif mais pas toujours diagnostique car des mycéliums peuvent également être trouvés dans les dermatophytoses et les candidoses ; les spores, cependant, ne peuvent être observées qu'en cas de candidose.

Diagnostic : symptomatique, par examens microscopiques et culture de champignons afin d'identifier l'espèce en cause.

Traitement : en administrant des médicaments antifongiques localement ou systématiquement, si nécessaire.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les champignons, mais doit être utilisée en association avec un médicament antimycosique.

Les résonances les plus fréquentes sont : 315 358 453-455 461, 501-504 kHz

17.4. Infections cutanées parasitaires

Une infection cutanée parasitaire peut être causée par une attaque de microparasites ou de macroparasites.

17.4.1. Leishmaniose cutanée (infection cutanée microparasitaire)

La leishmaniose cutanée est une forme très fréquente de microparasitose et la forme la plus courante de leishmaniose, affectant cc. 12 millions de personnes dans le monde. Cette infection cutanée transmise par les piqûres de phlébotomes est provoquée par un parasite unicellulaire. Il existe environ 20 espèces différentes de *Leishmania* qui peuvent provoquer la leishmaniose cutanée, mais toutes ne sont pas pathogènes pour l'homme. Les principales formes cliniques de leishmaniose sont les maladies cutanées, cutanéomuqueuses et viscérales. La leishmaniose cutanée peut être une leishmaniose cutanée localisée, diffuse, récidivante ou cutanée post-Kala azar.

17.4.1.1. Leishmaniose cutanée localisée

Après avoir été infecté par une inoculation par piqûre de phlébotome sur une zone cutanée exposée, des papules et des ulcères croûteux se développent pendant plusieurs semaines, rarement même pendant des mois. Les

lésions peuvent se propager via les lymphatiques, de sorte qu'un grand nombre d'ulcères peuvent apparaître avec des cicatrices bien qu'ils guérissent généralement spontanément.

17.4.1.2. Leishmaniose cutanée diffuse

Cette forme est analogue à la lèpre lépromateuse. En raison de l'altération de la réponse immunitaire à médiation cellulaire des patients, cette forme se caractérise par de multiples papules et nodules cutanés répandus qui ne peuvent pas guérir d'eux-mêmes, des rechutes se produiront même après le traitement.

17.4.1.3. Leishmaniose cutanée récidivante

Cette variante clinique rare de la leishmaniose affecte le plus souvent le visage, se manifestant par une cicatrisation de papules élargies avec une cicatrisation centrale, de longue durée et récurrente, et peut également provoquer des destructions faciales importantes. Cette infection peut être transmise par voie congénitale ou par transfusion sanguine, piqûres d'aiguilles contaminées et autres supports. Le VIH peut facilement être associé à la maladie.

17.4.1.4. Post, Leishmaniose cutanée de Kala-azar

Cette forme est une séquelle du Kala-azar qui peut apparaître sur la peau des personnes affectées même jusqu'à 20 ans après avoir été partiellement traitée, non traitée ou considérée comme traitée de manière adéquate. Les symptômes sont des macules hypopigmentées, des papules, des nodules et un érythème facial.

Bien que tous les micro-organismes responsables du Kala-azar puissent conduire à cette forme de maladie, celle-ci est généralement associée à *Leishmania donovani*, qui donne des schémas de maladie différents en Inde de ceux rencontrés au Soudan. Dans le cas de la variante indienne, les nodules s'agrandissent avec le temps, formant des plaques rarement ulcérales, tandis que, en revanche, la variante africaine s'ulcère souvent en progressant. L'atteinte nerveuse est courante dans le cas du variant africain mais rare sur le sous-continent indien. L'histologie montre un mélange de cellules inflammatoires chroniques et de macrophages formant des granulomes épithélioïdes.

Diagnostic : symptomatique et par PCR.

Le diagnostic différentiel de la leishmaniose cutanée locale comprend l'impétigo, le pyoderma gangrenosum, l'infection fongique profonde, l'infection mycobactérienne, la sarcoïdose et le carcinome épidermoïde. La leishmaniose cutanée diffuse et la leishmaniose cutanée post-Kala-azar ressemblent à la lèpre lépromateuse. La leishmaniose cutanée récidivante peut ressembler à une tuberculose cutanée (lupus vulgaris, tuberculose verrucosa cutis), à un psoriasis, à une infection fongique profonde ou à une dermatite nummulaire.

Traitement : par administration d'amphotéricine B, de miltefosine, de fluconazole et par chirurgie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les parasites.

Les résonances les plus fréquentes de *Leishmania brasiliensis* sont : 321-323, 399-406, 508-512 kHz

Les résonances les plus fréquentes de *Leishmania donovani* sont : 315-319, 397-403, 507-510, 537-541 kHz.

Les résonances les plus fréquentes de *Leishmania mexicana* sont : 319-321, 401-405, 510-514 kHz

Les résonances les plus fréquentes de *Leishmania tropica* sont : 320-325, 400-408 kHz

17.4.2. Infections cutanées macro parasitaires

La plupart des infections cutanées macro parasitaires sont causées par de minuscules insectes ou vers qui s'enfouissent dans la peau et y vivent. Certains parasites ne vivent dans la peau que pendant une partie de leur cycle de vie ; d'autres sont des résidents permanents qui y pondent leurs œufs et s'y reproduisent.

17.4.2.1. Gale

La gale est une infestation d'acariens provoquant de minuscules boutons rougeâtres et de fortes démangeaisons. La maladie est causée par les piqûres d'acariens *Sarcoptes scabiei*. L'infestation se propage facilement d'une personne à l'autre par contact physique et sexuel et s'étend souvent à l'ensemble d'un foyer. Les acariens peuvent rarement se propager par les vêtements, la literie et d'autres objets partagés ; leur survie est brève, un lavage et un repassage normaux suffisent à les détruire. Des démangeaisons intenses, probablement également dues à une réaction allergique-irritative aux acariens, des papules rougeâtres et des cloques remplies d'eau sont les premiers symptômes ressentis de l'infection. Les terriers des acariens sont à peine visibles, car l'inflammation provoquée par le grattage les masque.

Diagnostic : symptomatique et par examens microscopiques afin de confirmer la présence des acariens.

Traitement : par perméthrine, lindane, pyrèthrine, etc. administrés localement.

Méthode RFR : peut être utilisée en association avec des médicaments antiparasitaires pour détecter et éliminer la gale.

Les résonances les plus fréquentes sont : 354, 365-370, 401, 417-418, 450, 471 kHz

17.4.2.2. Éruption rampante

L'éruption rampante est une infection par l'ankylostomiase transmise à la peau exposée dans un sol chaud et humide. L'infection est causée par une espèce d'*Ancylostoma* habitant normalement les chiens et les chats. Les œufs de ces parasites sont déposés dans le sol à partir des excréments de chiens et de chats infectés. Si une personne marche pieds nus, l'ankylostome peut pénétrer dans sa peau.

Traitement : en appliquant une préparation liquide de Thiabendazole sur la zone touchée.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer le parasite, utilisée en association avec le traitement topique. *

Les résonances les plus fréquentes sont : 383-404 kHz

17.5. Acné

L'acné est une maladie cutanée courante chez les adolescents, dans laquelle les pores de la peau se bouchent, provoquant des boutons et des abcès enflammés, parfois infectés. L'acné vulgaire apparaît principalement sur le visage et, dans une moindre mesure, sur le dos, la poitrine et les épaules. Elle a tendance à se développer chez les adolescents en raison d'une interaction entre les hormones, la teneur en lipides cutanés et les bactéries présentes sur et dans la peau et dans les follicules pileux. Durant la puberté, les glandes sébacées de la peau deviennent plus actives et produisent une quantité excessive de sébum. L'acné se caractérise par une variété de lésions cliniques. Ces lésions peuvent être non inflammatoires ainsi que des papules et nodules inflammatoires. Les papules non inflammatoires sont appelées comédons et peuvent être ouvertes ou fermées. Les comédons fermés sont des précurseurs des gros nodules, papules et pustules inflammatoires. De plus, des kystes et des cicatrices de différentes tailles peuvent survenir. La cicatrice d'acné typique est une fosse nettement creusée. Les lésions pustuleuses et kystiques sont généralement stériles, malgré la grande quantité d'exsudats purulents résultant de leur incision, bien qu'elles puissent également contenir du *Corynebacterium acnés* et de l'*Actinomyces israelii*.

Les bactéries se développent dans les pores obstrués et décomposent une partie des graisses présentes dans le sébum, irritant ainsi la peau. Les points noirs et blancs irrités produisent des éruptions cutanées communément appelées boutons d'acné. *Corynebacterium acids* serait responsable d'une lipolyse avec libération d'acides gras ; provoquant un processus inflammatoire dans la paroi folliculaire. Théoriquement, l'acné se développe à la suite de ladite inflammation primaire de la paroi folliculaire, où le follicule se rompt partiellement et, en raison de la dispersion de ses composants, conduit au développement d'un processus inflammatoire périfolliculaire. L'infiltrat inflammatoire est initialement lymphatique ; mais plus tard, en raison de la présence de matière kératinique, de diphtéroïdes à Gram positif et de sébum, se développe une inflammation avec des réactions de cellules géantes à corps étranger. En cas d'acné profonde, l'infection produit de grandes zones rouges et enflammées, des kystes et des abcès remplis de pus.

La maladie de l'acné est un problème esthétique et médical répandu, parfois grave, qui touche particulièrement les adolescents. Son traitement est complexe et peut être prolongé.

L'acné s'aggrave souvent en hiver et s'améliore en été, probablement grâce à l'effet bénéfique du soleil. Dans certains cas, certains aliments peuvent provoquer des poussées. Chaque période menstruelle des jeunes femmes peut provoquer des éruptions d'acné, qui peuvent disparaître ou s'aggraver considérablement au cours de leur grossesse et en raison de certains effets des contraceptifs oraux administrés. Des infections secondaires de l'acné causées par d'autres bactéries ou champignons peuvent également survenir. Les réactions cutanées inflammatoires à ces micro-organismes sont généralement caractérisées par une suppuration chronique, une nécrose étendue et une fibrose intense.

Diagnostic : symptomatique ; par culture bactérienne

Traitement : dépend de la gravité des symptômes. Clindamycine topique, érythromycine, minocycline, doxycycline, peroxyde de benzoyle, résorcinol, trétinoïne, etc. S'ils sont inefficaces, l'isotrétinoïne prise par voie orale est le meilleur traitement. L'isotrétinoïne peut nuire au développement du fœtus. Les femmes qui en prennent doivent prendre des mesures contraceptives strictes afin d'éviter de tomber enceinte.

Méthode RFR : n'est efficace que contre les composants bactériens et en cas de secondaire

Les résonances les plus fréquentes dans l'acné sont : 315, 324-328, 348, 372, 376-378, 383-389, 395-402, 409-410, 420, 438-444, 450-454, 456, 460, 505, 576 kHz

17.6. Rosacée

La rosacée peut être une maladie cutanée chronique chez les adultes affectant principalement le visage, provoquant des rougeurs et de minuscules boutons. Ses éruptions apparaissent généralement sur les joues, le menton et le nez. Les symptômes sont caractérisés par des gonflements, des boutons, des zones hyperémiques et, à un stade avancé, par des zones cutanées épaissies. La rosacée est associée à des troubles du tube digestif, par exemple, de son état hypochlorhydrique, d'infections gastriques et intestinales, d'allergies et d'intolérances alimentaires, etc. Ces infections peuvent être de simples infections bactériennes, causées par ex. par *Helicobacter pylori*, les espèces pathogènes d'*Escherichia coli*, *Salmonella*, *Pseudomonas*, etc., ou peut être le résultat de conditions très complexes, par ex. infections parasitaires; des infections virales, telles que celles provoquées par le virus Norwalk, le Rotavirus, l'Entérovirus et les virus Coxsackie, des champignons tels que le candida, ainsi qu'un déclencheur d'allergie ou d'intolérance alimentaire. Les voies biliaires et le tractus intestinal sont interdépendants. Les maladies inflammatoires de l'intestin et les inflammations du système biliaire peuvent provoquer une rosacée chez les personnes prédisposées. Les femmes sont plus souvent touchées que les hommes.

Diagnostic : symptomatique

Diagnostic différentiel : acné, irritants chimiques et physiques

Traitement : après l'identification des agents pathogènes, antibiothérapie, en administrant des bactéries amies, de l'acide nicotinique et des vitamines B.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes ; et aide à reconstituer la flore bactérienne amicale.

Les résonances les plus fréquentes sont : 346, 355-362, 372, 377-379, 449-452, 554, 570-580 kHz

17.7. Urticaire

L'urticaire (urticaire) est l'un des troubles dermatologiques les plus fréquents. Il est multicausal, son schéma de réaction représente des dégranulations cutanées des mastocytes, entraînant une extravasation de plasma dans le derme, provoquant des démangeaisons, des gonflements érythémateux et oedémateux bien circonscrits impliquant le derme et l'épiderme. L'urticaire peut être aiguë (durée inférieure à 6 semaines) ou chronique (durée supérieure à 6 semaines).

Les étiologies de l'urticaire aiguë et chronique sont nombreuses. L'agent étiologique est plus souvent identifié en cas d'urticaire aiguë (50 %) et moins souvent en cas d'urticaire chronique (10 à 20 %). Le mastocyte est le principal agent de la pathogenèse de l'urticaire. La stimulation des mastocytes entraîne la libération de médiateurs à la fois préformés (histamine) et nouvellement formés (prostaglandines) à partir des granules cytoplasmiques, provoquant la formation de papules, une vasodilatation et un érythème. Les mastocytes dermiques sécrètent des médiateurs préformés, dont l'histamine (principalement responsable du prurit), des protéases, de l'IL-1 et du TNF-alpha. Un certain nombre de médiateurs peuvent être impliqués dans la pathogenèse de l'urticaire, ce qui pourrait expliquer pourquoi les antihistaminiques ne sont pas toujours efficaces.

En raison de la diversité des étiologies de l'urticaire, il existe diverses formes d'urticaire, notamment l'urticaire aiguë médiée par les IgE, l'urticaire induite chimiquement (non médiée par les IgE), l'urticaire médiée par les IgG, la vascularite urticarienne, l'urticaire auto-immune, l'urticaire cholinergique, l'urticaire au froid, etc. .

17.7.1. Urticaire aiguë médiée par les IgE

est la forme classique des réactions allergiques de type I, elle est généralement modérée, mais peut s'accompagner de manifestations cliniques plus graves telles qu'un oedème de Quincke et un choc anaphylactique. Les réactions allergiques alimentaires entrent généralement dans cette catégorie. Elle est le plus souvent causée par la consommation de fruits de mer, de fruits à coque, d'œufs, de poisson, de dérivés acides, de colorants ou d'une combinaison de ceux-ci. Les lésions d'urticaire médicamenteuse par IgE apparaissent généralement quelques minutes après l'exposition à l'allergène et durent généralement moins de 24 heures, sont souvent migratoires, ne laissant aucune trace cutanée résiduelle.

17.7.2. Urticaire aiguë non médiée par les IgE

peut être causé par divers facteurs, par ex. en étant infecté par certains virus ou bactéries, comme les streptocoques ou éventuellement *Helicobacter pylori*. Dans ces cas, les urticaires peuvent également être exacerbées par d'autres facteurs, par exemple. par ceux, énumérés ci-dessous, sous la rubrique Urticaires physiques.

17.7.3. Urticaire chronique

est souvent une condition frustrante pour les patients et les soignants et se caractérise par de l'urticaire ou des papules récidivantes ou persistantes, qui sont œdémateuses, principalement prurigineuses. L'urticaire chronique peut rester symptomatique et ses symptômes restent dépendants des médicaments pendant des années.

Les principaux sous-groupes d'urticaire chronique comprennent l'urticaire physique (dermatographisme symptomatique, urticaire cholinergique, urticaire à la pression), l'urticaire secondaire à une condition médicale sous-jacente et l'urticaire chronique idiopathique. L'urticaire physique, reproductible avec les stimuli appropriés, peut être identifiée grâce à l'anamnèse approfondie du patient et à des tests de provocation.

Environ un tiers des patients souffrant d'urticaire chronique possèdent soit un, soit les deux anticorps anti thyroglobuline et anticorps microsomaux de fourmis, et jusqu'à un cinquième ont des fonctions thyroïdiennes anormales. Un résultat positif au test sérique autologue confirme un processus auto-immun sans indiquer lequel des auto-anticorps (anti-IgE, anti-FcεRI ou anti-FcεRII) est présent. Les patients concernés peuvent être classés comme souffrant **d'urticaire chronique auto-immune**. D'autres dégranulateurs de mastocytes non médiés par les IgE comprennent les produits de radiocontraste, la morphine, la codéine et la vancomycine. Les patients souffrant d'urticaire chronique peuvent souvent développer un angio-œdème suite à l'administration d'aspirine ou d'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens. L'allergie alimentaire provoque rarement une urticaire chronique.

La réponse allergique de type II est médiée par les cellules T cytotoxiques, provoquant des dépôts d'immunoglobulines, de facteurs du complément et de fibrine autour des vaisseaux sanguins, conduisant à une **vascularite urticarienne**. Les lésions de la vascularite urticarienne durent généralement plus de 24 heures, sont douloureuses et prurigineuses et laissent souvent des lésions purpuriques et hyperpigmentées.

La maladie du complexe immunitaire de type III est associée au LED et à d'autres maladies auto-immunes provoquant de l'urticaire. **L'urticaire médiée par le complément** peut être causée par des infections virales et bactériennes, des réactions de maladie sérique et des réactions transfusionnelles. Des réactions transfusionnelles urticariennes surviennent si des substances allergènes présentes dans le plasma du produit sanguin donné réagissent sur les anticorps préexistants du receveur. Certains médicaments (opioïdes, vécuronium, succinylcholine, vancomycine, etc.) et les produits de radiocontraste provoquent de l'urticaire d'une manière non médiée par les IgE. Les formes d'urticaire physique sont provoquées par certains stimuli physiques et sont appelées urticaire à pression immédiate, urticaire à pression retardée, urticaire au froid et urticaire cholinergique. Dans le cas de l'urticaire dite idiopathique, aucun facteur causal concret ne peut être trouvé.

Les facteurs connus pour provoquer souvent l'urticaire sont les suivants :

Médicaments : p. ex. aspirine, autres AINS, opioïdes, inhibiteurs de l'ECA et alcool.

Contactants (provoquant une **urticaire de contact** localement et même généralisée dans les 30 minutes suivant le contact avec la peau des patients) : par ex. latex de caoutchouc, plantes, animaux (par exemple chenilles, squames), médicaments et aliments (poisson, ail, oignons, tomates, etc.).

Aliments et additifs alimentaires (en mangeant) : crustacés, œufs, fruits à coque, fraises, certains produits de boulangerie, etc.

Agression d'arthropodes (provoquant généralement de l'urticaire papuleuse) : gale, piqûres de punaises de lit, puces, etc. Infections : virus de l'hépatite B, HTLV, virus de l'herpès simplex. Streptocoques, *Borrelia B.s.l.* Espèces de *Mycoplasma*, *Helicobacter pylori*, *Mycobacterium tuberculosis*, etc.

Maladies auto-immunes : LED, cryoglobulinémie, polyarthrite rhumatoïde juvénile, maladie thyroïdienne auto-immune, etc.

Maladies auto-inflammatoires : syndrome de Muckle-Wells génétiquement défini (caractérisé par une amylose, une surdité nerveuse et une urticaire) et syndrome de Schnitzler (fièvre, douleurs articulaires/osseuses, gammopathie monoclonale et urticaire).

Grossesse : papules urticariennes prurigineuses et plaques de grossesse (PUPP)

Facteurs physiques : pression (urticaire par pression immédiate et différée), froid, aquagène (exposition à l'eau), chaleur, exercice et stress (urticaire cholinergique), exposition au soleil et vibrations.

Facteurs émotionnels : facteurs psychologiques

Facteurs génétiques : œdème angioneurotique héréditaire (HANO), caractérisé par des crises récurrentes d'angio-œdème (sans urticaire) touchant la peau, le tractus gastro-intestinal, les voies respiratoires et les muqueuses. Ce trouble est une maladie héréditaire autosomique dominante provoquée par un déficit fonctionnel de la protéine inhibitrice du Cl.

Diagnostic : symptomatique, par analyses de laboratoire, sérologie, tests d'allergie, examens de marqueurs auto-immuns, examen des selles à la recherche d'ovules et de parasites. Cryoglobulines sériques, dosages fonctionnels des inhibiteurs de C3, C4, C1-estérase, etc.

Traitement : par l'administration d'antihistaminiques, de corticoïdes et de noradrénaline en cas d'anaphylaxie. Dans certains cas particuliers, en administrant de la colchicine ou de la dapsone, pour les patients atteints d'urticaire auto-immune, le méthotrexate ou la cyclosporine peuvent être efficaces.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 291-293, 297-299, 324-327, 334-336, 344-346, 350, 370-377, 402-403, 408-410, 442-451, 456, 460-461, 475-479, 488, 534, 540, 560 kHz

17.8. Érythème polymorphe

L'érythème multiforme est une réponse allergique caractéristique de la peau et des muqueuses liée à un certain nombre d'étiologies possibles, notamment des agents infectieux tels que l'herpès ou d'autres virus, *Mycoplasma pneumoniae* et des médicaments tels que la pénicilline, les antipyrétiques, les barbituriques, les hydantoïnes et les sulfamides. La pathologie majeure est un infiltrat inflammatoire aigu autour des vaisseaux sanguins ; modifications dégénératives des cellules endothéliales des capillaires et processus allergique général. Les lésions se présentent selon une distribution symétrique caractéristique et favorisent les zones extensorices des parties distales des membres, le dos des mains et le dos des pieds, les paumes et les plantes sont également souvent touchées. Des lésions buccales, c'est-à-dire des cloques et des érosions sur la muqueuse buccale, les gencives et la langue, ainsi que des gonflements et des croûtes sur les lèvres, sont très souvent observées.

Des complications peuvent survenir par ex. une toxémie sévère et une prostration, de la fièvre, de la toux et une inflammation des poumons. Les lésions cutanées sont souvent caractérisées par une rougeur vive devenant progressivement plus terne, plus indurée, accompagnée de centres pâles et parfois bulleux. Ces lésions semblables à l'iris sont ses caractéristiques.

Le syndrome de Stevens-Johnson est une forme plus grave de la maladie, qui peut même évoluer vers un syndrome de Lyell (nécrose épidermolytique toxique) potentiellement mortel, entraînant souvent la mort.

Diagnostic : symptomatique.

Traitement : Tous les médicaments, aliments, agents chimiques et infections censés provoquer les symptômes doivent être éliminés. En administrant des médicaments antiallergiques, des anti-inflammatoires et des corticoïdes.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 288-295, 318, 322-330, 342-349, 360-365, 372, 383, 398, 409, 413-420, 444-446, 477, 555 kHz.

Cette liste n'est pas complète ; lesdits chiffres n'indiquent que les plus fréquents et les plus importants

Il est conseillé de vérifier la flore bactérienne intestinale et les vers, ainsi que de compléter avec des bactéries bénéfiques.

17.9. La dermatite atopique

La dermatite atopique (MA) est une maladie prurigineuse d'origine multifactorielle qui débute généralement dès la petite enfance et se caractérise par un prurit, des lésions eczémateuses, une xérose (peau sèche) et une lichénification (épaississement de la peau avec augmentation des marques cutanées). Ces patients ont une tendance héréditaire à produire des anticorps excessifs de type IgE, en réponse à un certain nombre de stimuli différents, par ex. aliments, produits chimiques, virus, bactéries, champignons, etc. La MA est très souvent associée à d'autres maladies atopiques (par exemple, asthme bronchique, rhinite allergique, urticaire) ainsi qu'à

une réaction allergique aiguë de type IgE à certains aliments. L'aggravation des symptômes de la MA peut être causée par de nombreux facteurs, notamment le stress émotionnel, les changements de température et d'humidité et le contact avec des substances irritantes. La prévalence de la maladie augmente partout dans le monde.

Pathogenèse : Plusieurs types de cellules sont impliqués dans le développement de la maladie, notamment les lymphocytes T (infectés par le HTLV), les éosinophiles, les cellules de Langerhans et les kératinocytes ainsi que les cytokines et les protéines IgE. Un déséquilibre des cellules TH2 caractérise le processus aigu, et un basculement vers les cellules TH1 se produira dans les stades chroniques de la maladie. Un autre facteur pourrait être la fonction barrière défectueuse de la couche cornée conduisant à l'entrée d'antigènes via la peau, provoquant la production de diverses cytokines inflammatoires.

La xérose due à une production défectueuse de lipides (en particulier de céramides) est connue pour être un problème associé chez la plupart des patients atteints de MA. Antigènes environnementaux p. provenant de la nourriture (impliquant l'intestin), des acariens (impliquant les poumons) et d'autres facteurs qui provoquent la production de niveaux accrus d'IgE et une libération accrue d'histamine par les mastocytes. La prédisposition génétique à réagir à divers allergènes environnementaux par une réaction d'hypersensibilité de type I se superpose généralement aux mécanismes mentionnés ci-dessus. Les agents infectieux les plus fréquemment associés à cette maladie sont le HTLV, le HBLV, *Mycoplasma fermentans*, *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes*.

Symptômes : Les principaux signes de la maladie peuvent apparaître dès la petite enfance, caractérisés par des lésions de dermatite prurigineuse locales ou disséminées. Apparaissant dans les premiers mois après leur naissance, les nourrissons peuvent développer des éruptions cutanées rouges, suintantes et croûteuses sur le visage, le cuir chevelu et les couches, les mains, les bras, les pieds et les jambes. La zone cutanée affectée est xérotique, eczémateuse, une lichénification peut facilement se développer. Les modifications eczémateuses s'observent à différents endroits, la morphologie des lésions évolue avec l'âge. Dans la MA de l'enfant, la xérose est souvent généralisée, la peau étant rugueuse, une lichénification provoquée par des frottements répétés de la peau, principalement sur les plis et les protubérances osseuses, est caractéristique. Les lésions eczémateuses sont souvent exsudatives. La pâleur du visage, l'érythème et la desquamation autour des yeux sont également des signes courants. Les plis Dennie-Morgan, c'est-à-dire les plis accrus sous les yeux, sont souvent visibles. Les plis de flexion (principalement les fosses antécubitales et poplitées) et les plis fessiers-cuisses sont souvent touchés. Les excoriations et les croûtes sont courantes et s'aggravent en se grattant.

À l'âge adulte, les lésions touchent majoritairement le visage provoquant un aspect sec et desquamé. Un érythème brunâtre diffus sur toute la peau est souvent observé, les lichénifications et les xéroses sont importantes. Les lésions prurigineuses et ekzémateuses touchent généralement aussi le cou, les régions extensrices et de flexion déjà impliquées dans l'enfance, peuvent se développer n'importe où, bien qu'elles épargnent l'aîne et les zones axillaires.

Complications : La colonisation de la peau par *S aureus* est souvent vécue chez les enfants atteints de MA. Le grattage et le frottement peuvent endommager la peau, ouvrant la voie à des virus, des bactéries ou des champignons qui peuvent provoquer des infections secondaires. Les lésions atopiques eczémateuses et bulleuses des paumes et des plantes sont souvent infectées par des streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A. Un bout de doigt rouge, enflé et douloureux, causé par le HSV pénétrant par une lésion de la peau, est un panaris herpétique, qui survient par ex. parmi les agents de santé après avoir touché des liquides organiques contenant du HSV.

Une éruption varicelliforme de Kaposi (eczéma herpeticumf) peut être observée chez les patients atteints de MA, survenant généralement en raison d'une infection primaire, rarement due à une infection récurrente à HSV. Cette maladie vésiculaire disséminée grave, voire mortelle, peut commencer à n'importe quel endroit, mais en particulier dans les zones de lésions atopiques. Le virus se propage rapidement, touchant toutes les zones eczémateuses ainsi que la peau saine, et les zones affectées peuvent également être infectées secondairement. Le vaccin antivaccin administré pour la prévention de la variole peut provoquer un eczéma vaccinal soit en raison de la vaccination des patients atteints de MA, soit en raison de la maladie. L'urticaire et les réactions anaphylactiques aiguës aux aliments (le plus souvent causées par les œufs, le lait, le soja, les arachides, le poisson et les fruits de mer) peuvent survenir plus fréquemment chez les patients atteints de MA.

Diagnostic différentiel : en la distinguant de la dermatite séborrhéique, de l'ichtyose, de la dermatite de contact, du psoriasis, de la gale, etc.

Diagnostic : symptomatique et par les antécédents personnels et familiaux du patient. En effectuant des tests pour exclure les syndromes d'immunodéficience. En cas d'allergie présumée par des tests d'anticorps spécifiques.

Traitement : symptomatiquement. En évitant le contact avec des substances connues pour irriter la peau. En appliquant des émollients, des crèmes corticostéroïdes, des crèmes immunomodulatrices et inhibiteurs de la calcineurine, en administrant des antihistaminiques, etc. En administrant des probiotiques afin d'induire une réponse immunitaire de type TH 1 au lieu de TH2, inhibant ainsi le développement de la production d'anticorps IgE allergiques. Dans les cas graves, la photothérapie (UV-A, UV-B à bande étroite, etc.), dans les cas les plus graves concernant l'adulte, l'administration de méthotrexate, d'azathioprine et de cyclosporine peut être utile. En cas d'eczéma herpeticum, l'administration d'acyclovir est efficace, en administrant des médicaments antimicrobiens si indiqué.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 290-293, 297-305, 311-315, 321-324, 330, 339-341, 348, 354-359, 360-365, 370-374, 380-382, 397, 403-410, 416-421, 424, 428-429, 442-453, 487-490, 494-497, 523, 530, 553-555, 557-558 kHz

17.10. Eczéma et dermatite

L'eczéma (EZ) est le terme complet désignant plusieurs types différents de dermatite (inflammations cutanées). L'eczéma, une forme de dermatite, est une inflammation de l'épiderme soit accompagnée d'éruptions vésiculopapuleuses aiguës, soit d'altérations cutanées sèches et récurrentes et se caractérise par un ou plusieurs des symptômes suivants : rougeur, œdème cutané (gonflement), démangeaisons, sécheresse, croûtes, desquamation, des cloques, des fissures, un suintement ou un saignement.

De nombreux facteurs peuvent provoquer l'EZ, notamment les infections, les substances irritantes, les allergènes, les composants génétiques et psychogènes. Les lésions eczémateuses peuvent également être causées par des maladies immunitaires sous-jacentes telles que le lymphome, le mycosis fongoïde.

17.10.1. Dermatite de contact

La dermatite de contact est provoquée par un contact cutané avec une substance particulière ; cette éruption cutanée est confinée à une zone spécifique ayant des limites clairement définies. Les substances peuvent provoquer des inflammations cutanées par l'un des deux mécanismes suivants : irritation ou réaction allergique. La dermatite de contact est donc de deux types :

17.10.1.1. Dermatite de contact allergique

La dermatite allergique de contact se caractérise par une réaction allergique de type retardée à certains allergènes où l'inflammation de la peau se manifeste par un érythème, un œdème et des vésiculations à des degrés divers. Les causes les plus fréquentes de dermatite de contact allergique sont les produits cosmétiques (par exemple les parfums présents dans les parfums, les eaux de Cologne, les lotions après-rasage, les savons déodorants, etc.), les composés métalliques présents dans les bijoux (par exemple le nickel), les plantes vénéneuses et irritantes (par exemple l'herbe à puce et le chêne empoisonné, l'ambroisie et la primevère), les médicaments utilisés dans les crèmes pour la peau (par exemple les antibiotiques, les antiseptiques, etc.) et les produits chimiques utilisés dans la fabrication de vêtements.

17.10.1.2. Dermatite de contact irritante

Dans ce cas, l'inflammation de la peau est provoquée par des produits chimiques, par ex. détergents, qui endommagent directement la peau. Ce type d'irritant est la cause la plus fréquente des maladies professionnelles de la peau.

17.10.1.3. Dermatite de contact phototoxique

Ce type de dermatite se développe si la peau d'un patient entre en contact avec certaines substances et que cette zone cutanée est alors suffisamment exposée au soleil. En cas d'allergie associée, la maladie est appelée dermatite de contact photoallergique. Les substances provoquant ce trouble comprennent les crèmes solaires, les lotions après-rasage, certains parfums, les antibiotiques, le charbon, le goudron, les huiles, etc. L'élimination permanente de la substance causale et même de ses traces de l'environnement peut faire cesser les symptômes.

Diagnostic des formes de dermatites de contact : symptomatiquement, par patch test, par culture bactérienne et fongique, par examen viral avec PCR.

Traitement : la cause de la dermatite de contact doit être identifiée. De manière symptomatique, f.i. par des corticostéroïdes topiques, des immunomodulateurs, du Psoralène plus UV-A, des agents immunosuppresseurs, tels que l'azathioprine ou la cyclosporine, utilisés dans les cas récalcitrants de dermatite de contact allergique chronique généralisée sévère.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les virus pathogènes, bactéries et champignons.

Les résonances les plus fréquentes sont : 296-297, 299-303, 324-327,332-340, 368, 370-374, 384-386,391,397-399,402-403,411-415,442-453,464,472-476 kHz.

17.10.2. Eczéma xérotique

est le nom d'un trouble dans lequel la peau du patient devient très sèche, craquelée, démange et enflammée par l'eczéma. Ce problème touche principalement les membres et le tronc, s'aggrave en hiver et survient principalement chez les personnes âgées. L'ichtyose est un trouble connexe.

L'eczéma discoïde se caractérise par des taches rondes d'éruptions cutanées suintantes ou sèches avec des limites claires affectant principalement les parties inférieures des jambes et s'aggrave généralement en hiver.

17.10.3. Dermatite séborrhéique

La maladie touche toutes les zones riches en sébum à savoir le cuir chevelu, le visage et le tronc. Cette dermatite est liée à l'espèce *Malassezia*, à des anomalies immunologiques (cellules T infectées par le HTLV), à l'activation du système du complément ainsi qu'à des facteurs environnementaux. Une certaine prédisposition génétique joue également un rôle dans l'étiologie. La maladie est aggravée par les changements d'humidité, les changements de saisons, les traumatismes, par exemple. les rayures et le stress émotionnel. Certains médicaments, par ex. la buspirone, la chlorpromazine, la cimetidine, l'éthionamide, l'or, la griséofulvine, l'halopéridol, le lithium, le méthoxsalène, la méthyldopa, les phénothiazines, les psoralènes, le stanozolol, etc. peuvent induire ou aggraver les symptômes.

Symptômes : La gravité de la dermatite séborrhéique varie de légères pellicules à une érythrodermie exfoliative. Des desquamations prurigineuses, sèches ou grasses du cuir chevelu et des sourcils, ainsi qu'une dermatite centro-faciale ainsi que des boutons squameux et des plaques rouges sur le visage sont le plus souvent observées. Dans les cas plus graves, des boutons squameux jaunâtres apparaissent également derrière les oreilles, dans le conduit auditif, sur l'arête du nez, autour du nez et sur la poitrine. Chez les nouveau-nés, le signe le plus fréquent est une éruption cutanée épaisse et jaune sur le cuir chevelu et parfois des desquamations jaunes derrière les oreilles et des boutons rouges sur le visage.

Diagnostic : repose sur l'évolution et la diminution des symptômes et sur la répartition de son implication, par culture fongique afin d'exclure une teigne de la tête. Certaines pellicules sur la tête d'un enfant représentent plus probablement une infection fongique.

Traitement : par l'administration de corticostéroïdes topiques pour une utilisation à court terme. L'atteinte cutanée répond aux crèmes et gels antifongiques. Les inhibiteurs topiques de la calcineurine (pimécrolimus, tacrolimus), les combinaisons de soufre ou de sulfonamide et le propylène glycol peuvent tous être efficaces.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 299-304, 313-317, 324-327, 358, 370-376, 384, 391, 413-415,422,442-451,453-464,501-505 kHz.

17.10.4. Dyshidrose (Pompholix)

Ce type d'eczéma apparaissant uniquement sur les paumes, les côtés des doigts, la plante des pieds et les orteils est une forme aiguë, récurrente ou chronique récurrente de la dermatite palmoplantaire vésiculaire. La maladie est causée par divers facteurs endogènes et exogènes. L'étiologie de l'eczéma dyshidrotique est multifactorielle. Elle est considérée comme un schéma de réaction provoqué par de nombreux facteurs concernant les patients présentant une prédisposition génétique à cette forme de réaction cutanée. L'eczéma dyshidrotique est souvent associé à l'atopie. La bande 18q22.1 -18q22.3 est le locus du gène pompholix dans le cas de la forme autosomique dominante du pompholix familial. Les taux sériques d'IgE totales sont généralement élevés. Parfois, l'eczéma dyshidrotique est la première manifestation d'une diathèse atopique.

Les causes provoquantes ou exacerbantes de ses symptômes peuvent être des infections locales et systémiques (principalement des infections bactériennes et fongiques, causées par exemple par des espèces de dermatophyton), des allergènes exogènes (par exemple, dermatite de contact au nickel, au cobalt ; sensibilité aux métaux ingérés ; baume, etc.) émotionnels. le stress et les facteurs environnementaux (par exemple, températures chaudes ou froides, humidité).

Symptômes : une dermatite vésiculaire prurigineuse accompagnée souvent d'un épaissement et de fissures sur les paumes, les doigts, la plante des pieds et les orteils, s'aggravant généralement la nuit et par temps chaud. Les cloques deviennent squameuses, rouges et suintantes. Les infections fongiques chroniques à distance (par exemple l'onychomycose causée par l'espèce *Trichophyton*) peuvent provoquer un pompholyx palmaire en tant que réaction d'identification. Les co-infections associées souvent retrouvées sont dues à HTLV, Staphylocoques, *Borrelia* Bls. et les espèces de *Mycoplasma*. Un eczéma dyshidrotique peut se développer sous la forme d'un syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire chez les patients //ZK-positifs peu de temps après avoir été traités avec des médicaments antirétroviraux hautement actifs.

Diagnostic : symptomatique, par culture bactérienne et fongique afin d'exclure les infections secondaires, par analyse sanguine des IgE et par patch-test. Par analyse histologique par biopsie, (qui montre une spongiose, un infiltrat lymphotique épidermique et des vésicules intraépidermiques non associées aux glandes sucrées.)

Traitement : l'élimination de tous les facteurs provoquants peut guérir la maladie de peau. De manière symptomatique, en utilisant principalement des préparations corticostéroïdes locales. En cas de pompholyx réfractaire sévère, les corticostéroïdes systémiques, l'azathioprine, le méthotrexate mycophénolate mofétil, la cyclosporine et l'étanercept peuvent être utiles.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 294-305, 317-319, 321, 361-365, 370-374, 380-386, 391, 397-398,407,413-418,422,442-453,464,470-476 kHz.

17.10.5. Eczéma variqueux

L'ekzéma variqueux, particulièrement fréquent au niveau de la cheville chez les personnes de plus de 50 ans, peut survenir chez les personnes présentant une circulation veineuse altérée des membres inférieurs, des varices et un œdème des jambes.

Ses symptômes sont une dermatite prurigineuse, rouge, squameuse, souvent vésiculopapuleuse, accompagnée d'un assombrissement de la zone cutanée affectée. Le trouble affecte souvent la zone des ulcères de jambe surinfectée par des champignons et d'autres agents pathogènes cutanés.

17.10.6. Dermatite de stase

Il peut s'agir d'une dermatite chronique rouge et squameuse accompagnée d'une inflammation gonflante du bas des jambes qui se termine souvent par une peau brun foncé. La dermatite de stase résulte de l'accumulation de sang et de liquide sous la peau causée par des lésions cardiaques chroniques et par le surpoids ; et cela a tendance à se produire également chez les personnes souffrant de varices et de lésions lymphatiques locales. Les infections entraînent fréquemment des complications, voire parfois de graves lésions cutanées.

17.10.7. Névrodermite (Lichen Simplex Chronicus)

Cette maladie de la peau, également appelée dermatite localisée des grattages, provoque généralement une seule zone de démangeaisons d'une dermatite circonscrite épaissie et pigmentée résultant de frottements et de grattages habituels. La cause de la névrodermite est connue pour être multifactorielle : par ex. prédisposition génétique, lésions lymphocytaires causées par une infection par le HTLV et d'autres infections virales, bactériennes et fongiques, effets psychosomatiques et mentaux, allergies, etc. Dans certains cas, une névrodermite peut se développer en association avec d'autres affections cutanées telles que la peau sèche, l'eczéma ou le psoriasis et la peau fongique. infections. Le stress et l'anxiété peuvent également déclencher et aggraver les démangeaisons. Les femmes de 50 à 60 ans sont le plus souvent touchées.

Symptômes : Les locus les plus souvent touchés sont le cou, le poignet, l'avant-bras, la cuisse et la cheville. Le trouble peut parfois affecter les zones génitales, c'est-à-dire également la vulve ou le scrotum. La névrodermite peut commencer si quelque chose frotte ou irrite simplement la peau, par ex. un vêtement serré ou une piqûre d'insecte. En frottant ou en grattant la zone, les démangeaisons s'accroissent, plus on gratte, plus ça démange.

Les taches deviendront crues, rouges ou plus foncées. Il existe également une suspicion de comportements obsessionnels compulsifs conduisant à cette forme de dermatite.

Diagnostic : repose sur les symptômes et sur l'historique du patient concernant ses grattages. Par biopsie, analyses de sang et études de laboratoire, etc.

Traitement : en brisant le cycle démangeaisons-grattage. L'efficacité dépend de l'identification et de l'élimination de tous les facteurs aggravant le problème, de l'arrêt de l'éraflure en modifiant son comportement. Ensuite, des médicaments anti-inflammatoires locaux, par ex. Les crèmes en vente libre et sur ordonnance peuvent aider, mais une fois le grattage arrêté, cela peut prendre des mois avant que la zone cutanée ne redevienne normale.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les virus pathogènes, bactéries et champignons.

Les résonances les plus fréquemment rencontrées sont : 315-317, 325-328, 331, 337-340, 370-374, 378-379, 396-397, 402-403, 457-459, 470, 540-541, 560-564 kHz.

17.10.8. Autoeczématisation (autosensibilisation, réaction d'identification)

Ce processus est une réaction eczémateuse généralisée de la peau à une infection causée par des virus, des bactéries, des champignons et des parasites. L'apparition varie en fonction de la cause et se produit toujours à une certaine distance de l'infection initiale. Il est complètement guérissable en éliminant les agents pathogènes responsables. L'antigène microbien peut s'attacher à certaines structures cutanées, modifiant ainsi sa structure antigénique. Les lymphocytes T répondant aux auto-antigènes existent également dans les tissus normaux. Les lymphocytes T autoréactifs (c'est-à-dire ceux infectés par le HTLV) peuvent être spécifiquement supprimés lorsqu'ils se développent dans le thymus ; bien que ceux qui survivent et atteignent les tissus périphériques restent au repos mitotique et ne répondent par ailleurs pas aux stimuli provenant d'autres cellules immunitaires. Une maladie auto-immune apparaît si des clones de ces cellules autoréactives surmontent les mesures de protection habituelles, se développent et s'activent. Certaines découvertes suggèrent que certaines maladies allergiques surviennent en raison de défauts intrinsèques des cellules T CD4+, conduisant à une distorsion Th2 et à une hyperréactivité aux antigènes. Ce défaut conduisant à une hyperactivité peut être provoqué par une infection par le HTLV. Si les manifestations auto-immunes sont importantes, les enfants souffriront d'eczéma allergique sévère, auront des taux d'IgE élevés, une éosinophilie et une allergie alimentaire.

Ce type d'eczéma se produit par autosensibilisation due au stimulus donné par les propres cellules de la personne d'épitopes altérés provoqués par la substance participant à la réaction allergique. Les patients peuvent souffrir d'eczéma en forme de pièce de monnaie, de dermatite de contact, d'ulcères chroniques, d'hématomes, d'une stimulation physique ou chimique inappropriée ou excessive, d'une infection bactérienne, facteurs qui peuvent tous provoquer une auto-sensibilité. L'auto-eczématisation peut survenir à tout âge, mais le plus souvent chez les personnes d'âge moyen et âgées.

L'eczéma auto-immun est un processus dépendant des lymphocytes T, dans le cas duquel les lymphocytes T sont altérés par des agents pathogènes. En cas d'eczéma auto-immun de l'espèce *Mycoplasma*, *Borrelia* B.s.l. Les espèces et autres virus, bactéries et champignons peuvent tous s'avérer être des facteurs pathogénétiques. On retrouve surtout des résonances de ces micro-organismes chez des patients souffrant d'eczéma auto-immun.

Traitement : de manière symptomatique, en utilisant des crèmes pour la peau contenant des f.i. l'acide salicylique, le soufre et les corticostéroïdes, par l'administration d'antihistaminiques, de corticostéroïdes et par photothérapie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les virus, bactéries et champignons.

Les résonances les plus fréquentes des pathogènes altérés sont : 297-299, 311-315, 321, 330, 339-341, 354, 359, 365, 370-374, 382, 397, 416, 426-428, 432-433, 439, 442-451, 453-455, 459-464, 476-479, 482, 487-490, 493-497, 525-530, 574 kHz

Après avoir éliminé les micro-organismes pathogènes, les symptômes diminueront et la dermatite pourra disparaître complètement.

17.10.9. Dermatite Nummulaire

La dermatite nummulaire est également une forme d'eczéma. Elle se caractérise par des plaques érythémateuses rondes à ovales que l'on trouve principalement sur les bras et les jambes, mais qui peuvent également être répandues. Les lésions commencent par être des papules ou des vésiculopapules, contenant un exsudat séreux,

qui se transforment ensuite en plaques, peuvent suinter et former des croûtes. Les altérations sont généralement très prurigineuses et s'accompagnent fréquemment de xérose.

Son étiologie est multifactorielle, mais la physiopathologie de la maladie est mal connue. L'auto-eczématisation peut expliquer la présence de multiples plaques. Il existe des théories et des cas concrets prouvés sur le rôle d'une sensibilité de type retardée à certains matériaux, par exemple. sensibilité au nickel, au cobalt ou aux chromates, à la colophane, à la nitrofurazone, au sulfate de néomycine, au thioglycolate de potassium, etc. par *Helicobacter pylori*, l'hépatite C et *Staphylococcus aureus*.

Diagnostic : symptomatique, par examens avec prises de sang spécifiques (RAST) ou (PRIST), patch tests, biopsie cutanée, etc.

Traitement : de manière symptomatique, par réhydratation de la peau, en traitant chaque infection, et en réduisant l'inflammation avec des anti-inflammatoires locaux et systémiques, en administrant des sédatifs, des antihistaminiques et des corticostéroïdes afin de contrôler et supprimer les symptômes. Les immunomodulateurs topiques peuvent également aider. Dans les cas les plus graves, l'administration de médicaments immunosuppresseurs (cyclosporine, azathioprine et méthotrexate) peut être efficace.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 324, 327-329, 331, 345, 350, 370-374, 377, 380-381, 397, 402, 434, 442-451, 456, 462, 475-482, 491, 537-540, 557- 559, 560-567 kHz

17.10.10. Dermatite auto-immune à la progestérone

De nombreuses femmes se plaignent de l'aggravation de leur acné et de leur rétention d'eau au cours de leur cycle menstruel, même si certaines souffrent effectivement de dermatite auto-immune à la progestérone, une affection dans laquelle le cycle menstruel est associé à un certain nombre de troubles cutanés, tels que l'urticaire, l'eczéma, etc. Chez les femmes affectées, les symptômes cutanés surviennent généralement trois à dix jours avant le flux menstruel et cessent généralement deux jours après le début des règles. Le mécanisme de cette maladie cutanée auto-immune déclenchée par la progestérone est similaire à celui mentionné au chapitre 10.8. Selon moi, une certaine infection, peut-être asymptomatique, joue également un rôle important dans la pathogenèse de cette maladie. Le fait que le trouble ne soit pas continu peut étayer mon opinion.

Diagnostic : symptomatique, par examens d'auto-anticorps, par contrôle d'infections non manifestes, par PCR, par examen de l'éosinophilie sanguine et des taux de cytokines.

Traitement : symptomatique. La progestérone peut parfois faire partie du traitement prévu.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

17.11. Photosensibilité cutanée, allergie solaire et photoallergie

Les coups de soleil et les dommages causés par le soleil mettent généralement un certain temps à se manifester. Certaines personnes ont des réactions cutanées inhabituelles même si elles n'ont été exposées au soleil que quelques minutes. Ces réactions peuvent être des rougeurs, des desquamations, de l'urticaire, des cloques et des plaques épaissies et desquamées. De nombreux facteurs peuvent contribuer à la sensibilité au soleil. L'utilisation généralisée de certains médicaments provoquant la photosensibilité a renouvelé l'intérêt quant aux réactions de la peau humaine à la lumière. Drogues, par ex. les dérivés de phénothiazine et de tétracycline ; Certains autres antibiotiques et diurétiques peuvent tous modifier la réaction cutanée au soleil. Les réactions de photosensibilité peuvent être provoquées par des savons, des parfums, par ex. eaux de toilette parfumées, goudrons de houille utilisés pour le traitement des pellicules et de l'eczéma, et certaines substances présentes dans les plantes, p.e. ; pâture et persil. Certains micro-organismes peuvent être sensibilisés à la lumière. L'exposition au soleil est une cause importante de carcinome basocellulaire et de carcinome épidermoïde se développant sur les parties du corps exposées au soleil. La lumière du soleil provoque des réactions d'inconfort et de photosensibilité chez les patients atteints de certains types de porphyrie, notamment ceux atteints de protoporphyrine érythropoïétique. Les affections dégénératives et néoplasiques associées au rayonnement solaire comprennent le carcinome basocellulaire, le carcinome épidermoïde, le mélanome malin, les kératoses solaires et les dégénérescences cutanées chroniques induites par le soleil. Une photosensibilité liée aux médicaments et une photosensibilité liée à une augmentation des taux plasmatiques de porphyrines photosensibilisantes peuvent survenir chez les patients souffrant de tous les types de porphyrie, à l'exception de la porphyrie aiguë intermittente.

Les émanations électromagnétiques du soleil comprennent une large gamme de rayonnements, notamment les ondes électriques, les ondes radio, les rayons infrarouges, la lumière visible, la lumière ultraviolette, les rayons roentgen, les rayons gamma et les rayons cosmiques secondaires. La quantité et le type de rayonnement solaire atteignant une partie donnée de la Terre à un moment donné sont déterminés par une grande variété de facteurs, tels que la latitude, l'heure de la journée, la saison, l'altitude, les conditions atmosphériques locales, les variations de l'épaisseur du rayonnement solaire, couche d'ozone et hauteur du soleil au-dessus de l'horizon.

La photoallergie à des médicaments ou à des micro-organismes peut être considérée comme représentant une capacité acquise et altérée de la peau à répondre à l'énergie lumineuse en présence d'un photosensibilisateur. Vraisemblablement, cette condition dépend d'une réaction antigène-anticorps ou d'une réponse d'hypersensibilité retardée médiée par les cellules mononucléées. L'énergie lumineuse absorbée semble favoriser une réaction photochimique entre les médicaments ou les produits micro-organismes et les protéines de la peau ; ces molécules agissent comme un groupe hapténique : soit elles sont combinées directement avec la protéine pour former un photoantigène, soit elles sont altérées par l'énergie absorbée. Ce groupe hapténique modifié devient un antigène.

Diagnostic : par tests photopatch.

Traitement : symptomatique, par l'administration d'anesthésiques, de corticostéroïdes et d'histaminiques

Les résonances les plus fréquentes sont : 322-328, 336, 349, 357, 361-365, 378-388, 399 kHz

Cette liste n'est pas complète ; il ne contient que les facteurs de sensibilité des micro-organismes.

17.12. Lupus érythémateux discoïde

Le lupus érythémateux discoïde (DLE) est une maladie chronique récurrente caractérisée par des altérations cutanées bien définies, rondes et érythémateuses (rouges), généralement confinées au visage, au cou, aux bras et au cuir chevelu. Des desquamations, des colmatages kératosiques, des télangiectasies et une atrophie cutanée sont caractéristiques. Si les lésions non traitées disparaissent, des cicatrices profondes peuvent subsister.

Les lésions cutanées érythémateuses caractéristiques peuvent persister ou apparaître et disparaître pendant des années. L'apparence de la peau affectée change avec le temps, étant d'abord rouge, ronde et d'environ 2 à 4 cm de diamètre, les cicatrices apparaissent plus tard. Les lésions cicatricielles du cuir chevelu provoquent une chute de cheveux irréversible. Ce type de lupus érythémateux discoïde est rarement associé à des symptômes systémiques, contrairement au lupus érythémateux cutané subaigu et au LED, où des auto-anticorps et des processus auto-immuns sont présents. La peau est photosensible en cas de DLE, de sorte que l'exposition au soleil aggrave les symptômes.

Traitement : en utilisant des préparations locales anti-inflammatoires et corticostéroïdes, des préparations solaires d'un effet de 40 SPF.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les agents pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 318, 324, 339-341, 359-368, 389, 394-398, 407-411, 416, 433, 442-452, 462, 471-474, 482, 492-500, 508- 513, 525, 541-544, 553, 557-560 kHz

17.13. Prurit généralisé et démangeaisons anales chroniques

Le prurit généralisé et local (c'est-à-dire les démangeaisons) constitue un problème de diagnostic différentiel fréquent et très important pour le médecin généraliste. Un prurit généralisé intense peut être le seul symptôme chez de nombreux patients. Le degré et la qualité du prurit ne sont que rarement caractéristiques de la maladie causale, par ex. les démangeaisons, ressenties en cas de maladie biliaire obstructive, sont similaires à celles ressenties en cas de lymphome. Le clinicien doit donc s'appuyer sur les données anamnestiques, l'examen physique et les études de laboratoire pour établir l'origine des démangeaisons. Le prurit psychogène, qui est une réaction au stress et à la tension, est l'une des causes les plus importantes de prurit. Ce type de prurit affecte souvent la peau du cuir chevelu et peut être associé à d'autres troubles sensoriels tels qu'un goût amer dans la bouche ou une brûlure de la langue.

Les personnes âgées ayant la peau sèche peuvent présenter un prurit généralisé sans rapport avec une maladie multi systémique.

Le prurit en cas de maladies hépatiques n'a pas de qualités particulières. Un prurit généralisé peut souvent être le premier signe d'une cirrhose biliaire et peut survenir même des mois avant l'apparition de la jaunisse. Les

démangeaisons peuvent également être le premier signe d'un lymphome et, rarement, d'un carcinome. Le prurit peut apparaître soudainement et être très intense dès le début. Les troubles dermatologiques dans lesquels les démangeaisons sont un signe caractéristique comprennent la gale, la dermatite herpétiforme de Duhring, le lichen ruber plan, l'urticaire, le mycosis fongoïde, les piqûres d'insectes, la dermatite eczémateuse et la dermatite atopique.

Une cause subtile et importante du prurit général peut être, même sans éruption cutanée visible, une réaction à des médicaments tels que l'aspirine, les dérivés de la quinidine et plus particulièrement les opiacés et leurs dérivés.

Les récepteurs des stimuli des démangeaisons résident dans la couche papillaire du derme, mais il n'existe pas d'organes terminaux spécifiques aux démangeaisons. Les démangeaisons sont une sensation transmise principalement par des fibres non myélinisées et à conduction lente des groupes C vers les pools neuronaux centraux de la moelle épinière. De nombreuses affections cutanées prurigineuses nécessitent certaines connaissances dermatologiques, et notamment une biopsie de la peau, afin d'établir un diagnostic précis.

Les démangeaisons anales chroniques sont un symptôme de nombreuses maladies différentes. La dermatite localisée des égratignures (c'est-à-dire lichen simplex chronique, névrodermite) est une inflammation chronique provoquant des démangeaisons sur la couche supérieure de la peau (voir chapitre 17.10.7). Des démangeaisons et des lésions inflammatoires périanales peuvent être associées à des maladies inflammatoires de l'intestin ou à une diverticulose. Les fissures anales sont des érosions superficielles du canal anal, cicatrisant généralement rapidement grâce à un traitement conservateur. Les ulcères anaux sont généralement chroniques et profonds et surviennent en même temps que des spasmes douloureux du sphincter anal externe pendant et après la défécation. Des saignements peuvent survenir à cause de fissures ou d'ulcères, l'ulcère cicatrisé est souvent associé à une papille anale hypertrophique et à une contracture anale. La fistule, canal chroniquement enflammé constitué de tissus fibreux entourant le tissu de granulation, dont la lumière peut être difficile à trouver. Les abcès périrectaux contiennent souvent des matières purulentes s'échappant de la partie rectosigmoïdale de l'intestin vers la région anale. Une diverticulite, une colite de la maladie de Crohn (voir chapitre...), un précédent traitement chirurgical anal ou rectal peuvent également en être la cause. Les fistules entre le rectum et le vagin et entre le rectum et la vessie représentent des complications graves de troubles granulomateux, septiques ou malins, nécessitant l'hospitalisation du patient pour des procédures diagnostiques et thérapeutiques définitives.

Les causes importantes les plus fréquentes de démangeaisons anales (prurit anal) sont les suivantes :

1. Réactions allergiques, telles que la dermatite de contact causée par ex. par des préparations anesthésiques appliquées sur la peau, diverses pommades ou produits chimiques utilisés dans les savons.
2. Certains aliments comme les épices, les agrumes, le café, la bière et le cola.
3. Certaines infections bactériennes ou fongiques persistantes
4. Infections parasitaires causées par ex. par les oxyures (*Enterobius vermicularis*) ou les ankylostomes (ankylostomiase, onchocercose) et, plus rarement, par la gale ou par une infestation de poux (pédiculose) (voir chapitre 9)
5. Les antibiotiques peuvent provoquer des démangeaisons anales si le patient a une infection fongique ou est allergique aux antibiotiques.
6. Certaines maladies telles que le diabète sucré, la cirrhose, la jaunisse, l'urémie, l'hyperthyroïdie, les troubles anaux (par exemple les acrochordons, les cryptites ou les fistules drainantes) et les cancers (par exemple la maladie de Bowen) (voir chapitre ...)
7. Un prurit généralisé et sévère apparaît par ex. en cas de maladie de Hodgkin. Le prurit peut être une maladie de Hodgkin, notamment chez les femmes jeunes (voir chapitre 26.35.1)
8. Le prurit chronique, tel que celui associé à une maladie chronique des voies biliaires et à un lymphome, peut conduire à une hypermélanose brune généralisée.
9. En cas de polycythémie essentielle, le prurit survient particulièrement après le bain.
10. Une mauvaise hygiène qui laisse des selles irritantes, un frottement excessif et l'utilisation de savon sont des causes fréquentes de démangeaisons anales.
11. La chaleur et la transpiration excessive causées par le port de collants, de sous-vêtements serrés, ainsi que l'obésité de la personne, le temps chaud peuvent également provoquer des démangeaisons anales.
12. Les périodes de stress émotionnel peuvent provoquer un prurit général et des démangeaisons anales.

Diagnostic : par examens physiques, par discussion visant au diagnostic différentiel (examens des réactions allergiques cutanées, examens microbiologiques bactériens et fongiques, analyses de laboratoire, sérologie, etc.).

Traitement : traitement causal (traitement du processus de base) et traitement symptomatique, tel que crèmes corticostéroïdes, émollients ou autres traitements topiques. Des médicaments hypnotiques et sédatifs ainsi que des produits antihistaminiques peuvent également être utilisés.

Méthode RFR : peut être un traitement causal. Il est conseillé de rechercher les fréquences de résonance du pathogène fongique, bactérien et viral (voir chapitre...). La méthode RFR ne convient pas au diagnostic clinique. Après l'établissement d'un diagnostic clinique, la méthode RFR peut être utilisée si le traitement clinique s'avère inefficace.

Si l'examen clinique est négatif, mesurez ces résonances de fréquence : 291-293, 372, 384-387, 389-390, 416-422, 448-451, 476, 488-492 kHz.

Vérifiez en cas d'allergie les résonances les plus fréquemment constatées. 324-327, 336, 372, 378, 396, 402-403, 448-451 kHz

En cas d'ictère (voir chapitre 14), vérifier les résonances suivantes : 332, 383-395, 408-411, 450, 454, 477, 508, 544-546, 592 kHz

Si les mesures correspondent à l'une de ces fréquences, appliquez la méthode RFR pour éradiquer les micro-organismes pathogènes.

17.14. Lichen ruber plan

Le lichen (ruber) plan (LP) est une maladie cutanéomuqueuse chronique à médiation immunitaire caractérisée par des papules prurigineuses et éruptives affectant la peau et la muqueuse buccale. Cette maladie se présente sous la forme de papules, de lésions ou d'éruptions cutanées rouge brunâtre, de forme polygonale, parfois avec une fine desquamation. La LP affecte principalement les surfaces fléchisseurs des membres supérieurs, les organes génitaux et les muqueuses.

La pathologie de cette maladie repose sur une prédisposition génétique (HLA-B7, HLA-DR1 et HLA-DR10) et sur une infection particulière causée par ex. par *Mycoplasma fermentans*, HTLV, HPV et le virus de l'hépatite C. L'agent causal peut, dans de rares cas, être même certains médicaments activant le lichen plan. En outre, une infection provenant de *Candida albicans* ou d'autres champignons est fréquemment observée. Les cellules de Langerhans traitent les antigènes mycoplasmatiques, qui sont ensuite présentés aux lymphocytes T. Le groupe lymphocytaire stimulé et infecté par le HTLV est épidermotrope et attaque les kératinocytes. Au cours de ce processus, les kératinocytes libèrent des cytokines qui attirent les lymphocytes. Ce processus a été appelé réaction tissulaire lichénoïde.

L'aspect microscopique du lichen plan est pathognomonique de la maladie : hyperparakératose avec épaississement de la couche cellulaire granuleuse, développement d'un aspect en « dents de scie » des piquets rete, dégénérescence de la couche cellulaire basale et infiltration de cellules inflammatoires dans la couche sous-épithéliale du tissu conjonctif.

Symptômes : Le lichen plan est une maladie papuleuse prurigineuse, parfois récurrente, formant au début des groupes de bosses rouges discrètes qui peuvent ensuite former des plaques rugueuses. Les zones cutanées les plus fréquemment touchées sont la bouche, les côtés fléchisseurs des poignets, des jambes et des chevilles, ainsi que la région lombaire et génitale, bien qu'elle puisse également être disséminée partout. Des éruptions cutanées similaires peuvent survenir chez les personnes exposées à des médicaments contenant de l'or, du bismuth, des dérivés de quinine, des dérivés de quinidine ou des dérivés de quinacridine, ainsi que si elles sont exposées à certains produits chimiques utilisés pour développer des photographies couleur. Le lichen plan peut être la réponse de l'organisme à certaines substances chimiques externes ou à certains agents pathogènes, comme le virus de l'hépatite C, etc. Le premier épisode peut commencer progressivement ou soudainement et persister pendant des semaines ou des mois. Bien que le lichen plan guérisse généralement tout seul, les plaques peuvent néanmoins réapparaître et ces épisodes peuvent se reproduire d'année en année.

Les plaies buccales dues au lichen plan sont particulièrement frustrantes ; généralement blanc bleuâtre et peut être linéaire. Les plaies buccales apparaissent souvent avant l'apparition des éruptions cutanées et sont généralement indolores, bien que les plaies plus profondes puissent être douloureuses. Parfois, les plaques de lichen oris peuvent devenir cancéreuses.

Son atteinte génitale est courante chez les hommes. Généralement, une configuration annulaire de papules peut être observée sur le gland. Plus rarement, des stries blanches linéaires, semblables aux lésions de la vulve et du vagin, peuvent être observées sur les organes génitaux masculins. L'atteinte vulvaire peut aller de papules réticulées à de graves érosions. Une sensation de brûlure et un prurit sont fréquents. Une sténose vulvaire et urétrale peut se développer. Ses lésions vulvaires peuvent également être associées à un carcinome épidermoïde.

Diagnostic : symptomatique, par biopsie cutanée.

Traitement : symptomatique. Les médicaments et produits chimiques susceptibles de provoquer le lichen plan doivent être évités. En administrant des antihistaminiques, des corticoïdes appliqués sur la peau, administrés par voie orale, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances présentes les plus fréquentes sont : 324, 336, 340-345, 456, 475-479, 541, 561 kHz, et on peut également trouver différentes fréquences HTLV et HPV (voir leurs chapitres spéciaux).

17.15. Pemphigus vulgaire et pemphigoïde bulleuse

La pemphigoïde bulleuse et le pemphigus vulgaire sont des maladies auto-immunes chroniques qui touchent principalement les adultes. Le pemphigus a des conséquences graves pour le patient. Ces deux troubles peuvent être distingués par biopsie et par techniques d'immunofluorescence. Bien que la cause de ces maladies soit encore inconnue, les médicaments peuvent être des facteurs provoquants. Il existe des données sur l'association significative entre ces maladies auto-immunes et le développement de certaines tumeurs.

Le pemphigus est une maladie auto-immune rare, parfois mortelle, dans laquelle des cloques intra épidermiques flasques de taille variable apparaissent sur la peau, sur la muqueuse de la bouche, du vagin, sur la fine couche du pénis et sur d'autres muqueuses. Le pemphigus a quatre formes différentes, et la plus importante d'entre elles à reconnaître par le médecin généraliste est le pemphigus vulgaire. Cette maladie touche principalement les personnes d'âge moyen, en particulier celles entre quarante et soixante-dix ans.

Les symptômes peuvent commencer au niveau des muqueuses nasales ou buccales. Les lésions cliniques apparaissent dès le début sous forme de bulles flasques. Les zones dénudées qui se forment au niveau des loci des bulles rompues augmentent en taille à mesure que l'épiderme se détache. Les infections secondaires peuvent causer de graves problèmes. Chez presque tous les patients, des lésions des muqueuses buccales et nasales apparaissent également, et plus de la moitié d'entre eux présentent des lésions des muqueuses de la bouche comme première manifestation de la maladie. À moins que des agents immunosuppresseurs ou des stéroïdes ne soient administrés, cette maladie peut entraîner la mort.

La pemphigoïde bulleuse est une maladie cutanée sous-épidermique, vésicante et auto-immune impliquant rarement les membranes muéuses. Il peut s'agir d'un trouble clinique relativement bénin de durée limitée, mais s'il n'est pas traité, il peut durer de plusieurs mois à plusieurs années, avec des périodes de rémission et d'exacerbations se révélant être un trouble grave. Les médicaments connus pour être associés à la tension artérielle sont l'ibuprofène, d'autres AINS, le captopril, le furosémide, la pénicillamine, les antibiotiques, etc.

Diagnostic : symptomatique, par biopsie et par microscopie optique et immunofluorescence par recherche d'anticorps spécifiques dans le sérum ; par des examens antigéniques intercellulaires spécifiques de la peau.

Diagnostic différentiel : En les distinguant les uns des autres. Des vésicules groupées se produisent dans le virus de l'herpès zoster et dans les virus de l'herpès simplex-1 et 2, des vésicules discrètes dispersées apparaissent en cas de varicelle.

Traitement : par l'administration de corticostéroïdes et de médicaments immunosuppresseurs.

Méthode RFR : détecte et élimine les virus pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 287-295, 340-361, 415-420, 455-461 kHz

17.16. Vitiligo

Le vitiligo est une maladie cutanée acquise dans laquelle la perte ou le dysfonctionnement des mélanocytes provoquent des taches dépigmentées lisses et blanchâtres sur la peau. Le vitiligo peut être localisé ou généralisé. Si elle est localisée, l'hypomélanose de la peau et des cheveux peut être limitée à une seule région, par ex. la zone anogénitale, le cuir chevelu ou les mains. Si elle est généralisée, l'hypomélanose est typique, avec des lésions apparaissant particulièrement sur le visage, les aisselles, le cou, les mains et les extrémités, ainsi qu'une perte de

pigmentation dans les cheveux. Le vitiligo idiopathique est assez courant et touche 1 à 2 pour cent de la population. Les lésions sont complètement dépourvues de pigment ; sa blancheur comme neige est distinctive et sert souvent à différencier le vitiligo des autres hypomélanoses. On pense que le vitiligo est hérité comme un trait autosomique dominant avec une pénétrance irrégulière. Dans la majorité des cas, le vitiligo est idiopathique, mais le vitiligo typique, comme auparavant, peut survenir avec diverses autres maladies, telles que la maladie d'Addison, l'hyperthyroïdie, l'hypoparathyroïdie, l'anémie pernicieuse, les traumatismes physiques, le diabète sucré et la pelade. La leucodermie peut être causée par certains micro-organismes ; qui sont pour la plupart des infections fongiques mélanocides. Certains chercheurs pensent que tous ces troubles sont causés par l'auto-immunité. Les changements sont plus frappants chez les personnes à la pigmentation foncée. Tout comme en cas d'albinisme, la peau non pigmentée est extrêmement sujette aux coups de soleil. Les zones de la peau touchées par le vitiligo peuvent également produire des poils blancs en raison des mélanocytes, qui peuvent disparaître des follicules pileux.

Diagnostic : les examens macroscopiques et les études au microscope électronique du vitiligo idiopathique de la peau révèlent une réduction marquée ou, plus fréquemment, une absence totale de mélanocytes détectables.

Diagnostic différentiel : en le distinguant des autres états hypomélanotiques.

Traitement : symptomatique. La crème solaire et le revêtement des zones touchées peuvent protéger contre l'exposition au soleil afin d'éviter les coups de soleil. Une crème de savon à 5 % de bêta-naphtol et de potassium est généralement utilisée.

Méthode RFR : détecte et élimine les micro-organismes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 307-309, 332-334, 371-373, 401-403, 450-454, 537- 542 kHz

Après le traitement, évitez le bronzage des personnes à la peau blanche.

17.17. Hyperpigmentation

La mélanine est le principal pigment colorant la peau, les cheveux et les yeux humains. Sa fonction première est de protéger le derme des effets délétères du rayonnement solaire. La teneur en mélanine de la peau et des cheveux peut être modifiée en cas de nombreuses maladies, les irrégularités de la pigmentation pouvant fournir des indices de diagnostic importants.

La tyrosine est le précurseur de la mélanine, sécrétée dans l'espace épidermique par les mélanocytes, dont les cellules dendritiques se comportent comme des glandes exocrines unicellulaires. Les mélanocytes sont situés dans l'interface dermo-épidermique, dans les bulbes pileux, dans le tractus uvéal, l'épithélium pigmentaire rétinien, l'oreille interne et les leptoméninges. Le système mélanocytaire constitue une unité cytologique, fonctionnelle et biochimique. Les mélanocytes de tous ces emplacements dérivent de la crête naturelle et peuvent hydroxyler la tyrosine en dopa et, finalement, en pigment tyrosine-mélanine.

Si la peau est exposée au soleil, la production de mélanine augmentera et provoquera un bronzage. Des quantités accrues de mélanine, c'est-à-dire une hyperpigmentation, peuvent être une réponse à des changements hormonaux, se produisant par ex. en cas de maladie d'Addison, de grossesse ainsi qu'en cas d'utilisation de contraceptifs oraux, la peau peut également s'assombrir en cas de certaines autres maladies telles que l'hémochromatose et l'hémosidérose ou en raison de certains médicaments s'ils sont appliqués sur la peau, avalés ou injectés.

Les grains de beauté sont de petites excroissances cutanées généralement hyperpigmentées qui se développent à partir de cellules productrices de pigments dans la peau. Certains grains de beauté ressemblent beaucoup au mélanome malin, un cancer des cellules productrices de pigments de la peau, et ne peuvent être que difficiles à distinguer. Les grains de beauté non cancéreux peuvent évoluer en mélanome malin.

Les grains de beauté atypiques sont des excroissances cutanées foncées, plates ou surélevées, ils peuvent être plus gros que les grains de beauté ordinaires et ne sont pas nécessairement ronds. Leur couleur varie du beige au brun foncé, généralement sur fond rose.

L'hyperpigmentation générale, c'est-à-dire l'hypermélanose, peut être causée par des facteurs génétiques, métaboliques, nutritionnels, endocriniens, chimiques et physiques, ainsi que par des inflammations et des infections, ainsi que par des facteurs divers et néoplasmiques.

Inflammations cutanées aiguës et sévères provoquées par ex. par des coups de soleil et par diverses infections de la peau, 11. les infections fongiques, bactériennes et virales peuvent provoquer une hyperpigmentation

transitoire, des inflammations chroniques causées par des maladies de la peau telles que le lichen plan, le lupus érythémateux, la dermatite, le psoriasis, la pinta, l'acrodermatite chronique atrophique, la sclérodermie localisée peuvent guérir avec une hyperpigmentation. Certains troubles tels que les troubles hépatiques, la maladie de Whipple, l'érythème dyschromicum perstans, l'acanthose nigricans sont également associés à l'hyperpigmentation. (Concernant le lentigo et le mélanome, voir les chapitres spéciaux.)

Diagnostic : symptomatique et par biopsie cutanée.

Traitement : en éliminant les facteurs causals ou en guérissant la maladie originelle.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les différents micro-organismes pathogènes.

Pour les fréquences, voir les chapitres spéciaux.

17.18. Porphyrie cutanée tardive

La porphyrie cutanée tardive (PCT) est la forme de porphyrie la plus courante, caractérisée par des lésions hépatiques, une hypertrichose et une dermatite photosensible, présentant des inflammations vésiculeuses et une hyperpigmentation de la peau. La peau est généralement sensible aux traumatismes légers et mécaniques. Les cloques apparaissent sur les zones cutanées exposées à la lumière, s'ulcèrent fréquemment et conduisent à la formation de cicatrices. Les lésions cutanées ne peuvent pas être distinguées de celles observées dans la porphyrie variegata, mais les douleurs abdominales et les complications neurologiques sont absentes. La photosensibilité est similaire à celle de l'uroporphyrine érythropoïétique. Une synthèse hépatique excessive et une uroporphyrinurie sont caractéristiques de la PCT. - Dans le cas de cette porphyrie hépatique, l'uroporphyrinogène décarboxylase, une enzyme du foie nécessaire à la synthèse de l'hème, devient inactive. Les facteurs contributifs comprennent une infection par le virus de l'hépatite C, un déficit en fer, une toxicose chronique à l'alcool, une toxicose à l'hexachlorobenzène et une toxicose hépatique aux dérivés du phénol polychloré, un taux élevé d'oestrogènes et un facteur génétique conduisant à la cirrhose bantoue en Afrique du Sud ou à certaines autres surcharges en fer du parenchyme hépatique. L'infection chronique par le virus de l'hépatite B provoque des lésions hépatiques et des anomalies enzymatiques. Les porphyrines sont responsables de la photosensibilité de la peau en cas de PCT.

Diagnostic : examens du sérum, des urines et des selles à la recherche de porphyrines. En cas de PCT, le taux de porphyrines dans l'urine et les selles est augmenté.

Traitement : par phlébotomie et élimination du fer

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus de l'hépatite C.

Les résonances les plus fréquentes du virus de l'hépatite C sont : 324-339, 350-352, 370-374, 396, 400-402, 450-456, 475-482, 540-541, 559-563 kHz.

17.19. Psoriasis

Le psoriasis est une maladie cutanée auto-immune à tendance récurrente, susceptible même de devenir chronique, reconnaissable à des papules squameuses argentées, des plaques de différentes tailles et des plaques en relief.

Il s'agit d'une maladie inflammatoire non contagieuse, basée sur une prédisposition génétique, se manifestant en cas d'infections combinées virales, mycoplasmaïques et bactériennes. Cette maladie de peau est souvent associée au rhumatisme psoriasique, moins souvent à différents processus allergiques ou auto-immuns se produisant dans certains organes, par ex. les yeux.

Le mécanisme inflammatoire présent dans les lésions cutanées psoriasiques est initié et maintenu principalement par les cellules T du derme, augmentant le taux de renouvellement des cellules épidermiques de 23 jours normalement à 3 à 5 jours. Ce taux de croissance et de renouvellement anormalement élevé des kératinocytes entraîne une desquamation des lésions cutanées affectées. On pense que la prédisposition génétique et les mécanismes auto-immuns-allergiques jouent un rôle dans sa pathogenèse.

La prédisposition génétique des familles touchées conduit souvent à la manifestation de la maladie. Les haplotypes HLA-B13, -B17 et -Cw6 sont souvent associés au psoriasis en plaques. De nombreuses familles semblent présenter un mode de transmission autosomique dominant avec une pénétrance diminuée. Plusieurs locus de susceptibilité génétique putatifs ont été identifiés, notamment le locus de susceptibilité au psoriasis 1 (PSOR1) sur le chromosome 6, qui est associé à jusqu'à 50 % des cas. Six autres loci de susceptibilité au psoriasis

(PSOR2, PSOR3, PSOR4, PSOR5, PSOR6, PSOR7) ont également été découverts, ainsi que le facteur de transcription RUNX1. Bien que ces résultats pointent certainement vers des facteurs génétiques, l'absence d'une concordance à 100 % parmi les monozygotes suggère que des facteurs environnementaux doivent également jouer un rôle dans la physiopathologie de cette maladie. De plus, des mécanismes de transmission multifactorielle et des étiologies sans aucune composante génétique ne peuvent pas encore être exclus. .

Les processus inflammatoires immuno-auto-immuns de cette maladie sont initiés et entretenus principalement par les cellules T infectées par le HTLV dans le derme. Les cellules T (qui aident normalement à protéger l'organisme contre une infection) si elles sont infectées par le HTLV, elles deviendront hyperactives et libéreront des cytokines (en particulier le facteur de nécrose tumorale alpha) provoquant une inflammation et conduisant à une production rapide de cellules cutanées. Les infections par HTLV diminuant le nombre de lymphocytes T CD4+ et conduisant ainsi à une suractivité des lymphocytes T CD8+, aggraveront la maladie psoriasique. Le HTLV peut également améliorer directement la prolifération des kératinocytes.

Les cellules de Langerhans, qui sont des cellules présentatrices d'antigènes dans la peau, migrent de là vers les ganglions lymphatiques régionaux, où elles interagiront avec ces cellules T infectées par HTLV. La présentation d'antigènes mycoplasmatiques et/ou autres aux lymphocytes T, ainsi qu'un certain nombre de signaux de costimulation déclencheront une réponse immunitaire avec activation des lymphocytes T et libération de certaines cytokines, par ex. facteur de nécrose tumorale alpha conduisant à une inflammation et à des réponses immuno-auto-immunes pathologiques à médiation cellulaire (voir les chapitres sur les mycoplasmes et le HTLV), et induisant l'hyperprolifération épidermique observée chez les personnes psoriasiques ainsi qu'un processus inflammatoire dérégulé avec une production accrue de diverses cytokines. La reproduction excessive des cellules cutanées est ainsi un phénomène secondaire de la réponse immunitaire.

Les agents infectieux activant le psoriasis les plus fréquents sont : les HTLV, le VIH, les mycoplasmes tels que *Mycoplasma fermentans*, *Mycoplasma penetrans*, les streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A, les espèces de *Leishmania* telles que *L. brasiliensis*, *L. tropica* et les champignons, par exemple. Espèces de *Trichophyton*, etc. Les maladies cutanées psoriasiques sont principalement activées par des infections streptococciques pharyngées. Le VIH et d'autres infections virales lymphotropes humaines à cellules T sont toujours présents lors de la manifestation de cette maladie, tandis que les mycoplasmes sont généralement des agents pathogènes co-infectieux dans le psoriasis.

Le superantigène mycoplasmatique peut réagir de manière croisée avec le collagène dermique et modifier également la fonction des lymphocytes.

Facteurs locaux : tous types de traumatismes, p. Des types de blessures physiques, chimiques, électriques, chirurgicales, infectieuses et inflammatoires peuvent être associés au développement d'un psoriasis en plaques. Un grattage excessif peut aggraver et provoquer des lésions cutanées psoriasiques localisées. Le phénomène de Koebner, également appelé réponse isomorphe, fait référence à l'apparition de lésions le long d'un site de blessure, par exemple. les sourcils, les aisselles, le nombril et l'aîne sont souvent touchés par des lésions cutanées psoriasiques en cas de processus mycotique local.

Le psoriasis peut ainsi se manifester en raison de combinaisons très différentes de facteurs tels qu'une prédisposition génétique associée à l'HTLV ou à d'autres infections virales et/ou bactériennes (par exemple HSV, *Borrelia B. sensu lato*, *Streptococcus*, *Leishmania*, etc.), ou par exemple des infections virales et/ou bactériennes. avec des facteurs allergiques aux antigènes *ascaris* et *taenia*. *Taenia* peut provoquer une allergie cutanée spécifique, mais certains autres antigènes du ver peuvent également déclencher des processus allergiques. La leishmaniose cutanée peut se présenter sous la forme d'ulcères chroniques uniques ou multiples, de lésions destructrices ou, s'il s'agit d'une infection disséminée, elle se manifeste avec d'autres agents pathogènes sous la forme d'un psoriasis typique.

Différents produits chimiques et médicaments (par exemple les bêta-bloquants) peuvent également stimuler la formation de plaques psoriasiques.

Symptômes : Le psoriasis touche généralement le cuir chevelu, les coudes, les genoux, la région lombo-sacrée et les fentes interfessières.

Le psoriasis en plaques (psoriasis vulgaris) est la forme de psoriasis la plus courante. Il apparaît généralement sous la forme de zones surélevées de peau enflammée, recouvertes d'une peau squameuse blanc argenté. Le psoriasis en plaques se caractérise le plus souvent par des plaques rouges circulaires à ovales réparties sur les surfaces

extenseurs du corps et sur le cuir chevelu. La desquamation des plaques résulte d'une hyperprolifération épidermique et d'une inflammation cutanée. L'étendue et la durée de cette forme de maladie sont très variables. Il peut évoluer vers une forme plus grave, comme le psoriasis pustuleux et érythrodermique.

Le rhumatisme psoriasique touche les articulations et le tissu conjonctif et provoque leur inflammation. Elle peut affecter toutes les articulations, mais principalement les articulations des doigts et des orteils, entraînant un gonflement en forme de saucisse des doigts et des orteils appelé dactylite. Le rhumatisme psoriasique affecte souvent également les hanches, les genoux et la colonne vertébrale (spondylarthrite). Environ 15 % des personnes psoriasiques souffrent également de rhumatisme psoriasique. Le rhumatisme psoriasique est considéré comme une spondyloarthropathie séronégative survenant donc principalement chez les patients présentant un type tissulaire HLA-B27. Le traitement du rhumatisme psoriasique est similaire à celui de la polyarthrite rhumatoïde. Plus de 80 % des patients atteints de rhumatisme psoriasique présentent des lésions psoriasiques des ongles caractérisées par des piquûres des ongles, voire par la perte de l'ongle (onycholyse).

Le psoriasis érythrodermique désigne une inflammation et une exfoliation généralisées de la peau sur tout le corps et est souvent le résultat de l'exacerbation d'un psoriasis en plaques instable, notamment suite à l'arrêt brutal d'un traitement systémique. Elle peut s'accompagner de démangeaisons intenses, d'un gonflement et de douleurs. Si elle n'est pas traitée efficacement, cette forme de psoriasis peut être mortelle, car elle empêche la peau, comme si elle était brûlée, de servir de barrière protectrice contre les blessures et les infections.

Le psoriasis de flexion apparaît sous la forme de plaques lisses et enflammées de la peau des plis cutanés, en particulier autour des organes génitaux (entre la cuisse et l'aîne), des aisselles, sous un ventre en surpoids (pannus) et sous les seins (pli sous-mammaire). Elle peut être aggravée par la friction et la sueur, et est sensible aux infections fongiques.

Le psoriasis en gouttes se caractérise par de nombreuses petites taches rondes. Ces nombreuses taches de psoriasis apparaissent généralement sur le tronc, les membres et le cuir chevelu. Le psoriasis en gouttes est le plus souvent associé à une infection streptococcique de la gorge.

Le psoriasis pustuleux présente de nombreuses bosses surélevées remplies de pus non infectieux. La peau sous et autour de ces pustules est rouge et tendre. Le psoriasis pustuleux peut être localisé, principalement aux mains et aux pieds (appelé pustulose palmoplantaire), ou être généralisé avec des plaques étendues apparaissant de manière aléatoire sur n'importe quelle partie du corps.

D'autres formes de psoriasis pustuleux sont par exemple. psoriasis pustuleux de type Barber, psoriasis pustuleux annulaire, acrodermatite continue et impétigo herpétiforme.

Le psoriasis des ongles produit divers changements dans l'apparence des ongles des doigts et des orteils. Ces changements comprennent la décoloration sous la plaque unguéale, les piquûres des ongles, les lignes traversant les ongles, l'épaississement de la peau sous les ongles, ainsi que le relâchement (onycholyse) et l'effritement des ongles. Leur infection fongique se produit souvent.

Les autres formes et causes du psoriasis sont, par ex. le psoriasis de type séborrhéique, le psoriasis des serviettes et le psoriasis d'origine médicamenteuse.

Le psoriasis peut gravement affecter la qualité de vie liée à la santé, dans une mesure similaire à celle d'autres maladies chroniques.

Pronostic : Cette maladie peut être une maladie chronique qui dure toute la vie, bien que divers traitements puissent aider à contrôler les symptômes. Bon nombre des agents les plus efficaces utilisés pour traiter le psoriasis sévère comportent un risque accru de morbidité grave, notamment de cancer de la peau et de lymphome. Les personnes affectées connaissent souvent des poussées et des rémissions tout au long de leur vie. Le contrôle des symptômes nécessite généralement une thérapie à vie.

Diagnostic : le psoriasis à un stade précoce peut être mal diagnostiqué. À mesure que le psoriasis se développe, le schéma caractéristique de desquamation est généralement facilement reconnaissable, de sorte que des tests de diagnostic ne sont généralement pas nécessaires. Confirmation du diagnostic par une biopsie cutanée. Identifier les œufs du ver, dans un échantillon de selles. La leishmanie peut être confirmée par une biopsie cutanée et un examen des selles, etc.

Traitement : de manière symptomatique, par corticoïdes administrés localement, vitamine D, lumière UV, bains de soleil, Psoralène, traitement PUVA, méthotrexate, cyclosporine, étrétinate, isotrétinoïne, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes. La première étape à franchir est l'élimination des mycoplasmes, puis celle du HTLV et celle des autres bactéries et champignons.

Les résonances généralement retrouvées sont : 370-376, 440, 442-452, 493-495 kHz

Les autres résonances les plus fréquemment trouvées sont : 291-293, 297-301, 311-312, 317-320, 332, 339-342, 344, 348, 360-366, 384-389, 392-397, 401-411, 480, 511-514, 520, 544-545, 555-558, 563 kHz

Comme mentionné ci-dessus, les infections secondaires et donc leurs fréquences de résonance accompagnent souvent le psoriasis.

17.20. Syndrome de Werner

Le syndrome de Werner (WS) est une maladie de la peau et du tissu sous-cutané des extrémités, caractérisée par un amincissement de l'épiderme, une perte des crêtes rete et une fibrose dermique avec ou sans hyalinisation du collagène. Les structures pilo-sébacées sont déformées. Les collagènes hyalinisés nouvellement synthétisés ont tendance à remplacer la graisse sous-cutanée. Il n'y a généralement pas d'infiltrat inflammatoire.

WS est également connu sous le nom de progeria adultorum, « Progeria adulte ». Cette maladie est le type le plus courant de troubles du vieillissement prématuré. Progeria peut également faire référence au syndrome de Hutchinson-Gilford Progeria, décrit comme une anomalie du gène Lamin A apparaissant tôt dans la vie. Le syndrome de Werner est une maladie autosomique récessive affectant les tissus conjonctifs dans toutes les parties du corps. Une infection à la rubéole peut jouer un rôle dans le développement de cette maladie. Le virus Rubéola est capable de s'attacher à l'ADN des cellules de l'hôte. Cette entité est causée par une mutation au locus du gène WS (WRN), qui appartient à la famille des hélicases RecQ. Le syndrome de Werner est causé par un défaut de l'hélicase. La maladie est liée à la synthèse excessive de collagène de types I et III, qui dépend de niveaux élevés d'ARN messager (ARNm). Le niveau de collagénase est également augmenté plusieurs fois. Les syndromes progéroïdes humains sont liés à des mutations dans des gènes uniques accélérant certaines caractéristiques du vieillissement normal, mais pas toutes. La plupart des syndromes sont associés à des défauts de maintenance du génome.

Les symptômes incluent une apparence semblable à celle d'une sclérodémie avec une atrophie du nez et des lèvres : le nez est pincé et les joues sont enfoncées en raison de la perte de graisse, provoquant une apparence faciale semblable à celle d'un oiseau. Une perte de graisse sous-cutanée, compliquée d'ulcérations, peut être observée au niveau des tibias et des pieds chez la plupart des patients, les callosités, l'hyperkératose et les ulcérations de la plante sont présentes principalement au-dessus des protubérances osseuses. Un vieillissement grisonnant, une perte de cheveux et une dystrophie des ongles peuvent généralement également être observés.

Diagnostic : symptomatique. Toutes les anomalies de laboratoire sont liées à des maladies concomitantes souvent observées dans le WS, par exemple. diabète sucré, artériosclérose et hypogonadisme.

Traitement : symptomatique et par le traitement des troubles associés.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus.

Les résonances les plus fréquentes sont : 282, 364-373, 381-390, 452-455, 478, 532-536, 564 kHz

17.21. Troubles capillaires associés aux infections

Le cuir chevelu compte environ 100 à 200 000 cheveux ; le cycle de croissance des cheveux dure généralement environ deux à six ans, après quoi vient une période de repos de trois mois. Environ 70 poils tombent chaque jour, le cycle de croissance des poils de barbe est similaire. Les sourcils et les cils poussent pendant trois mois, puis se reposent pendant neuf mois.

Les infections capillaires peuvent être causées par l'attaque de certaines bactéries et champignons. La chute des cheveux peut être causée par de nombreux facteurs, tels que les infections, l'héritage, les rayons X, les traitements cytostatiques, les toxines et les médicaments, le déséquilibre androgénique ou d'autres déséquilibres hormonaux causés par les stéroïdes anabolisants ou les corticostéroïdes, par une avitaminose générale, une carence en zinc, une carence en fer. et peut également être causée par des maladies systémiques, par ex. par l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie, les maladies auto-immunes, la syphilis, le SIDA, etc. Certains troubles métaboliques, par ex. l'homocystinurie ou l'acidurie orotique, l'administration d'anticoagulants et de facteurs psychogènes peuvent tous entraîner une chute des cheveux. L'origine de l'alopécie reste parfois idiopathique. La chute des cheveux peut entraîner diverses formes de perte de cheveux, voire une calvitie totale. Les formes de chute de cheveux les

plus courantes sont l'alopecie androgenique, surtout chez les hommes, une perte de cheveux progressive et une perte de cheveux sur certaines parties du cuir chevelu et l'effluvium telogene aigu ou chronique, surtout chez les femmes, une chute de cheveux diffuse du cuir chevelu. L'ampleur et les types de perte de cheveux peuvent varier, allant de l'alopecie masculine et feminine (synonymes : alopecie androgenique, alopecie androgenetique et alopecie androgenetique) à l'alopecie areata, qui implique une certaine perte de cheveux sur une zone ronde de la tête, et à l'alopecie. totalis, c'est-à-dire la perte totale des cheveux du cuir chevelu, ainsi que sa forme la plus extrême, l'alopecie universelle, qui signifie la perte des cheveux de toute la tête et du corps.

17.21.1. Alopecie areata

L'alopecie areata (AA) est un type de perte de cheveux non cicatriciel, parfois récurrent, qui peut affecter n'importe quelle zone pileuse. Cliniquement, les AA peuvent présenter de nombreux modèles différents. Bien que médicalement bénins, les AA peuvent provoquer un stress émotionnel et psychosocial considérable chez les patients affectés et leurs familles.

Il existe de nombreuses hypothèses selon lesquelles l'AA serait une maladie auto-immune. La pathogenèse semble être médiée par les lymphocytes T, bien que les anticorps dirigés contre les structures du follicule pileux soient également présents avec une fréquence accrue chez les patients AA par rapport aux sujets témoins. En utilisant la méthode d'immunofluorescence, des anticorps dirigés contre les follicules pileux en phase anagène ont été trouvés chez jusqu'à 90 % des patients atteints d'AA, contre moins de 30 % des sujets témoins. La réponse auto-anticorps est hétérogène et cible plusieurs structures des follicules pileux en phase anagène. La gaine radiculaire externe est la structure la plus fréquemment ciblée, suivie par la gaine radiculaire interne, la matrice et la tige pileuse. On ne sait pas encore si ces anticorps jouent un rôle direct dans la pathogenèse ou s'ils constituent un épiphénomène.

Histologiquement, les biopsies lésionnelles des AA montrent un infiltrat lymphocytaire périfolliculaire autour des follicules pileux en phase anagène. L'infiltrat est constitué principalement de cellules T auxiliaires et, dans une moindre mesure, de cellules T suppressives.

De nombreux facteurs favorisent une prédisposition génétique à l'AA et il existe des données révélant l'importance des types HLA (par exemple DQ3, DQ7 et DR4). Un autre gène intéressant est le gène antagoniste du récepteur de l'interleukine-1, qui pourrait être en corrélation avec la gravité de la maladie. La forte association entre le syndrome de Down et l'AA peut suggérer l'implication d'un gène situé sur le chromosome 21. L'AA semble être influencé par des facteurs polygéniques. . Le rôle des facteurs environnementaux dans l'initiation ou le déclenchement de la maladie doit également être déterminé.

Selon l'hypothèse d'origine infectieuse, certains agents pathogènes, tels que les mycoplasmes, le HTLV, le cytomégalovirus et divers champignons, pourraient également être des facteurs pathogénétiques. L'AA immuno-auto-immune peut se développer en raison de l'effet infectieux du HTLV ou/et du myxoplasme, et peut également être déclenchée par des infections fongiques.

17.21.2. Alopecie causée par des champignons

Certaines infections fongiques peuvent provoquer une chute massive des cheveux. La teigne, le nom commun de la dermatophytose, qui est une infection fongique touchant principalement la peau, peut provoquer des plaques de perte de cheveux commençant par un petit bouton dont la taille augmente progressivement, laissant des plaques squameuses provoquant une calvitie temporaire. En cas de Tinea capitis, une infection superficielle du cuir chevelu causée par la teigne, les champignons pénètrent dans les fibres capillaires au niveau de la zone touchée, les cheveux deviennent cassants et se cassent facilement, laissant une calvitie souvent démangeante, rouge et enflammée, avec des cloques suintantes. . Les taches sont généralement plus rouges à l'extérieur avec un teint normal au centre. Le champignon *Microsporum audouinii* provoque souvent des plaques squameuses, les poils affectés sont recouverts de champignons et se cassent à une hauteur de quelques millimètres au-dessus de la peau. *Trichophyton tonsurans* peut également provoquer une teigne de la tête, en particulier dans les pays d'Amérique latine et d'Australie. D'autres champignons pouvant causer la teigne de la tête comprennent *Trichophyton schoenleinii*, *Trichophyton megninii* en Europe du Sud et en Afrique, et *Trichophyton violaceum* au Moyen-Orient. Le champignon *Microsporum gypseum* peut parfois également provoquer une teigne de la tête. Ce champignon est présent dans le sol et peut être transmis à l'homme par contact avec des animaux infectés.

On peut contracter la teigne auprès d'animaux porteurs du champignon, les chats en particulier étant des porteurs courants. Elle peut être transmise d'une personne à une autre par contact direct peau à peau. On peut également attraper la teigne par contact avec des matériaux contaminés tels que des peignes, des vêtements non lavés et rarement même par contact avec le sol.

17.21.3. Alopécie cicatricielle

L'alopécie du cuir chevelu, des sourcils et des cils peut survenir sans aucun changement associé visible au niveau de la peau, ou secondairement en raison d'une inflammation ou d'une cicatrice grave, locale et profonde, comme par exemple, en cas de lupus érythémateux discoïde chronique. L'alopécie cicatricielle peut être causée par des brûlures ou une radiothérapie. Les causes moins évidentes de cicatrices comprennent le lupus érythémateux ; lichen plan ; pyodermite persistante, infections virales ou fongiques profondes du cuir chevelu, sarcoïdose et tuberculose. L'alopécie cicatricielle et d'autres modifications visibles de la peau du cuir chevelu nécessitent généralement une biopsie cutanée pour être diagnostiquées.

17.21.4. Alopécie de traction

L'alopécie de traction survient le plus souvent chez les personnes portant des queues de cheval ou des cornrows, qui tirent leurs cheveux avec une force excessive.

La trichotillomanie est la perte de cheveux provoquée par une traction et une flexion compulsives, qui sont principalement le fait d'enfants et d'adultes psychotiques. Dans cette condition, les cheveux affectés ne sont pas absents du cuir chevelu mais cassés.

17.21.5. Effluvium télogène

Des traumatismes tels que la chimiothérapie, l'accouchement, une intervention chirurgicale majeure, l'empoisonnement, un stress intense, de nombreuses infections chroniques et maladies chroniques peuvent provoquer une perte de cheveux de type télogène.

Les modifications normales des niveaux d'hormones sexuelles après l'accouchement entraînent souvent une grave perte de cheveux. Une situation similaire se produit chez les femmes qui prennent du clomifène, un médicament stimulant la fertilité.

La carence en fer est une cause fréquente de perte de cheveux de moindre ampleur.

L'irradiation du cuir chevelu, comme cela se produit lorsque la radiothérapie est appliquée au traitement de certains cancers de la tête, peut provoquer une calvitie des zones irradiées.

Diagnostic des troubles capillaires : par cultures bactériennes et fongiques, par biopsie et examens histologiques, par examens du bulbe pileux, par examens de prédisposition génétique par examens d'anticorps, etc.

Traitement : dépend du diagnostic : en cas de processus infectieux par élimination des micro-organismes, en cas de maladie auto-immune, par l'administration d'immunomodulateurs, tels que les stéroïdes, en cas d'alopécie androgénique par l'administration topique de Minoxidil, de caféine, par l'utilisation de faibles thérapie au laser de niveau, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes présents localement ou systématiquement.

Les résonances les plus fréquentes des pathogènes rencontrés sont :

En cas de Mycoplasma fermentans : 442-451 kHz

En cas de HTLV : 321, 330, 370-376, 432-433, 494-498 kHz

En cas de cytomégalovirus : 408-410, 530-536 kHz

Dans le cas de Trichophyton tonsurans : 390-392, 460-468 kHz

En cas de Trichophyton rubrum : 385, 472-475 kHz

Dans le cas d'autres espèces de Trichophyton : 294-297, 300-310, 331-334, 374-377, 387-389, 395-398, 413-415, 430-439, 534-542 kHz

Dans le cas de Microsporum audouinii : 291-300, 312-318, 424-426, 432, 512 kHz

Dans le cas d'autres espèces de Microsporum : 332-345, 410-413, 420-423, 496-498 kHz

En cas de Tinea capitis : 352-361 kHz

17.21.6. Calvitie et vieillissement

Les troubles capillaires comprennent également une pilosité excessive, une calvitie et des poils de barbe incarnés. La calvitie est beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Elle peut être due à des facteurs génétiques, au vieillissement, à des troubles cutanés locaux, à certaines maladies infectieuses et systémiques. Certains médicaments, comme ceux qui traitent le cancer, provoquent également la perte de cheveux comme effet secondaire.

La calvitie masculine (alopécie androgénique) est le type de perte de cheveux le plus courant chez les hommes. Cela dépend de la sensibilité des bulbes pileux aux hormones androgènes présentes. La calvitie, étant une maladie héréditaire, est héréditaire. L'alopécie peut être circonscrite ou diffuse. » La chute des cheveux commence généralement sur les côtés, vers l'avant, ou sur le dessus de la tête vers l'arrière. Certaines personnes ne perdent que de petites quantités de cheveux et développent une calvitie à l'arrière ou une racine des cheveux dégarnie. Certains patients dont la perte de cheveux commence à un jeune âge peuvent devenir complètement chauves.

La calvitie féminine est moins fréquente que la calvitie masculine. Ce trouble provoque un amincissement des cheveux sur le devant, sur les côtés ou sur la couronne.

L'utilisation de certains médicaments toxiques, tels que ceux utilisés en chimiothérapie et en hormonothérapie, le thallium et les dérivés de la vitamine A, peut entraîner une calvitie toxique.

Carences en substances, par ex. le fer, le sélén, le zinc, etc. peuvent provoquer la calvitie et des plaques localisées de cheveux blancs, c'est-à-dire la poliose.

La perte totale de pigmentation des cheveux, qui signifie que les cheveux deviennent complètement blancs, est une affection courante liée à la vieillesse, bien que les micro-organismes puissent également jouer un rôle très important dans cet événement. Le vieillissement des cheveux est un processus dépendant de l'âge, bien que le vieillissement de la poliose puisse également être le résultat d'infections fongiques.

Diagnostic : par biopsie capillaire et examens microscopiques.

Traitement : la première chose à faire est de déterminer le type de calvitie. Le finastéride administré par voie systémique peut favoriser la croissance des cheveux chez les hommes. Les corticostéroïdes peuvent aider en cas de pelade.

Méthode RFR : doit être utilisée si la maladie est causée par des micro-organismes, elle peut aider à la détection et à l'éradication des agents pathogènes.

Ses résonances les plus fréquentes sont : 296, 330, 386-390, 397, 409, 448-451, 460-462 kHz. Les résonances les plus fréquentes en cas de cheveux grisonnants sont : 535-544 kHz.

17.22. Callus and Corn (Hyperkeratosis, Clavus)

A **callus** is an area on the uppermost layer of the skin, the stratum corneum (i.e. the keratin layer), that becomes abnormally thick, forms a protective pad in response to repeated rubbing. Calluses can form anywhere on the body, but usually develop over a bony spot on the hands, feet and elbows, or on other areas subjected to repeated wear or use, f.i. a violinist's jaw. Calluses may be avoided by removing the source of irritation, or, if not possible, by wearing gloves, using pads, or other protective devices. An abnormally thick keratin layer may also be caused by fungi.

A **corn** is a pea-sized, thickened area of keratin on the feet. Hard corns often appear over the joints of the toes, corns between the toes are usually soft. Corns can sometimes be confused with many a different wart virus, which also contain a thickened keratin layer. Warts are very sensitive if squeezed from the sides, while corns are more sensitive to direct pressure downward or inward against the bone. The corn develops a central zone, i.e. the eye of the corn.

Corns and calluses, especially those on the feet, may heal slowly in case of persons with diabetes and poor circulation.

Diagnosis: symptomatically.

Differential diagnosis: verruca vulgaris, verruca filiformis, etc.

Treatment: Corns and calluses are easier to prevent than to treat. By using protective pads and rings of suitable shape, for this purpose. By using keratin softening medications, f.i. salicylic acid.

RFR method: detects and may eliminate the viruses or fungi.

The frequencies in case of corn warts are: 290-298, 419-423 kHz

The frequencies in case of verruca warts are: 329, 352, 392, 403, 407, 448-452, 487, 506-508 kHz

The most frequent frequencies of plantar warts are: 343-346, 402-407, 418-423, 443- 447, 459-464, 468-470 kHz

Repeat the eliminating procedure and remeasure to ensure its effectiveness.

17.23. Bedsore (Decubitus)

Bedsore is a form of skin damage resulting from lack of blood flow and from irritation to the skin over a bony projection, where the skin has been under pressure f.i. from a bed, wheelchair, cast, splint, or other hard objects for a prolonged period. The skin has a rich blood supply delivering oxygen to all its layers. Pressure is a common cause of reduced blood flow to the skin. In case of most people, bedsores cause pain or itching; while patients whose senses are severely dulled, may have painless deep sores. Once the skin is broken, infection may occur. Certain antibiotic-resistant microorganisms frequently inhabiting hospital environments can induce or complicate this disease, f.i. *Staphylococcus*. Prevention is the highest priority, even deep bedsores can almost always be prevented with intensive nursing care. Any sign of redness is a signal that immediate action is needed to prevent bedsore.

Treatment: by mobilization, physical trainings, by local wound therapy, by surgery.

The most frequent resonances are: 296-304, 372-373, 448-452, 476-481 kHz

18. MALADIES DU SYSTÈME

MUSCULOSQUELETTIQUE ET DES TISSUS

CONJONCTIFS ASSOCIÉS AUX

INFECTIONS

Le squelette, les muscles, les tendons, les ligaments et autres composants des articulations forment le système musculo-squelettique. Les troubles du système musculo-squelettique sont souvent caractérisés par des inflammations chroniques et des handicaps physiques. L'inflammation est une réponse naturelle aux irritations et aux dommages des tissus. Ses signes sont un gonflement, une rougeur, une chaleur et une perte de fonctionnement. L'inflammation peut affecter seulement une petite partie du corps, par ex. une seule articulation ou un tendon blessé, mais elle peut aussi être étendue, comme cela se produit dans le cas de certaines maladies inflammatoires comme la polyarthrite rhumatoïde. Une inflammation peut devenir chronique et persistante en raison de diverses causes, notamment : des mouvements continus, des contraintes mécaniques, des réactions immunitaires, des infections par des bactéries, des virus ou des champignons ou en raison de dépôts de matières anormales. Les infections du système musculo-squelettique peuvent provoquer une paralysie. Un traitement immédiat peut prévenir les dommages permanents aux articulations.

De nombreuses maladies du tissu conjonctif se caractérisent par des activités anormales du système immunitaire provoquant une inflammation des tissus conjonctifs en raison d'un système immunitaire dirigé contre les propres tissus corporels du patient (maladies auto-immunes). Les maladies dans lesquelles une inflammation ou une faiblesse du collagène a tendance à se produire sont également appelées maladies du collagène. Les maladies vasculaires liées au collagène sont associées à des anomalies du collagène et des vaisseaux sanguins et à des processus de type auto-immun. Les maladies du tissu conjonctif peuvent montrer une forte prédisposition génétique ou de faibles risques héréditaires, mais peuvent également être causées par des facteurs infectieux environnementaux tels que les mycoplasmes.

Les troubles héréditaires du tissu conjonctif sont le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehlers-Danlos, l'ostéogenèse imparfaite, le syndrome de Stickler, etc.

Les troubles auto-immuns du tissu conjonctif sont le lupus érythémateux systémique (LED), la sclérose systémique (SSc), la polyarthrite rhumatoïde, le syndrome de Sjögren, la maladie mixte du tissu conjonctif, la dermatomyosite (DeMy) et la polymyosite (PM).

La cause du déclenchement de nombreuses maladies du tissu conjonctif est une infection par les HTLV Mycoplasma fermentans Qxl&d. Les antigènes mycoplasmiqes et HTLV adhèrent aux cellules du tissu conjonctif, provoquant ainsi des processus de type auto-immun. (Voir les chapitres sur les Mycoplasmes et les HTLV). Les tissus conjonctifs forment une charpente ou une matrice pour le corps et sont composés de deux molécules protéiques structurelles majeures : le collagène et l'élastine. Les antigènes mycoplasmiqes peuvent être adsorbés sur les structures de collagène. Le collagène joue un rôle important dans le développement de la maladie. Les maladies du tissu conjonctif peuvent avoir une association forte ou faible avec l'hérédité, car les processus auto-immuns peuvent également avoir des causes génétiques et environnementales (infectieuses).

18.1. Arthrite infectieuse aiguë et chronique

L'arthrite septique aiguë est une urgence médicale et doit être rapidement reconnue et traitée de manière appropriée afin d'éviter des dommages articulaires permanents. Les micro-organismes atteignent généralement l'articulation en se propageant de manière hématogène à partir du lieu de l'infection primaire situé ailleurs, bien que leur source ne puisse parfois pas être trouvée. L'arthrite septique aiguë et chronique peut également survenir par extension directe de l'infection à partir de l'os adjacent ou du tissu adjacent.

De nombreux types de bactéries peuvent provoquer une arthrite bactérienne aiguë, notamment *Neisseria gonorrhoeae* (voir chapitres 6.3.1 et 16.2), *Staphylococcus aureus* (voir chapitre...), *Streptococcus pneumoniae*

(voir chapitre 6.16.2), *Streptococcus pyogenes* (voir chapitre...), *Haemophilus influenzae* (voir chapitre...), *Escherichia coli* (voir chapitre...), *Salmonella* et *Pseudomonas* (voir chapitre...)

Les patients atteints d'arthrite à *Salmonella* présentent souvent des signes d'ostéomyélite sous-jacente. Une susceptibilité accrue aux infections articulaires se produit chez les patients diabétiques, ainsi que chez ceux atteints de lymphomes et chez ceux recevant des corticostéroïdes ou des médicaments immunosuppresseurs. De plus, les joints précédemment endommagés, p. par la polyarthrite rhumatoïde, la goutte, les maladies conjonctives systémiques et les traumatismes, sont plus sensibles aux infections septiques.

Symptômes : une arthrite aiguë bactérienne se développe généralement soudainement et s'accompagne de fièvre et de frissons. Une ou plusieurs articulations peuvent être touchées. L'articulation touchée est chaude, érythémateuse, enflée et douloureuse. Les spasmes musculaires sont fréquents. Les articulations les plus grosses, comme les hanches, les genoux et les épaules, sont plus fréquemment touchées, tandis que les poignets, les chevilles, les coudes et les articulations sternoclaviculaires et sacro-iliaques sont moins susceptibles d'être touchés.

Les causes de l'arthrite chronique comprennent *Sphilis* (voir chapitre ...), *Mycobacterium tuberculosis* (voir chapitre ...), *M. triviale*, *M. kansasii*, *M. scrofulaceum* et *Mycobacterium leprae* (voir chapitre ...), *Borrelia B. sensu lato* (voir chapitre ...) et la brucellose (voir chapitre ...). Les mycoses systémiques provoquant une arthrite chronique comprennent la candidose (voir chapitre...), la coccidioïdie (voir chapitre...), l'histoplasmosse (voir chapitre...), la blastomycose (voir chapitre...), la cryptococcose (voir chapitre...), l'actinomycose (voir chapitre...) et la sporotrichose (voir chapitre...). voir chapitre...).

Symptômes : une arthrite infectieuse chronique se développe, affectant généralement une seule articulation, son développement dure plusieurs semaines et des symptômes moins intenses peuvent être ressentis. L'articulation touchée est souvent indolente, avec seulement un gonflement, une chaleur et une rougeur minimes ou inexistantes de la zone touchée.

Diagnostic : symptomatique, par des examens comprenant une aspiration, un liquide, une biopsie, des cultures de micro-organismes, des radiographies, des hémocultures et des examens sanguins.

Traitement : l'arthrite septique nécessite un traitement rapide avec des antibiotiques systémiques et/ou locaux appropriés, des substances antifongiques, des anti-inflammatoires et des analgésiques.

Méthode RFR : doit être utilisée après un examen et un diagnostic en laboratoire, accompagnés du traitement antimicrobien. En recherchant le micro-organisme pathologique sur la base d'un diagnostic et d'une culture en laboratoire.

18.2. Rhumatisme articulaire aigu

Le rhumatisme articulaire aigu (RA) est une maladie inflammatoire systémique survenant à la suite d'infections à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (GABHS) (voir chapitre...). Cette maladie provoque des processus inflammatoires exsudatifs et prolifératifs entraînant des lésions chroniques et progressives du cœur, des articulations, du système nerveux central (SNC), de la peau et des tissus sous-cutanés. Le rhumatisme articulaire aigu (IRA) survient après une précédente infection streptococcique du groupe A des voies respiratoires supérieures. Certains sérotypes bêta-streptococciques (M, 3, 5, 18, 19 et 24) sont directement liés à l'IRA.

Les antibiotiques sont largement utilisés pour traiter les infections streptococciques à un stade précoce. Tous les organes du corps sont touchés par le processus du rhumatisme articulaire aigu, dans lequel la réponse immunitaire est souvent insuffisante et inadéquate.

Les symptômes de cette maladie post-infectieuse sont d'abord des douleurs articulaires et de la fièvre. Une ou plusieurs articulations sont sensibles au toucher et deviennent soudainement douloureuses, brûlantes et enflées et contiennent des liquides. Les chevilles, les genoux, les coudes et les poignets sont souvent touchés ; et les épaules, les hanches et les petites articulations des mains et des pieds peuvent également être impliquées.

Méthode RFR : elle est particulièrement importante en cas d'infections streptococciques polyrésistantes. Dans les cas résistants, les antibiotiques les plus efficaces doivent être administrés, puis la méthode RFR doit être utilisée afin de mesurer et de détecter les streptocoques pathogènes. En ce qui concerne les fréquences des groupes de streptocoques pathogènes les plus fréquents, voir ci-dessous.

Les résonances les plus fréquentes sont : 288, 307, 310-321, 324, 337, 345, 351-353, 358-361, 363-376, 381-385, 389, 391, 397-413, 418, 426, 432, 434, 440-452, 466-468, 478, 498, 508, 516, 520-523, 538-542, 548-551, 576 kHz

Cette liste n'est peut-être pas complète, car il existe d'autres sous-espèces de Streptococcus avec des fréquences de résonance différentes.

18.3. Syndrome de Reiter

Le syndrome de Reiter est causé par une inflammation auto-immune et se caractérise par de l'arthrite, de l'urétrite, une conjonctivite et des lésions cutanéomuqueuses. La prédisposition génétique est un facteur important dans le développement de ce syndrome, provoqué par l'attaque combinée de diverses bactéries et virus, notamment Yersinia, Salmonella, Chlamydia, Mycoplasma, etc. La majorité des patients sont porteurs de l'antigène HL-A-B27. positif. Le syndrome de Reiter peut également résulter d'une dysenterie bacillaire.

Ce syndrome existe sous deux formes :

1. un type apparaît via des infections sexuellement transmissibles, telles que les infections à chlamydia, à herpès viral et à adénovirus, survenant principalement chez les jeunes hommes et femmes,
2. l'autre type fait généralement suite à une infection intestinale telle qu'une salmonellose, une shigellose et/ou une infection bactérienne protégée.

Les personnes qui développent le syndrome de Reiter après une exposition à ces infections semblent avoir une prédisposition génétique à ce type de réaction, liée au même gène trouvé chez les patients atteints de spondylarthrite ankylosante.

Symptômes : Le pénis, la prostate, le vagin et les voies urinaires peuvent devenir enflammés et douloureux. La conjonctive devient rouge et enflammée, démange ou brûle et œdémateuse. Habituellement, plusieurs articulations sont touchées, notamment les genoux, les orteils et les loci, où les tendons sont attachés aux os. Les lésions cutanées sont appelées kératodermie blénorragique et ne peuvent être distinguées au microscope de celles du psoriasis pustuleux. Les modifications inflammatoires de la muqueuse sont similaires, mais les cellules kératinisées ne s'accumulent pas. Ce syndrome débute souvent par une urétrite après un rapport sexuel, suivie en quelques jours ou semaines par une conjonctivite, des lésions cutanéomuqueuses et de l'arthrite. Cette inflammation aiguë affecte généralement deux articulations ou plus. Les articulations sont pour la plupart chaudes, érythémateuses et douloureuses. Les articulations des membres inférieurs sont prédilectionnées : les chevilles, les genoux ainsi que les articulations métatarsophalangiennes et interphalangiennes proximales des orteils sont souvent touchées. Son urétrite se caractérise par un écoulement mucopurulent et une dysurie, elle peut être asymptomatique et négligée sauf si l'urètre est traité. Le méat urétral peut être œdémateux et rougi, des sténoses urétrales peuvent se développer. Une prostatite et une vascularite séminale peuvent parfois survenir. Une cystite hémorragique entraînant des mictions fréquentes, des douleurs sus-pubiennes, une hématurie et rarement une obstruction des uretères peut également survenir. Les lésions mucocutanées peuvent également être ressenties le plus souvent sur le gland du pénis, sur les paumes, la plante des pieds et dans la bouche.

Diagnostic : symptomatique et par culture bactérienne, examens HLA, etc.

Diagnostic différentiel : en la distinguant de l'arthrite gonococcique, de la polyarthrite rhumatoïde, du rhumatisme psoriasique, du syndrome de Sjögren et du PAN.

Traitement : la première étape à suivre est d'administrer des antibiotiques afin de réduire les infections. L'arthrite est généralement traitée avec des AINS, de la sulfasalazine, du méthotrexate et des corticostéroïdes peuvent parfois également être administrés.

Méthode RFR : détecte et élimine les bactéries et virus.

Les fréquences de Chlamydia sont : 316-319, 374-386, 429, 440-444, 479-482, 566 kHz.

Les fréquences de Salmonella enteridis sont : 325-339, 361-386, 389, 496-498 kHz

Les fréquences de Shigella dysenteriae sont : 310, 315-321, 388-398, 410, 425, 496 kHz. Les fréquences de Proteus mirabilis sont : 320-326, 345-352, 411, 516 kHz.

Les fréquences de Proteus vulgaris sont : 327-329, 333-339, 408-416, 426, 522-529, 535 kHz. Les fréquences d'Adénovirus sont : 333-336, 340, 370-387, 390-392, 393, 394-400, 402, 523, 534, 560-570 kHz

Les fréquences du cytomégalo virus sont : 305, 327, 349, 408-411, 512, 534, 548 kHz

Les fréquences du virus Epstein-Barr sont : 337, 339, 347, 372-383, 518-519 kHz.

Les fréquences du virus Herpès Simplex-1 sont : 290-294, 332-337, 344-346 kHz.

Les fréquences du virus Herpès Simplex-2 sont : 352-365, 413, 425, 434 kHz.

Les fréquences du virus de l'herpès zoster sont : 416-421 kHz

Les fréquences du virus des oreillons sont : 328, 344, 363, 372-373, 388-392, 472, 595 kHz.

18.4. Arthrite à Chlamydia associée à une infection mycoplasmaïque

L'arthrite à Chlamydia pourrait être la dernière chose qu'un médecin soupçonnerait si un jeune souffre de douleurs articulaires chroniques et inexplicables. Si certaines maladies sexuellement transmissibles ne sont pas traitées, elles peuvent provoquer de l'arthrite. Les infections à mycoplasmes et/ou à chlamydia sont plus fréquentes qu'auparavant et provoquent souvent de l'arthrite. En cas d'arthrite induite par une infection à Chlamydia et à mycoplasmes, la survie de ces microbes au sein des monocytes, qui sont les principales cellules synoviales de l'hôte, conduit à une interaction persistante entre l'hôte et les microbes, déterminant la pathogenèse de l'arthrite. L'arthrite réactive peut se développer généralement 2 à 4 semaines après une infection génito-urinaire ou gastro-intestinale. Environ 10 % des patients ne présentent aucun symptôme antérieur de ces infections.

Inflammations des articulations, du squelette axial, de la peau, des muqueuses, du tractus gastro-intestinal et des yeux peuvent survenir. La plupart des patients concernés s'avèrent positifs pour HLA-B27. Les personnes positives pour HLA-B27 sont cc. Le risque de développer une arthrite réactive est 50 fois plus élevé, bien que cette maladie puisse également survenir chez les personnes HLA-B27 négatives.

Les personnes HLA-B27 positives, ainsi que celles présentant une forte concentration familiale de la maladie, ont tendance à développer une maladie plus grave et à long terme. Environ 1 à 4 % des patients (souvent positifs au HLA-B27) souffrent d'arthrite réactive après certaines infections entériques, dont le mécanisme n'est pas encore connu. Dans ces cas, les cultures de liquide synovial s'avèrent négatives pour les agents pathogènes entériques ou les espèces de Chlamydia. Cependant, une réponse immunitaire systémique et intrasynoviale (anticorps intra-articulaires et cellules T réactives) contre ces agents pathogènes peut être ressentie, de sorte qu'en cas d'arthrite de ce type, une co-infection par Chlamydia et mycoplasme et une synovite à médiation immunitaire se produisent.

Les symptômes de l'arthrite à Chlamydia comprennent généralement une dactylite et une atteinte asymétrique des articulations porteuses, telles que les genoux, les chevilles et les hanches, ainsi qu'une inflammation des articulations axiales qui, si elle est grave, peut être similaire à celle de la spondylarthrite ankylosante. tout cela peut provoquer de la douleur, de la sensibilité et un gonflement. L'insertion d'Achille peut également être affectée, ainsi que l'insertion fasciale plantaire sur le calcanéum, les tubérosités ischiatiques, les crêtes iliaques, les tubérosités tibiales et les côtes.

La kératoderme blénorrhagique observée sur les paumes et les plantes ne se distingue pas du psoriasis pustuleux. Un érythème noueux peut également survenir. Les ongles peuvent s'épaissir et s'effriter, ressemblant à une infection mycotique ou à une onychodystrophie psoriasique, mais les piqures des ongles n'existent pas. ,

Une conjonctivite, une uvéite aiguë, une épisclérite, une kératite et des ulcérations cornéennes peuvent également être provoquées. L'arthrite à Chlamydia est fréquemment associée à des infections secondaires.

Les infections entériques, telles que celles des espèces Salmonella, Shigella, Yersinia et Campylobacter, peuvent également déclencher une arthrite réactive. Certains patients présentent des épisodes intermittents permanents de diarrhée et de douleurs abdominales, et présentent des lésions ressemblant à une colite ulcéreuse ou à la maladie de Crohn découvertes par iléocolonoscopie chez des patients atteints d'arthrite réactive établie.

La co-infection la plus fréquente est causée par Mycoplasma fermentans. Ce pathogène augmente le caractère auto-immun de la maladie. L'infection secondaire peut être le VIH, provoquant un déficit immunitaire.

Diagnostic : symptomatique et par examens cliniques de laboratoire, test HLA-B27, analyse du liquide synovial, culture bactérienne de la gorge, des selles ou du tractus urogénital afin d'isoler l'agent pathogène en cause. Par sérologie des espèces Chlamydia, PCR.

Traitement : en administrant des AINS, des médicaments antirhumatismaux, des corticostéroïdes en association avec des antibiotiques, par ex. Doxycycline. En cas d'arthrite réactive induite par la chlamydia, un traitement approprié de l'infection urogénitale aiguë peut prévenir l'arthrite réactive et le traitement de l'arthrite réactive dans sa phase active pendant 3 mois par l'administration de Doxycycline raccourcit la durée de cette maladie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes de Chlamydia sont : 301-303, 317-319, 378-383, 440-443, 479-483, 491, 560-569 kHz.

Les résonances les plus fréquentes de Mycoplasma fermentans sont : 442-451, 491-495 kHz

Les mycoplasmes ou VIH doivent être éliminés en premier. Ce type d'arthrite peut être guéri en administrant des antibiotiques efficaces pendant une longue période en association avec la méthode RFR. Une réinfection se produit souvent.

18.5. Spondylarthrite ankylosante (maladie de Bechterew)

La spondylarthrite ankylosante (appelée aussi spondylarthrite rhumatoïde, maladie de Marie-Strumpell et maladie de Bechterew) est chronique, généralement évolutive et inflammatoire touchant les articulations de la colonne vertébrale et ses tissus mous adjacents. Les articulations sacro-iliaques sont toujours touchées. L'implication des articulations de la hanche et de l'épaule se produit souvent ; tandis que les articulations périphériques sont moins fréquemment touchées. Cette maladie touche majoritairement les hommes jeunes, principalement dans la troisième décennie. Une forte association peut être trouvée entre ce trouble et les haplotypes HLA-B27, HLA-W27. Les caractéristiques cliniques de cette maladie sont nettement différentes de celles de la polyarthrite rhumatoïde. L'étiologie de cette maladie est une infection virale combinée au développement d'une réponse allergique-auto-immune, non efficace sur les agents pathogènes, mais endommageant les structures de l'hôte.

Symptômes : Le symptôme le plus courant est le mal de dos, d'intensité variable. Se pencher en avant soulage souvent la douleur et les spasmes musculaires associés du bas du dos. Parfois, douleurs des grosses articulations, comme les hanches, les genoux et les épaules, iritis aigu ou chronique, inflammation des valvules cardiaques, lésions nerveuses, impuissance, anémie, incontinence urinaire, perte des réflexes, ossification, érosions osseuses, nécrose médiale. à la racine de l'aorte, provoquant une dilatation et de graves déformations. Le tissu fibreux peut pénétrer dans le septum membraneux et envahir le faisceau auriculo-ventriculaire, provoquant des défauts de conduction. Une fibrose pulmonaire bilatérale, impliquant les lobes supérieurs, peut également survenir.

Diagnostic : symptomatique, par radiographies, sédimentation érythrocytaire et autres examens de laboratoire, identification HLA-B27, IRM, etc.

Traitement : de manière symptomatique, par l'administration d'anti-inflammatoires, de dérivés corticostéroïdes, de myorelaxants et par chirurgie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes, qui sont généralement nombreux.

Les résonances les plus fréquentes sont : 307-309, 313, 320-321, 332-334, 339-441, 348, 370-382, 397, 402-403, 419-411, 434, 442-444, 447-451, 493- 495, 518-519 kHz

18.6. Arthrite psoriasique

La prévalence de l'arthrite chez les patients atteints de psoriasis est, même en excluant les maladies dégénératives des articulations et les cas de polyarthrite rhumatoïde, supérieure à celle constatée dans la population générale. Une association significative entre l'antigène HL-A-B27 et le rhumatisme psoriasique a été trouvée chez des patients atteints de sacro-iliite et de spondylarthrite. Le psoriasis précède généralement l'apparition de l'arthrite de plusieurs mois ou années ; l'apparition des deux peut cependant coïncider, ou varier rarement, l'arthrite peut également précéder le psoriasis.

Le rhumatisme psoriasique est une forme d'arthrite des patients souffrant de psoriasis cutané ou nan, la maladie ressemble à la polyarthrite rhumatoïde, mais les auto-anticorps caractéristiques de la PR sont absents. Les articulations affectées chroniques (principalement les doigts et les orteils) peuvent devenir enflées et déformées. Les articulations des hanches et de la colonne vertébrale sont également souvent touchées. Le pronostic du rhumatisme psoriasique est généralement meilleur que celui de la polyarthrite rhumatismale, car moins d'articulations sont touchées.

Diagnostic : symptomatique et selon les antécédents de psoriasis du patient.

Diagnostic différentiel : L'asymétrie de l'atteinte articulaire, le test du facteur rhumatoïde négatif, l'absence de nodules rhumatoïdes permettent de distinguer le rhumatisme psoriasique de la polyarthrite rhumatoïde.

Traitement : symptomatique. L'administration de corticostéroïdes aggraverait les symptômes cutanés psoriasiques. Le traitement des co-infections (par des vers, des bactéries, etc.) est nécessaire.

Méthode RFR : détecte et élimine tous les agents pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 307, 310, 318-319, 332-339, 348, 370-373, 397-399, 401-409, 426, 442-451, 513, 544, 555-558, 563 kHz.

18.7. Goutte

La goutte se caractérise par des crises d'arthrite soudaines, récurrentes et très douloureuses, provoquées par des dépôts de cristaux d'urate monosodique, qui s'accumulent dans les articulations en raison d'un taux d'acide urique anormalement élevé dans le sang. La lésion pathologique de la goutte est le tophus, un dépôt d'urate entouré d'une inflammation et d'une réaction à corps étranger.

La goutte primaire représente un groupe de troubles métaboliques innés conduisant à une hyperuricémie, des crises récurrentes d'arthrite aiguë caractéristique et des dépôts tophacés d'urate de sodium. Une néphrolithiase et une maladie rénale parenchymateuse peuvent souvent se développer au cours de la maladie.

La goutte secondaire est une forme acquise de la maladie, qui se développe au cours de certaines maladies caractérisées par une hyperuricémie.

Les déterminants génétiques de l'hyperuricémie font partie d'un processus multifactoriel. En raison de l'hétérogénéité métabolique et génétique de la goutte, il existe des sous-types spécifiques, de sorte que les schémas de développement de chacun peuvent être déterminés. Facteurs environnementaux, par ex. l'alimentation, l'alcool et les drogues ainsi que des facteurs génétiques déterminent le degré d'hyperuricémie. L'expérience suggère que certains micro-organismes jouent également un rôle dans la pathogenèse de l'hyperuricémie. Selon ces hypothèses, cette maladie pourrait être causée par des nanobactéries, ou Chlamydia, en combinaison avec des virus de l'herpès.

Dans ce cas, les urates ont tendance à se déposer dans les cartilages, les os épiphysaires, les structures périarticulaires et les reins. Plus rarement, ils surviennent dans la peau du bout des doigts, des paumes et de la plante des pieds, dans les plaques tarsiennes des paupières, dans les cartilages nasaux, dans la cornée de l'œil ou le long des nerfs, provoquant des syndromes du canal carpien ou du canal tarsien. Ils sont rarement présents dans le myocarde, les valvules aortique et mitrale, les cordes vocales et les cartilages aryténoïdes. Une dégénérescence cartilagineuse, une prolifération synoviale et un pannus, une destruction de l'os sous-chondrial, une prolifération des os marginaux et parfois une ankylose fibreuse ou osseuse se développent dans l'articulation touchée.

La seule caractéristique histologique distinctive du rein goutteux est la présence de cristaux d'urate de sodium dans le rein. moelle, ou pyramides et la réaction des cellules géantes qui l'entourent. Les premières anomalies structurales des reins sont des lésions tubulaires associées à des réactions inflammatoires interstitielles. Il existe une glomérulosclérose distinctive avec l'épaississement fibrillaire uniforme des membranes basales capillaires glomérulaires, différente de celle de la néphrosclérose et de la glomérulosclérose diabétique. Les changements inflammatoires semblent être d'origine infectieuse. En cas d'arthrite goutteuse chronique, le développement de tophi est en corrélation avec le niveau de concentration sérique d'urate, la gravité de l'atteinte rénale et la durée de la maladie.

Tout état hyperuricémique acquis peut être compliqué par une goutte secondaire, notamment la leucémie myéloïde ROMC, le myélome multiple et l'anémie hémolytique chronique.

symptômes : la maladie affecte le plus souvent l'articulation à la base du gros orteil, provoquant une podagra, et affecte souvent également le cou-de-pied, les chevilles, les genoux, les poignets et les coudes. Des cristaux peuvent se former dans ces articulations situées en périphérie, étant plus froides que celles de la partie centrale du corps, c'est pourquoi l'urate a tendance à cristalliser à des températures plus froides. D'autres symptômes de l'arthrite goutteuse aiguë peuvent inclure de la fièvre, des frissons, une sensation de nausée générale et un rythme cardiaque rapide. La goutte touche généralement les hommes et les femmes d'âge moyen après la ménopause. La première crise touche souvent une seule articulation, dure quelques jours pour disparaître puis progressivement, ne laissant aucun symptôme jusqu'à la crise suivante. Les crises non traitées peuvent durer plus

longtemps, se produire plus fréquemment et toucher plusieurs articulations, qui peuvent être endommagées de façon permanente. Une goutte chronique sévère peut se développer, susceptible de provoquer une déformation.

Diagnostic : symptomatiquement, par des taux élevés d'acide urique dans le sang, l'identification de cristaux d'urate par des examens au microscope polarisant utilisés en biopsie et par radiographie.

Diagnostic différentiel : en la distinguant des autres types d'arthrite et d'hyperuricémie.

Traitement : en administrant des AINS, d'autres analgésiques, de la colchicine ou de l'allopurinol.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes en cas de goutte sont : 290-296, 305-310, 320, 324, 332-336, 345-346, 372-387, 398-403, 409, 414-420, 424-425, 440-452, 456-460, 467, 556 kHz

Les patients gouteux ont de nombreuses résonances pathologiques différentes. Des crises intenses de goutte aiguë peuvent survenir peu de temps après la méthode RFR, et l'inflammation peut également s'aggraver. Le patient doit boire beaucoup de liquides. On ne sait toujours pas si les agents pathogènes des fréquences trouvées sont à l'origine de la maladie ou s'ils sont uniquement le résultat de processus secondaires indépendants.

18.8. Tendinite et tendovaginite

La tendinite est l'inflammation d'un tendon ; la ténosynovite ou tendovaginite est une tendinite accompagnée d'une inflammation de la gaine protectrice entourant le tendon ; les deux produisent des douleurs dans les régions touchées. Les tendons sont des cordons fibreux du tissu reliant les muscles aux os. La plupart des cas de tendinite surviennent chez les personnes d'âge moyen et âgées, car les tendons deviennent plus susceptibles aux blessures. Certains tendons, notamment ceux de la main, sont particulièrement sensibles à l'inflammation. L'inflammation du tendon qui éloigne le pouce de la main est appelée maladie de Quervain. L'inflammation affectant les tendons travaillant lors de la capture peut provoquer une sensation de craquement. La tendinite au-dessus du muscle biceps dans le haut du bras provoque des douleurs lorsque le coude est plié ou que l'avant-bras tourne. Le tendon d'Achille du talon et le tendon qui passe au-dessus du pied peuvent également devenir souvent enflammés.

Une forme importante de ténosynovite est le syndrome du canal carpien, dont les symptômes peuvent être confondus avec ceux du syndrome du défilé thoracique, de la maladie du disque cervical et d'une insuffisance vasculaire locale. L'épaississement ou le gonflement des tendons lors de leur passage dans le compartiment fléchisseur du poignet, ainsi que les dépôts amyloïdes dans ledit locus en cas de myélome multiple et une hypertrophie osseuse peuvent exercer une pression sur le nerf médian, provoquant des paresthésies nocturnes et des douleurs dans les doigts, le poignet et l'avant-bras. Par l'aggravation de cette condition, une atrophie de la dose d'éminence thénar se développe, ainsi qu'une faiblesse et une perte sensorielle dans le territoire du nerf médian. Il peut y avoir une sensibilité ressentie à la pression au-dessus du ligament capital et des picotements électriques dans les doigts lorsque l'on tape sur le poignet. La conduction nerveuse peut être retardée au niveau du poignet, ce qui confirme le diagnostic.

Les tendinites calcifiantes et non calcifiantes sont fréquentes dans les tendons bicipitaux et sus-épineux et dans le tendon commun à l'origine des extenseurs de l'avant-bras et dans les tendons des fléchisseurs de l'épicondyle latéral et médial de l'humérus, respectivement.

Symptômes : la tendinite aiguë se caractérise par une douleur et une sensibilité locales intenses accompagnées d'une limitation marquée de la mobilité et de l'activité. Un processus chronique peut également provoquer des dépôts calcifiés.

Les gaines tendineuses peuvent également être touchées en cas de maladies articulaires telles que la polyarthrite rhumatoïde (voir chapitre ...), le syndrome de fibromyalgie (voir chapitre ...), la sclérodermie systémique (voir chapitre ...), l'arthrose (voir chapitre ...), le syndrome de Reiter (voir chapitre ...).) et la goutte (voir chapitre...), les bactéries gonococciques et borrelia B. sensu lato peuvent provoquer des ténosynovites, affectant généralement les tendons des épaules, des poignets, des doigts, des hanches, des chevilles et des pieds.

Diagnostic : par examens physiques et radiographies.

Traitement : par l'administration d'AINS, de corticostéroïdes, d'analgésiques, de physiothérapie et de chirurgie.

Méthode RFR : détecte les micro-organismes pathogènes et les élimine.

Les résonances les plus fréquentes sont : 307, 327, 337, 364, 370-374, 378-382, 512 kHz, pour les autres fréquences, voir leurs chapitres spéciaux. Mycoplasma fermentans peut être retrouvé en cas de processus chroniques, ses fréquences étant : 442-444, 447-451, 493-495 kHz

18.9. Morphée

La morphée, également appelée sclérodermie localisée, est une maladie inflammatoire auto-immune d'origine infectieuse et se caractérise par un dépôt excessif de collagène conduisant à un épaississement du derme, des tissus sous-cutanés ou des deux. Les morphées sont classées en sous-types tels que les plaques, les généralisées, les linéaires et les profondes, en fonction de la présentation clinique et de la profondeur de leur atteinte tissulaire. La surproduction de collagène par les fibroblastes dans les tissus affectés caractérise toutes les formes de morphée, bien que le mécanisme par lequel ces fibroblastes sont activés puisse différer. La pathogenèse de la morphée comprend des lésions des cellules endothéliales, l'activation des lymphocytes T et d'autres processus inflammatoires par Borrelia B. sensu lato, Mycoplasma fermentans, les virus lymphotropes humains à cellules T et/ou les virus lymphotropes humains à cellules B et la dérégulation de la production de collagène. ainsi que des lésions vasculaires et nerveuses périphériques. Les femmes sont touchées environ 3 fois plus souvent que les hommes concernant toutes les formes de morphée sauf la forme linéaire qui ne présente qu'une légère prédominance féminine.

Les lésions de **type morphée en plaques** sont caractérisées par des plaques indurées circonscrites allant de 1 cm à plus de 20 cm de diamètre. Ils commencent souvent par des plaques ou des plaques érythémateuses et violacées, légèrement œdémateuses. Avec la progression de la maladie, la sclérose se développe de manière centrale, tandis que les lésions subissent une expansion périphérique. Le centre des lésions développe progressivement une couleur cireuse ivoire. Dans les phases actives de la maladie, une bordure violacée (anneau lilas) entoure la région indurée. L'hyperpigmentation survient souvent à mesure que les lésions évoluent et finissent par s'involver. Les lésions sclérotiques de la **morphée en gouttes** sont généralement de couleur blanchâtre et son aspect clinique peut chevaucher celui du lichen scléreux extra génital.

Avec la disparition des follicules pileux et des glandes sudoripares, la surface devient au fil du temps lisse et brillante et, après des mois ou des années, le derme s'atrophie.

Les lésions multiples et coalescentes de la **morphée généralisée** sont souvent hyperpigmentées à argentées.

On pense que l'**atrophodermie idiopathique Pasini et Pierini** est une forme abortive de morphée. Elle se caractérise par des zones cutanées hyperpigmentées, légèrement atrophiques, circonscrites et sans induration. Ses caractéristiques histologiques sont une atrophie de l'épiderme, des dépôts de pigment de mélanine parmi les cellules basales et des infiltrations de lymphocytes et de monocytes. Des plaques hyperpigmentées similaires avec une induration minime sont observées chez les personnes atteintes de morphée superficielle qui, contrairement à l'atrophodermie de Pasini et Pierini, est caractérisée histologiquement par une sclérose de la derme supérieur.

La **morphée linéaire frontopariétale**, également nommée en coup de sabre, est caractérisée par une dépression atrophique linéaire évoquant un coup d'épée.

Le **syndrome de Parry-Romberg**, une atrophie hémifaciale progressive, représente la forme segmentaire sévère de la morphée linéaire cranio-faciale.

La **morphée profonde (ou sous-cutanée)** est caractérisée par des plaques sclérotiques liées, d'apparence pavée ou pseudo-cellulite, et peut concerner le derme profond, les tissus sous-cutanés, les fascias et même les muscles superficiels. La **morphée panscléreuse invalidante** de l'enfant, sous-type de morphée profonde, touche tous les tissus, du derme jusqu'aux os. Cette variante rare, agressive et mutilante de la morphée profonde apparaît chez les enfants avant l'âge de 14 ans et suit une évolution incessante entraînant de graves handicaps. Toute forme de morphée apparaissant pendant l'enfance est appelée morphée juvénile. Cette maladie invalidante débute du côté extenseur des extrémités et progresse vers le tronc, le côté fléchisseur des extrémités, le visage et le cuir chevelu également, n'épargnant que le bout des doigts et des orteils. Un autre sous-type de morphée profonde, la **fasciite à éosinophiles (syndrome de Shulman)**, touche principalement le fascia et se caractérise par une apparition aiguë de douleur et d'œdème affectant symétriquement les extrémités, suivis d'indurations progressives ayant un aspect similaire à la morphée profonde. En cas de fasciite à éosinophiles, les doigts et les orteils sont généralement épargnés ; tandis que le tronc est parfois impliqué.

La morphee bulleuse est une variante rare dans laquelle des bulles sous-épidermiques tendues développent des lésions de morphee sus-jacentes de type plaque, linéaires ou profondes. Ce phénomène peut résulter de la stase des liquides lymphatiques provoquée par ce processus sclérodermateux ou par un lichen scléreux coexistant.

Une faiblesse musculaire peut survenir chez les patients présentant des anomalies du SNC liées à la morphee linéaire cranio-faciale et chez ceux présentant des atteintes nerveuses périphériques causées par des lésions vasculaires. Des signes de syndrome du canal carpien peuvent être ressentis par les patients présentant une morphee profonde ou une fasciite à éosinophiles affectant le poignet.

Les co-infections causées par l'EBV, le VZV, la rougeole, le HTLV, le HBLV, Mycoplasma fermentans et surtout par Borrelia B. sensu lato sont considérées comme des déclencheurs possibles du processus de cette maladie.

Borrelia afzelii peut être un cofacteur étiologique de la morphee. Borrelia a été détectée dans les lésions de morphee chez de nombreux patients européens et japonais, représentant Borrelia afzelii et Borrelia garinii plutôt que B burgdorferi sensu stricto, le sous-type prédominant aux États-Unis.

Diagnostic : symptomatique, par examens de laboratoire clinique et histologie.

Traitement : par l'administration d'antibiotiques, de corticostéroïdes, d'anti-inflammatoires et d'analogues de la vitamine D.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les pathogènes coexistants.

Les résonances les plus fréquentes sont : 311-312, 315, 321, 324, 330, 340-342, 365, 370-390, 402-403, 416-421, 442-444, 447-451, 493-495 kHz.

Les fréquences peuvent différer selon les différents types de morphee, mais les résonances les plus fréquemment rencontrées sont présentes chez chaque patient atteint de morphee. La morphee doit être traitée pendant une longue période en combinant les fréquences caractéristiques trouvées.

18.9.1. État semblable à la sclérodermie

Une affection de type sclérodermique peut se manifester soit strictement limitée à la peau comme dans le cas de la morphee, soit être un trouble multiviscérale semblable à la sclérose systémique. En conséquence, les manifestations cutanées varient cliniquement. En cas de forme nodulaire ou chéloïde, les patients développent des lésions cliniquement impossibles à distinguer des chéloïdes ; ses résultats histopathologiques, - variables, montrant le meilleur .he™The. Il s'agit d'une cicatrice hypertrophique.

Les symptômes d'une affection de type sclérodermique peuvent être ceux d'une fasciite et d'une myosite. Une éosinophilie et une hypergammaglobulinémie sont souvent présentes. Une sensibilité et un gonflement des extrémités peuvent se développer avec l'apparition de symptômes souvent liés à un effort inhabituel. Il peut y avoir une pigmentation marquée de la zone cutanée affectée, la lésion peut provenir de la peau saine et une sclérose locale peut se manifester. Les chéloïdes et sclérotiques, peau dure. Son examen biopsique montre des infiltrations périvasculaires de lymphocytes, d'histiocytes, de plasmocytes et parfois des calcifications étendues au niveau du derme, de la graisse sous-cutanée, des fascias enflammés et des muscles sous-jacents. En cas d'affections de type sclérodermie, une sclérose et une fibrose peuvent se développer dans les tissus conjonctifs impliquant divers organes internes. Plus tard, des dépôts fibrineux et/ou calcifiés peuvent apparaître à la surface des gaines tendineuses et dans le fascia sus-jacent.

L'étiologie des affections de type sclérodermique repose sur une prédisposition génétique héréditaire combinée à une infection.

Les agents infectieux responsables les plus fréquents sont les mycoplasmes, le HTLV, le HPV, les nanobactéries, les virus Coxsackie, l'EB V, les adénovirus et Borrelia B. sensu lato.

Diagnostic : par examens complexes de laboratoire et par biopsie avec analyse histologique.

Traitement : de manière symptomatique, par l'administration d'AINS et par un traitement immunosuppresseur.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les agents infectieux pathogènes.

Les résonances les plus fréquemment rencontrées sont : 287-304, 311, 313, 317-319, 324-325, 336, 343-345, 353, 357-358, 364, 370-381, 387-388, 398, 438, 444-451, 481-482, 510, 517-518, 543-546, 554-555, 560-568 kHz

18.10. Sclérose systémique progressive (sclérodermie)

La sclérose systémique progressive (SPS) est un trouble systémique des tissus conjonctifs qui entraîne une fibrose de la peau et de divers organes internes, notamment le tractus gastro-intestinal, les poumons, le cœur et les reins.

Un épiderme fin recouvre des faisceaux compacts de collagène, parallèles à l'épiderme. Des projections de collagène en forme de doigts s'étendent du derme vers le tissu sous-cutané et y lient la peau. Les appendices dermiques s'atrophient, les piquets de rete seront perdus. Le degré de fibrose de l'œsophage est moins élevé que celui de la peau, des ulcérations de l'œsophage et de la muqueuse gastro-intestinale sont souvent observées et peuvent se développer soit en raison du PSS, soit en raison d'une œsophagite peptique superposée. Des changements similaires peuvent être observés partout dans le tractus gastro-intestinal, notamment dans la partie distale du duodénum, le jéjunum et le gros intestin.

La fibrose interstitielle diffuse s'accompagne souvent d'un épaissement de la membrane alvéolaire et d'une fibrose péribronchique accompagnée de proliférations épithéliales bronchiolaires. Les ruptures des cloisons pulmonaires produisent de petits kystes et des zones d'emphysème bulleux. Les petites artères et artérioles pulmonaires présentent un épaissement de l'intima, une fragmentation de l'élastique et une hypertrophie musculaire.

La synovite et l'arthrite sont similaires à celles observées dans la polyarthrite rhumatoïde précoce, un œdème histologiquement observé avec l'infiltration de lymphocytes et de plasmocytes hyperactifs. Plus tard, des dépôts fibrineux apparaîtront à la surface des gaines tendineuses et sur le fascia sus-jacent, entraînant des craquements audibles au-dessus des tendons en mouvement.

Dans le cœur, la fibrose interstitielle myocardique remplace les fibres myocardiques. Cette fibrose entraîne des défauts de conduction et des arythmies. Une péricardite fibrineuse et un épanchement péricardique sont également souvent retrouvés.

Les lésions rénales du PSS sont caractérisées par une hyperplasie de l'intima, une nécrose des fibromes, un épaissement des membranes basales glomérulaires, des infarctus corticaux, une glomérulosclérose et peuvent également provoquer une hypertension maligne.

Symptômes : les premières manifestations cliniques comprennent généralement les premiers symptômes d'épaississement et de gonflement des extrémités des doigts. Le phénomène de Raynaud (dans lequel les « pâlisent et picotent soudainement ou deviennent engourdis en réponse au froid ou à un bouleversement émotionnel) est également fréquemment ressenti. La sclérodermie peut endommager de vastes zones de la peau, qui deviennent tendues, brillantes et plus foncées que d'habitude.

Les télangiectasies apparaissent sur les doigts, la poitrine, le visage, les lèvres et la langue. Des bosses composées de calcium peuvent se développer sur les doigts, sur d'autres zones osseuses et au niveau des articulations. Les espèces de Mycoplasma pourraient jouer un rôle dans le développement de cette maladie systémique évolutive (voir chapitre ...)

Le syndrome CREST (abréviation de Calcinose, phénomène de Raynaud Troubles de la motricité œsophagienne, sclérodactylie et télangiectasie) nommé également sclérose cutanée limitée, est une forme moins grave de la maladie.

Les tests de laboratoire ne peuvent pas identifier la maladie, bien qu'un test d'anticorps contre le centromère, qui est un composant du chromosome, puisse aider à distinguer la forme cutanée limitée de la sclérodermie de la forme systémique.

Diagnostic : symptomatique, par examens complexes et par biopsie.

Traitement : par l'administration d'AINS, de pénicillamine, d'inhibiteurs calciques, d'inhibiteurs de l'ECA. L'administration de corticoïdes n'est conseillée qu'en cas d'exacerbation, p. de pneumopathie et de myosite.

Méthode RFR : détecte et élimine les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 305, 313-319, 336, 343-344, 348-350, 353-358, 370-380, 387-389, 438-440, 442-452, 482-486, 510-512, 516-519, 534-539, 538-539, 545-548, 555, 564 kHz

18.11. Syndrome de Raynaud

Le syndrome de Raynaud (RS) affectant les tissus conjonctifs est « caractérisé par de brèves contractions des petites artères appelées vasospasmes, qui irriguent les bras et les jambes, les mains et les pieds. Raynaud a émis l'hypothèse que ce syndrome, survenant principalement chez les femmes, est causé par l'hyperactivité du système nerveux sympathique. Les maladies provoquant le phénomène de Raynaud comprennent les maladies rhumatologiques, les maladies du tissu conjonctif telles que la sclérodermie, le lupus érythémateux, la dermatomyosite, la polyarthrite rhumatoïde, la vascularite d'hypersensibilité, la granulomatose de Wegener,

l'artérite de Takayasu, l'artérite à cellules géantes et d'autres maladies artérielles, le syndrome du canal carpien et l'hypothyroïdie. Drogues, par ex. les sympathomimétiques, les amphétamines, etc. peuvent également provoquer ce syndrome.

Si quelqu'un a une crise de RS, les petites artères des bras ou des jambes présentent un spasme, limitant le flux sanguin. Les tissus sont privés de l'oxygène du sang, provoquant un changement de couleur de la peau. Dans un premier temps, la peau pâlit, devient très blanche, puis devient bleue à mesure que les tissus se refroidissent. La personne se plaint d'engourdissements des doigts et parfois de douleurs. La peau affectée est très froide. Les zones souffrant d'un manque d'oxygène sont très bien délimitées et se situent généralement au niveau des lignes de jointure.

Les mécanismes physiopathologiques exacts impliqués dans la RS restent douteux. Des substances vasoconstrictrices et vasodilatatrices dérivées de l'endothélium récemment découvertes sont impliquées. Les personnes vasospastiques RS ont une pression artérielle numérique normale à température ambiante, mais présentent des réponses vasoconstrictrices anormales au froid, provoquant la fermeture des vaisseaux. Il existe une prédisposition familiale à la RS et une incidence élevée chez les femmes.

La cause du RS comprend une infection par des nano bactéries, qui augmentent la quantité locale d'endothéline-1 (ET-1), un puissant vasoconstricteur dérivé de l'endothélium. Plusieurs études montrent que les niveaux de base et les niveaux de stimulus post-froid de l'ET-1 sont significativement augmentés chez les personnes atteintes de RS. Le peptide lié au gène de la calcitonine (CGRP) est un vasodilatateur endogène, situé dans les terminaisons nerveuses des fibres afférentes sensorielles non myélinisées de la peau, et existe en concentrations plus élevées dans les extrémités. En cas de peau des doigts affectée par RS, le niveau de CGRP est diminué dans les terminaisons nerveuses locales.

Chez les personnes atteintes de RS, une infection à *Mycoplasma fermentans* peut souvent être ressentie.

Diagnostic : symptomatique.

traitement : L'évitement est la meilleure mesure préventive à prendre contre les attaques de RS. Les personnes affectées doivent garder leurs extrémités au chaud et éviter tous les stimuli connus. Il faut éviter de fumer. Les médicaments associés aux symptômes RS doivent également être évités.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les agents pathogènes les plus fréquemment rencontrés sont :

Nano bactérie : 324-325,375-381,560-568 kHz

Mycoplasma fermentans : 442-444, 447-451, 493-495 kHz

Virus HTLV (voir chapitre ...)

18.12. Le développement des maladies auto-immunes

L'auto-immunité, c'est-à-dire la réaction immunitaire contre les propres antigènes de la personne, fait partie de la réponse immunitaire normale et est inhibée par l'auto tolérance. En cas de maladie auto-immune, le système immunitaire produit des anticorps en grande quantité, dirigés contre les tissus sains du patient. Ces auto-anticorps peuvent apparaître suite à l'abrogation de l'auto tolérance du système immunitaire normal par des antigènes exogènes réagissant de manière croisée avec les propres antigènes tissulaires de l'organisme, ou si un système immunitaire endommagé perd sa capacité à distinguer les éléments étrangers des éléments innés. Les auto-anticorps n'indiquent pas nécessairement une maladie auto-immune. Ce dernier terme doit être restreint aux situations dans lesquelles la réponse auto-immune, humorale ou cellulaire, est responsable d'une lésion tissulaire. Les conséquences de la réponse immunitaire sont appelées immunité, si elle est bénéfique pour l'hôte, et hypersensibilité ou allergie si elle est préjudiciable pour le patient.

L'infection par *Borrelia B.* sensu lato est une cause potentielle du développement d'une maladie auto-immune. La première étape de ce processus immunologique inhabituel se produit lorsque ces bactéries envahissent les tissus. *Borrelia* a une surface externe et certains antigènes spécifiques. Le système immunitaire de l'hôte répond à l'infection en produisant des anticorps spécifiques. Les antigènes de *Borrelia* attachés à cet anneau de surface externe absorbent les anticorps de l'hôte. La *Borrelia* émerge désormais de son anneau de surface externe ainsi que des tissus de l'hôte, de sorte que seul le complexe antigène-anticorps y reste. Le système immunitaire reconnaît ce complexe immunitaire et l'attaque, mais comme l'espèce *Borrelia* vivante n'est pas présente dans l'anneau, l'attaque se retourne contre les propres tissus de l'hôte, provoquant une inflammation. Ainsi, la *Borrelia*

survit à l'attaque et la fausse réponse immunitaire endommage les tissus de l'hôte. Ce processus peut entraîner le développement d'une maladie auto-immune. Dans certaines phases de la borréliose, il n'y a pas d'anticorps libres détectables dans le sérum, comme c'est le cas dans les complexes immuns des tissus. De cette façon, le test sérologique du patient sera faussement négatif.

En cas d'infection à Chlamydia, le processus semble être similaire. Les co-infections avec d'autres micro-organismes pathogènes peuvent également influencer les réactions immunitaires. De plus, certains antigènes de vers peuvent provoquer le développement de processus allergiques supplémentaires en plus de la maladie auto-immune existante.

Les maladies auto-immunes et dégénératives constituent un groupe de maladies très complexes, affectant plusieurs organes. Les infections virales lymphotropes mycoplasmyques et/ou à cellules T humaines sont des facteurs causals de ces syndromes chroniques (voir chapitre 23-9.).

18.13. Polyarthrite rhumatoïde

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie auto-immune dans laquelle les articulations, principalement celles des mains et des pieds, sont symétriquement enflammées, enflées, douloureuses et, plus tard, la partie intérieure des articulations peut être détruite. De nombreux facteurs pathogènes différents, y compris la prédisposition génétique, peuvent provoquer ou influencer les réactions auto-immunes ou peuvent jouer un rôle causal dans le développement de la polyarthrite rhumatoïde (voir chapitre ...)

D'autres facteurs provoquants bactériens importants et fréquents comprennent les chlamydias, *Borrelia Burgdorferi* sensu lato et les streptocoques. Les parasites peuvent également déclencher cette maladie.

Symptômes : Le début de la polyarthrite rhumatoïde est souvent subtil, touchant progressivement diverses articulations. L'inflammation des articulations est généralement symétrique. Généralement, les petites articulations des doigts, des orteils, des mains, des pieds, des poignets, des coudes et des chevilles deviennent enflammées en premier. Ces articulations enflammées sont généralement douloureuses et raides, surtout après le réveil ou après une inactivité prolongée. Cette raideur matinale dure généralement plus d'une heure et plus de 6 semaines ou plus. Le gonflement des articulations affecte trois articulations ou plus et dure plus de 6 semaines. Les facteurs rhumatoïdes (RF), qui sont des auto-anticorps dirigés contre la partie Fc des anticorps de type IgG du patient, peuvent être trouvés de manière caractéristique dans le sang, tout comme les anticorps dirigés contre les protéines citrullinées (par exemple le peptide citrulliné anticyclique (aCCP). qui ont un excellent potentiel diagnostique et un bon pronostic pour la polyarthrite rhumatoïde. La réactivité de ces derniers anticorps dépend de la citrulline. Des érosions et des décalcifications typiques des articulations des mains peuvent être constatées lors des examens aux rayons X. Ces articulations affectées peuvent se déformer rapidement.

La polyarthrite rhumatoïde peut provoquer une légère fièvre et parfois une vascularite, ce qui peut entraîner des lésions nerveuses et des ulcères de jambe. Une pleurite, une péricardite et/ou des inflammations et des cicatrices des poumons peuvent également survenir, entraînant des douleurs thoraciques, des difficultés respiratoires et provoquant une fonction cardiaque anormale. Certains patients développent des ganglions lymphatiques enflés, le syndrome de Sjögren et des inflammations oculaires. La polyarthrite rhumatoïde est une maladie associée à des processus auto-immuns. Les patients atteints du syndrome de Felty ont un faible nombre de globules blancs, une hypertrophie de la rate et une polyarthrite rhumatoïde.

Diagnostic : repose sur les critères caractéristiques de la maladie, établis par des examens radiologiques, des tests de laboratoire et des symptômes. Le pronostic, le processus et le traitement de la maladie peuvent être surveillés par RF ou par aCCP dans le sérum.

Diagnostic différentiel : en la distinguant des autres formes d'arthrite comme le rhumatisme psoriasique, le syndrome de Reiter, l'arthrite de Lyme et d'autres formes d'arthrite réactive.

Traitement : symptomatique, par ex. en administrant des anti-inflammatoires non stéroïdiens (ibuprofène, aspirine) ou en utilisant une thérapie de base avec des médicaments à action lente (sulfasalazine, pénicillamine, hydroxychloroquine), des corticostéroïdes et d'autres médicaments immunosuppresseurs (méthotrexate) et dans * les cas les plus graves, des modificateurs de la réponse biologique (étanercept, infliximab et anakinra).

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes de *Borrelia Burgdorferi* s. l. sont : 377-388 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de ses formes végétatives sont : 301-305, 341, 420-422, 555-556 kHz.

Les autres fréquences de résonance des formes CWD de *Borrelia* sont : 300-302, 327-329, 341-342, 412-420, 421-424, 429, 510-511, 547-548, 556, 562-565 kHz.

Les autres résonances borreliales supposées sont : 309, 312-319, 336-338, 347, 372, 401, 453, 481-482, 494-496, 513-515, 520, 524, 541 kHz.

Les fréquences de résonance de *Chlamydia* sont : 316-319, 374-386, 429, 440-444, 480-482, 566 kHz.

Les fréquences de résonance du *Streptococcus* sont : 313-321, 358-375, 368-385 kHz

Les fréquences de résonance du cytomégalo virus sont : 305, 349, 406-412, 512, 534-536, 546 kHz

Les fréquences de résonance de *Mycoplasma fermentans* sont : 440-452, 493-495 kHz

Les autres fréquences non identifiées sont : 383, 409, 460, 487, 524 kHz

Les résonances les plus fréquentes de l'arthrose sont : 313-316, 378-383, 394, 440-452 kHz

18.14. Le lupus érythémateux disséminé

Le lupus érythémateux systémique (LED) est une maladie chronique du tissu conjonctif auto-immune qui peut toucher n'importe quelle partie du corps. Comme c'est le cas pour d'autres maladies auto-immunes, le système immunitaire attaque les propres cellules et tissus du corps, entraînant une inflammation et des lésions tissulaires. L'évolution de cette maladie est imprévisible, avec des périodes de maladie alternant avec des rémissions en fonction de l'état immunitaire du patient. On pense que cette maladie inflammatoire chronique est une réponse d'hypersensibilité de type III avec une implication potentielle de type II. En cas de LED, le système immunitaire de l'organisme produit des anticorps contre lui-même, en particulier contre les protéines présentes dans le noyau cellulaire infecté par le mycoplasme.

Le LED peut se développer en cas de prédisposition génétique et peut être déclenché par des agents infectieux tels que des virus, des bactéries et des mycoplasmes. Les antigènes mycoplasmiens et viraux adsorbés sur les membranes intracellulaires et/ou extracellulaires provoquent une réponse auto-immune.

La prédisposition génétique est très complexe : les gènes les plus importants sont situés dans la région HLA du chromosome 6, où les mutations peuvent survenir de manière aléatoire ou être héréditaires. Les classes HLA I, II et III sont associées au LED, mais seules les classes I et II contribuent indépendamment à un risque accru de LED. Les autres gènes contenant des variantes à risque concernant le LED sont IRF5, PTPN22, STAT4, CDKN1A, ITGAM, BLK, TNFSF4 et BANK1.

Fcg RIla se lie aux IgG2 et est codé par 2 allèles codominants : H131 (ou haute affinité) et R131 (ou faible affinité). Le phénotype de faible affinité (homozygote pour l'allèle R131 ; 131R/R) est associé à la néphrite lupique chez les personnes noires.

Fcg RIlla se lie aux IgG1 et est codé par 2 allèles codominants : V158 (ou haute affinité) et F158 (ou faible affinité). Le phénotype de faible affinité (homozygote pour l'allèle F158 ; 158F/F) est associé au LED.

Gènes de cytokines : Certains polymorphismes du gène IL10 (forts producteurs) et éventuellement des gènes IL1RN et TNFA (faibles producteurs) sont associés au LED.

Gènes de lectine liant le mannose : ces polymorphismes génétiques sont associés à un risque accru de LED.

Gènes de l'apoptose : les défauts de plusieurs gènes de l'apoptose, notamment CD95 (Fas) et CD178 (FasL), sont associés à des syndromes de type lupique chez la souris et, rarement, au LED chez l'homme.

Agents infectieux provoquant le LED : les agents infectieux les plus fréquents sont le HTLV, le HBLV et *Mycoplasma fermentans*. D'autres virus ou/et bactéries peuvent également jouer un rôle dans le développement du LED.

Le développement de cette maladie multicausale est déclenché par des infections virales chez des personnes génétiquement prédisposées, principalement des femmes, car elle survient neuf fois plus souvent chez les femmes que chez les hommes. L'infection à mycoplasmes est un facteur causal de ce syndrome. De nombreuses preuves montrent que des processus immunitaires anormaux (défauts dans le fonctionnement du système du complément, des récepteurs du complément, apoptose et dans le mécanisme de réparation du DNS) sont également des facteurs importants quant à sa pathogenèse. Une caractéristique de cette maladie est la présence d'un certain nombre d'anticorps dirigés contre les composants nucléaires et d'autres anomalies immunologiques.

Symptômes:

Ses signes initiaux et chroniques sont la fièvre, les malaises, les douleurs articulaires, les myalgies, la fatigue, l'érythème, la dépression et les vascularites systémiques.

Ses manifestations dermatologiques peuvent être une alopécie, des ulcères nasaux et vaginaux. Les caractéristiques de la maladie sont des éruptions érythémateuses du visage (vespertilio), une sensibilité au soleil, des plaies buccales et nasopharyngées. Le phénomène de Raynaud peut également survenir.

Ses lésions cutanées sont caractérisées par une dégénérescence basocellulaire, un œdème du derme supérieur infiltré par des lymphocytes, plasmocytes et histiocytes activés et par une vascularisation accrue. Sur la coloration immunofluorescente, des dépôts d'IgG et de C3 de la jonction épidermique peuvent être observés.

Des dépôts de fibrinoïdes peuvent être trouvés dans les vaisseaux sanguins, parmi les fibres de collagène et sur les surfaces sereuses. La présence de corps d'hématoxyline découverte par des examens microscopiques montre que des noyaux dégénérés interagissent avec des anticorps antinucléaires.

L'arthrite et l'arthralgie sont des symptômes fréquents de la maladie. Des arthralgies passagères touchant généralement les articulations des mains et des pieds ainsi que les grosses articulations sont souvent rencontrées. Des rougeurs, de la chaleur, de la sensibilité et des épanchements synoviaux sont fréquemment présents. Les déformations se développent mais très rarement, les érosions caractéristiques de la polyarthrite rhumatoïde sont inhabituelles. Une nécrose aseptique peut survenir, en partie à cause du traitement par corticostéroïdes. Une faiblesse et une sensibilité musculaires profondes peuvent survenir, reflétant une myosite.

Des manifestations hématologiques telles qu'une anémie, une anémie hémolytique, une faible numération globulaire, une lymphopénie et une thrombopénie, des marqueurs auto-immuns dans le sérum (anticorps antinucléaires, anticorps anti-ADN, etc.) sont souvent observées.

Des manifestations pulmonaires telles qu'une inflammation de la plèvre, un épanchement pleural, une pneumonie lupique, une maladie pulmonaire interstitielle diffuse chronique, une hypertension pulmonaire, une embolie pulmonaire, une hémorragie pulmonaire et un syndrome de rétrécissement du poumon peuvent également survenir.

Manifestations cardiaques telles que péricardite, myocardite, endocardite, endocardite de Libman-Sacks.

Atteinte rénale telle qu'hématurie ou protéinurie indolore, néphrite lupique, glomérulonéphrite et lésions de la membrane basale glomérulaire.

Les lésions rénales des patients atteints de LED sont classées en glomérulonéphrite focale, glomérulonéphrite diffuse et néphrite lupique membraneuse typique (voir chapitre...). La néphrite lupique est l'une des maladies les plus graves du LED. La néphrite lupique est présente histologiquement chez la plupart des patients atteints de LED, même chez ceux qui ne présentent aucun signe clinique de maladie rénale. En cas de néphrite lupique membraneuse, les membranes basales des glomérules sont épaissies de manière diffuse, une atrophie tubulaire et des cellules mononucléées interstitielles peuvent être observées lors de l'examen histologique.

Les symptômes de la néphrite lupique sont généralement l'hypertension, la protéinurie et l'insuffisance rénale.

Manifestations neuropsychiatriques telles que syndromes neuropsychiatriques, dysfonctionnement cognitif, trouble de l'humeur, maladie cérébrovasculaire, convulsions, polyneuropathie, trouble anxieux, psychose, état confusionnel aigu, méningite aseptique, trouble autonome, syndrome démyélinisant, mononévrite multiplex, troubles du mouvement, chorée, état de type myasthénie grave, et une plexopathie peut être présente. Le LED peut également ressembler à l'épilepsie et à certains troubles psychologiques.

Le LED endommage le plus souvent le cœur, les articulations, la peau, les poumons, les vaisseaux sanguins, le foie, les reins et le système nerveux. Le lupus érythémateux systémique est une maladie auto-immune classique qui ne provoque que des inflammations épisodiques des articulations, des tendons et d'autres tissus conjonctifs et organes.

L'urémie, l'insuffisance cardiaque, les hémorragies, certains symptômes graves du SNC et les infections bactériennes intercurrentes peuvent tous entraîner la mort du patient.

Diagnostic différentiel : en la distinguant des autres maladies du tissu conjonctif.

Diagnostic : par les critères diagnostiques de la classification de l'American College of Rheumatology, par des examens de marqueurs auto-immuns, etc.

Traitement : étant une maladie chronique sans remède définitif connu à ce jour, le traitement du LED est symptomatique. En cas de rémission, la maladie ne nécessite que peu ou pas de traitement. Les médicaments

antirhumatismaux modificateurs de la maladie peuvent être utilisés à titre préventif afin de réduire l'incidence des poussées et le besoin de recourir à des stéroïdes. En évitant le soleil et en utilisant des crèmes avec un SPF 40.

En cas d'état plus grave, le traitement doit commencer immédiatement par l'administration de corticostéroïdes (prednisolone ou méthylprednisolone). Le cyclophosphamide peut supprimer efficacement les attaques auto-immunes du corps. Les combinaisons de ces médicaments sont principalement utilisées en cas de maladies graves des reins et du SNC et en cas de vascularite systémique. Dans certains cas, l'administration d'azathioprine et d'autres médicaments immunosuppresseurs, d'hydroxychloroquine (chloroquine et quinacrine), de cyclosporine A, d'IgIV par plasmaphérèse, de médicaments modificateurs de la réponse biologique peuvent également être indiquées.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les virus et les bactéries. La première étape à franchir est l'élimination des mycoplasmes puis celle du HTLV.

Certains virus souvent retrouvés chez les patients lupiques sont le VZV, le virus des oreillons EBV, le CMV et des bactéries telles que Chlamydia et Borrelia B. sensu lato.

Une petite quantité de corticostéroïdes peut être nécessaire après l'éradication des virus.

Les résonances les plus fréquentes du SLE sont : 370-376, 442-451, 493-495 kHz

D'autres résonances souvent trouvées sont : 310-315, 318-319, 324, 338-341, 347, 356, 359-360, 394-397, 407-410, 416, 420, 432-433, 450-452, 462, 471, 482, 492-497, 499, 503, 508-511, 514, 518, 525, 543-544, 553, 558 kHz

Différents virus provoquent différentes formes de LED.

18.15. Le syndrome de Sjogren

Le syndrome de Gougerot-Sjögren est la maladie auto-immune inflammatoire chronique la plus courante, provoquée par une attaque combinée de divers virus et se caractérise par une sécheresse excessive des yeux (kératoconjonctivite sèche, xérophtalmie), de la bouche (xérostomie) et d'autres muqueuses. Chez certaines personnes, seules la bouche ou les yeux deviennent secs. La sécheresse des yeux peut gravement endommager la cornée, le manque de larmes peut provoquer des lésions oculaires permanentes. Une salive insuffisante dans la bouche peut atténuer le goût et l'odorat, rendre le fait de manger et de avaler douloureux et provoquer des caries. Le manque de sécrétions peut toucher l'ensemble des voies respiratoires, le vagin et la peau également. Le syndrome de Sjögren peut être diagnostiqué si deux des trois caractéristiques cliniques sont observées : sécheresse des yeux, sécheresse de la bouche et/ou arthrite. L'arthrite est souvent le premier symptôme du syndrome de Gougerot-Sjögren. Ce syndrome est souvent associé à la polyarthrite rhumatoïde, auquel cas l'arthrite apparaît généralement en premier. Le syndrome de Sjögren est parfois associé au lupus érythémateux disséminé, à la polymyosite, à la sclérodémie et à la périartérite noueuse. Les patients atteints de maladies hépatiques auto-immunes telles que l'hépatite chronique active, la cirrhose biliaire primitive et la cirrhose cryptogénique peuvent également souffrir du syndrome de Gougerot-Sjögren.

Les premiers signes histologiques de ce trouble sont des infiltrations de cellules lymphatiques hyperactives péricanalaires conduisant à une atrophie des acini. L'hyperplasie et l'hyperactivité des cellules du revêtement canalaire provoquent un rétrécissement et une obstruction du canal et conduisent à sa dilatation. Le développement d'une lymphadénopathie et d'anomalies lymphoïdes extra-salivaires chez les patients atteints de ce syndrome peut suggérer le développement d'un lymphome malin, bien que ce trouble puisse être classé entre la néoplasie et l'hyperplasie, appelé pseudo-lymphome. Plus tard, au cours de la maladie, le tissu parenchymateux atrophié est remplacé par du tissu adipeux.

Parfois, les patients ressentent une douleur thoracique antérieure causée par une atteinte du squelette thoracique imitant une angine de poitrine. Les articulations manubriosternales et sternoclaviculaires peuvent également provoquer des douleurs thoraciques. Une dysphagie, une gastrite atrophique, une pancréatite, une hépatite chronique, une vascularite hypergammaglobulinémique et une néphrite interstitielle peuvent également survenir.

Les analyses de sang peuvent détecter les auto-anticorps SS-B, très spécifiques de ce syndrome. Les patients peuvent également produire des facteurs rhumatoïdes et des anticorps antinucléaires. Les résultats histologiques

et immunologiques suggèrent que des anomalies de l'immunité à médiation humorale et cellulaire sont impliquées dans la pathogenèse de ce syndrome.

Ses symptômes peuvent être persistants ou intermittents pendant des mois ou des années.

Diagnostic : symptomatique et par test de Schirmer.

Diagnostic différentiel : en la distinguant des autres maladies du tissu conjonctif et du syndrome de Reiter.

Traitement : De manière symptomatique, en administrant des AINS et des ocuguttas afin de prévenir les symptômes oculaires.

Méthode RFR : détecte et éradique les composants viraux et/ou bactériens dont la combinaison peut être à l'origine de cette maladie. '

Ses résonances les plus fréquentes sont celles du :

Adénovirus : 370-387, 390-392, 393, 394-400 kHz

Cytomégalovirus : 305, 327, 349, 408-411, 530-536 kHz

Virus Epstein-Barr : 337, 339, 347, 372-383, 518-519 kHz

Mycoplasma fermentans : 442-451 kHz

18.16. Syndrome des antiphospholipides (APS)

Il existe des théories concernant le rôle des agents infectieux dans la provocation de la production d'anticorps antiphospholipides (aPL) et dans le développement du syndrome des antiphospholipides (APS). Le syndrome des antiphospholipides, également appelé syndrome des anticorps antiphospholipides, est un trouble de la coagulation, provoquant des caillots sanguins (thrombose) dans les artères et les veines, ainsi que des complications liées à la grossesse telles qu'une fausse couche, un accouchement prématuré et une prééclampsie sévère. Ce syndrome se caractérise par la production d'auto-anticorps dirigés contre les protéines plasmatiques liant les phospholipides, plutôt que contre le phospholipide lui-même, un composant de la membrane cellulaire. De plus, la maladie se caractérise par la production d'anticorps contre la cardiolipine (anticorps anti-cardiolipine) et la glycoprotéine O2-I, cette dernière étant la plus importante parmi les protéines liant les phospholipides, notamment la prothrombine, les protéines C et S et l'annexine V. Le terme « Le syndrome primaire des antiphospholipides » est utilisé en cas de SAPL survenant en l'absence de toute autre maladie apparentée. L'APS est généralement associée à d'autres maladies auto-immunes ; de sorte que le terme « syndrome des antiphospholipides secondaires » est utilisé, si le SAPL coexiste avec ces maladies, par exemple. avec le LED et d'autres maladies auto-immunes, dont l'origine est une infection causée par certains micro-organismes pathogènes.

Parfois, le SAPL entraîne des défaillances organiques à développement rapide dues à une thrombose généralisée avec un risque élevé de décès ; appelé syndrome catastrophique des antiphospholipides.

Il existe de nombreux termes pour désigner l'APS. Certains de ses synonymes peuvent prêter à confusion, par exemple. le terme syndrome lupique anticoagulant (LA) est trompeur, car les patients atteints de SAPL ne souffrent pas nécessairement de LED et ce LA est associé à une thrombose plutôt qu'à des complications hémorragiques. Pour tenter d'autres confusions, l'APS est aujourd'hui le terme privilégié pour désigner ce syndrome clinique.

Le SAPL est un syndrome auto-immun provoqué par des infections coexistantes à Mycoplasmes, HTLV, CMV et/ou EBV. Les espèces infectieuses des Mycoplasmes sont majoritairement *M. penetrans* et rarement *M. fermentans* et *M. pneumoniae*, etc. HTLV-1 et HTLV-2 sont fréquemment présents, HTLV-3, HTLV-4 et HTLV-5 ne sont que rarement présents dans AP.S. Le déclencheur de ce syndrome peut être la coexistence de maladies auto-immunes et rhumatismales, d'infections et de médicaments, provoquant des anticorps LA et/ou des anticorps anticardiolipine. La présence de ces autoanticorps n'est pas toujours associée aux symptômes du SAPL.

Mécanismes caractéristiques supposés de ce syndrome : étant liés aux protéines de liaison aux phospholipides, les anticorps pPL peuvent interférer avec le maintien de l'homéostasie de la coagulation. Les antiphospholipides peuvent également activer les cellules endothéliales, induire l'activation des monocytes et interagir avec l'annexine V placentaire chez la femme enceinte. L'activation du complément peut être un mécanisme supplémentaire provoquant la perte du fœtus. Selon une hypothèse, des agents infectieux pourraient induire, via un mécanisme de mimétisme moléculaire, la production d'anticorps aPL chez l'hôte.

La présence familiale d'anticorps aPL suggère une association génétique avec les haplotypes HLA-DK4, DR7 et DRw53.

Quant aux symptômes cliniques de ce syndrome (voir chapitre ...)

Les infections mycoplasmiques et HTLV peuvent développer une réponse auto-immune, voir chapitre spécial. Ces infections et la prédisposition génétique familiale peuvent conduire au SAPL. 1 ont constaté ces infections mentionnées ci-dessus chez des patients SAPL par la technique RFR

Diagnostic : symptomatique, par la recherche d'anticorps aPL et d'anomalies dans les tests de coagulation phospholipidiques dépendants.

Traitement : symptomatique, par ex. en administrant de l'héparine intraveineuse suivie de warfarine en cas de thrombose, d'héparine sous-cutanée et d'aspirine en cas de femmes enceintes ayant des antécédents de perte fœtale récurrente, etc. Le même traitement prophylactique peut également être conseillé par ex. concernant les patients atteints de LED, etc. L'infection mycoplasmique coexistante doit être traitée par l'administration d'antibiotiques efficaces.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes !

Les résonances les plus fréquentes de Mycoplasma sont : 307-308, 321-324, 342-350, 442-451, 491-495 kHz.

Les résonances les plus fréquentes des HTLV sont : 297-299, 307, 311-315, 320-340, 354, 359, 365-367, 370-376, 382-383, 397-400, 406, 416, 428-439, 453-455, 474-476, 480-482, 484, 487-490, 493-504, 523-530, 540-545, 570-578 kHz

Les résonances les plus fréquentes de l'EBV sont : 372-383, 518-519 kHz **Les résonances les plus fréquentes du CMV sont** : 408-410, 530-536 kHz

18.17. Myopathie chronique, myosite et myalgie

Une douleur diffuse peut être ressentie et être causée par une inflammation ou d'autres problèmes liés aux muscles, aux fascias, aux tissus fibreux, aux aponévroses et aux nerfs agissant sur les muscles. Seuls des faits cliniques sont disponibles : un muscle, ou un groupe de muscles, devient sensible et douloureux après une exposition au froid, à l'humidité ou à un traumatisme mineur, voire sans aucune raison perceptible. Le cou et les épaules sont les parties du corps les plus fréquemment touchées. Les virus Coxsackie A9 et/ou A3-4 sont connus pour provoquer ce type de myosite, bien que les mêmes symptômes puissent être provoqués par les virus ECHO de types 2, 3, 6-9, 11-14, 18, 19 et 22-24. Si cette douleur musculaire est remarquablement intense et localisée en particulier à un groupe de muscles, la possibilité de diagnostic la plus probable est une myalgie épidémique, également appelée pleurodynie épidémique, poigne du diable, douleur au cou ou maladie de Bornholm causée par les virus Coxsackie B3 et B5. Poliomyélite, grippe, brucellose, fièvre à tiques du Colorado, fièvre dengé, rhumatisme articulaire aigu, fièvre récurrente, paludisme, rougeole, borréliose, etc. sont autant de maladies associées à des troubles musculaires passagers ou chroniques.

18.18. Myosite virale aiguë

La myosite est une inflammation des muscles. Il existe deux types de myosite : la polymyosite et la dermatomyosite. La polymyosite peut être une polymyosite virale aiguë et une polymyosite chronique auto-immune. Les agents pathogènes responsables de la polymyosite virale aiguë n'ont pas encore été identifiés, mais leurs fréquences de résonance peuvent être mesurées. Certaines personnes souffrent de douleurs musculaires. La fatigue, la fièvre et le manque d'appétit sont autant de signes courants de cette maladie. Le virus en cause s'infiltré dans les muscles, les articulations et les tissus mous environnants. Des arthralgies peuvent également être présentes.

Dans ces maladies, les cellules inflammatoires (lymphocytes et plus tard plasmocytes et granulocytes) entourent, envahissent et détruisent les fibres musculaires normales comme si elles étaient défectueuses ou étrangères à l'organisme. Dans de rares cas, une inflammation du cœur, des poumons, des intestins et de la peau peut également survenir. Ces maladies surviennent rarement, mais elles provoquent de la fatigue et une faiblesse musculaire chez les enfants et les adultes. Parfois, les personnes atteintes de myosite virale aiguë présentent des symptômes pulmonaires associés, tels que de la toux et des difficultés respiratoires. Si l'infection affecte la musculature de l'œsophage, des difficultés à avaler et une sensation de brûlure d'estomac peuvent survenir.

Le traitement de la myosite améliore souvent les symptômes, mais si elle devient chronique, elle nécessite un traitement continu pendant plusieurs années. Une myosite virale aiguë peut évoluer vers une myopathie inflammatoire chronique auto-immune. En ce qui concerne la polymyosite et la dermatomyosite (voir chapitre ...)

Diagnostic : de manière symptomatique, par des examens physiques, des analyses de sang pour détecter les inflammations musculaires. Par des études plus approfondies des nerfs et des muscles, des échantillons de biopsie musculaire, des examens électromyographiques et une IRM.

Traitement : symptomatique. En administrant des corticostéroïdes, du méthotrexate ou de l'azathioprine. Le traitement peut être poursuivi pendant plusieurs années.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les virus.

Les résonances les plus fréquentes de la myosite virale aiguë sont : 286-290, 294-305, 308-323, 390, 407-409, 442-451, 528-533, 574-576 kHz.

La méthode RFR est la principale forme de traitement de cette infection virale. Si le virus en cause est éliminé, aucun processus auto-immun ne se développera et aucune myopathie inflammatoire chronique, telle que la polymyosite et la dermatomyosite, ne se développera.

18.19. Polymyosite et Dermatomyosite

La polymyosite (PM) est une maladie auto-immune chronique du tissu conjonctif, caractérisée par une inflammation et une dégénérescence des muscles. La dermatomyosite (DeMy) est une polymyosite auto-immune accompagnée d'une inflammation cutanée. Les virus, les mycoplasmes et les atteintes auto-immunes jouent un rôle dans le développement de ces maladies. Les myosites PM, DeMy et à corps d'inclusion sont des membres importants des myopathies inflammatoires idiopathiques. Les caractéristiques cliniques, les résultats caractéristiques de la biopsie musculaire, les marqueurs immunitaires et les résultats histopathologiques différencient ces maladies les unes des autres. PM et DeMy sont des myopathies inflammatoires provoquant une faiblesse musculaire symétrique se développant sur des semaines, voire des mois. La myosite à corps d'inclusion est la myopathie inflammatoire la plus courante, présentant des inflammations minimales, touchant les patients de plus de 50 ans. En cas d'infections à mycoplasmes PM et DeMy et à HTLV, les lymphocytes T sont déclenchés et provoquent des inflammations musculaires et des dommages vasculaires à médiation immunitaire. En cas de PM, le système immunitaire attaque certains antigènes musculaires jusque-là méconnus. Dans le cas de DeMy, une lésion des vaisseaux endomysiaux et de la microvascularisation du derme, médiée par le complément, est à l'origine des symptômes cliniques.

Symptômes : peuvent commencer par une forte fièvre et par une faiblesse musculaire proximale indolore, sensible et symétrique et une perte de poids. Plus tard, peuvent se développer une atrophie musculaire, une dysphagie, des arthralgies, des difficultés à s'agenouiller, à monter ou descendre les escaliers, à lever les bras et à sortir de la position assise, à tenir la tête haute.

Les éruptions cutanées caractéristiques du visage, du tronc et des mains ne sont visibles qu'en cas de DeMy. Des lésions d'ongles érythémateux et des éruptions populaires érythémateuses squameuses pourpres (papules de Gottron) au-dessus des articulations métacarpophalangiennes et interphalangiennes dorsales, des éruptions maculaires périorbitales rouge pourpre (une éruption cutanée héliotrope) sont caractéristiques. Manifestations extramusculaires, telles qu'insuffisance cardiaque congestive, arythmie, maladie pulmonaire, dysphagie, des arthralgies, des vascularites peuvent également survenir.

Les antécédents familiaux et médicamenteux peuvent exclure d'autres causes de myopathie. Des mycoplasmes héréditaires et des infections par HTLV peuvent exister. La borréliose, la toxoplasmose, les infections à mycoplasmes, à chlamydia, le HTLV, le CMV et d'autres infections virales attaquant ensemble peuvent provoquer le développement de PM et de DeMy. Les deux maladies peuvent être associées à des tumeurs malignes.

Diagnostic : par biopsie musculaire observée au microscope, électromyographie, IRM, scanner, radiographie thoracique, échographie et par examens biochimiques tels que la créatine kinase, l'aldolase dans le sérum, etc.

Traitement : De manière symptomatique, en administrant des corticostéroïdes et des cytostatiques tels que le méthotrexate et le cyclophosphamide. Certains patients ne peuvent pas répondre à ces thérapies.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes. La polymyosite implique apparemment des mécanismes pathologiques différents de ceux de la dermatomyosite.

Les résonances les plus fréquentes sont : 288-317, 319-325, 334, 336-346, 372-387, 416-420, 401-409, 429, 442-451, 480-482, 508-511, 518, 538- 539, 548, 556, 565 kHz

18.20. Syndrome de fibromyalgie

Le syndrome de fibromyalgie (également appelé syndrome de douleur myofasciale, fibromyosite) est un syndrome caractérisé par une douleur et une raideur des tissus mous, notamment des muscles, des tendons et des ligaments. Cette fibromyalgie peut toucher tout le corps ou être limitée à certains endroits, comme c'est le cas par exemple. en cas de syndrome douloureux myofascial. La fibromyalgie affectant tout le corps touche principalement les femmes âgées de 20 à 50 ans. Les hommes sont plus susceptibles de développer des douleurs myofasciales ou de la fibromyalgie dans une zone particulière, affectant p. une épaule, quelle douleur peut être causée par ex. par une tension musculaire professionnelle ou récréative. En ce qui concerne **le syndrome de fibromyalgie primaire**, ses causes sont inconnues. Ce syndrome survient généralement chez les jeunes femmes et les jeunes qui sont déprimés, anxieux ou stressés et qui souffrent souvent d'un sommeil interrompu et non réparateur, alors qu'ils étaient auparavant en bonne santé.

L'infection mycoplasmaïque peut être un facteur causal de ce syndrome (voir chapitre...).

En ce qui concerne **la fibromyalgie secondaire**, dont la cause peut être identifiée, la douleur intense a généralement tendance à se limiter à une zone précise et à apparaître soudainement. Dans les deux types, la douleur s'aggrave généralement avec l'effort et la surutilisation. Les zones touchées font mal au toucher, des tensions musculaires et des spasmes surviennent souvent. Bien que n'importe quel tissu fibreux ou muscle puisse être touché, ceux du cou, des épaules, de la poitrine et de la cage thoracique, du bas du dos et des cuisses sont particulièrement sujets à la douleur. Réduire le stress peut parfois atténuer la douleur.

La fibromyalgie secondaire peut être déclenchée par un stress physique ou mental et certaines infections, et peut être associée à la polyarthrite rhumatoïde ou à d'autres troubles connexes.

Diagnostic : Déterminer si la pression produit une douleur à un point sensible ou si la douleur semble se propager vers d'autres zones ou points déclencheurs.

Traitement : Parfois, des anesthésiques locaux avec des corticostéroïdes injectés directement dans la zone sensible peuvent être efficaces, car les AINS sont généralement inutiles.

Méthode RFR : détecte et éradique les pathogènes. La fibromyalgie a une fréquence de résonance typique, les micro-organismes provoquant ce syndrome sont les suivants :

Les fréquences de résonance pathologiques les plus fréquentes dans le syndrome de fibromyalgie sont : 310, 334, 339, 348, 370-372, 378-383, 409, 442-451, 474, 488, 535-545, 557 kHz.

18.21. Ostéomyélite

L'ostéomyélite est une infection osseuse généralement causée par des bactéries et parfois par des champignons. Les os, qui sont généralement bien protégés contre l'infection, peuvent être infectés de trois manières : par la circulation sanguine, par invasion directe et par propagation à partir des tissus mous adjacents. La circulation sanguine peut transporter l'infection d'autres parties du corps jusqu'aux os. Les bactéries de la tuberculose peuvent infecter par ex. les vertèbres. Les agents pathogènes peuvent envahir les os directement par le biais de fractures ouvertes, lors d'une chirurgie osseuse ou par des objets contaminés pénétrant les os.

Les staphylocoques sont responsables de la majorité des cas d'ostéomyélite aiguë. Cette infection touche principalement les enfants de moins de douze ans, les adultes étant particulièrement sensibles à l'ostéomyélite aiguë de la colonne vertébrale. Le siège fréquent de la maladie est l'extrémité diaphysaire des os longs, peut-être en raison de la circulation endartérielle de la diaphyse. Dans de rares cas, la capsule articulaire est pénétrée, provoquant une arthrite pyogène. En cas de nécrose osseuse, un séquestre se développera, suivi de la formation d'un nouvel os, appelé involucrum. Parfois, une infection staphylococcique subaiguë indolente de l'os peut rester localisée dans une cavité nécrotique centrale entourée de tissus de granulation. Une infection locale comme celle-ci peut persister pendant des années et est appelée abcès de Brodie. L'ostéomyélite causée par les fangi ne se développe qu'occasionnellement, principalement chez les patients immunodéprimés et est généralement causée par les espèces de coccidioides et de blastomyces.

Symptômes : La zone située au-dessus de l'os peut être douloureuse, enflée et douloureuse lors du mouvement. De la fièvre, des douleurs continues et une leucocytose peuvent également survenir. Cette douleur s'aggrave lors

du mouvement et ne peut être soulagée par le repos ou par l'application de chaleur. L'ostéomyélite causée par l'infection des tissus mous adjacents ou par une invasion directe provoque des douleurs et un gonflement dans la zone située au-dessus des abcès osseux. Des abcès peuvent également se former dans les tissus environnants. En cas d'échec du traitement, une ostéomyélite chronique peut se développer.

Diagnostic : par radiographie, tomodensitométrie, IRM, par identification des bactéries ou champignons en cause.

Diagnostic différentiel : sarcome d'Ewing et autres tumeurs osseuses, arthrose, rhumatisme articulaire aigu et arthrite pyogène.

Traitement : par l'administration d'antibiotiques et de médicaments antifongiques efficaces et par chirurgie.

Méthode RFR : détecte et élimine les pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 287-290, 294-300, 313-319, 340, 348, 353,372, 383-384, 396-397, 403, 409, 425, 442-451, 463-464, 513-514, 544, 555 kHz

18.22. Arthrose

L'arthrose (appelée aussi arthrite dégénérative), est une maladie articulaire chronique caractérisée par la dégénérescence des cartilages articulaires et par la diminution du liquide synovial lubrifiant cette articulation, et peut provoquer des douleurs et une raideur de l'articulation touchée. L'arthrose est la maladie articulaire la plus courante, touchant dans une certaine mesure les personnes de soixante-dix ans. Les hommes et les femmes sont également touchés, mais chez les hommes, le trouble a tendance à se développer à un âge plus précoce. L'arthrose peut être soit :

- un processus primaire ou dit idiopathique, qui se produit en cas de combinaison de différentes infections bactériennes et/ou virales, telles que *Borrelia B. sensu lato*, *Chlamydia*, *Mycoplasma* et *Nanobacteria*, ou
- secondaire, auquel cas sa cause est une autre maladie, comme la maladie de Paget.

Le cartilage articulaire possède des propriétés uniques de compressibilité et d'élasticité dues à la présence combinée de fibres de collagène et de protéoglycanes. Les cartilages de collagène occupent la place des cartilages hyalins. Le cartilage articulaire contient un type unique de collagène, appelé collagène de type II.

Dans les cartilages normalement développés, les chondrocytes ne synthétisent pas d'ADN et ne se divisent plus. Les événements pathogènes de l'arthrose réactivent la synthèse de l'ADN et la division cellulaire. Les chondrocytes qui deviennent métaboliquement actifs reconstruisent continuellement la matrice du cartilage. Les changements pathologiques précoces de l'arthrose sont reconnaissables au niveau des cartilages articulaires. Une nouvelle formation osseuse se développe dans l'os sous-chondral et aux marges du cartilage articulaire. Des modifications inflammatoires de bas grade sont présentes dans la synoviale et la capsule articulaire, cette dernière s'épaississant avec fibrose.

Les symptômes se développent généralement progressivement et n'affectent au début qu'une ou quelques articulations. Les articulations des doigts, la base des pouces, le cou, le bas du dos, les gros orteils, les hanches et les genoux sont fréquemment touchés. Le premier symptôme est l'aggravation de la douleur par l'exercice. Après avoir dormi ou après une autre inactivité, l'articulation peut être raide, mais la raideur disparaît généralement dans les 30 à 40 minutes après le mouvement.

Des excroissances osseuses appelées nœuds d'Heberden se développent généralement dans les articulations situées aux extrémités des doigts. Des déformations similaires sont ce qu'on appelle les ganglions de Bouchard au niveau des articulations interphalangiennes proximales.

L'arthrose affecte fréquemment la colonne vertébrale, les maux de dos légers et la raideur étant son symptôme le plus courant. Cependant, l'arthrose du cou ou du bas du dos peut provoquer un engourdissement, des sensations étranges, des douleurs et une faiblesse dans un bras ou une jambe, si la prolifération de l'os comprime les nerfs. Dans de rares cas, les vaisseaux sanguins irriguant l'arrière du cerveau sont comprimés, provoquant des problèmes de vision, une sensation de tourbillonnement, des nausées et des vomissements.

Diagnostic : par radiographie

Diagnostic différentiel : en la distinguant de la polyarthrite rhumatoïde, de la goutte, de la pseudogoutte, de la maladie de Paget et des autres maladies arthritiques infectieuses.

Traitement : en administrant de l'acétaminophène et d'autres médicaments analgésiques tels que des AINS, des inhibiteurs de la COX-2, des injections de corticostéroïdes dans les articulations touchées, de la glucosamine et du sulfate de chondroïtine, en se procurant des prothèses.

Méthode RFR : détecte les résonances et élimine les micro-organismes. L'arthrose a des fréquences de résonance typiques causées par des micro-organismes.

Les résonances les plus fréquentes dans l'arthrose sont : 313-316, 378-381, 384-386, 394, 442-451, 488-502 kHz.

Le micro-organisme pathogène est peut-être un type non déterminé de Chlamydia, de Mycoplasma ou d'un autre virus spécifique.

18.23. Ostéoporose

L'ostéoporose est un trouble d'étiologies diverses et se caractérise par la réduction de la masse de la structure osseuse, masse nécessaire pour une fonction de support mécanique adéquate. Histologiquement, l'ostéoporose est caractérisée par une diminution du nombre et de la taille des trabécules de l'os affecté, avec une largeur normale des coutures ostéoïdes. L'ostéoporose est le trouble métabolique osseux le plus courant touchant l'ensemble du squelette, probablement en raison des effets de facteurs systémiques agissant sur le squelette. L'ostéoporose entraîne fréquemment une morbidité chez les patients âgés. Les os contiennent des minéraux comme le calcium et le phosphore, ce qui les rend durs et denses. Pour maintenir la densité osseuse, le corps a besoin d'un apport suffisant en calcium et en autres minéraux et doit produire une quantité appropriée de plusieurs hormones, telles que l'hormone parathyroïdienne, l'hormone de croissance, la calcitonine, les œstrogènes chez la femme et la testostérone chez l'homme. Un apport suffisant en vitamine D est nécessaire pour absorber le calcium présent dans les aliments afin de l'incorporer dans les os.

Les os des personnes de plus de quarante ans diminuent lentement en densité. Si l'organisme n'est pas capable de réguler la teneur en minéraux des os, ceux-ci deviennent moins denses et plus fragiles, et deviennent ostéoporotiques.

La cause de la diminution de la masse osseuse liée à l'âge, de l'augmentation de la résorption osseuse et de l'ostéoporose survenant chez les femmes après la ménopause n'est pas connue avec certitude. Seule la cause de l'ostéoporose associée au syndrome de Cushing endogène ou exogène est claire. Bien que l'apparition de l'ostéoporose avec d'autres troubles soit une association fréquente, le mécanisme associé conduisant à ce type d'ostéoporose n'est pas encore connu.

Il existe plusieurs types d'ostéoporose :

L'ostéoporose post ménopausique est causée par le manque d'œstrogènes, la principale hormone féminine, qui contribue à réguler l'incorporation du calcium dans les os chez la femme. Habituellement, les symptômes apparaissent chez les femmes vers l'âge de cinquante ans, mais peuvent également apparaître plus tôt ou plus tard. Toutes les femmes ne courent pas le même risque de développer une ostéoporose post ménopausique.

L'ostéoporose sénile est probablement causée par une carence en calcium liée à l'âge et par un déséquilibre entre le taux de dégradation osseuse et la formation de nouveaux os.

L'ostéoporose secondaire peut être causée par d'autres maladies cliniques, par ex. insuffisances rénales chroniques, troubles hormonaux (syndrome de Cushing, thyrotoxicose) et/ou médicaments, par ex. corticostéroïdes, barbituriques et anticonvulsivants. Une consommation excessive d'alcool et le tabagisme peuvent aggraver la situation.

Les troubles et affections dans lesquels l'ostéoporose est une caractéristique courante et dont la pathogenèse est partiellement comprise comprennent l'hypogonadisme, l'hypercorticisme, la thyrotoxicose, la malabsorption, la malnutrition, le scorbut, la carence en calcium, l'immobilisation et la mastocytose systémique. . .

Troubles dans lesquels l'ostéoporose est associée, mais dont la pathogenèse comprise comprend par ex. polyarthrite rhumatoïde, épilepsie, diabète et syndrome de Menkes.

L'ostéoporose juvénile idiopathique est un type rare d'ostéoporose dont la cause n'a pas été identifiée. Cela survient chez les enfants et les jeunes adultes ayant des fonctions hormonales normales, des niveaux de vitamines normaux et aucune raison évidente d'avoir des os faibles.

Les troubles héréditaires des tissus conjonctifs associés à l'ostéoporose comprennent l'ostéogenèse imparfaite, l'homocystinurie, le syndrome d'Ehlers-Danlos et le syndrome de Marfan.

Symptômes : au début, l'ostéoporose ne présente aucun symptôme. Si la densité des os diminue au point que les os s'effondrent ou se brisent, des douleurs et des déformations apparaissent. L'effondrement des vertèbres provoque des maux de dos chroniques. Si plusieurs vertèbres se brisent, une courbure anormale de la colonne vertébrale peut se développer, provoquant des tensions et des douleurs musculaires. L'une des fractures les plus graves est la fracture de la hanche, qui entraîne souvent un handicap chez les personnes âgées concernées.

Diagnostic : symptomatique, par radiographie, absorptiométrie à rayons X et mesures des niveaux d'hormones.

Prévention : est bien plus efficace que le traitement, c'est-à-dire maintenir et augmenter la densité osseuse en consommant une quantité adéquate de calcium et en pratiquant des exercices de mise en charge. La reconstitution de la flore intestinale dite amicale est essentielle. Cette flore est nécessaire au recyclage des œstrogènes naturels de la femme. Les œstrogènes de soja peuvent également aider.

Traitement : vise à augmenter la densité des os. Le raloxifène, l'alendronate, la calcitonine, les dérivés fluorés, la vitamine D et un traitement hormonal peuvent être administrés.

Méthode RFR : détecte et élimine les pathogènes intestinaux.

Les résonances les plus fréquentes dans l'ostéoporose sont : 307, 318-326-339, 332-334, 372, 388-392, 397-402, 408-416, 448-451, 460 kHz.

En suivant la méthode RFR, un complexe de bactéries respectueuses doit être administré : par exemple. *Lactobacillus bifidus*, *L. acidophilus*, *L. plantarum*, *L. casei*, *L. bulgaricus*, *Bifidobacterium longum*, *B. lactis*, *B. breve*, *Streptococcus termophilus* en combinaison.

18.24. Maladie de Paget

La maladie de Paget, également appelée ostéite déformante, est un trouble squelettique chronique entraînant généralement une hypertrophie et une déformation des os. Sa caractéristique est une résorption osseuse accrue accompagnée d'une formation osseuse croissante, qui, chez les personnes en bonne santé, est toujours compensée de manière adéquate. Le stade précoce de la maladie de Paget est caractérisé par une résorption osseuse provoquée par une activité ostéoclastique prédominante. Cette maladie est rarement diagnostiquée dans sa phase lytique initiale. À moins qu'elle ne survienne au niveau du tibia, la maladie de Paget débute généralement à l'extrémité d'un os. Une zone d'ostéolyse caractéristique et nettement délimitée peut commencer dans l'os sous-cortical et progresser le long de la diaphyse. L'activité ostéoblastique est à la traîne ; de sorte qu'un tissu fibreux radio transparent remplace l'os normal. La phase intermédiaire ou mixte révèle la mise en évidence d'une activité ostéoblastique ostéolytique et désorganisée. Le nouvel os se développe anormalement et présente de manière caractéristique une travée grossie et un épaississement cortical dans l'os spongieux et compact. La phase finale ou froide de la maladie est caractérisée par une formation osseuse lamellaire dense, par un bilan calcique externe négatif, les os sont excessivement vasculaires.

La dégradation excessive et la formation de tissu osseux qui se produisent en cas de maladie de Paget provoquent une faiblesse des os, des douleurs osseuses, de l'arthrite, des déformations et des fractures.

Étiologie : Un déclencheur environnemental de la maladie de Paget a été longtemps envisagé, mais jamais prouvé. Des séquences d'ARN messager du virus de la rougeole ont été trouvées dans la plupart des ostéoclastes et d'autres cellules mononucléées des os pagétiques. Les antigènes de la nucléocapside du virus de la maladie de Carré se trouvent également dans les ostéoclastes de patients atteints de la maladie de Paget. Cependant la présence de ces paramyxovirus comme des inclusions nucléaires ne prouve pas que ceux-ci soient responsables du développement de lésions pagétiques ; mais ils pourraient plutôt être des marqueurs de la maladie elle-même. Les biopsies osseuses de patients atteints de la maladie de Paget démontrent la présence de plusieurs antigènes viraux différents des Paramyxoviridae (virus de la rougeole et RSV) et/ou d'autres virus, tels que le HTLV et le HPV, localisés au sein des ostéoclastes.

Une infection par des espèces de *Mycoplasma* joue un rôle très important dans le développement de la maladie de Paget. Ainsi, la maladie de Paget peut être causée par une infection paramyxovirale combinée (telle que la rougeole, le virus de la maladie de Carré, le virus respiratoire syncytial) et/ou par le virus Coxsackie ainsi qu'une ancienne infection à HTLV, HPV et *Mycoplasma*, déjà présente de nombreuses années avant l'apparition des symptômes. de la maladie de Paget apparaissent.

On peut également supposer qu'une prédisposition génétique est présente, car plusieurs théories génétiques suggèrent le rôle du gène de l'antigène leucocytaire humain (HLA) sur le chromosome 6 et du gène sur le bras chromosomique 18q, bien qu'il existe une hétérogénéité génétique.

Symptômes : Les signes cliniques des patients atteints de la maladie de Paget sont très variés et dépendent de l'étendue de la maladie, des os particuliers impliqués et de la présence de complications associées. De nombreux patients sont asymptomatiques. Dans le cas de ces personnes, le trouble est découvert par des résultats radiologiques au cours d'un examen du bassin ou de la colonne vertébrale pour une maladie ou une affection sans rapport avec cela, ou en raison du taux élevé de phosphatase alcaline plasmatique détecté. D'autres peuvent progressivement prendre conscience du gonflement ou de la déformation d'un de leurs os longs ou développer une perturbation de leur démarche en raison de la longueur inégale de leurs os et ressentir le changement dans la répartition des forces dans leurs membres inférieurs. La plainte la plus fréquente est une douleur, le plus souvent dans le dos et la hanche, suivie par une douleur dans les os longs et le bassin. La mise en charge peut exacerber la douleur dans la colonne vertébrale, le bassin ou dans les membres inférieurs. Les maladies du crâne peuvent s'accompagner de maux de tête. Une surdité peut également survenir, provoquée par une compression du nerf crânien ou par une atteinte des osselets de l'oreille moyenne. Une douleur peut être présente en raison d'une arthrite secondaire ou d'une compression nerveuse. L'arthrite secondaire touche le plus souvent les hanches, les genoux et les chevilles. Le raccourcissement des membres inférieurs peut être secondaire à la flexion du tibia et du fémur. Les patients souffrent généralement de douleurs sourdes, parfois lancinantes ou semblables à celles d'un couteau. Leur douleur dans les membres inférieurs peut être associée à des infractions corticales transversales, qui surviennent le long de la surface latérale convexe du fémur ou de la face antérieure du tibia. Les dommages au cartilage articulaire peuvent conduire à l'arthrite.

Des stries angioïdes de la rétine ont été observées chez des patients atteints de la maladie de Paget. La perte d'audition peut être causée par l'implication directe des osselets de l'oreille interne, ou par l'effet sur le huitième nerf crânien de l'os pagétique, rétrécissant le foramen auditif. Des complications neurologiques encore plus graves peuvent résulter de la prolifération de l'os pagétique. Une compression de la moelle épinière accompagnée d'une paraplégie peut également être observée, principalement si la colonne médiodorsale est impliquée. Les fractures pathologiques des vertèbres peuvent également produire des lésions de la colonne vertébrale. L'excrétion de calcium a toujours tendance à être plus élevée si la phase de résorption prédomine. Ce facteur peut expliquer l'incidence légèrement plus élevée de calculs urinaires chez ces patients. L'hyperuricémie et la goutte clinique surviennent fréquemment chez les hommes atteints de la maladie de Paget, et une périarthrite calcifiante peut également être observée. Le sarcome ostéogénique, une forme de cancer des os, est une complication rare survenant chez moins de 1 % de ces patients.

Diagnostic : par radiographies, examens des phosphatases alcalines, tests auditifs, etc.

Traitement : en administrant du bisphosphonate étidronate, du pamidronate, de l'alendronate, etc. et de la calcitonine. Les lésions de la maladie de Paget répondent souvent bien à la corticothérapie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes de :

Les virus Coxsackie sont : 286-290, 294-301 kHz

Les HPV sont : 427-438, 446-447, 452-453, 470-473 kHz

Mycoplasma fermentans sont : 442-451, 493-495 kHz

Les virus de la rougeole sont : 350, 364-373, 381-387, 390, 402-407, 450-456, 478, 492, 522-536, 564 kHz.

Les virus respiratoires syntitiels sont : 378-383 kHz

HTLV sont : 370-376 kHz

18.25. Syndrome d'adipose douloureuse (maladie de Dercum)

Le syndrome d'adipose douloureuse (ADS) se compose de 4 symptômes cardinaux :

1. masses graisseuses multiples et douloureuses, lipomes sous-cutanés ;
2. obésité généralisée, généralement à l'âge de la ménopause ;
3. asthénie, faiblesse et fatigabilité et
4. troubles mentaux, notamment instabilité émotionnelle, dépression, épilepsie, faiblesse motrice, confusion, démence et neuropathie périphérique.

Les conditions associées sont parfois des troubles du sommeil et le syndrome de Pickwickian ; sécheresse légère à modérée des yeux et de la bouche, malgré une production normale de larmes, sensation de grains dans les yeux, intestins irritables ; coccygodynie; vulvovaginite; vulvodynie; syndrome du canal carpien; syndrome de Tietze ; chondromalacie rotulienne; dysfonctionnement de la thyroïde (principalement hypothyroïdisme), trochantérite ; tendinite localisée et fibromyalgie. Des adénomes de l'hypophyse, de la thyroïde et des glandes surrénales peuvent également être observés.

Des douleurs asymétriques aux cuisses, aux genoux et aux membres supérieurs peuvent également survenir. La douleur peut être ressentie dans le système squelettique et dans les tissus adipeux. La douleur dépend de la température et du temps ; décroissant en cas de chaleur sèche et de pression atmosphérique élevée. Les bains chauds peuvent avoir un effet positif mais à court terme sur le soulagement de la douleur. Le remplacement des strogènes à la ménopause ne réduit pas la douleur.

Prédisposition génétique : on pense que la maladie de Dercum se transmet de manière autosomique dominante ; elle est particulièrement présente dans la lignée descendante des membres féminins des familles touchées.

Les infections sont des facteurs déterminants dans l'ADS. Les infections déterminantes les plus fréquentes sont causées par les espèces de Mycoplasma, le HTLV, le HPV, le CMV et certaines autres infections virales associées à des infections bactériennes, qui peuvent toutes influencer les symptômes de l'ADS.

Diagnostic : symptomatique et histologique.

Traitement : symptomatique, car il n'existe pas de traitement spécifique pour cette maladie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les pathogènes présents.

Les résonances les plus fréquentes sont : 310, 314-319, 329, 334, 343-350, 353-356, 362-365, 370-374, 378-386, 402-410, 442-451, 474-475, 493- 495, 504, 520, 543-545, 557 kHz

18.26. Panniculite weber-chrétienne

La panniculite est un groupe de maladies caractérisées par une inflammation du tissu adipeux sous-cutané. Ses symptômes sont des nodules sous-cutanés sensibles et certains signes systémiques comme une perte de poids, de la fatigue et parfois de la fièvre. À l'instar du LED et de la sclérodermie, la panniculite est un trouble du tissu conjonctif.

La panniculite Weber-Christian (également appelée panniculite lobulaire idiopathique) est un trouble inflammatoire caractérisé par une inflammation récurrente de la couche adipeuse de la peau. Les zones concernées se manifestent par des cultures récurrentes de nodules sous-cutanés érythémateux, parfois douloureux et œdémateux. Les lésions sont réparties symétriquement et touchent principalement les cuisses et le bas des jambes. Des malaises, de la fièvre et des arthralgies sont fréquents. Des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales, une perte de poids et une hépatomégalie peuvent également survenir. L'adénocarcinome acineux, la tumeur pancréatique la plus courante, est souvent associé à une panniculite nodulaire liquéfiant. La panniculite weber-chrétienne est causée par une infection virale et mycoplasmaïque combinée développant des niveaux élevés de complexes immuns circulants, suggérant une réaction à médiation immunitaire. Les similitudes entre la maladie de Weber-Christian et le trouble du déficit en alpha1-antitrypsine suggèrent qu'une régulation altérée d'un processus inflammatoire normal pourrait être impliquée. Panniculite lupique, panniculite factice, panniculite associée à une maladie pancréatique, panniculite cytophagique histiocytaire et panniculite par déficit en alpha1-antitrypsine. diffère de la maladie de Weber-Christian. La panniculite weber-chrétienne est une maladie systémique, pouvant toucher les poumons, le cœur, le. les intestins, la rate, les reins et les glandes surrénales. En cas d'inflammation des organes viscéraux, des symptômes graves et une mortalité peuvent survenir.

Chez les patients souffrant uniquement de manifestations sous-cutanées, l'évolution clinique est caractérisée par des exacerbations et des rémissions des lésions sous-cutanées durant plusieurs années avant que les troubles ne disparaissent.

Diagnostic : Par biopsie et analyse histologique. Son histologie est caractérisée par une prolifération capillaire de type tissu de granulation et par un élargissement septal secondaire à des granulomes et à une fibrose, tandis qu'une légère inflammation, des cellules lymphocytaires et des cellules géantes, des granulocytes neutrophiles et éosinophiles peuvent également être observées. Les cellules endothéliales des petits vaisseaux prolifèrent et

peuvent remplir toute la lumière. Les capillaires s'enroulent et gonflent. Peu ou pas de vascularite ou de phlébite peuvent être présentes.

Diagnostic différentiel : en la distinguant de la maladie de Vilanova, de la tuberculose, de la lèpre, des érythématodes et de la sarcoïdose.

Traitement : symptomatique, car il n'existe pas de traitement spécifique.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 310, 314, 318, 343-347, 359-365, 370-374, 428-437, 442-451, 503-513, 543 kHz.

18.27. Le syndrome de Marfan

Le syndrome de Marfan est une maladie héréditaire affectant le tissu conjonctif et provoquant des anomalies de l'œil, ainsi que du système cardiovasculaire et musculosquelettique. Son héritage est porté par un gène nommé FBN1, qui code pour une protéine conjonctive appelée fibrilline-1. Son héritage se produit de manière dominante, les personnes qui ont hérité d'un gène FBN1 affecté de l'un de leurs parents auront le syndrome de Marfan. Chacun des parents concernés a un risque de 50 % de transmettre le défaut génétique à l'un de ses enfants en raison du caractère autosomique dominant de la transmission. 5 à 10 pour cent des cas de syndrome de Marfan ne sont pas héréditaires mais sont associés à une mutation génétique de novo du gène FBN1 sur le chromosome 15, mutation provoquée par une infection à *Mycoplasma fermentans* des femmes enceintes survenant au cours du premier trimestre de leur grossesse.

Le gène FBN1 code pour la glycoprotéine fibrilline-1, un composant de la matrice extracellulaire. Cette protéine est essentielle à la bonne formation de la matrice extracellulaire incluant la biogenèse et le maintien des fibres élastiques. La matrice extracellulaire est essentielle à l'intégrité structurelle du tissu conjonctif et sert également de réservoir à certains facteurs de croissance. Les fibres d'élastine peuvent être trouvées dans tout le corps mais sont particulièrement abondantes dans l'aorte, les ligaments et les zonules ciliaires des yeux ; de sorte que ces zones sont les plus touchées.

La protéine du facteur de croissance transformant bêta (TGF β) joue un rôle important dans le syndrome de Marfan. La fibrilline-1 peut indirectement lier la forme latente du TGF β et la maintenir séquestrée et incapable d'exercer son activité biologique. La manière dont les niveaux élevés de TGF β sont responsables de la pathologie spécifique de cette maladie n'est pas encore prouvée, bien qu'une réaction inflammatoire libérant des protéases dégradant lentement les fibres d'élastine et d'autres composants de la matrice extracellulaire soit connue. L'importance du TGF β a été confirmée par la découverte d'un syndrome similaire à savoir le syndrome de Loeys-Dietz impliquant le gène TGF β R2 sur le chromosome 3 produisant une protéine réceptrice du TGF β . En raison du chevauchement clinique considérable entre ces deux syndromes, le syndrome de Marfan a souvent été confondu avec le syndrome de Loeys-Dietz.

Le squelette des patients atteints du syndrome de Marfan présente généralement de multiples déformations : arachnodactylie (c'est-à-dire des doigts anormalement longs et fins), dolichosténomélie (c'est-à-dire des membres longs par rapport à la longueur du tronc), des déformations du pectus (c'est-à-dire du pectus excavatum et du pectus carinatum) et une scoliose thoraco-lombaire.

La dilatation aortique, l'insuffisance aortique (prolapsus de la valve mitrale) et les anévrismes sont les signes cliniques les plus courants concernant le système cardiovasculaire.

Ses symptômes oculaires comprennent la myopie, la cataracte, le glaucome, le décollement de la rétine et la luxation supérieure du cristallin.

Les patients atteints du syndrome de Marfan ont des bras et des jambes excessivement longs, l'envergure de leurs bras étant supérieure à leur taille. Leurs doigts et leurs orteils peuvent être longs et minces, avec des articulations lâches qui peuvent être pliées au-delà de leurs limites normales. Le visage peut également être long et étroit et il peut présenter une courbure notable de la colonne vertébrale. Les patients atteints du syndrome de Marfan peuvent varier considérablement en termes de signes externes et de gravité ; même deux patients appartenant à la même famille peuvent paraître très différents. La plupart des caractéristiques externes du syndrome de Marfan s'accroissent à mesure que le patient vieillit, de sorte que le diagnostic de la maladie est souvent plus facile à établir chez les adultes que chez les enfants. Si le patient ne présente que des signes

extérieurs mineurs du trouble, le diagnostic peut être manqué jusqu'à ce que le patient développe des problèmes de vision ou des symptômes cardiaques.

Le syndrome de Marfan en lui-même n'affecte pas l'intelligence d'une personne ni sa capacité à apprendre. L'apnée obstructive du sommeil fait référence à une obstruction partielle des voies respiratoires pendant le sommeil, provoquant une respiration irrégulière et parfois des ronflements. Une apnée obstructive du sommeil peut également survenir, provoquée par la flexibilité inhabituelle des tissus tapissant les voies respiratoires du patient atteint du syndrome de Marfan.

Diagnostic : il n'existe pas encore de test diagnostique objectif du syndrome de Marfan.

Le diagnostic repose sur les antécédents familiaux et sur les signes squelettiques, oculaires et cardiovasculaires.

Traitement : symptomatique.

Méthode RFR : la fréquence de résonance la plus courante présente dans ce syndrome est celle de

Mycoplasma fermentans : 442-451, 493-495 kHz

Autre 287-290, 294-301, 313-315, 317-319 kHz

INFECTIONS D'ORGANES **SPÉCIAUX**

19. TROUBLES SANGUINS ASSOCIÉS À DES INFECTIONS

19.1. Infections sanguines

En cas d'infection du sang, les virus, bactéries et parasites restent propagés dans le sang pendant un certain temps.

19.1.1. Fièvre hémorragique virale

Les fièvres hémorragiques causées par des virus sont courantes dans les régions tropicales. Ces infections peuvent provoquer des maladies bénignes et débilitantes, potentiellement mortelles.

Leurs premiers symptômes sont des douleurs musculaires et de la fièvre. Dans les cas graves, le symptôme le plus important est un saignement ou une hémorragie se produisant au niveau des orifices et des organes internes. Les virus responsables peuvent être les suivants :

Arenaviridae causant la fièvre hémorragique argentine, la fièvre hémorragique bolivienne, la fièvre hémorragique brésilienne, la fièvre de Lassa, la fièvre hémorragique vénézuélienne, le virus Guanarito, le virus Junin, le Machupo virus et les infections virales Sabia.

Les Arenaviridae se trouvent partout en Amérique du Sud, en particulier dans la pampa argentine, en Bolivie, au Venezuela et dans les zones rurales du Brésil près de Sao Paulo. Les Arenaviridae se trouvent également en Afrique de l'Ouest (Lassa). Les infections chroniques des petits rongeurs des champs peuvent infecter le plus souvent les résidents ruraux et les agriculteurs, généralement à l'automne. En Argentine, la maladie touche principalement les travailleurs agricoles. En Bolivie, les rongeurs peuvent envahir les villes et provoquer des épidémies. La maladie ouest-africaine, la fièvre de Lassa, peut se propager à l'homme si des rongeurs infectés sont capturés pour être consommés et de personne à personne.

Bunyaviridae : provoquant la fièvre hémorragique de Crimée-Congo, le syndrome pulmonaire à hantavirus, la fièvre hémorragique avec syndrome rénal, la fièvre de la vallée du Rift, le virus Bayou, le virus du canal Black Creek, le virus Dobrava/Belgrade, le virus Four Corners, le virus Hantaan, le virus Muleshoe, le virus New York, Infections virales Puumala, virale Séoul, virale Sin Nombre et Filoviridae : responsables d'Ebola, de la fièvre hémorragique Ebola et de la maladie à virus Marburg. Ces infections se produisent en Afrique, au Moyen-Orient, dans les Balkans, dans le sud de la Russie et dans l'ouest de la Chine. Les filoviridae (virus Ebola et Marburg) se trouvent en Afrique et peut-être aussi aux Philippines. Le vecteur est inconnu, mais dans le cas de certaines infections chez les singes, une transmission par aérosol est suspectée. Il semble que les épidémies d'Ebola suivent souvent des périodes de sécheresse inhabituelles, au cours desquelles les précipitations durent trop longtemps et atteignent des niveaux inhabituellement élevés.

Flaviviridae : provoquant la dengue, la dengue hémorragique, le syndrome de choc de la dengue, la maladie de la forêt de Kyasanur. Fièvre hémorragique d'Omsk et fièvre jaune.

La maladie de la forêt de Kyasanur fait suite à une piqûre de tique dans les zones rurales de sa zone d'endémie, Karnataka, Inde. La mortalité des singes peut accompagner une activité virale accrue. Omsk HF a été observé en Sibérie occidentale avec des vecteurs et un cycle de réservoir inconnus impliquant des tiques, des campagnols, des rats musqués, et est peut-être également transmis par l'eau et par les moustiques.

19.1.1.1. Dengue, dengue hémorragique et syndrome de choc

La dengue et la dengue hémorragique (DHF), une maladie généralement spontanément résolutive et rarement mortelle, peuvent être causées par l'un des quatre sérotypes de virus étroitement apparentés, mais antigéniquement distincts, du genre Flavivirus. Ces sérotypes ne confèrent pas d'immunité protectrice croisée, de sorte que les personnes vivant dans des zones d'endémie de la dengue peuvent avoir quatre infections de dengue différentes au cours de leur vie (voir chapitre...). Les facteurs de risque importants de DH comprennent la souche et le sérotype du virus infectant, ainsi que l'âge, l'état immunitaire et la prédisposition génétique du patient.

Un seul moustique infectieux (c'est-à-dire *Aedes aegypti*) peut infecter plusieurs personnes avec le virus de la dengue en une journée, constituant ainsi un vecteur endémique efficace. La période d'incubation de la maladie dure de 3 à 14 jours, après quoi la maladie débute par une apparition aiguë de fièvre accompagnée de nombreux signes et symptômes non spécifiques. Durant cette période fébrile qui dure 2 à 10 jours, les virus de la dengue peuvent circuler dans le sang périphérique. Si la personne infectée est piquée au cours de ces jours de fièvre par d'autres moustiques *A. aegypti*, ces moustiques peuvent être infectés et transmettre les virus à d'autres personnes non infectées après une période d'incubation de 8 à 12 jours. La maladie touche généralement les enfants plus âgés et les adultes. La principale anomalie physiopathologique observée dans le DHF et le DSS signifie une augmentation aiguë de la perméabilité vasculaire, entraînant une fuite de plasma dans l'espace extravasculaire, provoquant une hémococoncentration et une diminution de la pression artérielle.

Ses symptômes sont caractérisés par de la fièvre, des maux de tête frontaux, des douleurs rétro-orbitaires, des nausées et des vomissements, des douleurs articulaires, une faiblesse et des éruptions cutanées. Une conjonctivite, une anorexie, une altération des sensations gustatives et une constipation peuvent également survenir. La lymphadénopathie est courante. Des éruptions cutanées peuvent également se développer, éclatant tôt ou tard. Avant l'apparition de la fièvre, des rougeurs du visage ou des marbrures érythémateuses peuvent apparaître, disparaissant 1 à 2 jours après l'apparition des symptômes et pouvant être suivies d'une seconde éruption cutanée, scarlatiniforme ou maculopapuleuse. Cette deuxième éruption cutanée débute généralement sur le tronc puis s'étend au visage et aux extrémités et sa durée est de 2 à 3 jours. Une fois que la température du patient est redevenue normale, des pétéchies et un purpura dispersés et confluents peuvent souvent être observés, ainsi que des saignements des gencives, des épistaxis, des ménorragies et des hémorragies gastro-intestinales. Chez les adultes, la phase de convalescence est associée à une faiblesse et à une dépression qui durent des semaines. La neutropénie suivie d'une lymphocytose et d'une légère hépatite sont des altérations courantes en cas de dengue.

En l'absence d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge appropriée, les patients peuvent développer un **choc** léger ou grave provoqué par une perte de sang. Les enfants qui subissent un choc profond sont souvent somnolents, présentent des pétéchies sur le visage et ont une cyanose péri-orale. Un diagnostic précoce, un traitement agressif de remplacement des liquides et des soins infirmiers attentifs peuvent réduire les taux de mortalité. Les modifications hémostatiques impliquent trois facteurs : des modifications vasculaires, une thrombocytopénie et des troubles de la coagulation, tels qu'un temps de céphaline partiel prolongé, une diminution du taux de fibrinogène et une augmentation des taux de produits de dégradation du fibrinogène, suggérant une coagulation intravasculaire disséminée. Les patients présentant une deuxième infection par un sérotype hétérologue du virus de la dengue ont un risque significativement plus élevé de développer une DHF et une DSS. En cas d'infection secondaire, le virus peut être complexe avec des anticorps, ce qui le rend indétectable par la plupart des techniques d'isolement du virus.

Diagnostic : par tests sérologiques, c'est-à-dire inhibition de l'hémagglutination (HI), fixation du complément (CF), tests de neutralisation (NT), test immuno-enzymatique de capture des IgM (MAC-ELISA) et par ELISA indirect des IgG.

Par identification du virus de la dengue par IFA avec des anticorps monoclonaux spécifiques du sérotype. Par PCR, hybridation des sondes.

Vaccination : Aucun vaccin efficace et sûr n'a encore été développé.

Traitement : symptomatique et par perfusions. Il n'existe pas de thérapie spécifique concernant ce virus.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus ! Ses fréquences de résonance sont encore inconnues.

19.1.1.2. Fièvre hémorragique Ebola

La fièvre hémorragique Ebola (Ebola HF) est une maladie grave, souvent mortelle (50 à 90 %), affectant sporadiquement les humains et les primates non humains (singes, gorilles et chimpanzés). La maladie est causée par une infection par le virus Ebola appartenant à la famille des Filoviridae. Il existe quatre sous-types du virus Ebola identifiés. Trois des quatre ont provoqué une maladie chez l'homme :

Ebola-Zaïre, Ebola-Soudan. et Ebola-Côte d'Ivoire. Le quatrième, Ebola-Reston, a provoqué une maladie chez les primates non humains.

Son origine exacte, son emplacement et son réservoir naturel sont inconnus, même si on pense qu'il est zoonotique. L'infection à Ebola peut également se propager par contact avec du matériel personnel provenant

de patients atteints d’Ebola. Cette maladie mettant la vie en danger, des mesures préventives strictes (isolement, techniques infirmières barrières, etc.) doivent être prises à l'égard des personnes suspectées d'être infectées, ainsi que la recherche et le suivi des contacts doivent être effectués auprès de celles qui pourraient avoir été exposées au virus Ebola. Les communautés touchées par Ebola doivent être bien informées des mesures de sécurité strictes qui doivent être prises.

Ses symptômes : sont généralement une apparition soudaine de fièvre, une faiblesse intense, des douleurs musculaires, des maux de tête, des maux de gorge, une conjonctivite, des hémorragies massives souvent suivies de vomissements, de diarrhée, d'éruptions cutanées, d'insuffisance rénale et hépatique et, dans certains cas, d'hémorragies internes et externes. La leucopénie, la thrombopénie et des enzymes hépatiques élevées sont fréquemment observées.

Diagnostic : par des tests de laboratoire spécifiques sur des échantillons de sang, de salive et d'urine, des tests d'anticorps, l'isolement du virus en culture cellulaire, effectués dans des conditions de confinement biologique maximales.

Traitement : de manière symptomatique et par soins de soutien intensifs, réhydratation avec des solutions contenant des électrolytes, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus !

Les fréquences de résonance du virus Ebola ne sont pas encore connues.

19.1.1.3. Fièvre hémorragique de Lassa (LHF)

Le virus Lassa est l'agent causal de la fièvre hémorragique de Lassa. Ce virus appartient au groupe des arénavirus et peut être transmis à l'homme par les réservoirs des rongeurs, c'est-à-dire par les rats multimammés (genre *Mastomys*), par contact direct avec des tissus infectés ou indirectement, par la consommation d'aliments contaminés par des excréments, éventuellement par l'inhalation d'aérosols provenant de rongeurs infectés et par les fluides corporels d'une personne à l'autre. Ce virus est reconnu en Guinée, au Libéria, en Sierra Leone et au Nigeria, bien que ces rongeurs porteurs du virus puissent être trouvés partout en Afrique de l'Ouest, centrale et orientale. La maladie se développe assez rapidement mais plus lentement que les autres fièvres hémorragiques, notamment la fièvre hémorragique du Congo.

Symptômes : Après une période d'incubation de 1 à 3 semaines, le patient se plaint de frissons, de fièvre et de malaises, de maux de tête, de myalgie et d'arthralgie, de faiblesse, de douleurs au cou et de maux de gorge. Un examen précoce révèle de la fièvre et des rougeurs au visage et dans la zone V sous le cou, suivis de douleurs dans les articulations et le bas du dos, ainsi que d'une toux non productive. Des douleurs rétrosternales ou épigastriques, des frissons, des nausées, des vomissements, de l'anorexie, de la diarrhée et des malaises abdominaux sont également fréquents. Une pharyngite exsudative et des injections conjonctivales peuvent également survenir. L'œdème du visage et du cou, les hémorragies conjonctivales, les ulcérations buccales, les éruptions maculopapuleuses, la toux, les saignements des muqueuses, les saignements des gencives, la cyanose centrale, l'encéphalopathie et le choc caractérisent les cas les plus graves. Certains patients souffrent du syndrome de détresse respiratoire de l'adulte. Après la première semaine de maladie, les patients commencent à se rétablir, mais leur état se détériore s'ils sont gravement touchés. Les complications de la maladie peuvent être une surdité persistante et une alopecie. >

Diagnostic : par culture tissulaire et par tests de fixation du complément réalisés après le quatorzième jour de maladie. Par visualisation directe par microscopie électronique, par techniques immunohistochimiques, tests IFA, ELISA, Immunoblot, RT-PCR et Real-Time RT-PCR.

Diagnostic différentiel : en la distinguant de la fièvre jaune et des autres types de fièvres hémorragiques.

Traitement : en administrant de la ribavirine et en fonction de ses symptômes.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer le virus !

Les fréquences de résonance du virus Lassa sont encore inconnues.

19.1.1.4. Fièvre hémorragique de Crimée-Congo

La fièvre hémorragique de Crimée-Congo a été détectée pour la première fois en Crimée (Russie). A cette époque, il a été établi par des études sur des volontaires humains que l'agent étiologique était filtrable et que cette maladie était associée à la piqûre des larves et des tiques adultes nommées *Hyalomma marginatum*. La fièvre hémorragique du Congo a été observée pour la première fois en Afrique, son virus causal s'est avéré

sérologiquement impossible à distinguer de celui russe et était similaire aux souches virales trouvées en Asie centrale et en Bulgarie. Le virus a été classé comme étant un virus Nairo du genre Bunyavirus et est apparenté au virus Hazara isolé des tiques au Pakistan et au virus de la maladie du mouton de Nairobi.

Ce virus africain a été isolé de bovins, de moutons, de chèvres, de lièvres, de hérissons et d'un certain nombre de tiques qui les parasitent, notamment les espèces *Hyalomma*, *Amblyomma variegatum*, *Boophilus decoloratus* et *Rhipicephalus*.

L'infection se transmet généralement à l'homme par la piqûre d'une tique porteuse du virus et par contact avec le sang du patient infecté et celui d'animaux infectés ou d'objets contaminés par le sang.

Symptômes : Après une période d'incubation de 2 à 7 jours, la maladie débute soudainement par de la fièvre, des frissons, des douleurs musculaires intenses, des maux de tête, des vomissements et des douleurs dans les régions épigastriques et lombaires. Un état hémorragique se développe du 3ème au 5ème jour se manifestant par des hémorragies pétéchiales et un purpura cutané, et des saignements des muqueuses tels que des épistaxis, des hémoptysies, des hématuries, des méléna et des hématuries. A ce stade les conjonctives sont injectées, le visage rougi, la langue sèche et souvent recouverte de sang sec. Au début, le rythme cardiaque est lent, mais la perte de sang entraîne ensuite un pouls rapide et faible, une hypotonie et des bruits cardiaques faibles, qui sont tous des signes clairs d'un choc imminent et d'un collapsus vasculaire. La leucopénie et la thrombopénie sont fréquemment présentes. Dans le cas de patients en convalescence, la température baisse entre le 10ème et le 20ème jour, le saignement s'arrêtera, leur convalescence se prolongera pendant 4 semaines ou plus. Dans les cas mortels, des hémorragies massives et un arrêt cardiaque entraînent la mort, généralement dans les 7 à 9 jours suivant le début de la maladie.

Diagnostic : par les antécédents de morsure de tique du patient et de manière symptomatique. En utilisant un antisérum spécifique du virus du Congo dans un test immunofluorescent.

Traitement : en fonction des symptômes car il n'existe pas encore de thérapie spécifique.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer le virus !

Ses fréquences de résonance ne sont pas encore connues.

19.1.1.5. Fièvre hémorragique de la vallée du Rift

La fièvre de la Vallée du Rift (FVR) est une maladie virale aiguë qui touche aussi bien les animaux domestiques (bovins, buffles, moutons, chèvres et chameaux) que les humains. La FVR est associée à des épidémies transmises par les moustiques les années où les précipitations sont inhabituellement abondantes.

La maladie est causée par le virus de la FVR, appartenant au genre *Phlebovirus* de la famille des *Bunyaviridae* et se rencontre généralement dans les régions d'Afrique orientale et australe affectant les ovins et les bovins, existe également dans la plupart des pays d'Afrique subsaharienne, à Madagascar et même en dehors. L'Afrique en Arabie Saoudite et au Yémen. Les moustiques (*Aedes vexans*, *Ae. ochraceus* et *Ae. dalzieli*) ainsi que d'autres moustiques et insectes hématophages, par ex. les phlébotomes (*Phlebotomus dubosequi*) ainsi que trois autres espèces de moustiques (à savoir *Ae. cummingsi*, *Ae. circumluteolus* et *Ae. mcintoshi*) sont connus pour être des vecteurs de ce virus. En période de temps sec, le virus sommeille dans les œufs de moustiques résistants à la sécheresse sur tout le continent africain. Si vous dormez dehors, le risque de contracter la FVR est considérablement augmenté.

Les gens peuvent contracter la FVR en étant piqués par des moustiques et d'autres insectes hématophages, ainsi qu'en cas de contact avec le sang ou d'autres fluides corporels d'animaux infectés et en touchant de la viande contaminée lors de la préparation des aliments.

Symptômes : après une période d'incubation de 4 à 6 jours, les personnes infectées peuvent soit ne présenter aucun symptôme, soit développer une maladie bénigne associée à de la fièvre et des anomalies hépatiques. Cette maladie peut également évoluer vers une fièvre hémorragique entraînant un choc, des hémorragies, une encéphalite et une rétinite avec perte visuelle permanente. Au début de la maladie, les patients souffrent de fièvre, de faiblesse, de maux de dos, d'étourdissements et d'une perte de poids extrême, de photophobie, puis se rétablissent en une semaine, bien qu'un petit pourcentage de patients souffrent de méningo-encéphalite accompagnée de fièvre, de myalgie, de maux de tête, coma et convulsions. Dans les cas extrêmes, une hémorragie et une nécrose du foie, une jaunisse, une hématurie, un méléna et des pétéchies peuvent se développer, entraînant un collapsus vasculaire, un choc, voire la mort.

Prophylaxie : en réduisant le contact avec les moustiques et autres insectes hématophages en utilisant des anti-moustiques et des moustiquaires. En évitant l'exposition au sang ou aux tissus d'animaux potentiellement infectés.

Diagnostic : symptomatique et par des tests de laboratoire. Les échantillons destinés à l'isolement du virus peuvent être prélevés sur le foie, la rate, le sang hépariné, le sérum et le cerveau.

Traitement : de manière symptomatique, l'interféron et d'autres thérapies immunomodulatrices, le plasma en phase de convalescence peuvent aider.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer le virus !

Les fréquences de résonance de ce virus ne sont pas encore connues.

19.1.1.6. Fièvre hémorragique de Marburg

La fièvre hémorragique de Marburg est une maladie rare et grave qui touche les humains et les primates non humains. Son agent causal est un virus zoonotique à ARN appartenant à la famille des Filovirus, et est ainsi en relation avec les quatre espèces du virus Ebola. Bien qu'une épidémie se soit produite en Serbie (Europe), le virus a été transmis par des singes importés d'Ouganda. Dans un autre cas, un patient vivant au Zimbabwe est tombé malade à Johannesburg, en Afrique du Sud, et a transmis le virus à son compagnon de voyage et à une infirmière à Marburg. Des foyers ont été enregistrés dans l'ouest du Kenya et à Durba (RD du Congo).

Symptômes : débutent après une période d'incubation de 5 à 10 jours, par une fièvre soudaine, des frissons, des maux de tête et des myalgies. Vers le cinquième jour, des éruptions maculopapuleuses peuvent apparaître, plus particulièrement sur le tronc (poitrine, dos et région de l'estomac). Des nausées, des vomissements, des douleurs thoraciques, des maux de gorge, des douleurs abdominales et de la diarrhée peuvent également survenir. Les symptômes deviennent de plus en plus graves, notamment jaunisse, inflammation du pancréas, perte de poids importante, délire, choc, insuffisance hépatique, hémorragies massives et dysfonctionnements multi-organiques. Pendant la convalescence, qui peut durer longtemps et s'accompagner d'orchites, d'hépatites récurrentes, de myélite transverse, d'uvéïtis, d'inflammations de la moelle épinière, des yeux et des glandes parotides. Son taux de mortalité se situe entre 23 et 25 %.

Diagnostic : de manière symptomatique et par tests utilisant ELISA de capture d'antigène, ELISA de capture d'IgM, PCR et isolement du virus dès que possible.

Diagnostic différentiel : en la distinguant d'autres maladies infectieuses, comme le paludisme et la fièvre typhoïde.

Traitement : par une thérapie hospitalière de soutien, en équilibrant les fluides et les électrolytes du patient, en maintenant son statut en oxygène et sa tension artérielle, en remplaçant le sang et les facteurs de coagulation et en traitant les infections éventuellement concomitantes.

Méthode RFR : détecte et élimine le virus !

Je n'ai pas eu l'occasion de mesurer ce type de virus.

19.1.1.7. Fièvre hémorragique d'Omsk

La fièvre hémorragique d'Omsk (FOH) survient dans les régions de Sibérie occidentale, par exemple. Omsk, Novossibirsk, Kurgan et Tjumen, affectant principalement les trappeurs de rats musqués. Cette maladie, causée par un virus zoonotique génétiquement unique transmis par la piqure de tiques infectées, est un type rare mais grave de fièvre hémorragique. Sa présence saisonnière dans chaque zone mentionnée coïncide avec l'activité de ses vecteurs (c'est-à-dire *Dermacentor reticulatus*, *D. marginatus* et *Ixodes persulcatus*), bien que certaines données suggèrent un mode de transmission direct du rat musqué et de l'eau contaminée par les animaux aux humains également.

Symptômes : La période d'incubation de cette maladie est généralement de 3 à 8 jours, après quoi se développent soudainement de la fièvre, des frissons, des maux de tête, des nausées, des vomissements, des douleurs dans les membres inférieurs et supérieurs, une prostration sévère et des éruptions papulovésiculaires sur le palais mou, le col utérin. des lymphadénopathies et des suffusions conjonctivales peuvent généralement survenir. Le système nerveux central peut également être affecté, provoquant une encéphalite. Après une ou deux semaines, dans les cas graves, une fièvre hémorragique typique peut apparaître avec des saignements des gencives, des hémorragies gastro-intestinales, une hématurie, parfois des éruptions cutanées, une leucopénie, une thrombocytopénie et une lymphocytose conduisant à un état de choc, provoquée par une fuite de plasma.

Diagnostic : doit être établi le plus tôt possible par des tests d'immunohistochimie, d'isolement vims et de PCR d'échantillons de sang et de tissus, ainsi que de manière symptomatique.

Diagnostic différentiel : en la distinguant des autres maladies fébriles hémorragiques et des encéphalites d'autre origine.

Traitement : symptomatique, en administrant un traitement hospitalier de soutien et un traitement agressif de remplacement liquidien. Un nouveau médicament antiviral tel que la ribavirine peut être utile.

Méthode RFR : peut détecter et éliminer les virus !

Les fréquences de résonance de la fièvre hémorragique d'Omsk ne sont pas encore connues.

19.1.1.8. Fièvre hémorragique argentine et bolivienne

Ces maladies hémorragiques nouvellement détectées ont été observées en Argentine et en Bolivie, causées par les virus sérologiquement distincts Junín et Machupo isolés de patients et de rongeurs. Les humains peuvent contracter le virus par contact avec des objets et des aliments contaminés par de l'urine de rongeurs infectée. Les principaux réservoirs sont les rongeurs muridés sauvages, à savoir *Calomys laucha* et *Calomys musculinus*, une transmission directe d'homme à homme est également possible.

Symptômes : AHF et BHF impliquent généralement les reins et le système cardiovasculaire et provoquent également des troubles hématologiques. Leur période d'incubation est de 7 à 16 jours, suivie de l'apparition progressive de frissons, de fièvre, de maux de tête, de malaises, de myalgie, d'anorexie, de nausées et de vomissements. Une rougeur faciale importante et un érythème indolore du pharynx peuvent également survenir. Par la suite, la maladie s'aggrave avec déshydratation, hypotension, oligurie, bradycardie et manifestations hémorragiques, notamment saignements des gencives, hématurie, hématurie et méléna. Une oligurie progressive, des tremblements de la langue et des extrémités peuvent se développer. Certains patients développent de l'agitation, du délire et de la stupeur. Du septième au dixième jour, un choc progressif, une hypothermie, un rythme de galop et des hémorragies gastro-intestinales peuvent survenir. L'œdème pulmonaire est généralement la cause du décès.

Diagnostic : par des systèmes de tests hématologiques et de laboratoire et de manière symptomatique.

Diagnostic différentiel : en les distinguant des autres fièvres hémorragiques.

Traitement : de manière symptomatique et par l'administration de médicaments antiviraux nouvellement développés. AHF et BHF n'ont pas de thérapie spécifique.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer le virus !

Les fréquences de résonance des virus AHF et BHF ne sont pas encore connues.

19.1.2. Infections bactériennes du sang

19.1.2.1. Bactériémie et choc septique

La **bactériémie** peut être cliniquement transitoire, intermittente ou continue. De nombreuses bactériémies transitoires résultent de manipulations de tissus infectés ou contaminés, par exemple, de l'instrumentation du tractus génito-urinaire, de l'amygdalectomie, des interventions dentaires et des incisions chirurgicales des furoncles ou des abcès. Dans la grande majorité des cas, la propagation soudaine de bactéries dans la circulation sanguine ne produit aucun symptôme ou, le plus souvent, seulement des frissons et de la fièvre pendant une courte période*, après quoi la bactérie est rapidement éliminée par le système immunitaire. Une bactériémie continue survient dans les premiers jours de la fièvre typhoïde, de la brucellose et lors d'infections intravasculaires telles que l'endocardite ou l'endartérite.

Le **choc septique** est une affection provoquée par une septicémie, auquel cas la tension artérielle chute à des niveaux potentiellement mortels. Les bactéries entériques à Gram négatif telles que les *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas* et leurs espèces apparentées sont ses agents responsables, bien qu'un choc septique puisse être associé à des infections bactériennes à Gram positif, par exemple, également causée par des pneumocoques et d'autres streptocoques. Bactériémie et septicémie à bacilles Gram négatif, par ex. les espèces *Bacteroides* se manifestent de manière moins fulminante qu'en cas de sepsis provoqué par des bacilles aérobies à Gram négatif (voir chapitre...).

Le syndrome de choc n'est pas dû à une invasion de bactéries dans le sang en soi, mais est lié à la libération d'endotoxines, les composants lipopolysaccharidiques des parois cellulaires bactériennes, dans la circulation.

L'endotoxine affecte principalement les petits vaisseaux sanguins avec l'innervation des récepteurs alpha sympathiques. La toxine, provoquant un spasme artériolaire et veineux intense, diminue le flux sanguin, principalement celui des poumons, de la zone splanchnique et des reins, provoquant une anoxie permanente de ces tissus et donc une acidose locale, favorisant le relâchement des artéριοles, sans affecter les veinules. . Une substance active endotoxique, à savoir le lipide A, peut provoquer des réactions diverses et affecter profondément les défenses de l'hôte. Il active tout d'abord le système du complément, et entraîne une diminution du complément C3, induisant ainsi une réaction en chaîne provoquant des vasodilatations, une augmentation de la perméabilité capillaire et des lésions tissulaires locales. L'endotoxine en elle-même peut provoquer en outre des thrombus de fibrine dans les capillaires, conduisant à des agrégats fibrine-plaquettes, aggravant ainsi l'anoxie des tissus et les lésions tissulaires toxiques. En raison de la consommation de plusieurs facteurs de coagulation, un syndrome appelé coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) peut se développer.

Les symptômes du choc septique sont également la tachycardie, la tachypnée, l'hypotension, les frissons, la fièvre, les nausées, les vomissements, la diarrhée, les extrémités pâles avec cyanose périphérique, le syndrome de choc mental et l'oligurie. Certains patients souffrent d'hypothermie et, en l'absence de fièvre, le diagnostic est souvent faux. Un ictère survenant occasionnellement peut signifier une infection biliaire, une hémolyse intravasculaire ou une hépatite toxique.

Diagnostic : symptomatique, par surveillance de la tension artérielle, analyse d'urine, ECG, radiographie, analyse des gaz sanguins et examens de l'équilibre acido-basique. La culture du foyer septique primaire peut aider à établir le bon diagnostic. Un résultat négatif d'hémoculture n'exclut pas la présence d'un choc septique.

Traitement : en favorisant la respiration, par une fluidothérapie vigoureuse (dextrose-solution saline, bicarbonate, plasma et dextrane). En cas d'œdème pulmonaire en administrant une diurèse en association avec du furosémide. En administrant de fortes doses d'antibiotiques intraveineux efficaces, de fortes doses de corticoïdes, par chirurgie afin d'éliminer tous les tissus nécrotiques, comme les tissus gangreneux de l'intestin, etc.

Méthode RFR : ne doit être utilisée qu'en cas de résistances aux antibiotiques des bactéries responsables, après avoir mesuré les fréquences de résonance afin d'éliminer les bactéries ainsi que le traitement clinique mentionné ci-dessus.

19.1.2.2. Maladies fébriles récurrentes

La fièvre récurrente est le nom commun d'un groupe de maladies à transmission vectorielle caractérisées cliniquement par des périodes cycliques de fièvre et d'apyrexie. Celles-ci sont causées par des spirochètes du genre *Borrelia* et présentent deux variétés épidémiologiques, à savoir celles transmises par les poux et celles transmises par les tiques. *Borrelia recurrentis* est l'agent causal de la fièvre récurrente transmise par les poux. La fièvre récurrente transmise par les tiques peut être causée par de nombreuses souches de *Borrelia* f.i. *B. turicatae*, *B. parkeri*, *B. hermsii* etc. Les rongeurs et autres petits animaux sont le réservoir des tiques vectrices de cette maladie, qui appartiennent au genre *Ornithodoros*. L'être humain peut être infecté par une morsure contaminée par la salive ou le liquide coxal de ces tiques vectrices. La fièvre récurrente transmise par les poux se transmet d'une personne à l'autre en grattant les spirochètes du pou du corps sur la peau et les muqueuses. Toute inoculation de *borreliae* atteint la circulation sanguine, la spirochètémie provoque de la fièvre et la maladie commence. Après quelques jours, des anticorps immobilisants et borrelicides apparaîtront, de sorte que les spirochètes seront éliminés du sang périphérique et que la fièvre cessera. Les personnes exposées à la bactérie peuvent ne présenter aucun symptôme généralement pendant 6 jours.

Les symptômes comprennent initialement des frissons suivis d'une forte fièvre, de rigueurs, d'anorexie, d'un rythme cardiaque rapide, de maux de tête sévères, de nausées, de vomissements, de douleurs musculaires et articulaires, de photophobie, de toux, de tachypnée, de déficience visuelle, de leucopénie ou de leucocytose, de thrombocytopénie et souvent de délire. Un ictère causé par des lésions hépatocellulaires peut également se développer. Des éruptions cutanées rougeâtres peuvent apparaître sur le tronc, les bras et les jambes. Plus tard, de la fièvre, une jaunisse, une hypertrophie du foie et de la rate, une cardite et une insuffisance cardiaque peuvent survenir principalement si elles sont causées par des infections transmises par les poux. Une raideur du cou et des signes neurologiques focaux transitoires peuvent être observés. *Borrelia* peut modifier son antigénité via ses formes végétatives et ses plasmides, qui survivent à l'attaque des anticorps borrelicides produits par le système immunitaire de l'hôte. Après une période de latence d'environ une semaine, pendant laquelle les spirochètes sont séquestrés dans l'organisme, une nouvelle variante antigénique à leur origine apparaît. Cette réinvasion du sang

provoquera à nouveau de la fièvre et, éventuellement, un nouveau groupe d'anticorps spécifiques commencera à agir, conduisant à une seconde défervescence critique. La production séquentielle continue de nouveaux variants antigéniques et d'anticorps spécifiques entraîne un processus fébrile récurrent caractéristique.

Diagnostic : symptomatique et par analyses de sang, culture de bactéries et examen de frottis sanguins avec microscopie à contraste de phase ou en lumière noire.

Diagnostic différentiel : en le distinguant du paludisme.

Traitement : par administration de Doxycycline.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les bactéries pathogènes !

Ses fréquences de résonance sont : 301, 305, 309, 312-314, 317-319, 327-329, 341, 344, 352-354, 357, 372, 374-388, 404, 407-412, 420-422, 429. , 442-453, 494, 510-511, 536, 544-545, 548, 556, 565 kHz

19.1.3. Anaplasmose humaine

L'anaplasmose est une maladie zoonotique causée par *Anaplasma phagocytophilum* et *Ehrlichia equi* appartenant à l'ordre des Rickettsiales. Leurs tiques vecteurs sont *Ixodes scapularis* et *Ixodes pacificus*. *Anaplasma phagocytophilum* est l'agent causal de la fièvre à tiques ou « maladie des pâturages » affectant les bovins, les chèvres, les moutons et les ruminants sauvages et provoque également l'ehrlichiose granulocytaire chez les bovins, les chevaux et les chats, ainsi que l'anaplasmose granulocytaire humaine (HGA) (anciennement connue sous le nom d'anaplasmose humaine ehrlichiose granulocytaire), transmise à l'homme par la morsure des tiques du chevreuil et des tiques occidentales à pattes noires (voir chapitre...). Toutes ces maladies sont caractérisées par une leucopénie et une thrombopénie. La plupart des cas surviennent au printemps et en été. L'anaplasmose apparaît généralement dans la semaine qui suit une piqûre de tique.

Les personnes touchées sont souvent mal diagnostiquées en raison de la nature non spécifique des **symptômes**, tels que maux de tête, fièvre, frissons, myalgie et malaises, qui peuvent tous être confondus avec d'autres maladies infectieuses et non infectieuses. Des éruptions cutanées apparaissent mais rarement, une confusion, des hémorragies et une insuffisance rénale peuvent également être ressenties. Les manifestations cliniques de l'HGA peuvent, selon l'âge et l'état de santé général du patient, aller d'un état léger à un état potentiellement mortel.

Diagnostic : symptomatique, par des examens de laboratoire avec coloration au Giemsa du frottis, par un faible nombre de globules blancs et de plaquettes, par PCR et méthodes d'immunocoloration.

Traitement : par administration de Doxycycline pendant 10 à 14 jours, mais un traitement plus long peut être nécessaire en cas de co-infection avec la maladie de Lyme.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer *Anaplasma*.

Ses résonances les plus fréquentes sont : 307-311, 335-337, 384-389, 414-425, 490-491, 534- 535 kHz

Anaplasma marginale : 385-387, 415-425 kHz

19.1.4. Infections sanguines causées par des protozoaires

19.1.4.1. Paludisme

Quatre protozoaires parasites (*Plasmodium ovale*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium falciparum*) du genre *Plasmodium* peuvent provoquer le paludisme chez l'homme. Le plus dangereux d'entre eux, provoquant des maladies graves, voire la mort, est le *P. falciparum*, présent principalement sous les tropiques et responsable, avec *P. vivax*, de 95 % des infections palustres diagnostiquées dans le monde. *P. vivax* provoque généralement des maladies moins graves et est distribué plus largement que *P. falciparum*. Environ 1,5 à 3,5 millions de décès sont causés par le paludisme chaque année. La majorité de ces cas mortels touchent des enfants de moins de 5 ans vivant dans les zones rurales d'Afrique subsaharienne.

Les 4 espèces peuvent être transmises à l'homme par la piqûre d'un moustique femelle infecté de l'espèce *Anopheles*. Ces moustiques ont tendance à piquer uniquement entre le crépuscule et l'aube. Le paludisme peut également être transmis par transfusion sanguine ou par voie conatatale de la mère à son fœtus, bien que ces formes d'infection soient rares (voir chapitre...).

Les personnes non immunisées vivant ou voyageant dans des régions d'Amérique centrale et du Sud, d'Hispaniola, d'Afrique subsaharienne, du sous-continent indien, d'Asie du Sud-Est, du Moyen-Orient et d'Océanie courent le risque d'être infectées par le paludisme. Les infections se produisent lorsque les vecteurs contenant des

plasmodes dans leur salive sucent du sang. En entrant dans les érythrocytes en circulation, les plasmodes se nourrissent d'hémoglobine et d'autres protéines présentes dans les érythrocytes. Une couvée de parasites devient dominante et sera responsable de l'apparition synchrone des symptômes cliniques du paludisme. Cette couvée de protozoaires se réplique à l'intérieur des globules rouges, induisant une cytolysse tout en libérant des sous-produits métaboliques toxiques dans la circulation sanguine ; qui provoquent des symptômes pseudo-grippaux.

Symptômes : apparaissent selon un schéma cyclique, commençant par des frissons et des frissons durant 1 à 2 heures, suivis d'une forte fièvre. Enfin, les patients ressentent une transpiration excessive et leur température corporelle redescend à la normale.

P. falciparum peut provoquer un paludisme cérébral, un œdème pulmonaire, une anémie à développement rapide, une jaunisse et peut endommager les reins et entraîner le coma et la mort. Ces protozoaires métabolisent l'hémoglobine et d'autres protéines des globules rouges (GR) et produisent des pigments toxiques (hémotoxine). Comme ils tirent leur énergie uniquement du glucose, ils peuvent provoquer une hypoglycémie et une acidose lactique. La cytolysse des érythrocytes, la suppression de l'hématopoïèse et la clairance accrue des érythrocytes par la rate entraîneront une anémie, une thrombopénie et une hépatosplénomégalie. Les globules rouges infectés par *P. falciparum* forment des protubérances protéiques qui se lient aux cellules endothéliales. En raison de leur adhérence, ces cellules infectées se regroupent dans les vaisseaux sanguins dans de nombreuses zones du corps, provoquant des obstructions vasculaires et des dommages aux tissus affectés.

P. vivax et *P. ovale* peuvent persister sous une forme dormante dans le foie des individus infectés pour émerger ultérieurement. Ainsi, une infection causée par ces espèces nécessite la destruction de tous les protozoaires dormants ainsi que des espèces activement infectantes. Si une infection causée par *P. vivax* n'est pas traitée, ses accès durent généralement 2 à 3 mois avec une fréquence et une intensité décroissantes, bien que des rechutes puissent survenir après quelques semaines, voire après 5 ans. Les infections causées par *P. ovale* sont généralement similaires aux infections par *P. vivax*, mais elles sont moins graves et disparaissent souvent même sans aucun traitement.

Les personnes infectées par *P. malariae* restent souvent asymptomatiques pendant une période plus longue, bien que des symptômes récurrents puissent ensuite apparaître et être associés à des syndromes néphrotiques, provoqués par les dépôts de complexes anticorps-antigène sur les glomérules.

Diagnostic : symptomatique ainsi que par frottis examinés en utilisant une immersion dans l'huile agrandie 200 à 300 fois et par microscopie à fluorescence. Un frottis négatif n'exclut pas le diagnostic de paludisme, c'est pourquoi plusieurs autres frottis doivent être examinés dans un délai de 30 heures. Par PCR, etc.

Traitement : les directives d'admission à l'hôpital général et à l'admission en unité de soins intensifs doivent être suivies pour les patients présentant une infection suspectée ou confirmée à *P. falciparum*, ainsi que pour les enfants, les femmes enceintes et les personnes immunodéprimées.

Un patient adulte fiable, semi-immunisé et infecté par *P. vivax*, *P. ovale* ou *P. malariae* peut être traité en ambulatoire et doit bénéficier de soins de suivi adéquats.

En administrant de la chloroquine, ou, en cas de résistance à la chloroquine, de la quinidine, de la primaquine, de la méfloquine, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les protozoaires.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes du paludisme sont : 344-346, 364-367, 370-380, 385, 402-404, 410-425, 436-450, 476-482, 520-524, 560-564, 580-590. kHz

Cette liste n'est pas encore complète, car il existe d'autres sous-espèces avec des fréquences différentes.

19.1.4.2. Trypanosomiase américaine (maladie de Chagas)

La trypanosomose américaine, également connue sous le nom de maladie de Chagas, touche des millions de personnes à travers l'Amérique. *Trypanosoma cruzi*, un hémoflagellé protozoaire, est l'agent causal de cette maladie. Concernant les humains, le parasite peut provoquer des maladies aiguës ; cependant, l'infection peut également s'avérer asymptomatique. Dans certains cas, plusieurs années après leurs infections initiales, les personnes touchées présentent des signes et symptômes cliniques causés par des lésions du cœur et du tractus gastro-intestinal. Cette maladie est la principale cause d'insuffisance cardiaque congestive dans les régions d'Amérique latine, où elle est endémique. Durant la phase aiguë de cette maladie, ces protozoaires détruisent

directement les cellules de l'hôte. La pathogenèse des troubles cardiaques et gastro-intestinaux typiques de la phase chronique n'est pas bien caractérisée. La maladie est limitée à l'hémisphère occidental, dans les régions tempérées, subtropicales et tropicales. Elle est répandue au Mexique, en Amérique centrale et en Amérique du Sud. Les petits mammifères du sud et du sud-ouest des États-Unis peuvent être porteurs de *Trypanosoma cruzi*. Infecté par *Triatoma protracta*, son insecte vecteur a également été trouvé en Californie, en Arizona et au Nouveau-Mexique (voir chapitre...). La transmission humaine se produit par contact avec les excréments déféqués de ces insectes, qui défèquent en ingérant du sang humain, excréant ainsi les trypanosomes infectieux.

Symptômes : La période d'incubation de la maladie de Chagas est d'environ 1 à 2 semaines. Après la piqure de son insecte vecteur spécial, un gonflement nodulaire ou chagome se développe au niveau de l'entrée (principalement sur le visage ou les bras) et s'infiltre de macrophages entourés de lymphocytes, d'éosinophiles et de neutrophiles polymorphonucléaires, signalant une réaction inflammatoire locale aiguë. Par propagation lymphatique, les parasites vont pénétrer dans les ganglions lymphatiques régionaux, où les histiocytes ou autres cellules inflammatoires ingèrent ces parasites, qui se transforment en amastigotes. Sous cette forme amastigote, les protozoaires peuvent se multiplier dans les cellules de presque tous les organes et tissus. Après leur multiplication locale, prenant la forme trypomastigote, les agents pathogènes envahissent la circulation sanguine, infectant toutes les parties du corps. Le système réticuloendothélial du cœur, les muscles lisses et les cellules neurales seront parasités préférentiellement. Ces lieux de destruction cellulaire s'accompagnent d'une réaction inflammatoire marquée de l'hôte caractérisée par l'accumulation locale de leucocytes polymorphonucléaires, de lymphocytes et de plasmocytes.

Dans sa phase aiguë, le cœur est le principal organe cible. La gravité de cette infection aiguë peut être très variable, allant d'être asymptomatique à de graves destructions tissulaires. Dans tous ces cas, les protozoaires forment des pseudokystes dans les cellules affectées, contenant chacun des centaines, voire des milliers d'amastigotes. Les personnes qui se remettent de cette maladie aiguë seront porteuses de ces parasites intracellulaires. Cette phase peut persister pendant des années, voire pour le reste de la vie du patient. Le myocarde révèle une myonécrose focale, une fibrose interstitielle et une infiltration lymphocytaire. À ce stade précoce, une myocardite grave ou une méningo-encéphalite peut entraîner la mort du patient.

Durant la **phase chronique** de la maladie, les cellules ganglionnaires sont progressivement détruites. L'anévrisme existant à l'apex du ventricule gauche est pathognomonique de la cardiopathie chagasique chronique. La thrombose murale peut souvent survenir principalement en présence de fibrillations auriculaires. Une embolisation du cerveau, des poumons, de la rate et des reins peut également survenir. Les troubles de la déglutition, les régurgitations, le hoquet et les douleurs abdominales en sont les manifestations les plus courantes. En raison du système nerveux autonome endommagé, des anomalies de sécrétion, d'absorption et de motilité peuvent apparaître, affectant principalement le côlon sigmoïde, provoquant une constipation, une dilatation extrême et une hypertrophie. D'autres symptômes neurologiques des systèmes nerveux central, périphérique et autonome surviennent, mais rarement. Les symptômes peuvent inclure des troubles cérébelleux, des convulsions et une polynévrite.

Ces symptômes cliniques sont principalement ressentis chez les nourrissons et les enfants de moins de 10 ans. Plus le patient est jeune, plus les manifestations cliniques sont graves.

L'infection intra-utérine peut provoquer un avortement spontané ou un accouchement prématuré. Dans sa phase aiguë, la maladie de Chagas congénitale ressemble à sa maladie acquise, notamment l'hépatosplénomégalie, la jaunisse, l'anémie, la fièvre, l'œdème et la méningo-encéphalite avec convulsions, hypotonie, hyporéflexie et tremblements. L'atteinte cardiaque est rare. La dysphagie peut provoquer une aspiration pouvant même entraîner la mort survenant au cours des premières semaines de vie. Les survivants présentent de graves séquelles neurologiques, notamment une déficience mentale ou des troubles du comportement et des apprentissages.

Diagnostic dans les 6 à 12 premières semaines, par examen des parasites mobiles dans des frottis sanguins avec coloration au Giemsa ou par préparations humides directes et par examen de la couche leucocytaire. En cas d'infections tardives, par culture de parasites, par tests sérologiques anti-T. Classes *Cruzi* IgG et IgA (par exemple par fixation du complément, hémagglutination indirecte et immunofluorescence indirecte, ELISA), par PCR et par xénodiagnostic, etc.

Traitement : symptomatique.

Méthode RFR : détecte et élimine le *Trypanosoma* ! Mais ne doit être utilisé qu'en association avec un traitement antibiotique.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de *Trypanosoma cruzi* sont : 365-375, 442-451, 457-470 kHz

19.1.5. Douves de sang

La schistosomiase (bilharziose) est un groupe de maladies causées par trois espèces étroitement apparentées de trématodes digénétiques appartenant à la famille des Schistosomatidae, telles que *S. mansoni*, *S. haematobium* et *S. japonicum*. Ces douves sanguines habitent le système circulatoire des humains et des animaux vivant dans les pays tropicaux et subtropicaux. Les organes et tissus les plus fréquemment touchés sont le côlon, la vessie, le foie, les poumons et le système nerveux central (voir chapitre ...)

Leurs fréquences de résonance sont : 325-330, 336-341, 350-357, 385, 428, 433-445, 473-478, 504-505 kHz.

19.1.5.1. Schistosomiase

La schistosomiase est la deuxième maladie tropicale la plus répandue dans le monde. Si une schistosomiase aiguë n'est pas suspectée cliniquement et traitée de manière appropriée, elle peut entraîner une maladie grave, voire la mort. La physiopathologie de la schistosomiase est associée à la réponse immunitaire aux œufs de schistosome. Les manifestations cliniques dépendent de l'espèce du parasite, de l'intensité de la charge parasitaire et de l'immunité de la personne contre le parasite. Les personnes à risque comprennent celles qui vivent ou voyagent dans des zones où la schistosomiase est endémique ainsi que celles qui entrent en contact avec de l'eau douce contenant le type approprié d'hôte intermédiaire d'escargot. Les principales formes de schistosomiase humaine sont causées par 5 espèces de vers plats appartenant au genre *Schistosoma*, au sein de la classe des trématodes. Ces 5 espèces sont les suivantes : *S. haematobium*, *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. intercalatum* et *S. mekongi*. Comme ils vivent dans le système vasculaire des humains et d'autres vertébrés, ces vers sont également appelés douves sanguines (voir chapitre...).

S. haematobium vit dans le plexus veineux près de la vessie et des uretères, *S. mansoni* vit dans la veine mésentérique inférieure et *S. japonicum* vit dans la veine mésentérique supérieure du gros et du petit intestin.

La physiopathologie de cette infection est en corrélation avec le cycle de vie du parasite :

Cercaires : produisent une dermatite allergique au lieu de sa pénétration cutanée, provoquant ainsi une sensibilisation et des éruptions cutanées prurigineuses populaires.

Schistosomula : transportée par le sang et les lymphatiques vers le côté droit du cœur et des poumons, elle peut provoquer de la toux, de la fièvre et de l'éosinophilie.

Les vers femelles adultes, après s'être accouplés dans les veines, pondent des œufs 4 à 6 semaines après la pénétration cercaire. Vivant dans les veines pendant environ 3 à 8 ans, ils pondent des œufs tout au long de leur vie.

Oeufs : provoquent la fièvre de Katayama et la schistosomiase.

Fièvre de Katayama : se développe 4 à 6 semaines après avoir été infecté par *S. japonicum* mais aussi par *S. mansoni* au moment de la première libération des œufs. Cette fièvre est due à des stimuli élevés d'antigènes de vers et d'œufs entraînant la formation de complexes immuns et conduisant à une maladie semblable à une maladie sérique. La fièvre, la léthargie et la myalgie sont les symptômes les plus courants. Les cas moins courants incluent la toux, les maux de tête, l'anorexie et les éruptions cutanées, imitant des maladies virales, bactériennes ou paludéennes aiguës.

La schistosomiase est causée par des réactions immunologiques aux œufs de *Schistosoma* piégés dans les tissus. Les antigènes libérés par les œufs stimulent une réaction granulomateuse provoquée par les lymphocytes T, les macrophages et les éosinophiles participants. Les symptômes et les signes dépendent du nombre et de l'emplacement des œufs piégés dans les tissus. Cette inflammation granulomateuse est initialement réversible, mais plus tard, un dépôt de collagène et une fibrose se développeront dans l'organe endommagé.

La schistosomiase intestinale causée par *S. mansoni* existe dans environ 52 pays, y compris les pays des Caraïbes (c'est-à-dire Sainte-Lucie, Antigua, Montserrat, Martinique, Guadeloupe, République dominicaine, Porto Rico), les pays de la Méditerranée orientale, les pays d'Amérique du Sud (c'est-à-dire le Brésil, Venezuela, Surinam) et dans la plupart des pays africains. D'autres espèces de *Schistosoma* pouvant provoquer des symptômes et des maladies intestinales comprennent *S. intercalatum*, *S. japonicum* et *S. mekongi*. *S. intercalatum* se trouve dans 10 pays des forêts tropicales d'Afrique centrale. *S. japonicum* est endémique dans 4 pays de la région du Pacifique occidental

(c'est-à-dire la Chine, les Philippines, l'Indonésie et la Thaïlande). Les infections à *S. mekongi* prédominent dans la région du Mékong en Asie du Sud-Est (c'est-à-dire Kampuchea, Laos, Thaïlande). Cette maladie intestinale entraîne une hypertension portale et provoque des hémorragies gastro-intestinales.

La schistosomiase urinaire causée par *S. haematobium* est présente dans 54 pays d'Afrique et de la Méditerranée orientale. Cette maladie des voies urinaires peut entraîner une insuffisance rénale due à une uropathie obstructive, une pyélonéphrite et plus tard un carcinome de la vessie.

Schistosomiase hépatique : peut provoquer une dyspepsie, des flatulences et, en raison d'une splénomégalie, des douleurs dans l'hypocondre gauche, une anémie et un cœur pulmonaire, qui peuvent provoquer une faiblesse et un essoufflement. À ses stades ultérieurs, une distension abdominale, un œdème des membres inférieurs, une hématurie et un méléna peuvent survenir.

La schistosomiase du SNC peut provoquer des convulsions focales et généralisées ; mal de tête ; et myéloradiculopathie avec douleurs des membres inférieurs et du dos, dysfonctionnement de la vessie, paresthésies et faiblesse des membres inférieurs.

Diagnostic et diagnostic différentiel : par analyse de selles ou d'urines afin d'identifier et de préciser les ovules, par analyse et culture d'urines, par chimies sanguines, hémogramme, sérologie, tomographie, etc.

Traitement : La première mesure à prendre est de guérir la maladie ou au moins de minimiser sa morbidité en administrant du Praziquantel et de l'Oxamniquine (contre *S. mansoni*). La deuxième étape à franchir est de contrôler la transmission de l'infection.

Méthode RFR : détecte et élimine le pathogène !

Les fréquences de résonance les plus fréquentes sont : 316-325, 334-337, 352-355, 433-435, 441-444, 471-475 kHz.

19.2. Anémie causée par des infections

L'anémie peut résulter d'une perte de sang, d'une destruction excessive et d'une production insuffisante de globules rouges, ou être provoquée par diverses combinaisons de ces processus. L'anémie ne doit jamais être considérée comme un diagnostic en soi, mais plutôt comme la manifestation d'un processus pathologique sous-jacent. La pathogenèse de l'anémie peut être causée par de nombreux facteurs, elle n'est qu'un symptôme de nombreuses maladies infectieuses.

19.2.1. Bartonellose

En cas de bartonellose, de grandes quantités de bactéries *Bartonella* pénètrent dans la circulation sanguine, adhèrent aux érythrocytes et envahissent les cellules endothéliales des capillaires et des lymphocytes. La bartonellose (maladie de Carrion) est une infection causée par *Bartonella bacilliformis*. Il existe deux formes cliniques bien définies, à savoir une anémie fébrile aiguë d'apparition rapide et de mortalité élevée, appelée fièvre d'Oroya, et une forme éruptive bénigne avec lésions cutanées chroniques, appelée verruga peruana. - Les deux peuvent s'avérer bénignes, leurs cas asymptomatiques constituent le plus grand risque épidémiologique. Ce bacille Gram négatif est petit, mobile, aérobique, pléomorphe et violet rougeâtre par coloration au Giemsa. La manifestation de la maladie reflète l'état immunitaire de l'hôte. _____

La fièvre Oroya se développe majoritairement chez les personnes immunodéprimées (Voir chapitre...). Dans le cas de cette maladie, la durée de vie des globules rouges est considérablement raccourcie, la présence des bactéries à la surface des globules rouges provoque leur phagocytose et donc l'anémie et leur destruction dans le foie et la rate. Au début de l'infection, une réponse érythropoïétique défectueuse accentue également cette anémie. Les premiers **symptômes** sont une apparition soudaine d'une forte fièvre, des douleurs dans les os, les articulations et les muscles. Une pâleur extrême, une faiblesse et une anémie sont caractéristiques.

La verruga péruvienne, l'autre forme clinique de la maladie, est caractérisée par des nodules cutanés angiomateux et peut suivre la forme anémique, même si elle peut même survenir chez des patients ne présentant aucun symptôme antérieur.

Diagnostic : par hémoculture et frottis sanguins au Giemsa.

Traitement : en administrant de la Doxycycline, du Chloramphénicol, etc.

Les fréquences de résonance des bactéries Bartonella sont : 308-310, 324, 330-335, 364-372, 374-375, 379-381, 386-390, 402, 478, 480-492, 495, 548,5 58-566. kHz

19.2.2. Anémie mycoplasmique à épérythrozoaire

L'anémie à Eperythrozoon est causée par une infection à Eperythrozoon coccoides, E. ovis, E. suis, E. parvum, E. wenyonii. Cette maladie est une zoonose typique, les bactéries parasitent les érythrocytes. Ces hémotropes mollicutes (appelées aussi hémoplasmes) appartiennent depuis peu au genre Mycoplasma. Les animaux atteints peuvent être des rats, des cobayes, des écureuils, des lièvres, des lapins, des chèvres, des moutons et des porcs. Cette maladie ne peut que rarement se transmettre de l'animal à l'homme. Le frottis sanguin montre des espèces Eperythrozoon violet rougeâtre sur la marge des globules rouges réalisés avec une coloration au Giemsa. La durée de vie de ces globules rouges sera considérablement raccourcie et une anémie se développera.

Les **symptômes** comprennent : une légère fièvre, une anémie et de la fatigue. Les porteurs asymptomatiques ou convalescents de ces bactéries peuvent être des réservoirs d'infection. On pense que la manifestation de cette maladie reflète l'état immunitaire du patient. La splénectomie et d'autres états immunodéprimés favorisent le développement de la maladie.

Diagnostic : par frottis sanguin au Giemsa.

Traitement : par administration de Doxycycline.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le pathogène !

Les résonances les plus fréquentes rencontrées dans ce type d'anémie sont : 364-370, 375-390, 478, 480-486, 548, 558-566 kHz.

Cette liste de fréquences n'est pas complète, car il existe encore d'autres variantes de bactéries qui n'ont pas encore été mesurées.

19.3. Syndrome d'anémie hémolytique

L'hémolyse désigne la dégradation anormale des globules rouges dans les vaisseaux sanguins ou à l'extérieur des vaisseaux, n'importe où dans le corps. L'anémie causée par l'hémolyse est appelée anémie hémolytique, qui peut être acquise ou héréditaire, sa gravité allant de relativement inoffensive à potentiellement mortelle. Cette anémie hémolytique a de nombreuses causes possibles, son traitement dépend de la cause et de la nature de l'hémolyse.

L'anémie hémolytique auto-immune (AIHA) est une maladie hématologique caractérisée par la présence de concentrations élevées d'auto-anticorps circulants dirigés contre les globules rouges de la personne. L'anémie hémolytique auto-immune peut être primaire ou secondaire ; et peut être sous-classée selon le type d'auto-anticorps jouant un rôle dans sa pathologie.

En cas **d'anémie hémolytique auto-immune primaire**, il n'y a pas de maladie systémique sous-jacente qui expliquerait la présence d'auto-anticorps, alors que **l'anémie hémolytique auto-immune secondaire** est causée par des maladies systémiques.

Les autoanticorps de l'AIHA peuvent appartenir aux familles d'immunoglobulines IgG, IgM ou, rarement, aux familles d'immunoglobulines IgA ; et peut réagir à chaud ou à froid. Les syndromes AIHA associés aux auto-anticorps réagissant au froid comprennent la **maladie des agglutinines froides et l'hémoglobinurie paroxystique au froid**. Dans ce dernier cas, les symptômes sont provoqués par des auto-anticorps de type IgG. L'AIHA peut également être associée à des anticorps chauds, au lupus érythémateux disséminé (LED), et est une composante caractéristique du syndrome d'Evans, une maladie auto-immune rare caractérisée par des anticorps antiplaquettaires et hémolytiques. Les mycoplasmes et le HTLV jouent un rôle important dans la pathogenèse de l'AIHA.

La maladie des agglutinines froides, une forme clinique de l'AIHA, est caractérisée par des auto-anticorps liant les globules rouges uniquement à basse température. Ces auto-anticorps réagissant au froid sont pour la plupart de type IgM, qui, en se liant aux membranes érythrocytaires, provoquent une destruction prématurée des érythrocytes, c'est-à-dire une hémolyse.

Les antigènes associés aux agglutinines froides peuvent être des antigènes i, des antigènes I, des antigènes Pr et rarement des polysaccharides sialylés. La spécificité des agglutinines froides anti-I et anti-i est étonnamment similaire en ce qui concerne la structure du site de liaison à l'antigène. L'antigène I n'est pas activé avant la naissance. Les auto-anticorps anti-I agglutinent principalement les globules rouges du nouveau-né, tandis que les auto-anticorps anti-I agglutinent principalement les globules rouges des adultes.

En cas de maladies primaires des agglutinines froides, la cible est l'antigène I. En cas de maladies secondaires aux agglutinines froides, la cible peut être l'antigène I ou i. Les antigènes cibles moins courants des globules rouges

comprennent Pr, Gd, Fl, Vo, Li, Sa, Lud, M, N, Me, Om, D, Sdx et P. Les agglutinines froides s'attachent aux globules rouges dans la circulation périphérique plus froide et seront se dissocie des globules rouges à mesure que le sang retourne dans la circulation centrale plus chaude.

L'hémolyse est due à la fixation du complément. La fixation du complément et celle de l'autoanticorps se produisent au sein de l'espace intravasculaire si la température du sang descend en dessous du maximum thermique de l'anticorps. Cela peut se produire si l'anticorps présente un maximum thermique élevé ou si le patient est exposé à une température plus froide. La fixation des composants du complément aux membranes des globules rouges peut entraîner une hémolyse extravasculaire ou intravasculaire.

L'hémolyse extravasculaire se produit lorsque l'activation et la fixation du complément à la membrane des globules rouges sont insuffisantes pour déclencher l'activation du complexe d'attaque membranaire du système du complément. Les C3b et C4b présents à la surface des globules rouges interagissent avec les récepteurs des phagocytes des poumons, du foie et de la rate, en conséquence les globules rouges seront phagocytés. Le foie est le lieu prédominant de l'hémolyse.

L'hémolyse intravasculaire se produit si la fixation du complément sur les membranes des globules rouges est suffisante pour activer le complexe d'attaque membranaire, provoquant ainsi la lyse des globules rouges, l'hémoglobémie, l'hémoglobinurie et l'hémosidérinurie.

La forme primaire, c'est-à-dire idiopathique, de cette maladie des agglutinines froides est généralement causée par des anticorps monoclonaux réagissant au froid, la maladie est chronique et touche des personnes de plus de 50 ans génétiquement prédisposées.

La maladie secondaire des agglutinines froides peut être associée à des auto-anticorps monoclonaux ou polyclonaux réagissant au froid, est principalement causée par des infections et des troubles lymphoprolifératifs et peut également être associée à des maladies auto-immunes systémiques. Ces anticorps réagissant à froid sont généralement de type IgM, parfois de type IgG et rarement de type IgA. Les anticorps polyclonaux ont également des chaînes lourdes et des chaînes légères, les monoclonaux n'ont pour la plupart qu'un seul type de chaîne légère.

Différentes infections chroniques combinées peuvent provoquer des maladies secondaires des agglutinines froides à anticorps monoclonaux, affectant principalement les adultes. Les maladies secondaires des agglutinines froides monoclonales affectant les enfants sont induites par différentes infections et sont associées à des maladies lymphoprolifératives à cellules B, telles que la leucémie lymphoblastique B aiguë, d'autres néoplasmes à cellules B, la macroglobulinémie de Wald Enstrom, le lymphome, la leucémie lymphoïde chronique, le myélome et peuvent être associée même aux néoplasmes non hématologiques.

Les maladies polyclonales secondaires des agglutinines froides sont généralement aiguës, transitoires, post-infectieuses, touchent principalement les enfants et les jeunes adultes et sont causées par des mycoplasmes, tels que *Mycoplasma pneumoniae*, *M. genitalium*, *M. fermentans* et *M. penetrans*, des infections virales, causées par exemple par des virus. par EBV, HTLV, CMV, oreillons, varicelle, rubéole, adénovirus, VIH, grippe, VHC et infections bactériennes, par ex. La légionellose, la syphilis, la listériose et peuvent être causées par *Escherichia coli* et *Corynebacterium*, des infections parasitaires telles que le paludisme et la trypanosomiase.

Une anémie hémolytique héréditaire peut être associée :

- **avec altérations génétiques de la membrane des globules rouges**, notamment sphérocytose héréditaire, elliptocytose héréditaire,
- **avec un dysfonctionnement génétique du métabolisme des globules rouges** (c'est-à-dire des défauts enzymatiques), notamment un déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD ou favisme), un déficit en pyruvate kinase,
- **avec altérations génétiques de l'hémoglobine**, notamment drépanocytose et thalassémie

Une autre forme d'AIHA acquise est celle induite par le médicament.

Une dose élevée de pénicilline peut induire une hémolyse à médiation immunitaire via le mécanisme de l'haptène, dans lequel les anticorps sont ciblés contre le complexe pénicilline-RBC. Le système du complément sera activé par l'anticorps attaché, entraînant la décomposition des globules rouges par la rate.

Symptômes : En cas d'AIHA, les résultats cliniques reflètent la présence d'une anémie, d'une hémolyse et d'une agglutination des globules rouges, ainsi que la présence d'une maladie coexistante. L'anémie provoque une

pâleur, dans les cas plus graves, une dyspnée, une tachycardie, de la fatigue, des signes d'insuffisance cardiaque congestive et même un état de choc.

L'hémolyse provoque un ictère, une splénomégalie, parfois de la fièvre et une cyanose de la peau. Une acrocyanose du bout des doigts, des pieds, des lobes des oreilles et du nez peut souvent être ressentie. La fièvre, les lymphadénopathies et les éruptions cutanées peuvent également être provoquées par une maladie associée. L'exposition au froid peut aggraver considérablement l'anémie.

Résultats de laboratoire : le volume corpusculaire moyen (VGM) est élevé en raison de la réticulocytose et de l'agglutination des globules rouges. Le frottis montre généralement une sphérocytose, une polychromasie et des agglutinations érythrocytaires. La maladie transitoire des agglutinines froides est caractérisée par un titre d'agglutinines froides modérément élevé (1 : 1 000-20 000) et par des agglutinines froides polyclonales.

Des autoanticorps anti-I peuvent être détectés en cas d'infections à mycoplasmes, tandis qu'anti-i en cas d'infections à EBV. Les autoanticorps apparaissent 2 à 3 semaines après l'apparition des symptômes et disparaissent au bout de 2 à 3 mois. La sérologie des mycoplasmes, de l'EBV, du HTLV ou du CMV et d'autres agents infectieux peut être positive, en fonction de la maladie causale associée.

Traitement : Les infections virales, telles que l'EBV, le CMV et les oreillons, sont généralement spontanément résolutive. Les infections à mycoplasmes, les maladies auto-immunes systémiques et les maladies lymphoprolifératives doivent être traitées. Le traitement à la prednisone est rarement efficace. Les patients atteints d'une maladie des agglutinines froides, caractérisée par un faible titre d'agglutinines froides et une amplitude thermique élevée, peuvent répondre au traitement par la prednisone. La plasmaphérèse peut réduire transitoirement le taux d'auto-anticorps. Le rituximab (anticorps monoclonal anti-CD20) épuise les lymphocytes B et interfère ainsi avec la production d'agglutinine froide.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les agents infectieux. S'ils sont déjà éliminés, le processus immunitaire peut être inhibé par l'administration de corticostéroïdes. L'élimination de l'agent infectieux responsable de l'anémie hémolytique et de l'anémie immuno-auto-immune est avantageuse si l'on utilise la méthode RFR.

Les résonances les plus fréquemment rencontrées sont celles du

Mycoplasmes : 307-308, 321-324, 337-344, 342-350, 440-451, 491-495 kHz

EBV : 372-383, 518-519 kHz

VMC : 408-410, 530-536 kHz

HTLV-1 et HTLV-2 : 311-314, 320-324, 330-331, 370-376, 406, 432-435, 493-504 kHz

Escherichia coli : 354-356, 392-393 kHz

Corynebactérie : 316-318, 340-344, 348, 356, 372, 383-389, 396-399, 402, 409-410, 460, 476, 492, 505, 576-578 kHz

19.4. Anémie causée par le syndrome des antiphospholipides

Le syndrome des antiphospholipides (APS) se caractérise par une grande variété de manifestations hémocytopéniques et vaso-occlusives et est associé à des anticorps dirigés contre les phospholipides chargés négativement. Les caractéristiques du SAPL comprennent l'anémie hémolytique, la thrombocytopénie, les occlusions veineuses et artérielles, le vécu réticulaire, les manifestations pulmonaires, la perte fœtale récurrente, les manifestations neurologiques telles que les accidents vasculaires cérébraux, la myélite transverse, le syndrome de Guillain-Barré ; et un test de Coombs positif, des anticorps anticardiolipines ou une activité anticoagulante lupique. Le syndrome primaire des antiphospholipides est provoqué par une infection à M. penetrans, les infections à l'APS et à Af penetrans peuvent provoquer une anémie hémolytique, et les antigènes de M. penetrans adsorbés dans les tissus de l'hôte peuvent devenir des superantigènes provoquant ainsi des processus auto-immuns. (Voir chapitre...)

19.5. Syndrome de Plummer-Vinson

Le syndrome de Plummer-Vinson (également appelé **syndrome de Paterson-Brown-Kelly** ou **dysphagie sidéropénique**) est caractérisé par la triade dysphagie, glossite et anémie hypochrome ferriprive. Un pli en forme de croissant échancré la partie antérieure de la zone cricopharyngée, une atrophie de la muqueuse et une inflammation de l'hypopharynx sont des signes fréquents de cette pathologie. Les patients souffrant du syndrome de Plummer-Vinson se plaignent souvent d'une sensation de brûlure au niveau de la langue et de la muqueuse

buccale, tandis que l'atrophie des papilles linguales se traduit par une langue rouge, lisse et brillante au niveau du dos. Ce syndrome est également associé à une koïlonychie, une glossite, une chéilite, une stomatite angulaire et une splénomégalie. La cause de ce syndrome est une infection combinée à *Mycoplasma fermentans* (facteur auto-immun) et au virus Epstein-Barr. Le cytomégalovirus, tandis que les facteurs génétiques et les carences nutritionnelles jouent également un rôle important.

Les femmes scandinaves courent un risque plus élevé que les hommes, en particulier à un âge moyen. Parmi ces patients, le **risque** de développer un **carcinome épidermoïde** de l'œsophage est accru (en cas d'état immunodéprimé causé par un mycoplasme et une infection par le VPH) ; de sorte que ce syndrome est considéré comme un état précancéreux.

Le syndrome de Plummer-Vinson est souvent associé à des maladies auto-immunes, telles que la polyarthrite rhumatoïde, l'anémie pernicieuse, la maladie coeliaque et la thyroïdite. Le principal facteur causal de ce processus auto-immun est l'infection mycoplasmaïque.

Diagnostic : par radiographies gastro-intestinales en série contrastées, par endoscopie gastro-intestinale haute, par analyses sanguines montrant une anémie microcytaire hypochrome évocatrice d'une anémie ferriprive. Par la biopsie de la muqueuse atteinte.

Traitement : par remplacement du fer contre l'anémie, par dilatation mécanique.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer le virus et les mycoplasmes

Les résonances les plus fréquentes de *Mycoplasma fermentans* sont : 442-461, 493-495 kHz.

Les résonances les plus fréquentes du cytomégalovirus sont : 408-410, 530-536 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus Epstein-Barr sont : 372-383, 518-519 kHz

Les résonances les plus fréquentes du VPH sont : 402-410, 540-545 kHz

Prévention du développement du carcinome épidermoïde : par la détection et l'élimination des virus HPV.

Les principaux objectifs de la thérapie sont de réduire la morbidité et de prévenir les complications et le développement du carcinome épidermoïde. Les patients réagissent généralement bien au traitement. La supplémentation en fer peut généralement guérir l'anémie et la langue.

19.6. Syndrome d'hémochromatose infectieuse

Le syndrome d'hémochromatose (HS) est une maladie de stockage du fer, caractérisée pathologiquement par un dépôt excessif de fer dans les tissus parenchymateux et, cliniquement, par une hépatomégalie. Une insuffisance hépatique, une pigmentation de la peau, un diabète, une arthropathie, une maladie cardiaque et un hypogonadisme peuvent également survenir en cas de cette maladie. Les organes concernés sont le foie, le cœur, le pancréas, l'hypophyse, les articulations et la peau. Ce syndrome d'hémochromatose peut être causé par certaines infections combinées ou/et peut être une maladie génétique héréditaire courante, de manière autosomique récessive, affectant les blancs et provoquant des lésions hépatiques.

Chez les adultes en bonne santé, les pertes sont compensées par l'absorption d'une quantité suffisante de fer alimentaire (1 à 2 mg).

En cas d'**hémochromatose héréditaire**, il existe une dérégulation de l'absorption intestinale du fer, l'absorption du fer se produisant de manière continue, même en cas d'augmentation substantielle des réserves corporelles en fer. **Le syndrome d'hémochromatose infectieuse** est provoqué par certains groupes pathogènes de virus Coxsackie et/ou ECHO (par exemple, ceux qui provoquent des lésions cardiaques, à savoir les virus Coxsackie A 1-9 et 16, B1-5, les virus ECHO 1-19, 22, 25, 30 et par celui provoquant le diabète^ virus Coxsackie B4) dans ce cas ces infections provoquant des lésions hémolytiques des érythrocytes sont associées à une co-infection par *Mycoplasma fermentans* provoquant une arthropathie. La forme héréditaire de l'hémochromatose est une maladie génétique héritée de manière autosomique récessive. Son gène spécifique, muté chez la grande majorité des patients atteints d'hémochromatose héréditaire, nommé HFE, est lié à la région HLA-A du chromosome 6. Cette mutation provoque une accumulation accrue de fer dans les tissus périphériques.

L'hepcidine, un peptide antimicrobien humain synthétisé dans le foie, joue un rôle important dans la régulation négative de la libération de fer par les entérocytes et les macrophages. En cas de maladies liées à l'HFE apparaissant chez l'adulte, sa quantité est faible. Une quantité excessive de fer est dangereuse, car elle produit

des formations de radicaux libres qui peuvent conduire à la formation rapide de métabolites réactifs nocifs de l'oxygène et donc à des lésions cellulaires et à une fibrose.

Symptômes : ils comprennent généralement la fatigue, l'impuissance et l'arthralgie, tandis que plus tard, un bronzage cutané ou une hyperpigmentation causée par des dépôts de fer et de mélanine peuvent survenir. Les patients peuvent également être asymptomatiques et ne peuvent être diagnostiqués que si leurs taux sériques élevés de fer sont notables. La triade classique cirrhose, diabète sucré et pigmentation cutanée est caractéristique de la phase tardive de cette maladie. L'accumulation progressive de fer dans le pancréas peut souvent provoquer un diabète sucré. Les dommages qui se développent en raison du dépôt progressif de fer dans le parenchyme hépatique peuvent évoluer vers un carcinome hépatocellulaire, qui est la cause de décès la plus fréquente chez les patients atteints d'hémochromatose héréditaire ou infectieuse. Une cardiomyopathie touchant principalement des patients plus jeunes peut être accompagnée d'une insuffisance cardiaque congestive et d'arythmies. L'hypogonadisme, observé dans le cas de cette maladie, survenant en raison du dépôt de fer de l'hypophyse, est l'anomalie endocrinienne la plus courante provoquant une diminution de la libido et l'impuissance chez l'homme. L'aménorrhée peut survenir chez les femmes atteintes mais est moins fréquente que l'hypogonadisme chez les hommes. L'arthropathie se développe en raison de l'accumulation de fer dans les tissus articulaires.

L'hémochromatose peut être idiopathique, érythropoïétique (par exemple en cas de porphyrie cutanée tardive), toxique pour l'alcool et infectieuse.

Diagnostic : par examens quantitatifs du taux de fer sérique, biopsie hépatique, par test de saturation de la transferrine. Par échographie, scanner, IRM.

Traitement : symptomatique et, dans les cas graves, par administration de mésylate de déféroxamine (Desferal)

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes en cas d'hémochromatose infectieuse.

Les résonances les plus fréquentes sont : 307-308, 317-319, 322, 357,361-365, 369-376, 397-399, 404-411, 419-426, 431-433, 442-444, 447-452, 457, 472, 480-489, 493-495, 512-519, 526, 532, 552, 559-560, 577 kHz

19.7. Polyglobulie

En cas de polyglobulie, il y a une augmentation nette du nombre total de cellules sanguines, principalement des globules rouges du corps. La surproduction de globules rouges peut être causée par un processus primaire agissant dans la moelle osseuse (c'est-à-dire dans le cas de syndromes dits myéloprolifératifs), ou peut être une réaction provoquée par des niveaux d'oxygène chroniquement faibles ou, plus rarement, par une tumeur maligne.

La polyglobulie primaire (souvent appelée polycythémie vraie (PV), polyglobulie rubra vera (PRV) ou érythrémie) survient si des quantités excessives de globules rouges sont produites à la suite d'une anomalie de la moelle osseuse. Ce trouble s'accompagne souvent de la production d'une quantité extraordinairement grande de globules blancs et de plaquettes. La polycythémie vraie fait partie des maladies myéloprolifératives.

La polyglobulie secondaire peut être associée à des tumeurs rénales et hépatiques, à des infections spécifiques du système de formation érythroïde, à une hypoxie causée par des maladies cardiaques et pulmonaires et à des anomalies endocriniennes, notamment un phéochromocytome et un adénome surrénalien provoquant le syndrome de Cushing. Les athlètes et les bodybuilders utilisant des stéroïdes anabolisants ou de l'érythropoïétine (EPO) peuvent développer une polyglobulie secondaire.

La polycythémie vraie est un trouble des cellules souches, caractérisé comme un trouble panhyperplasique, malin et néoplasique de la moelle osseuse (voir chapitre...).

20. TROUBLES OCULAIRES ASSOCIÉS

AUX INFECTIONS

Une variété de virus, bactéries, champignons et parasites peuvent provoquer des infections, des inflammations et des lésions des tissus oculaires. Des troubles oculaires peuvent se développer en association avec des maladies systémiques, notamment divers types d'allergies, le psoriasis, etc.

20.1. Inflammations des yeux en général

Les différents tissus oculaires peuvent être infectés par des virus, des bactéries, des champignons et des protozoaires et s'enflammer également en raison de réactions allergiques ainsi que de processus auto-immuns.

Les agents pathogènes viraux les plus fréquents attaquant les yeux sont les adénovirus, les cytomégalovirus et les virus de l'herpès simplex-1 et 2.

Les bactéries pathogènes oculaires les plus fréquentes sont les espèces de *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pneumococcus*, *Gonococcus*, *Pseudomonas*, *Chlamydia* et *Borrelia* B. sensu lato. Des inflammations des yeux peuvent être ressenties comme processus secondaire en cas de syphilis et de tuberculose.

Toxoplasma et *Acanthamoeba* sont les protozoaires les plus importants, tandis que *Onchocerca* et *Toxocara* sont des vers provoquant une inflammation des yeux.

L'histoplasme et d'autres champignons, tels que *Candida* et *Aspergillus*, peuvent provoquer des ulcères oculaires à croissance lente. La rhinosporidiose peut produire de petites masses ressemblant à des tumeurs, généralement dans le nez et le nasopharynx, mais parfois aussi dans les yeux. Un champignon à sporulation terminale observé dans les tissus ne peut pas être cultivé sur des milieux de laboratoire.

Les yeux peuvent devenir enflammés à la suite de réactions allergiques aux moisissures, aux squames d'animaux, aux pollens, etc. Ils peuvent également être irrités par le vent, la poussière, la fumée et d'autres types de produits chimiques de la pollution atmosphérique.

Les agents pathogènes mentionnés ci-dessus provoquent des inflammations dans différentes parties des yeux.

La conjonctivite est l'inflammation de la conjonctive.

Elle peut se développer en raison d'infections (causées par des bactéries, des virus, des parasites et des champignons) ; et en raison d'irritations (comme le manque de liquide lacrymal), provoquées par une allergie de type précoce, des toxines (des irritants comme la fumée, la poussière, etc.) et par des maladies systémiques (par exemple le syndrome de Stevens-Johnson).

Le trachome est une infection chronique de la conjonctive provoquée par différents sérotypes de *Chlamydia* trachomatis. Cette infection reste l'une des causes les plus importantes de perte de vision dans certains pays.

La conjonctivite à inclusions est une inflammation aiguë causée par la *Chlamydia* affectant les adultes sexuellement actifs et leurs nouveau-nés.

Kérato-conjonctivite épidémique provoquant généralement des épidémies ; apparaît le plus souvent en raison d'infections à adénovirus de types 8 et 19, bien que des formes mineures de kératoconjonctivite épidémique puissent également être causées par d'autres types d'adénovirus. Cette infection peut produire une conjonctivite folliculaire modérée à sévère, cicatrisant spontanément en 10 à 18 jours. Son incubation dure de 4 à 14 jours. Les cas graves peuvent se compliquer de formation de membrane conjonctivale, de cicatrices conjonctivales et d'hémorragies sous-conjonctivales. De légers symptômes systémiques, tels qu'une légère fièvre, des maux de tête et des malaises, peuvent survenir. Les ganglions lymphatiques pré-auriculaires situés sur le côté de l'œil affecté sont généralement hypertrophiés.

Une propagation adénovirale peut se produire en cas de manipulation de f.i. retrait du corps étranger et examen effectué par un ophtalmologiste. Le virus peut également être transmis par les doigts, les instruments et les solutions.

La kérato-conjonctivite vernale, une inflammation récurrente de la conjonctive affectant principalement les deux yeux, peut également endommager la surface de la cornée. Cette dernière maladie est généralement causée par

une allergie, survenant principalement au printemps et en été. Les conditions allergiques peuvent s'aggraver en raison de l'ascaridiase parasitaire intestinale.

La kérato-conjonctivite sèche est une sécheresse chronique des yeux entraînant la déshydratation de la conjonctive et de la cornée. Ce trouble peut également être associé à la polyarthrite rhumatoïde, au lupus érythémateux disséminé et au syndrome de Sjögren. Qu'elle accompagne ces maladies ou qu'elle survienne seule, la sécheresse oculaire est plus fréquente chez les femmes d'âge moyen.

La conjonctivite purulente peut être une manifestation d'une infection à *Pseudomonas* affectant principalement les prématurés.

L'épisclérite est l'inflammation d'une couche de tissu conjonctif située entre la sclère et la conjonctive. Cette inflammation n'affecte généralement qu'une petite partie du globe oculaire, provoquant une altération jaune légèrement surélevée.

La sclérite est une inflammation profonde et douloureuse de la sclère présentant une décoloration violacée. La sclérite accompagne généralement la polyarthrite rhumatoïde et d'autres troubles à médiation immunitaire. Dans les cas graves, cette inflammation peut entraîner la perforation du globe oculaire et la perte de l'œil.

Un ulcère cornéen se développe généralement en raison d'infections.

Une infection herpétique simplex ressemble au début à une infection bactérienne bénigne, les yeux sont légèrement douloureux, larmoyants, rouges et sensibles à la lumière. La vision peut être floue en raison d'un gonflement cornéen. Dans le cas de cette infection virale, des modifications mineures de la cornée se développent si elles ne sont pas traitées. Dans de rares cas, le virus pénètre profondément dans la cornée et en détruit la surface. L'infection peut récidiver, endommageant davantage la surface de la cornée. Le virus de l'herpès simplex peut provoquer une néovascularisation de la cornée, altérant la vision.

Les infections à *Pseudomonas* et à *Proteus* provoquent des formes plus graves d'ulcération cornéenne, généralement consécutives à une abrasion traumatique, et peuvent conduire à une panophtalmie et à la destruction du globe. Les lentilles de contact ou les liquides de nettoyage pour lentilles contaminés par la bactérie *Pseudomonas* peuvent être des sources d'infections oculaires. Des inflammations et infections irritatives répétées de la cornée peuvent entraîner des ulcérations, des cicatrices et même une perte de vision.

Le virus de l'herpès zoster, qui se développe dans les nerfs, peut se propager aux yeux. Cette infection unilatérale provoque des douleurs, des rougeurs et un gonflement de la paupière. La cornée infectée peut devenir enflée, gravement endommagée et cicatrisée. **La kératite ulcéreuse périphérique** est une inflammation et une ulcération de la cornée survenant souvent chez les personnes atteintes de maladies auto-immunes du tissu conjonctif, par ex. polyarthrite rhumatoïde. Des altérations similaires peuvent être constatées en cas d'infections causées par les espèces *Chlamydia* et *Borrelia B. sensu lato*, altérations probablement dues à des processus auto-immuns générés par ces agents pathogènes.

L'uvéïte est une inflammation courante de l'iris, du corps ciliaire et/ou de la choroïde.

Le glaucome est un trouble dans lequel la pression dans le globe oculaire augmente, endommageant le nerf optique conduisant ainsi à une perte visuelle. Si les canaux d'écoulement sont ouverts, le trouble est appelé glaucome à angle ouvert. Si la racine de l'iris bloque les canaux, il s'agit d'un glaucome à angle fermé. En cas d'infection, les cellules inflammatoires peuvent également bloquer les canaux.

L'endophtalmie est une inflammation touchant toutes les couches internes de l'œil.

La rétinite pigmentaire (RP) est une maladie héréditaire rare caractérisée par une perte progressive des photorécepteurs et de la fonction de l'épithélium rétinien. Dans ce cas, une dystrophie rétinienne diffuse, généralement bilatérale et symétrique, se produira. Bien que les bâtonnets ainsi que les cônes de la rétine soient impliqués, les dommages causés au système de bâtonnets sont importants. La rétinite pigmentaire peut exister sous la forme d'un trouble isolé hérité de manière autosomique dominante, autosomique récessive ou liée à l'X, ou peut survenir en association avec certains troubles systémiques. La dégénérescence progressive des cellules en bâtonnets détectant la lumière entraîne une mauvaise vision dans l'obscurité. Ses premiers symptômes commencent souvent dès l'enfance. Au fil du temps, une perte progressive de la vision périphérique se produit également. Aux stades ultérieurs de cette maladie, la personne atteinte n'a qu'une vision dite tunnel.

Les symptômes de la **dégénérescence maculaire** sont, entre autres, une certaine forme de vision floue, dans laquelle les lignes normalement droites semblent déformées et le patient ne voit qu'un espace sombre ou vide au centre de la vision. La cause exacte de cette maladie oculaire destructrice n'est pas encore connue* mais il est

un fait qu'une formation de nouveaux vaisseaux dans la zone maculaire, des carences nutritionnelles et des anomalies génétiques peuvent tous conduire à une dégénérescence maculaire.

La névrite optique est un processus démyélinisant inflammatoire aigu ou subaigu affectant le nerf optique. Son type le plus fréquent chez l'adulte est la **névrite rétrobulbaire**, dans laquelle la papille optique est normale. Ce trouble inflammatoire est fréquemment associé à la sclérose en plaques. Plusieurs autres affections peuvent également déclencher une névrite rétrobulbaire comme les infections virales, les vaccinations, la syphilis, la borréliose, l'artérite temporale, les intoxications par des produits chimiques, les tumeurs propagées au nerf optique, les réactions allergiques, les réactions auto-immunes, etc.

L'infection de l'œil par une larve parasitaire est sporadique, auquel cas la larve parasite se propage par la circulation sanguine.

L'uvéite granulomateuse aiguë peut s'avérer être la première manifestation de la sarcoïdose. Cette maladie oculaire peut entraîner des déficiences visuelles graves et la cécité, avec des opacités cornéennes et lenticulaires et un glaucome secondaire.

Une hypertrophie des glandes lacrymales, des infiltrations conjonctivales et une kératoconjonctivite sèche peuvent également être présentes en cas de **syndrome de Sjögren**. exophtalmie, lésions rétinienne avec vascularite, produisant des papillites et des périphlébites.

Les inflammations oculaires récurrentes sont des caractéristiques courantes du **syndrome de Behcet**, se manifestant par une uvéite antérieure et postérieure, une conjonctivite, une névrite optique et une artériite rétinienne. Bien que la cataracte, le glaucome et même la cécité puissent se développer, les inflammations mentionnées précédemment peuvent s'avérer réversibles.

(En ce qui concerne les autres infections oculaires, voir les chapitres spéciaux.)

Traitement : en administrant des antibiotiques efficaces, ou de l'acyclovir, de la trifloruridine, de la vidarabine, de l'idoxuridine et en cas d'inflammations sévères et destructrices également des corticostéroïdes.

Méthode RFR : détecte et élimine les micro-organismes pathogènes !

Les résonances les plus fréquentes sont celles du :

Cytomégalovirus : 305, 349, 406-412, 512, 530-536, 548 kHz

Adénovirus : 370-387, 390-392, 393, 394-400, 402, 523, 534 kHz

Virus Epstein-Barr : 318, 342-347, 352, 374-382, 403, 422, 424, 451, 476-480, 491, 516-519, 528, 560 kHz

Virus de l'herpès simplex-1 : 290-294, 302, 336, 344-346, 347-350, 357-358, 370-377, 381, 397-400, 413, 431-433, 438, 449, 463, 478- 482 kHz

Virus de l'herpès simplex-2 : 301, 337-340, 352-365, 374-376, 380, 396, 403, 413, 425, 434, 450-459, 474, 493-496, 500, 540-552, 568 kHz

Virus herpès zoster : 310, 337-339, 348, 372, 383, 396-398, 409-410, 416-421, 460-461, 467, 477, 540-541, 555 kHz

autres fréquences d'herpès : 366-377, 383-385, 413, 434, 540-554 kHz

Les groupes Staphylococcus sont : 294, 308, 323-329, 345, 347, 367, 376-381, 388, 401-402, 421, 434, 448-453, 458, 463, 465, 482, 484, 486, 490- 491, 504, 511, 517, 542, 552, 556-557, 563-568, 576 kHz

Streptocoque : 313-321, 340, 349-351, 356-362, 374-376, 381-387, 391, 397-403, 408, 410, 418, 432-437, 442-444, 447-454, 464, 472-478, 508, 516, 542 kHz

Groupe Pseudomonas : 323-325, 330-336, 351, 356-361, 374, 380, 396, 401, 414, 438, 446-447, 496, 512, 579 kHz

Groupe Protée : 320-329, 333-339, 345-352, 408-416, 426, 516, 522-529, 535 kHz

Pneumocoque : 320, 360-372, 397, 410, 433, 472-480 kHz

Gonocoque : 307, 330-337, 364 kHz

Borrelia Burgdorferi sens large : 372-388 kHz

Borrélia B. s. l. avoir différents plasmides, les plus connus sont : 302, 432 kHz

Leurs autres fréquences peuvent être : 341, 374, 389, 399, 401-409, 429, 442, 452-453, 508-511, 548, 556, 565 kHz.

Chlamydia : 316-319, 374-386, 429, 440-444, 480-482, 566 kHz

Toxoplasme : 394-396, 436, 444 kHz.

Histoplasma : 298-306, 315, 375-384, 434 kHz.

Mycoplasmes : 307-308, 321-324, 337-350, 442-451, 493-495 kHz

Virus associé au glaucome : 372, 403, 409, 450, 467-468 kHz.

Moraxella : 296-297, 394-398, 514-518 kHz

20.2. Rétinite à cytomégalovirus

Le CMV infecte la majorité de la population adulte. Dans le cas d'hôtes immunocompétents, son infection est généralement asymptomatique ou limitée à un syndrome de type mononucléose. Semblable à de nombreux autres virus de l'herpès, le CMV reste latent dans l'hôte et peut se réactiver si l'immunité de son hôte est compromise.

Chez les personnes immunodéprimées, la primo-infection ou la réactivation du virus latent peut provoquer des infections opportunistes de plusieurs organes de l'hôte, notamment la peau (éruptions cutanées), les poumons (pneumopathie) ; le tractus gastro-intestinal (colite, œsophagite) ; les nerfs périphériques (radiculopathie et myélopathie) ; le cerveau (méningoencéphalite) et l'œil (rétinite, névrite optique).

L'infection oculaire par le CMV provoque le plus souvent une rétinite nécrosante. Une rétinite à CMV non traitée entraîne une perte visuelle et la cécité. La rétinite à CMV est la principale cause de perte visuelle chez les patients atteints du SIDA.

Cette perte visuelle sévère résulte principalement de la propagation directe de la rétinite au pôle postérieur, affectant la vision centrale, ou du décollement de rétine secondaire à de multiples cassures rétinienne de la rétine périphérique nécrotique. Les symptômes varient selon le lieu d'atteinte rétinienne. La rétinite active à CMV est généralement associée à des états immunodéprimés provoqués par ex. par le SIDA, la leucémie ou la chimiothérapie.

De fins précipités kératitiques étoilés observés sur l'endothélium cornéen sont caractéristiques du CMV. Une uvéite peut être présente dans la chambre antérieure. La rétinite à CMV peut entraîner une nécrose, des cicatrices et une atrophie. Les cellules infectées se lysent, laissant une zone nécrotique de pleine épaisseur et libérant des particules virales qui infectent les cellules rétinienne adjacentes. Les co-infections les plus fréquentes sont causées par le HTLV 1-6, les virus de l'herpès simplex, Mycoplasma fermentans ou d'autres mycoplasmes.

Diagnostic : par PCR (et basé sur le test VIH et la numération des CD4) et symptomatique.

Traitement : traitement du CMV avec un implant intravitréen de gancyclovir et d'autres médicaments antiviraux afin de prévenir la réplication virale. Par chirurgie vitréo-rétinienne, photocoagulation laser, etc., associée au traitement du VIH et du SIDA.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les deux infections virales (c'est-à-dire CMV et VIH).

Les résonances les plus fréquentes du CMV sont : 305-306, 322-326, 349, 408-410, 417, 453, 518-519, 530-536, 548-550, 566 kHz.

Les résonances du VIH les plus fréquentes sont : 290, 312-318, 350, 360-367, 372, 397-399, 401-409, 416, 425-428, 450-455, 460-464, 458-559, 476 kHz.

Concernant les autres HTLV, voir leur chapitre spécial.

Les résonances les plus fréquentes de Mycoplasma fermentans sont : 442-451 kHz

Concernant les virus Herpès Simplex, voir leur chapitre spécial.

Il peut y avoir de nombreuses fréquences différentes dans cette maladie. La méthode RFR n'est pas une thérapie alternative contre la rétinite à CMV. Combinez la thérapie conventionnelle avec cette méthode !

20.3. Orgelet

L'orgelet est généralement une infection à Staphylococcus aureus d'une ou plusieurs glandes du bord de la paupière ou de la peau située en dessous. Les orgelets surviennent parfois simultanément à la blépharite ou en résultent. Des douleurs, des rougeurs, des sensibilités et des gonflements peuvent être ressentis sur cette très petite zone, généralement au bord de la paupière. « Cet orgelet se rompt rarement tout seul, il peut être nécessaire de l'ouvrir pour évacuer le pus développé.

Diagnostic : symptomatique

Traitement : par traitement topique ou par administration d'antibiotiques efficaces.

Méthode RFR : détecte et élimine les bactéries, qui sont généralement des staphylocoques.

Les résonances les plus fréquentes de Staphylococcus aureus sont : 329, 372, 376-384, 402, 434, 482, 491, 537, 557, 567 kHz.

Pour les autres fréquences de Staphylocoques, voir son chapitre spécial.

20.4. Conjonctivite mystérieuse, névrite optique et perte visuelle

La borréliose (également appelée maladie de Lyme) est causée par les spirochètes *Borrelia Burgdorferi* sensu lato (voir chapitre...). L'atteinte oculaire n'est pas rare en cas de borréliose. Les yeux peuvent être affectés de différentes manières. Au stade précoce de la maladie, les personnes peuvent souffrir de conjonctivite. Dans ce cas, les yeux sont rouges, démangent, provoquant une sensation d'inconfort et il peut également y avoir un écoulement blanchâtre. Contrairement à de nombreuses formes de conjonctivite, ce type n'est pas contagieux. Si elle n'est pas reconnue, la borréliose peut devenir chronique. La borréliose de Lyme peut provoquer diverses manifestations oculaires, qui se développent principalement au stade avancé de la maladie. Des douleurs oculaires périodiques sévères et une photophobie sont des symptômes caractéristiques de la borréliose de Lyme. Une vision floue et des douleurs oculaires causées par une kératite et une iritis peuvent également être ressenties. Une uvéite associée à une photophobie, un œdème maculaire, une vascularite rétinienne, une neurorétinite et une choroïdite avec décollement de rétine peuvent se développer. Manifestations neuroophtalmiques telles que la neuropathie optique et autres neuropathies crâniennes, par ex. une paralysie du nerf abducens et une parésie du septième nerf surviennent souvent. Une cécité unilatérale causée par une panophtalmie a également été rapportée. Les symptômes oculaires peuvent inclure des corps flottants (c'est-à-dire des taches devant les yeux). Une inflammation du nerf optique, c'est-à-dire une névrite optique, peut également survenir, entraînant une perte de vision. » Une vision perturbée peut également résulter de l'inflammation du cerveau.

Les personnes qui développent la paralysie de Bell peuvent être incapables de cligner des yeux ou de les fermer. Cela pourrait entraîner un dessèchement de la cornée et entraîner une infection ou provoquer un trou dans la cornée, ce qui peut mettre la vision en danger s'il n'est pas traité rapidement. L'inflammation chronique peut provoquer des symptômes semblables à ceux du glaucome et la cécité. L'adénovirus et le virus de l'herpès co-infectent fréquemment les yeux dans ces cas de borréliose.

Diagnostic et traitement de la borréliose, voir chapitre 6.20.3. En cas de lésions oculaires plus sévères, des traitements corticostéroïdes locaux et systémiques, ainsi que des prises en charge ophtalmologiques particulières peuvent s'avérer indispensables.

Méthode RFR : en cas de Borréliose (voir chapitre 6.20.3.), d'adénovirus (voir chapitre 5.2.3.), de virus de l'herpès (voir chapitre 5.2.4.)

20.5. Infections toxoplasmiques des yeux

Toxoplasma gondii est un parasite intracellulaire obligatoire responsable d'infections zoonotiques des mammifères et des hommes. De plus, c'est la cause la plus fréquente d'inflammations intraoculaires dans le monde. Les chats sont ses hôtes définitifs et sont infectés en mangeant de la viande crue contaminée, des oiseaux sauvages et des souris. Les 3 formes de vie du protozoaire, présentes uniquement chez le chat, sont les tachyzoïtes, les bradyzoïtes et les sporozoïtes. Les mammifères et les humains ne peuvent être infectés que par les tachyzoïtes et les bradyzoïtes. La prévalence des anticorps sériques contre la toxoplasmose varie à travers le monde et dépend des habitudes alimentaires, de l'hygiène et du climat. La toxoplasmose semble être plus répandue dans les climats chauds et humides.

La toxoplasmose peut être congénitale ou acquise autrement.

Si une femme enceinte sensible contracte la toxoplasmose primaire, une transmission transplacentaire du parasite au fœtus peut se produire. La toxoplasmose humaine peut être contractée par l'ingestion de kystes tissulaires provenant de bœuf, d'agneau et de porc crus ou insuffisamment cuits, par l'ingestion d'oocystes dans le sol, le lait, l'eau et les légumes, par l'inhalation d'oocystes, par des greffes d'organes de transfusion sanguine contaminés et par une inoculation accidentelle acquise dans le laboratoire. (Voir chapitre...)

Une infection aiguë est caractérisée par des tachyzoïtes qui envahissent et prolifèrent dans presque tous les types de cellules de mammifères, à l'exception de celles des érythrocytes non nucléés. Les tachyzoïtes pénétrant dans

les cellules de l'hôte se reproduisent via l'endodyogénie, processus par lequel 2 tachyzoïtes filles se forment au sein du parasite parent, qui, lorsque les cellules filles sont libérées, seront détruites par la cellule de l'hôte. Lorsque ce protozoaire atteint l'œil via la circulation sanguine, en fonction de l'état immunitaire de l'hôte, un foyer d'infection clinique ou subclinique se développera dans la rétine. En cas de réponse immunitaire de l'hôte, les tachyzoïtes se transforment en bradyzoïtes, c'est-à-dire en kystes. Ces kystes sont extrêmement résistants aux défenses de l'hôte, ce qui provoque l'apparition d'une infection chronique latente.

La toxoplasmose est généralement classée comme suit :

Toxoplasmose congénitale, toxoplasmose acquise, toxoplasmose en cas d'hôtes immunodéprimés et toxoplasmose oculaire.

La toxoplasmose congénitale peut se développer si une femme sensible est infectée pendant sa grossesse et ainsi *T gondii* sera transmis par voie transplacentaire au fœtus. Une infection maternelle chronique ne sera pas associée à une maladie congénitale.

Cette maladie congénitale est caractérisée par la triade clinique classique : chorioretinite, calcifications cérébrales et convulsions. Des infections extrêmement graves et mortelles, mais rares, peuvent provoquer une hydrocéphalie, une microcéphalie, une organomégalie, une jaunisse, des éruptions cutanées, de la fièvre et un retard psychomoteur. Des anticorps antitoxoplasmiques immunoglobulines M (IgM) sont présents chez 75 % des nourrissons atteints de toxoplasmose congénitale.

Si les patients atteints de rétinocoroïdite active présentent des cicatrices chorioretiniennes préexistantes, leur maladie oculaire peut être causée par une infection congénitale secondairement réactivée.

La toxoplasmose acquise peut survenir par toutes les voies de transmission mentionnées ci-dessus sauf une, à savoir la voie congénitale. Ces infections acquises sont généralement infracliniques et asymptomatiques. Dans 10 à 20 % des cas, les patients développent une maladie pseudo-grippale caractérisée par de la fièvre, une lymphadénopathie, des malaises, des myalgies, des éruptions cutanées maculopapuleuses épargnant les paumes et les plantes. Chez les personnes immunocompétentes, la maladie est bénigne et spontanément résolutive. Les patients âgés atteints de toxoplasmose courent un plus grand risque de développer une rétinocoroïdite sévère, en raison de l'affaiblissement de leurs fonctions immunitaires cellulaires provoqué par leur vieillissement.

La toxoplasmose oculaire est plus souvent associée à des infections acquises qu'on ne le pensait auparavant. En cas d'infection subclinique, aucun changement funduscopique ne peut être observé, même si le kyste est présent dans la rétine apparemment normale. Chaque fois que la défense immunitaire de l'hôte s'affaiblit pour une raison quelconque, la paroi du kyste peut se rompre, libérant des protozoaires dans la rétine, de sorte que le processus inflammatoire recommence. Une légion cliniquement active guérira avec une cicatrice chorioretinienne. Le kyste reste souvent inactif à l'intérieur ou à proximité de la cicatrice.

Les symptômes oculaires comprennent une vision floue, des points flottants, des douleurs, des yeux rouges, une métamorphopsie et une photophobie. La maladie se caractérise par une rétinocoroïdite nécrosante, qui peut être primaire ou récurrente. En cas de toxoplasmose oculaire primaire, un foyer unilatéral de rétinite nécrosante est présent. La zone de nécrose concerne généralement les couches internes de la rétine présentant une lésion duveteuse blanchâtre entourée d'un œdème rétinien.

La rétine est le site principal de multiplication des parasites, la choroïde et la sclère peuvent être le siège d'une inflammation contiguë. Si le nerf optique est atteint par la toxoplasmose, ses manifestations typiques sont une névrite optique ou une papillite associée à un œdème (appelée maladie de Jensen).

Toxoplasmose des hôtes immunodéprimés. La fonction immunitaire de l'hôte joue un rôle important dans la pathogénicité de la toxoplasmose. Les patients immunodéprimés développent souvent une pneumopathie potentiellement mortelle ; myocardite; encéphalite; et une rétinocoroïdite nécrosante atypique, menaçant la vue, sévère, multifocale, bilatérale et évolutive.

Un décollement postérieur du corps vitré est généralement observé, les patients peuvent développer des précipités de cellules inflammatoires appelés précipités vitrés. Les brins et membranes épais du corps vitré peuvent nécessiter une vitrectomie. La réaction d'hypersensibilité aux antigènes du toxoplasme peut également provoquer une vascularite rétinienne et une uvéite antérieure granulomateuse ou non granulomateuse. Ces lésions oculaires guérissent souvent avec des cicatrices perforées. En cas de réactivation de kystes vivants, une rétinite nécrosante active se développera à côté des anciennes cicatrices.

Le diagnostic : symptomatique et par l'aspect clinique de la lésion du fond d'œil, par sérologie par ELISA, anticorps fluorescents indirects, hémagglutination indirecte, tests de fixation du complément, etc.

Traitement : en administrant des antibiotiques efficaces (par exemple clindamycine, azithromycine, sulfadiazine, etc.), des corticostéroïdes utilisés pour diminuer les processus inflammatoires doivent être administrés en association avec des médicaments antitoxoplasmiques. Par cryothérapie, chirurgie, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le *Toxoplasma*.

Ses fréquences de résonance les plus fréquentes sont : 393-400, 430-464 kHz

20.6. Syndrome de sécheresse oculaire d'origine infectieuse

La kératoconjonctivite sèche chronique (CKCS) est une maladie oculaire inflammatoire ou non inflammatoire. Le CKCS est souvent associé au tissu conjonctif et à d'autres maladies immuno-auto-immunes, coexistant le plus souvent avec la polyarthrite rhumatoïde, le LED, la maladie de Basedow, le syndrome de Banti, le syndrome de Guillain-Barré, la sclérose systémique et la maladie de Lyme, dont l'infection peut déclencher diverses maladies auto-immunes. Le CKCS peut ou non être associé au syndrome de Sjögren (SS). Le syndrome de Sjögren primaire est une maladie auto-immune qui affecte principalement les glandes lacrymales et salivaires et se caractérise donc par un déficit en larmes aqueuses (ATD) et une xérostomie. Cette déficience lacrymale comprend généralement une diminution de la production de larmes, une évaporation excessive des larmes et une anomalie de la mucine ou des composants lipidiques du film lacrymal. La xérostomie signifie bouche et lèvres sèches. En cas de syndrome de Sjögren secondaire, ces symptômes oculaires et buccaux sont associés à une maladie du tissu conjonctif, par exemple, atteints de polyarthrite rhumatoïde, de lupus érythémateux systémique et de sclérose systémique progressive. S'agissant d'une maladie auto-immune, des anticorps sériques sont souvent présents, qui sont principalement des anticorps ANA et SS, parmi lesquels SSB/La est le plus spécifique de cette maladie. SSA/RO est généralement également associé à d'autres maladies auto-immunes. Les patients atteints du syndrome de Sjögren sont majoritairement des femmes. Il existe une prédisposition génétique au syndrome de Sjögren associée au CKCS montrant une forte prévalence de l'haplotype HLA-B8. Cette prédisposition peut conduire à des processus inflammatoires chroniques, provoqués par la production d'auto-anticorps, notamment d'anticorps antinucléaires (ANA), de facteurs rhumatoïdes, d'anticorps spécifiques du SS, ainsi que par des cytokines inflammatoires et des infiltrations focales de cellules CD4+T des glandes lacrymales et salivaires, provoquant une dégénérescence glandulaire et l'induction de l'apoptose chez eux. Diverses cytokines proinflammatoires peuvent provoquer des destructions cellulaires, notamment l'IL-1, l'IL-6, l'IL-8, le TGF- β , le TNF- α et le RANTES, toutes améliorées chez les patients atteints de KCS. La quantité de protéines lacrymales, telles que le lysozyme, la lactoferrine, la lipocaline et la phospholipase A2, est diminuée en cas de CKCS. Le syndrome de Gougerot-Sjögren peut évoluer vers un lymphome de Hodgkin.

Les symptômes du CKCS comprennent : une irritation oculaire, une sensation de sécheresse, une sensation de brûlure, des démangeaisons, une douleur, une sensation de corps étranger, une photophobie et une vision floue. Une ulcération cornéenne infectieuse chronique en cas de syndrome de l'œil sec peut provoquer la cécité. D'autres complications comprennent des anomalies épithéliales ponctuées, une néovascularisation cornéenne et des cicatrices cornéennes.

Le CKCS peut se développer dans le cas de nombreuses maladies immuno-auto-immunes telles que le lupus érythémateux systémique, la polymyosite et la dermatomyosite, la polyarthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux systémique, la sclérose systémique progressive (sclérodémie), la cirrhose biliaire primitive auto-immune, la néphrite interstitielle auto-immune, la polyarthrite noueuse, la thyroïdite de Hashimoto, la Granulomatose de Wegener et Borréliose. Co-infections secondaires causées par des virus de l'herpès et/ou des adénovirus et par des bactéries, par ex. des staphylocoques et/ou des streptocoques peuvent souvent apparaître. En cas de CKCS, le mécanisme de défense naturel des yeux s'affaiblit.

Diagnostic : symptomatique, par cytologie conjonctivale, par sérologie des autoanticorps circulants, dont les anticorps ANA et SS. En utilisant la coloration au rose Bengale et à la fluorescéine pour évaluer l'épithéliopathie. Par test de Schirmer pour mesurer la production de larmes aqueuses, par biopsie d'une glande lacrymale ou d'une glande salivaire mineure, etc.

Traitement : en cas de CKCS secondaire, en traitant la maladie causale. Le but de la thérapie est de réduire la morbidité et de prévenir les complications. En appliquant des larmes artificielles, des gouttes ophtalmiques, etc.

Méthode RFR : détecte l'agent pathogène déclenchant la maladie inflammatoire auto-immune (voir le chapitre spécial) et élimine tous les agents pathogènes responsables, arrêtant ainsi le processus auto-immun ainsi que l'administration de corticostéroïdes. Selon nos mesures RFR, il en existe de nombreux types. virus et bactéries présents dans le cas de cette maladie. Les agents pathogènes les plus fréquemment observés sont HTLV, EBV, CMV, Mycoplasmas et Borrelia B.s.l. espèces, tandis que les infections secondaires sont principalement causées par les espèces HSV et adénovirus. Lorsque la maladie auto-immune/immune associée est guérie, la CKCS peut guérir d'elle-même.

20.7. Dégénérescence maculaire

La dégénérescence maculaire est une maladie dans laquelle la macula, la zone centrale et la plus vitale de la rétine, dégénère. La dégénérescence maculaire est la principale cause de perte de vision et de cécité chez les personnes de plus de 65 ans, dans ce cas elle est appelée dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). La maladie affecte la macula, la partie sensible à la lumière de la rétine, responsable de la vision nette et directe nécessaire à la lecture et à la conduite automobile. En particulier, la vision centrale sera progressivement endommagée.

La dégénérescence maculaire a une forme sèche (atrophique) et humide (exsudative). Sa forme sèche est beaucoup plus courante que la forme humide. La forme humide de cette maladie entraîne souvent une perte de vision plus grave.

La dégénérescence maculaire est plus fréquente chez les personnes blanches et les femmes. Cette maladie peut survenir comme effet secondaire de médicaments, peut être liée au vieillissement et à une prédisposition familiale (due à une infection virale héréditaire).

La maladie de Stargardt, également connue sous le nom de **dégénérescence maculaire juvénile**, est une maladie rétinienne autosomique récessive caractérisée par une dystrophie maculaire juvénile, des altérations de la rétine périphérique et un dépôt sous-rétinien d'un certain matériau de type lipofuscine.

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est la cause la plus fréquente de perte de vision irréversible dans les pays développés. Elle est associée à la présence de drusen, au début de la maladie sans aucune perte visuelle, elle évolue souvent vers une atrophie rétinienne et vers une dégénérescence rétinienne centrale associée à la perte de la vision centrale.

La DMLA sèche est, dans la plupart des cas, une maladie héréditaire autosomique dominante qui semble être liée à des facteurs nutritionnels et environnementaux tels que des infections par des adénovirus et/ou par le virus de l'herpès simplex-1. Cette forme atrophique et sèche peut résulter du vieillissement et de l'amaigrissement des tissus maculaires, déposant des pigments dans la macula. La maladie se caractérise par une dégénérescence de la rétine et de la choroïde au pôle postérieur due soit à une atrophie rétinienne, soit à un décollement de l'épithélium pigmentaire rétinien. L'atrophie est généralement précédée (ou, dans certains cas, coïncide avec) la présence de dépôts extracellulaires jaunes adjacents à la surface basale de l'épithélium pigmentaire rétinien appelés drusen. La dégénérescence de l'épithélium pigmentaire rétinien s'accompagne de la perte des photorécepteurs sus-jacents et de la perfusion choroïdienne sous-jacente. Si les personnes de cet âge souffrent d'une perte d'acuité visuelle, de champ visuel ou d'autres fonctions visuelles, cette affection est souvent classée comme DMLA. Les drusen sont composés de vitronectine (une protéine plasmatique multifonctionnelle et de la matrice extracellulaire), de lipides, de protéines liées à l'inflammation, de protéines associées à l'amyloïde, ainsi que d'autres substances mal caractérisées. Alors que l'on pensait que les drusen étaient le résultat d'une accumulation de déchets provenant des tissus sous-rétiniens, il est aujourd'hui suggéré que cette accumulation est due à une inflammation d'origine virale dans l'espace sous-rétinien.

DMLA humide : La DMLA néovasculaire ou exsudative, c'est-à-dire la forme « humide » d'une DMLA avancée, provoque une perte de vision due à une croissance anormale des vaisseaux sanguins (néovascularisation choroïdienne) dans la choriocapillaire, à travers la membrane de Bruch, conduisant finalement au sang et fuite de protéines sous la macula. S'ils ne sont pas traités, les saignements, les fuites capillaires inflammatoires et les cicatrices peuvent à terme provoquer des dommages irréversibles aux photorécepteurs et une perte rapide de la vision.

L'œdème maculaire cystoïde (EMC) est une affection indolore caractérisée par un gonflement ou un épaississement de la rétine centrale (macula) et est généralement associée à une vision floue ou déformée. L'ECM est un phénomène relativement courant fréquemment associé à certaines affections diverses, telles que la

chirurgie de la cataracte, la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), l'uvéïte, les lésions oculaires, le diabète sucré, l'occlusion veineuse rétinienne et la toxicité médicamenteuse.

La dégénérescence maculaire peut également se développer comme effet secondaire de médicaments toxiques, par ex. chloroquine, phénothiazine, survenant en raison de la formation d'haptène.

L'étiologie de la DMLA est multicausale, incluant des infections virales coexistantes affectant les personnes immunocompétentes. Les virus responsables les plus fréquents sont les virus de l'herpès et les adénovirus, souvent trouvés ensemble. L'inflammation virale peut provoquer la libération de prostaglandines, la rupture de la barrière hémato-rétinienne, une vasodilatation, une augmentation de la perméabilité capillaire en raison de l'endommagement des jonctions endothéliales serrées dans les capillaires rétiens et une diminution de l'élimination du liquide par l'épithélium pigmentaire rétinien. L'enzyme phospholipase peut être inhibée par les stéroïdes et ainsi bloquer la formation de prostaglandines et leurs effets. La voie de la cyclooxygénase peut être spécifiquement inhibée par l'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Les maladies systémiques, telles que le diabète sucré, l'insuffisance rénale chronique, l'hypertension, etc. peuvent favoriser le développement de la dégénérescence maculaire. Le risque de développer une DMLA est déterminé par des altérations de 3 gènes spécifiques, à savoir le gène CFH sur le chromosome 1, le gène BF (facteur complémentaire B) et le gène C2 (composant complémentaire 2) sur le chromosome 6 et le gène LOC sur le chromosome 10.

Les symptômes de la DM peuvent se développer lentement ou soudainement. Les symptômes les plus fréquents sont les scotomes centraux, la difficulté à discerner les couleurs, la perte de sensibilité au contraste, notamment pour distinguer les foncées des foncées et les claires des claires.

Si une personne voit des lignes droites ondulées et si sa vision est floue et s'il y a des zones d'ombre dans sa vision centrale, elle pourrait ressentir les premiers signes de DMLA.

Les personnes atteintes de dégénérescence maculaire exsudative peuvent être asymptomatiques ou remarquer une perte progressive de leur vision centrale, tandis que celles atteintes de dégénérescence maculaire exsudative remarquent souvent une apparition rapide d'une perte de vision indolore.

Diagnostic : par ophtalmoscopie, par angiographie à la fluorescéine. Par test oculaire Amsler Grid. Un diagnostic précoce est très important pour prévenir les processus irréversibles et la cécité.

Traitement : Il n'existe pas de remède spécifique contre la dégénérescence maculaire, bien qu'un traitement puisse retarder sa progression et même améliorer la vision. Les chercheurs suggèrent que les vitamines antioxydantes, telles que le bêta-carotène (vitamine A) et les vitamines C et E, peuvent protéger la macula des dommages. La consommation d'acides gras oméga-3 a été corrélée à une progression réduite de la DMLA précoce, et la consommation d'aliments à faible indice glycémique a été corrélée à une progression réduite de la DMLA avancée.

L'utilisation de la photocoagulation LASER afin de détruire ou de sceller de nouveaux vaisseaux sanguins et d'éviter les fuites peut être utile aux patients atteints de DMLA humide.

Méthode RFR : détecte et élimine les virus !

Les résonances les plus fréquentes sont : 290-294, 392-394, 467-476 kHz

Quant aux fréquences de résonance des virus de l'herpès simplex (voir chapitre ...)

Quant aux fréquences de résonance des Adénovirus, (Voir Chapitre...)

On peut souvent trouver d'autres fréquences de résonance, par ex. ceux des espèces Mycoplasma. L'élimination des adénovirus et du HSV-1 est capable de prévenir la progression de la dégénérescence maculaire.

20.8. Décollement de la rétine

Le décollement de rétine se produit lorsque le liquide sous-rétinien s'accumule dans l'espace potentiel entre la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) sous-jacent. En fonction du mécanisme d'accumulation de liquide sous-rétinien, les décollements de rétine sont traditionnellement classés en types rhégomatogènes, fractionnés et exsudatifs.

Le décollement de la rétine fait référence à la séparation des couches internes de la rétine de l'épithélium pigmentaire rétinien sous-jacent (choroïde). La choroïde est une membrane vasculaire contenant de grandes cellules pigmentaires ramifiées prises en sandwich entre la rétine et la sclère. La séparation de la rétine sensorielle

du RPE sous-jacent peut être provoquée par ex. par infiltration de liquide de la cavité vitréenne (**décollement de rétine rhégmato-gène**), par exsudation de certains matériaux des vaisseaux rétinien dans l'espace sous-rétinien (**décollement de rétine exsudatif, séreux ou secondaire**, par exemple en cas d'hypertension, de microangiopathie diabétique, d'occlusion veineuse centrale de la rétine, vascularite et œdème papillaire) et par une blessure, une inflammation ou une néovascularisation, lorsqu'un tissu fibrovasculaire éloigne la rétine sensorielle de l'épithélium pigmentaire rétinien (**décollement fractionné de la rétine**) :

Certains troubles familiaux, comme le syndrome de Stickler, le syndrome de Marfan, l'homocystinurie et le syndrome d'Ehlers-Danlos, sont associés à un décollement de rétine rhégmato-gène.

Certains **processus inflammatoires et infections**, par ex. en cas de syndrome de nécrose rétinienne aiguë, d'anti-adénovirus ou d'herpès viral et/ou de rétinite à CMV chez les patients infectés par HTLV ou Mycoplasma, ou en cas de toxoplasmose oculaire peut également entraîner un décollement de rétine.

Symptômes : La photopsie fait référence à la perception d'une lumière clignotante par le patient. Cela se produit probablement en raison de la stimulation mécanique de la fraction vitréo-rétinienne de la rétine. Cela peut être induit par les mouvements oculaires et semble être plus visible dans une faible luminosité. Les patients voient souvent un rideau noir (défaut du champ visuel) une fois que le liquide sous-rétinien s'étend en arrière de l'équateur. Les ombres sombres observées dans le champ visuel du patient sont des opacités flottant dans la cavité vitrée. Un flotteur en forme d'anneau est ce qu'on appelle l'anneau de Weiss, un reste de l'hyaloïde attaché aux bords du disque optique.

Les toiles d'araignées causées par la condensation des fibres de collagène peuvent également être vues par les patients. De petites taches détectables indiquent généralement un saignement aigu provoqué par la rupture d'un vaisseau rétinien lors d'un décollement aigu du vitré postérieur. Si la macula se détache (en cas d'extension du liquide sous-rétinien dans la macula), le patient subit une baisse de son acuité visuelle.

Diagnostic : symptomatique, par ophtalmoscopie indirecte et par fondoscopie directe.

Traitement : p.i. par cryopexie, photocoagulation laser, chirurgie de la boucle sclérale, vitrectomie et igniponction

Prévention : en traitant la maladie de base, en éliminant les virus infectieux.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer les agents pathogènes responsables.

Les résonances les plus fréquentes des Adénovirus sont : 371-387, 393-394 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus de l'herpès simplex sont : 290-294 kHz

Les résonances les plus fréquentes de l'arc CMV : 408-411, 530-536 kHz

Les résonances les plus fréquentes de Toxoplasma sont : 393-396, 436-445 kHz

Les résonances les plus fréquentes de Mycoplasma fermentans : 442-451 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus Herpès Zoster sont : 416-420, 544-545 kHz.

Les fréquences d'autres agents pathogènes non encore identifiés sont : 370-374, 403, 468 kHz.

20.9. Glaucome

Le glaucome est un trouble oculaire dans lequel la pression dans le globe oculaire augmente, endommageant le nerf optique et entraînant une perte de vision.

Les chambres antérieure et postérieure de l'œil sont remplies d'un liquide fluide, l'humeur aqueuse. Ce liquide est produit dans la chambre postérieure, traverse la pupille vers la chambre antérieure, puis quitte l'œil par les canaux d'évacuation. Si un processus inflammatoire bloque ces canaux, la pression intraoculaire augmentera.

Bien qu'une pression intraoculaire élevée soit un facteur de risque important pour le développement du glaucome, il n'existe pas de seuil défini pour que la pression intraoculaire provoque un glaucome. Certaines personnes peuvent subir des lésions nerveuses à une pression relativement basse, tandis que d'autres peuvent avoir une pression oculaire élevée pendant des années, mais elles ne sont jamais endommagées. Un glaucome non traité entraîne des lésions permanentes du nerf optique et une perte du champ visuel qui en résulte, pouvant conduire à la cécité. Cependant, le glaucome est un terme non spécifique utilisé pour désigner plusieurs maladies oculaires différentes qui entraînent finalement une augmentation de la pression intraoculaire ainsi qu'une diminution de l'acuité visuelle. Le flux sanguin oculaire serait également impliqué dans la pathogenèse du glaucome. Les fluctuations du flux sanguin sont plus nocives dans la neuropathie optique glaucomateuse que les réductions constantes.

Les facteurs de risque les plus importants du glaucome comprennent : l'âge, une pression oculaire élevée, des antécédents familiaux de glaucome, une ascendance africaine ou hispano-américaine ; hypermétropie ou myopie ; blessures oculaires antérieures, épaisseur cornéenne centrale plus fine ; problèmes de santé systémiques, notamment le diabète, les migraines et une mauvaise circulation.

Le glaucome primitif à angle ouvert, sa forme la plus courante, se développe progressivement et lentement, sans donner de signes avant-coureurs. Dans ce cas, les entrées des canaux de drainage sont dégagées et fonctionnent correctement, le colmatage se produit à l'intérieur des canaux de drainage. La plupart des personnes touchées ne présentent aucun symptôme pendant de nombreuses années, jusqu'à ce que leur vision soit endommagée. Si ce glaucome à angle ouvert n'est pas diagnostiqué et traité, il peut entraîner une perte progressive de la vision, même s'il répond généralement bien aux médicaments, surtout s'il est diagnostiqué et traité à temps.

L'autre type, à savoir le **glaucome à angle fermé** (également appelé glaucome aigu ou glaucome à angle étroit), est plus rare et diffère du glaucome à angle ouvert. Dans le cas d'un glaucome à angle ouvert, le débit à travers le réseau trabéculaire est réduit, tandis que dans le cas d'un glaucome à angle fermé, l'iris est poussé vers l'avant contre le réseau trabéculaire, bloquant l'écoulement du liquide. En cas de glaucome à angle fermé, la pression intraoculaire augmente généralement très rapidement. Cela se produit si les canaux de drainage sont bloqués ou recouverts. L'iris et la cornée ne sont pas aussi larges et ouverts qu'ils devraient l'être. Le bord extérieur de l'iris se regroupe au-dessus des canaux de drainage, lorsque la pupille s'agrandit trop ou trop rapidement, par exemple, en entrant dans une pièce sombre. La crise de glaucome aigu à angle fermé signifie une urgence oculaire dont les symptômes, pour sauver la vision de la personne, nécessitent un traitement immédiat. Un diagnostic rapide, une intervention immédiate peuvent influencer de manière significative l'évolution de cette maladie et la morbidité du patient.

Le glaucome secondaire peut survenir à la suite d'une lésion oculaire, d'une inflammation et d'une tumeur ou dans des cas avancés de cataracte et de diabète. Certains médicaments comme les stéroïdes peuvent également en être la cause. Cette forme de glaucome peut être légère ou grave. Son traitement dépendra du fait s'il s'agit d'un glaucome à angle ouvert ou à angle fermé.

Le glaucome est une maladie multiétiologique des yeux. La fermeture caractéristique de l'angle peut souvent se développer en raison d'inflammations oculaires. De nombreuses infections bactériennes ou virales, par ex. causées par le virus de l'herpès simplex, l'adénovirus, les mycoplasmes, *Borrelia B.s.l.*, ainsi que les processus auto-immuns peuvent provoquer les inflammations oculaires mentionnées ci-dessus.

Les symptômes du glaucome à angle fermé peuvent être des maux de tête, des douleurs oculaires, des nausées, des arcs-en-ciel autour des lumières la nuit et une vision floue.

Diagnostic : symptomatique et par tonométrie, gonioscopie, tomographie par cohérence optique, polarimétrie laser à balayage, etc.

Traitement : symptomatique. En supprimant l'inflammation oculaire en appliquant des bêtabloquants topiques et des corticostéroïdes afin d'inverser le processus de fermeture de l'angle et de réduire les dommages au nerf optique. Par iridotomie au laser. En appliquant de la pilocarpine afin de soulager un blocage pupillaire. En réduisant la pression intraoculaire en supprimant la production d'humeur aqueuse, en éliminant le bloc pupillaire et en inversant l'inflammation avec de l'acétazolamide, du méthazolamide, du timolol, du cartéolol, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 290-294, 299-302, 344-345, 370-374, 378-388, 393, 401-410, 442-452, 466-470 kHz.

Il ne faut pas traiter une crise aiguë de glaucome avec la méthode RFR. Il existe plusieurs médicaments à utiliser pour obtenir une diminution rapide de la pression oculaire chez les personnes souffrant d'une crise aiguë.

20.10. Cataracte

La cataracte est une maladie visuelle caractérisée par un épaississement progressif et progressif du cristallin. Elle évolue généralement lentement et peut entraîner une perte de vision et, si elle n'est pas traitée, même la cécité. C'est aujourd'hui l'une des principales causes de cécité dans le monde, ce qui est des plus regrettables, car cette morbidité visuelle liée à l'âge pourrait être réversible si elle était traitée. Une détection précoce, une surveillance étroite et une intervention chirurgicale en temps utile sont nécessaires dans la prise en charge de la cataracte sénile.

Les cataractes conatales sont généralement diagnostiquées dès la naissance. Si chez un nourrisson, une cataracte n'est pas détectée, il peut en résulter une perte visuelle permanente. Concernant la vision, toutes les cataractes ne sont pas significatives. Si une opacité lenticulaire est présente dans l'axe visuel, elle est significative car elle peut conduire à la cécité. Si la cataracte présente dans la partie antérieure du cristallin ou en périphérie est petite, aucune perte visuelle ne peut survenir.

L'étiologie la plus courante des cataractes conatales comprend les infections intra-utérines, les troubles métaboliques et peut également être transmise génétiquement. Un tiers des cataractes pédiatriques sont sporadiques et ne sont associées à aucune maladie systémique ou oculaire. Il peut cependant y avoir des mutations spontanées qui, chez la progéniture du patient, peuvent provoquer la formation d'une cataracte. Le mode de transmission le plus fréquent se produit de manière autosomique dominante avec pénétrance complète. Ce type peut être une cataracte totale, une cataracte polaire, une cataracte lamellaire et une opacité nucléaire. Tous les membres étroitement liés de la famille doivent être examinés.

Les cataractes d'origine infectieuse sont principalement causées par la rubéole, mais peuvent également être causées par la varicelle, l'EBV, le CMV, le HSV, le VZV, le virus de la poliomyélite, le virus de la grippe, Borrelia B.s.L, Treponema pallidum et Toxoplasma gondii.

Les cataractes séniles peuvent être classées en 3 types principaux, à savoir ceux de la cataracte nucléaire, de la cataracte corticale et de la cataracte sous-capsulaire postérieure. En cas de formes de cataracte liées à l'âge, différents facteurs de risque peuvent être associés à différents types de cataracte. Les types de cataractes corticales et sous-capsulaires postérieures sont étroitement liés aux stress environnementaux, tels que l'exposition aux rayons ultraviolets (UV), au diabète, aux médicaments (par exemple les corticostéroïdes) ainsi qu'aux processus et maladies auto-immunes. La cataracte de type nucléaire est significativement corrélée à la consommation de calcitonine et de lait ainsi qu'aux infections nanobactériennes.

La pathogenèse de la cataracte sénile est multifactorielle et n'est pas encore entièrement comprise. À mesure que le cristallin vieillit, son poids et son épaisseur vont augmenter, tandis que son pouvoir accommodatif va diminuer. Au cours de ce processus, appelé sclérose nucléaire, de nouvelles couches corticales s'y ajoutent selon un motif concentrique et le noyau central se comprime et se durcit.

Certains mécanismes multiples de la cataracte sénile peuvent conduire à la perte progressive de la transparence du cristallin. L'épithélium du cristallin subit des modifications liées à l'âge, par ex. une diminution de la densité de ses cellules épithéliales et une différenciation aberrante des cellules des fibres du cristallin.

Un autre mécanisme impliqué est la conversion des protéines cytoplasmiques solubles de faible poids moléculaire du cristallin en agrégats solubles de haut poids moléculaire et en matrices de protéines membranaires insolubles, provoquant une diffusion des rayons lumineux et une transparence réduite des cristallins. La nutrition, impliquant également du glucose, des oligo-éléments et des vitamines, joue également un rôle dans le développement de ce trouble.

La cataracte sénile peut être associée à de nombreuses maladies systémiques, notamment la lithiase biliaire, les allergies, la borréliose, la pneumonie, les maladies coronariennes et l'insuffisance cardiaque, l'hypotension, l'hypertension, le retard mental et le diabète.

Diagnostic : par ophtalmoscope et autres examens ophtalmologiques. Les cataractes nucléaires sont caractérisées par l'homogénéité du noyau du cristallin avec la perte de stratifications cellulaires, tandis que les cataractes corticales se manifestent généralement par un gonflement hydropique des fibres du cristallin, avec des globules de matériau éosinophile (globules morganiens) visibles dans des espaces en forme de fente entre le cristallin. fibres. Une cataracte sous-capsulaire postérieure est associée à une migration postérieure des cellules épithéliales du cristallin dans la zone sous-capsulaire postérieure et à un élargissement aberrant des cellules épithéliales.

Traitement : chirurgical, par application de phényléphrine et de corticoïdes.

Méthode RFR : détecte et élimine les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 291-293, 299-303, 333, 341-345, 370-376, 396-397, 401-403, 408-415, 422-423, 442-451, 468-469, 507- 508, 539-540, 559-566 kHz

20.11. Maladie de von Hippel-Lindau

La maladie de von Hippel-Lindau (VHL) est caractérisée par des hamartomes angiomateux capillaires congénitaux bénins de la rétine, du nerf optique ainsi que de divers organes. Cette maladie a une forme héréditaire

autosomique dominante ainsi qu'une forme non héréditaire et se manifeste généralement au cours de la deuxième à la troisième décennie de la vie du patient. Son gène responsable se trouve sur le chromosome 3 (3p25-p26), se comportant comme un gène suppresseur de tumeur typique.

Tant qu'une copie du gène VHL produit une protéine VHL fonctionnelle dans chaque cellule, aucune tumeur ne se développera. Si une mutation se produit dans la deuxième copie du gène VHL au cours de la vie d'une personne, aucune protéine VHL fonctionnelle ne sera produite par les cellules. Le manque de cette protéine permet le développement de tumeurs caractéristiques de la maladie de von Hippel-Lindau. Cette anomalie chromosomique héréditaire prédispose à cette maladie et une infection virale la manifestera. Agents immunosuppresseurs, par ex. Les espèces HTLV, Mycoplasma, etc. jouent un rôle important dans le développement de cette maladie, provoquant des dommages à la réponse immunitaire cellulaire. L'infection virale peut rester latente pendant quelques années.

Symptômes : Des hémangiomes capillaires rétiens, généralement alimentés par de gros vaisseaux nourriciers dilatés, peuvent être présents dans n'importe quelle partie de la rétine. Une hémorragie vitréenne, une néovascularisation secondaire de l'iris avec glaucome et formation de cataracte peuvent s'ensuivre. Des manifestations systémiques peuvent survenir des années après la constatation des hémangiomes rétiens. Des hamartomes angiomateux du SNC, tels que des hémangioblastomes dans le cervelet et d'autres organes du corps, peuvent également survenir.

Diagnostic : par test du taux d'acide vanillyl-mandélique dans les urines, par analyse génétique, tomomodensitométrie, IRM, échographie et échographie Doppler.

Traitement : par chirurgie, par ex. par photocoagulation au laser argon, cryothérapie, drainage liquidien, flambage scléral, diathermie pénétrante, chirurgie du vitré, endodiathermie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 450-451, 455-460, 469, 491-492, 530, 557-558 kHz

21. TROUBLES DE L'OREILLE ASSOCIÉS À DES INFECTIONS

21.1. Inflammations de l'oreille en général

Les maladies infectieuses de l'oreille sont des inflammations des oreilles causées par des infections virales, bactériennes et fongiques.

L'otite moyenne aiguë peut être une infection bactérienne, virale ou fongique de l'oreille moyenne, touchant principalement les jeunes enfants. Cette infection se développe généralement comme une complication du rhume. Les virus et bactéries de la gorge peuvent atteindre l'oreille moyenne via la trompe d'Eustache ou, occasionnellement, via la circulation sanguine. Une otite moyenne virale est généralement suivie d'une otite bactérienne.

Symptômes : Son premier symptôme est un mal d'oreille persistant et sévère. Une perte auditive temporaire peut survenir. D'autres symptômes comprennent des nausées, des vomissements, de la diarrhée, des maux de tête, des vertiges, des frissons et de la fièvre. En cas de rupture du tympan, un écoulement de l'oreille peut d'abord être sanglant, puis se transformer en un liquide clair et enfin en pus. Des complications graves telles qu'une mastoïdite, une pétrosite, une labyrinthite, une méningite et un abcès cérébral peuvent également survenir.

L'otite moyenne sécrétoire est une infection, auquel cas le liquide provoqué par une otite moyenne aiguë s'accumule dans l'oreille moyenne.

La mastoïdite aiguë est une infection bactérienne de l'apophyse mastoïde, l'os proéminent derrière l'oreille. Ses symptômes apparaissent généralement quelques semaines après une otite moyenne aiguë, lorsque l'infection qui se propage détruit la partie interne de l'apophyse mastoïde, où un abcès peut se développer.

Les symptômes comprennent de la fièvre, des douleurs autour et dans l'oreille et un écoulement crémeux et abondant de l'oreille. La douleur a tendance à être persistante et lancinante. Une mastoïdite mal traitée peut provoquer une surdité, une septicémie, une méningite, un abcès cérébral et même entraîner la mort.

L'otite moyenne chronique est une infection de longue durée qui peut provoquer une perforation permanente du tympan. C'est souvent le résultat d'un traitement trop court.

L'herpès zoster de l'oreille tel que le syndrome de Ramsay Hunt est une infection du nerf auditif provoquée par le virus de l'herpès zoster, provoquant de graves douleurs à l'oreille, une perte auditive et des vertiges. De petites cloques remplies de liquide se forment sur la peau de l'oreille externe et dans le conduit auditif. Si le nerf facial est comprimé en raison d'une inflammation locale et d'un œdème, les muscles du côté affecté du visage peuvent devenir paralysés temporairement ou définitivement. La perte de l'audition peut même devenir permanente, même si l'audition peut revenir partiellement ou totalement. Le vertige peut durer quelques jours ou plusieurs semaines.

La surdité soudaine est une forme de perte auditive sévère, affectant généralement une seule oreille, se développant en quelques heures. Elle est généralement causée par une maladie virale telle que les oreillons, la rougeole, la grippe, la varicelle ou la mononucléose infectieuse.

Diagnostic : symptomatique, par culture d'agents pathogènes.

Traitement : en administrant des médicaments antimicrobiens efficaces, même par voie intraveineuse si nécessaire. La formation d'un abcès peut nécessiter un traitement chirurgical.

Méthode RFR : détecte et élimine les virus, champignons et bactéries responsables et ne doit être utilisée qu'après le début du traitement antibiotique. La méthode RFR a un très bon effet en cas d'infections bactériennes poly résistantes virales, fongiques ou antibiotiques.

Les résonances les plus fréquentes rencontrées en cas d'otites sont : 318-321, 326, 356, 368-372, 383, 396, 401-412, 437, 450, 492, 503-504, 530-536 kHz.

Les fréquences de résonance des cytomégalo virus sont : 305, 349, 406-412, 512, 534, 548 kHz

Les fréquences de résonance des Adénovirus sont : 333-336, 340, 370-387, 390-392, 393, 394-400, 402, 523, 534, 560-570 kHz.

Les fréquences de résonance de l'arc EBV : 318, 342-347, 352, 372-383, 403, 422-424, 451, 476-480, 491-493, 516-519, 520-528, 560 kHz.

Les fréquences de résonance de l'arc HSV1 : 290-294, 307, 328, 331-339, 344-346, 357-358, 370-372, 396-403, 413, 431-433, 438, 449, 476, 478, 480-482 kHz

Les fréquences de résonance de l'arc HSV2 : 300-301, 337-340, 352-365, 366-368, 374-376, 380, 396-397, 403, 413, 425, 434, 450-459, 474, 496, 540 kHz.

Les fréquences de résonance de l'arc HZV : 310, 337-339, 372, 396-398, 410, 416-421, 460, 467, 477, 544, 555 kHz

Les autres fréquences de l'herpès sont : 366-377, 383-385, 413, 434, 540-544 kHz.

Les fréquences de résonance des Staphylocoques sont : 294, 308, 323-329, 345, 347, 367, 376-381, 388, 401-402, 421, 434, 448-453, 458, 463, 465, 482, 484, 486. , 490-491, 504, 511, 517, 542, 552, 556-557, 563-568, 576 kHz

Les fréquences de résonance des streptocoques sont : 290-294, 317, 320, 330, 340, 349-352, 360-372, 397, 410, 433, 466, 472-480, 515, 550, 567 kHz.

Les fréquences de résonance du groupe Pseudomonas sont : 323-326, 330-336, 351-361, 364-367, 372-374, 377-380, 388-397, 401, 414, 438, 446-447, 496, 512. , 579 kHz

Les fréquences de résonance des Gonocoques sont : 307, 330-337, 364 kHz

Les fréquences de résonance de Borrelia B.s.L. bactéries (voir chapitre 18.16)

Les fréquences de résonance de Chlamydia sont : 316-319, 374-386, 429, 440, 444, 480-483, 566 kHz.

Les fréquences de résonance des formes atypiques de Chlamydia sont : 516-566 kHz

Les fréquences de résonance de Toxoplasma sont : 394-396, 436, 444 kHz

Les fréquences de résonance d'Histoplasma sont : 298-306, 315, 375-384, 434 kHz

Les fréquences de résonance de Mycoplasma sont : 320-325, 337-352, 397, 442-451, 499 kHz.

Les fréquences de résonance du groupe Candida sont : 293, 295, 297, 332, 345, 352-359, 372, 380-390, 396-397, 403, 410, 440-453, 520, 554-559, 572-586 kHz

Les fréquences de résonance souvent rencontrées en cas de cérumen sont : 318, 326, 368, 383, 488 kHz.

21.2. Otite moyenne

L'otite moyenne (OM) est une inflammation aiguë ou chronique de l'oreille moyenne touchant principalement les enfants. Cette inflammation commence souvent après des infections provoquant un mal de gorge, un rhume et d'autres problèmes respiratoires, et se propage à l'oreille moyenne. L'otite moyenne peut être causée par des infections virales ou bactériennes primaires ou peut être secondaire, en raison d'infections combinées avec d'autres bactéries ou champignons. Les virus provoquant le plus souvent une otite moyenne aiguë sont les virus respiratoires syncytiaux (VRS), les virus de la grippe, les virus para influenza, les rhinovirus et les adénovirus.

Une otite moyenne aiguë implique une apparition rapide de la maladie associée à des résultats otoscopiques anormaux de la membrane tympanique, tels qu'une opacité, un renflement, un érythème et un épanchement de l'oreille moyenne. Il existe de nombreuses raisons pour lesquelles les enfants sont plus susceptibles que les adultes de souffrir d'otite moyenne. Les enfants, en raison de leur système immunitaire encore en développement, ont plus de difficultés à combattre les infections. Les trompes d'Eustache des enfants sont de petits passages reliant la partie supérieure de la gorge à l'oreille moyenne. Il est plus court et plus droit chez les enfants que chez les adultes. Cela peut conduire à une otite moyenne de plusieurs manières. Ce tube est généralement fermé, mais s'ouvre régulièrement pour aérer ou réapprovisionner l'air de l'oreille moyenne. Ce tube égalise également la pression atmosphérique de l'oreille moyenne en réponse aux changements de pression atmosphérique de l'environnement. Une trompe d'Eustache bloquée par un gonflement de sa muqueuse ou bouchée par du mucus ne peut ni ouvrir ni ventiler l'oreille moyenne. Le manque de ventilation peut entraîner une accumulation de liquide produite par les tissus qui tapissent l'oreille moyenne. Si la trompe d'Eustache reste bouchée, le liquide ne peut pas s'écouler et s'accumule dans l'oreille moyenne normalement remplie d'air.

Les végétations adénoïdes des enfants sont plus grosses que celles des adultes. Ces végétations adénoïdes sont composées principalement de lymphocytes aidant à combattre les infections. Ils sont positionnés à proximité des trompes d'Eustache. S'ils sont agrandis, ils peuvent gêner l'ouverture de la trompe d'Eustache. De plus, les

végétations adénoïdes elles-mêmes peuvent être infectées, laquelle infection peut se propager aux trompes d'Eustache. Les bactéries atteignent l'oreille moyenne par la muqueuse ou le passage de la trompe d'Eustache et provoquent une inflammation et un gonflement de la muqueuse de l'oreille moyenne, bloquant ainsi la trompe d'Eustache. Cette inflammation peut entraîner la formation de pus, un liquide épais de couleur blanc jaunâtre dans l'oreille moyenne.

Symptômes : Si ce liquide augmente, l'enfant aura des difficultés à entendre et ressentira de fortes douleurs aux oreilles. Ces symptômes peuvent être accompagnés d'un ou plusieurs des symptômes suivants : fièvre, anorexie d'apparition récente, irritabilité, vomissements et diarrhée. Trop de liquide peut exercer une pression sur le tympan et le déchirer, entraînant une otorrhée.

Un liquide persistant dans l'oreille moyenne et une otite moyenne chronique peuvent provoquer une déficience auditive permanente à un moment critique pour le développement de la parole et du langage de l'enfant et peuvent conduire à des troubles de la parole et du langage. Si elles ne sont pas traitées correctement, des complications graves peuvent survenir, telles qu'une inflammation chronique suppurée de l'oreille moyenne entraînant une perte définitive de l'audition (de transmission et neurosensorielle), un cholestéatome, une tympanosclérose, une mastoïdite, une pétrosite, une labyrinthite, une paralysie faciale, un granulome à cholestérol et un eczéma otitique infectieux. Des complications intracrâniennes, telles qu'une méningite, un empyème sous-dural, un abcès cérébral, un abcès extradural, une thrombose du sinus latéral et une hydrocéphalie otitique, peuvent également survenir.

Prévention : un enfant sujet à l'otite moyenne doit éviter tout contact avec des camarades de jeu malades et la fumée de tabac ambiante. Par vaccination.

Diagnostic : symptomatique, par otoscopie, examens du travail et culture bactérienne, par sérologie, par tests avec tympanométrie, par tomodynamométrie, IRM.

Traitement : en administrant des antibiotiques efficaces, par ex. amoxicilline/clavulanate à haute dose, céfuroxime, etc. Par chirurgie

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les virus, bactéries et champignons !

Les virus les plus fréquemment rencontrés dans ces cas sont : les RSV, les virus de la grippe, les virus Para influenza, les rhinovirus, les virus de l'herpès, les virus Coxsackie et les adénovirus. Pour leurs fréquences, voir les chapitres spéciaux.

Les bactéries les plus fréquentes sont : Pneumocoques, Streptocoques, Staphylocoques, Pseudomonas, Klebsiella et Haemophilus influenzae. Pour leurs fréquences, voir les chapitres spéciaux.

D'autres agents responsables possibles peuvent être Chlamydia, Mycoplasma, quant à leurs fréquences, voir les chapitres spéciaux.

Les résonances les plus fréquentes rencontrées en cas d'otite moyenne sont : 258-268, 313-318, 320-322, 360-368, 372-382, 396, 398-412, 448-460, 492, 530-534 kHz.

21.3. Otosclérose

L'otosclérose est une maladie dans laquelle l'os entourant l'oreille moyenne et interne se développe de manière excessive, immobilisant l'étrier afin qu'il ne puisse pas transmettre correctement le son. La cause de cette maladie est multifactorielle, car elle est héréditaire et caractérisée par un processus inflammatoire chronique. L'otosclérose peut être causée par les virus Coxsackie et les nanobactéries.

Diagnostic : par des examens spéciaux de laboratoire auditif.

Traitement : par chirurgie

Prévention : Par méthode RFR.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes présentes dans l'otosclérose sont : 290-293, 310, 324, 348, 371-375, 380-383, 396-398, 401-403, 409, 416-420, 442-451, 467, 474-478. , 486, 544, 555, 560-568 kHz

La méthode RFR ne peut qu'inhiber le développement du processus otosclérotique, mais n'a aucun effet sur une otosclérose établie.

21.4. Syndrome de Ménière

La maladie de Ménière classique est un trouble du véhicule interne affectant l'audition et l'équilibre et se caractérise par des crises récurrentes de vertiges invalidants, des acouphènes et par une perte progressive de l'audition. Elle affecte généralement une oreille et est causée par une augmentation de la pression endolymphatique de l'oreille interne affectée. Ces derniers symptômes peuvent être absents lors des premières crises de vertige, mais ils apparaissent au fur et à mesure de l'évolution de la maladie et s'aggravent lors d'une crise aiguë. Dans le cas d'une forme plus légère de ces syndromes, les patients peuvent se plaindre plutôt de maux de tête et de difficultés de concentration que de vertiges et peuvent être considérés comme névrotiques. Les changements pathologiques progressifs de cette maladie de Ménière sont probablement dus à la pression du système endolymphatique qui conduit à la dégénérescence des délicates cellules ciliées vestibulaires et cochléaires. Un autre trouble de la fonction labyrinthique est caractérisé par l'apparition de vertiges paroxystiques et de nystagmus en cas de certaines positions critiques de la tête.

Il peut y avoir de nombreuses autres causes de vertige auditif, telles qu'une labyrinthite purulente compliquant une méningite, une labyrinthite séreuse due à une infection de l'oreille moyenne, une labyrinthite toxique due à une intoxication médicamenteuse, par exemple, à la streptomycine et aux salicylates, au mal des transports, aux traumatismes et aux hémorragies de l'oreille interne.

L'étiologie des infections virales affectant les nerfs crâniens peut toujours être suspectée en cas de paralysies aiguës des nerfs facial, trijumeau et auditif associées aux signes de Ménière, surtout si les symptômes sont bilatéraux, impliquent plusieurs nerfs et sont associés à une pléocytose. En fait, le seul virus avéré responsable de tels cas est le virus de l'herpès zoster, de sorte que la recherche de ce virus en cas de paralysie de Bell et de névrite vestibulaire peut s'avérer enrichissante. Étant donné qu'une surdité de perception, des vertiges et d'autres paralysies des nerfs crâniens peuvent souvent être ressentis en cas d'encéphalomyélite para-infectieuse causée par la varicelle, la rougeole, la rubéole, les oreillons et la scarlatine, ainsi qu'en cas de syndrome de Landry-Guillain-Barre-Strohl, un Le processus immunitaire allergique doit être pris en compte quant à leur pathogenèse.

Traitement : par l'application de médicaments anticholinergiques, par l'administration d'antihistaminiques, de barbituriques, de diazépam, de bétahistine, de lipoflavonoïdes, de diurétiques, de corticostéroïdes, d'un traitement prolongé par acyclovir en cas d'infections par des espèces de la famille des virus de l'herpès, etc. Plusieurs interventions chirurgicales telles que la neurectomie vestibulaire, la chimie la labyrinthectomie peut aider dans les cas graves de vertiges.

Méthode RFR : détecte et élimine le virus causal dans les nerfs.

Les résonances les plus fréquemment rencontrées sont : 290-295, 336, 345-350, 372, 396, 400-410, 416-421, 438, 447-451, 474-476, 530-536, 544-548, 578 kHz

21.5. Acouphènes et surdité

Les acouphènes et la surdité sont des symptômes fréquents indiquant une maladie de l'oreille, du nerf auditif et de ses connexions nerveuses centrales.

Les acouphènes, c'est-à-dire un bourdonnement dans les oreilles, sont un phénomène subjectif et peuvent être ressentis comme un bourdonnement, un sifflement, un sifflement ou un rugissement. C'est un symptôme très courant chez les adultes. Des tonalités graves, des clics vibratoires, des pops, des rugissements sont des signes de la maladie de l'oreille moyenne et de la trompe d'Eustache. Des acouphènes tonals aigus et non vibratoires surviennent en cas de maladies de la cochlée et du huitième nerf crânien. Un acouphène sévère et prolongé associé à une audition normale est très rare. Les acouphènes peuvent être un symptôme de presque tous les troubles de l'oreille, y compris les otites, le conduit auditif obstrué, la trompe d'Eustache obstruée, l'otospongiose, les tumeurs de l'oreillette moyenne, la maladie de Ménière, la perte d'audition, et peuvent être un effet secondaire de médicaments (par exemple, l'aspirine, streptomycine, néomycine), peuvent être causées par une anémie, des troubles cardiaques et vasculaires (par exemple hypertension, artériosclérose), une hypothyroïdie, des tumeurs cérébrales, etc.

La surdité est un symptôme fréquent de deux types :

1. La surdité neurosensorielle, qui est une surdité neurale se développant en raison de maladies cochléaires ou de l'interruption des fibres nerveuses, et

2. Surdité de conduction, causée par des maladies de l'oreille moyenne, par ex. l'otospongiose et l'otite chronique, ou par l'occlusion du conduit auditif externe ou de la trompe d'Eustache.

Diagnostic : par tests de laboratoire auditif, audiométrie B k si, etc.

Diagnostic différentiel : en le distinguant du syndrome de Treacher-Collins, de la dysplasie d'Engelman, de la maladie de Pendred, de la maladie de Hallgren, du syndrome d'Alström, de la maladie de Refsum, de la maladie de Waardenburg, de la maladie de Ménière, etc.

Traitement : en cas d'infections par l'administration de médicaments antiviraux et antibiotiques efficaces. Par chirurgie, par appareils auditifs.

Méthode RFR : détecte et élimine les micro-organismes pathogènes que les espèces Nanobactéries et Chlamydia peuvent conduire à l'otosclérose.

Les fréquences de résonance des nanobactéries sont : 294-298, 305-310, 320-328, 336-345, 372-375, 395-397, 424-442, 466-476, 480-486, 556-568 kHz.

Les fréquences de résonance de Chlamydia sont : 316-319, 420-430, 440, 443-445, 476-485, 497, 562-568 kHz.

Les autres fréquences de résonance souvent rencontrées en cas d'otosclérose sont : 375-387, 424-442, 466-476, 548-568 kHz.

Les virus Cocksackie et le virus Herpes Simplex-] peuvent provoquer une inflammation et des lésions du nerf auditif et de son centre nerveux.

Les fréquences de résonance des virus Cocksackie sont : 298-305 kHz quant à ses autres fréquences (Voir Chapitre...)

Les fréquences de résonance du Herpès Simplex Virus-1 sont : 290-294, 344-346 kHz, quant à ses autres fréquences (Voir Chapitre...)

Les résonances les plus fréquentes d'autres agents pathogènes non identifiés, souvent trouvés, sont : 330-338, 347-349, 397-398, 400-403, 408-411, 448-451, 478 kHz.

En cas d'acouphènes secondaires infectieux et de surdité, le symptôme est associé à d'autres maladies otologiques, par ex. avec la maladie de Ménière, etc. Les fréquences concernées voient leurs chapitres.

21.6. Névrite vestibulaire et labyrinthite

La névrite vestibulaire (VN) peut provoquer une seule crise de vertige paroxystique, ainsi que des séries de crises et même un trouble persistant cessant au-delà de deux semaines. Elle peut être associée à des nausées, des vomissements et à des infections antérieures des voies respiratoires supérieures. Contrairement à la labyrinthite, elle ne présente généralement aucun symptôme auditif. Ce trouble frappe les personnes dans la quatrième et la cinquième décennie de leur vie, principalement au printemps et au début de l'été. Elle est causée par l'inflammation du nerf vestibulaire, reliant l'oreille interne au cerveau. En cas de névrite vestibulaire, les vertiges ressentis sont attribués à une infection virale du nerf vestibulaire. Le nerf vestibulaire transporte des informations sur les mouvements de la tête depuis l'oreille interne jusqu'au cerveau. Si l'un des deux nerfs vestibulaires est infecté, il se produit un déséquilibre entre les deux côtés, conduisant à des vertiges.

La neuronite vestibulaire est un autre terme utilisé pour désigner le même syndrome clinique. Ces différents termes désignant un même syndrome clinique reflètent probablement notre incapacité à localiser le site de la lésion. Le terme « névrite » implique des lésions du nerf, tandis que « neuronite » désigne des lésions des neurones sensoriels du ganglion vestibulaire. Il existe en fait des preuves des deux, voire de dommages viraux aux noyaux vestibulaires du tronc cérébral, une deuxième « neuronite » potentielle. Comme les neurones vestibulaires sont distincts des neurones cochléaires dans le tronc cérébral, il est plus évident que ce type de neuronite ne provoque pas de symptômes auditifs. La neuronite vestibulaire peut être associée à un nystagmus oculaire.

En cas de névrite vestibulaire, on pense que le virus en cause appartient généralement à la famille de l'herpès, à savoir les virus H. simplex, le HZV et d'autres virus tels que la rougeole, les oreillons, l'EBV, les virus Cocksackie et ECHO.

La labyrinthite peut provoquer une combinaison des symptômes de la névrite vestibulaire, avec l'ajout de symptômes auditifs. Elle peut être causée par un processus pathologique affectant toute l'oreille interne ou le 8 me nerf. La labyrinthite est toujours attribuée à des infections, étant un trouble inflammatoire infectieux de

l'oreille interne ou du labyrinthe affectant une ou les deux oreilles. Les bactéries et les virus peuvent provoquer une inflammation aiguë ou chronique du labyrinthe en raison de leurs infections locales ou systémiques.

La labyrinthite suppurée ou bactérienne existe mais très rarement, mais elle peut survenir en cas d'otite moyenne aiguë ou chronique et est presque toujours associée à un cholestéatome. Une perte auditive profonde, des vertiges sévères, une ataxie, des nausées et des vomissements sont des symptômes courants de la labyrinthite bactérienne.

Une labyrinthite séreuse peut survenir en raison de la pénétration de toxines bactériennes et d'autres médiateurs inflammatoires dans l'oreille interne. La relation anatomique entre le labyrinthe, l'oreille moyenne, la mastoïde et l'espace sous-arachnoïdien est essentielle pour comprendre la physiopathologie de la labyrinthite. Le labyrinthe est composé d'une structure osseuse externe entourant un délicat réseau membraneux qui contient les organes sensoriels périphériques (utricule, saccule, canaux semi-circulaires et cochlée) pour l'équilibre et l'audition. Les symptômes de la labyrinthite surviennent lorsque des micro-organismes infectieux ou des médiateurs inflammatoires envahissent le labyrinthe membraneux et endommagent les organes terminaux vestibulaires et auditifs. Le labyrinthe entretient des connexions avec le système nerveux central et l'espace sous-arachnoïdien via le conduit auditif interne et l'aqueduc cochléaire. Les bactéries peuvent atteindre le labyrinthe membraneux par ces voies ou en raison de défauts congénitaux ou acquis du labyrinthe osseux. Les virus se propagent généralement aux structures labyrinthiques par voie hématogène ou via les voies préformées mentionnées ci-dessus.

La labyrinthite virale se caractérise par une perte soudaine et unilatérale de la fonction vestibulaire et de l'audition. L'apparition brutale d'un vertige sévère, fréquemment associé à des nausées et des vomissements, est caractéristique de ce trouble. Le vertige finit par disparaître après plusieurs jours ou semaines ; cependant, l'instabilité et les vertiges de position peuvent persister pendant plusieurs mois. Une perte auditive de tout degré et de tout type, même si elle affecte principalement les fréquences plus élevées, est également présente et peut en être le premier symptôme. Un nystagmus spontané du côté non affecté avec des réponses caloriques diminuées ou absentes dans l'oreille affectée peut généralement être ressenti.

Le syndrome de Ramsay Hunt, c'est-à-dire l'herpès zoster oticus, est une forme unique de labyrinthite virale. Ce trouble est causé par la réactivation d'une infection latente à VZV survenant des années après la primo-infection. Des douleurs auriculaires profondes et brûlantes en sont les premiers signes, suivies quelques jours plus tard par une éruption vésiculaire au niveau du conduit auditif externe et de la conque. Des vertiges, une perte d'audition et une faiblesse unilatérale des muscles du visage peuvent également être ressentis. Certains patients s'amélioreront, d'autres souffriront d'une perte permanente de l'audition et d'une réduction persistante des réponses caloriques.

En cas de labyrinthite, les agents responsables sont généralement des virus, bien que, dans de rares cas, la labyrinthite puisse être le résultat d'une infection bactérienne de l'oreille moyenne, par exemple, en cas de borréliose *Q*. Les infections virales peuvent provoquer une perte auditive congénitale et acquise. La rubéole, le virus Coxsackie et le cytomégalovirus sont les causes virales les plus connues de perte auditive prénatale. La perte d'audition due à des virus pendant la période postnatale est généralement due aux oreillons ou à la rougeole.

La névrite vestibulaire et la labyrinthite sont rarement douloureuses, mais dans ce cas, le patient doit être traité immédiatement, car il peut y avoir une infection bactérienne traitable à *B. fragilis* ou *Klebsiella* ou/et une infection virale herpétique.

Les symptômes de la névrite vestibulaire et de la labyrinthite sont des étourdissements ou des vertiges, un déséquilibre ou un déséquilibre, des nausées et des vomissements. Après quelques jours, ces symptômes ne peuvent être provoqués que par des mouvements brusques, le plus souvent par une rotation brusque de la tête.

Diagnostic : symptomatique, par ENG, audiogramme, examen du nystagmus, VEMP. Par des analyses de sang pour le diabète, les troubles thyroïdiens, les maladies vasculaires immunitaires, les maladies auto-immunes. Par des tests sérologiques et des examens PCR afin de rechercher des maladies causales traitables telles que la syphilis, la borréliose et d'autres infections bactériennes ou virales. Par IRM afin d'exclure toute possibilité raisonnable d'accident vasculaire cérébral ou de tumeur cérébrale, etc.

Diagnostic différentiel : maladie de Ménière.

Traitement : de manière symptomatique, en administrant de la méclizine, du lorazépam, du Phenergan, de la Compazine, du diazépam, etc. En administrant des antibiotiques (amoxicilline) en cas de signes d'infection de

l'oreille moyenne (par exemple douleur à l'oreille, liquide, rougeur ou pus derrière le tympan) et large -des antibiotiques à spectre ou une thérapie combinée avec pénétration du SNC, si nécessaire. En administrant des médicaments antiviraux (acyclovir, fampiclovir et valacyclovir) afin de raccourcir la durée de l'excrétion virale chez les personnes atteintes d'herpès zoster oticus et, s'ils sont commencés tôt dans l'évolution clinique, de prévenir certains dommages auditifs et vestibulaires.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathologiques.

La méthode RFR est capable d'éliminer les virus responsables.

Les résonances les plus fréquentes sont : 287-290, 295-303, 313-321, 344-345, 360-363, 369, 372-387, 395-405, 408-410, 416-420, 442-445, 450, 471- 473, 526, 576-586 kHz

En cas de labyrinthite virale, la méthode RFR peut sauver des vies. En cas d'infection bactérienne concomitante, l'administration d'antibiotiques efficaces est d'abord nécessaire et doit ensuite être suivie par la méthode RFR. En cas d'infection bactérienne résistante aux antibiotiques, la méthode RFR est d'une grande valeur. En cas de neuroborréliose, le traitement durera très longtemps, afin d'éliminer la borrélie présente dans le cerveau et dans toutes les autres parties du corps.

21.7. Maladie auto-immune de l'oreille interne

La maladie auto-immune de l'oreille interne (AIED) implique une attaque directe du système immunitaire de la personne contre les antigènes viraux Coxsackie. Ce virus et/ou son antigène sont absorbés par le système cochléovestibulaire, modifiant l'antigénité de ce tissu, provoquant une réponse immunitaire dans l'oreille interne. Cette maladie auto-immune se caractérise par une perte neurosensorielle progressive de l'audition et/ou des étourdissements provoqués par l'attaque des anticorps et des cellules immunitaires des deux oreilles internes. Cette réduction de l'audition s'accompagne le plus souvent d'acouphènes (c'est-à-dire des bourdonnements, des sifflements, des rugissements) présents depuis plus de quelques mois. Ses épisodes bilatéraux de perte d'audition et d'acouphènes peuvent ressembler à la maladie de Ménière, mais ils s'accompagnent d'auto-anticorps dans le sérum. La moitié des patients atteints d'AIED souffrent également de symptômes de déséquilibre.

L'AIED est un diagnostic clinique basé sur son évolution clinique distincte, les résultats des tests immunitaires et sa réponse au traitement. Le signe diagnostique le plus important est l'amélioration de l'audition en cas d'administration d'immunosuppresseurs. En cas d'AIED, il existe des co-infections combinées causées par des espèces de virus Coxsackie, HTLV, virus de l'herpès et mycoplasmes. Il existe plusieurs autres voies conduisant à des lésions auto-immunes dans l'oreille interne, par exemple. en cas de spondylarthrite ankylosante, de LED, de syndrome de Sjögren, de maladie de Cogan, de colite ulcéreuse, de granulomatose de Wegener, de polyarthrite rhumatoïde et de sclérodermie qui peuvent toutes provoquer ou être associées à l'AIED. Dans le cas de la maladie de Bechet, une autre maladie multisystémique, des problèmes audio-vestibulaires surviennent fréquemment.

Les facteurs génétiques contrôlant ou associés à certaines réponses du système immunitaire peuvent augmenter ou être associés à une susceptibilité accrue à certains troubles auditifs, par ex. à la maladie de Ménière. Cette perte auditive est probablement associée aux haplotypes HLA-DRB1*4, DQA1 03 et 05.

Diagnostic : repose sur les antécédents du patient, les examens physiques, les analyses de sang et les résultats des tests auditifs et vestibulaires. Par tests ABR et tests d'émission otoacoustique.

Traitement : en administrant des médicaments immunosuppresseurs, tels que des corticostéroïdes, du cyclophosphamide, du méthotrexate, de l'azathioprine et des médicaments modificateurs de la réponse biologique, par exemple. étanercept.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes responsables.

Les résonances les plus fréquentes sont : 287-288, 290-303, 306-324, 442-451, 576-580 kHz

22. LES MALADIES DE LA BOUCHE, DES DENTS ET DU VISAGE, ASSOCIÉES À DES INFECTIONS

La muqueuse buccale peut être endommagée par des infections et des blessures locales bactériennes, virales et fongiques. Maladies systémiques, par ex. le diabète sucré, le SIDA, les maladies auto-immunes et la leucémie peuvent également endommager la bouche.

22.1. Infections buccales

22.1.1. Muguet

Candida albicans réside normalement en petit nombre sur les muqueuses et peut également être parfois cultivé à partir de la muqueuse buccale et des selles de personnes en bonne santé. Chez les patients affaiblis, le champignon peut se développer et produire des taches blanches sur la muqueuse buccale, les amygdales, les joues, les gencives, la langue et déclencher une légère réaction inflammatoire. Ces taches peuvent facilement être enlevées, laissant une surface rougie. Bien qu'elle soit généralement spontanément résolutive, la maladie peut devenir chronique et se propager à d'autres surfaces muqueuses et aux zones intertrigineuses de l'aîne, des seins, des aisselles et de l'ombilic. La moniliase chronique des muqueuses buccales peut induire des modifications chroniques et hyperplasiques ressemblant à une leucoplasie. En cas de grossesse et de diabète sucré, *Candida albicans* provoque fréquemment une légère infection superficielle des muqueuses de la bouche.

Symptômes : Les taches blanc crème typiques du muguet s'accrochent à la langue et aux côtés de la bouche, sont souvent douloureuses provoquant une sensation de brûlure. Ces patchs peuvent être facilement grattés. Le muguet n'est pas inhabituel chez les nourrissons par ailleurs en bonne santé, mais dans le cas des adultes, il peut signaler une immunité affaiblie, causée peut-être par ex. par le diabète sucré ou le SIDA. L'utilisation d'antibiotiques tout en tuant les bactéries augmente le risque de contracter le muguet. Cette maladie survient souvent en association avec des maladies myéloprolifératives et hématologiques, des traitements intensifs de médicaments immunosuppresseurs et d'antibiotiques à large spectre.

Diagnostic : symptomatique et par examens microscopiques.

Traitement : en administrant de la nystatine, du myconazole, du fluconazole, etc. et en appliquant des préparations antifongiques locales.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les champignons pathogènes.

Les fréquences de résonance 420-434, 476-478 kHz sont souvent efficaces, il existe également d'autres fréquences Candida, par exemple : 293, 295, 297, 332, 345, 352-359, 372, 380-390, 396-397, 403. , 410, 440-453, 520, 554-559, 572-586 kHz

22.1.2. Stomatite aphteuse (aphtes)

Les aphtes se présentent souvent sous la forme de petites plaies douloureuses apparaissant à l'intérieur de la bouche sous la forme de taches blanches rondes bordées de rouge. Ces plaies existent presque toujours sur les surfaces molles, non kératinisées ou peu kératinisées de la muqueuse buccale, de la gencive, de la plaque molle ou de la face ventrale de la langue. Les aphtes sont classiquement classés en 3 formes cliniques : mineures, majeures et herpétiformes.

Les petits aphtes apparaissent souvent par groupes de deux ou cinq ; disparaissent généralement d'elles-mêmes en quelques jours et ne laissent pas de cicatrices. Ce sont des ulcérations douloureuses, superficielles et récurrentes mesurant de 3 mm à moins de 1 cm de diamètre, apparaissant sur la muqueuse labiale et buccale et sur le plancher buccal.

Plaies plus grosses, anciennement connues sous le nom de péri adénite muqueuse nécrotique récurrente, sont moins fréquentes ; peuvent être de forme irrégulière, des ulcères ovales de 1 à 3 cm de diamètre, peuvent prendre plusieurs semaines à guérir, laissant fréquemment des cicatrices et de graves distorsions de la muqueuse

buccale et pharyngée. La douleur dure de 3 à 10 jours et s'aggrave si la langue frotte la plaie ou si la personne mange de la nourriture chaude ou épicée.

Les plaies herpétiformes sont ses plus petites formes, mesurant 1 à 3 mm de diamètre, ont tendance à apparaître en grappes et peuvent être petites et localisées, ou distribuées sur la muqueuse molle de la cavité buccale. Des aphtes plus graves peuvent provoquer de la fièvre et un gonflement des ganglions lymphatiques au niveau du cou.

Une stomatite aphteuse récurrente est une destruction localisée de la muqueuse buccale médiée par les lymphocytes T, auquel cas une réaction cytotoxique des lymphocytes et des monocytes de l'épithélium buccal semble provoquer l'ulcération, dont le mécanisme n'est pas encore élucidé.

La stomatite aphteuse est fréquemment associée à des maladies systémiques, telles que le syndrome de Behçet et les maladies inflammatoires de l'intestin. Le syndrome de Behçet est fortement associé à l'haplotype HLA-B51. La prédisposition génétique, la dérégulation immunitaire, le stress physique ou émotionnel, les allergies et différentes infections microbiennes peuvent tous jouer un rôle dans le développement de ce syndrome. Ces lésions peuvent également être associées à une infection par le VIH. Les aphtes peuvent être causés par des bactéries spirochètes, bien que les infections virales soient causées par ex. par le HSV, d'autres virus de l'herpès, le VZV, le CMV, l'EBV peuvent également favoriser leur développement.

Diagnostic : symptomatique, par biopsie, par culture de bactéries et de champignons.

Traitement : de manière symptomatique et en appliquant du gluconate de chlorhexidine, de la bétadine, du peroxyde d'hydrogène dilué, de la lidocaïne, de la benzocaïne. En administrant des antibiotiques (Doxycycline), des anti-inflammatoires et des agents immunomodulateurs.

Méthode RFR : détecte et élimine ces micro-organismes !

Les fréquences de résonance les plus fréquentes en cas de stomatite aphteuse sont : 290-294, 302-303, 321-324, 330-332, 344-351, 372-378, 380-381, 391, 400, 408-414, 416- 420, 425, 433-434, 442-454, 468, 471-476, 483-491, 498, 502-504, 509, 534, 547, 569 kHz

Le développement de la stomatite aphteuse est influencé et initié par *Mycoplasma* oral vivant dans la grotte buccale, déterminant la réponse immunitaire locale.

Les fréquences de *Mycoplasma* orale sont de 450-454, 485-488, celles de *Mycoplasma hominis* sont de 502-504 kHz, celles de *Mycoplasma pneumoniae* sont de 321-324 kHz, toutes mesurées et retrouvées dans la salive des patients aphteux. *Mycoplasma* est l'agent étiologique des ulcérations buccales.

Le syndrome de Behçet, le syndrome de Gougerot-Sjögren et les maladies inflammatoires de l'intestin sont des maladies systémiques associées aux infections à *Mycoplasma* fermentans.

Concernant certains mécanismes de réponse immunitaire, voir le chapitre spécial *Mycoplasmes*. Les espèces de *Mycoplasma* peuvent modifier la réponse immunitaire aux infections virales et développer un processus ulcéreux buccal.

22.1.3. Infections herpétiques buccales

L'infection herpétique buccale primaire, c'est-à-dire la **gingivostomatite herpétique primaire**, est la première infection causée par le virus de l'herpès simplex, caractérisée par des plaies douloureuses et à développement rapide sur les gencives et d'autres parties de la bouche. Les infections herpétiques secondaires telles que **l'herpès labial récurrent** sont une réactivation locale de ce virus produisant un bouton de fièvre. L'infection herpétique primaire affectant les nourrissons provoque une inflammation générale des gencives et une douleur buccale étendue. L'enfant peut avoir de la fièvre, des ganglions lymphatiques enflés au niveau du cou et ressentir une gêne. La plupart des cas sont bénins et passent inaperçus. La douleur peut se situer n'importe où dans la bouche, mais elle inclut toujours les gencives. Les personnes qui ont échappé à l'herpès buccal dans l'enfance mais qui l'ont contracté à l'âge adulte présenteront généralement des symptômes plus graves. Contrairement à l'infection initiale, les poussées ultérieures produisent généralement des boutons de fièvre, c'est-à-dire des boutons de fièvre. Ces poussées sont souvent déclenchées sur les lèvres par un coup de soleil, un rhume, de la fièvre, une allergie alimentaire, une blessure à la bouche, etc. Un jour ou deux avant l'apparition d'une ampoule, la personne peut ressentir des picotements ou une gêne à l'endroit où l'ampoule va éclater. . Les plaies dans la bouche commencent par de petites cloques qui se rassemblent rapidement pour former une plaie rouge et douloureuse. Les symptômes de l'infection par l'herpès simplex dépendent de la réponse du système immunitaire. Le SIDA, la

chimiothérapie, la radiothérapie, les médicaments immunosuppresseurs peuvent affaiblir les défenses immunitaires, de sorte que le virus peut se propager dans tout le corps et provoquer même une infection cérébrale mortelle.

Traitement : symptomatique. En administrant de l'acyclovir en cas de déficit immunitaire. Les corticostéroïdes sont contre-indiqués car ils peuvent faciliter la propagation de l'infection.

Méthode RFR : détecte et élimine le virus de l'herpès !

Les fréquences de résonance les plus fréquentes en cas d'herpès labial sont : 290-294, 344-346, 352-353, 372, 402, 440-452 kHz.

22.1.4. Maladie pieds-mains-bouche

La maladie pieds-mains-bouche (HFMD) est causée par des virus appartenant à la famille des Picornaviridae : cette infection virale se caractérise par de la fièvre, une éruption cutanée typique apparaissant principalement sur les paumes, les mains, la plante des pieds et à l'intérieur de la bouche. Il ne faut pas la confondre avec la fièvre aphteuse qui touche les bovins, les ovins, les porcs et les personnes immunodéprimées. L'HFMD est causée par plusieurs membres de la famille des entérovirus. Sa cause la plus fréquente est le virus Cocksackie A-16 ; le moins fréquent étant l'entérovirus humain 71. Ce groupe d'entérovirus à ARN comprend également les virus Cocksackie A5, A9, A10, B1 et B3, bien que les virus de l'herpès simplex (HSV) puissent également provoquer ces symptômes. La maladie peut être transmise par voie fécale-orale et orale-orale, ou, moins probablement, par des gouttelettes respiratoires. Le virus est généralement dispersé dans le tractus gastro-intestinal, dans la muqueuse buccale ou dans l'iléon. Après une période d'incubation de 72 heures, la virémie se propagera dans les ganglions lymphatiques voisins.

Les nourrissons et les enfants sont les plus touchés par cette maladie légèrement contagieuse, qui se produit généralement sous forme de petites épidémies dans les écoles maternelles ou les jardins d'enfants, pendant les mois d'été et d'automne. Cette maladie promet généralement une guérison complète, même si les infections au HEV71 peuvent entraîner de graves complications, voire la mort. Des complications plus graves peuvent également affecter le SNC et le système cardio-pulmonaire. Ces séquelles sont une dysphagie, une faiblesse des membres, des insuffisances cardio-pulmonaires et peuvent même entraîner la mort, principalement dues à des hémorragies pulmonaires et à des œdèmes. Bien que les entérovirus courants puissent provoquer une méningite et une encéphalite aseptiques, la maladie HFMD n'est généralement pas associée à la méningite.

Les symptômes de la HFMD sont une fièvre légère, des malaises, des douleurs abdominales, des symptômes des voies respiratoires supérieures, des lésions buccales douloureuses commençant par des macules roses et des papules évoluant en vésicules entourées d'un érythème, des plaies avec des cloques sur les paumes et les plantes des pieds, ainsi que sur les fesses. les petits enfants et les nourrissons, y compris les aphtes. Tous ces symptômes ne peuvent pas être ressentis dans tous les cas de HFMD.

Diagnostic : Symptomatique. Par culture virale, par sérologie.

Diagnostic différentiel : en la distinguant des infections atypiques à HSV grâce aux examens de frottis cellulaires de Tzanck.

Traitement : symptomatique car il n'existe pas de traitement spécifique.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les virus responsables et, s'ils sont présents, peut également traiter l'état immunodéprimé.

Les résonances virales les plus fréquentes trouvées dans HFMD sont : 307, 310-319, 321, 324-331, 342-350, 375-386 kHz.

Les fréquences de résonance du HSV sont : 291-293, 344-345 kHz

Les fréquences de résonance de Mycoplasma fermentans sont : 440-451 kHz

Les fréquences de résonance du virus Epstein-Barr sont : 372-383, 518-519 kHz

22.2. Infections dentaires

La principale cause de perte de dents chez les personnes de moins de quarante ans est la carie dentaire, caractérisée par une destruction progressive, induite par des bactéries, des composants minéraux et organiques de l'émail externe et de la dentine sous-jacente. Si une infection carieuse progresse inaperçue, une infection éventuellement développée de la pulpe dentaire peut donner lieu à une pulpite aiguë. La manifestation la plus

courante d'une maladie périapicale est le granulome périapical, une masse localisée de tissus de granulation chronique se dilatant lentement aux dépens de l'os alvéolaire environnant. Ce granulome périapical chronique peut provoquer des symptômes ou rester asymptomatique. Un granulome périapical persistant non traité peut entraîner un kyste périapical ou un abcès. Un abcès périapical aigu peut s'étendre à la moelle osseuse environnante et provoquer une ostéomyélite. Le plus souvent, l'abcès perce la plaque corticale et se propage à travers divers espaces tissulaires, provoquant une cellulite et une bactériémie, ou des écoulements dans la cavité buccale et le sinus maxillaire, entraînant des maladies secondaires. L'angine de Ludwig, une cellulite grave des tissus du plancher buccal touchant les adultes, provient généralement d'une infection d'une molaire de la mandibule.

Diagnostic : symptomatique, par examens radiographiques et macroscopiques.

Traitement : conservateur ou chirurgical, associé à une défense antibiotique.

Méthode RFR : ne peut être utilisée que pour prévenir la maladie. Détecte et élimine les agents pathogènes dans la bouche.

22.2.1. Pulpite

La pulpite est une inflammation très douloureuse de la pulpe dentaire, la partie la plus interne de la dent contenant les nerfs et l'irrigation sanguine. La cause la plus fréquente de pulpite est la carie dentaire, la deuxième cause la plus fréquente étant les blessures. De graves inflammations peuvent détruire la pulpe. Une pression accrue peut pousser la pulpe à travers l'extrémité de la racine jusqu'à la mâchoire et les tissus environnants. Pour déterminer si la pulpe est suffisamment saine pour être conservée, un dentiste peut effectuer certains tests.

Traitement : l'inflammation peut cesser si sa cause est traitée par le dentiste.

Méthode RFR : détecte et élimine les micro-organismes pathogènes !

Les fréquences de résonance les plus fréquentes des infections dentaires sont : 307, 313-318, 325-330, 332, 340, 348-350, 358-364, 372-388, 395-404, 408-412, 425, 450-452, 460, 476, 530-533, 559, kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de la carie dentaire sont : 293-297, 326-331, 367-375, 383-388, 396, 400-404 kHz.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes des plaques dentaires sont : 294-298, 305-311, 340-344, 378-387, 424-436, 466-476, 556-568 kHz.

22.2.2. Abcès péri apical et granulome

Un abcès péri apical est une accumulation de pus, provenant généralement d'une infection dentaire, se propageant d'une dent aux tissus environnants. Le système immunitaire de la personne attaque cette infection avec un certain nombre de globules blancs, le pus contient également ces cellules, bactéries et tissus morts.

Ce pus s'écoule d'abord dans la gencive, de sorte que la gencive située près de la racine de la dent gonfle. Selon l'emplacement de la dent, le pus peut s'écouler dans la peau, la bouche, la gorge ou le crâne. Un granulome péri apical contient des tissus granulomateux chroniques et peut également provoquer des caries dentaires, des dents manquantes, des dents sensibles, des grincements de dents et des douleurs dentaires.

Traitement : par chirurgie dentaire, par administration d'antibiotiques et par applications locales.

Méthode RFR : ne doit pas être utilisée pour traiter !

L'agent pathogène le plus fréquemment rencontré est Streptococcus pyogenes, dont les résonances les plus fréquentes sont : 369-375 kHz

22.3. Infections parodontales et parodontopathie

Les infections parodontales enflamment et détruisent les structures environnantes qui soutiennent les dents, c'est-à-dire principalement les gencives, la couche externe de la racine dentaire, puis l'os. Les maladies parodontales sont principalement causées par des co-infections de bactéries avec des virus et des champignons. Problèmes immunitaires généraux, associés p. le diabète sucré, la leucémie et les processus immunosuppresseurs tels que le SIDA, etc., ainsi que le tabagisme, étant autant de facteurs prédisposant au développement de ces infections.

22.3.1. Gingivite

La gingivite est l'inflammation de la gencive. Les gencives enflammées sont rouges, enflées et saignent facilement. La gingivite est un trouble très courant qui peut se développer à tout moment après la dentition d'une personne. Cela peut être le résultat d'un brossage inadéquat et de l'utilisation de la soie dentaire qui permettent à la plaque dentaire de rester le long de la gencive des dents. La plaque est la principale cause de la gingivite, bien que d'autres facteurs puissent également aggraver cette inflammation, par ex. grossesse, puberté et médicaments contraceptifs. **Certains médicaments** tels que la cyclosporine, la phénytoïne, la nifédipine, etc. peuvent souvent provoquer une prolifération des gencives, conduisant à une gingivite chronique, dans laquelle le développement d'une simple gingivite se produira d'abord. La gingivostomatite herpétique aiguë et chronique est une infection virale douloureuse principalement causée par le HSV1.

La gingivite desquamative est une maladie douloureuse et mal comprise qui survient principalement chez les femmes ménopausées. Le processus est souvent allergique et lié à des maladies auto-immunes.

La gingivite peut également être associée à la **leucémie**, à d'autres tumeurs et à des malformations hématologiques.

La bouche des tranchées (appelée aussi infection de Vincent, angine de Vincent, stomatite de Vincent) est une gingivite ulcéreuse nécrosante aiguë, non contagieuse, touchant principalement les adultes jeunes, auquel cas les gencives sont douloureuses, la fièvre et la fatigue en sont également caractéristiques. La bouche des tranchées peut être une allergie/maladie auto-immune. Une mauvaise hygiène bucco-dentaire, une carence nutritionnelle, un tabagisme excessif et des maladies débilitantes peuvent être des facteurs prédisposants à cette maladie. *Fusobacterium fusiforme* associé aux spirochètes *Borrelia vincentii* et *Treponema denticola* sont les agents infectieux possibles de cette inflammation. Les gencives saignent facilement sous la pression, manger et avaler provoquent des douleurs et une odeur de lit peut être ressentie. Une nécrose et une ulcération gingivale papillaire et marginale sont caractéristiques. Les ganglions lymphatiques sous la mâchoire sont hypertrophiés et une fièvre chronique légère peut également survenir.

Cette gingivite ulcéreuse nécrosante aiguë diffère de la gingivostomatite herpétique aiguë, avec laquelle elle est fréquemment confondue. Les patients atteints de la bouche des tranchées réagissent rapidement à la pénicilline ou aux antibiotiques à large spectre, tandis que dans le cas de cette maladie, une fièvre élevée et des malaises se développent rarement. Facteurs de risque, par ex. le tabagisme, une mauvaise hygiène bucco-dentaire, un traitement par la diphénylhydantoïne et l'exposition au cadmium peuvent jouer un rôle dans sa gravité.

Traitement : l'administration d'antibiotiques peut aider et au lieu de se brosser les dents pendant les premiers jours du traitement, il convient d'appliquer localement une solution de peroxyde d'hydrogène à 1 % plusieurs fois par jour.

Méthode RFR : détecte les micro-organismes pathogènes et les élimine !

Les fréquences de résonance les plus fréquentes retrouvées en cas de gingivite sont : 307, 325-327, 330-340, 350, 371-374, 383, 388, 396-404, 408-412, 416-426, 450-453, 476- 478, 530-533, 559 kHz

22.3.2. Parodontite, Parodontopathie

Une parodontite avec pyorrhée peut survenir si la gingivite s'étend aux structures de soutien de la dent. Les poches de la gencive deviennent plus profondes, les plaques durcissent en tartre dentaire et d'autres plaques s'accumulent à leur sommet. Les plaques descendent jusqu'à la racine des dents et finissent par détruire l'os qui soutient la dent. Sans ce support, la dent se détache et sort. Bien que des infections locales causées par des bactéries, des virus et des champignons puissent être observées, la parodontopathie est une maladie immunitaire typique. De nombreuses pathologies, notamment le diabète sucré, le syndrome de Down, la maladie de Crohn, la leucocytopénie grave et le SIDA, peuvent prédisposer une personne à développer une parodontite. Chez les personnes atteintes du SIDA, la parodontopathie progresse rapidement.

La parodontite chronique destructrice est responsable de la perte de plus de dents que la carie dentaire. Ce processus commence par une inflammation marginale chronique de la gencive, se propageant lentement et impliquant l'os alvéolaire sous-jacent et le ligament parodontal. L'os alvéolaire peut être absorbé, entraînant la perte de la fibre du ligament parodontal qui lie la dent à l'os. La séparation des tissus mous de la surface de la dent entraîne la formation de poches dont la face interne saigne facilement au toucher et à la mastication. Le pus exsudant du bord gingival est appelé pyorrhée. Avec la perte continue de l'os alvéolaire, les dents concernées se

détacheront. Une poche parodontale profonde obstruée conduit à un abcès parodontal. La parodontite chronique est causée par plusieurs infections bactériennes, virales et fongiques, entraînant l'accumulation de masses adhérentes visibles d'agents pathogènes, lesquelles masses se développeront en une plaque bactérienne minéralisée (produite par des nanobactéries de friture), entraînant la formation de tartre. Ce processus est influencé par les effets immunomodulateurs des espèces de *Mycoplasma salivarium*, de sorte que la réponse de l'hôte à cette infection ne peut pas être suffisamment spécifique. Tous ces faits provoquent finalement une maladie auto-immune locale.

Diagnostic : symptomatique, par culture bactérienne, PCR, etc.

Traitement : par l'administration d'antibiotiques efficaces, de métylsalicylate, de préparations antiseptiques locales et de chirurgie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les agents pathogènes présents dans la bouche, y compris ceux présentant des fréquences de caries et de plaque dentaire. En cas d'examen RFR, l'application d'électrodes orales spéciales est recommandée.

Les résonances les plus fréquentes sont : 290-297, 305-310, 326-331, 340-345, 353-358, 360-388, 396-403, 408-426, 434-437, 485, 556-568 kHz

Les fréquences de résonance de *Mycoplasma salivarium* sont : 387-389, 426-430, 461-463, 518, 570-572 kHz et *Mycoplasma fermentans* 442-451 kHz.

22.3.3. Ulcère buccal

L'ulcère buccal ou buccal est le nom d'une plaie ouverte à l'intérieur de la bouche affectant soit sa muqueuse, soit l'épithélium des lèvres et ses environs. Ces ulcères buccaux peuvent être causés par un traumatisme physique ou chimique, des infections, une intervention médicale et des médicaments, par des processus cancéreux et peuvent être les symptômes de maladies systémiques. Dans certains cas, ils sont provoqués par une réaction excessive du système immunitaire de la personne. Une fois formé, l'ulcère peut persister en raison d'une inflammation et/ou d'une infection secondaire.

Les facteurs semblant provoquer des ulcères buccaux sont le stress, la fatigue, la maladie, les blessures causées par une morsure accidentelle de la bouche en mangeant, les changements hormonaux, les menstruations, la perte de poids soudaine, les allergies alimentaires et les carences en vitamine B12, en fer et en acide folique.

22.3.3.1. Ulcères buccaux causés par des virus

Les types d'ulcères buccaux les plus courants sont les ulcères aphteux (aphtes) et les boutons de fièvre (voir chapitre...).

Les infections causées par le virus de l'herpès zoster (zona), le virus varicelle-zona (varicelle), les virus Coxsackie A et B et les sous-types de virus ECHO peuvent toutes être associées à des ulcérations buccales. Un état d'immunodéficience provoqué par le HIF permet la prolifération d'infections opportunistes ou de néoplasmes.

22.3.3.2. Ulcères buccaux causés par des bactéries

Les infections bactériennes entraînant une ulcération de la bouche peuvent être causées par *Mycobacterium tuberculosis* et *Treponema pallidum* (syphilis). Des agents pathogènes opportunistes combinés à des bactéries autrement non pathogènes, telles que les espèces aérobies *Streptococci*, *Neisseria*, *Actinomyces*, *Spirochetes*, *Mycoplasma* et *Bacteroides*, peuvent prolonger et réactiver les processus ulcéreux et provoquer des ulcères chez les personnes immunodéprimées.

22.3.3.3. Ulcères buccaux causés par des champignons

Infections fongiques causées par f.i. *Coccidioides immitis* (fièvre de la vallée), *Cryptococcus neoformans* (cryptococcose), *Blastomyces dermatitidis* (Blastomycose) peuvent développer des ulcérations buccales.

22.3.3.4. Ulcères buccaux causés par des protozoaires

Entamoeba histolytica, ce protozoaire parasite peut provoquer des aphtes dus à la formation de kystes.

22.3.3.5. Ulcères buccaux en cas d'états immunodéprimés

En cas d'immunodéficience causée par divers processus pathologiques différents, les ulcères aphteux et autres ulcères buccaux sont des symptômes courants.

On pense que des ulcères aphteux se produisent si le corps prend conscience et attaque des produits chimiques qui ne sont pas exactement reconnus. La présence de molécules non reconnues provoque des réactions des lymphocytes locaux, qui déclenchent une réaction conduisant au développement d'un ulcère buccal local. L'apparition répétée d'aphtes peut indiquer un déficit immunitaire, signalant de faibles niveaux d'immunoglobulines dans les muqueuses buccales. La chimiothérapie, les infections par le VIH, d'autres HTLV et l'EBV peuvent toutes provoquer une immunodéficience et donc des ulcères buccaux. Les maladies auto-immunes peuvent également provoquer des ulcérations buccales. La pemphigoïde des muqueuses, maladie auto-immune affectant la membrane basale épithéliale, provoque une desquamation et une ulcération de la muqueuse buccale. Le contact avec des allergènes peut également entraîner une ulcération de la muqueuse buccale.

Cancers buccaux, par exemple. Le carcinome épidermoïde peut être ulcéré lorsque son centre perd son apport sanguin et devient nécrotique.

Les maladies et troubles systémiques associés aux ulcères buccaux sont par ex. Maladie de Behçet, pemphigoïde bulleuse, maladie cœliaque, maladie de Crohn, lichen plan buccal, LED, neutropénie, candidose et colite ulcéreuse.

Les symptômes des plaies buccales comprennent de la fièvre, une sensation d'inconfort général, un malaise, de la fatigue, une bouche très douloureuse sans envie de manger et une odeur d'haleine de lit.

Traitement : en fonction des facteurs causals, par ex. en administrant des antibiotiques, de l'acyclovir, du salicylate de choline, de l'euthymol, des corticoïdes, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les agents pathogènes viraux, bactériens et fongiques.

Les fréquences les plus fréquentes en cas d'herpès labial sont : 291-293, 344-345 kHz

Les fréquences les plus fréquentes du VZV sont : 416-420, 544-545 kHz

Les fréquences les plus fréquentes de l'EBV sont : 372-383, 518-519 kHz

Pour les autres agents pathogènes, voir leurs chapitres spéciaux.

Seule la méthode RFR est capable d'éliminer tous les virus.

22.4. Sinusite et infections affectant le visage

La sinusite aiguë est le plus souvent causée par *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*, rarement en association avec les espèces de *Candida*. D'autres bactéries peuvent également être impliquées chez les patients recevant un traitement immunosuppresseur, chez ceux qui prennent des antibiotiques de longue durée, ou chez ceux qui présentent un traumatisme pénétrant ou une vascularite. Le facteur prédisposant le plus courant à la **sinusite purulente aiguë** conduisant à l'obstruction du drainage des sinus paranasaux est l'infection virale des voies respiratoires supérieures.

ses symptômes sont : douleur locale, sensibilité et fièvre légère. Les infections des sinus peuvent être causées par un grand nombre de virus pathogènes, notamment les adénovirus, les virus de la grippe et du para influenza, les rhinovirus, les virus de l'herpès et d'autres. La sinusite aiguë guérit généralement lorsque la maladie virale disparaît. Dans de nombreux cas, une invasion de bactéries pyogènes anaérobies survient et est responsable du développement d'une sinusite purulente. **La granulomatose de Wegener** peut donner le tableau clinique d'une sinusite aiguë ou chronique. Une surinfection bactérienne peut fréquemment survenir chez les patients souffrant de cette maladie granulomateuse et n'est souvent examinée qu'après le développement d'une infection, de sorte que les lésions granulomateuses sous-jacentes restent souvent négligées. Les épisodes de sinusite récurrents ou prolongés, réfractaires au traitement antimicrobien, ou qui rechutent peu après l'arrêt du traitement, doivent faire l'objet d'une enquête approfondie concernant la présence d'allergies et de lésions obstructives non infectieuses, par exemple. pathologie anatomique développementale ou traumatique, élévation de la cloison nasale, papillome et tumeur maligne. La méningite bactérienne peut être une complication rare de la sinusite frontale purulente et peut être associée à une ostéomyélite crânienne et à un abcès cérébral sous-dural. Le diagnostic de sinusite purulente aiguë est généralement posé lorsque ses symptômes (tels que fièvre, frissons, douleur et sensibilité des sinus atteints, obstruction nasale et maux de tête récurrents changeant d'intensité en fonction de la position de la tête) sont présents. L'isolement des organismes pathogènes issus des sécrétions nasales peut aider à établir le diagnostic.

La sinusite chronique est causée par des infections persistantes. Cette maladie se développe en cas d'infections virales et bactériennes, dont l'attaque pathogène provoque de la fièvre, des frissons, des douleurs et une sensibilité des sinus concernés, une obstruction nasale et des maux de tête récurrents dont l'intensité varie en fonction de la position. Des complications peuvent survenir en raison de la propagation intracrânienne de l'infection depuis les sinus via les veines diploïques. Une forme habituelle de sinusite chronique associée à une bronchectasie et à un situs inversus est le syndrome de Kartagener.

La rhinite allergique survient généralement chez les personnes atopiques, les personnes ayant des antécédents familiaux d'un complexe de symptômes similaire ou apparenté, à savoir la dermatite eczémateuse, l'urticaire et l'asthme. La rhinite allergique provoque des éternuements, une rhinorrhée, une obstruction des voies nasales, des démangeaisons conjonctivales et pharyngées et des larmoiements. Cela se produit souvent de façon saisonnière en raison de sa relation avec les pollens en suspension dans l'air, bien qu'il puisse également avoir d'autres causes. L'état d'hypersensibilité peut être provoqué par une infection à ascaris, lequel état augmente la possibilité d'une attaque allergique provoquée par le pollen et d'autres allergènes, par exemple le pollen. glycoprotéines de chat.

Diagnostic : symptomatique, par radiographie et par isolement des agents pathogènes.

Traitement : en administrant des antibiotiques efficaces, des médicaments antifongiques et un drainage chirurgical.

Méthode RFR : détecte et élimine les virus, bactéries et champignons !

Les résonances les plus fréquentes sont : 290-298, 307-315, 317-319, 326, 332-337, 349, 364, 372-374, 378-387, 393, 398-406, 408, 410-426, 442- 444, 448-450, 460, 486-528, 536, 560-572 kHz

22.5. Pharyngite

La pharyngite est une inflammation du pharynx et des amygdales provoquée par des irritations ou des infections principalement d'origine virale et bactérienne. Ses autres causes peuvent être des allergies, des traumatismes, des toxines et des néoplasmes. La pharyngite peut être causée par divers micro-organismes.

La pharyngite virale est souvent causée par les virus du rhume, de la grippe (virus de la grippe), des adénovirus, de la mononucléose, du VIH, etc.

La pharyngite bactérienne est souvent causée par le streptocoque du groupe A et parfois par *Corynebacterium*, *Arcanobacterium*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia pneumoniae* et autres. La plupart des cas de pharyngite bactérienne et virale sont cliniquement impossibles à distinguer, ils peuvent cependant présenter certaines caractéristiques, par exemple :

Une infection à streptocoque bêta-hémolytique (GABHS) survient principalement chez les enfants âgés de 4 à 7 ans. Une **apparition soudaine** est compatible avec une infection à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Une pharyngite consécutive à plusieurs jours de toux ou de rhinorrhée correspond davantage à une étiologie virale.

Les céphalées sont compatibles avec les infections à GABHS et à mycoplasmes. La toux n'est généralement pas associée aux infections à GABHS.

Les vomissements sont souvent associés aux infections à GABHS, mais peuvent également être présents dans d'autres types de pharyngite.

L'histoire d'un patient faisant état d'un **contact orogénital** récent suggère la possibilité de la présence d'une pharyngite gonococcique.

L'histoire d'un patient concernant le rhumatisme articulaire aigu est importante pour son traitement.

La fièvre est généralement absente ou de faible intensité en cas de pharyngite virale, mais elle n'est pas suffisamment spécifique pour différencier les étiologies virales et bactériennes. La fièvre peut atteindre environ 38 à 40 °C en cas d'infections causées par le virus Coxsackie A, le virus Coxsackie B, le virus de l'herpès simplex, le GABHS, le VIH-1, l'EBV et le CMV.

Les symptômes concomitants comprennent une **conjonctivite**, qui peut être observée en association avec des adénovirus, ainsi qu'un **ictère scléral** en cas de mononucléose infectieuse.

La rhinorrhée a généralement une cause virale.

Des pétéchie amygdalopharyngées/palatines sont observées en cas d'infections à GABHS et de mononucléose infectieuse.

Un exsudat amygdalopharyngé peut être observé en cas d'infections streptococciques, de mononucléose et occasionnellement en cas d'infections à *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Arcanobacterium haemolyticum*, adénovirales et herpès virales. Les exsudats ne différencient donc pas les causes virales et bactériennes.

Des lésions vésiculaires oropharyngées sont observées en cas d'infections virales Coxsackie et herpétique. Des vésicules concomitantes sur les mains et les pieds sont associées au virus Coxsackie (maladie pieds-mains-bouche).

Une lymphadénopathie, c'est-à-dire des ganglions lymphatiques cervicaux antérieurs sensibles, est compatible avec une infection streptococcique, tandis qu'une adénopathie généralisée est présente avec une mononucléose infectieuse et avec un syndrome lymphoglandulaire aigu d'une infection par le VIH.

Cardiovasculaire : les souffles doivent être documentés en cas d'épisode aigu de pharyngite afin de surveiller un éventuel rhumatisme articulaire aigu.

Pulmonaire : la pharyngite et les infections des voies respiratoires inférieures sont plus compatibles avec *Mycoplasma pneumoniae* et *Chlamydia pneumoniae*, en particulier en cas de toux persistante non productive.

Une hépatosplénomégalie peut être retrouvée en cas de mononucléose infectieuse.

Les infections à streptocoques des groupes C, G et F peuvent être cliniquement impossibles à distinguer des infections à GABHS, mais ne provoquent pas les séquelles immunologiques des infections à GABHS. Ils peuvent être associés à des épidémies d'origine alimentaire. On dit que les streptocoques du groupe C provoquent également des méningites, des endocardites et des empyèmes sous-duraux.

Les infections à *Arcanobacterium* (anciennement *Corynebacterium*) *haemolyticum* sont plus fréquentes chez les jeunes adultes et sont très similaires aux infections à GABHS, y compris l'éruption scarlatiniforme similaire. Les patients toussent souvent. Des foyers occasionnels ont été signalés. *Mycoplasma pneumoniae* affectant les jeunes adultes provoque des maux de tête, une pharyngite et des symptômes des voies respiratoires inférieures. Environ 75 % des patients toussent, ce qui n'est pas le cas en cas d'infection par l'ABHS.

Chlamydia pneumoniae a un tableau clinique similaire à celui de *Mycoplasma pneumoniae*. La pharyngite précède généralement l'infection pulmonaire d'environ 1 à 3 semaines.

Neisseria gonorrhoeae est une cause rare de pharyngite. Il est important de connaître attentivement les antécédents du patient puisque cette infection fait généralement suite à un contact orogénital. Elle peut également être associée à une urétrite et à une infection systémique grave.

Diphthérie à *Corynebacterium* ? peut survenir dans des zones où la vaccination n'est pas obligatoirement prescrite. Sa membrane pharyngée gris-blanc, à l'odeur nauséabonde, peut entraîner une obstruction des voies respiratoires.

Les bactéries inhabituelles qui pourraient être présentes dans la pharyngite comprennent *Borrelia B.s.l.*, *Francisella tularensis*, les espèces *Yersinia* et *Corynebacterium Ulcerans*.

Adénovirus : La caractéristique distinctive d'une infection à adénovirus est une conjonctivite associée à une pharyngite (fièvre pharyngoconjonctivale). Cela survient fréquemment chez les enfants de moins de 3 ans.

Virus Herpès Simplex : Lésions vésiculaires (herpangine), présentes surtout chez les jeunes enfants, tandis que chez les patients plus âgés, sa pharyngite peut être impossible à distinguer de l'infection à GABHS.

Virus Coxsackie A et B : Ces infections peuvent présenter des symptômes similaires à ceux de l'herpès simplex et peuvent également développer des vésicules. Si les érythèmes sont blanchâtres et nodulaires, le symptôme est appelé pharyngite lymphonodulaire. Coxsackie A16 peut provoquer la maladie pieds-mains-bouche, qui provoque des ulcères oropharyngés de 4 à 8 mm ainsi que des vésicules sur les mains et les pieds et, occasionnellement, sur les fesses. Les ulcères et vésicules oropharyngés cessent en une semaine.

Virus Epstein-Barr (EBV) : Cliniquement connu sous le nom de mononucléose infectieuse, il est extrêmement difficile à distinguer de l'infection GABHS. La pharyngite exsudative est importante. Les caractéristiques distinctives comprennent une lymphadénopathie rétrocervicale ou généralisée et une hépatosplénomégalie. Des lymphocytes atypiques peuvent être observés sur les frottis de sang périphérique. **CMV** : Les symptômes de

l'infection à CMV sont similaires à ceux de la mononucléose infectieuse. Elle concerne les patients sexuellement actifs, provoque une forte fièvre et des malaises importants. La pharyngite n'est pas sa plainte caractéristique.

VIH-1 : peut être associé à un œdème et un érythème pharyngés, des ulcères aphteux, sans exsudats. De la fièvre, des myalgies et des lymphadénopathies sont également présentes.

Diagnostic : symptomatique. Par tests GABHS de détection rapide des antigènes, par culture bactérienne, par formule sanguine complète, taux de sédimentation érythrocytaire, par radiographie. Par sérologie, PCR etc.

Traitement : symptomatique, en administrant des antibiotiques afin de diminuer la durée de la maladie et la période d'infection, d'apporter un soulagement symptomatique et de diminuer l'incidence des rechutes et des complications (par exemple le rhumatisme articulaire aigu). Des médicaments antifongiques et antiviraux sont utilisés dans certains cas.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes !

En cas de pharyngite bactérienne, la méthode RFR soutient les antibiotiques. En cas de pharyngite virale, le RFR est le traitement principal.

Concernant les fréquences de résonance des bactéries, voir leurs chapitres spéciaux.

Comme les fréquences des Arcanobacterium et autres (Voir Chapitre...)

Quant aux fréquences de résonance des virus (Voir Chapitre...)

La méthode RFR des infections virales doit être utilisée en fonction du cycle de vie du virus en cause.

22.6. Paralysie de Bell

La paralysie de Bell est une maladie du septième nerf crânien, caractérisée par une faiblesse ou une paralysie soudaine des muscles innervés associés de la face, sur un ou deux de ses (Voir chapitre 10.38)

Le trajet du nerf facial est très compliqué, ce qui peut expliquer sa vulnérabilité aux blessures. Les deux faisceaux du nerf facial quittent le cerveau à l'angle ponto-cérébelleux, traversent la fosse crânienne postérieure, plongent dans le méat acoustique interne, traversent le canal facial dans l'os temporal, puis tournent brusquement vers l'arrière, passent derrière l'oreille moyenne et sortent. le crâne au niveau du foramen stylomastoïdien. De là, le nerf facial coupe la glande parotide, leurs branches terminales jaillissent du plexus parotide innervant les muscles formant les expressions faciales. Les processus inflammatoires, démyélinisants, ischémiques et compressifs peuvent altérer la conduction neurale au niveau du foramen stylomastoïdien, qui est un locus anatomique unique.

L'étiologie de la paralysie de Bell reste incertaine, même si elle peut être influencée par des facteurs vasculaires, infectieux, génétiques et immunologiques. Les patients atteints d'autres maladies souffrent parfois également de paralysie périphérique du nerf facial.

Sa cause dominante semble être une infection virale déclenchant une réponse immunologique inadéquate, entraînant des lésions du nerf facial. Les agents pathogènes provoquant de telles infections sont pour la plupart le HSV1 ; HSV2 ; autres PCS ; VZV ; EBV, CMV, VIH, virus de la grippe B ; Adénovirus ; virus Coxsackie ; Virus de l'hépatite A, B et C ; virus ECHO ; le virus de la rubéole, Mycoplasma pneumoniae ; Mycoplasma fermentans et Borrelia B. sensu lato.

La paralysie de Bell peut se développer en association avec une polynévrite, une otite aiguë et chronique, une mononucléose infectieuse, une infection par le zona, une infection par le VIH, une fracture de l'os temporal, un traumatisme facial, des tumeurs parotidiennes, une méningite leucémique, la lèpre, une sarcoïdose, un cholestéatome, un anévrisme, une tumeur cérébrale, une maladie de Melkersson. Syndrome de Rosenthal, chirurgie de l'oreille moyenne et ostéomyélite.

Diagnostic : symptomatique, par des examens complexes de laboratoire, neurologiques et ophtalmologiques.

Traitement : selon la cause, par l'administration d'antiviraux, de corticoïdes, instauré d'urgence si l'origine de la maladie est inconnue, par des soins oculaires et symptomatiques.

Méthode RFR : doit être utilisée immédiatement, au tout début du processus inflammatoire du nerf facial, jusqu'à ce qu'aucun dommage irréversible ne se développe.

Les résonances les plus fréquentes du virus Herpès Simplex-1 sont : 290-294, 344-346 kHz.

Les résonances les plus fréquentes du virus Herpès Simplex-2 sont : 352-365, 413, 425 kHz.

Les résonances les plus fréquentes du virus Herpès Zoster sont : 416-421 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus HFV sont : 349, 365, 424, 460 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus Coxsackie sont : 287-291, 294-303 kHz

Les résonances les plus fréquentes du cytomégalo virus sont : 305-306, 345-350, 406-412, 530-536 kHz

Les résonances d'Epstein-Barr les plus fréquentes. Les virus sont : 337-340, 342-347, 370-384, 397, 422, 438, 518 KHz

Les résonances les plus fréquentes des virus ECHO sont : 316-319, 395-405, 471 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus de la rubéole sont : 372, 402, 440, 450-451, 468, 520-530 kHz.

Les résonances les plus fréquentes de *Mycoplasma pneumoniae* sont : 321-324 kHz

Les résonances les plus fréquentes de *Mycoplasma fermentans* sont : 442-444, 447-451, 493-495 kHz

Les résonances les plus fréquentes de *Borrelia Burgdorferi sensu lato* sont : 378-382, les fréquences de ses espèces résistantes aux antibiotiques sont : 382-390 kHz

Pour les fréquences d'autres micro-organismes responsables, voir leurs chapitres spéciaux.

23. TROUBLES IMMUNITAIRES

Les troubles immunitaires sont des affections diverses dans lesquelles le système immunitaire ne fonctionne pas correctement, la réponse immunitaire n'est pas efficace ou n'est pas assez spécifique, de sorte que parmi les patients, des infections surviennent et récidivent plus fréquemment, sont inhabituellement graves et durent plus longtemps que d'habitude. Ces troubles peuvent se manifester par des processus allergiques, divers mécanismes de réponse immunodéficiente et des réactions auto-immunes.

Des états d'immunodéficience peuvent survenir dès la naissance des personnes, lesquels états sont des troubles d'immunodéficience congénitale, ou peuvent se développer plus tard. L'immunodéficience survenant plus tard dans la vie est appelée immunodéficience acquise et est généralement causée par des infections virales. Les déficits immunitaires acquis sont beaucoup plus fréquents que les déficits congénitaux. Certaines infections ne provoquent que des déficiences mineures du système immunitaire, tandis que d'autres peuvent endommager, voire détruire, la capacité de l'organisme à combattre les infections. Infection par le VIH, par ex. peut entraîner un syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Le virus attaque et détruit les globules blancs T auxiliaires, qui sont normalement responsables des infections virales et fongiques. De nombreux autres facteurs peuvent altérer le système immunitaire d'une personne.

Certains virus, bactéries et champignons, p. La varicelle, la variole, le cytomégalovirus, la rougeole germanique, le virus d'Epstein-Barr, le virus de la rougeole, la tuberculose et d'autres infections bactériennes et fongiques graves peuvent provoquer une immunodéficience, pendant une période courte ou plus longue. Les agents pathogènes humains du genre *Mycoplasma* provoquent une immunodéficience particulière. L'immunodéficience est la cause de certaines maladies et malformations hématologiques, par exemple. de l'agranulocytose, de l'anémie aplasique, de la leucémie, du lymphome, de la myélobiose, du myélome multiplex, de l'histiocytose, de tous les cancers, qui sont autant de conséquences d'infections virales. L'immunodéficience peut également être causée par une infection parasitaire plus forte.

Une immunité affaiblie peut entraîner des infections bactériennes graves, persistantes, récurrentes et compliquées, par ex. les infections des sinus, les otites chroniques et la bronchite chronique qui font toutes suite au mal de gorge et au rhume des nourrissons. En cas d'immunodéficience, une bronchite peut évoluer vers une pneumonie, la peau et les muqueuses tapissant la bouche, les yeux et les organes génitaux sont toutes sensibles à l'infection. Le muguet, une infection fongique provoquant des ulcères et une inflammation de la bouche, est souvent ressenti en cas d'immunité altérée. Une candidose cutané-muqueuse chronique peut se développer et persister en raison du mauvais fonctionnement des globules blancs des nourrissons et des adultes. Le champignon peut provoquer des infections des muqueuses, ainsi que du cuir chevelu, de la peau et des ongles. De nombreuses femmes développent une candidose vaginale.

La conjonctivite et d'autres inflammations des yeux, la chute des cheveux, les exanthèmes eczémateux et les plaques de capillaires hypertrophiés et brisés sous la peau peuvent également être des signes d'un syndrome d'immunodéficience. Les infections du tractus gastro-intestinal peuvent provoquer des diarrhées, des coliques éoliennes extrêmes et une perte de poids. En l'absence de la flore bactérienne intestinale, le syndrome du côlon irritable et la maladie de Crohn peuvent se développer.

Le syndrome de fatigue chronique (SFC) est généralement associé à une immunodéficience. Elle se caractérise par une fatigue débilitante, souvent accompagnée d'une incapacité à se concentrer, d'une légère fièvre et d'un gonflement des ganglions lymphatiques.

Les maladies auto-immunes, notamment l'insuffisance surrénale, la maladie d'Addison, la thyroïdite immunitaire, la polyarthrite rhumatoïde et le LED, se développent toutes en raison d'un déficit immunitaire. La tendance à la diarrhée est courante et les aliments peuvent ne pas être bien absorbés par le tractus gastro-intestinal. Des troubles de l'immunodéficience non causés par une voie héréditaire ou métabolique peuvent survenir en raison de produits chimiques et de traitements supprimant le système immunitaire (par exemple corticostéroïdes, chirurgie), de traumatismes, d'alcool, etc.

Les types les plus courants de troubles d'immunodéficience congénitale/conatale sont :

- Agammaglobulinémie liée à l'X
- Déficit sélectif en anticorps

- Déficit immunitaire commun variable Déficit immunitaire combiné sévère Syndrome de Wiskott-Aldrich Ataxie télangiectasie
- Syndrome hyper-IgE
- Maladie granulomateuse chronique
- Hypogammaglobulinémie transitoire de la petite enfance
- Anomalie de DiGeorge
- Candidose cutanéomuqueuse chronique

23.1. Syndromes d'immunodéficience en général

Les syndromes d'immunodéficience, qu'ils soient congénitaux, acquis à la suite d'infections ou de manière iatrogène, se caractérisent par une susceptibilité inhabituelle aux infections et parfois également aux maladies auto-immunes et aux tumeurs malignes lymphoréticulaires. Le type d'infection fournit souvent le premier indice concernant la nature du défaut immunologique actuel. Les fonctions immunologiques sont médiées par deux familles de lymphocytes au développement divergent, mais en interaction fonctionnelle. Les activités de ces lymphocytes B et T et de leurs produits sont étroitement intégrées dans le système de défense de l'hôte avec les fonctions d'autres cellules du système réticuloendothélial. Les macrophages fixes et les monocytes errants jouent un rôle important dans le piégeage et le traitement des antigènes étrangers, ils deviendront des cellules effectrices, activées par les produits lymphokines des lymphocytes T. L'activité antimicrobienne des leucocytes polymorphonucléaires est dirigée et rendue spécifique par des anticorps de concert avec les produits du système du complément. L'interaction des basophiles et des mastocytes tissulaires fonctionne avec les anticorps IgE pour provoquer une hypersensibilité immédiate.

Des doses modérées d'un immunogène déclenchent généralement une réponse immunitaire, alors qu'une dose excessive sera suivie d'un état de "tolérance et, plus loin, d'une non-réactivité spécifique à toutes les doses ultérieures de cet immunogène, bien que des immunogènes non apparentés, à des doses appropriées, provoqueront une réaction immunitaire". La tolérance peut être obtenue plus facilement chez les nouveau-nés que chez les adultes, elle est maintenue par la persistance de l'immunogène et peut se manifester par une altération de l'immunité humorale ou cellulaire.

Les mécanismes de tolérance sont divers et peuvent impliquer la délétion d'un clone de cellules immunocompétentes engagées dans un antigène, ce qui peut se produire si une grande quantité d'antigènes ou de complexes antigène-anticorps contourne le macrophage et interagit de manière délétère directement avec le lymphocyte provoquant la production de cellules T suppressives actives. Cela peut être démontré, si les cellules d'une personne tolérante sont transplantées sur une personne normale, quelles cellules ne permettront pas à une réponse immunitaire normale spécifique de se développer. En cas de transplantation et de tumeurs, la présence d'anticorps bloquants entraîne l'inactivation des lymphocytes immunocompétents qui se développent en raison de complexes antigène-anticorps et/ou du blocage direct, provoqué par des anticorps, des antigènes cellulaires.

Il est bien connu que différents virus, bactéries, espèces de Mycoplasma et autres agents peuvent provoquer une immunoréactivité naturelle réduite. Une réponse immunitaire diminuée peut souvent survenir plusieurs années avant le développement d'une maladie chronique grave.

La réponse immunologique est contrôlée par de nombreux facteurs régulateurs. L'interleukine-2 (IL-2) est la plus importante d'entre elles. Il peut être produit par la plupart des cellules CD4+ auxiliaires/inductrices, par une plus petite population de cellules CD8+ suppressives/cytotoxiques et par des cellules NK spéciales. Sous l'effet de l'IL-2, les lymphocytes T cytotoxiques, les lymphocytes B, les NK, les lymphokines activées par les tueurs et une partie considérable des monocytes vont se multiplier et se différencier. La réponse immunitaire est régulée par l'interaction de lymphocytes communiquant par la libération de médiateurs solubles, les interleukines. L'IL-2 amplifie la phase effectrice de l'immunité.

La production d'IL-2 des lymphocytes humains normaux est régulée par les niveaux de monocytes, de PGL2 et de polyamines. Un produit de lignée cellulaire monocyttaire inhibe la production d'IL-2. La réaction de la polyamine oxydase avec les polyamines produit du H₂O₂ médiateur de la suppression de l'IL-2. La PGE2 immunosuppressive inhibe la mitose des lymphocytes T, la production de lymphokines, la synthèse d'IL-2, l'activité ADCC et NK, la production d'immunoglobulines des lymphocytes B, l'expression des antigènes HLA-DR et la présentation

antigénique des macrophages. Il est également indirectement immunosuppresseur car il augmente l'activité des cellules T suppressives.

Une maladie d'immunodéficience ne peut être guérie par des médicaments immunostimulants. De nos jours, les recherches immunologiques se concentrent sur les mécanismes de régulation de la réponse immunitaire. L'effet du traitement par l'IL-2 est limité par une régulation négative, de sorte que l'efficacité de la thérapie pourrait être augmentée par des substances inhibant la régulation négative.

Les maladies d'immunodéficience peuvent être guéries en éliminant les micro-organismes pathogènes, tels que les mycoplasmes, les chlamydia, l'EBV, les virus lymphotropes humains à cellules T et les virus lymphotropes humains à cellules B (voir les chapitres spéciaux).

Les types auto-immuns des syndromes d'immunodéficience peuvent être guéris en éliminant les micro-organismes stimulant l'auto-immunité, tels que les espèces Chlamydia et Borrelia Burgdorferi sensu lato, le virus lymphotrope à cellules T humaines-1 et d'autres (voir les chapitres spéciaux).

Après avoir éliminé l'agent pathogène, le processus auto-immun doit être arrêté par l'administration de corticostéroïdes.

23.2. Syndromes d'immunodéficience conatale

23.2.1. Déficit immunitaire combiné sévère (DICS)

Le syndrome d'immunodéficience combinée sévère est le plus grave des troubles d'immunodéficience et se caractérise par une altération fonctionnelle significative de l'immunité humorale et à médiation cellulaire. Dans ce syndrome, les lymphocytes B et les anticorps sont déficients, les lymphocytes T sont également déficients ou ne fonctionnent pas et ne sont donc pas en mesure de combattre efficacement les infections. Plusieurs défauts différents du système immunitaire peuvent entraîner une grave immunodéficience combinée, notamment un déficit en enzyme adénosine désaminase. La dysgénésie réticulaire, associée à une leucocytose, est une forme très rare de SCID. La plupart des nourrissons souffrant d'un déficit immunitaire combiné sévère souffrent de pneumonie, de muguet, de diarrhée et d'autres infections chroniques. Cette maladie est généralement congénitale et peut être héritée sous la forme d'une anomalie liée à l'X ou d'une anomalie autosomique récessive, bien qu'elle puisse également survenir de manière sporadique. Les nourrissons atteints survivent rarement plus d'un an. Ce syndrome est associé à une diversité de défauts de développement des cellules immunocompétentes, dont certains sont liés à des anomalies enzymatiques spécifiques. L'agammaglobulinémie de type suisse, l'exemple classique du SCID, une maladie héritée de manière autosomique récessive, est caractérisée par une lymphopénie sévère, impliquant à la fois les lymphocytes T et B. Les patients SCID sont secondairement infectés par certains virus, champignons et bactéries. Dans le cas d'une personne en bonne santé, les immunogènes déclenchent les réponses immunitaires de l'hôte, par exemple. le traitement cellulaire des matériaux immunogènes ; la production de substances efficaces, le contrôle des mécanismes et des conséquences tant bénéfiques que néfastes, etc. Les patients SCID n'ont pas de réponse immunitaire, ils ont besoin d'un contrôle clinique continu. Malheureusement, les traitements antibiotiques entraînent souvent des infections fongiques généralisées chez les patients atteints de SCID.

Si une femme enceinte souffre d'une infection virale inhibant le développement du système immunitaire de son embryon, d'autres lignées de cellules hématopoïétiques peuvent également ne pas se développer dans son embryon.

Certains enfants atteints de SCII autosomique récessive) sont déficients en adénosine désaminase (ADA), une enzyme impliquée dans le métabolisme des acides nucléiques. En cas de déficit enzymatique, des substances toxiques pour les lymphocytes immatures s'accumuleront chez le nourrisson, ce qui entraînera un système immunitaire gravement compromis, voire totalement dépourvu.

Diagnostic : par des systèmes de tests de laboratoire difficiles et symptomatiquement.

Traitement : par transplantation de moelle osseuse histocompatible, par transplantation de sang de cordon ombilical provenant de donneurs frères et sœurs. Les antibiotiques, les thérapies I VIG et IL-2 sont utiles mais ne guérissent pas.

Méthode RFR : La cause du syndrome SCID peut être une infection congénitale par HTLV ou HBLV ou/et mycoplasmaïque transmise via le placenta. L'élimination de ces virus présents chez une femme avant sa grossesse peut être la seule protection contre le développement du syndrome SCID chez son fœtus.

Le nourrisson a besoin d'un contrôle continu ! Les résonances des agents pathogènes doivent être détectées et les agents pathogènes doivent être éliminés par leurs résonances.

La flore bactérienne amicale joue un rôle important et doit être contrôlée en permanence.

Les virus lymphotropes à cellules T humaines et les espèces de Mycoplasma sont les agents pathogènes les plus fréquents de ce syndrome.

Les fréquences de résonance du HTLV-1 sont : 311-314, 330-331, 370-376, 406, 432-435, 496-504 kHz.

Les fréquences de résonance du HTLV-2 sont : 314, 320-324, 370-376, 493-501 kHz

Les fréquences de résonance du HTLV-3 sont : 307, 312, 320-324, 338-340, 365-367, 397-400, 416, 428, 435, 453-455, 484, 526-530 kHz.

Les fréquences de résonance du HTLV-4 sont : 297 454, 540-545 kHz

Les fréquences de résonance du HTLV-5 sont : 297-298, 315, 320-340, 354, 439, 480-482, 523, 544-545 kHz.

Les fréquences de résonance du HTLV-6 sont : 359, 374-376, 382-383, 474-476, 570-578 kHz.

Les fréquences de résonance de Mycoplasma fermentans sont : 312-315, 329-331, 352-355, 361, 371, 404, 442-451, 493-495, 518, 520-524 kHz.

Les fréquences de résonance de Mycoplasma pneumoniae et de M. pulmonis sont : 306-309, 321-324, 337-344, 346-353, 369, 397, 499 kHz.

Les fréquences de résonance des autres espèces de Mycoplasma sont : 339, 345-350, 363, 367, 377, 398-400, 404, 410, 424, 442, 470, 494-496, 534-535, 546-550 kHz.

Les résonances résumées les plus fréquemment trouvées du SCID sont : 297-299, 311-315, 321, 324, 330, 339-341, 365, 370-374, 382, 397, 408-411, 416, 428, 432-433, 442-452, 453-455, 482-483, 487-490, 493-497, 518-519, 523, 526-530, 568, 574 kHz

23.2.2. Syndrome de Wiskott-Aldrich

Le syndrome de Wiskott-Aldrich est une maladie génétiquement déterminée liée à l'X qui touche uniquement les garçons et provoque un eczéma cutané, une thrombocytopénie et un déficit immunitaire cellulaire et humoral combiné, avec un déficit en lymphocytes B et T entraînant des infections répétées. Ces patients présentent un risque accru de développer des maladies auto-immunes et des hémopathies malignes.

Prédisposition génétique : Plusieurs mutations du gène WASP, composé de 12 exons et codant pour 502 acides aminés, sont identifiées chez les patients atteints du syndrome de Wiskott-Aldrich. Le gène WASP est un facteur de transcription important des fonctions lymphocytaires et plaquettaires. (Les mutations de ce gène WASP peuvent également être responsables de la thrombocytopénie et de la myélodysplasie liées à l'X.) La protéine du syndrome de Wiskott-Aldrich (WASp) est un régulateur clé de la polymérisation de l'actine dans les cellules hématopoïétiques. L'expression de ce gène dans les cellules dendritiques régule la capacité à circuler vers les organes lymphoïdes secondaires et à activer les lymphocytes T naïfs dans les ganglions lymphatiques. Les mutations WASp provoquent un déficit immunitaire sévère caractérisé par une initiation défectueuse de la réponse immunitaire primaire et de l'auto-immunité.

CD43, une glycoprotéine sialylée, qui est le composant de la voie d'activation des lymphocytes T liant la molécule d'adhésion intercellulaire-1 (ICAM-1), n'est pas correctement exprimée par les lymphocytes et les plaquettes chez les patients WAS. La réponse anticorps contre les polysaccharides et l'immunité cellulaire sont défectueuses dans cette maladie, la concentration sérique d'IgM étant diminuée, tandis que celle d'IgA et d'IgG est normale. Le système immunitaire de ces patients est incapable de produire des anticorps contre les antigènes polysaccharidiques, bien que leurs réponses aux antigènes protéiques soient normales. Le syndrome de Wiskott-Aldrich reflète peut-être le défaut primaire des lymphocytes B.

Ce déficit lymphocytaire rend les enfants atteints sensibles aux infections causées par des bactéries Staphylococcus aureus dépendantes ou résistantes aux antibiotiques, des bacilles à Gram négatif, des virus tels que HTLV 1-6, HBLV, HSV et Mycoplasma, par exemple. M. fermentans et des champignons également. Il existe souvent des infections graves causées par des agents pathogènes encapsulés, entraînant des complications potentiellement mortelles, notamment une pneumonie, des abcès des voies respiratoires, une méningite et une septicémie. Des infections à Pneumocystis carinii et plusieurs infections virales secondaires peuvent se développer et causer des problèmes.

Symptômes : Dans le syndrome de Wiskott-Aldrich, la thrombocytopénie et le dysfonctionnement plaquettaire sont souvent présents dès la naissance, de sorte que les garçons atteints saignent souvent et qu'une diarrhée sanglante peut être le premier symptôme au cours des premières semaines ou mois de leur vie. Une hématurie, des épistaxis et des pétéchies cutanées, des lésions de type eczéma et un purpura peuvent être ressentis. Les infections bactériennes, mycoplasmaïques et virales récurrentes commencent dès la petite enfance, après une diminution des niveaux d'anticorps maternels transmis par le placenta. Les infections cutanées superficielles et profondes telles que • l'impétigo, la cellulite, les furoncles, les abcès sont fréquentes. Des otites moyennes, des sinusites et des lésions des muqueuses telles que des infections nasosinusiennes, des pharyngites, des muguets, etc. peuvent également survenir.

Asthme à médiation IgE, infections bronchiques ou pulmonaires, symptômes neurologiques, par ex. une méningite, un lymphome du SNC et des hémorragies intracrâniennes peuvent se développer. Les signes d'une éventuelle malignité, par ex. une adénopathie et une hépatosplénomégalie peuvent parfois être observées. Une anémie hémolytique et un syndrome néphritique peuvent également survenir chez les patients atteints, qu'ils soient traités ou non par un facteur de transfert.

Ces nourrissons survivent rarement à leur enfance, la cause de leur décès étant généralement une infection, un saignement ou étant associée à des tumeurs malignes développées, principalement des tumeurs lymphoréticulaires et une leucémie.

Diagnostic : par tests immunologiques, par culture de bactéries et de champignons, par sérologie des Mycoplasmes et virus. Par examens génétiques WASP.

Diagnostic différentiel : en le distinguant des autres troubles d'immunodéficience.

Traitement : de manière symptomatique par l'administration d'antibiotiques et d'IgIV, bien que la greffe de moelle osseuse offre de meilleurs résultats.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes !

Les résonances les plus fréquentes sont : 291-294, 344-345, 358-361, 365, 370-381, 440-451, 493-497, 526-530, 574 kHz

Après avoir mesuré des enfants atteints du syndrome de Wiscott-Aldrich, j'ai trouvé de nombreuses fréquences de résonance.

23.2.3. Syndrome d'hyper-IgE (syndrome de Job-Buckley)

Le syndrome hyper-IgE (HIES, également appelé syndrome de Job-Buckley) est un trouble d'immunodéficience caractérisé par des taux très élevés d'anticorps IgE dans le sang.

Le HIES affecte de nombreux organes, notamment le squelette, le tissu conjonctif et la dentition. Il s'agit d'un déficit immunitaire primaire d'étiologie infectieuse-allergique, généralement à transmission autosomique dominante. Le HIES autosomique dominant (AD-HIES) peut être hérité avec diverses expressivités, le locus éventuellement affecté étant dans le bras chromosomique 4q. En revanche, les patients atteints de HIES autosomique récessif (AR-HIES) sont exempts d'atteinte squelettique ou dentaire et ne développent pas de maladies pulmonaires kystiques, mais sont sensibles aux infections virales, telles qu'une infection grave à *Molluscum contagiosum* et peuvent développer de graves complications neurologiques. Certaines études suggèrent que cette maladie pourrait être liée à des mutations du gène STAT3, même si l'étiologie exacte n'est pas encore claire.

Outre les défauts immunitaires affectant la synthèse des IgE, des défauts de l'immunité à médiation cellulaire avec une diminution des réponses Th1 ont également été rapportés. Ces défauts sont une hypersensibilité de type retardée diminuée ou absente chez certains patients atteints de HIES et une diminution de la réponse lymphoproliférative au HTLV, *Staphylococcus aureus*, aux espèces de *Candida*, aux espèces de *Mycoplasma* (telles que *M. pneumoniae*, *M. fermentans*, *M. penetrans*) et rarement à également les antigènes du tétanos. Il existe des données rapportées concernant la diminution des lymphocytes T CD8+ et des lymphocytes T mémoire CD45RO+. On pense également qu'une chimiotaxie anormale des neutrophiles due à une diminution de la production d'interféron gamma provoque certains symptômes.

Les symptômes de ce groupe hétérogène de patients HIES sont généralement caractérisés par des infections récurrentes, des éruptions cutanées inhabituelles ressemblant à de l'eczéma, des infections pulmonaires graves entraînant parfois des pneumatoèles, des abcès et des allergies, provoquant par ex. l'eczéma, la congestion

nasale et l'asthme également. Les infections récurrentes peuvent affecter la peau, les poumons, les articulations et d'autres organes. Les pneumatocèles pulmonaires sont des kystes à paroi mince remplis d'air se développant dans le parenchyme pulmonaire. Ils peuvent être des lésions emphyémateuses uniques et de multiples cavités ressemblant à des kystes, à paroi mince et remplies d'air. Ils surviennent le plus souvent comme séquelles d'une pneumonie aiguë, généralement causée par *Staphylococcus aureus*. Cependant, la formation de pneumatocèles peut également survenir en raison d'autres agents pathogènes, notamment l'adénovirus, le virus Coxsackie, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, le groupe *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, les streptocoques A, *Serratia marcescens*, *Klebsiella pneumoniae*, *Mycoplasma fermentans*, les espèces d'*Aspergillus*, HTLV et *Mycobacterium tuberculosis*. Des pneumatocèles peuvent généralement être observées sur la radiographie thoracique peu de temps après le développement d'une pneumonie. Cette infection est la principale cause de morbidité ; environ 80 % des patients ont des pneumatocèles secondaires à une pneumonie, et un même pourcentage de patients ont une candidose cutanéomuqueuse et unguéale chronique.

Les patients atteints d'une forme autosomique dominante de la maladie ont des os fragiles, souvent brisés, et ont parfois, en ne perdant pas leurs dents primaires, deux séries de dents simultanément.

Les nourrissons atteints d'AR-HIES présentent fréquemment des complications causées par le VZV et le HSV. Alors que la mortalité causée par une pneumonie aiguë ou/et des infections du SNC chez les patients HIES est significativement élevée, la mortalité associée aux pneumatocèles est faible.

Diagnostic : de manière symptomatique, en réalisant des tests d'immunodéficience et en mesurant les taux d'IgE qui, caractéristique de cette maladie, sont généralement 10 fois plus élevés que la normale. L'éosinophilie peut également être fréquemment retrouvée.

Traitement : par l'administration continue ou intermittente d'antibiotiques afin de guérir les infections staphylococciques et/ou autres. En administrant une dose élevée par voie intraveineuse. préparations de gamma-globuline. Un soin cutané prophylactique est conseillé.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes !

La première étape à franchir est d'éliminer les espèces *Mycoplasma*. Utilisez la méthode RFR associée aux antibiotiques ! Dans ces cas, on trouve souvent des staphylocoques résistants aux antibiotiques, mais la méthode RFR est également efficace contre eux.

Les résonances les plus fréquentes sont : 287-302, 307-308, 313-324, 326-327, 331-333, 337, 446-450, 352-363, 370-374, 376-381, 393, 395-405, 409-410, 416-420, 432, 442-451, 485-490, 493-495 kHz

23.2.4. Syndrome de DiGeorge

Le syndrome de DiGeorge (également appelé syndrome de délétion 22q 11, hypoplasie thymique congénitale ou syndrome de la poche pharyngée mince et quatrième) est dû à un développement fœtal anormal. Cette condition du fœtus se développe généralement à cause d'une infection virale contractée pendant la grossesse de sa mère. Les nouveau-nés ont des fonctions anormales des glandes thymus et des lymphocytes T. Leur nombre de lymphocytes peut être normal, mais pratiquement tous les lymphocytes sont des lymphocytes B. Les réponses en anticorps spécifiques des patients affectés sont généralement altérées, même avec des concentrations normales d'immunoglobulines. (Le syndrome de Nezelof est une maladie immunodéficiente congénitale héréditaire, mais autosomique récessive, une forme de dysplasie thymique).

Les nourrissons atteints du syndrome de DiGeorge présentent généralement des malformations cardiaques congénitales, impliquant en particulier les gros vaisseaux, un tétani hypocalcémique dû à des échecs du développement parathyroïdien et l'absence du thymus. D'autres anomalies associées peuvent inclure des oreilles anormales, un philtrum raccourci et un hypertélorisme. N'ayant pas de glandes parathyroïdes, leur taux de calcium dans le sang est faible et ils développent souvent des convulsions peu de temps après la naissance. Au cours de la grossesse, lors de l'infection par le virus, le syndrome de DiGeorge pourrait être évité en guérissant l'infection virale avant la grossesse de la mère. Les syndromes déjà développés ne peuvent pas être guéris.

Diagnostic : symptomatique et par des examens complexes

Traitement : par greffes de thymus fœtal. Symptomatique

Méthode RFR : les infections HTLV détectées doivent être traitées avant la grossesse planifiée !

Les résonances les plus fréquentes sont : 291, 312-318, 324, 328, 349, 359-365, 371-374, 382, 397, 424, 428-432, 454, 493, 545 kHz.

23.2.5. Syndrome de Présage

Le syndrome d'Omenn est une maladie héréditaire de manière autosomique récessive et se caractérise par un état d'immunodéficience sévère. L'expansion d'une population oligoclonale de cellules T helper2 infectées par le HTLV et stimulées par un antigène entraîne la production de niveaux élevés de cytokines IL-4 et IL-5. Cette dernière cytokine conduit à une éosinophilie médiée par les cytokines et à des taux élevés d'IgE.

Les lymphocytes T infectés par le HTLV et les mycoplasmes, majoritairement de type Th2, sécrèteront vraisemblablement des cytokines favorisant les inflammations auto-immunes et allergiques. Le syndrome d'Omenn est identifié comme un syndrome SCID perméable provoqué par des mutations hypomorphes des gènes de recombinaison RAG-1 et RAG-2, qui altèrent mais n'éliminent pas la recombinaison des segments VDJ des gènes TCR et Ig. L'incapacité à réorganiser de manière productive les régions VDJ des récepteurs des lymphocytes T et B entraîne l'apparition de lymphocytes T anormaux et d'absences de lymphocytes B. Les mutations dans les gènes RAG-1 et RAG-2 en cas de syndrome d'Omenn diffèrent de la forme SCID négative pour les cellules T, négative pour les cellules B et positive pour les cellules tueuses naturelles, également causée par des mutations RAG-1 ou RAG-2.

Symptômes : se caractérisent par une érythrodermie, une desquamation, une alopecie, une diarrhée chronique, un retard de croissance, une lymphadénopathie et une hépatosplénomégalie. Les patients souffrent de plusieurs infections bactériennes (*Staphylococcus aureus*), virales et fongiques potentiellement mortelles. La pneumonie à *Pneumocystis carinii* et la poliomyélite dues aux vaccins antipoliomyélitiques oraux atténués sont des infections caractéristiques survenant également dans le syndrome d'Omenn et dans le SCID.

S'il n'est pas traité, le syndrome d'Omenn est mortel. Les patients souffrent souvent d'une septicémie à *Staphylococcus aureus*, liée à la dermatite généralisée ressentie. Des diarrhées chroniques entraînant une inanition et des infections virales vivantes peuvent être responsables de leur mort.

Diagnostic : en examinant les mutations hypomorphes des gènes RAG-1/RAG-2 et de manière symptomatique.

Traitement : de manière symptomatique par l'administration d'antibiotiques.

La greffe de moelle osseuse réussit généralement, bien qu'une maladie du greffon contre l'hôte, aiguë ou chronique, potentiellement mortelle, puisse en être la complication.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes présents.

Les résonances les plus fréquentes sont : 348, 372, 376-387, 405-410, 416, 442-451 kHz

Pour les autres fréquences souvent présentes, voir le chapitre du SCID.

23.3. VIH et SIDA

Tous les virus capables d'infecter les lymphocytes jouent un rôle important dans le développement du syndrome du SIDA. Ces virus provoquent une fausse réponse du système immunitaire de l'hôte. Un certain nombre de virus sont connus pour infecter les lymphocytes humains, tels que l'EBV, le virus de l'herpès humain-8 (HHV-8), le CMV et les rétrovirus. Les rétrovirus pathogènes humains sont les virus lymphotropes humains à cellules T, à savoir HTLV-1, HTLV-2, HTLV-3, HTLV-4, et les virus de l'immunodéficience humaine tels que le VIH-1 (anciennement connu sous les noms de HTLV-3/ et VIH-2). , parmi lesquels les HTLV-1, HTLV-2, VIH-1 et VIH-2 sont également à l'origine d'épidémies. Les HTLV se distinguent des VIH par leur capacité à provoquer des troubles lymphoprolifératifs.

Le VIH est un lentivirus, un sous-groupe de rétrovirus. Les infections de cette famille de virus sont typiquement responsables de maladies de longue durée, avec une longue période d'incubation, en provoquant une virémie persistante, peuvent infecter le système nerveux et affaiblir les réponses immunitaires de l'hôte. Le VIH a une grande affinité pour les lymphocytes T CD4+ et les monocytes. En se liant à une cellule CD4+, le VIH est internalisé et se réplique en générant une copie d'ADN par une transcriptase inverse codée viralement présente dans la particule virale. Ainsi, l'ADN viral s'incorpore à l'ADN de l'hôte, permettant ainsi des réplifications ultérieures. Ce virus incorporé peut soit devenir latent et la cellule infectée continue son fonctionnement, soit le virus devient actif et se réplique et ses particules libérées infecteront d'autres cellules. Les cellules vitales infectées par le VIH, c'est-à-dire les lymphocytes T CD4+, les macrophages-monocytes et les cellules dendritiques, mourront et diminueront en raison de l'augmentation du taux d'apoptose et de leur destruction par les virus et par les lymphocytes cytotoxiques CD8+, qui reconnaissent les cellules infectées. Si le nombre de lymphocytes T CD4+, T dans le sang est inférieur à un nombre critique, l'immunité à médiation cellulaire ne fonctionne plus et le corps

devient progressivement plus vulnérable aux infections opportunistes. Si elles ne sont pas traitées, la plupart des personnes infectées par le VIH développent le SIDA et meurent. Depuis l'introduction de la thérapie antirétrovirale hautement active et de la prophylaxie contre les agents pathogènes opportunistes, les taux de mortalité des patients atteints du SIDA ont considérablement diminué.

La pathogénicité du VIH-1 provenant des chimpanzés sauvages s'est propagée aux êtres humains dans le sud du Cameroun au XXe siècle. Ce VIH-1, plus virulent et plus facilement transmissible, est à l'origine de la majorité des infections par le VIH. Les anciens noms du VIH-1 étaient HTLV-III, virus associé à la lymphadénopathie (LAV) et rétrovirus associé au SIDA (ARV). Le VIH-2, moins transmissible, proviendrait de Sooty Mangabey, un singe de l'Ancien Monde de Guinée-Bissau, du Gabon et du Cameroun, uniquement confiné à l'Afrique de l'Ouest.

Le VIH peut être transmis principalement lors de rapports sexuels via le contact des muqueuses (bouche, vagin, pénis, rectum) avec des liquides organiques contaminés. Sa transmission parentérale se produit principalement chez les toxicomanes par voie intraveineuse via du sang contaminé ou, rarement, par des produits sanguins contaminés. Le virus peut être transmis d'une mère infectée à un enfant avant ou pendant sa naissance ou par le lait maternel. Ces transmissions peuvent se produire par le placenta ou via le canal génital. L'infection par le VIH est une pandémie parmi les gens. Le virus VIH s'attache d'abord à la molécule CD4 et pénètre dans sa cellule cible. L'ARN-VIH, c'est-à-dire le code génétique du virus, est libéré dans la cellule. Pour être reproduit, l'ARN doit être converti en ADN. L'enzyme effectuant la conversion de l'ARN viral en ADN est appelée transcriptase inverse. L'ADN viral pénètre ensuite dans le noyau de la cellule infectée. Grâce à une enzyme appelée intégrase, l'ADN viral s'intègre à l'ADN de la cellule. L'ADN se réplique et reproduit désormais l'ARN et les protéines. Les protéines sous forme d'une longue chaîne doivent être coupées en morceaux une fois que le virus quitte la cellule. Un nouveau virus et de courts fragments de protéines seront produits par ce processus. Le virus bourgeonne à travers la membrane cellulaire de la cellule, s'enveloppant dans un fragment de la membrane cellulaire. Afin de devenir infectieuse pour d'autres cellules, une autre enzyme virale, la protéase du VIH, doit couper les protéines structurales du virus bourgeonné, les obligeant à se réorganiser en forme mature du VIH.

Selon la définition, le SIDA commence par un faible nombre de lymphocytes CD4 positifs, inférieur à 200 cellules par microlitre, ou par le développement d'infections opportunistes et de cancers, comme le sarcome de Kaposi et le lymphome non hodgkinien, le cancer du col de l'utérus et du rectum.

Symptômes : peuvent être similaires à ceux d'une mononucléose infectieuse, quelques semaines après avoir contracté la première infection par le VIH, par ex. de la fièvre, une perte de poids, des sueurs nocturnes, une dysphagie, des éruptions maculopapuleuses, une folliculite à éosinophiles, un gonflement des ganglions lymphatiques et un inconfort général peuvent survenir, qui disparaissent ensuite à l'exception des ganglions lymphatiques hypertrophiés. De grandes quantités de virus circulent dans le sang et d'autres fluides corporels, de sorte que la personne devient contagieuse peu de temps après avoir été infectée. Plus tard, les infections opportunistes, par ex. une candidose, une leucoplasie poilue buccale, une toxoplasmose, une mycoplasmosse, une cryptosporidiose, une herpangine, une infection à *Pneumocystis carinii*, CMV, EBV et *Mycobacterium avium* peuvent survenir. Le pronostic de ces infections est mauvais. L'infection cérébrale par le VIH provoque une leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP), affectant la coordination et l'équilibre. Difficultés respiratoires, toux, douleurs thoraciques, diarrhée, douleurs abdominales, vomissements, maux de tête, démence, dépression, confusion et démence.

D'autres symptômes caractéristiques et fréquents du SIDA sont : rétine avec aspect de fromage cottage et de ketchup, adénopathie généralisée, méningisme hépatosplénomégalie, sarcome de Kaposi, Molluscum contagiosum, infections opportunistes secondaires telles que l'angiomatose bacillaire, la cryptosporidiose, la pneumonie à *Pneumocystis carinii*, l'infection herpétique généralisée, l'infection mycoplasmaïque généralisée, infection (*M. fermentans*) et autres infections intercurrentes et opportunistes.

Diagnostic : symptomatique, en utilisant des tests de laboratoire, détection des anticorps anti-VIH, (Western blot, ELISA), etc.

Traitement : en administrant des inhibiteurs nucléosidiques antirétroviraux de la transcriptase inverse et des inhibiteurs de protéase ajoutés à des médicaments anti-VIH appelés inhibiteurs de fusion afin de perturber le réarrangement structurel du virus pour qu'il fusionne avec les cellules immunitaires saines et empêche la réplication du VIH. Les combinaisons de médicaments, par rapport aux médicaments uniques, peuvent retarder l'apparition du SIDA chez les personnes séropositives et prolonger leur vie. Les infections opportunistes

nécessitent un traitement spécifique ! (La pneumonie f.i. *P. carinii* réussit le traitement au triméthoprim/sulfaméthoxazole, etc.)

Méthode RFR : à utiliser uniquement en association avec le traitement médicamenteux conventionnel ! Détecte et élimine les virus VIH, et les pathogènes provoquant des infections opportunistes !

Les résonances du VIH-1 les plus fréquentes sont : 312, 324, 340, 349-357, 362-367, 397-401, 416, 424-428, 454, 459-462, 487, 526 kHz.

Les résonances les plus fréquentes du VIH-2 sont : 291-292, 296-298, 455, 462-465 kHz

Les résonances les plus fréquentes de *Mycoplasma fermentans* sont : 442-451, 491-495 kHz. **Les résonances les plus fréquentes du virus lymphotrope à cellules T humaines-1 sont** : 311-314, 330-331, 370-376, 406, 432-435, 496-504 kHz.

Les résonances les plus fréquentes du virus lymphotrope à cellules T humaines-2 sont : 314, 320-324, 370-376, 493-501 kHz.

Les autres résonances les plus fréquentes sont : 296, 318-319, 349, 365-375, 383-384, 396, 400-403, 406, 424-428, 445, 458-478, 508-509, 534, 544, 556, 569. kHz

Les résonances les plus fréquentes du sarcome de Kaposi du SIDA sont : 428, 508 kHz, voir le chapitre spécial cancer.

Les résonances les plus fréquentes de *Pneumocystis carinii* sont : 348, 379 400-416 kHz

Les infections causées par les virus lymphotropes humains à cellules T (1-6), les mycoplasmes et les espèces de *Chlamydia* endommagent et diminuent l'efficacité du système immunitaire de la personne (voir chapitre ...)

Les fréquences d'autres agents pathogènes attaquant souvent les patients infectés par le VIH figurent dans leurs chapitres spéciaux : par exemple. *Candida* (Voir chapitre...), *Toxoplasma* (Voir chapitre...), *Mycoplasma* (Voir chapitre...), *Cryptosporidium* (Voir chapitre...), Virus de l'herpès simplex (Voir chapitre...), Cytomégalo virus (Voir chapitre...), Virus d'Epstein-Barr (Voir chapitre...). Chapitre...) et *Mycobacterium* (Voir Chapitre...).

L'ordre optimal pour éliminer les agents pathogènes trouvés doit être le suivant : d'abord les mycoplasmes, puis les virus de l'herpès, le HTLV, le VIH et autres.

Un traitement supplémentaire conseillé est l'administration de vitamine C et d'IgIV.

23.4. Divers syndromes d'immunodéficience

Ces troubles d'immunodéficience forment un groupe de pathologies diverses dans lesquelles le système immunitaire ne fonctionne pas correctement, de sorte que les infections sont plus fréquentes, se reproduisent plus fréquemment, sont généralement graves et durent plus longtemps que d'habitude. Divers syndromes d'immunodéficience comprennent des maladies présentant divers degrés d'immunodéficience telles que l'hépatite chronique, le LED, le diabète sucré, la cirrhose alcoolique, etc.

Les symptômes de ces syndromes comprennent des infections fréquentes des sinus, des otites chroniques, des bronchites chroniques évoluant souvent vers une pneumonie, etc. La peau et les muqueuses tapissant la bouche et les organes génitaux sont sensibles aux infections causées par des champignons (par exemple le muguet) ou des bactéries. . La conjonctivite, la perte de cheveux, l'eczéma chronique, les taches de capillaires hypertrophiés et brisés sous la peau sont également des signes d'un éventuel trouble d'immunodéficience. Des infections du tractus gastro-intestinal provoquant de la diarrhée, des gaz extrêmes et une perte de poids sont également caractéristiques. Des infections opportunistes et des infections chroniques plus graves peuvent souvent survenir chez ces patients. Des processus auto-immuns peuvent facilement se développer et être associés à des formes variables d'immunodéficience.

Diagnostic : par tests immunologiques et examens de laboratoire. Par culture et analyse bactérienne, virale et fongique. (Les troubles du système endocrinien peuvent entraîner de petits testicules, l'infertilité et le diabète.)

Diagnostic différentiel : en les distinguant des autres formes d'immunodéficience. Traitement : symptomatique et selon les résultats de laboratoire.

Méthode RFR : détecte et élimine les bactéries pathogènes, virus et champignons ! Les espèces de mycoplasmes sont les agents pathogènes responsables les plus fréquents de ces syndromes.

Les résonances de fréquence les plus courantes des membres de ce genre sont :

Les résonances de fréquence de *Mycoplasma fermentans* sont : 312-315, 329-331, 352-355, 361, 371, 404, 442-451, 464, 491-495, 504, 520 kHz.

Les résonances de fréquence de *Mycoplasma pneumoniae* sont : 321-324, 337-344, 346-350, 352, 363-364, 397, 499 kHz.

Les résonances de fréquence des autres espèces de *Mycoplasma* sont : 293, 339, 367, 377, 398-400, 404, 410, 424, 442, 470, 496, 535, 546-551, 568 kHz et celles du zoonotique *Mycoplasma pulmonis* sont : 307. -308 kHz

23.5. Syndrome de fatigue chronique

Le syndrome de fatigue chronique (SFC) est une maladie causée par des infections chroniques virales, bactériennes ou fongiques. En cas de grippe, les gens peuvent ressentir une sensation d'épuisement extrême, de fatigue et de douleurs musculaires, une apathie inexplicable, qui se révèle ensuite être le début de la grippe. Dans le cas de certaines infections chroniques, telles que l'hépatite, la tuberculose, la brucellose, la mononucléose infectieuse, la candidose, la présence de l'infection peut ne pas être évidente d'emblée, mais doit toujours être suspectée si la fatigue est disproportionnée par rapport à d'autres symptômes tels que l'humeur. changement, nervosité et anxiété.

Les symptômes de* cette maladie comprennent une fatigue débilitante, une perte de la capacité de concentration et, parfois, une légère fièvre et un gonflement des ganglions lymphatiques. Le SFC commence souvent par une infection évidente qui persiste pendant plusieurs semaines, après quoi il est difficile de décider s'il existe encore une infection persistante ou si l'infection s'est compliquée d'une maladie psychiatrique. En cas de nombreuses maladies, f.i. l'hépatite infectieuse, la brucellose, la mononucléose infectieuse, les infections virales à herpès simplex, à cytomégalovirus et à VIH peuvent coexister avec des symptômes névrotiques de longue date. Les anomalies de l'immunité à médiation cellulaire prédisposent aux infections virales disséminées. Néanmoins, il est difficile d'écarter un obscur trouble métabolique secondaire consécutif à l'infection. Deux fois plus de femmes que d'hommes développent un syndrome de fatigue chronique. L'anémie, modérée ou sévère, doit être considérée comme une cause possible d'une lassitude inexpiquée. Une anémie légère ne présente généralement aucun symptôme.

Tout type de carence nutritionnelle grave peut provoquer de la lassitude et, dans ses premiers stades, cela peut constituer la plainte principale de la personne. La perte de poids et les antécédents de carence alimentaire peuvent constituer les seuls autres indices sur la nature de la maladie. Les patients se sentent faibles et fatigués après un infarctus du myocarde et souffrent même généralement de dépression. Il existe certaines données concernant le rôle de l'hypoactivité et de l'état hyper sérotoninergique de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et celui de la prédisposition génétique dans la pathogenèse du SFC.

Diagnostic : symptomatique et par examens selon l'infection virale, bactérienne et fongique. Les tests immunologiques peuvent confirmer le diagnostic du syndrome de fatigue d'origine infectieuse.

Diagnostic différentiel : en le distinguant des déficits immunitaires conatals et des déficits immunitaires provoqués par les effets secondaires des médicaments.

Traitement : par thérapie antibactérienne, antifongique et antivirale spécifique (Voir chapitre...) et, si nécessaire, par compensation d'oligo-éléments biologiques.

Méthode RFR : détecte les micro-organismes pathogènes et les élimine.

Les résonances les plus fréquentes sont : 290-293, 337-339, 342-347, 354-356, 365, 372-382, 384-388, 414-422, 430-438, 442-451, 474, 477, 487- 490, 504, 516, 518, 544-555, 560, 576 kHz

23.6. Catégories de réactions allergiques

Le système immunitaire fait partie intégrante de la protection humaine contre les maladies. Les mécanismes du système immunitaire infecté peuvent parfois provoquer des réactions néfastes de l'hôte, c'est-à-dire des réactions d'hypersensibilité, qui peuvent être caractérisées par leur immunopathologie. Les infections virales lymphotropes à cellules T humaines (HTLV-1) et virales lymphotropes humaines à cellules B influencent et modifient de manière significative les réactions du système immunitaire et provoquent le développement d'un état d'hypersensibilité.

La classification traditionnelle des réactions d'hypersensibilité est celle établie par Gell et Coombs :

Les réactions de type I (c'est-à-dire les réactions d'hypersensibilité immédiate) sont caractérisées par la libération d'histamine et d'autres médiateurs de mastocytes et de basophiles médiée par les immunoglobulines E (IgE).

Les réactions de type II (c'est-à-dire les réactions d'hypersensibilité cytotoxiques) impliquent des anticorps d'immunoglobuline G ou d'immunoglobuline M liés aux antigènes de surface cellulaire, avec fixation ultérieure du complément.

Les réactions de type III (c'est-à-dire les réactions des complexes immuns) impliquent des complexes immuns antigène-anticorps circulants déposés dans les veinules post-capillaires, avec fixation ultérieure du complément.

Les réactions de type IV (c'est-à-dire les réactions d'hypersensibilité retardée, l'immunité à médiation cellulaire) sont médiées par les lymphocytes T plutôt que par les anticorps.

Certains auteurs estiment que ce système de classification est trop général et privilégie une classification plus récente proposée par Sell et al. Ce système de classification trie les réponses immunopathologiques dans les catégories suivantes :

- Réactions d'inactivation/activation d'anticorps Réactions d'anticorps cytotoxiques ou cytolytiques Réactions du complexe immunitaire
- Réactions allergiques
- Réactions cytotoxiques des lymphocytes T
- Réactions d'hypersensibilité retardées
- Réactions granulomateuses
- Plusieurs composants du système immunitaire peuvent être impliqués dans divers types de réactions d'hypersensibilité.
- Certaines infections bactériennes et/et virales peuvent modifier considérablement la réponse immunitaire de la personne.

Les infections causées par Mycoplasma fermentans et HTLV jouent un rôle très important en ce qui concerne l'influence des fonctions des lymphocytes T (voir chapitre spécial) lorsqu'elles les infectent. Ces cellules T infectées jouent un rôle important dans la physiopathologie des réactions allergiques.

Les espèces de Mycoplasma fermentans sont capables de fusionner avec les lymphocytes T CD4+ et de modifier les caractéristiques de leur production de cytokines.

L'infection à Mycoplasma peut déclencher la surproduction de cytokines inflammatoires (IL-1, IL-6 et TNFalpha) couramment observées en cas de SFC. Le niveau élevé de ces cytokines est considéré comme responsable de nombreux symptômes du syndrome de fatigue chronique et du syndrome de fibromyalgie (CFS/FMS), y compris des atteintes neurologiques. Ils peuvent avoir des effets stimulants ou suppressifs spécifiques et non spécifiques sur les lymphocytes, mesurés par l'activation des lymphocytes B et T. De plus, l'infection à mycoplasmes a des effets immunomodulateurs, activant l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. Cela peut provoquer une cascade de symptômes du système limbique caractéristiques du SFC/FMS.

Virus Coxsackie et antigènes parasitaires, par exemple. ceux des ascaris augmentent l'effet de la réponse immunitaire. Ces agents pathogènes jouent un rôle important dans les processus asthmatiques.

Les réactions allergiques peuvent se manifester cliniquement par une anaphylaxie, un asthme allergique, une urticaire, un œdème de Quincke, une rhinite allergique, certains types de réactions médicamenteuses et une dermatite atopique. Ces réactions sont médiées par les IgE, ce qui les différencie des réactions anaphylactoïdes qui impliquent des dégranulations indépendantes des IgE des mastocytes et des cellules basophiles. Les allergènes provoquent des réactions allergiques. Les allergènes sont généralement des protéines, des haptènes ou des combinaisons de protéines.

Les haptènes sont des antigènes inorganiques de faible poids moléculaire, incapables de provoquer par eux-mêmes une réponse allergique. Ils doivent être liés aux protéines sériques ou tissulaires afin de provoquer une réponse, ce qui se produit généralement en cas de réactions d'hypersensibilité médicamenteuse. Les réactions d'hypersensibilité médicamenteuse sont rarement médiées par les IgE. Les réactions médicamenteuses peuvent être provoquées par des formations cytotoxiques de complexes immuns et par d'autres mécanismes immunopathologiques.

L'atopie est la prédisposition infectieuse à produire des anticorps IgE en réponse à une exposition à un allergène. L'atopie est définie comme la prédisposition génétique à former des anticorps IgE en réponse à une exposition à un allergène. Il existe donc une prédisposition génétique au développement de maladies atopiques. Les mutations d'allèles spécifiques sur le bras long du chromosome 5 sont associées à des taux élevés d'IL-4 et d'IgE, connus

sous le nom de polymorphisme du promoteur de l'IL-4. Un fonctionnement altéré des cellules Treg peut également influencer le développement de maladies atopiques.

Les réactions d'hypersensibilité immédiate dans un système immunitaire infecté sont médiées par les IgE, et les lymphocytes T et B jouent un rôle important dans la production de ces anticorps. Les cellules TH1 produisent de l'interféron (IFN) gamma, de l'IL-2 et du facteur de nécrose tumorale (TNF) bêta et favorisent une réponse immunitaire à médiation cellulaire (par exemple une réaction d'hypersensibilité retardée). Les cellules TH2 produisent de l'IL-4 et de l'IL-13, qui agissent ensuite sur les cellules B et favorisent la production d'IgE spécifiques de l'antigène, jouant ainsi un rôle important dans le développement de réactions d'hypersensibilité immédiates.

La réaction allergique nécessite d'abord une sensibilisation à un allergène spécifique, se développe chez des individus génétiquement prédisposés et se produit par liaison croisée de molécules d'IgE sur les mastocytes délivrant des médiateurs préformés. Les médiateurs préformés les plus importants sont : l'histamine, la tryptase, les facteurs chimiotactiques protéoglycanes, les leucotriènes, les prostaglandines thromboxane A2, le PAE, l'adénosine, la bradykinine et les cytokines (IL-4, IL-5, IL-6, IL-13 et TNF), qui sont tous des médiateurs de réactions allergiques de ce type.

Urticaire/angio-œdème : La libération des médiateurs mentionnés ci-dessus dans la peau peut provoquer des papules prurigineuses accompagnées d'un érythème environnant. Si des couches plus profondes du derme et des tissus sous-cutanés sont impliquées, un angio-œdème douloureux peut se développer.

Rhinite allergique : La libération des médiateurs mentionnés ci-dessus dans les voies respiratoires supérieures peut provoquer des éternuements, des démangeaisons, une congestion nasale, une rhinorrhée et des démangeaisons ou des larmolements.

Asthme allergique : La libération des médiateurs mentionnés ci-dessus dans les voies respiratoires inférieures peut provoquer une bronchoconstriction, une production de mucus et une inflammation des voies respiratoires, provoquant une respiration sifflante et une expiration prolongée.

Anaphylaxie : La libération systémique des médiateurs mentionnés ci-dessus affectant plus d'un système provoque ce qu'on appelle l'anaphylaxie. En plus de tous les symptômes mentionnés ci-dessus, le tractus gastro-intestinal est également affecté, provoquant des nausées, des crampes abdominales, des ballonnements et de la diarrhée. Le choc anaphylactique est causé par une hypotension importante se développant en raison d'une vasodilatation systémique et d'une perméabilité pathologique au Vaso. Le choc anaphylactique, le gonflement de la gorge et l'asphyxie peuvent même entraîner la mort. Les symptômes commencent généralement quelques minutes après l'exposition à un allergène (par exemple en cas d'administration de médicaments, de piqûre d'insecte, d'ingestion d'aliments, d'immunothérapie allergénique) et peuvent réapparaître des heures après l'exposition initiale.

Les patients peuvent ne pas être en mesure d'identifier l'allergène, soit parce qu'ils ne sont pas conscients de l'allergie, soit parce qu'ils ne savent pas qu'ils ont été exposés à leur allergène connu.

Les réactions allergiques peuvent être des réactions immédiates, **des réactions tardives** et peuvent manifester une inflammation allergique chronique. Les réactions immédiates ou en phase aiguë surviennent quelques secondes ou minutes après l'exposition à l'allergène.

On pense que les cellules éosinophiles et basophiles, les monocytes et les lymphocytes T sont à l'origine des réactions de phase tardive se produisant quelques heures après une exposition à un antigène et après la disparition des symptômes de la réaction en phase aiguë. Une réaction de phase tardive se caractérise par une rougeur et un gonflement de la peau, un écoulement nasal, un rétrécissement des voies respiratoires, des éternuements, de la toux et une respiration sifflante. Ces effets durent quelques heures et disparaissent en 24 à 48 heures.

Une exposition continue ou répétée à un allergène peut provoquer **des inflammations allergiques chroniques** causées par les éosinophiles et les lymphocytes T. Les éosinophiles libèrent des médiateurs provoquant des lésions tissulaires entraînant des changements structuraux et fonctionnels du tissu affecté.

Diagnostic : par des tests de laboratoire spéciaux tels que (RAST) et d'autres tests d'IgE in vitro mesurant les niveaux d'IgE spécifiques de l'antigène.

Traitement : est proposé en fonction du caractère et de la localisation du processus allergique par l'administration f.i. épinéphrine, corticostéroïdes, antihistaminiques (anti H-1 et anti H-2), agonistes sélectifs des récepteurs bêta-

2-adrénérquiques, inhibiteurs des leucotriènes administrés par voie systémique, par inhalation ou par application topique.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les micro-organismes pathogènes les plus importants modifiant les réactions asthmatiques sont : Mycoplasma fermentans : 442-451, 493-495 kHz

HTLV-1 : 370-376 kHz

virus Coxsackie A1, A5, A9, A16, B3, B5 ; 360-366 kHz

Bacteroides fragilis : 324-327 kHz

La réaction de Herxheimer (également connue sous le nom de réaction de Jarisch-Herxheimer ou Herx) se produit si de grandes quantités de toxines sont libérées dans l'organisme par des bactéries ou des champignons (généralement des spirochètes tels que *Treponema pallidum*, *Borrelia burgdorferi* sensu lato et les espèces de *Candida*) mourant à cause d'un antimicrobien. ou méthode RFR. Cette réaction est provoquée par une réponse immunitaire aiguë aux toxines (endotoxines) libérées et non éliminées assez rapidement et les toxines libérées exacerbent les symptômes déjà disparus ou créent leurs propres symptômes. Cette réaction se caractérise par de la fièvre, des frissons, des maux de tête, des myalgies, des contusions, une psychose et une exacerbation des lésions cutanées. L'intensité et la durée de la réaction reflètent l'intensité de l'inflammation présente.

Les cytokines inflammatoires, telles que le TNF alpha, l'Interleukine-6 et l'Interleukine-8, jouent un rôle dans son développement.

23.7. Auto-immunité

Les maladies auto-immunes impliquent des réactions immunitaires dans lesquelles quelque chose amène le système immunitaire à réagir contre les propres tissus de l'organisme et à produire des anticorps anormaux attaquant ces tissus. L'apparition d'anticorps dirigés contre les propres tissus de l'organisme représente une réponse auto-immune (Voir chapitre...). Un antigène viral ou bactérien adsorbé en permanence par les tissus peut développer un processus auto-immun. Ces auto-anticorps peuvent refléter une réponse normale aux antigènes tissulaires qui, au cours du développement fœtal, sont anatomiquement séparés du système immunitaire et apparaissent plus tard à la suite d'une dégradation tissulaire. Les auto-anticorps peuvent également être produits suite à l'abrogation de la tolérance du système immunitaire normal provoquée par des antigènes viraux ou bactériens exogènes réagissant de manière croisée avec ses propres molécules ou peuvent être le produit d'un système immunitaire anormal, qui a perdu sa capacité à distinguer ses propres molécules des molécules étrangères. ceux. Les auto-anticorps n'indiquent pas nécessairement une maladie auto-immune. Ce dernier terme doit être restreint aux situations dans lesquelles la réponse auto-immune (humorale ou cellulaire) est responsable de lésions tissulaires.

Les réactions immunitaires sont caractérisées par une inflammation, normalement provoquée par un processus de réparation et qui disparaît lorsque la réparation est terminée. En cas de maladies auto-immunes, l'inflammation devient chronique, entraînant des lésions des tissus normaux. Par exemple, en cas de polyarthrite rhumatoïde, l'inflammation chronique endommage le cartilage des articulations. Le tissu conjonctif dans et autour des articulations et ailleurs dans le corps peut devenir enflammé. La réponse ne tue pas les virus ou bactéries pathogènes, car elle n'est pas spécifique, ni adéquate ni suffisante. Concernant ces maladies auto-immunes, les espèces de *Mycoplasma* jouent un rôle important (Voir chapitre...).

Les co-infections causées par le virus lymphotrope à cellules T humaines-1 sont fréquemment observées chez les patients souffrant de maladies auto-immunes.

Les fréquences de résonance du HTLV-1 sont : 311-314, 330-331, 370-376, 406, 432-435, 496-504 kHz.

23.8. Réactions allergiques des personnes infectées par le virus lymphotrope des cellules T humaines et/ou par un mycoplasme

L'état allergique est caractérisé par une réponse immunitaire altérée, une réaction anormale aux substances antigéniques. Le système immunitaire d'une personne, afin de prévenir les dommages causés par les allergènes envahisseurs, produit des anticorps IgE contre eux. Ceci conduit à son tour à la libération d'autres médiateurs provenant d'autres cellules, qui provoquent une irritation, une inflammation et des symptômes de réponse allergique. Les symptômes des maladies allergiques peuvent également être provoqués par des facteurs non

allergiques. Les réactions allergiques peuvent être conditionnées et modifiées par les virus lymphotropes humains à cellules T et/ou les mycoplasmes. Le terme allergie est utilisé pour décrire une réponse de l'organisme à une substance, qui n'est pas nécessairement nocive en soi, mais provoque chez les personnes prédisposées une réponse immunitaire et une réaction qui provoque des symptômes et des maladies, qui peuvent à leur tour causer des désagréments et de la misère. . Les différents types d'allergies et de réactions allergiques initiées par les lymphocytes T des organes infectés par les mycoplasmes peuvent provoquer de nombreux symptômes. L'hypersensibilité immédiate est facilement reconnaissable car elle implique des symptômes d'apparition rapide et dramatique. La réponse immunitaire à l'allergène concerné provoque une réaction médiée par les mastocytes, dépendante des IgE. Une réponse incontrôlée pourrait provenir d'une réaction physiologique locale jusqu'à un état inflammatoire auto-entretenu.

Le corps possède une capacité antiallergique et produit en permanence des facteurs de stabilisation des mastocytes. En cas d'infections par HTLV et/et mycoplasmales, sa capacité antiallergique sera diminuée. Le corps produit des substances bloquant la réaction allergique ou des facteurs d'anticorps neutralisants qui peuvent prévenir la réaction allergique. L'antigène provoque une production d'anticorps et d'anticorps neutralisants, substances qui sont soit dans un état équilibré, soit dans un état déséquilibré. La thérapie de désensibilisation est basée sur ce mécanisme. Différents types de personnes ont différents types de capacités antiallergiques, mais dans le cas d'infections comme celles mentionnées, la capacité antiallergique devient très faible. De nombreux stimuli antigéniques épuisent la capacité allergique de l'organisme, conduisant au développement d'une hypersensibilité allergique. Les dérivés stéroïdes endogènes inhibent la réponse allergique. Ce système stéroïdien endogène a également une capacité qui peut également être épuisée, provoquant un état hyper allergique. Les agents diagnostiques et thérapeutiques ont généralement un faible poids moléculaire et sont considérés comme fonctionnant comme des haptènes, qui forment des conjugués immunogènes avec les protéines de l'hôte. Les différents types de réactions allergiques sont généralement classés en fonction de leurs causes, de la partie du corps la plus touchée, etc. En cas de lymphocytes T infectés par le HTLV et/ou d'organes infectés par des mycoplasmes, un syndrome allergique chronique se développera, difficile à traiter. conduisant ainsi à un syndrome chronique hyper- et/et polyallergique. Ces syndromes chroniques présentent une variété de signes et symptômes complexes caractérisés par une fatigue invalidante, des démangeaisons, un gonflement des ganglions lymphatiques, des myalgies, des maux de tête, de l'urticaire, une dermatite chronique, une dermatite atopique, un purpura allergique, une photophobie, une diarrhée intermittente, des ballonnements abdominaux, une bronchite chronique, une conjonctivite chronique. , rhinite chronique, intolérance alimentaire, néphrite chronique, arthrite chronique, irritabilité, dépression et anémie.

Certaines formes particulières d'allergies non encore mentionnées sont par ex. les **allergies physiques** se développant en réponse f.i. au froid, au soleil, à la chaleur ou à une blessure mineure. L'exercice peut provoquer des réactions allergiques chez les patients asthmatiques, entraînant parfois même une réaction anaphylactique aiguë.

De nombreuses substances présentes dans la nature ont un potentiel photosensibilisant et sont reconnues comme potentiellement toxiques. La photoallergie aux médicaments est une réponse acquise et altérée de la peau à l'énergie de la lumière en présence d'un photosensibilisant et dépend probablement d'une réaction antigène-anticorps ou d'une réaction d'hypersensibilité retardée médiée par des cellules mononucléées. Les médicaments ayant des effets de photosensibilité sont par ex. tétracycline, sulfanilamide, acide nalidixique, diéthylstilbestrol, psoralène, chlorpromazine, dérivés du tolbutamide, etc. La photo-dermatite est une réaction cutanée érythémateuse légère à sévère provoquant souvent également des vésicules et des bulles. L'allergie cutanée au soleil se développe fréquemment chez les personnes atteintes d'infections à HTLV ou à mycoplasmes. En ce qui concerne les différentes formes de porphyrie, les molécules photosensibilisantes synthétisées de manière endogène, c'est-à-dire les proto-, uro- et coproporphyrines surproduites et leurs précurseurs, provoquent des réactions de photosensibilité si elles sont exposées à la lumière. Ses symptômes peuvent être une sensation de brûlure, des démangeaisons, un érythème, de l'urticaire, un œdème, une vésiculation, des croûtes, des cicatrices et une atrophie.

Les fréquences de résonance des agents pathogènes trouvés chez les patients atteints de porphyrie sont : 355-358, 399 kHz

Chez les patients souffrant de **dermatite atopique ou de purpura allergique**, des infections à HTLV et à mycoplasmes peuvent souvent survenir (voir leurs chapitres spéciaux).

L'allergie et l'intolérance au lait surviennent souvent chez les nourrissons qui n'ont pas de bifidobactéries infantiles dans leur intestin. Une allergie au lait peut provoquer des diarrhées, des vomissements, des éruptions cutanées et une perte de poids, survenant le plus souvent chez les nourrissons, même si elle peut également être acquise plus tard et même à l'âge adulte. Les facteurs aggravants de ce processus allergique sont les infections à HTLV et à Mycoplasmes.

Les résonances les plus fréquentes retrouvées en cas d'allergie au lait sont : 370-374 kHz

Le syndrome du restaurant chinois est une réaction d'hypersensibilité au glutamate monosodique (MSG), un exhausteur de goût souvent utilisé dans la cuisine chinoise. Ce MSG peut provoquer des éruptions cutanées au visage, des douleurs thoraciques et des sensations de brûlure sur tout le corps des personnes sensibles. La quantité de MSG provoquant ces symptômes varie considérablement d'une personne à l'autre. Ce syndrome se développe souvent chez les personnes infectées par le virus lymphotrope à cellules T humaines.

Virus ou espèces de Mycoplasma.

La néphrite tubulo-interstitielle allergique, une insuffisance rénale tubulo-interstitielle allergique aiguë ou chronique, est causée par une réaction allergique déclenchée par des médicaments (tels que la pénicilline, les sulfamides, les diurétiques et les AINS), ou par certains agents fongiques, bactériens et viraux tels que les virus lymphotropes à cellules T humaines. et les espèces de Mycoplasma. Ces infections peuvent entraîner un processus allergique-auto-immun.

En ce qui concerne **l'arthrite allergique**, voir son chapitre spécial. Les agents infectieux, principalement des virus, peuvent déclencher le processus inflammatoire, immunologique et allergique de la polyarthrite rhumatoïde. Les facteurs prédisposants et l'étiologie de l'allergie comprennent les stimuli physiques (par exemple le froid, les rayons solaires, l'exercice, l'irritation mécanique), les antigènes spécifiques (par exemple les parasites, les virus, les bactéries, les champignons et les moisissures), l'hyperplasie des membranes des mastocytes, l'hyperéosinophilie, Maladies IgE et anomalies et anomalies du facteur d'activation plaquettaire, etc. Les infections virales lymphotropes et mycoplasmiques à cellules T humaines coexistent fréquemment avec des syndromes allergiques et peuvent provoquer des processus allergiques, auto-immuns et auto-entretenus.

Diagnostic : symptomatique, en identifiant l'allergène spécifique, etc. voir ci-dessus. La détection sérologique conventionnelle des infections virales lymphotropes à mycoplasmes ou à cellules T humaines est difficile, car les espèces de Mycoplasma sont capables de se cacher à l'intérieur des cellules. Ce fait peut entraîner des titres d'anticorps normaux malgré une infection mycoplasmique active. Les tests cliniques les plus fiables pour les infections mycoplasmiques utilisent le sang, les leucocytes sanguins ou les biopsies tissulaires et la PCR. Les tests PCR et ELISA sont spécifiques à l'examen des infections virales lymphotropes à cellules T humaines.

Traitement : en éliminant les sources d'allergènes, en traitant les infections causées par des parasites, des bactéries, des virus, des champignons et des moisissures. Si les patients souffrent d'infections à mycoplasmes ou/et à HTLV, la première chose à faire est de tuer ces agents pathogènes. Les agents pathogènes fréquemment trouvés qui coexistent dans les maladies allergiques sont Chlamydia, Borrelia Burgdorferi sensu lato, Histoplasma, ureaplasma et les virus, par exemple. EBV, etc. Symptomatique (voir ci-dessus)

Méthode RFR : peut éliminer même les bactéries, virus et moisissures résistants aux antibiotiques.

Concernant les fréquences des virus mycoplasmiques et lymphotropes à cellules T humaines (Voir chapitre 23.9).

Concernant les fréquences des autres pathogènes : voir leurs chapitres spéciaux.

Le traitement des processus allergiques (Voir chapitre...), pour traiter ces syndromes allergiques combinés est très difficile.

Les résonances les plus souvent trouvées en cas de photo allergie sont : 315, 330-338, 372-378, 394-397, 402-404 kHz ainsi que les résonances des Mycoplasmes ou des Virus T-lymphotropes anti-humains (voir leurs chapitres spécifiques).

23.9. Infections virales lymphotropes mycoplasmiques et à cellules T humaines dans les syndromes chroniques

Certaines maladies chroniques ayant des critères de diagnostic sont bien définis, tandis que d'autres présentent pour la plupart des signes et symptômes multi-organiques non spécifiques qui se chevauchent et sont impossibles à distinguer les uns des autres. Les maladies auto-immunes et dégénératives les plus nombreuses sont des maladies chroniques multi-organiques dont l'étiologie n'est pas connue avec précision. Certaines bactéries et

virus peuvent déclencher des processus auto-immuns chez les personnes génétiquement prédisposées ou chez les patients présentant des dysfonctionnements immunitaires. Les infections virales mycoplasmiques et/ou lymphotropes à cellules T humaines sont les déclencheurs de ces syndromes chroniques.

Certaines espèces de *Mycoplasma* peuvent activer ou supprimer le système immunitaire de l'hôte et ainsi échapper aux réponses immunitaires de l'hôte. Les espèces de mycoplasmes produisent des substances immunomodulatrices. Ils peuvent sécréter des molécules solubles qui stimulent la prolifération ou inhibent la croissance et la différenciation des cellules immunitaires compétentes. Certains mycoplasmes peuvent inhiber ou stimuler la prolifération de certains sous-ensembles de lymphocytes normaux, induire la différenciation des lymphocytes B et déclencher la sécrétion de cytokines, par ex. IL-1, IL-2, IL-4, IL-6, TNFalpha, interférons et GM-CSF. De plus, certains lipides dérivés de *M. fermentans* interfèrent avec l'expression dépendante de l'interféron (IFN)-g des molécules du CMH de classe II des macrophages, provoquant ainsi une présentation altérée de l'antigène aux lymphocytes T auxiliaires. Les mycoplasmes peuvent échapper à la reconnaissance immunitaire grâce à la puissance de changement de leurs antigènes de surface, modifiant ainsi rapidement leurs structures de surface cellulaire. Leur variabilité antigénique, leur capacité à supprimer les réponses immunitaires de l'hôte, leur taux de croissance lent et leur localisation intracellulaire expliquent la chronicité des infections mycoplasmiques et l'incapacité de l'hôte à se débarrasser des infections mycoplasmiques. Les espèces pathogènes humaines de la famille des Mycoplasmes comprennent *M. hominis*, *M. fermentans*, *M. penetrans*, *M. genitalium*, *M. salivarium*, *M. orale* et *M. pneumoniae*. Il est de notoriété publique que certains mycoplasmes, c'est-à-dire les espèces de *M. fermentans* (souche incognitus), sont inhabituellement envahissants et résident dans les cellules épithéliales respiratoires. Les macrophages pulmonaires sont incapables de tuer les espèces pathogènes de *Mycoplasma*, ni certaines espèces de *Chlamydia*.

Les souches pathogènes de la famille des Mycoplasmes sont des parasites intracellulaires obligatoires dépendants des métabolites intermédiaires et des précurseurs biosynthétiques des cellules de l'hôte. Si ces agents pathogènes sont libérés des cellules sans lyse cellulaire, ils peuvent transporter avec eux les antigènes de surface cellulaire de leur hôte et provoquer des réactions auto-immunes contre les tissus infectés. Les mycoplasmes affectant les cellules de l'hôte peuvent provoquer leur apoptose et donc la libération des antigènes de l'hôte, certains antigènes mycoplasmiques imitent à nouveau les propres antigènes de l'hôte, de plus, les mycoplasmes peuvent capturer certains antigènes de la surface cellulaire de leur hôte et les incorporer, ceux-ci peuvent tous provoquer des réactions auto-immunes. .

Les infections sont souvent présentes chez les patients souffrant de diverses formes de maladies auto-immunes, telles que la PR, la sclérodémie, etc., et nombre de ces patients répondent à un traitement antibiotique. Leur rétablissement est lent ; qui dure généralement plus d'un an. D'autres infections chroniques avec ou sans infections virales lymphotropes à mycoplasmes ou à cellules T humaines peuvent également être impliquées à des degrés divers dans l'apparition des symptômes de syndromes chroniques. Les infections bactériennes et virales invasives sont associées à plusieurs maladies aiguës et chroniques, par ex. avec des maladies inflammatoires de l'intestin ; Polyarthrite rhumatoïde, VIH-SIDA ; infections génito-urinaires chroniques et maladies de fatigue chronique (SFC, FMS), etc.

Les infections à mycoplasmes semblent jouer un rôle important mais pas encore bien reconnu dans ces maladies, caractérisées par une fatigue invalidante, une fièvre intermittente, un gonflement des ganglions lymphatiques, des sueurs nocturnes, des arthralgies, des myalgies, des troubles de la mémoire à court terme, des maux de tête, des éruptions cutanées. , diarrhée intermittente, perte de poids, ballonnements abdominaux, bronchite chronique, photophobie, anémie, processus auto-immuns, confusion, scotomes visuels transitoires, irritabilité, dépression et symptômes dégénératifs. Les symptômes affectent davantage d'organes et les signes, symptômes et résultats des tests de laboratoire ne correspondent à aucune maladie spécifique.

Les mycoplasmes peuvent être liés au développement de la PR et influencer la pathogenèse du VIH. *M. hominis* et *U. urealyticum* jouent un rôle important dans une grande variété de maladies urogénitales chroniques (par exemple, maladie inflammatoire pelvienne chronique, infertilité, infections génitales chroniques, pyélonéphrite, syndrome de Reiter, etc.). Les endocardites et myocardites associées aux infections à *M. pneumoniae* sont la cause de décès en cas d'infections à *M. pneumoniae*. L'invasion bactérienne directe de *M. pneumoniae* dans le tissu péricardique semble être plus susceptible de provoquer une péricardite que des processus auto-immuns.

Les virus lymphotropes à cellules T humaines (1-6) diminuent les réponses immunitaires. Les virus lymphotropes à cellules T humains se reproduisent en utilisant les lymphocytes T habituels $CD4^{+}$. Ces virus de

l'immunodéficience sont des rétrovirus (Voir Chapitre...). Les virus HTLV libérés par les cellules infectées envahissent et détruisent également d'autres cellules lymphocytaires. Leur infection perturbe également la fonction des lymphocytes B, de sorte qu'un syndrome d'immunodéficience se développe. Les infections à HTLV peuvent initier le développement de syndromes chroniques. Ces virus sont des agents pathogènes possibles, des cofacteurs ou des agents pathogènes opportunistes dans les maladies chroniques, et ont un taux d'incidence d'infection significativement plus élevé chez ces patients. La fatigue chronique est une plainte médicale souvent signalée par les patients recherchant des soins médicaux. Les patients souffrant de syndromes de fatigue (par exemple le syndrome de fatigue chronique (SFC), le syndrome de fibromyalgie (FMS), etc.), ressentent des douleurs musculaires, une faiblesse et surtout de la fatigue et peuvent être distingués des patients présentant de nombreux autres signes et symptômes multiorganiques, y compris le système immunitaire. anomalies.

Diagnostic : symptomatique, par des procédures sérologiques et de culture.

Diagnostic différentiel : en distinguant ces syndromes chroniques des infections causées par exemple par Chlamydia, Borrelia, Histoplasma, Ureaplasma, EBV, etc.

Traitement des mycoplasmes : en administrant de la Doxycycline, de la Ciprofloxacine, de l'Azitromycine pour un long moment.

Traitement des virus lymphotropes humains à cellules T : en administrant des médicaments antiviraux efficaces.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes !

Mycoplasma fermentans peut être un facteur causal de syndromes chroniques, ses fréquences de résonance les plus courantes sont : 312, 329, 353, 361-365, 404, 442, 448-450, 505, 520 kHz.

Ceux de **Mycoplasma pneumoniae** sont : 307, 321-324, 337-344, 346-350, 352, 362, 397, 499 kHz

Les autres fréquences de mycoplasmes non définies sont : 312, 322-323, 329, 337-339, 342-349, 350-353, 361, 397-409, 424, 442, 448-450, 495-499, 534, 543-546. kHz

Les fréquences du VIH-1 sont : 365-367, 372, 382, 402, 450 kHz

Les fréquences du VIH-2 sont : 318, 372, 383, 396, 402, 450 kHz

Les fréquences associées au SIDA sont : 544, 569 kHz -

Les fréquences VIH non définies sont : 349, 365, 424, 460 kHz

Les fréquences du virus lymphotrope à cellules T humaines-1 sont : 311-314, 330-331, 370-376, 406, 432-435, 496-504 kHz (trouvées dans les cas de SEP et de maladies auto-immunes).

Les fréquences du virus lymphotrope à cellules T humaines-2 sont : 314, 320-324, 370-376, 493-501 kHz (caractéristique du syndrome de la guerre du Golfe).

Les fréquences du virus lymphotrope à cellules T humaines-3 sont : 307, 312, 320-324, 338-340, 365-367, 397-400, 416, 428, 435, 453-455, 484, 526-530 kHz (souvent présent en cas de SIDA).

Les fréquences du virus lymphotrope à cellules T humaines-4 sont : 297, 454, 540-545 kHz.

Les fréquences du virus lymphotrope à cellules T humaines-5 sont : 297-298, 315, 320-340, 354, 439, 480-482, 623, 544-545 kHz.

Les fréquences du virus lymphotrope à cellules T humaines-6 sont : 359, 374-376, 382-383, 474-476, 570-578 kHz.

L'antibiothérapie et la méthode RFR doivent être administrées simultanément en cas d'infections mycoplasmiques. Les infections à Mycoplasma et à HTLV conduisent à plusieurs infections secondaires opportunistes différentes, de sorte que la quantité de fréquences de résonance de ces agents pathogènes secondaires trouvées est augmentée. Le processus d'apprêt doit d'abord être traité.

En ce qui concerne les infections secondaires, voir leurs chapitres spéciaux.

Tableau de synthèse concernant le rôle des Mycoplasmes dans les syndromes chroniques, d'après G. L/Nicolson.

Mycoplasma genitalium	Arthrite, urétrite chronique non gonococcique, maladie inflammatoire pelvienne chronique, autres infections et maladies urogénitales, infertilité, SIDA/VIH

Mycoplasma fermentans	Arthrite, syndrome de la guerre du Golfe, fibromyalgie, syndrome de fatigue chronique, LED, SIDA/VIH, autres maladies auto-immunes, SLA, psoriasis, sclérodermie, maladie de Crohn, syndrome de l'intestin irritable, cancer, troubles endocriniens, sclérose en plaques, diabète sucré.
Mycoplasma salivarium	Arthrite, troubles de l'articulation temporo-mandibulaire, troubles et infections des yeux et des oreilles, gingivite, maladies parodontales et même caries.
Mycoplasma hominis et Ureaplasma urealyticum	Deux mycoplasmes communément présents dans les voies urogénitales de personnes en bonne santé. Cependant, au fil des ans, le rôle pathogène de ces mycoplasmes a été prouvé dans les maladies du tractus urogénital de l'adulte, dans les infections respiratoires néonatales et dans une série d'autres maladies généralement observées chez les patients immunodéprimés.
Mycoplasma pneumoniae	Pneumonie, asthme, maladies des voies respiratoires supérieures et inférieures, maladies cardiaques, leucémie, troubles et maladies du SNC, infections des voies urinaires, maladie de Crohn et syndrome de l'intestin irritable, maladies auto-immunes.
Mycoplasma incognitus (fermentans) et Mycoplasma penetrans	SIDA/VIH, infections et maladies urogénitales, troubles et maladies auto-immunes
Mycoplasma pyrum	Infections et maladies urogénitales, SIDA/VIH

Le traitement et la guérison des syndromes chroniques semblent possibles. Différents agents pathogènes graves provoquent ensemble ces maladies. Les mycoplasmes pathogènes, le HTLV et d'autres micro-organismes pathogènes peuvent être trouvés ensemble dans le sang ou dans d'autres échantillons de patients souffrant de divers symptômes cliniques chroniques causés par ex. par des infections respiratoires, buccales, génitales et autres, des maladies inflammatoires, immunosuppressives et des syndromes de fatigue. Ces; Les bactéries et virus combinés sont les agents responsables possibles, les cofacteurs ou la cause d'infections opportunistes dans le cas de diverses autres maladies. Bien qu'ils ne soient pas largement appréciés pour leurs propriétés pathogènes, certains types de Mycoplasmes, Chlamydia, Borrelia, etc. et certains virus semblent jouer un rôle commun dans la progression des maladies chroniques. La méthode RFR est très utile et efficace pour traiter ces maladies ou syndromes chroniques et multifactoriels. Le traitement conventionnel et la méthode RFR donnent ensemble un résultat clinique optimal. La pathogenèse mycoplasmaïque et virale combinée de ces maladies offre la possibilité d'une thérapie causale.

23.10. Autres maladies auto-immunes

- LED
- Syndrome des antiphospholipides
- Polyarthrite rhumatoïde
- Syndrome de Gougerot-Sjögren
- Polymyosite, Dermatomyosite
- Sclérose systémique progressive
- Diabète sucré
- Maladie coeliaque
- POËLE
- Sclérose en plaques Etc.

Concernant ces maladies auto-immunes, voir leurs chapitres spéciaux.

23.11. Maladies neuromusculaires et neuronales auto-immunes

Les maladies neuromusculaires auto-immunes (MDA) sont des maladies neurodégénératives évolutives, généralement mortelles, caractérisées par la dégénérescence des motoneurones, des cellules nerveuses du système nerveux central contrôlant les mouvements musculaires volontaires. Les troubles musculaires causés par des dysfonctionnements nerveux comprennent la sclérose latérale amyotrophique, l'atrophie musculaire progressive, la paralysie bulbaire progressive, la sclérose latérale primaire et la paralysie pseudobulbaire progressive. Dans le cas de ces maladies, une faiblesse musculaire et une atrophie musculaire se développeront dans tout le corps en raison de la dégénérescence des motoneurones supérieurs et inférieurs qui cessent d'envoyer des messages aux muscles. Incapables de fonctionner, les muscles s'affaiblissent progressivement, des fasciculations (contractions) et éventuellement une atrophie musculaire se développent en raison de leur dénervation. Le patient peut à terme perdre la capacité d'initier et de contrôler tous ses mouvements volontaires à l'exception de ceux des yeux. Les fonctions cognitives sont généralement épargnées sauf dans certaines situations où la SLA est associée à une démence frontotemporale. (Cependant, certaines études concernant les patients atteints de MND font état de changements cognitifs plus subtils de type frontotemporal observés lorsque des tests neuropsychologiques détaillés ont été utilisés. Les nerfs sensoriels et le système nerveux autonome contrôlant des fonctions comme la transpiration restent généralement normaux. Les maladies des motoneurones (MND) sont des maladies dégénératives progressives dans lesquelles la destruction des corps cellulaires des motoneurones est le processus principal ; il convient de les distinguer des maladies dans lesquelles les axones des motoneurones sont principalement touchés.

La classification et la terminologie des maladies des motoneurones sont, selon les types de cellules touchées, les suivantes :

- **Sclérose latérale primitive (SPL) :** dans ce cas, seuls les motoneurones supérieurs sont touchés.
- **Atrophie musculaire progressive (AMP) et atrophie musculaire spinale (AMS) :** dans ce cas, seuls les motoneurones inférieurs sont touchés.
- **Sclérose latérale amyotrophique (SLA) :** dans ce cas, les motoneurones supérieurs et inférieurs sont touchés ensemble. La SLA est la maladie la plus courante chez les MND. Dans les régions anglophones britanniques, la SLA est souvent appelée « maladie des motoneurones », mais ce chapitre utilisera le terme MND (généralement au pluriel) comme terme générique, car toutes les maladies des motoneurones ne sont pas une sclérose latérale amyotrophique.

En cas de prédisposition génétique, l'ET peut être provoquée par des facteurs de risque environnementaux, tels que l'âge croissant et une co-infection du HTLV par *Mycoplasma fermentans*. Ces infections provoquent ensemble une réponse auto-immune dans le cerveau et provoquent une dégénérescence progressive des cellules des motoneurones. (Les anticorps pourraient altérer directement ou indirectement le fonctionnement des motoneurones, interférant avec la transmission des signaux entre le cerveau et les muscles. Certaines preuves récentes indiquent que les microglies, les cellules immunitaires du système nerveux, sont fortement impliquées dans le développement ultérieur des neurones. stades de la maladie (bien que cette hypothèse n'ait pas été prouvée jusqu'à présent).

Les maladies appartenant au groupe des maladies neuromusculaires auto-immunes sont les suivantes :

23.11.1. Sclérose latérale primitive

La sclérose latérale primitive (PLS), une maladie dégénérative progressive des motoneurones supérieurs, se caractérise par une spasticité (raideur) progressive. Elle touche les membres inférieurs, le tronc, les membres supérieurs et les muscles bulbaire.

La SLA ne peut initialement montrer que des signes d'implication des motoneurones supérieurs. Les symptômes initialement considérés comme appartenant au PLS ont le potentiel d'être reclassés comme SLA si des signes suffisants d'implication des motoneurones supérieurs et inférieurs se développent au fil du temps. Dans certains cas, de telles reclassifications peuvent avoir lieu uniquement lors de l'autopsie. Il existe des données de patients faisant référence à l'un des gènes associés à la SLA familiale, ne montrant d'ailleurs qu'une moindre atteinte des motoneurones au cours de leur vie, même lors de leur autopsie. La plupart des médecins classeraient cette maladie comme SLA, sur la base de la présence du gène SLA. Les patients atteints du SPL présentent parfois des signes de dénervation légers, non spécifiques et non progressifs, constatés lors des tests d'électrodiagnostic. La gravité de la dénervation et de la réinnervation ne ressemble pas à celle observée en cas de SLA et ne justifie pas

de classer ces patients comme souffrant de SLA. Ces patients peuvent craindre que leur PLS puisse éventuellement évoluer vers la SLA.

Diagnostic : par études de laboratoire (par exemple hémogramme, vitesse de sédimentation des érythrocytes, sérologie des indices, tels que VDRL et RPR, tests sérologiques concernant la borréliose, les mycoplasmes, le VIH et autres infections par HTLV. IRM, CT, SPECT, TEP, imagerie par résonance magnétique du tenseur de diffusion et transfert de magnétisation Imagerie IRM.

Traitement : il n'existe pas de traitement spécifique, symptomatique, par l'administration de baclofène, tizanidine, benzodiazépine et clonazépam, analgésiques, antidépresseurs, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquemment rencontrées sont : 312-321, 329, 346-353, 364-365, 378-387, 397, 403-404, 416, 428, 440-451, 487-490, 493-497, 504, 520. -523 kHz

23.11.2. Atrophies musculaires de la colonne vertébrale

Les atrophies musculaires spinales (amyotrophies spinales, SMA) sont des maladies héréditaires à prédisposition génétique, causées par des infections combinées et caractérisées par une hypotonie musculaire progressive et une faiblesse musculaire. Cette maladie est causée par une dégénérescence progressive des motoneurons alpha des cellules de la corne antérieure de la moelle épinière. La faiblesse de la musculature proximale est plus sévère que celle de la musculature distale. Les motoneurons des nerfs crâniens (principalement CNV-CNXII) peuvent également être impliqués. L'intelligence et la sensation, liées aux cellules de la corne postérieure de la moelle épinière, sont épargnées. Le diaphragme, les muscles involontaires du système gastro-intestinal, le cœur et les sphincters ne sont pas non plus touchés.

Les mutations du gène SMN provoquent la perte de fonction de la protéine SMN conduisant à une dégénérescence progressive des unités motrices des motoneurons inférieurs. La raison pour laquelle ces mutations entraînent une dégénérescence sélective des motoneurons inférieurs n'est pas claire, car la protéine SMN est également exprimée dans de nombreux types de neurones et de systèmes organiques.

Les nouveau-nés et les nourrissons souffrant de **SMA de type I** (également appelé SMA infantile aiguë, sévère ou **maladie de Werdnig-Hoffman**) ne peuvent pas tenir la tête haute lorsqu'ils sont tirés en position assise et glissent entre les mains de l'examineur lorsqu'ils sont tenus verticalement. Ils restent mous dans la main du médecin lorsqu'ils sont tenus sous l'abdomen et face vers le bas. Leur faiblesse affecte principalement les muscles proximaux et peut ressembler à une maladie musculaire (myopathie). Des déformations des membres et des articulations peuvent être observées et sont provoquées par une hypotonie in utero.

La SMA de type II est la forme infantile chronique, dans laquelle les nourrissons ne peuvent pas se mettre seuls en position assise, bien qu'ils puissent rester debout s'ils sont placés dans cette position. Si les mains du patient sont tendues, un léger tremblement postural caractéristique peut être observé.

Dans le cas de **SMA de type III**, les enfants chroniques atteints de SMA juvénile ou du **syndrome de Kugelberg-Welander** présentent une faiblesse musculaire proximale et divers degrés d'hypotonie et d'atrophie musculaire.

La SMA de type IV est la forme qui apparaît chez l'adulte dont les résultats sont similaires à ceux de la SMA de type III, mais la faiblesse est moins sévère.

Les infections les plus fréquentes chez les patients atteints d'AMS comprennent Mycoplasma fermentans % HTLV et le neurovirus (c'est-à-dire le virus vaccinal modifié par passage et croissance dans le tissu nerveux) qui peuvent provoquer des infections neurologiques aiguës.

Diagnostic : aucun test de laboratoire spécifique ne permet d'identifier l'AMS, bien que la tomодensitométrie, l'IRM et l'électromyogramme puissent être utiles. Les résultats de l'aldolase sérique et de la CK sérique se situent dans les plages de référence chez les patients atteints de SMA, contrairement aux résultats des patients atteints de dystrophie musculaire de Duchenne et de dystrophie musculaire de Becker. En cas de SMA d'apparition tardive, ces enzymes musculaires peuvent être légèrement élevées.

Traitement : de manière solidaire, afin d'améliorer la qualité de vie des patients et de minimiser leur handicap, notamment concernant les patients à progression lente.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes trouvés.

Les résonances les plus fréquentes sont : 312-321, 346-353, 378-387, 403-404, 440-451, 493- 497 kHz

23.11.3. Sclérose latérale amyotrophique (SLA)

La SLA (également appelée maladie de Lou Gehrig) est caractérisée par la dégénérescence lentement progressive des motoneurones supérieurs (UMN) et des motoneurones inférieurs (LMN). Les motoneurones bulbaires sont souvent impliqués au début et entraînent une faiblesse bulbaire (paralysie bulbaire progressive). L'implication des motoneurones supérieurs des voies de la moelle épinière (cellules de la corne antérieure) entraîne une faiblesse spastique des membres (sclérose latérale primitive). Un gène responsable de la SLA familiale réside sur le chromosome 21 et est le gène SOD (superoxyde dismutase). (Voir le chapitre 10.25.)

L'apparition de la SLA peut être subtile, de sorte que les symptômes sont souvent négligés. Les premiers symptômes sont une faiblesse évidente et/ou une atrophie musculaire. Ceux-ci sont suivis de contractions musculaires, de crampes, de raideurs des muscles affectés, ainsi que d'une faiblesse musculaire affectant un bras ou une jambe et d'un discours trouble et nasal. Ces symptômes sont causés par des muscles mourants. Par conséquent, ces symptômes sans faiblesse ou atrophie des muscles affectés ne sont probablement pas la maladie de la SLA. Les premiers symptômes de la SLA dépendent des motoneurones qui innervent une certaine partie du corps qui sont endommagés en premier. Si les symptômes affectent d'abord une jambe, le patient ressentira une gêne lors de la marche ou de la course ou remarquera qu'il trébuche ou trébuche plus souvent. En cas d'apparition affectant une main ou un bras, la personne éprouvera des difficultés dans des tâches simples nécessitant de la dextérité manuelle comme boutonner une chemise, écrire ou tourner une clé dans la serrure. Quelle que soit la partie du corps touchée en premier par la maladie, la faiblesse musculaire et l'atrophie se propageront à d'autres parties du corps à mesure que la maladie progresse. Les patients éprouvent des difficultés croissantes à bouger, à avaler (dysphagie) et à parler ou à former des mots (dysarthrie). Bien que la séquence des symptômes et le taux de progression varient d'une personne à l'autre, les patients ne seront finalement pas capables de se tenir debout ou de marcher, de se mettre seuls au lit ou d'en sortir et d'utiliser leurs mains et leurs bras. La maladie n'affecte généralement pas les capacités cognitives. La SLA est une maladie mortelle. Les patients présentant un début bulbaire, en particulier le type de motoneurone inférieur, ont un pronostic plus sombre, le processus auto-immun progresse rapidement.

Diagnostic différentiel : il n'existe pas de tests de laboratoire spécifiques pour identifier la SLA. Bien que les examens IRM soient souvent normaux chez les patients atteints de SLA, ils peuvent révéler des signes d'autres problèmes tels qu'une tumeur de la moelle épinière, la sclérose en plaques, une hernie discale au cou, une syringomyélie ou une spondylose cervicale. La SLA peut être déclenchée par des maladies infectieuses causées par ex. par le VIH, d'autres HTLV, la maladie de Lyme, la syphilis *Mycoplasma fermentans* et les virus de l'encéphalite à tiques qui peuvent même provoquer des symptômes semblables à ceux de la SLA. Les troubles neurologiques tels que la sclérose en plaques, le syndrome post-polio, la neuropathie motrice multifocale et l'amyotrophie spinale peuvent également imiter certaines facettes de la maladie. Il existe des cas documentés de patients présentant des symptômes de type SLA, ayant des résultats de tests positifs aux anticorps spécifiques de *Borrelia* et répondant aux antibiotiques. Une borréliose associée à une infection à mycoplasmes est particulièrement difficile à diagnostiquer.

Le pronostic porté par ce diagnostic et la variété des maladies ou troubles pouvant ressembler à la SLA aux premiers stades de la maladie, les patients doivent toujours obtenir un deuxième avis neurologique.

Traitement : (Voir le chapitre 10.25.)

Méthode RFR : détecte et peut éliminer la composante virale et mycoplasmaïque de la maladie.

Les résonances les plus fréquentes de l'ALS sont : 312-321, 329, 346-353, 364-365, 378-387, 397, 403-404, 416, 428, 440-451, 487-490, 493-497, 504, 520-523 kHz

23.11.4. Paralysie supra nucléaire progressive

La paralysie supra nucléaire progressive (PSP), également connue sous le nom de syndrome de Steele-Richardson-Olszewski, est une maladie neurodégénérative affectant principalement les mouvements oculaires, comprenant typiquement un dysfonctionnement supra nucléaire et vertical du regard, accompagné de symptômes extrapyramidaux et provoquant des dysfonctionnements cognitifs. La maladie se développe généralement après la sixième décennie de la vie, son diagnostic est purement clinique.

Physiopathologie : Le rôle de la prédisposition héréditaire en cas de PSP reste insaisissable. Bien que la plupart des cas de cette maladie semblent sporadiques, de rares formes génétiquement déterminées peuvent exister. Une variante du gène de la protéine tau appelée haplotype H1, située sur le chromosome 17, semble être

nécessaire, mais pas suffisante, pour provoquer la PSP. La protéine Tau, une protéine présente dans les axones des neurones sains, se lie à d'autres protéines (appelées microtubules) afin de former le cytosquelette du neurone et de fournir les pistes sur lesquelles le matériel peut être transporté d'une partie du neurone à un autre. Dans des circonstances anormales, cette protéine tau normalement soluble peut être collectée dans des filaments hélicoïdaux insolubles résistants à la protéase. Des anomalies de la protéine tau sont présentes dans plusieurs maladies neurodégénératives, par exemple, dans la maladie d'Alzheimer et les taupathies). Les déclencheurs exacts de la conversion du tau normal vers cette forme agrégée ne sont pas encore complètement compris. Bien que l'allèle ε4 du gène de l'apoprotéine E (ApoE) puisse être un facteur de risque de développement de la maladie d'Alzheimer, il n'est pas associé à la PSP, à la maladie de Parkinson et à la démence alcoolique.

Symptômes : Le ralentissement des saccades verticales et des secousses carrées sont des signes précoces dans la plupart des cas. La paralysie du regard classique caractéristique de la PSP, impliquant généralement le regard vers le bas avant le regard vers le haut, est une ophtalmoplégie supranucléaire (c'est-à-dire que la lésion se situe au-dessus des noyaux moteurs oculaires, épargnant ainsi les noyaux moteurs oculaires, les fascicules nerveux, les jonctions neuromusculaires et les muscles extra-oculaires. .

Un déséquilibre, causé par de mauvais réflexes posturaux extrapyramidaux et une dysarthrie monotone et hypophonique, c'est-à-dire une mauvaise articulation, peut souvent accompagner les premiers symptômes. Plus tard, l'ophtalmoparésie peut affecter les mouvements oculaires horizontaux, de sorte qu'une ophtalmoparésie complète peut se développer.

Le déclencheur de la PSP peut être une infection combinée causée par le HTLV, des mycoplasmes et certains autres neuropathogènes.

Diagnostic : symptomatique et en examinant les caractéristiques (par exemple, réflexe vestibulaire oculaire endommagé, absence de phénomène de Bell) afin d'établir que les structures infranucléaires sont intactes et que la lésion se situe dans le domaine supranucléaire. Aucun résultat spécifique de laboratoire ou d'imagerie n'est associé à la PSP.

La PCR de Whipple peut être utile pour éliminer la possibilité de la maladie de Whipple.

Traitement : Aucune thérapie n'a encore fait ses preuves.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquemment rencontrées sont : 288-290, 317-319, 321, 340-341, 353-359, 365,372, 416, 440-452, 493-497, 504, 518-520, 578 kHz.

Les maladies neuromusculaires auto-immunes sont des processus progressifs, néanmoins, la méthode RPR peut inhiber et arrêter ces processus progressifs, si elle est utilisée avant le développement de dommages neuronaux définis.

23.11.5. Atrophie multi systématisée

L'atrophie multi systémique (AMS) est une maladie neurodégénérative sporadique, auto-immune, progressive, d'étiologie infectieuse affectant les personnes génétiquement prédisposées. Cette maladie se caractérise par des dysfonctionnements combinés extrapyramidaux, pyramidaux, cérébelleux et autonomes. La dégénérescence striatonigrale (SND) est une maladie neurodégénérative appartenant au groupe des atrophies multi systématisées (AMS). D'autres formes de cette maladie sont le syndrome de Shy-Drager (l'échec autonome prédomine) et la dégénérescence olivopontocérébelleuse sporadique (le cervelet prédomine).

Le mécanisme pathologique de ce MSA est caractérisé par la perte progressive de cellules neuronales et oligodendrogiales dans de nombreux loci du SNC. Son étiologie possible est un processus auto-immun associé à une infection virale et à des agents toxiques. La prédisposition génétique joue également un rôle dans son étiologie. Les symptômes cliniques de la MSA sont en corrélation avec les loci des cellules perdues dans le SNC.

Les dommages chroniques des cellules gliales peuvent altérer la fonction trophique entre les oligodendrocytes et les axones et provoquer des dommages neuronaux secondaires. On ne sait pas si les inclusions représentent des lésions primaires ou sont des marqueurs secondaires non spécifiques d'une lésion cellulaire. De plus, des dégénérescences étendues de la myéline se produisent dans le cerveau. Les modifications de la myéline peuvent jouer un rôle important dans la pathogenèse de la MSA. Dans le cas de MSA, il existe des infections chroniques combinées causées par de nombreux agents pathogènes différents, principalement des virus, tels que le HTLV, le

HBLV, le virus ECHO, le virus Coxsackie, l'EBV, la rougeole et d'autres, tels que les mycoplasmes et les astéroïdes Nocardia.

Les symptômes peuvent être associés à des problèmes du système nerveux autonome, provoquant une dysphagie, une incontinence, une hypotension orthostatique, une gastroparésie, une dysfonction érectile, etc. L'autre groupe de symptômes est constitué de symptômes parkinsoniens spécifiques et de symptômes neurologiques non spécifiques tels que l'ataxie et les symptômes pyramidaux. y compris étourdissements, étourdissements, diminution de la vision, douleur à la tête, au cou ou à l'épaule, altération de la mentalité, faiblesse, en particulier des jambes, fatigue, etc.

Diagnostic : symptomatique. Par scintigraphie MIBG à l'iode 123, afin de différencier la maladie de Parkinson et l'AMS. Par IRM, TEP, tests de la fonction autonome et EMG.

Diagnostic différentiel : maladie de Parkinson, syndrome de Steele-Richardson-Olszewski, dégénérescence ganglionnaire corticobasale et syndromes cérébrovasculaires.

Traitement : symptomatique. La lévodopa administrée en association avec un inhibiteur de la dopa décarboxylase peut être utile.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 289-303, 313-319, 326, 353-359, 370-374, 406-416, 442-452, 530-536, 578-580 kHz

23.11.6. Sclérose en plaques de type Parkinson

La sclérose en plaques de type Parkinson (PLMS) est une maladie auto-immune, dégénérative et progressive du système nerveux central qui altère souvent les capacités motrices et l'élocution du patient, ainsi que d'autres fonctions. Le PLMS est une maladie inflammatoire démyélinisante auto-immune du système nerveux central. Les lésions PLMS, caractérisées par des infiltrations périvasculaires de monocytes et de lymphocytes, apparaissent sous forme de zones indurées dans les échantillons pathologiques.

Les symptômes du PLMS sont une rigidité musculaire, des tremblements, un ralentissement et, dans les cas extrêmes, une perte des mouvements physiques (akinésie). Les principaux symptômes sont causés par une diminution de la stimulation du cortex moteur par les noyaux gris centraux, généralement causée par une formation et une action insuffisantes de la dopamine, produite dans les neurones dopaminergiques du cerveau. Les symptômes secondaires de cette maladie peuvent inclure un dysfonctionnement cognitif de haut niveau. et des problèmes de langage subtils comme un discours très rapide, difficile à comprendre. En cas de PLMS, les symptômes de la maladie de Parkinson et de la sclérose en plaques sont mélangés, les symptômes typiques du syndrome de Parkinson tels que ceux de l'atrophie multisystématisée (AMS), de la paralysie supranucléaire progressive (PSP) et de la dégénérescence corticobasale (CBD), et parfois même de la démence avec Les corps de Lewy (DLB) peuvent tous être présents. Les corps de Lewy présents dans le tissu cérébral des patients atteints de la maladie de Parkinson idiopathique sont moins denses et moins répandus que dans cette maladie. Les maladies PLMS peuvent progresser rapidement. Cette maladie est causée par des infections combinées chez des personnes génétiquement prédisposées. Ces infections peuvent être causées par des mycoplasmes (principalement Af. fermentans), des espèces de Neisseria, Hemophilus influenzae, Cryptococcus, Nocardia asteroides, Borrelia burgdorferi sensu lato, HTLV, Herpes Simplex Virus, CMV, ECHO virus, Coxsackie virus et d'autres virus neurotropes tels que la rougeole, la varicelle, la rubéole, un ou plusieurs d'entre eux sont également co-infectés par une espèce de Chlamydia.

Ces virus infectant les cellules immunitaires et les nerfs peuvent être périodiquement réactivés conduisant ainsi à des exacerbations aiguës du PLMS. Des réactivations périodiques de l'EBV, du CMV ou/et du HTLV sont souvent retrouvées mais leur rôle causal dans la SEP est difficile à prouver. Le mécanisme de prédisposition génétique concernant la perte de cellules cérébrales dans le PLMS est associé à une accumulation anormale de la protéine alpha-synucléine liée à l'ubiquitine dans les cellules endommagées. Les allèles HLA-DRB1 1501 montrent une susceptibilité au PLMS, bien que des interactions génétiques et environnementales complexes soient nécessaires pour manifester cette maladie. L'inflammation auto-immune et la démyélinisation peuvent survenir dans n'importe quelle partie du cerveau et de la moelle épinière, les symptômes dépendent de la zone touchée. La démyélinisation et les lésions des voies nerveuses apportant des signaux aux muscles provoquent des problèmes de mouvement, tandis que la démyélinisation des voies nerveuses transportant les sensations vers le cerveau provoque des perturbations du sensorium.

Les symptômes, similaires à ceux de la maladie de Parkinson, sont : tremblements, rigidité, bradykinésie et akinésie, instabilité posturale et brassage.

Les symptômes, similaires à ceux de la sclérose en plaques, sont : des picotements, un engourdissement, une vision double, une cécité partielle, une douleur dans un œil, une vision faible ou floue, une perte de la vision centrale, de légers changements émotionnels ou intellectuels.

Diagnostic : généralement, le diagnostic repose sur les antécédents médicaux et les examens neurologiques. Par DaTSCAN, IRM. Par analyses sanguines pour la vitamine B12, les taux de folates, les titres d'ANA, etc. Par examens du liquide céphalo-rachidien, ELFO

Traitement : symptomatique. Le traitement doit généralement être effectué dans des centres neurologiques.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les virus, bactéries et champignons pathologiques.

Le PLMS a les mêmes résonances de fréquence que le PD et le MS.

Les résonances les plus fréquentes, qui sont les mêmes qu'en cas de maladie de Parkinson, sont : 288-303, 307, 317-319, 353-359, 363-374, 416, 442-451, 471-473, 576-578 kHz.

Les résonances les plus fréquentes, qui sont les mêmes qu'en cas de sclérose en plaques, sont : 288,317-319, 321-324, 370-376, 378-387, 402-405, 440-451, 458, 480, 536, 560-564. , 584 kHz

La méthode RFR peut augmenter temporairement les symptômes, de sorte que les patients doivent être gardés dans un centre neurologique. Le développement du PLMS peut être inhibé par cette méthode.

23.11.7. Le syndrome de Guillain Barré

Le syndrome de Guillain-Barré est une polynévrite ascendante aiguë, une forme de polyneuropathie aiguë associée à une faiblesse musculaire qui s'aggrave rapidement, conduisant parfois à une paralysie. Sa cause présumée est une infection virale neurotrope suivie d'une réaction auto-immune du système immunitaire de l'organisme attaquant la gaine de myéline. Cette maladie peut également se développer après une intervention chirurgicale ou une vaccination. Les nerfs crâniens sont souvent touchés.

Une rétention d'urine peut également survenir, nécessitant rarement un sondage pendant plus de quelques jours. Les infiltrats de cellules inflammatoires dans le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, le cœur et d'autres organes reflètent la nature systémique de la maladie. D'un point de vue pathologique, la plupart des preuves suggèrent que les manifestations cliniques de cette maladie sont le résultat d'une réaction immunologique à médiation cellulaire dirigée contre le nerf périphérique. Le facteur causal de ce processus neuro-immunologique est une infection virale neurotrope coopérant avec une infection bactérienne.

Diagnostic : symptomatique, par tomodensitométrie, par analyse du liquide céphalo-rachidien, examens électromyographiques, études de conduction nerveuse, etc.

Diagnostic différentiel : en la distinguant de la poliomyélite et des autres formes de polynévrite.

Traitement : par l'administration de corticostéroïdes, d'IgIV, de physiothérapie et de manière symptomatique.

Méthode RFR : détecte le virus neurotrope, les bactéries ou les moisissures et les élimine !

Les résonances les plus fréquentes sont : 310-318, 340-344, 359-370, 372-382, 389, 394, 397, 406-411, 447-452, 482, 496, 513-514, 541-543, 557, 564 kHz

Pour les fréquences des moules, voir son chapitre spécial.

Les fréquences de résonance des moisissures sont faibles, tandis que celles des virus neutropes sont plus élevées.

23.11.8. Myasthénie grave

La myasthénie grave (MG) est le trouble primaire de transmission neuromusculaire le plus courant. Sa cause est généralement une anomalie immunologique acquise, mais certains cas résultent d'anomalies génétiques de la jonction neuromusculaire. La forme acquise de myasthénie grave est une maladie auto-immune des nerfs périphériques dans laquelle des anticorps se forment contre les récepteurs nicotiniques postsynaptiques de l'acétylcholine (ACh) de la jonction myoneurale, de sorte que leur fonction sera anormale, provoquant des épisodes de faiblesse musculaire. Le nombre réduit de récepteurs ACh entraîne, en cas d'utilisation répétée, un affaiblissement progressif caractéristique du muscle affecté et, après une période de repos, la force de ce muscle sera retrouvée.

La cause de la MG est une infection combinée par HTLV, HBLV, Mycoplasma fermentans et d'autres virus neurotropes affectant des personnes génétiquement prédisposées. Dans le cas de cette maladie auto-immune,

l'anticorps spécifique est parfaitement connu. Un antigène étranger qui réagit de manière croisée avec le récepteur nicotinique ACh est à l'origine de la MG, mais l'antigène déclencheur n'a pas encore été identifié. Des anticorps anti-AChR sont présents chez environ 80 à 90 % des patients atteints de MG. Le rôle des lymphocytes T dans la pathogenèse de la MG peut également être important, car l'hyperplasie du thymus et le thymome surviennent souvent chez les patients myasthéniques. Il s'agit d'anomalies du thymus, qui est l'organe central de l'immunité médiée par les lymphocytes T et de l'autotolérance immunologique. Le thymus contient tous les éléments nécessaires à la pathogenèse de la myasthénie grave : des cellules myoïdes exprimant les antigènes AChR, des cellules présentatrices d'antigènes et des lymphocytes T immunocompétents. Des anomalies thymiques sont clairement associées à cette maladie mais le mode d'association est incertain. Les mycoplasmes et les infections par HTLV ou/et HBLV peuvent entraîner une perte de tolérance immunologique à l'AChR.

Les patients dépourvus d'anticorps anti-AChR peuvent souffrir de myasthénie grave séronégative (SNMG). Beaucoup de ces patients possèdent des anticorps contre la kinase spécifique du muscle (MuSK), une enzyme jouant un rôle dans la différenciation postsynaptique et le regroupement des récepteurs de l'acétylcholine. Les patients porteurs d'anticorps anti-MuSK sont majoritairement des femmes, souffrant de faiblesse des muscles respiratoires et bulbaires.

La MG est parfois associée à d'autres maladies auto-immunes, par exemple. avec thyroïdite auto-immune, LED, PR). Les patients atteints de MG peuvent présenter un large éventail de signes et symptômes, en fonction de la gravité de la maladie. Les muscles bulbaires sont principalement touchés et les patients développent souvent également un certain degré de faiblesse généralisée intermittente.

Symptômes : Les patients atteints de myasthénie grave se plaignent d'une faiblesse musculaire spécifique mais ne souffrent pas de fatigue généralisée. Les troubles moteurs oculaires, ptosis ou diplopie, sont généralement les premiers symptômes de la myasthénie grave. Les muscles du visage peuvent être relâchés, le visage sans expression. Les patients ne peuvent pas relever la tête, leur voix devient nasillarde. La gravité de la faiblesse varie au cours de la journée, elle est généralement la moins grave le matin et s'aggrave à mesure que la journée avance, en particulier après une utilisation prolongée des muscles affectés. Les patients ne peuvent pas respirer correctement, ni éliminer leurs sécrétions bronchiques, une respiration sifflante et une pneumonie sont souvent présentes. L'évolution de la maladie est généralement progressive. Les facteurs aggravant les symptômes myasthéniques sont les troubles émotionnels, les maladies systémiques (en particulier les infections respiratoires virales), l'hypothyroïdie ou l'hyperthyroïdie, la grossesse, le cycle menstruel, les médicaments affectant la transmission neuromusculaire ainsi que la fièvre.

Une médication insuffisante entraînant une crise myasthénique, une médication excessive entraînant une crise cholinergique peuvent présenter des symptômes similaires. Cette dernière résulte d'une administration excessive d'inhibiteurs de la cholinestérase (par exemple néostigmine, physostigmine, etc.) et provoque une paralysie musculaire flasque cliniquement impossible à distinguer de la faiblesse ressentie dans la MG. Une crise myasthénique ou une crise cholinergique peut également provoquer un bronchospasme accompagné d'une respiration sifflante, d'une bronchorrhée, d'une insuffisance respiratoire, d'une transpiration et d'une cyanose.

Le syndrome de myosis et de boue (c'est-à-dire salivation, larmolement, incontinence urinaire, diarrhée, troubles gastro-intestinaux, hypermotilité et vomissements) peut également être des marqueurs d'une crise cholinergique. Les réflexes tendineux profonds sont généralement normaux dans ces cas.

Diagnostic : symptomatique, par EMG et par examen des anticorps anti-récepteurs de l'acétylcholine. Par scanner ou IRM du thorax afin de détecter un thymome.

Traitement : en proposant diverses thérapies immunomodulatrices dont la plasmaphérèse, les corticostéroïdes, les immunoglobulines intraveineuses (IgIV), les immunosuppresseurs et la thymectomie. Les inhibiteurs de l'AChE (par exemple la pyridostigmine) et les thérapies immunomodulatrices (par exemple la plasmaphérèse et la thymectomie) sont les fondements du traitement. L'administration de médicaments immunosuppresseurs (par exemple des doses élevées de corticostéroïdes, de l'azathioprine, de la cyclosporine, etc.) sont des modalités importantes pour le traitement de la MG.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes rencontrées en cas de myasthénie grave sont : 370-386, 416-420, 442-451, 484-490, 493-495 kHz.

23.11.9. Syndrome paranéoplasique de Lambert-Eaton

Les symptômes de cette maladie auto-immune provoquant une faiblesse musculaire sont similaires à ceux de la myasthénie grave. Le syndrome myasthénique de Lambert-Eaton (LEMS) est causé par une libération inadéquate d'acétylcholine plutôt que par des auto-anticorps dirigés contre les récepteurs de l'acétylcholine. Ce syndrome peut également apparaître sporadiquement, bien qu'il survienne généralement comme un phénomène secondaire de certains cancers, en particulier les cancers du poumon à petites cellules. Certains autres cancers (dont cancer du thymus, cancer de la vessie, cancer de la prostate, lymphome, lymphome non hodgkinien, leucémie à cellules T, cancer du poumon non à petites cellules, thymome, carcinome du sein, de l'estomac, du côlon, de la vessie, du rein), la vésicule biliaire et le carcinome à cellules transitionnelles de la vessie) ne peuvent que très rarement être associés au syndrome de Lambert-Eaton. Ce syndrome implique des anticorps qui interfèrent avec les substances (canaux calciques présynaptiques) qui assurent la communication entre les nerfs et les muscles avec les neurotransmetteurs. Ces anticorps sont censés être produits par le système immunitaire afin d'attaquer les cellules cancéreuses, mais ils se lient et affectent accidentellement les substances présentes dans la jonction neuromusculaire. Ce syndrome est un trouble paranéoplasique associé au cancer du poumon à petites cellules, une forme mortelle de cancer du poumon à progression rapide. Son principal symptôme caractéristique est la faiblesse musculaire, qui peut être le premier et le seul signe du cancer associé, pouvant être ressenti avant, pendant ou après l'établissement du diagnostic du cancer associé. Le syndrome de Lambert-Eaton est un effet lointain de ce cancer du poumon à petites cellules affectant non seulement les muscles mais aussi le système nerveux autonome, comme par exemple le cancer du poumon. la transpiration, la salivation, les mouvements intestinaux et l'érection sexuelle.

Alors que dans le cas de diverses maladies similaires, la maladie est liée à une réaction croisée avec un agent infectieux, il n'existe aucun autre agent pathogène causal connu que l'espèce *Mycoplasma* et le virus lymphotrope humain à cellules B, qui pourrait expliquer le LEMS.

Symptômes : Les patients atteints du syndrome de Lambert-Eaton souffrent généralement d'une faiblesse musculaire proximale progressive des membres inférieurs. De la fatigue, des douleurs, des picotements dans les bras et les jambes, une bouche sèche, des paupières tombantes et une impuissance peuvent également survenir. Le réflexe peut être diminué, voire disparaître. La faiblesse des muscles du bassin, des cuisses et des épaules-bras s'accompagne souvent de raideurs. Le syndrome peut précéder l'apparition de la tumeur maligne même de 2 ans, bien que tous les patients ne développent pas une tumeur. Contrairement à la myasthénie grave, les symptômes du LEMS ont tendance à s'aggraver le matin et à s'améliorer avec l'exercice et la stimulation nerveuse.

Le contexte microbiologique de ce syndrome peut varier. La bactérie *Clostridium botulinum* produit des substances toxiques qui paralysent les muscles en inhibant la libération d'acétylcholine par les jonctions neuromusculaires. La bactérie *Borrelia* peut initier un processus auto-immun tandis que les virus du papillome humain sont responsables du carcinome du poumon à petites cellules. Le LEMS se développe sous l'action de divers micro-organismes pathogènes combinés, mais des espèces de *Mycoplasma* sont présentes dans chaque cas.

Diagnostic : par EMG, CT, TEP, IRM, identification des toxines, examens microbiologiques. Par les examens des anticorps contre les canaux calciques voltage-dépendants, des anticorps contre les récepteurs de l'acétylcholine, par les résultats cliniques et de laboratoire, etc.

Traitement : de manière symptomatique, par l'administration de corticoïdes, d'azathioprine, de cyclosporine, etc. Traitement chirurgical du carcinome du poumon.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes !

Les résonances des micro-organismes les plus fréquemment rencontrés dans ce syndrome sont : 318, 331, 337-347, 370-382, 397-399, 403-410, 422, 442-451, 477, 486, 491-497, 513-518. , 528 kHz'

Le LEMS peut être un phénomène secondaire sporadique de certains cancers, en particulier les cancers du poumon à petites cellules. Dans ces cas, les fréquences de résonance sont les mêmes que celles de la maladie cancéreuse initiale. Le LEMS principalement est très rare, avec peu de fréquences de résonance.

23.11.10. Syndromes du plexus auto-immuns

Dans le cas de ces maladies, un ou plusieurs plexus nerveux sont endommagés par des anticorps qui attaquent les propres tissus de la personne par réaction auto-immune. Cette réaction auto-immune est probablement

responsable de névrite. Cette forme de névrite peut souvent être ressentie en cas d'infections virales causées par ex. par les virus Herpes Simplex-1 et 2 et plus fréquemment par le HZV. Les infections à *Borrelia Burgdorferi* sensu lato provoquent souvent de tels syndromes du plexus. Les maladies auto-immunes peuvent se développer plusieurs années après avoir été infectées. Quatre plexus nerveux sont situés dans le tronc du corps. Le plexus cervical fournit des connexions nerveuses à la tête, au cou et à l'épaule, le plexus brachial à la poitrine, à l'épaule, au bras, à l'avant-bras et à la main, le plexus lombaire au dos, à l'abdomen, à l'aîne, aux cuisses, aux genoux et aux jambes, et le plexus sacré au bassin. , les fesses, les organes génitaux, les cuisses, les jambes et les pieds. Les plexus lombaire et sacré sont interconnectés, ils sont parfois appelés plexus lombo-sacré. Les nerfs intercostaux sont situés entre les côtes. Les syndromes du plexus auto-immun forment un groupe de névrites auto-immunes chroniques provoquant des douleurs, des paresthésies et parfois même une paralysie de la zone affectée du plexus nerveux. Un plexus nerveux est endommagé principalement secondairement à des blessures physiques ou à un cancer. Un accident tirant ou pliant fortement le bras dans son emboîture peut endommager le plexus brachial. Une chute peut également blesser le plexus lombo-sacré. Un cancer se développant dans la région supérieure du poumon peut envahir et détruire le plexus brachial, un cancer de l'intestin, de la vessie ou de la prostate peut envahir le plexus lombo-sacré. Les virus cancéreux développent des cancers dans les régions du plexus endommagées.

Les lésions du plexus causées par une maladie auto-immune peuvent se régénérer lentement sur plusieurs mois ou années.

Diagnostic : par examens d'autoanticorps, par sérologie virale et *Borrelia*, par examens de processus auto-immuns, électromyogramme, études de conduction nerveuse, etc. Par tomodensitométrie et IRM.

Diagnostic différentiel : en la distinguant des autres maladies neurologiques et auto-immunes.

Traitement : dépend de la cause du trouble du plexus. Des corticostéroïdes peuvent être nécessaires pour traiter la névrite aiguë d'un syndrome du plexus auto-immun.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les infections virales et bactériennes responsables !

Les résonances les plus fréquentes sont : 290-294, 344-345, 353-362, 376-386, 415-421 kHz

Après avoir éliminé les composants viraux et bactériens, la cascade d'inflammation auto-immune doit être stoppée par l'administration de corticostéroïdes.

23.11.11. Paralysie chronique auto-immune de Bell

Les infections concomitantes causées par des virus lymphotropes à cellules T humaines et des espèces de *Mycoplasma* jouent un rôle important dans l'étiologie de la paralysie chronique auto-immune de Bell (CABP), car ces infections catalysent les processus immunologiques et auto-immunologiques en cours. Patients atteints d'autres maladies ou affections, par ex. les personnes souffrant de borréliose de Lyme développent parfois une paralysie périphérique du nerf facial, si elles ont également une infection mycoplasmatique, mais cette condition ne peut pas être classée comme paralysie de Bell. Certaines infections virales fréquentes provoquent une inflammation et/ou une réponse auto-immune associée entraînant une démyélinisation locale du nerf facial. Les agents pathogènes en tête de liste sont les virus de l'herpès humain de type 1 et de type 2 (HSV1, HSV2) ; Virus varicelle-zona (VZV); les virus Coxsackie et rarement le virus de la grippe B ; Adénovirus, EBV ; Virus de l'hépatite A, B et C ; Virus du Nil occidental, virus de la rougeole, CMV ; Virus JC et virus de la rubéole.

Une prédisposition génétique a été rapportée dans environ 5 % des cas. Le mode de transmission de ces cas est supposé être autosomique dominant. Le facteur causal est une protéine protectrice déficiente codée dans l'ADN ; qui protège l'hôte contre les infections virales. Il semble que les processus immunitaires-auto-immuns inflammatoires en développement conduisent à une ischémie, une compression et/ou une démyélinisation altérant la conduction neuronale au niveau du site nerveux affecté. Après l'élimination du virus, la fonction neuronale sera ou non régénérée, de sorte que les dommages neuronaux peuvent être réversibles ou irréversibles. Ces processus auto-immuns peuvent également affecter d'autres régions du SNC.

Diagnostic : symptomatique, par électromyographie, par recherche d'anticorps viraux et/ou bactériens.

Diagnostic différentiel : en le distinguant du syndrome de Heerfordt, du syndrome de Melkersson et des autres formes de paralysie de Bell auto-immunes. Les maladies ou affections associées à la paralysie faciale (par exemple les infections à *Borrelia B.* sensu lato) sont souvent mal diagnostiquées, ce qui signifie que l'origine de la paralysie n'est pas élucidée.

Traitement : par administration d'ACTH ou de corticoïdes. Ce traitement traditionnel n'est pas en mesure d'éliminer les infections virales/bactériennes responsables, il n'agit que sur les processus auto-immuns.

Méthode RFR : permet de détecter tous les micro-organismes pathogènes et peut les éliminer. La première étape à franchir est de détecter et d'éliminer les espèces Mycoplasma et HTLV.

Les résonances les plus fréquentes sont : 311, 330, 321-424, 370-374, 442-451, 496 kHz

La deuxième étape à franchir est de détecter et d'éliminer les autres infections présentes, **les résonances les plus fréquentes de ces micro-organismes sont** : 285-294, 297-302, 344-345, 352-363, 378-387, 402, 408-410, 416-420, 466-475 kHz

Quant aux résonances des virus, voir leurs chapitres spéciaux. L'élimination des virus est la première tâche de la méthode RFR. Les processus immuno-auto-immuns ne peuvent être arrêtés qu'après une élimination complète du virus.

23.12. Panencéphalite auto-immune

Les virus de la rougeole (paramyxovirus) provoquent généralement un syndrome auto-immun post-infectieux. Cette panencéphalite sclérosante subaiguë ou chronique peut être considérée comme une forme « lente » d'encéphalite rougeoleuse. La panencéphalite auto-immune se développe après une infection par le HTLV ou/et les espèces Mycoplasma. L'interaction du virus de la rougeole avec le HTLV et les mycoplasmes provoque un processus auto-immun chronique. Ses symptômes les plus fréquents sont l'incoordination, l'ataxie et les à-coups myocloniques ainsi que des anomalies du système moteur pyramidal et extrapyramidal. Une cécité corticale, un œdème papillaire et une atrophie optique peuvent être présents ainsi qu'une chorioretinite focale. Cette maladie peut se développer après la vaccination (syndrome post-vaccinal), mais elle survient extrêmement rarement et seulement si le patient présente également des infections à HTLV et à mycoplasmes.

Diagnostic : par examens d'anticorps et EEG.

Traitement : symptomatique.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer les micro-organismes infectieux viraux et mycoplasmatiques.

Les résonances les plus fréquentes sont : 350, 364, 368-374, 381, 387, 390, 402, 436, 442-454, 468, 478, 492, 522-528, 564 kHz.

23.13. Le rôle des virus Coxsackie dans les syndromes chroniques

Le virus Coxsackie B est un entérovirus à ARN, provoquant généralement des infections gastro-entériques et des voies respiratoires supérieures asymptomatiques ou brèves. Parfois, des séquelles graves d'infections par le virus Coxsackie B peuvent se développer, notamment une méningite chronique à médiation immunitaire, une cardite et d'autres maladies et syndromes chroniques.

Les virus Coxsackie peuvent jouer un rôle important dans les processus auto-immuns chroniques, par exemple. en cas de maladie d'Alzheimer, de myocardite chronique, d'ostéomyélite, de dermato-polymyosite, de syndrome pulmonaire idiopathique, de syndrome de fatigue chronique et éventuellement de diabète juvénile de type I, qui seraient tous d'origine immunitaire. Le virus a un temps d'incubation d'une semaine dans le tractus gastro-intestinal et touche ensuite ses organes cibles par dissémination hématogène, principalement les muscles squelettiques mais aussi le SNC (provoquant des méningites, des encéphalites) et le myocarde (provoquant des cardites avec ou sans péricardite associée).

L'agent étiologique classique de ces modifications pathologiques est le virus Coxsackie B, les sérotypes les plus fréquents étant B1, B2, B3, B4 et B5. Autres entérovirus non polio, par ex. Les virus ECHO de type 6 et 19 provoqueraient également des syndromes, notamment des processus immunitaires/auto-immuns chroniques, très similaires à ceux observés en cas d'infections par le virus Coxsackie B.

L'être humain est le seul réservoir connu d'entérovirus, leur transmission se faisant par voie fécale-orale. Leur temps d'incubation est généralement de 2 à 5 jours. Ces virus à eux seuls ne provoquent aucun processus auto-immun, mais peuvent, en tant que participants à une infection combinée avec d'autres bactéries ou virus, provoquer des syndromes chroniques.

Diagnostic : par isolement du virus sur des cellules rénales de singe ou sur des poumons embryonnaires. Par des tests de coloration fluorescente et de neutralisation, par RT-PCR et ELISA.

Traitement : Symptomatique.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les virus Coxsackie et autres virus ECHO. La méthode RFR est la méthode la plus efficace pour éliminer les virus Coxsackie fréquemment présents dans certains syndromes chroniques.

Les résonances les plus fréquemment retrouvées en cas de maladie d'Alzheimer sont : 288-291, 294-303, 313-321, 440-451 kHz.

Les résonances les plus fréquemment retrouvées en cas d'asthme bronchique sont : 361-366, 440-451 kHz

Les résonances les plus fréquemment retrouvées en cas d'arc de diabète sucré : 307-308, 361-366, 424-426, 444-447 kHz

Les résonances de fréquence courantes en cas de syndrome pulmonaire idiopathique sont : 288-291, 361-366 kHz

Les résonances de fréquence courantes en cas de dermatopolymyélite sont : 288-290, 441-451 kHz

Les résonances de fréquence courantes en cas d'ostéomyélite sont : 318, 340, 348, 353, 372, 383-384, 396-397, 403, 409, 425, 442-451, 463-464, 513-514, 544, 555 kHz.

Les résonances de fréquence courantes en cas de cardiopathies idiopathiques sont : 288-290, 407-413 kHz

23.14. Fibrose pulmonaire idiopathique

La fibrose pulmonaire peut être causée par de nombreux facteurs, par ex. par des infections virales, rickettsiennes, mycoplasmiques, tuberculeuses et fongiques, des fientes d'oiseaux, d'autres substances minérales ou organiques, comme l'amiante, la silice, le carbone, les poussières métalliques et des médicaments : comme la pénicillamine, la nitrofurantoïne, le paraquat et certaines maladies auto-immunes. Pourtant, malgré les nombreuses causes possibles, dans la moitié des cas de fibrose pulmonaire, la cause ne peut jamais être identifiée. Il s'agit d'une maladie pulmonaire interstitielle fibrosante chronique, évolutive, d'étiologie inconnue, de mauvais pronostic et sans traitement efficace prouvé. La perturbation de l'homéostasie des cellules épithéliales alvéolaires causée par des stimuli endogènes ou environnementaux inconnus entraîne une activation diffuse des cellules épithéliales et une réparation épithéliale aberrante, dans laquelle les cytokines (TNFalpha, interleukines, TGFB-1) et l'apoptose sont impliquées. Ce processus pathologique conduit à une surproduction de collagène et de fibronectine par les fibroblastes.

Les mutations génétiques, impliquant la protéine C du surfactant, et les infections jouent ensemble un rôle important dans son étiologie. Certains autres facteurs secondaires, par exemple. L'exposition aux poussières de bois et de métal, les médicaments, l'aspiration chronique secondaire au reflux gastro-œsophagien (RGO) et le tabagisme peuvent tous être associés à une gravité et une mortalité accrues des personnes atteintes d'IPE.

Ses symptômes dépendent de l'étendue des lésions pulmonaires, de la vitesse à laquelle la maladie progresse et des complications telles que les infections et l'insuffisance cardiaque. Les symptômes les plus courants sont la toux, la perte d'appétit et de poids, la fatigue, la faiblesse et une vague douleur thoracique.

Diagnostic : symptomatique, par HR-CT, radiographie, tests de la fonction pulmonaire, biopsie, tests immunologiques spéciaux, etc.

Traitement : de manière symptomatique, par l'administration de corticoïdes, de médicaments immunosuppresseurs, etc.

Méthode RFR : détecte l'agent infectieux principalement causal ou/et secondairement celui provoquant la co/réinfection. Il faut les détecter et les éliminer. La méthode RFR ne peut être efficace qu'au cours de l'inflammation auto-immune d'origine infectieuse et avant le développement de la fibrose.

Les résonances les plus fréquentes sont : 321-324, 370-376, 442-445, 493-498, 510-513 kHz

23.15. Syndrome de Goodpasture

Le syndrome de Goodpasture ou maladie de Goodpasture est une maladie anti-membrane basale glomérulaire caractérisée par la destruction rapide des reins et l'hémorragie des poumons. Il s'agit d'une maladie allergique/auto-immune (causée par une réaction d'hypersensibilité de type II), dans laquelle le système immunitaire du patient attaque et endommage les cellules des reins et des poumons présentant l'antigène de Goodpasture. Dans la plupart des cas, elle affecte les personnes génétiquement prédisposées aux haplotypes HLA-DR2. Le syndrome de Goodpasture a un certain nombre d'étiologies sous-jacentes et présente une vascularite des petits vaisseaux associée à des autoanticorps cytoplasmiques antineutrophiles (ANCA) ; de la

même manière que la granulomatose de Wegener et la polyangéite microscopique. Les infections des voies respiratoires supérieures ou les maladies ilulike surviennent souvent avant l'apparition de cette maladie.

Symptômes : au début de la maladie, les patients souffrent d'une toux sèche et d'un léger essoufflement qui peut durer de nombreuses années. Plus tard, ils ressentent un essoufflement et crachent du sang. La dyspnée, l'anémie provoquée par l'hémoptye et une insuffisance rénale à progression rapide sont des signes caractéristiques de cette maladie. En raison des premiers symptômes non caractéristiques et de l'évolution rapide de la maladie, le diagnostic peut souvent être établi, mais très tard au cours de l'évolution de la maladie.

Diagnostic : symptomatique, par analyse d'urine, radiographie, biopsie rénale et pulmonaire, par recherche d'anticorps anti-GBM et ANCA.

Traitement : symptomatique. En administrant des corticostéroïdes et des immunosuppresseurs. Par aphérèse, par oxygénothérapie.

Méthode RFR : détecte généralement de nombreuses résonances pathogènes et infections causées par ex. par Mycoplasma, HTLV, Cytomegalovirus, Influenza et autres virus, et peut les éliminer.

Les résonances les plus fréquentes sont : 308-321, 367-387, 442-451, 493-497 kHz

La cascade auto-immune peut être stoppée par une administration brève de corticostéroïdes.

23.16. Hépatite auto-immune

L'hépatite auto-immune est une maladie dans laquelle le système immunitaire de l'organisme attaque les cellules hépatiques infectées par le virus. L'hépatite auto-immune se caractérise par une inflammation hépatocellulaire chronique et une nécrose, qui tend à évoluer vers la cirrhose. Des marqueurs sériques immunitaires sont fréquemment présents, la maladie est souvent associée à d'autres maladies auto-immunes. L'hépatite auto-immune peut être due à une infection virale aiguë ou chronique, à l'alcoolisme, à une exposition à des médicaments hépatotoxiques et à des produits chimiques hépatotoxiques. L'hépatite auto-immune est une maladie multisystémique qui touche les personnes de tous âges. Cette maladie peut coexister avec une hépatite virale chronique et peut être déclenchée par des infections virales causées entre autre par les virus lymphotropes à cellules T humaines, CMV, EBV ou/et. Mycoplasma fermentans et par différentes structures chimiques, entre autre la minocycline, etc. Cette maladie, dans laquelle l'attaque immunologique à médiation cellulaire est dirigée contre les hépatocytes, touche des personnes génétiquement prédisposées. Ce type de destruction peut être initié ou déclenché par des infections virales par les virus de l'hépatite, ou EBV, et par des agents chimiques dont l'interféron, la mélatonine, l'alpha méthyl dopa, la nitrofurantoïne, etc. (Voir chapitre...)

Les symptômes comprennent une gêne abdominale, une perte de poids, une diarrhée, une fatigue, une myalgie, une arthralgie, un léger prurit, une anorexie, des douleurs thoraciques, des caractéristiques cushingoides, des éruptions cutanées, un œdème, des démangeaisons, des douleurs articulaires, des nausées, des vomissements, des urines foncées, un hirsutisme, une anémie, une éosinophilie. , invasion de plasmocytes, hépatomégalie, ictère, cirrhose, érythème, ascite et aménorrhée.

Les associations de maladies avec d'autres maladies auto-immunes comprennent la polyarthrite rhumatoïde, le syndrome de Felty, le syndrome de Sjögren, l'érythème noueux, la sclérose systémique, la maladie mixte du tissu conjonctif et la vascularite à complexes immuns.

Diagnostic : par examens des autoanticorps, électrophorèse des protéines sériques, examens des aminotransférases, par échographie et biopsie hépatique.

Traitement : par l'administration de corticoïdes et d'immunosuppresseurs.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les micro-organismes pathogènes les plus fréquemment trouvés sont les suivants : Virus de l'hépatite A : 285-295, 320-330, 340-356, 361, 366, 403, 420-436, 449, 487-488, 498, 570-590 kHz.

Virus de l'hépatite B : 293, 340-341, 372, 384, 392-402, 414-420, 444-454, 488 kHz

Virus Epstein-Barr ; 337-339, 342-347, 372-383, 518

Cytomégalovirus : 305, 349, 406-410, 534, 548-550 kHz

Virus Coxsackie A9, B3-4 : 334, 360-364, 430, 444, 552-554 kHz

Virus ECHO 2,3,6-9, 11-14, 18-19, 22-24 : 308-321,369,391,403,472,526 kHz

Virus lymphotrope à cellules T humaines 1, 2,3, 6 : 370-376, 382 kHz

Mycoplasma fermentans : 442-444, 447-451, 493-495 kHz

Dans le cas d'hépatite auto-immune, les fréquences de résonance trouvées sont diverses, d'autres fréquences, différentes de celles mentionnées ci-dessus, peuvent également être présentes. La méthode RFR doit être utilisée avec le traitement conventionnel.

23.17. La maladie d'Addison

La maladie d'Addison est un déficit chronique en glucocorticoïdes surrénaliens principalement associé à des processus auto-immuns. Elle peut être causée par une infection de la glande surrénale, autrefois principalement par la tuberculose. Infections virales, causées par ex. par les virus CMV, EBV et Coxsackie ; Les infections fongiques, telles que l'histoplasmosse, la coccidioïdomycose et la cryptococcose, et principalement *Mycoplasma fermentans*, peuvent toutes être des agents responsables de cette maladie d'Addison. Une insuffisance corticosurrénalienne primaire est relativement rare, tandis qu'une insuffisance secondaire survient de plus en plus fréquemment. Elle peut se développer à tout âge et toucher les deux sexes avec la même fréquence. Dans les pays développés, la maladie d'Addison est causée principalement par la destruction auto-immune non spécifique de la glande surrénale. D'autres facteurs peuvent parfois également être à l'origine de cette maladie, comme des métastases tumorales bilatérales, une amylose ou une sarcoïdose.

L'insuffisance surrénalienne peut également être causée par un défaut quelque part dans l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. L'insuffisance surrénalienne primaire est le résultat de la destruction du cortex surrénalien. La zone glomérulée, c'est-à-dire la couche externe de la glande surrénale, produit de l'aldostérone, tandis que le cortisol est produit dans la zone fasciculée et la zone réticulaire, les couches médianes et les plus internes de la glande surrénale. La déhydroépiandrostérone est produite dans la zone réticulaire.

Les signes cliniques ne sont notés que si 80 à 90 % du cortex surrénalien est détruit. Son étiologie est multifactorielle, comprenant des processus auto-immuns, des infections virales, mycobactériennes et fongiques, des facteurs néoplasiques, traumatiques, iatrogènes, des hémorragies vasculaires, des embolies, des thrombus et des troubles métaboliques tels que des événements d'amylose. En cas de destruction du cortex surrénalien, la rétro-inhibition de l'hypothalamus et de l'hypophyse antérieure est interrompue, de sorte que les hormones corticotropines seront sécrétées en permanence. La corticotropine et les hormones stimulant les mélanocytes (MSH) sont des composants de la même hormone progénitrice. La moitié de tous les patients atteints de la maladie d'Addison possèdent des anticorps surrénaliens fixant le complément et/ou circulants.

L'augmentation du taux de MSH chez les patients se traduit par une pigmentation bronze caractéristique généralement constatée en cas d'insuffisance surrénalienne primaire.

Ses symptômes comprennent la faiblesse, l'anorexie, l'asthénie, les nausées, les vomissements, la diarrhée, la perte de poids, la fatigue, l'hypotension et parfois l'hypoglycémie. Des nausées, des vomissements, de la diarrhée et des douleurs abdominales peuvent également survenir. Les symptômes peuvent varier, en fonction de la durée et du degré de l'hypofonction surrénalienne, il peut même se développer un choc fulminant associé à une destruction massive et aiguë des glandes.

La maladie auto-immune polyglandulaire (PGAD I) est caractérisée par la destruction des glandes surrénales et thyroïdiennes provoquant une insuffisance surrénalienne, une hypothyroïdie et une candidose chronique. La PGAD I peut également être associée au diabète sucré de type 1, à l'hypogonadisme, à l'hépatite chronique, au déficit en immunoglobuline A (IgA), à la dermatite atopique chronique, à la kératoconjonctivite, au vitiligo et à l'alopecie.

La PGAD II, également appelée syndrome de Schmidt, est une insuffisance surrénalienne à médiation auto-immune associée à une thyroïdite à médiation auto-immune et à un diabète sucré de type 1.

La destruction auto-immune de la glande surrénale est caractérisée par des infiltrats lymphocytaires. Si la destruction surrénalienne résulte d'une sarcoïdose ou d'une tumeur maligne, des granulomes non caséux peuvent également survenir.

Les infections à *Mycoplasma fermentans* et au HTLV déclenchent la destruction auto-immune du cortex surrénalien médiée par les anticorps.

Diagnostic : par examen du taux de cortisol matinal, par tests de stimulation des corticotropines, par tests de tolérance à l'insuline, scanner, IRM, etc. Par analyses sanguines montrant le manque de corticoïdes, notamment de cortisol, par des taux de sodium faibles et des taux de potassium élevés.

Traitement : par administration de corticoïdes quelle que soit la cause de la maladie.

Méthode RFR : en cas de processus surrénalien auto-immun d'origine infectieuse, la méthode RFR détecte les micro-organismes pathogènes, les élimine et annule la cascade auto-immune.

Les résonances des micro-organismes pathogènes les plus fréquemment rencontrés sont les suivantes :

Tuberculose : 429-436 kHz

Cytomégalovirus : 408-410, 530-536 kHz

Virus Epstein-Barr : 372-383, 518-519 kHz

Virus Coxsackie : 341-342, 370-376, 443-444, 533 kHz

Histoplasma : 296-306, 308, 315, 383, 434, 442 kHz

Mycoplasma fermentans : 442-444, 447-451, 493-495 kHz

HTLV : 370-376 kHz

Cryptocoques : 392-306, 313-319, 357, 363, 402-405, 457-459 kHz

Coccidioïdomycose : 321, 338, 347, 362-366, 382-389, 391-395, 440-449, 574 kHz

Candida albicans : 384-390, 443-453, 572-586 kHz

Quant aux autres fréquences, voir leurs chapitres spéciaux.

23.18. Maladies de Basedow

L'hyperthyroïdie peut résulter de plusieurs causes, notamment de réactions immunologiques, par ex. comme dans le cas de la maladie de Basedow. Cette maladie serait causée par des anticorps stimulant la thyroïde à produire trop d'hormones thyroïdiennes. Les personnes atteintes de la maladie de Basedow présentent des signes typiques d'hyperthyroïdie et peuvent en outre présenter la triade distinctive de Merseburg (c'est-à-dire un goitre nodulaire ou diffus, une tachycardie et une exophtalmie). Étant donné que la glande entière est stimulée, elle peut devenir considérablement agrandie, provoquant un renflement du cou. Les personnes atteintes de la maladie de Basedow peuvent également avoir les yeux exorbités et, moins fréquemment, une altération cutanée œdémateuse surélevée au-dessus des tibias (myxoœdème).

Les immunoglobulines stimulant la thyroïde (TSI) se lient aux récepteurs de la thyroïde et les activent, provoquant une hypertrophie de la glande thyroïde et une synthèse accrue d'hormones thyroïdiennes par les follicules thyroïdiens. La maladie de Basedow, avec la thyroïdite de Hashimoto, est classée comme une maladie thyroïdienne auto-immune. Chez certains patients, la maladie de Basedow fait partie d'un processus auto-immun plus étendu appelé syndrome polyglandulaire auto-immun, qui peut être associé à une anémie pernicieuse, au vitiligo, au diabète sucré de type 1, à une insuffisance surrénalienne auto-immune et au LED. Dans le cas de la maladie de Basedow, les réactions auto-immunes médiées par les lymphocytes B et T sont dirigées contre certains antigènes thyroïdiens bien connus, à savoir la thyroglobuline, la peroxydase thyroïdienne, le symporteur de l'iodure de sodium et le récepteur de la thyrotropine. Le récepteur de la thyrotropine est le principal autoantigène de la maladie de Basedow et est responsable de la manifestation de l'hyperthyroïdie. Dans le cas de cette maladie, les réponses immunitaires spécifiques aux anticorps et à l'antigène thyroïdien à médiation cellulaire sont bien définies. La glande thyroïde est continuellement stimulée par des auto-anticorps circulants contre le récepteur de la thyrotropine, et la sécrétion hypophysaire de la thyrotropine est supprimée en raison de la production accrue d'hormones thyroïdiennes. Ces anticorps stimulants des récepteurs de la thyrotropine appartiennent principalement à la sous-classe des immunoglobulines G1, provoquent la libération d'hormones thyroïdiennes et de thyroglobulines et stimulent l'absorption de l'iode, la synthèse des protéines et la croissance de la glande thyroïde. Les anticorps anti-iodure de sodium, anti thyroglobuline et antithyroïdien peroxydase semblent jouer un rôle sans importance dans l'étiologie de l'hyperthyroïdie dans la maladie de Basedow. Ce sont cependant des marqueurs de maladies auto-immunes contre la thyroïde.

L'infiltration lymphocytaire intra thyroïdienne est l'anomalie histologique initiale des patients atteints d'une maladie thyroïdienne auto-immune, qui est en corrélation avec le titre d'anticorps thyroïdiens.

Si elle n'est pas traitée, la maladie de Basedow peut provoquer une thyrotoxicose grave. Une crise thyrotoxicose potentiellement mortelle peut survenir. Une thyrotoxicose sévère de longue durée entraîne une perte de poids importante et un catabolisme des os et des muscles. Les complications cardiaques et psychocognitives entraînent des problèmes importants. La maladie de Basedow est souvent associée à l'ophtalmopathie et à l'acropachie.

Les signes et symptômes caractéristiques de la maladie de Basedow sont les suivants :

Intolérance à la chaleur, transpiration accrue, agitation, anxiété, irritabilité, insomnie, perte de poids malgré un appétit accru. Peau chaude et humide ; cheveux fins; onycholyse; vitiligo; alopecie; Un myxœdème pré tibial survient souvent. Des tremblements, une faiblesse musculaire proximale, des réflexes tendineux profonds hyperactifs, une paralysie périodique hypokaliémique surviennent principalement dans le cas de groupes ethniques sensibles. L'ostéoporose, l'acropachie, des taux élevés de calcium sérique et de phosphatase alcaline peuvent souvent être observés. Tachycardie, palpitations, accélération du pouls, fibrillation auriculaire, cardiomyopathie, dyspnée, hyper défécation avec ou sans diarrhée, taux de transaminases élevés, décalage palpébral, rétraction des paupières, exophtalmie, diplopie, anémie normocytaire, nombre total de globules blancs légèrement diminué avec un nombre tendanciel relativement élevé de les lymphocytes et les monocytes, la diminution des taux de cholestérol total et de triglycérides sont les signes et signes les plus fréquents de cette maladie.

La maladie de Basedow est influencée par une combinaison de facteurs environnementaux et génétiques.

Les haplotypes CTLA4, HLA-DRB1 et HLA-DQB1 semblent être associés à une susceptibilité à la maladie de Basedow. D'autres facteurs d'influence comprennent l'infection, la consommation d'iode, le stress, le sexe féminin, les stéroïdes et les toxines.

Il existe : des théories concernant les mécanismes immunitaires impliqués, par ex. sur un croisement spécifique entre « différents antigènes cellulaires avec un agent infectieux ou un superantigène, sur l'altération du répertoire des lymphocytes T, des anticorps idiotypiques devenant des anticorps pathogènes, sur l'association avec une variété d'agents infectieux tels que Yersinia enterocolica, Borrelia burgdorferi s. l. et Mycoplasma espèces (M. fermentans), sur le stress comme facteur lié à l'auto-immunité thyroïdienne, sur le rôle joué par les œstrogènes dans l'influence du répertoire des lymphocytes B, etc.

Diagnostic : par des tests immunologiques spécifiques de laboratoire et des tests d'hyperthyroïdie.

Traitement : symptomatique, par corticoïdes, radiographie et chirurgie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes !

Les résonances les plus fréquentes sont : 305, 327, 337-340, 342-347, 370-376, 380, 389-397, 402, 422, 428-440, 442-452, 500-510, 518, 528, 530- 536 kHz

23.19. La maladie de Hashimoto

Cette maladie, également appelée goitre lymphadénoïde, est une maladie inflammatoire chronique de la thyroïde, dans laquelle les facteurs auto-immuns jouent un rôle important. Ce trouble touche principalement les femmes d'âge moyen. La preuve histopathologique de la participation de facteurs auto-immuns est l'infiltration lymphocytaire de la glande thyroïde. Dans le sérum, on peut observer des concentrations accrues d'immunoglobulines et d'anticorps dirigés contre plusieurs composants du tissu thyroïdien. Les anticorps antimicrosomaux et antithyroglobuline sont les plus importants sur le plan clinique. Cette maladie a une étiologie virale et touche des personnes génétiquement prédisposées.

Symptômes : typiquement, la consistance de la glande thyroïde devient caoutchouteuse, ses bords sont festonnés et le contour général de la glande est préservé. Après le début de la maladie, le patient peut être métaboliquement normal, même s'il présente une augmentation de la TSH sérique. Du fait du remplacement progressif du parenchyme thyroïdien par des infiltrations lymphocytaires et des tissus fibreux, se développera ultérieurement une hypothyroïdie de gravité croissante.

Diagnostic : par examens de laboratoire et confirmations histologiques par biopsie à l'aiguille.

Traitement : Il n'existe pas de traitement spécifique pour la thyroïdite de Hashimoto. L'administration d'anti-inflammatoires et de stéroïdes peut être efficace. La maladie nécessite souvent un traitement hormonal substitutif.

Méthode RFR : détecte le virus et autres micro-organismes pathogènes et les élimine !

Les résonances les plus fréquemment rencontrées sont : 370-373, 402-410, 442-451 kHz

Quant aux fréquences des virus de l'herpès, (Voir chapitre ...)

Quant aux fréquences de Borrelia B. sensu lato (Voir Chapitre ...)

Les infections par le virus de l'herpès et *Borrelia Burgdorferi* sensu lato sont souvent présentes chez les patients atteints de la maladie de Hashimoto, la destruction précoce de ces agents pathogènes peut être bénéfique.

23h20. Alopecie areata auto-immune

L'alopecie auto-immune (AA) est une maladie auto-immune cytotoxique médiée par les lymphocytes T que l'on retrouve principalement chez les individus génétiquement prédisposés. Les AA peuvent être principalement causées par des infections à *Mycoplasma fermentans*, HTLV, CMV, *Borrelia B.s.L*, Syphilis, déclenchées par un stress émotionnel et psychosocial et par une diminution de la fonction immunitaire en cas de prédisposition génétique familiale (voir chapitre...).

On sait que le processus est médié par les lymphocytes T, bien que des anticorps dirigés contre les structures des follicules pileux puissent également être observés. La réponse auto-anticorps est hétérogène et cible plusieurs structures du follicule pileux en phase anagène. Histologiquement, les biopsies lésionnelles des AA montrent un infiltrat lymphocytaire périfolliculaire autour des follicules pileux en phase anagène. Les follicules pileux sont infiltrés par des cellules T auxiliaires et T suppressives. Les lymphocytes CD4+ et CD8+ jouent probablement un rôle de premier plan, car la déplétion de ces sous-types de lymphocytes T entraîne une repousse complète ou partielle des cheveux. L'AA est souvent associée à d'autres maladies auto-immunes, le plus souvent aux maladies thyroïdiennes et au vitiligo.

Les patients AA peuvent avoir 5 à 6 types d'anticorps circulants tels que des anticorps antithyroïdiens, des anticorps contre la thyroglobuline, des anticorps antinucléaires, etc.

Diagnostic : symptomatique, par biopsie.

Diagnostic différentiel : en la distinguant de l'alopecie androgénétique, de la pseudopélade, de l'effluvium télogène, de la teigne de la tête et de la trichotillomanie.

Traitement : par injections de corticostéroïdes, crèmes corticostéroïdes, minoxidil topique, anthraline, immunothérapie topique et photothérapie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les agents pathogènes les plus fréquemment rencontrés sont :

***Mycoplasma fermentans* :** 442-444, 447-451, 493-495 kHz

Virus lymphotropes humains à cellules T : voir leur chapitre spécial.

Cytomégalo virus : 408-410, 530-536 kHz

Virus Epstein-Barr : 372-383 kHz

Tréponème p. pallidum : 346-348 kHz

Espèce de *Borrelia B. sensu lato* : 377-384 kHz

23.21. Histoplasmoses des patients immunodéprimés

L'agent causal de l'histoplasmosis est un champignon dimorphe du sol, *Histoplasma capsulatum*. Cette maladie est endémique en Amérique centrale et du Sud, dans les Caraïbes, en Afrique et en Asie ; bien qu'il puisse se produire n'importe où, où les conditions du sol (sol chaud et humide et grandes populations d'oiseaux migrateurs) sont appropriées à la croissance de *H. capsulatum*. Il s'agit de la mycose pulmonaire et systémique la plus courante chez l'homme. Ses **symptômes** cliniques varient d'une maladie bénigne, semblable à la grippe, souvent inaperçue, à une maladie disséminée à évolution rapide, souvent mortelle. Les symptômes cliniques varient en fonction de l'immunité de l'hôte et de la taille de l'inoculum.

Il existe cinq sérotypes de *H. capsulatum*, dont certaines souches avirulentes. Les espèces *Histoplasma* existent sous forme mycélienne à température ambiante. Les spores de *H. capsulatum* (microconidies) sont en suspension dans l'air lorsque le sol est perturbé. Les microconidies (1 à 5 µm de diamètre) peuvent être facilement inhalées et déposées dans les poumons. À température corporelle, la prolifération de sa forme de levure infectieuse se produit en 3 à 5 jours. La réponse immunitaire initiale provoquée par les neutrophiles est inefficace contre eux. Les macrophages ingèrent les levures en prolifération continue. La réponse immunitaire spécifique se développe dans les 10 à 21 jours suivant l'infection. Les cellules T auxiliaires spécifiques activeront les macrophages pour former des granulomes qui caractérisent la maladie. La destruction extracellulaire est médiée par les cellules Natural Killer et renforcée par les anticorps.

Symptômes : Dans la plupart des cas, les symptômes ne sont pas spécifiques, tels que fièvre, frissons, myalgie, toux non productive et douleurs thoraciques. Cette phase aiguë peut durer de 1 à 21 jours et être associée à de la fatigue, des sueurs nocturnes et une perte de poids. La fatigue peut persister pendant des semaines après la résolution des symptômes aigus. La pneumopathie histoplasmique, qui est principalement un infiltrat mononucléaire, se développe 2 semaines après l'infection. Ces granulomes se forment principalement dans le parenchyme pulmonaire et dans les ganglions lymphatiques hilaires et médiastinaux, peuvent être caséux et plus tard calcifiés et fibreux. Ces granulomes multiples à cellules géantes multinucléées sont caractéristiques. La moelle osseuse, le foie, les glandes surrénales, le système nerveux central, les articulations, les valvules cardiaques et les vaisseaux sanguins peuvent également être touchés chez les personnes dont l'immunité médiée par les lymphocytes T est altérée. Les infections disséminées peuvent se localiser dans n'importe quel tissu, entraînant diverses complications.

Chez les adultes immunocompétents, l'histoplasmose peut évoluer vers un **syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS)**, qui est une maladie semblable au syndrome de détresse respiratoire chez l'adulte, pouvant provoquer un **histoplasmome, des syndromes obstructifs médiastinaux** (obstruction, par exemple, des voies respiratoires, de l'œsophage et des gros vaisseaux sanguins) **péricardite, syndromes rhumatologiques** (arthrite, arthralgie et érythème noueux) persistant pendant des mois. **L'histoplasmose pulmonaire chronique** est similaire à la tuberculose pulmonaire. Une atteinte du SNC provoquant des convulsions et des déficits neurologiques peut également survenir.

Une histoplasmose disséminée progressive (PDH) peut survenir chez les nourrissons et les patients dont l'immunité à médiation cellulaire est endommagée, par ex. en cas de SIDA, de maladie de Hodgkin, de tumeurs malignes lymphoréticulaires, etc. Ses **symptômes** sont généralement une légère fièvre, une perte de poids, des malaises et des ulcérations oropharyngées. La PDH peut progresser rapidement, provoquant une hépatosplénomégalie, une coagulopathie, une insuffisance surrénalienne et une pancytopenie.

Diagnostic : par la vérification de *H. capsulatum* (par culture d'expectorations, de BAL, de sang, etc.). Par sérologie (tests CF, RIA, ID, ELISA), scanner, examens radiographiques, IRM.

Traitement : Chez les patients immunocompétents, les formes aiguës disparaissent sans traitement spécifique. En cas de personnes immunodéprimées, en administrant des médicaments antifongiques systémiques et de manière symptomatique.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer *H. capsulatum* !

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de *H. capsulatum* sont : 298-308, 315-319, 374, 380-385, 424, 432-435 kHz. Utiliser la méthode RFR après le traitement médical.

23.22. Anémie hémolytique auto-immune

Une réponse immunitaire attaquant les globules rouges provoquera une anémie hémolytique auto-immune (c'est-à-dire une anémie à médiation immunitaire). L'anémie hémolytique auto-immune est un trouble caractérisé par une réaction d'auto-anticorps contre les globules rouges. Les personnes souffrant de ce type d'anémie souffrent généralement d'hémopathies malignes (telles que le lymphome, la leucémie avec infection par le HTLV) ou de maladies du tissu conjonctif (telles que le LED ou la sclérodermie à *Mycoplasma*). infection fermentaire).

L'hémolyse est une forme de destruction prématurée des érythrocytes, et si la moelle osseuse ne peut pas compenser la perte d'érythrocytes par son activité, elle provoquera une anémie hémolytique (voir chapitre...).

L'hémolyse peut également être le symptôme d'un grand nombre de troubles héréditaires et acquis. L'étiologie d'une destruction prématurée des érythrocytes est diverse et peut être le résultat de conditions telles que des défauts intrinsèques de la membrane, des hémoglobines anormales, des défauts enzymatiques des érythrocytes, une destruction immunitaire des érythrocytes, des blessures mécaniques et un hypersplénisme. L'hémolyse est associée à la libération d'hémoglobine et d'acide lactique déshydrogénase. L'augmentation indirecte de la bilirubine et de l'urobilinogène provient de l'hémoglobine libérée. Un patient présentant une hémolyse légère peut avoir des taux d'hémoglobine normaux si l'augmentation de la production correspond au taux de destruction des érythrocytes.

Une anémie marquée peut survenir chez les patients présentant une hémolyse légère si la production d'érythrocytes dans la moelle osseuse est temporairement arrêtée par une infection virale (par exemple par le

parvovirus B19) ou par d'autres infections (par exemple par Bartonella, Eperythrozoon, c'est-à-dire Mycoplasma). et la thalassémie sont des maladies des nourrissons et des enfants qui sont associées à des déformations du squelette et du crâne et à des expansions osseuses, associées à une augmentation significative de l'hématopoïèse.

Il existe plusieurs variantes du déficit en glucose-6-phosphate-déshydrogénase. La variante A touche généralement les personnes ouest-africaines et afro-américaines. La variante méditerranéenne B apparaît chez les individus d'origine méditerranéenne et chez les personnes en Asie. La pénicilline, la quinine, la quinidine, la L-dopa et d'autres agents peuvent provoquer une immunohémolyse.

Les médicaments oxydants et les infections peuvent déclencher l'hémolyse chez les patients présentant un déficit en G-6-phosphate-déshydrogénase.

La splénomégalie survient en cas de sphérocytose héréditaire et d'autres anémies hémolytiques, mais n'est pas présente en cas d'autres troubles hémolytiques, tels que le déficit en G-6-PD, et peut suggérer des troubles sous-jacents tels que la leucémie lymphoïde chronique, certains lymphomes et le LED.

Des conditions hémolytiques acquises peuvent se développer en raison de troubles immunitaires, de produits chimiques et de médicaments toxiques, d'agents antiviraux tels que la ribavirine, de dommages physiques et de diverses infections.

Diagnostic : par analyses de sang, examens d'autoanticorps.

Traitement : symptomatique. Les formes aiguës associées aux infections s'améliorent d'elles-mêmes. En cas de symptômes sévères par l'administration de corticoïdes.

Méthode RFR : détecte les infections et élimine les micro-organismes pathologiques.

Les agents pathogènes les plus fréquemment retrouvés sont :

Bartonelle : 324, 330-335, 366, 373-375, 402-404, 430-438, 495 kHz

Éperythrozoon : 368-381, 404-408, 480-486 kHz et autres.

Parvovirus B19 : 314-318, 326-330, 386, 499, 515, 526, 574 kHz

Mycoplasma fermentans : 442-444, 447-451, 493-495 kHz

HTLV et HBLV : leurs résonances les plus fréquemment rencontrées sont 370-376 kHz (voir aussi leur chapitre spécial).

23.23. Anémie hémolytique à anticorps froids

L'anémie hémolytique à anticorps froids est une affection dans laquelle le corps développe des auto-anticorps réagissant contre les globules rouges à température ambiante ou à des températures plus froides. Ce type d'anémie peut être aigu ou chronique. La forme aiguë se développe souvent chez les patients présentant des infections aiguës, notamment certains types de pneumonie ou de mononucléose infectieuse. Sa forme aiguë ne dure généralement pas longtemps, est relativement bénigne et disparaît sans aucun traitement. Sa forme chronique est plus fréquente chez les femmes souffrant de rhumatismes ou d'arthrite.

Diagnostic : par des tests détectant les anticorps à la surface des globules rouges qui sont plus actifs à des températures inférieures à la température corporelle.

Traitement : symptomatique.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer l'agent pathogène en cause !

Les résonances les plus fréquentes : 442-451, 466-475 kHz

23.24. Maladies systémiques du complexe immunitaire en général

Les maladies à complexes immunitaires sont caractérisées par le dépôt de complexes antigène-anticorps dans les membranes basales vasculaires et glomérulaires et par la présence de ces complexes dans la circulation sanguine et dans d'autres compartiments des fluides corporels. Le dépôt de ces complexes immuns dans les tissus déclenche des inflammations à médiation immunitaire entraînant des lésions tissulaires. Les maladies des complexes immunitaires ont un mécanisme pathogénique commun, mais leur étiologie varie, leurs antigènes responsables sont différents, ils sont par ex. des bactéries en cas de maladie de Lyme et des virus en cas d'infection virale Coxsackie. Les maladies du complexe immunitaire constituent des syndromes cliniques qui comprennent la glomérulonéphrite, l'arthrite, la péricardite, la pleurite et la vascularite, ainsi que les vascularites provoquées par des éruptions cutanées. Après la première exposition d'une personne à une substance étrangère, la réponse

anticorps se développe une semaine plus tard. Le système immunitaire, avec ses anticorps synthétisés, attaque les antigènes en formant des complexes antigène-anticorps qui facilitent l'élimination des antigènes. Normalement, la majorité des complexes immuns seront éliminés par les cellules du système réticuloendothélial. Si ces complexes immuns se déposent le long des membranes basales vasculaires et glomérulaires, des inflammations peuvent s'y développer, entraînant les symptômes d'une maladie des complexes immuns. Dans le cas d'une maladie à complexes immuns donnée, l'étiologie dépend de la nature et de la source des antigènes qui forment les complexes immuns ainsi que des immunogènes qui déclenchent la réponse immunitaire. Dans le cas de la plupart des maladies à complexes immunitaires, l'antigène et l'immunogène sont constitués des mêmes substances, mais dans certaines maladies auto-immunes, ils peuvent différer. Les facteurs étiologiques des maladies du complexe immunitaire peuvent être des micro-organismes, des médicaments ou des tumeurs. L'étiologie d'une maladie à complexes immuns est définie si les antigènes et anticorps spécifiques provoquant l'inflammation tissulaire actuelle sont identifiés. Des maladies vasculaires à complexes immuns peuvent se développer spontanément en cas d'infections virales ou bactériennes, fournissant ainsi une source continue d'antigène pour la formation de complexes immuns. Etant donné que les maladies à complexes immuns ont un mécanisme pathogénique commun, leurs manifestations cliniques sont souvent similaires même si l'antigène responsable peut être très différent.

Plusieurs types d'infections bactériennes et virales s'accompagnent d'une maladie à complexe immunitaire et provoquent généralement une glomérulonéphrite. Dans le syndrome de Goodpasture f.i., les antigènes dérivés des micro-organismes responsables sont présumés être libérés au niveau des lieux de croissance virale ou bactérienne et se déposent ensuite sous forme de complexes immuns dans les glomérules. L'identification des antigènes bactériens ou viraux dans les glomérules est très difficile. Des exemples de ces syndromes des complexes immuns incluent p.i. glomérulonéphrite post-streptococcique, glomérulonéphrite associée à une endocardite bactérienne, ostéomyélite infectée, paludisme quartana et infection par l'hépatite B.

Les infections virales chroniques peuvent provoquer des maladies à complexes immunitaires. Les trois dépôts, à savoir le virus, l'anticorps antiviral de l'hôte et les dépôts C3, ont été observés selon un motif granulaire le long de la paroi capillaire glomérulaire ainsi que dans le mésangium. Les dépôts granulaires dans les glomérules observés en cas d'infections causées par les virus Coxsackie B, les virus polyomes et d'autres virus leucémiques suggèrent qu'une maladie à complexe immunitaire peut également être présente dans le cas de ces infections. En cas d'infection transplacentaire du nourrisson, les anticorps antiviraux maternels transférés in utero ou par le lait peuvent induire très tôt une maladie grave du complexe immunitaire du fœtus ou du nouveau-né.

Les maladies fongiques telles que la coccidioïdomycose peuvent être accompagnées d'érythème noueux et d'arthrite, probablement dues au dépôt de complexes immuns.

Les patients atteints de tumeurs malignes peuvent développer de l'arthrite, des arthralgies et des éruptions cutanées. De plus, un syndrome néphritique peut associer par ex. avec adénocarcinome.

Les médicaments peuvent provoquer des maladies du complexe immunitaire, soit en agissant comme immunogènes, soit en induisant la synthèse d'auto-anticorps. De nombreux médicaments se comportant comme des haptènes seront liés à des protéines les transformant en antigènes. Les médicaments, tels que les pénicillines, les sulfamides et différents sérums animaux, sont des immunogènes potentiels et peuvent provoquer des maladies du complexe immunitaire. Les gingivites des maladies parodontales seraient générées par des complexes composés d'antigènes bactériens issus des plaques et d'anticorps spécifiques.

Des glomérulonéphrites, des arthrites et des lésions cutanées peuvent être fréquemment observées, parfois individuellement ou selon diverses combinaisons. L'atteinte rénale peut ne pas être cliniquement apparente ou détectée par l'analyse d'urine ; mais la biopsie peut montrer des dépôts immuns dans le mésangium ou dans l'anse capillaire glomérulaire. La pleurite, la péricardite et la vascularite des petits vaisseaux peuvent également être causées par des complexes immuns.

Les signes et symptômes cliniques d'une forme aiguë de maladie à complexes immuns comprennent la fièvre, la myalgie, les lésions cutanées, l'arthralgie, l'arthrite, les symptômes gastro-intestinaux, les lymphadénopathies, l'uvéite, les nausées, les vomissements et les douleurs abdominales. Les lésions cutanées sont généralement urticariennes, pétéchies, érythémateuses et maculo-papuleuses. Une arthrite à complexe immunitaire commence généralement dans une ou deux articulations et affecte ensuite rapidement encore plus d'articulations. Les poignets, les chevilles, les genoux et les petites articulations des mains sont les plus touchés.

Une glomérulonéphrite aiguë avec cylindres de globules rouges, protéinurie et diminution de la fonction rénale peut se développer. La vascularite des vasa nervorum peut provoquer une neuropathie périphérique. La méningo-encéphalite ne peut que rarement se développer.

Diagnostic : symptomatique, par examens des complexes immuns, par sérologie (ELISA, Western blot), par autre identification des pathogènes, par biopsie etc.

Diagnostic différentiel : en la distinguant des maladies auto-immunes.

Traitement : en éliminant l'antigène incriminé et en réduisant l'inflammation menaçant le fonctionnement de l'organe. Si un médicament est suspecté de provoquer une maladie des complexes immuns, son administration doit être immédiatement arrêtée. Dans le cas de patients présentant une maladie à complexe immunitaire associée à une infection, une dose adéquate de médicaments antimicrobiens appropriés doit être administrée. Des doses élevées de corticostéroïdes sont généralement administrées par voie intraveineuse pendant environ une semaine, puis administrées sous forme de comprimés. En administrant du cyclophosphamide, de l'azathioprine, etc. Par plasmaphérèse.

Méthode RFR : détecte et élimine les micro-organismes pathogènes !

Il peut éliminer les micro-organismes pathogènes identifiés en laboratoire et autres ! Si le syndrome néphritique est associé au VIH, la première étape à faire est d'éliminer l'infection. Quant aux fréquences du VIH, voir son chapitre spécial.

23.24.1. Granulomatose de Wegener

La granulomatose de Wegener (WG) est causée par une réponse allergique-auto-immune chronique entraînant une inflammation de la muqueuse des voies respiratoires (sinus nasaux, gorge et poumons) ainsi qu'une inflammation des vaisseaux sanguins (vascularite) et, souvent, maladie rénale mortelle. Cette maladie peut survenir à tout âge et est deux fois plus fréquente chez les hommes que chez les femmes.

La WG se caractérise par une vascularite et une granulomatose, qui finissent par détruire les tissus affectés. Les voies respiratoires supérieures, c'est-à-dire le nez, les sinus et la trachée, sont d'abord touchées, provoquant de graves saignements de nez, une sinusite, une otite moyenne, une laryngite, de la fièvre, des malaises, une perte de poids, des myalgies, des lésions du myocarde et des arthralgies. La trachée, les bronches et le parenchyme pulmonaire développent des masses granulomateuses, et ceux des poumons peuvent présenter une cavitation (Voir chapitre...). La WG peut se généraliser, se disséminer, entraînant des plaies cutanées s'étendant largement et cicatrisant avec des cicatrices. Les lésions rénales vont de légères déficiences à des insuffisances rénales potentiellement mortelles. Une glomérulite nécrosante focale et une vascularite nécrosante des petites artères peuvent être observées au niveau des reins, provoquant une hématurie et une protéinurie. Une vascularite nécrosante avec granulomes peut survenir dans tous les organes.

Diagnostic : symptomatique, par examens de laboratoire clinique, biopsie, radiographie, tomodensitométrie, etc.

Traitement : de manière symptomatique, par l'administration de corticoïdes et/et d'immunosuppresseurs.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 311, 339-344, 370-383, 409-411, 422, 442-444, 447-451, 446-450, 518 kHz

23.24.2. Syndrome de Churg-Strauss

Le syndrome de Churg-Strauss est une vascularite à médiation immunitaire affectant les vaisseaux moyens et petits et provoquant leur nécrose. Il attaque principalement les vaisseaux sanguins des poumons, le système gastro-intestinal, les nerfs périphériques, mais peut également affecter le cœur, la peau et les reins et est associé à des anticorps dirigés contre les antigènes cytoplasmiques des neutrophiles (ANCA) (Voir chapitre...).

Les critères pour établir le diagnostic du syndrome de Churg-Strauss sont les symptômes de l'asthme (respiration sifflante, expiration prolongée), la présence d'éosinophilie de plus de 10 % du sang périphérique, la sinusite paranasale, les infiltrats pulmonaires (peut être transitoires), la preuve histologique de vascularite à éosinophiles extravasculaires et de mononévrite multiple ou polyneuropathie.

L'hypergammaglobulinémie, l'augmentation des taux d'immunoglobulines E (IgE), les tests sanguins positifs pour le facteur rhumatoïde et les ANCA suggèrent tous le caractère auto-immun de cette maladie.

Les symptômes de cette maladie comprennent des malaises, de la fatigue, des symptômes pseudo-grippaux, une perte de poids, de la fièvre, des myalgies, des symptômes d'asthme avec vascularite pulmonaire, sinusite paranasale, rhinite allergique ou immunitaire, arthralgie, éruptions cutanées telles que purpura, nodules, éruption urticarienne et bulles nécrotiques. Ses atteintes cardiaques sont l'insuffisance cardiaque, la myocardite, la péricardite, la péricardite constrictive et l'infarctus du myocarde. Neuropathie périphérique, accident vasculaire cérébral, atteinte ophtalmologique, mais surviennent rarement.

Le syndrome de Churg-Strauss est une réaction allergique/auto-immune à un agent environnemental ou à un médicament, provoquant l'absorption de complexes antigène-anticorps sur les parois des vaisseaux. Les mycoplasmes jouent un rôle important dans ces processus. L'effet des nanobactéries sur ce processus n'est pas encore élucidé. Le syndrome de Churg-Strauss indique un défaut immunorégulateur associé à une vascularite et à une éosinophilie, provoqué par une infection chronique combinée. HTLV, HBLV, Mycoplasma fermentans ou Mycoplasma pneumoniae, RSV et d'autres bactéries et virus peuvent développer ensemble ce processus immunologique.

Diagnostic : par examens immunologiques, scanner, IRM, radiographie, ECG, EMG et biopsie. Les changements pathologiques caractéristiques, observés en particulier dans les poumons, comprennent de petits granulomes nécrosants, ainsi qu'une vascularite nécrosante impliquant de petites artères et veinules. Les granulomes sont composés d'un noyau central éosinophile entouré radialement de macrophages et de cellules géantes épithélioïdes. La glomérulonéphrite est causée par le dépôt tissulaire de complexes immuns.

Traitement : par administration de glucocorticoïdes. Les IgIV, l'interféron alpha, le rituximab, le cyclophosphamide et les échanges plasmatiques peuvent être bénéfiques.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes en cas de syndrome de Churg-Strauss sont : 299, 315, 321-325, 328-330, 339, 370-376, 378-387, 402, 407-412, 432-433, 442-451, 470. , 493-497, 518-519, 523-525 kHz

23.24.3. Le syndrome de Behçet

Le syndrome de Behçet (BS) est une maladie inflammatoire chronique et récurrente, qui peut provoquer de manière récurrente des plaies douloureuses dans la bouche, des cloques cutanées, des plaies génitales et des articulations enflées. Ses autres manifestations comprennent l'arthrite, la thrombophlébite, les anomalies neurologiques, l'inflammation des yeux, les lésions des vaisseaux sanguins et les inflammations gastro-intestinales accompagnées de crampes et de diarrhée sévères. Certaines des caractéristiques cliniques mentionnées ci-dessus sont ressenties à un moment donné. Cette maladie touche majoritairement les personnes âgées de trente ans, mais peut survenir à tout âge. Les hommes sont plus souvent touchés que les femmes. Les personnes vivant dans les pays méditerranéens, au Moyen-Orient, en Corée, au Japon et dans la zone située le long de la route de la soie passant par la Chine sont les plus exposées. La BS est causée par des infections combinées, principalement bactériennes, et secondairement des composants viraux et auto-immuns jouent également un rôle.

Sa lésion histopathologique prédominante est une vascularite, affectant principalement les artères et veines de petit à moyen calibre. Les parois des vaisseaux sanguins et les tissus périvasculaires sont infiltrés principalement par des lymphocytes et des plasmocytes. La lumière des vaisseaux peut être rétrécie ou oblitérée. Une nécrose fibrinoïde et une perturbation des parois vasculaires peuvent également être observées.

Symptômes : ce sont des plaies buccales douloureuses et récurrentes, semblables aux aphtes, qui se développent en premier. Les plaies sur le pénis, le scrotum et la vulve sont douloureuses ; ceux qui se trouvent dans le vagin peuvent être indolores. Ses autres symptômes, par exemple, une inflammation douloureuse récurrente des yeux, une sensibilité à la lumière et une vision floue peuvent apparaître des semaines ou des années plus tard. Plusieurs autres problèmes oculaires peuvent également survenir, entraînant la cécité s'ils ne sont pas traités.

Les symptômes ou/et les périodes sans symptômes peuvent durer des semaines, des années, voire des décennies, selon la réactivité immunitaire du patient. La paralysie est une complication potentielle. Certaines lésions du système nerveux, du tractus gastro-intestinal et des vaisseaux sanguins peuvent être fatales.

Diagnostic : par les examens physiques, la BS ne peut pas être détectée par les tests de laboratoire.

Diagnostic différentiel : en le distinguant du syndrome de Reiter, du syndrome de Stevens-Johnson, du LED, de la maladie de Crohn et de la colite ulcéreuse.

Traitement : il n'existe pas de thérapie spécifique connue. De manière symptomatique, en administrant des corticostéroïdes et des médicaments immunosuppresseurs.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes. Il existe de nombreuses fréquences pathogènes différentes en cas de BS.

Les résonances les plus fréquentes sont : 291-293, 342-350, 363, 370-385, 426, 442-444, 447-451, 486, 493-495 kHz.

23.25. Lymphadénopathie

La lymphadénopathie est un terme utilisé pour désigner la maladie des ganglions lymphatiques. Si l'infection affecte les ganglions lymphatiques eux-mêmes, on parle de lymphadénite, mais si elle attaque les canaux lymphatiques, on parle de lymphangite.

Les ganglions lymphatiques infectés deviennent généralement hypertrophiés, chauds et sensibles. Un gonflement des ganglions lymphatiques dû à la croissance des cellules lymphatiques est appelé lymphadénopathie.

La lymphadénopathie régionale implique l'élargissement d'un seul nœud ou celui de plusieurs nœuds contigus d'une région. Les ganglions lymphatiques sont regroupés dans tout le corps et sont concentrés dans la tête et le cou, les aisselles, le médiastin, l'abdomen et le long des troncs vasculaires des extrémités. La lymphadénopathie généralisée est définie comme l'élargissement de plus de 2 groupes ganglionnaires non contigus. Une anamnèse exacte du patient et un examen physique approfondi sont nécessaires pour établir un diagnostic. Les causes de lymphadénopathie généralisée comprennent les infections, les maladies auto-immunes, les tumeurs malignes, les histiocytoses, les maladies de stockage, l'hyperplasie bénigne et les réactions médicamenteuses.

La lymphadénopathie généralisée est le plus souvent associée à des infections virales systémiques. Une mononucléose infectieuse entraîne une adénopathie généralisée. La roséole infantile (causée par le virus de l'herpès humain 6), le CMV, la varicelle, la rubéole, l'herpès, la rougeole, les virus Coxsackie et les adénovirus sont à l'origine de toutes les lymphadénopathies généralisées. Le VIH est souvent associé à une adénopathie généralisée, qui peut en être le premier signe caractéristique. Les infections bactériennes sont généralement associées à une hypertrophie localisée des ganglions lymphatiques. Certaines infections bactériennes, par ex. avec *Salmonella typhi*, *Treponema pallidum*, *Yersinia pestis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Bartonella henselae*, *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes* peuvent également provoquer des adénopathies généralisées. Des bactériémies moins courantes, y compris celles provoquées par une endocardite, entraînent des lymphadénopathies généralisées, par exemple. en cas de charbon, de trypanosomiose humaine africaine, de toxoplasmose. La coccidioïdomycose et l'histoplasmosis peuvent provoquer une lymphadénopathie médiastinale ou généralisée.

Les lymphomes sont principalement associés à une lymphadénopathie régionale, bien qu'il existe souvent une lymphadénopathie généralisée en cas d'hémopathies malignes. Les types de leucémie aiguë et les lymphomes présentent des signes non spécifiques comme de la fièvre, de l'anorexie, des douleurs, des sueurs nocturnes, etc. Des ganglions lymphatiques fermes, immobiles et emmêlés peuvent être trouvés principalement en association avec des tumeurs malignes.

La lymphadénopathie généralisée est une manifestation importante des maladies du stockage des lipides. La sphingomyéline et d'autres lipides s'accumulent dans la rate, le foie, les ganglions lymphatiques et le système nerveux central en cas de maladie de Niemann-Pick. La maladie de Gaucher se caractérise par une accumulation de glucosylcéramides entraînant un engorgement de la rate, des ganglions lymphatiques et de la moelle osseuse. Les infections mycoplasmaïques, HTLV et HBLV peuvent être à l'origine d'adénopathies généralisées rencontrées en cas de maladies auto-immunes, par exemple. LED et PR.

Réactions indésirables aux médicaments, par ex. en raison de l'administration de phénytoïne, de phénylbutazone, d'allopurinol, d'isoniazide, etc., peuvent également être à l'origine d'adénopathies généralisées.

Diagnostic : par examens de laboratoire, tomographie, échographie, biopsie et examens histologiques. Par sérologie des agents infectieux suspectés (VIH, EBV, CMV, Toxoplasma, etc.)

Traitement : en fonction du. étiologie spécifique de la lymphadénopathie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes. Quant aux fréquences de ces agents pathogènes, voir leurs chapitres spéciaux.

La méthode RFR est une méthode très utile pour traiter les inflammations causées par des infections. De plus, c'est une méthode utile dans le traitement des processus malins. En cas de lymphadénopathie généralisée provoquée par des processus auto-immuns, recherchez des mycoplasmes. En cas d'infections bactériennes, utilisez la méthode RFR associée à des antibiotiques.

Le traitement des processus malins dure généralement longtemps.

23.26. Amylose

L'amylose est un trouble causé par diverses infections chroniques ou inflammations persistantes ; dans ce cas, l'amyloïde, une protéine normalement absente de l'organisme, s'accumule dans divers tissus. La transthyrétine (TTR) est l'une des 20 protéines qui forment les fibrilles amyloïdes humaines. Les amyloses systémiques sont désignées par un A majuscule (pour amyloïde) suivi de l'abréviation de l'identité chimique de la protéine fibrille. Ainsi, par exemple, l'amylose TTR est abrégée ATTR, et l'amylose du type chaîne légère d'immunoglobuline est abrégée AL. Le TTR de séquence normale et le TTR de séquence variable forment l'amylose. Le TTR de séquence normale forme une amylose cardiaque chez les personnes âgées et est appelé amylose cardiaque sénile (SCA).

Si les perves périphériques sont principalement touchés, la maladie est appelée polyneuropathie amyloïde familiale (FAP), si le cœur est principalement touché, la maladie est appelée cardiomyopathie amyloïde familiale (FAC). Quel que soit l'organe concerné, le terme général est de type amylose-transthyrétine (ATTR).

La morbidité et la mortalité de l'amylose dépendent du type de variante actuelle du TTR. Certaines variantes provoquent des maladies cliniques chez tous les patients porteurs du gène âgés d'environ 40 ans et s'avèrent mortelles quelques années après l'apparition des symptômes. D'autres variantes provoquent des maladies bénignes d'apparition plus tardive, tandis que certains porteurs des gènes variantes restent asymptomatiques jusqu'à un âge avancé.

La morbidité de l'amylose dépend des organes atteints. En cas d'infections chroniques par le virus Cocksackie, une neuropathie ou/et une cardiomyopathie se développent souvent. La cause immédiate de décès la plus courante est l'insuffisance cardiaque ou l'arythmie mortelle.

Parmi les personnes porteuses du même variant TTR, le tableau clinique varie considérablement. Le développement de l'amylose est provoqué par des réponses immunitaires à différentes infections et les facteurs génétiques influencent de manière significative l'évolution de la maladie.

L'amylose peut être systémique (affectant différents systèmes organiques) ou spécifique à un organe. Les formes primaires d'amylose sont héritées en raison de mutations de la protéine précurseur. Les formes secondaires surviennent en raison de différentes maladies provoquant une production protéique surabondante ou anormale, par ex. la surproduction de chaînes légères d'immunoglobulines en cas de myélome multiple (appelé amyloïde AL), ou la surproduction continue de protéines de phase aiguë en cas d'inflammations chroniques (qui peuvent produire de l'amyloïde AA).

La protéine précurseur de l'amylose AA est la protéine amyloïde A sérique (SAA), une protéine de phase aiguë associée aux inflammations chroniques. L'amylose AA peut survenir dans des maladies associées à une inflammation chronique, par exemple. Polyarthrite rhumatoïde, Fièvre méditerranéenne familiale, etc.

Une amyloïde neurologique se développe en cas de :

- Maladie d'Alzheimer
- Maladie de Parkinson
- Maladie de Huntington
- Encéphalopathies spongiformes transmissibles causées par la protéine prion
- Maladie de Creutzfeldt-Jakob.

L'amylose cardiaque est présente en cas de :

- Amylose cardiaque sénile-
- Autre :
 - Un dépôt d'amyline peut se produire dans le pancréas dans certains cas de diabète sucré de type 2.

Diagnostic : par biopsie et examens avec coloration au rouge Congo au microscope à lumière polarisée, par méthodes d'immunomarquage et scan SAP radionucléide.

Traitement : si l'amylose est causée par une autre maladie, le traitement de cette maladie ralentit ou inverse généralement le développement de l'amylose, à l'exception du myélome multiple. Symptomatiquement en administrant des corticostéroïdes, du melphalan et de la colchicine.

Méthode RFR : détecte les infections primaires et élimine les agents pathogènes responsables.

23.27. Sarcoïdose

La sarcoïdose (également appelée maladie de Besnier-Boeck) est une maladie inflammatoire multisystémique présentant des caractéristiques de type auto-immune et une étiologie multifactorielle. Elle touche généralement les jeunes adultes des deux sexes partout dans le monde, son incidence étant plus élevée dans la tranche d'âge de 20 à 29 ans, et avec un deuxième pic touchant les femmes de plus de 50 ans. Cette maladie touche principalement les poumons et la lymphe intrathoracique, ganglions, la peau, les yeux et le cerveau, mais peut également être systémique et présent n'importe où dans les organes. La sarcoïdose est caractérisée par la présence de granulomes non caséeux (NCG) dans les tissus affectés. La cause de la sarcoïdose est une prédisposition génétique et une infection combinée causée par le HTLV, le HBLV, Mycoplasma fermentans et plusieurs autres virus et bactéries, tels que Corynebacterium, Mycobacteria, les espèces de Chlamydia et fréquemment l'EBV ou le CMV. Le micro-organisme co-infectieux peut influencer la localisation et la manifestation de la maladie.

Prédisposition génétique : le gène BTNL2 est censé jouer un rôle dans le développement de cette maladie, même si plusieurs allèles à risque HLA-DR sont également suspectés. En cas de sarcoïdose persistante, les haplotypes HLA-B7 et HLA-DR 15 ou un autre gène situé entre ces deux loci sont associés à la maladie. En cas de sarcoïdose non persistante, il existe une forte association génétique avec HLA DR3-DQ2. Les frères et sœurs ne courent qu'un risque légèrement accru de développer la maladie, ce qui indique que la susceptibilité génétique ne joue qu'un rôle mineur dans son développement. L'hypothèse alternative selon laquelle les membres de la famille sont également exposés à des agents pathogènes environnementaux est tout à fait plausible pour expliquer sa présence dans la famille.

Symptômes : La maladie est parfois asymptomatique, mais, selon les organes touchés, elle peut présenter des symptômes.

Les symptômes les plus courants de cette maladie sont la fatigue, la perte de poids, l'arthralgie, la sécheresse oculaire, une vision floue, l'essoufflement, une toux sèche et sèche et des lésions cutanées. La sarcoïdose peut se manifester sous différentes formes cutanées, par exemple. annulaire, populaire, érythrodermique, de forme ichtyose, ulcéreuse, hypopigmentée et peut être une cicatrice sarcoïde ou des lésions cutanées de forme morphée, sous une forme appelée lupus pernio, ressemblant microscopiquement au lupus vulgaris. Une atteinte rénale, cardiaque et/ou cérébrale et une hypertension portale hépatique peuvent provoquer d'autres symptômes et une altération du fonctionnement.

La sarcoïdose affectant le cerveau et les nerfs périphériques est appelée neurosarcoïdose et affecte principalement les nerfs crâniens. Les sarcoïdes peuvent également survenir dans la glande thyroïde. La sarcoïdose oculaire touche environ 25 à 60 % des patients atteints de sarcoïdose systémique et peut entraîner une déficience visuelle grave, voire la cécité. Les manifestations oculaires les plus fréquentes sont l'uvéïte et les nodules conjonctivaux.

Le syndrome de Heerfordt-Waldenstrom est une forme particulière de sarcoïdose caractérisée par une hypertrophie des glandes parotides, une légère fièvre, une uvéïte antérieure et une paralysie du nerf facial.

Le syndrome de Lofgren est caractérisé par une sarcoïdose pulmonaire aiguë, un érythème noueux, une polyarthrite migratrice, de la fièvre (et une iritis).

Le syndrome de Mikulicz consiste en une sarcoïdose bilatérale de la parotide et des glandes sous-maxillaires, sublinguales et lacrymales.

La sarcoïdose de type Darier-Roussy (également appelée sarcoïdose sous-cutanée) est caractérisée par de multiples nodules sarcoïdes sous-cutanés sur le tronc et les extrémités.

La méningite lymphocytaire est l'une des manifestations neurologiques les plus courantes et peut survenir des paralysies des nerfs crâniens et des dysfonctionnements hypothalamo-hypophysaires.

Les lymphocytes T humains infectés par le virus des lymphocytes T jouent un rôle central dans le développement de la sarcoïdose, car ils propagent probablement une réaction immunitaire cellulaire excessive avec des

récepteurs IFN, TNF et TNF élevés. La présence d'autres antigènes viraux et mycoplasmatiques influençant les lymphocytes T et B joue également un rôle. L'hyperréactivité des lymphocytes B produisant des immunoglobulines est évidente. Les cellules présentatrices d'antigène s'accumulent également au niveau des loci impliqués dans la sarcoïdose. Enfin, le niveau de cytokines fibrinogènes augmente.

Pronostic : les patients souffrant de sarcoïdose peuvent être guéris sans être traités, ou peuvent être guéris en 12 à 36 mois, la plupart d'entre eux en 5 ans. Néanmoins, certains cas persistent pendant plusieurs décennies.

Diagnostic : par examens radiographiques, électrocardiogramme, examen oculaire, tests de la fonction hépatique, examens de la calcémie et de la calcémie urinaire sur 24 heures. Chez les patientes féminines, la sarcoïdose est associée de manière significative aux maladies thyroïdiennes. Le taux sérique d'ECA (enzyme de conversion de l'angiotensine) peut aider à diagnostiquer et à surveiller la maladie, car il a tendance à augmenter et à diminuer en fonction de l'activité de la maladie.

Traitement : si nécessaire, en administrant des corticostéroïdes, bien que certains patients ne répondent pas à la corticothérapie. Comme les granulomes sont causés par des collections de cellules immunitaires, en particulier de cellules T, les immunosuppresseurs peuvent être efficaces.

Méthode RFR : peut détecter les fréquences des agents pathogènes et éliminer les agents responsables.

Les résonances les plus fréquentes sont : 370-376, 442-451 kHz

Les autres fréquences de résonance sont : 297-299, 311, 315-317, 321-324, 339-344, 446-451, 372-381, 383-390, 406-410, 430-434, 447-451, 453-455. , 467-490, 393-497, 519-519, 526-530 kHz

23.28. Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

Le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) est une maladie systémique rare impliquant divers organes contenant des mélanocytes. Ce syndrome est caractérisé par une uvéite bilatérale associée à des anomalies cutanées, neurologiques et auditives. L'évolution clinique du syndrome VKH, accompagnée de symptômes grippaux, suggère une origine virale ou post-infectieuse. D'autres données cliniques et expérimentales soutiennent une étiologie immunologique-auto-immunologique.

Pathogenèse : Le syndrome VKH a une pathogenèse infectieuse-immune-auto-immune.

Prédisposition génétique : Bien que presque tous les cas de syndrome VKH soient sporadiques et que les cas familiaux soient rares, certains auteurs suggèrent que la maladie pourrait être héréditaire, probablement de manière autosomique récessive. De nombreuses données démontrent l'association de l'antigène HLA-DR4 avec le syndrome VKH dans différents groupes raciaux et dans divers pays.

Une réaction auto-immune semble être dirigée contre un composant antigénique partagé par les mélanocytes uvéaux, dermiques et méningés, lequel antigène est éventuellement une tyrosinase ou une protéine apparentée à la tyrosinase. Des anticorps circulants dirigés contre une région photoréceptrice de la rétine ont été détectés chez des patients souffrant de ce trouble. Une réaction auto-immune aux mélanocytes impliquant une cytotoxicité et une apoptose médiées par les lymphocytes T peut éventuellement survenir. Le syndrome VKH a une origine infectieuse. Les agents infectieux les plus fréquents comprennent :

Les composants viraux, tels que les virus Coxsackie, les virus de la grippe, le CMV, l'EBV, le HTLV, le HPV, le HSV1 ou/et 2, le VZV, la rougeole et les adénovirus.

Les composants mycoplasmatiques peuvent être : M. fermentans, M. penetrans ou d'autres espèces de M..

Symptômes : Le syndrome VKH est généralement précédé d'une phase prodromique de symptômes non spécifiques, notamment des maux de tête, des vertiges, des nausées, une rigidité nucale, des vomissements et une légère fièvre qui peuvent durer quelques jours. Les antigènes viraux vont se lier aux membranes cellulaires et provoquer une réponse pathologique immuno-auto-immune.

Le syndrome VKH comprend 3 phases :

- La première est la phase infectieuse avec méningo-encéphalite : le degré des symptômes neurologiques peut varier et être par ex. faiblesse musculaire généralisée, hémiparésie, hémiplégie, dysarthrie, arachnoïdite inflammatoire entraînant des adhérences sous-arachnoïdiennes. Des changements mentaux allant d'une légère confusion à la psychose peuvent survenir.

- La seconde, la phase ophtalmo-auditive, est caractérisée par des caractéristiques communes telles qu'une diminution de l'acuité visuelle, des douleurs oculaires, une irritation oculaire, une perte de vision, une dysacousie et des acouphènes.
- La troisième phase, la phase de convalescence, est caractérisée par des signes cutanés apparaissant après le début de la régression de l'uvéite, généralement dans les 3 mois suivant le début de la maladie. Les changements pigmentaires ont tendance à être permanents.
- Le syndrome VKH comporte 4 critères diagnostiques :
- Pléocytose du liquide céphalo-rachidien ou signes d'acouphènes et de dysacousie, céphalées* méningisme ou atteinte des nerfs crâniens ;
- Iridocyclite bilatérale, uvéite postérieure, pouvant inclure des décollements de rétine exsudatifs ;
- Gonflement du nerf optique ou atrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien ;
- Signes cutanés de vitiligo, alopecie et poliose.

Diagnostic : symptomatique, basé sur les 4 critères diagnostiques.

Traitement : symptomatique.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les composants infectieux pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 288-302, 307-321, 332-334, 370-383, 402, 408-411, 416-420, 442-451, 454, 518-519, 534-544, 576-581 kHz.

24. LES MALADIES ENDOCRINIENNES

CAUSÉES PAR DES INFECTIONS VIRALES

ET BACTÉRIENNES

Les virus, qui peuvent vivre dans les cellules épithéliales ou dans le système nerveux central, peuvent provoquer diverses maladies endocriniennes. De manière caractéristique, les anomalies endocriniennes résultent d'une augmentation ou d'une diminution de la sécrétion hormonale. Les manifestations cliniques des patients concernés proviennent principalement d'hormones sécrétées de manière excessive ou déficiente. Des troubles endocriniens graves ne surviendront que dans les cas où le mécanisme d'asservissement ou la réponse de rétroaction de la personne ne parvient pas à stimuler de manière appropriée les réactions de la glande trophique. Des anomalies endocriniennes peuvent également se développer si les tissus périphériques cibles sont incapables de répondre au niveau hormonal normal. La sensibilité accrue des tissus à l'action hormonale, provoquée par une infection virale héréditaire, est le facteur déterminant de certaines endocrinopathies.

L'homéostasie et l'adaptation de l'organisme à son environnement nécessitent une surveillance continue du milieu interne et externe. Les neurones neurosécréteurs de l'hypothalamus sont régulés uniquement par des entrées neuronales. L'hypothalamus et éventuellement d'autres régions du cerveau sont également responsables des effets de rétroaction des hormones circulantes, telles que la thyroxine, le cortisol, la testostérone, les œstrogènes et la progestérone. Ces effets, qui incluent des influences régulatrices négatives et positives, déterminent le degré d'activité hypothalamique. Les hormones circulantes agissent également sur l'hypophyse afin de déterminer la sensibilité de l'hypophyse aux hormones hypothalamiques.

24.1. Diabète sucré

Le diabète sucré (DM) est un trouble métabolique chronique provoqué par un déficit absolu ou relatif en insuline. L'insuline, une hormone anabolisante, est produite par les cellules bêta des îlots de Langerhans situés dans le pancréas. L'absence, la destruction ou une autre perte de ces cellules entraînent le diabète de type 1 (c'est-à-dire le diabète sucré insulino-dépendant, IDDM). La plupart des enfants diabétiques souffrent de DSID et d'une dépendance à vie à l'insuline exogène.

Le diabète de type 2 (c'est-à-dire le diabète sucré non insulino-dépendant, NIDDM) est un trouble hétérogène. La plupart des patients atteints de DNID sont résistants à l'insuline et leurs cellules bêta n'ont pas la capacité de surmonter cette résistance. Bien que cette forme de diabète était auparavant rare chez les enfants, dans certains pays, 20 % ou plus des nouveaux patients diabétiques pendant l'enfance et l'adolescence sont atteints de DNID, dont le changement dans sa prévalence est associé à la prévalence accrue de l'obésité. De plus, certains patients peuvent avoir des troubles héréditaires de la libération d'insuline conduisant à un diabète à maturité du jeune (MODY).

La classification étiologique des types de diabète est la suivante :

1. Diabète génétique (héréditaire, idiopathique, primaire, essentiel), subdivisé selon l'âge du patient au moment de l'apparition et/ou la gravité de la maladie (diabète de type juvénile et adulte).
2. Diabète pancréatique, dans lequel l'intolérance aux glucides peut être attribuée directement à la destruction des îlots pancréatiques provoquée par une inflammation virale chronique, un carcinome, une hémochromatose ou une ablation chirurgicale.
3. Diabète endocrinien, où la maladie est associée à des endocrinopathies, telles que l'hyperpituitarisme, l'hyperthyroïdie, l'hyperadréalisme et la tumeur des cellules des îlots pancréatiques de type cellules A. Le diabète gestationnel et le diabète de stress peuvent également être inclus dans ce groupe.
4. Diabète iatrogène ; provoquées par l'administration de corticoïdes, de certains diurétiques de type benzothiadiazine, d'associations œstrogènes-progestérone, etc.

La classification du diabète selon un autre point de vue est :

1. Diabète sucré de type I (IDDM)

2. Diabète sucré de type II (DNID), qui est un diabète à récepteurs. Le diabète de type II a également tendance à être héréditaire, en raison d'une infection virale héréditaire.

L'insuline est essentielle pour traiter les glucides, les graisses et les protéines. Il permet au glucose de pénétrer dans les cellules et stimule la conversion du glucose en glycogène (glycogénèse) réduisant ainsi le taux de glucose dans le sang. L'insuline inhibe la glycogénolyse dans le foie, ralentit la dégradation des graisses en triglycérides, acides gras libres et cétones. Il stimule le stockage des graisses et inhibe la dégradation des protéines et des graisses en glucose dans le foie et les reins.

En cas de déficit en insuline, une hyperglycémie (c'est-à-dire que la concentration aléatoire de glucose dans le sang est supérieure à 200 mg/dl/ou 11 mmol/l) sera présente. Les reins seront incapables de réabsorber la charge excessive de glucose, provoquant une glycosurie, une diurèse osmotique, une soif et une déshydratation. La dégradation accrue des graisses et des protéines améliore la production de cétones et entraîne une perte de poids. Sans insuline, on peut mourir d'une acidocétose diabétique.

La cause la plus importante du diabète est une infection combinée virale (Coxsackie B4, Human T-cell Lymphotropic Virus) et Mycoplasma fermentans, qui détruit les cellules bêta des îlots pancréatiques de Langerhans. Leur interaction conduit au développement d'une maladie auto-immune dirigée contre les cellules productrices d'insuline des îlots pancréatiques de Langerhans. Ces cellules seront progressivement détruites. Une carence en insuline peut se développer en cas de destruction de plus de 90 % de ces cellules.

Les facteurs génétiques jouent un rôle évident dans l'étiologie du DSID.

La fréquence du diabète se développant chez les enfants de mères diabétiques est de 2 à 3 % tandis qu'elle est de 5 à 6 % si c'est le père qui souffre de DSID. Le risque de développer le diabète pendant l'enfance s'élève à environ 30 % si les deux parents sont diabétiques.

Les haplotypes HLA-DR3 et HLA-DR4 sont fortement associés à l'IDDM. Plus de 90 % des personnes blanches atteintes de DSID expriment l'une de ces molécules ou les deux, contre 50 à 60 % de la population générale.

Les patients porteurs de l'haplotype HLA-DR3 courent également un plus grand risque de développer d'autres endocrinopathies auto-immunes et la maladie cœliaque. Ils sont susceptibles de développer un diabète à un âge plus avancé, d'avoir des anticorps contre les cellules des îlots et d'avoir une période plus longue de fonction résiduelle des cellules des îlots.

Les patients atteints de l'haplotype HLA-DR4 sont généralement plus jeunes au moment du diagnostic, sont plus susceptibles d'avoir des anticorps anti-insuline et ne sont pas susceptibles de souffrir d'autres endocrinopathies auto-immunes.

Les facteurs environnementaux peuvent jouer un rôle important dans le développement du diabète ; les infections et l'alimentation sont considérées comme les facteurs environnementaux les plus probables.

Les infections virales sont les facteurs environnementaux les plus importants dans le développement du DSID, car elles déclenchent un processus auto-immun. Des cas d'effets toxiques directs d'une infection rubéoleuse congénitale ont été rapportés. Une enquête récente suggère qu'une infection entérovirale pendant la grossesse entraîne un risque accru de diabète ID chez la progéniture. Paradoxalement, l'incidence du DSID est plus élevée dans les régions où le fardeau global des maladies infectieuses est plus faible.

Les facteurs alimentaires sont également pertinents. Les nourrissons allaités au sein ont un risque plus faible de souffrir de DSID, alors qu'il existe une relation directe entre la consommation de lait de vache et l'incidence du diabète. Certaines protéines du lait de vache (par exemple l'albumine sérique bovine) sont antigéniquement similaires à certains antigènes des cellules des îlots.

Le diabète sucré peut se développer à la suite d'un déséquilibre entre la production et la libération d'insuline, ainsi que par des facteurs hormonaux et tissulaires modifiant les besoins en insuline.

L'insuline peut faire totalement défaut dans les cas de **diabète secondaire** provoqué par la destruction ou l'ablation du pancréas.

De même, **un diabète juvénile** manifeste présente un déficit en insuline, caractérisé par une insuline pancréatique non extractible, une absence de réponse aux hypoglycémifiants oraux de type sulfonylurée, une tendance marquée à l'acidocétose et donc par une dépendance à l'insuline exogène pour la survie. On suppose que le diabète d'un enfant commence lorsque la production pancréatique d'insuline diminue. Cette maladie n'est pas dans tous les cas irréversible, puisqu'au moins un tiers de tous les diabétiques juvéniles obtiendront une rémission transitoire,

généralement dans les 3 mois après avoir contracté une infection virale aiguë Coxsackie B 4 après avoir eu un HTLV 1-6 et/ou une infection à *Mycoplasma fermentans* dès le début de la maladie. Cette rémission peut durer de quelques jours à plusieurs mois, dépassant rarement un an. Aucun traitement à l'insuline n'est nécessaire au moment d'une telle rémission, même le résultat d'un test de tolérance au glucose peut être normal. Les patients doivent à ce moment être traités avec la méthode RFR ! Néanmoins, après cette rémission, l'enfant diabétique juvénile atteint rapidement un état de déficit total en insuline et un processus auto-immun va s'initier. L'inhibition de ce processus auto-immun est très difficile, car elle est causée par *Mycoplasma fermentans* et HTLV 1-6 (voir leurs chapitres spéciaux).

Un patient atteint de **diabète de maturité chez les jeunes** devient diabétique beaucoup plus lentement. Au stade précoce, il peut n'y avoir aucun symptôme, le diagnostic est suspecté par la découverte d'une glycémie élevée 1 ou 2 heures après le repas. Les mesures de l'insuline sérique peuvent indiquer des taux de sucre dans le sang à jeun proches de la normale ; la réponse insulinaire au glucose administré est anormale en raison d'un retard. À mesure que la libération d'insuline augmente simultanément avec l'augmentation de la glycémie, la glycémie diminuera considérablement en raison de la quantité retardée mais excessive d'insuline, provoquant les symptômes d'une hypoglycémie réactive entre la troisième et la cinquième heure après le repas. La maladie progresse davantage, la libération d'insuline devient moins prononcée, les épisodes d'hypoglycémie réactive vont disparaître ; tandis que finalement la quantité d'insuline circulante sera insuffisante pour ramener la glycémie à des niveaux normaux entre les repas. En cas de MODY, la réserve d'insuline pancréatique est diminuée mais rarement totalement absente, de sorte que la survenue d'une cétose diabétique est rare. À l'instar du diabète juvénile, le MODY peut être causé par une infection virale combinée.

Les symptômes du diabète de type II comprennent une vision floue, de la somnolence, des nausées et une diminution de l'endurance lors de l'exercice. Les patients diabétiques mal contrôlés sont plus sensibles aux infections.

Les symptômes du diabète de type I commencent brusquement et peuvent évoluer rapidement vers une acidose diabétique provoquée par la dégradation des graisses. Les premiers symptômes de l'acidocétose diabétique comprennent une soif et une miction excessives, une perte de poids, des nausées, des vomissements, de la fatigue et des douleurs abdominales.

Les complications du diabète sont le coma et la micro et macro angiopathie diabétique. Les plus graves d'entre elles sont la rétinopathie, la néphropathie, la neuropathie et la gangrène.

Macro et micro-angiopathie diabétique : La microangiopathie diabétique comprend une dégénérescence capillaire conduisant à une fuite de liquide des vaisseaux provoquant un œdème. En cas de rétinopathie, les premières lésions reconnaissables par fond d'œil sont la dilatation des veines et les microanévrismes constitués de petites hémorragies ponctuelles. Les patients atteints de diabète juvénile de longue durée développent une rétinopathie proliférative avec néovascularisation.

La néphropathie diabétique peut provoquer un certain type d'hypertonie. La glomérulosclérose nodulaire diabétique spécifique, constituée de masses PAS-positives discrètes en forme de boule dans les régions mésangiales des touffes capillaires ainsi que d'une glomérulosclérose diffuse, a été décrite pour la première fois par Kimmelstiel et Wilson. Ces lésions diffuses peuvent généralement provoquer une hypertension, une protéinurie ou un syndrome néphrotique.

La neuropathie diabétique est une complication fréquente et pénible du diabète, impliquant principalement les nerfs périphériques, bien qu'elle puisse impliquer n'importe quelle partie du système nerveux possédant une gamme presque illimitée de manifestations. La neuropathie diabétique périphérique est caractérisée par une distribution non segmentaire. Si un anévrisme intracrânien peut être exclu par angiographie, la neuropathie diabétique peut être à l'origine des symptômes.

Cette neuropathie étant liée aux fonctions sexuelles, elle constitue une complication inquiétante pour les hommes diabétiques. La neuropathie diabétique est la plus difficile à traiter.

Un signe caractéristique important du diabète est la **susceptibilité à différentes infections bactériennes, virales et fongiques**, provoquant plusieurs symptômes. Cette susceptibilité des patients diabétiques est principalement causée par l'effet immunomodulateur d'une infection mycoplasmaïque et/ou HTLV concomitante (cette dernière étant généralement provoquée par HTLV-1) (voir chapitre...).

L'infection par *Haemophilus influenzae* B (HIB) et la vaccination peuvent constituer un facteur de risque important de diabète sucré juvénile (c'est-à-dire IDDM ou type 1).

Diagnostic : par tests de laboratoire.

Diagnostic différentiel : en déterminant le type de diabète.

Traitement : par insulinothérapie substitutive, en administrant des médicaments antidiabétiques (les symptômes d'un faible taux de sucre dans le sang sont : faim soudaine et intense, maux de tête, anxiété, tremblements, transpiration, confusion et coma). Par traitement symptomatique de l'acidocétose, de l'angiopathie diabétique, de la rétinopathie et de la neuropathie.

Méthode RFR : détecte et élimine le virus, ainsi que les autres pathogènes !

Les autres résonances les plus fréquentes du diabète sucré de type 1 sont : 306-308, 361-365, 370-374, 442-451, 493-495 kHz.

Les autres résonances les plus fréquentes du diabète sucré de type II sont : 370-374, 420-426, 442-451, 493-495, 534-544 kHz.

Les autres résonances les plus fréquentes du diabète sucré de type mixte sont : 306-308, 361-365, 370-374, 420-426, 442-451, 493-495, 534-544 kHz.

Les résonances les plus fréquentes du virus Coxsackie B4 sont : 307-308, 360-366, 419-426, 430, 534-544, 552-554 kHz.

Les résonances les plus fréquentes du HTLV-1 sont : 311-314, 330-331, 370-376, 406, 432-435, 496-504 kHz.

Les résonances les plus fréquentes de *Mycoplasma fermentans* sont : 312, 329, 353, 361, 404, 442-451, 493-495, 505 kHz

Les résonances les plus fréquentes du diabète HIB sont : 306-308, 335-338, 361-365, 370-374, 424-426, 442-451, 534-536 kHz.

Les infections secondaires les plus fréquentes sont généralement causées par :

Staphylocoque : 327-331, 345, 372, 377-386, 397, 402-403, 425, 434, 445, 462, 482, 491, 537, 557, 562-567 kHz

Streptocoque : 310-315, 337-340, 364, 372-389, 397-403, 432-434, 442, 450, 454, 476, 478, 486, 516-520, 542, 576 kHz

Candida : 338 379, 384-390, 422, 443-453, 460-466, 520, 570-580 kHz

Pseudomonas : 324, 331-335, 351, 374, 380, 396-397, 401, 438, 447, 579 kHz

Virus Epstein-Barr : 337-342, 372-382, 518 kHz

Cytomégalovirus : 305, 349, 407-412, 534 kHz

Quant aux autres infections, voir leurs chapitres spéciaux.

En raison de l'effet de la méthode RFR, la quantité nécessaire d'insuline appliquée diminuera, de sorte que l'application d'insuline deviendra éventuellement inutile. Après l'élimination des agents pathogènes, le processus total de régénération de la fonction des cellules bêta peut prendre environ un an. Les cellules bêta se développent à partir de cellules souches.

24.1.1. Diabète sucré et zygomycose

La zygomycose est une infection causée par des champignons de la classe des Zygomycètes, qui comprend les ordres des Mucorales et des Entomophthorales. La mucormycose appartient également au groupe des zygomycoses.

Ces champignons sont omniprésents et généralement saprophytes. Ils n'infectent que rarement les hôtes immunocompétents, mais provoquent souvent des infections fongiques invasives chez les patients immunodéprimés ou diabétiques (leurs dommages immunitaires sont souvent causés par *Mycoplasma fermentans*). Les personnes en bonne santé possèdent une forte immunité naturelle contre les infections par les zygomycètes, mais les facteurs de risque de développer une zygomycose ont été reconnus il y a plusieurs décennies. Le diabète sucré a été considéré comme le principal facteur de risque de développer une zygomycose rhinocérébrale il y a déjà de nombreuses années. Gregory et al. ont été les premiers à décrire et à publier les premiers cas de zygomycose rhinocérébrale fulminante chez des patients diabétiques.

Le champignon le plus communément à l'origine de la zygomycose est *Rhizopus arrhizus* (*Rhizopus oryzae*), une espèce de *Rhizopus* appartenant à la famille des Mucoraceae.

Les zygomycètes sont relativement rarement isolés dans les laboratoires cliniques, étant soit des contaminants environnementaux, soit, plus rarement, les champignons responsables d'une zygomycose. Bien que cette maladie soit principalement liée à *Rhizopus* spp, d'autres espèces peuvent également provoquer des infections chez l'homme, notamment *Mucor*, *Rhizomucor*, *Absidia*, *Apophysomyces*, *Saksenaea*, *Cunninghamella*, *Cokeromyces* et *Syncephalastrum* spp. Bien que *Mor tierella* spp. provoque des maladies chez les animaux, elles peuvent également être pathogènes pour l'homme. Les spores de ces moisissures sont transmises par inhalation, par diverses voies percutanées ou par ingestion de spores. La zygomycose humaine causée par les Mucorales se présente généralement comme une infection opportuniste chez les hôtes immunodéprimés. Les facteurs de risque sont le diabète sucré, la neutropénie, une thérapie immunosuppressive soutenue, l'administration prolongée de prednisone ou d'antibiotiques à large spectre, une thérapie de chélation du fer, une malnutrition sévère et une rupture primaire de l'intégrité de la barrière cutanée causée par exemple par un traumatisme, une intervention chirurgicale, des piqûres d'aiguille ou des clochards. Les localisations des manifestations indiquent le mode de transmission. Les maladies rhinocérébrales et pulmonaires sont les manifestations les plus courantes. Des maladies cutanées, gastro-intestinales et allergiques peuvent également être observées.

Les mucorales sont associées à des maladies angio-invasives, entraînant souvent des thromboses, des infarctus des tissus concernés et des destructions tissulaires médiées par un certain nombre de protéases fongiques, de lipases et de mycotoxines. Si elle n'est pas diagnostiquée suffisamment tôt, la maladie se dissémine le plus souvent. Une thérapie efficace doit être mise en place rapidement, elle nécessite des combinaisons de médicaments antifongiques, une intervention chirurgicale et l'élimination des facteurs de risque présents.

Les entomophthorales provoquent des maladies humaines principalement dans les régions tropicales, leur transmission se produisant par l'implantation de spores lors d'un traumatisme mineur, par exemple une piqûre d'insecte, ou par l'inhalation de spores dans les sinus. Les *Conidiobolus* provoquent typiquement des infections cutanéomuqueuses, principalement des sinusites, tandis que les infections à *Basidiobolus* sont des maladies mycosiques sous-cutanées du tronc et des extrémités.

Les Entomophthorales sont de véritables pathogènes, infectant principalement des hôtes immunocompétents. Ils n'envahissent généralement pas les vaisseaux sanguins et se disséminent rarement. Des cas occasionnels de maladies disséminées et angio-invasives survenant chez des patients immunodéprimés ont été récemment décrits, suggérant le rôle éventuellement émergent de ce champignon en tant qu'opportuniste. L'infection causée par cette espèce est aiguë et rapidement mortelle malgré un diagnostic et un traitement précoces. Ces organismes ont une prédilection particulière pour envahir les principaux vaisseaux sanguins, ce qui entraîne une ischémie, une nécrose et un infarctus des tissus adjacents, avec production de pus noir. Cette infection joue un rôle important dans la gangrène diabétique. Les patients granulocytopéniques et acidotiques sont particulièrement exposés. Les zygomycètes ont une propension à affecter les patients acidotiques, en particulier les diabétiques. Ils infectent également les patients atteints d'acidose secondaire à une insuffisance rénale, à une diarrhée et à la prise d'aspirine. Les patients sous glucocorticoïdes ou déféroxamine et ceux ayant subi une splénectomie sont également à risque.

La caractéristique de cette maladie est l'angio-invasion, la thrombose, l'infarctus et la nécrose des tissus concernés. Chez les patients qui ne sont pas neutropéniques, on observe généralement une réaction inflammatoire aiguë : Des liquides épais et nécrotiques peuvent être aspirés des zones touchées. Les *Rhizopus* spp. sont de loin les organismes les plus fréquemment isolés chez les patients atteints de zygomycose, représentant environ 90 % de toutes les infections par des zygomycètes.

La zygomycose rhino cérébrale est la forme la plus fréquente de la maladie, observée principalement chez les patients souffrant d'acidose diabétique. La maladie touche de façon caractéristique le nez, puis les yeux, le cerveau et, parfois, les méninges.

Les patients souffrent généralement de fièvre, de douleurs faciales unilatérales, de céphalées, de congestion nasale, d'épistaxis, de troubles visuels et de léthargie.

L'examen physique peut révéler une cellulite périorbitaire, une proptose et une perte des mouvements des muscles extra oculaires. Ces lésions s'accompagnent fréquemment d'une paralysie des nerfs crâniens II, III, IV et VI.

Des lésions nécrotiques noires sont généralement observées sur le palais dur ou la muqueuse nasale de ces patients extrêmement malades.

Les patients atteints de **zygomycose pulmonaire** souffrent typiquement de fièvre, de toux, d'hémoptysie, de douleurs thoraciques et d'un essoufflement croissant. Les examens physiques peuvent révéler un frottement pleurétique et des rhonchies dans la zone affectée. La zygomycose pulmonaire primaire a tendance à toucher les patients atteints d'une tumeur maligne hématologique ou d'une neutropénie profonde, ainsi que ceux qui suivent une thérapie aux corticostéroïdes.

Les patients souffrant de zygomycose gastro-intestinale présentent typiquement des douleurs ou une distension abdominale, une dyspepsie, des nausées et des vomissements, une diarrhée et une hématochésie. Les examens physiques peuvent révéler une diminution des bruits intestinaux, une sensibilité de garde ou de rebond et une sensibilité abdominale localisée ou diffuse.

La **zygomycose gastro-intestinale** survient généralement lorsqu'un patient souffrant de malnutrition ou de troubles rénaux ingère les champignons. Cette infection se traduit par des ulcérations nécrotiques, avec ischémie et gangrène de l'estomac et du côlon.

La zygomycose cutanée "est une maladie primaire due à un traumatisme local ou à une inoculation, et si elle survient secondairement, la maladie est causée par une dissémination hématogène des champignons dans la peau. Les patients mentionnent un traumatisme local antérieur et une douleur autour du lieu du traumatisme. La lésion cutanée affectée devient indurée, érythémateuse et se transforme progressivement en un ulcère nécrotique (ulcère diabétique) avec une zone centrale sombre caractéristique. Les bords de l'ulcère sont nettement délimités. La zygomycose cutanée peut être associée à un traumatisme causé par des bandages Elastoplast appliqués sur des sites de biopsie de diabétiques et de patients brûlés précédemment colonisés par ces champignons. Des infections cutanées secondaires peuvent se produire par ensemencement hématogène en cas de zygomycose disséminée.

Une forme disséminée provient généralement des poumons et peut se propager par voie hématogène au **système nerveux central**, auquel cas les patients atteints de zygomycose peuvent présenter des maux de tête, de la fièvre, des troubles de la vue et des modifications de leur état mental. La léthargie, l'obtusité, le coma, l'apparition soudaine de déficits neurologiques focaux et les ulcérations nécrotiques de la muqueuse des voies respiratoires ou de la peau peuvent également survenir.

La **zygomycose disséminée** survient chez les patients atteints de tumeurs malignes hématologiques. Elle débute dans les poumons et se propage au SNC, provoquant des infarctus et des abcès. Ces champignons peuvent également se propager au foie, à la rate, aux reins, au cœur et à la peau.

La majorité des patients atteints sont immunodéprimés, bien que l'on connaisse également des cas sporadiques de personnes non immunodéprimées.

Diagnostic : identification de la levure directement à partir des échantillons cytologiques du patient. Par microscopie à contraste de phase, par sérologie, par PCR.

Diagnostic différentiel : en la distinguant de l'actinomycoïose, de l'aspergillose, de la cryptococcose, de la nocardiose et de la toxoplasmose.

Traitement : en commençant une thérapie antifongique le plus tôt possible. L'amphotéricine B est le pilier de la thérapie. (En raison de sa toxicité médicamenteuse, il est nécessaire de surveiller ses effets indésirables et sa toxicité).

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les champignons.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes sont : 290, 295, 313-320, 334-337, 350-354, 364-368, 373-376, 384-389, 392-398, 446-455, 480-482, 484-488, 511, 574 kHz.

24.2. Obésité

L'accumulation d'une quantité excessive de graisse corporelle est appelée obésité, qui est un trouble de santé publique dans les pays développés.

L'indice de masse corporelle (IMC) (également connu sous le nom d'indice de Quetelet) est couramment utilisé pour définir l'obésité. Il est étroitement lié au degré de graisse corporelle.

IMC = poids/taille², (le poids est exprimé en kilogrammes et la taille en mètres).

Le pourcentage de graisse corporelle peut être estimé à l'aide de l'équation de Deurenberg, c'est-à-dire

pourcentage de graisse corporelle = $1,2(\text{IMC}) + 0,23(\text{âge}) - 10,8(\text{sexe}) - 5,4$ (l'âge est indiqué en années et le sexe est égal à 1 pour les hommes et à 0 pour les femmes).

Bien que l'IMC soit en corrélation avec le pourcentage de graisse corporelle, l'IMC des personnes musclées, qui indique un surpoids ou une obésité légère, peut être erroné.

Le degré d'obésité selon les critères de l'OMS basés sur l'IMC est le suivant :

- La surcharge pondérale de grade 1 (c'est-à-dire le surpoids) correspond à un IMC compris entre 25 et 29,9 kg/m².
- La surcharge pondérale de grade 2 (c'est-à-dire l'obésité) correspond à un IMC de 30-39,9 kg/m².
- Le surpoids de grade 3 (c'est-à-dire l'obésité sévère ou morbide) correspond à un IMC supérieur ou égal à 40 kg/m².

La répartition régionale des graisses est liée à certaines comorbidités associées à l'obésité, c'est-à-dire que la forte teneur en graisse abdominale (y compris la graisse abdominale viscérale et sous-cutanée) est plus prédictive de comorbidités liées à l'adiposité que l'obésité gynécoïde, dont la répartition est relativement périphérique, c'est-à-dire au niveau des fessiers.

L'adipocyte métaboliquement actif est la base cellulaire de l'obésité. Cet adipocyte peut être perçu comme une cellule endocrine avec plusieurs peptides et métabolites qui peuvent contrôler le poids corporel. Parmi ses produits, on trouve des cytokines, telles que le TNF-alpha, l'IL-6, la lipotransine, les protéines de liaison aux lipides de l'adipocyte, les protéines de stimulation des acyles, les prostaglandines, l'adipsine, les périlipines, les lactates, les adiponectines, les monobutyrynes et les protéines de transfert des phospholipides.

D'autres enzymes importantes impliquées dans le métabolisme des adipocytes sont les lipases sensibles aux hormones, l'acylcoenzyme A, les lipoprotéines lipases dérivées de l'endothélium, les synthétases et une cascade d'enzymes.

La différenciation des préadipocytes en adipocytes se produit également dans les tissus adipeux blancs et bruns, même chez les adultes, et joue un rôle potentiel dans le développement de l'obésité et la rechute vers l'obésité après une perte de poids. La pathogenèse de l'obésité est un processus complexe, dans lequel intervient également une composante génétique importante. L'obésité est bien plus que le simple résultat d'une alimentation trop riche et/ou d'une activité physique insuffisante. La leptine, une protéine de 16 kD produite principalement dans le tissu adipeux blanc, joue un rôle important dans la régulation du poids corporel en signalant la satiété à l'hypothalamus, réduisant ainsi l'apport alimentaire et le stockage des graisses, modulant la dépense énergétique et le métabolisme des hydrates de carbone afin d'éviter une prise de poids supplémentaire.

La proopiomélanocortine (POMC) et l'hormone alpha-mélanocytaire stimulante (alpha-MSH) agissent au niveau central sur le récepteur 4 de la mélanocortine (MC 4) pour réduire la prise alimentaire. Les défauts génétiques dans la production de POMC et les mutations du gène MC4 sont des causes monogéniques de l'obésité chez l'homme. Des données récentes suggèrent que 5 % des enfants obèses présentent des mutations du gène MC4 ou du gène POMC.

Les comorbidités liées à l'obésité

peuvent être cardiovasculaires, par exemple hypertension essentielle, coronaropathie, hypertrophie ventriculaire gauche, cœur pulmonaire, cardiomyopathie associée à l'obésité, athérosclérose accélérée, hypertension pulmonaire de l'obésité, varicosités veineuses, œdème veineux et/ou lymphatique des membres inférieurs.

peuvent affecter le SNC, par exemple les accidents vasculaires cérébraux, l'hypertension intracrânienne idiopathique, la meralgie paresthésique peuvent affecter le système gastro-intestinal, par exemple les maladies de la vésicule biliaire (cholécystite, cholélithiase), la stéatohépatite non alcoolique (NASH), l'infiltration hépatique graisseuse, etc.

peut affecter le système respiratoire, par exemple apnée obstructive du sommeil, syndrome d'obésité-hypoventilation (syndrome de Pickwick), prédisposition accrue aux infections respiratoires, malignité, par exemple association avec les cancers de l'endomètre, de la prostate, de la vésicule biliaire, du sein et du côlon, troubles psychologiques, par exemple stigmatisation sociale, etc. i. stigmatisation sociale, dépression, maladies orthopédiques, f.i. arthrose, coxa vera, glissement des épiphyses fémorales capitales, maladie de Blount, maladie de Legg-Calvé-Perthes, lombalgie chronique, troubles métaboliques, f. i. résistance à l'insuline, hyperinsulinémie, diabète sucré de type 2, dyslipidémie (caractérisée par un taux élevé de cholestérol total, un taux élevé de triglycérides, un taux normal ou élevé de lipoprotéines de basse densité et un faible taux de lipoprotéines de

haute densité) troubles de la reproduction, c'est-à-dire anovulation, puberté précoce, infertilité, hyperandrogénie, ovaires polykystiques chez la femme et hypogonadisme hypogonadotrophique chez l'homme. Troubles obstétricaux et périnataux, par exemple hypertension liée à la grossesse, macrosomie fœtale, dystocie pelvienne, déficit immunitaire et prédisposition auto-immune.

L'étiologie de l'obésité est multifactorielle : les facteurs métaboliques, génétiques, endocriniens, raciaux, sexuels et liés à l'âge, ethniques et culturels, socio-économiques, psychologiques, le comportement, les habitudes alimentaires, le sevrage tabagique, etc. peuvent tous jouer un rôle dans l'étiologie de l'obésité.

Certaines maladies sont liées à l'obésité de type secondaire, par exemple l'hypothyroïdie, le syndrome de Cushing, l'insulinome, le SOPK, etc.

Les syndromes génétiques associés à l'obésité sont notamment le syndrome de Prader-Willi, le syndrome d'Alström, le syndrome de Bardet-Biedl, le syndrome de Cohen, le syndrome de Börjeson-Forssman-Lehmann et le syndrome de Frohlich.

L'obésité peut également se développer en relation avec des médicaments, par exemple les phénothiazines, le valproate de sodium, la carbamazépine, les antidépresseurs tricycliques, le lithium, les glucocorticoïdes, l'acétate de mégestrol, les diones thiazolidines, les sulfonamides, l'insuline, les antagonistes adrénergiques, les antagonistes de la sérotonine, les contraceptifs oraux, etc.

Un chercheur américain, Nikhil Dhurandhar, professeur à l'université, a publié dans l'International Journal of Obesity son opinion sur l'effet adipogène de l'Adénovirus-36 humain, qui contribue à l'obésité des patients dans certains cas.

Cet adénovirus humain 36 (HAdV-36) ou **AD-36** est l'un des 51 types d'adénovirus connus pour infecter les personnes. L'AD-36 est le seul adénovirus humain lié à l'obésité humaine et il est présent chez 30 à 40 % des personnes obèses. Une infection par AD-36 peut induire la différenciation cellulaire des préadipocytes 3T3-L1 et des cellules souches dérivées du tissu adipeux humain.

La pathogenèse de l'obésité est bien plus complexe que le simple paradigme d'un déséquilibre entre l'apport énergétique (calorique) et la production d'énergie (calorique).

Diagnostic : symptomatique^ par l'indice de masse corporelle, par l'examen du taux de cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL-C), par des tests de la fonction thyroïdienne, des tests de glucose et d'insuline, etc.

Traitement : par des programmes diététiques avec un régime très faible en calories, sportif, par l'administration d'un traitement médical (p.ex. anorexigènes, sibutramine, orlistat, éphédrine, phentermine, etc), par la chirurgie.

Méthode RFR : détecte les micro-organismes pathogènes.

Les fréquences de résonance de l'adénovirus humain 36 sont les suivantes : 333-336, 340, 370-387, 390-392, 393, 394-400, 560-570 kHz.

24.3. Hyperthyroïdie

En cas d'hyperthyroïdie, la glande thyroïde est hyperactive et produit trop d'hormones. Les principales formes d'hyperthyroïdie sont l'hyperthyroïdie à médiation immunitaire (c'est-à-dire la maladie de Graves), l'hyperthyroïdie des récepteurs de la TSH (c'est-à-dire l'hyperthyroïdie autonome), l'hyperthyroïdie causée par la thyroïdite et l'hyperthyroïdie centrale (c'est-à-dire si l'hyperthyroïdie est causée par un adénome de l'hypophyse produisant trop de TSH).

La maladie de Graves (également appelée maladie de Parry ou de Basedow) est une affection dont l'étiologie est mal connue et qui provoque une hyperthyroïdie accompagnée d'un goitre diffus, d'une ophtalmopathie et d'une dermopathie. Ces trois manifestations majeures ne doivent pas nécessairement être présentes en même temps. L'hyperthyroïdie, qui reflète simplement un apport excessif d'hormones thyroïdiennes aux tissus, peut également survenir dans d'autres circonstances nettement différentes de la maladie de Graves. Il est très important de savoir qu'un patient souffrant de **thyroïdite**, c'est-à-dire d'une inflammation de la glande thyroïde, passe généralement par une phase d'hyperthyroïdie. L'inflammation peut endommager la glande thyroïde, de sorte que son hyperactivité initiale n'est qu'un prélude à une hyperactivité transitoire ou permanente provoquant l'hyperthyroïdie. Les **nodules thyroïdiens toxiques**, c'est-à-dire les excroissances tissulaires anormales à l'intérieur de la glande thyroïde, échappent parfois aux mécanismes qui contrôlent normalement la glande thyroïde et produisent ainsi des hormones thyroïdiennes en grandes quantités. En cas d'hyperthyroïdie, certaines fonctions de l'organisme s'accroissent, par exemple le cœur s'emballe, bat plus vite et parfois de manière arythmique. La

tension artérielle augmente également. La peau du patient peut devenir moite et transpirer abondamment, ses mains peuvent trembler. La plupart des patients se sentent nerveux, fatigués et faibles, et ont pourtant un niveau d'activité accru. Malgré un appétit accru, ils perdent du poids. Les personnes âgées atteintes d'hyperthyroïdie peuvent ne pas présenter ces symptômes caractéristiques, mais présenter une hyperthyroïdie apathique ou masquée. L'hyperthyroïdie peut provoquer des poches autour des yeux, une formation accrue de larmes et une sensibilité inhabituelle à la lumière. Ces symptômes oculaires disparaissent rapidement lorsque la sécrétion d'hormones thyroïdiennes se normalise, sauf dans le cas de la maladie de Graves, qui entraîne des problèmes oculaires particuliers.

La maladie de Graves est une affection relativement fréquente, qui peut survenir à tout âge, mais qui touche surtout les femmes de 30 à 40 ans. Les patients atteints de la maladie de Graves ont une prédisposition familiale distincte à cette maladie. Je suppose que sa cause est un micro-organisme présent dans la famille et que lorsque la réponse immunitaire de la personne diminue, la maladie se manifeste (voir chapitre 23.18).

L'histopathologie de la maladie de Graves se caractérise par une hyperplasie parenchymateuse généralement accompagnée d'infiltrations lymphatiques qui peuvent refléter l'origine immunitaire à médiation cellulaire de la maladie ou simplement la thyroïdite chronique. Les substances des micro-organismes sont absorbées par les membranes cellulaires, de sorte qu'elles modifient l'antigénicité des membranes cellulaires. Cette modification provoque une réponse immunitaire. La maladie de Basedow est associée à une hyperplasie et à une infiltration lymphoïde généralisée, et parfois aussi à une hypertrophie de la rate et du thymus, pathologies qui peuvent toutes être causées par une infection virale chronique. L'examen RFR permet de détecter les fréquences pathologiques. La thyrotoxicose qui survient en cas de maladie de Basedow peut entraîner la dégénérescence des fibres musculaires squelettiques, l'hypertrophie du cœur, des infiltrations graisseuses ou une fibrose diffuse du foie et la décalcification du squelette.

L'ophtalmopathie de la maladie de Basedow est caractérisée par des infiltrats inflammatoires (causés principalement par des lymphocytes, des mastocytes et des plasmocytes) du contenu orbital, exclusivement du globe. La dermopathie se caractérise par un épaississement du derme, qui est infiltré de lymphocytes et de mucopolysaccharides.

Diagnostic : symptomatique, par la mesure du taux de THS, par des examens du métabolisme de base, des examens des anticorps, etc.

Diagnostic différentiel : en le distinguant d'un adénome toxique, d'un goitre multinodulaire toxique ou de tumeurs.

Traitement : Par l'administration de propylthiouracile, de méthimazole ou de carbimazole, par l'ablation chirurgicale de la glande thyroïde ou par le traitement à l'iode radioactif.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes.

La méthode RFR doit être mise en œuvre dès que possible. Si cette méthode est inefficace pendant un mois, elle peut être interrompue car elle s'est avérée inefficace.

Les résonances les plus fréquentes trouvées en cas de Struma parenchymatosa (hyperplasie) sont : 293-300, 408-420, 503, 540-549 kHz

Les résonances les plus fréquentes trouvées dans le cas de Struma cystica sont : 340-346, 380-390, 543-545 kHz

Les résonances les plus fréquentes trouvées dans le cas de Struma nodosa sont : 320-324, 332-335, 360-365, 408-416, 480, 520, 524-530 kHz

Les fréquences de résonance les plus rares sont les suivantes : 337-339, 305, 348-416, 480, 520, 524-530 kHz : 337-339, 305, 347-340, 352, 377, 422, 491, 516, 518, 543, 548, 560 kHz.

À mon avis, cette liste n'est pas encore complète. Il faut continuer à mesurer et à traiter avec une électrode locale spéciale.

24.4. Hyperparathyroïdie

L'hyperparathyroïdie primaire est un trouble des glandes parathyroïdes. La plupart des personnes atteintes de ce trouble ont une ou plusieurs glandes parathyroïdes hypertrophiées et hyperactives qui sécrètent trop d'hormones parathyroïdiennes.

En cas d'hyperparathyroïdie secondaire, un problème, par exemple une insuffisance rénale, peut entraîner une résistance de l'organisme à l'action des hormones parathyroïdiennes.

Les glandes parathyroïdes sécrètent des hormones parathyroïdiennes (PTH), qui contribuent à maintenir l'équilibre entre le calcium et le phosphore dans l'organisme. La PTH régule la libération du calcium des os, l'absorption du calcium dans les intestins et l'excrétion du calcium dans l'urine.

Lorsque la quantité de calcium dans le sang est trop faible, les glandes parathyroïdes sécrètent juste assez de PTH pour rétablir l'équilibre grâce à un mécanisme de rétroaction.

Si les glandes sécrètent trop d'hormones (comme dans le cas de l'hyperparathyroïdie), l'équilibre est rompu, de sorte que la quantité de calcium dans le sang augmente, c'est-à-dire que l'on assiste à une hypercalcémie. 80 % des personnes atteintes de ce trouble présentent une tumeur bénigne (adénome) des glandes parathyroïdes, provoquant une hyperactivité. L'hyperparathyroïdie peut, mais rarement, être causée par un cancer de la glande parathyroïde. Ces adénomes et/ou néoplasies sont causés par différents virus spéciaux. Les mycoplasmes peuvent jouer un rôle dans le développement de cette maladie. En cas d'hyperparathyroïdie, l'excès de PTH déclenche la libération d'une trop grande quantité de calcium dans le sang. Les os perdent du calcium et une trop grande quantité de calcium peut être absorbée par les aliments. La quantité de calcium augmente dans l'urine, provoquant des calculs rénaux. La PTH augmente l'excrétion du phosphore dans l'urine, réduisant ainsi le taux de phosphore dans le sang.

La grande majorité des cas touche des patients sans antécédents familiaux. La néoplasie endocrinienne familiale de type I est un syndrome héréditaire rare qui touche les parathyroïdes, le pancréas et l'hypophyse. L'hypercalcémie hypocalciurique familiale, qui est parfois confondue avec l'hyperparathyroïdie typique, est également une maladie génétique rare.

Une personne atteinte d'hyperparathyroïdie peut présenter des symptômes graves, subtils ou nuls.

Les symptômes sont souvent légers et non spécifiques, comme la faiblesse, la fatigue, la dépression et la douleur. Dans les cas plus graves, on observe souvent une perte d'appétit, des nausées, des vomissements, une constipation, une confusion ou des troubles de la mémoire, une augmentation de la soif et de la miction. Les patients peuvent présenter un amincissement des os sans aucun symptôme, mais avec un risque de fracture. L'augmentation de l'excrétion de calcium et de phosphore dans l'urine peut provoquer des calculs rénaux. Les patients atteints d'hyperparathyroïdie sont plus susceptibles de souffrir d'ulcères gastroduodénaux, d'hypertension artérielle et de pancréatite.

Diagnostic : par dosage du calcium, de la PTH et du phosphore dans le sang et l'urine.

Traitement : par chirurgie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes !

En ce qui concerne les fréquences des néoplasies (voir chapitre ...), les résonances les plus fréquentes sont 402-410 kHz.

En ce qui concerne les fréquences de résonance des mycoplasmes (voir chapitre ...)

24.5. Maladie d'Addison

La maladie d'Addison (MA) est une insuffisance corticosurrénalienne. La description classique d'Addison de cette maladie est la suivante : "langueur et débilité générales, faiblesse remarquable de l'action du cœur, irritabilité de l'estomac et changement particulier de la couleur de la peau". La maladie, si elle n'est pas reconnue et traitée, a un pronostic presque uniformément mauvais et souvent fatal (voir chapitre 23.17.).

Les glandes surrénales sont parfois le siège de maladies infectieuses chroniques, granulomateuses, principalement de la tuberculose, mais aussi d'infections fongiques, par exemple l'histoplasmosse, la coccidioïdomycose et la cryptococcose et/ou d'infections virales telles que le HTLV et le Mycoplasma fermentans. Une atrophie idiopathique des glandes surrénales peut être fréquemment observée, suggérant qu'un mécanisme auto-immun pourrait être responsable de sa pathogenèse.

La maladie d'Addison survient lorsque les glandes surrénales ne produisent pas suffisamment d'hormone cortisol, ni d'hormone aldostérone dans certains cas. Ce problème peut être dû à un trouble des glandes surrénales elles-mêmes (insuffisance surrénale primaire) ou à une sécrétion insuffisante d'ACTH par l'hypophyse (insuffisance surrénale secondaire). Le cortisol, qui fait partie des glucocorticoïdes, est normalement produit par les glandes surrénales et affecte presque tous les organes et tissus du corps. Sa fonction la plus importante est d'aider

l'organisme à répondre de manière adéquate au stress. Les effets les plus importants du cortisol sont les suivants :

- Aider au maintien de la tension artérielle et de la fonction cardiovasculaire ;
- Aider à ralentir la réponse inflammatoire du système immunitaire ;
- Equilibrer les effets de l'insuline en décomposant le sucre pour obtenir de l'énergie ; et
- Aider à réguler le métabolisme des protéines, des glucides et des graisses.

Le cortisol est d'une importance vitale pour la santé, sa quantité produite par les glandes surrénales étant précisément équilibrée. Comme beaucoup d'autres hormones, le cortisol est régulé par l'hypothalamus et l'hypophyse. L'hypothalamus envoie d'abord des hormones de libération de la corticotrophine (CRH) à l'hypophyse, qui réagit en sécrétant des hormones régulant la croissance, la fonction thyroïdienne et surrénalienne, ainsi que des hormones sexuelles telles que l'œstrogène et la testostérone. L'une des principales fonctions de l'hypophyse est de sécréter de l'ACTH (adrénocorticotropine), qui stimule les glandes surrénales. Lorsque les glandes surrénales reçoivent le signal de l'hypophyse sous forme d'ACTH, elles répondent en produisant du cortisol. Complétant le cycle de rétroaction, le cortisol signale alors à l'hypophyse de réduire la quantité de sécrétion d'ACTH.

L'aldostérone appartient à une classe d'hormones appelées minéralocorticoïdes, produites également par les glandes surrénales. Elle contribue à maintenir la pression artérielle et l'équilibre hydrique et salin dans l'organisme en aidant les reins à retenir le sodium et à excréter le potassium. Si la production d'aldostérone devient trop faible, les reins seront incapables de réguler l'équilibre en sel et en eau, ce qui entraînera une diminution du volume sanguin et de la pression artérielle.

Presque tous les cas de maladie d'Addison sont dus à la destruction progressive du cortex surrénalien par le système immunitaire de l'organisme. Environ 70 % des cas signalés de maladie d'Addison sont dus à **des troubles auto-immuns**, dans lesquels le système immunitaire produit des anticorps qui attaquent les propres tissus ou organes de l'organisme et les détruisent lentement. On parle d'insuffisance surrénalienne lorsqu'au moins 90 % du cortex surrénalien est détruit, ce qui entraîne souvent un manque d'hormones glucocorticoïdes et minéralocorticoïdes. Parfois, seule la glande surrénale est touchée, comme dans le cas de l'insuffisance surrénale idiopathique, mais il arrive aussi que d'autres glandes soient affectées, comme dans le cas du syndrome de déficit polyendocrinien.

Le syndrome de déficience poly endocrinienne de type I survient chez les enfants, l'insuffisance surrénale peut être accompagnée d'un hypofonctionnement des glandes parathyroïdes, d'un développement sexuel lent, d'une anémie pernicieuse, d'infections chroniques à candida et d'une hépatite chronique active.

Le syndrome de déficience poly endocrinienne de type II (syndrome de Schmidt) touche généralement les jeunes adultes. Il est associé à l'hypofonctionnement de la glande thyroïde, à un développement sexuel lent, au diabète sucré et parfois au vitiligo. Les scientifiques sont d'avis que le syndrome de déficience polyendocrinienne est héréditaire, car il arrive souvent que plus d'un membre de la famille souffre d'une ou de plusieurs déficiences endocriniennes.

La tuberculose, les infections à chlamydia et à mycoplasme (*M. fermentans*) peuvent être à l'origine **d'une insuffisance surrénale primaire**. Les causes moins fréquentes de l'insuffisance surrénale primaire sont les infections chroniques, principalement les infections fongiques telles que le candida, etc., les cellules cancéreuses se propageant d'autres parties du corps vers les glandes surrénales, l'amyloïdose et l'ablation chirurgicale des glandes surrénales.

Une forme temporaire d'insuffisance surrénale secondaire peut survenir si une personne ayant reçu des hormones glucocorticoïdes pendant une longue période arrête brusquement ou interrompt ce médicament. Les hormones glucocorticoïdes, qui sont souvent utilisées pour traiter les maladies inflammatoires (comme la polyarthrite rhumatoïde, l'asthme bronchique et la colite ulcéreuse), bloquent la libération de l'hormone de libération de la corticotrophine et de l'ACTH. Normalement, la CRH ordonne à l'hypophyse de libérer de l'ACTH. Si le taux de CRH baisse, l'hypophyse ne libère pas d'ACTH et les surrénales ne sécrètent pas suffisamment de cortisol.

Une autre cause d'insuffisance surrénale secondaire est l'ablation chirurgicale de tumeurs non cancéreuses de l'hypophyse produisant de l'ACTH (provoquant ainsi le syndrome de Cushing). Dans ce cas, la source d'ACTH est soudainement supprimée et une thérapie hormonale de remplacement doit être appliquée jusqu'à ce que la

production d'ACTH et de cortisol revienne à la normale. Dans le cas de l'insuffisance surrénale, moins fréquente, l'hypophyse diminue ou arrête la production d'ACTH. Cela peut résulter de tumeurs ou d'infections de l'hypophyse, d'une perte du flux sanguin vers l'hypophyse, de la radiothérapie des tumeurs hypophysaires ou de l'ablation chirurgicale de certaines parties de l'hypothalamus ou de l'hypophyse.

Les symptômes de l'insuffisance surrénale se caractérisent par une perte de poids, une faiblesse musculaire, de la fatigue, une hypotension artérielle et parfois une hyperpigmentation, signe frappant de la maladie, qui se manifeste généralement par un assombrissement diffus de la peau au niveau des coudes ou des plis de la main, de couleur brune, hâlée ou bronzée. Des taches noires bleutées apparaissent sur les muqueuses de certains patients.

La maladie d'Addison peut entraîner une irritabilité et une dépression. L'envie de manger salé est fréquente, l'hypoglycémie est plus importante chez les enfants. Les règles peuvent devenir irrégulières ou s'arrêter.

Comme les symptômes évoluent lentement, ils sont généralement ignorés jusqu'à ce qu'un événement stressant, comme une maladie ou un accident, provoque leur aggravation.

Les symptômes d'une crise addisonienne comprennent une douleur soudaine et pénétrante dans le bas du dos, l'abdomen et les jambes ; des vomissements et une diarrhée sévères, suivis d'une déshydratation ; une hypotension artérielle et une perte de conscience. Si elle n'est pas traitée, la crise addisonienne peut être fatale.

Diagnostic : symptomatique, basé sur les antécédents médicaux du patient, par des tests de laboratoire, des radiographies, etc.

Traitement : par substitution des hormones défaillantes. Lors d'une crise addisonienne, l'hypotension artérielle, l'hypoglycémie et le taux élevé de potassium peuvent mettre la vie du patient en danger. Le traitement standard consiste en des injections intraveineuses d'hydrocortisone, de solution saline et de dextrose.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes !

Les résonances les plus fréquentes trouvées dans le cas de la maladie d'Addison sont : 312, 329, 339, 344-347, 350-353, 360-362, 384-405, 408-410, 424, 442-445, 449-450, 494-505, 520, 534-546, 569 kHz.

Le traitement médical est le plus nécessaire lors de l'utilisation de la méthode RFR.

24.5. La maladie d'Addison

La maladie d'Addison (MA) est une insuffisance corticosurrénale. La description classique d'Addison de ce trouble est la suivante : « langueur et débilité générales, faiblesse remarquable de l'action du cœur, irritabilité de l'estomac et changement particulier de la couleur de la peau ». La maladie, si elle n'est pas reconnue et traitée, entraîne un pronostic presque uniformément mauvais et souvent mortel (voir chapitre 23.17.).

Les glandes surrénales sont parfois le siège de maladies infectieuses chroniques, granulomateuses, principalement de tuberculose, mais aussi d'infections fongiques, par exemple, d'histoplasmoses, de coccidioïdomycose et de cryptococcose ou/et d'infections virales telles que HTLV et Mycoplasma fermentans. Une atrophie idiopathique des glandes surrénales peut être fréquemment observée, suggérant qu'un mécanisme auto-immun pourrait être responsable de sa pathogenèse.

La maladie d'Addison survient lorsque les glandes surrénales ne produisent pas suffisamment d'hormone cortisol, ni d'hormone aldostérone dans certains cas. Son problème peut être dû à un trouble des glandes surrénales elles-mêmes (insuffisance surrénale primaire) ou à une sécrétion insuffisante d'ACTH par l'hypophyse (insuffisance surrénale secondaire). Le cortisol appartenant aux glucocorticoïdes est normalement produit par les glandes surrénales et affecte presque tous les organes et tissus du corps. Sa fonction la plus importante est d'aider l'organisme à réagir de manière adéquate au stress. Les effets les plus importants du cortisol sont les suivants :

- Contribuer au maintien de la tension artérielle et de la fonction cardiovasculaire ;
- Contribuer à ralentir la réponse inflammatoire du système immunitaire ;
- Équilibrer les effets de l'insuline dans la décomposition du sucre en énergie ; et
- Aide à réguler le métabolisme des protéines, des glucides et des graisses.

Le cortisol est d'une importance vitale pour la santé, sa quantité produite par les surrénales est précisément équilibrée. Comme beaucoup d'autres hormones, le cortisol est régulé par l'hypothalamus et l'hypophyse. Premièrement, l'hypothalamus envoie des hormones libérant des corticotropines (CRH) à l'hypophyse, qui répond

en sécrétant des hormones qui régulent la croissance, la fonction thyroïdienne et surrénale, ainsi que des hormones sexuelles telles que les œstrogènes et la testostérone. L'une des principales fonctions de l'hypophyse est de sécréter de l'ACTH (adrénocorticotropine), qui stimule les glandes surrénales. Lorsque les surrénales reçoivent le signal de l'hypophyse sous forme d'ACTH, elles réagissent en produisant du cortisol. En complétant le cycle de rétroaction, le cortisol signale alors à l'hypophyse de réduire la quantité de sécrétion d'ACTH.

L'aldostérone appartient à une classe d'hormones appelées minéralocorticoïdes, également produites par les glandes surrénales. Il aide à maintenir l'équilibre de la pression artérielle, de l'eau et du sel dans le corps en aidant les reins à retenir le sodium et à excréter le potassium. Si la production d'aldostérone devient trop faible, les reins seront incapables de réguler l'équilibre sel-eau, ce qui entraînera une diminution du volume et de la pression sanguine.

Presque tous les cas de maladie d'Addison sont causés par la destruction progressive du cortex surrénalien par le système immunitaire de l'organisme. Environ 70 pour cent des cas signalés de maladie d'Addison **sont causés par des maladies auto-immunes**, dans lesquelles le système immunitaire produit des anticorps qui attaquent les propres tissus ou organes du corps et les détruisent lentement. L'insuffisance surrénalienne survient si au moins 90 pour cent du cortex surrénalien est détruit, ce qui entraîne souvent un manque d'hormones glucocorticoïdes et minéralocorticoïdes. Parfois, seule la glande surrénale est touchée, par exemple. en cas d'insuffisance surrénalienne idiopathique ; bien que parfois d'autres glandes soient également affectées, comme par exemple. en cas de syndrome de déficit poly endocrinien.

Le syndrome de déficit poly endocrinien de type I survient chez les enfants. L'insuffisance surrénalienne peut s'accompagner d'un hypofonctionnement des glandes parathyroïdes, d'un développement sexuel lent, d'une anémie perniciose, d'infections chroniques à Candida et d'une hépatite chronique active.

Polymorphisme nucléotidique unique commun dans CKN1. Aucune corrélation génotype-phénotype n'existe. les résultats histopathologiques oculaires indiquent une dégénérescence de toutes les couches rétinienne. Le pigment migre dans la couche photoréceptrice. Les faisceaux de fibres nerveuses de la tête du nerf optique deviennent nettement minces, tandis qu'une démyélinisation partielle des nerfs restants se produit.

Chez les patients atteints de surdité de perception, une perte significative de neurones se produit dans le ganglion spiral et le tronc cérébral, avec une atrophie rétrograde des voies auditives.

Comme mentionné ci-dessus, les dommages et les mutations de l'ADN sont fondamentalement différents. Les dommages sont des anomalies physiques de l'ADN, telles que des cassures simple et double brin, des r s dus 8-hydroxyd soxyguanosine et des adduits d'hydrocarbures aromatiques polycycliques.

Les dommages à l'ADN posent un problème particulier concernant les cellules qui ne se divisent pas ou qui se divisent lentement, où les dommages non réparés ont tendance à s'accumuler avec le temps. Dans les cellules à division rapide, les dommages non réparés à l'ADN qui ne tuent pas la cellule en bloquant la réplication auront tendance à provoquer des erreurs de réplication et donc des mutations. La majorité des mutations ne sont pas neutres dans leur effet et sont délétères pour la survie d'une cellule. Ainsi, dans une population de cellules comprenant un tissu avec des cellules en réplication, les cellules mutantes vont se perdre.

Suite à une lésion de l'ADN, les points de contrôle du cycle cellulaire seront activés. Cette activation du point de contrôle interrompt le cycle cellulaire, donnant ainsi suffisamment de temps pour réparer les dommages avant que la cellule ne se divise. La vérification des dommages à l'ADN a lieu aux limites G1/S et G2/M. Un point de contrôle intra-S existe également. L'activation du point de contrôle est contrôlée par deux kinases principales, ATM et ATR. L'ATM contrôle les cassures double brin de l'ADN et les perturbations de la structure de la chromatine, tandis que l'ATR contrôle principalement les fourches de réplication bloquées. Ces kinases phosphorylent les cibles en aval dans une cascade de transduction de signal, conduisant finalement à l'arrêt du cycle cellulaire. Une classe de protéines médiatrices de points de contrôle, notamment BRCA1, MDC1 et 53BP1, a également été identifiée. Ces protéines semblent nécessaires à la transmission du signal d'activation du point de contrôle aux protéines en aval. p53 est une cible importante en aval de l'ATM et de l'ATR car elle est nécessaire pour induire l'apoptose suite à une lésion de l'ADN. Si le taux de dommages à l'ADN dépasse la capacité de la cellule à les réparer, l'accumulation d'erreurs peut submerger la cellule et entraîner une sénescence précoce, une apoptose ou un cancer. Les maladies héréditaires associées à un fonctionnement défectueux de la réparation de l'ADN entraînent un vieillissement prématuré, une sensibilité accrue aux agents cancérigènes et

donc un risque accru de cancer. Des défauts dans ces mécanismes mentionnés sont responsables de plusieurs troubles génétiques, notamment :

Xeroderma pigmentosum, qui se caractérise par une hypersensibilité au soleil/UV, entraînant une incidence accrue de cancer de la peau et un vieillissement prématuré.

Ataxie téléangiectasie (syndrome de Louis-Bar), un trouble autosomique récessif, caractérisé par une ataxie cérébelleuse, des téléangiectasies, des défauts immunitaires et une prédisposition à la malignité. Les cellules AT sont extrêmement sensibles à la destruction par les rayonnements ionisants.

Syndrome de Cockayne, caractérisé par une hypersensibilité aux UV et aux agents chimiques, **Trichothiodystrophie**, caractérisée par la sensibilité de la peau, des cheveux et des ongles cassants. Un retard mental accompagne souvent ces trois derniers troubles, suggérant une vulnérabilité accrue des neurones en développement.

La capacité de régénération d'un organe est assurée par un processus très complexe. La régénération des membres des tritons se déroule en deux étapes principales, à savoir par la dédifférenciation des cellules adultes dans un état de cellules souches similaire à celui des cellules embryonnaires, puis par leur redifférenciation en un nouveau tissu formant un membre, plus ou moins dans la même manière qu'ils se sont développés au début dans leur état embryonnaire. .

Certains chercheurs affirment que si le périoste, la membrane entourant la côte, est laissé intact, la côte humaine pourrait se régénérer. De plus, la source indique qu'un morceau de côte humaine transplanté dans le pied pourrait survivre à ce nouvel endroit, si le périoste était transplanté avec lui. Il y a également eu des tentatives pour étayer cette affirmation en soulignant que certains muscles du dos transplantés pourraient restaurer la fonctionnalité d'autres muscles.

Le foie humain est l'une des rares glandes du corps à avoir la capacité de se régénérer à partir d'aussi peu que 25 % de ses tissus. Cela est dû en grande partie à l'unipotence des hépatocytes. La résection du foie peut induire la prolifération des hépatocytes restés jusqu'à la restauration de la masse détachée, où l'intensité de la réponse hépatique est directement proportionnelle à la masse réséquée. Depuis près de 80 ans, la résection chirurgicale du foie de rongeurs s'avère être un modèle très utile pour étudier la prolifération cellulaire. La guérison, physiquement, est le processus par lequel les cellules du corps sont régénérées et réparées, réduisant ainsi la taille d'une zone endommagée ou nécrotique. La cicatrisation intègre à la fois l'ablation du tissu nécrotique (démolition) et le remplacement de ce tissu.

Le remplacement peut se faire de deux manières : par régénération, dans ce cas les cellules nécrotiques sont remplacées par le même tissu qu'à l'origine, et par réparation, dans le cas où le tissu lésé est remplacé par du tissu cicatriciel. La guérison de la plupart des organes se fait grâce à ces deux processus. Les cellules ont également besoin d'une structure de collagène le long de laquelle elles peuvent se développer. À côté de la plupart des cellules, il existe soit une membrane basale, soit un réseau collagène constitué de fibroblastes qui guideront la croissance des cellules. Comme l'ischémie et la plupart des toxines bactériennes ou virales ne détruisent pas les fibres du réseau et les collagènes, ils continueront d'exister même si les cellules qui les entourent sont mortes.

Suite à une blessure aiguë, la régénération de la composante tubulaire du rein des mammifères est bien connue. La régénération des glomérules a également été récemment documentée. Suite à une blessure aiguë, le tubule proximal est plus gravement endommagé et les cellules épithéliales blessées se détachent de la membrane basale du néphron. Les cellules épithéliales survivantes subissent cependant une certaine migration, dédifférenciation, prolifération et re-différenciation afin de reconstituer la muqueuse épithéliale du tubule proximal. Récemment, la présence et la participation de cellules souches rénales à la régénération tubulaire ont également été constatées. De plus, outre les cellules épithéliales tubulaires et les cellules souches rénales survivantes, les cellules souches de la moelle osseuse participent également à la régénération du tubule proximal, bien que les mécanismes restent très controversés.

Les mutations et les altérations héréditaires du matériel génétique peuvent être grossières (au niveau du chromosome) ou ponctuelles (ce qui signifie des mutations non visibles sous forme d'anomalies cytologiques et/ou pouvant impliquer même une seule paire de nucléotides dans l'ADN). . Les conséquences des mutations par substitution de bases dans les régions codant pour les protéines d'un gène dépendent de la substitution et de sa localisation. Ils peuvent être silencieux, sans entraîner l'apparition d'un nouvel acide aminé dans la séquence protéique, ou bien être une mutation faux-sens provoquant une substitution d'acide aminé (par exemple CTC

dans le brin sens de l'ADN spécifiant un résidu glutamate dans la protéine ; est altéré en CAC dans l'ADN résultant en un résidu valine dans la protéine/chaîne bêta-globine provoquant ainsi **l'anémie falciforme**.)

Les mutations faux-sens peuvent avoir des conséquences très graves, comme dans le cas de la drépanocytose, des conséquences légères comme dans le cas de **l'hémoglobine C** (une substitution d'acide aminé différente en position 6 de la bêta-globine) et aucune conséquence concernant le phénotype, comme dans le cas de deux substitutions d'acides aminés connues en position 7 de la bêta-globine. Enfin, les substitutions de bases dans une région codant pour une protéine peuvent muter un codon d'acide aminé en un codon de terminaison ou vice versa. Le premier type, qui aboutit à une protéine prématurément raccourcie, est appelé **mutation non-sens**. Les effets des mutations non-sens varient en fonction de la quantité de protéine tronquée présente et de l'influence de cette mutation sur son fonctionnement.

Des mutations par substitution de bases peuvent également se produire dans les régions promotrices et régulatrices des gènes ou dans les introns et peuvent affecter leur transcription, leur traduction ou leur épissage. De nombreuses formes de **bêta-thalassémie** résultent de ces mutations non structurales qui affectent le niveau d'expression des gènes de la globine.

Tous les types de mutations décrits ci-dessus ont été observés dans les gènes de la globine humaine. Leurs conséquences dépendent de leur influence sur le niveau d'expression du produit génique, du type de substitution d'acide aminé provoquée et du lieu de cette substitution dans la protéine.

Le processus général de régénération est inhibé dans le **syndrome DRIS**. Coxsackie B4 et certaines autres infections virales peuvent inhiber les mécanismes de réparation cellulaire. Ces agents viraux interdisent le fonctionnement des gènes de réparation de l'ADN humain et donc également la régénération cellulaire. La question la plus importante est la suivante : de quelle manière ces infections virales inhibent le fonctionnement des gènes de réparation de l'ADN humain. Ni le syndrome du vieillissement prématuré, ni le vieillissement pathologique ne peuvent être guéris par les méthodes conventionnelles.

Méthode RFR : détecte et élimine les micro-organismes pathologiques.

Les résonances les plus fréquemment rencontrées sont :

celles de Mycoplasma fermentans : 442-451 kHz,

ceux du Virus Lymphtrope à Cellules T Humaines : 370-376 kHz et

celles d'autres agents viraux : 268-278, 534-545 kHz (Ces fréquences de résonance peuvent appartenir au virus Coxsackie B4, ou à une espèce du groupe HPV, ou peut-être même à un virus non encore identifié), **et d'autres fréquences : 353-358, 387, 482, 510, 517, 545 kHz**

Toutes les caractéristiques héritées sont codées par des gènes. Certaines caractéristiques déficientes, telles que le syndrome de Hutchinson-Gilford Progeria, le syndrome de Werner, le syndrome de Cockayne, le syndrome de Bloom, l'anémie de Fanconi et d'autres maladies similaires, sont causées par des dommages au fonctionnement réparateur. Cependant, des caractéristiques anormales exprimées par un gène anormal peuvent également être causées par des maladies héréditaires.

Ainsi, en éliminant les virus inhibiteurs, la réparation du DNS et donc la régénération des tissus peuvent offrir une nouvelle possibilité de guérison. J'ai l'intention de couvrir ces développements dans mon prochain livre.

24.6. Hémorragie surrénale (syndrome de Waterhouse-Friderichsen)

L'hémorragie surrénalienne est un événement rare, mais potentiellement catastrophique, observé chez des patients de tous âges, qui se produit généralement sous la forme d'une complication d'un stress physiologique, d'un traumatisme ou d'une coagulopathie.

L'hémorragie surrénalienne infectieuse est une affection relativement rare qui provoque une crise surrénalienne aiguë, un choc et peut, si elle n'est pas reconnue rapidement et traitée de manière appropriée, entraîner la mort. Les hémorragies surrénaliennes bilatérales sont associées aux maladies stressantes aiguës, aux infections aiguës et chroniques, à l'insuffisance cardiaque congestive, à l'infarctus du myocarde, aux complications de la grossesse ou à la chirurgie événementielle sur des procédures invasives. D'autres associations fréquentes sont les diathèses hémorragiques, les maladies thromboemboliques, y compris le syndrome des anticorps antiphospholipides, les traumatismes contondants et les états septiques causés par exemple par la colite pseudomembraneuse, les

infections de plaies et certaines autres maladies infectieuses graves. L'insuffisance surrénale aiguë est due à des hémorragies massives dans les glandes surrénales, le plus souvent une atteinte bilatérale.

Le syndrome de Waterhouse-Friderichsen (purpura fulminans) se caractérise par une nécrose hémorragique de plusieurs organes, y compris une hémorragie des glandes surrénales, causée par une septicémie massive. Les patients souffrent souvent d'une éruption cutanée nettement hémorragique. Ce syndrome aigu touche principalement les nourrissons et les enfants et ne se développe qu'occasionnellement chez les adultes. Bien que le syndrome ait été décrit à l'origine en association avec des maladies à méningocoques, il peut également être causé par d'autres pathogènes bactériens, notamment *Streptococcus pneumoniae*, des espèces de *Streptococcus pyogenes* résistantes aux antibiotiques, des streptocoques bêta-hémolytiques, *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis* et d'autres bactéries, *Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* (groupe B), *Pseudomonas*, *Salmonella choleraesuis*, *Pasteurella multocida*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Plesiomonas shigelloides*, des maladies infectieuses virales aiguës à tropisme rare, p. ex. i. Ebola, etc.

Le syndrome des anticorps antiphospholipides, un lupus érythémateux systémique primaire ou secondaire, peut également se compliquer d'hémorragies surrénaliennes bilatérales.

Les infections mycoplasma et HTLV sont souvent présentes dans les syndromes hémorragiques surrénaliens infectieux.

L'hypoxie cytotoxique provoque des lésions tissulaires des cellules endothéliales (en raison d'une libération intensive d'endothéline 1-3), entraînant ainsi leur hémorragie. En raison de la complexité de son système vasculaire, le tissu surrénalien est excessivement sensible aux hémorragies intraglandulaires massives. De nombreux patients atteints d'hémorragie surrénalienne souffrent également d'une thrombose de la veine rénale coexistante.

Symptômes : Le début est souvent explosif, avec des frissons dus au froid, de violents maux de tête, des vertiges, des vomissements et de la prostration. La peau du patient devient cyanosée, des éruptions pétéchiales ou purpuriques se développent et parfois des hémorragies cutanées purpuriques disséminées, suivies d'une desquamation et d'une nécrose. Dans la phase de pré-choc, les patients sont alertes bien que pâles, leurs extrémités deviennent froides et cyanosées en raison d'une vasoconstriction généralisée. La fièvre, d'abord modérée, devient ensuite élevée. Une hémorragie surrénalienne aiguë peut provoquer un collapsus circulatoire, caractérisé par une peau moite, une forte fièvre, un pouls rapide et filant, une respiration laborieuse, une chute alarmante de la tension artérielle et le coma.

Les complications des hémorragies surrénaliennes comprennent la perte de volume et le choc chez les nourrissons, ainsi que les pseudokystes surrénaliens et les calcifications surrénaliennes. La mort due aux hémorragies surrénaliennes peut fréquemment être causée par des pertes sanguines massives chez les nouveau-nés et par l'insuffisance surrénalienne chez les adultes. La confusion, la désorientation et l'effondrement de la circulation s'ensuivent rapidement et la mort peut survenir dans les 5 à 48 heures.

Diagnostic : symptomatique, par échographie, tomodensitométrie, IRM (tous ces examens montrent une hypertrophie non spécifique et une hémorragie dans l'une ou les deux glandes surrénales). Par biopsie.

Diagnostic différentiel : en le distinguant d'un neuroblastome surrénalien survenant dans la période néonatale et d'une xanthomatose (maladie de Wolman).

Traitement : par thérapie de choc et en contrôlant les infections par des antibiotiques efficaces administrés par voie intraveineuse. Un traitement aux stéroïdes est indiqué pour tous les patients présentant une septicémie associée à un état de choc.

Méthode RFR : elle permet de détecter au préalable les micro-organismes infectieux et de les éliminer.

Les résonances les plus fréquentes sont : 308-313, 317-319, 321-323, 330-346, 359-360, 364-370, 372, 376-381, 452, 490-494, 564 kHz.

Rarement, HTLV ou *Mycoplasma fermentans* peuvent être présents en cas de ce syndrome ; quant à leurs fréquences, voir leurs chapitres spéciaux.

24.7. Syndrome de Cushing

Le syndrome de Cushing est un trouble hormonal provoqué par une exposition prolongée des tissus du corps à des niveaux élevés de cortisol (appelé ainsi « hypercortisolisme »). Les symptômes varient, mais la plupart des

gens souffrent d'obésité dans les parties supérieures du corps, d'un visage arrondi, d'une augmentation de la graisse autour du cou, mais aussi d'un amincissement des bras et des jambes. Les enfants ont tendance à être gros et à avoir un taux de croissance plus lent. Leur peau devient fragile et fine, elle se meurtrit facilement et ne guérit que lentement. Des vergetures rose violacé peuvent apparaître sur le ventre, les cuisses, les fesses, les bras et les seins. Les os s'affaiblissent et les activités de routine telles que se pencher, se soulever ou se lever d'une chaise peuvent entraîner des maux de dos, des fractures des côtes et de la colonne vertébrale.

La plupart des gens ressentent une fatigue intense, ont des muscles faibles, une pression artérielle élevée et une glycémie élevée. L'irritabilité, l'anxiété et la dépression sont courantes.

Les femmes ont généralement une pilosité excessive sur le visage, le cou, la poitrine, l'abdomen et les cuisses. Leurs périodes menstruelles peuvent devenir irrégulières ou s'arrêter. Les hommes ont une fertilité diminuée avec un désir sexuel diminué ou absent.

Le syndrome de Cushing survient lorsque les tissus du corps sont exposés à des niveaux excessifs de cortisol pendant une longue période. De nombreuses personnes souffrent des symptômes du syndrome de Cushing parce qu'elles prennent des hormones glucocorticoïdes telles que la prednisone pour traiter l'asthme, la polyarthrite rhumatoïde, le LED ou d'autres maladies inflammatoires chroniques.

D'autres développent le syndrome de Cushing en raison d'une surproduction de cortisol. Normalement, la production de cortisol suit une chaîne d'événements précise. C'est dans un premier temps l'hypothalamus qui envoie les hormones de libération des corticotropines (CRH) vers l'hypophyse. La CRH stimule la sécrétion d'ACTH (adrénocorticotropine) dans l'hypophyse, après quoi les glandes surrénales recevant l'ACTH libèrent du cortisol dans la circulation sanguine.

Le cortisol effectue des tâches vitales dans le corps. (Voir chapitre 24.5)

L'adénome hypophysaire peut provoquer le syndrome de Cushing. Ces tumeurs bénignes et non cancéreuses de l'hypophyse sécrètent une quantité accrue d'ACTH. La plupart des patients n'ont qu'un seul adénome. Cette forme du syndrome est appelée « maladie de Cushing », qui touche cinq fois plus souvent les femmes que les hommes. L'adénome hypophysaire est causé par les virus du papillome humain.

Syndrome d'ACTH ectopique : certaines tumeurs bénignes ou malignes (cancéreuses) apparaissant à l'extérieur de l'hypophyse peuvent produire de l'ACTH. Les formes les plus courantes de tumeurs productrices d'ACTH sont les cancers du poumon à petites cellules ou à cellules d'avoine, qui représentent environ 25 pour cent de tous les cas de cancer du poumon, et les tumeurs carcinoïdes. D'autres types de tumeurs moins courants pouvant produire de l'ACTH sont les thymomes, les tumeurs des cellules des îlots pancréatiques et les carcinomes médullaires de la thyroïde.

Les anomalies des glandes surrénales, c'est-à-dire principalement les tumeurs surrénales, peuvent provoquer le syndrome de Cushing. Les gens tombent malades principalement à l'âge de 40 ans. La plupart de ces cas concernent des tumeurs non cancéreuses du tissu surrénalien, appelées **adénomes surrénaliens**, qui libèrent des quantités excessives de cortisol dans le sang.

Les carcinomes corticosurrénaliens (c'est-à-dire les cancers surrénaliens) sont rarement à l'origine du syndrome de Cushing. Les cellules cancéreuses sécrètent des niveaux excessifs de plusieurs hormones corticosurrénaliennes, notamment le cortisol et les androgènes surrénaliens. Les carcinomes corticosurrénaliens provoquent généralement des taux d'hormones très élevés et un développement rapide des symptômes.

Bien que le syndrome de Cushing puisse rarement être héréditaire, en raison de facteurs héréditaires, des tumeurs d'une ou plusieurs glandes endocrines se développeront dans certains cas rares.

En cas de maladie micronodulaire surrénale pigmentée primaire, les enfants ou les jeunes adultes développent de petites tumeurs des glandes surrénales productrices de cortisol. En cas de **Néoplasie Endocrinienne Multiple de type I (NEM I)**, des tumeurs sécrétant des hormones des glandes parathyroïdes, du pancréas et de l'hypophyse peuvent se développer. Le syndrome de Cushing du NEM de type 1 peut être provoqué par des tumeurs hypophysaires, ectopiques ou surrénaliennes. Les patients souffrant du syndrome de Cushing sont fréquemment atteints de Chlamydia ou/et. Infections mycoplasmaïques.

Diagnostic : symptomatique, basé sur les antécédents médicaux du patient, par des examens physiques et des tests de laboratoire. Par examens radiographiques.

Traitement : dépend des causes de la maladie et peut inclure une intervention chirurgicale (adénomectomie Trans sphénoïdale), une radiothérapie, une chimiothérapie ou l'utilisation de médicaments inhibiteurs du cortisol. Les

choix de traitement du cancer sont la chirurgie, la radiothérapie, la chimiothérapie, l'immunothérapie ou une combinaison de ces traitements,

Méthode RFR : permet de traiter avec succès la maladie d'origine, c'est-à-dire la tumeur. Détecte les fréquences tumorales (voir leurs chapitres spéciaux) et élimine les micro-organismes pathogènes !

Les résonances les plus fréquentes retrouvées en cas d'adénome sont : 337-340, 345, 369-373, 393, 397, 402-410, 447-451, 555 kHz.

Les résonances les plus fréquentes retrouvées en cas de carcinome sont : 426-438 kHz

Les résonances de Mycoplasma sont : 307-308, 321-324, 337-350, 442-451, 493-495 kHz

24.8. Prolactinome

Le prolactinome est une tumeur bénigne de l'hypophyse produisant l'hormone prolactine. C'est le type de tumeur hypophysaire le plus courant. Les symptômes du prolactinome sont provoqués par une hyperprolactinémie ou par la pression de la tumeur sur les tissus environnants.

L'hypophyse (appelée parfois glande maîtresse) joue un rôle important dans la régulation de la croissance et du développement, du métabolisme et de la reproduction. Il produit, outre la prolactine, une variété d'autres hormones clés, notamment l'hormone de croissance, qui régule la croissance ; ACTH (corticotropine), qui stimule les glandes surrénales à produire du cortisol ; la thyrotropine, qui signale à la glande thyroïde de produire des hormones thyroïdiennes ; et les hormones lutéinisantes et folliculo-stimulantes, qui régulent l'ovulation et la production d'œstrogènes et de progestérone chez la femme et la formation de spermatozoïdes et la production de testostérone chez l'homme.

Touchant les femmes, la prolactinémie provoque souvent l'infertilité et des modifications de leurs menstruations, par exemple. leurs périodes menstruelles peuvent devenir irrégulières, leur flux menstruel peut changer et, dans certains cas, leurs périodes menstruelles peuvent cesser complètement. Le lait maternel peut être produit même par des femmes non enceintes et qui n'allaitent pas. Certaines femmes subissent une perte de libido, leurs rapports sexuels peuvent devenir douloureux à cause de la sécheresse vaginale.

Le symptôme le plus courant du prolactinome chez les hommes est l'impuissance. Comme les hommes ne disposent d'aucun indicateur fiable tel que la menstruation pour signaler le problème, ils tardent souvent à consulter le médecin jusqu'à ce qu'ils souffrent de maux de tête ou de problèmes oculaires causés par une hypertrophie de l'hypophyse qui presse les nerfs oculaires voisins.

La sécrétion de prolactine dans l'hypophyse est normalement supprimée par la dopamine, le neurotransmetteur cérébral. Les médicaments qui bloquent les effets de la dopamine au niveau de l'hypophyse ou qui épuisent les réserves de dopamine dans le cerveau peuvent provoquer une hypersécrétion de prolactine. Ces médicaments sont par exemple les principaux tranquillisants (trifluopérazine, halopéridol, métoclopramide, etc., utilisés pour traiter le reflux gastro-œsophagien et les nausées provoqués par certains médicaments anticancéreux) ; ainsi que l'alpha méthyl dopa et la réserpine, utilisées pour contrôler l'hypertension.

Diagnostic : symptomatique. Par examens de prolactine, tomodensitométrie et IRM.

Traitement : par administration d'agonistes dopaminergiques, chirurgie et radiographie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer l'agent pathogène de cette tumeur bénigne !

Les résonances les plus fréquentes retrouvées en cas de prolactinome sont : 337-339, 348, 370-373, 397, 402-410, 442-450, 510-516, 540-548 kHz.

24.9. Endométriose

L'endométriose est une maladie dans laquelle des plaques de tissus endométriaux, normalement présentes uniquement dans l'endomètre utérin, se développent à l'extérieur de l'utérus. Ce tissu, possédant les mêmes récepteurs stéroïdiens qu'un endomètre normal, est capable de répondre au milieu hormonal cyclique normal. ECHO, HPV, HTLV et d'autres infections virales combinées peuvent provoquer la conversion métaplasique de l'épithélium coelomique (ébauche péritonéale) et la dispersion hématogène ou lymphatique des cellules de l'endomètre et conduire à leur hémorragie interne microscopique, à des réponses inflammatoires ultérieures, à une néovascularisation et à une fibrose. Toutes ces altérations peuvent se manifester par une dysménorrhée sévère, des douleurs pelviennes chroniques et une infertilité. Les tissus endométriaux ectopiques sont présents principalement dans les parties dépendantes du bassin féminin, par ex. sur le cul-de-sac postérieur et antérieur,

les ligaments utéro-sacrés, les trompes et les ovaires, bien que n'importe quel organe soit à risque. Ces foyers ectopiques répondent aux fluctuations hormonales cycliques de la même manière que l'endomètre intra-utérin, avec une prolifération, une activité sécrétoire et une desquamation cyclique du matériel menstruel. L'endométriose est confinée aux femmes en âge de procréer présentant un axe hypothalamo-hypophyso-ovarien actif.

Les symptômes de l'endométriose reflètent le lieu de l'implication. Les patientes souffrent généralement de douleurs pelviennes progressivement croissantes et/ou d'une dysménorrhée secondaire, rarement de diarrhée, voire d'hématochezie cyclique si l'endométriose touche le côlon rectosigmoïde. Une dysurie, des douleurs au flanc et une hématurie peuvent également être présentes si la vessie ou les uretères sont impliqués. Les symptômes cycliques plus rares comprennent l'hémoptysie (atteinte pulmonaire), les convulsions cataméniales (lésions endométriosiques dans le cerveau) et les saignements ombilicaux (implants dans l'ombilic). Une prédisposition familiale/génétique peut jouer un rôle.

Diagnostic : symptomatique, par échographie, radiographie, tomodensitométrie et IRM.

Les taux d'antigène cancéreux 125 (CA-125) peuvent être élevés dans certains cas avancés, mais sont rarement élevés en cas de maladie légère à modérée. Par laparotomie et démonstrations histologiques.

Traitement : en administrant des agonistes de la gonadolibérine, des progestatifs, des pilules contraceptives orales et des androgènes afin de diminuer les symptômes. Par chirurgie.

Méthode RFR : détecte les infections virales combinées, les infections à Chlamydia, et élimine ces micro-organismes.

Les résonances les plus fréquemment rencontrées sont : 307-321, 330, 354-359, 369-376, 391-392, 396-397, 402-410, 427-431, 470-472, 496 500, 526-530 kHz.

24.10. Syndrome des ovaires polykystiques (syndrome de Stein-Leventhal)

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), également connu sous le nom de syndrome de Stein-Leventhal, est un trouble endocrinien qui touche environ 10 % de toutes les femmes et se caractérise par une hypertrophie des ovaires contenant de nombreux kystes remplis de liquide. Elle peut toucher toutes les races et toutes les nationalités, c'est le trouble hormonal le plus courant chez les femmes en âge de procréer et l'une des principales causes d'infertilité. Ses signes les plus fréquents sont des problèmes de poids, un manque d'ovulation et/ou de menstruations régulières, ainsi que des quantités et des effets excessifs d'hormones androgènes (masculinisantes). Les symptômes et la gravité de ce syndrome peuvent varier considérablement. La résistance à l'insuline, le diabète et l'obésité sont généralement en corrélation avec le SOPK.

La physiopathologie de ce SOPK est très complexe. Dans les cas normaux, l'hypothalamus sécrète des hormones de libération des gonadotrophines (GnRH) de manière pulsatile. L'hypophyse réagit à cela en libérant des hormones lutéinisantes (LH) et des hormones folliculo-stimulantes (FSH) d'une manière cyclique similaire. En cas d'interaction complexe, la poussée de LH, les niveaux élevés d'estradiol et une augmentation du taux de progestérone circulant déclencheront la poussée de FSH à mi-cycle. Le cycle décrit ci-dessus est perturbé en cas de syndrome des ovaires polykystiques, de sorte que des taux élevés de LH, des taux de FSH normaux ou faibles, des taux accrus d'œstrogènes libres et une augmentation des précurseurs d'androgènes dans le sérum sont caractéristiques. Les mêmes androgènes inhibent la production de globulines liant les hormones sexuelles dans le foie, augmentant indirectement les niveaux d'œstrogènes libres dans le sang. Les niveaux locaux élevés d'androgènes dans l'ovaire exercent un effet inhibiteur sur la maturation folliculaire. Du fait de la présence permanente de FSH, ces follicules continuent à se développer sans mûrir. De nombreux follicules sont ainsi présents dans l'ovaire polykystique et présentent diverses phases de développement et d'atrésie. Plusieurs études ont révélé une forme héréditaire de la maladie qui semble présenter une transmission autosomique dominante avec une pénétrance incomplète. La physiopathologie de cette maladie est très complexe et peut inclure des carences en vitamine E, Cocksackie et d'autres infections virales, par ex. HPV et prédisposition héréditaire. L'adénocarcinome de l'endomètre peut également être associé au syndrome des ovaires polykystiques. Une infection virale Cocksackie peut provoquer une stimulation œstrogénique de l'endomètre et une autre infection virale, c'est-à-dire que l'infection par le VPH augmente le risque d'hyperplasie de l'endomètre et sa transformation ultérieure en carcinome de l'endomètre. L'équilibre hormonal actuel peut également augmenter le risque de cancer du sein.

Il existe plusieurs causes possibles d'infertilité en cas de SOPK. Les principales causes seraient :

- **Génétique** : Environ la moitié de toutes les fausses couches précoces sont dues à des anomalies chromosomiques. La plupart des anomalies chromosomiques résultent d'un ovule ou d'un sperme défectueux, ce qui entraîne un nombre incorrect de chromosomes ou une anomalie chromosomique de l'embryon. Ces embryons ne parviennent généralement pas à se développer et la grossesse échoue.
- **Immunologique** : rougeole germanique ou certaines autres infections, provoquées par ex. par le HTLV, les Mycoplasmes s'accompagnent de fièvre et peuvent conduire à une fausse couche. Les femmes atteintes d'une infection vaginale bactérienne courent un risque significativement plus élevé de fausse couche au cours de leur deuxième trimestre de grossesse. Les mycoplasmes et le HTLV sont des agents pathogènes qui peuvent déclencher des processus auto-immuns provoquant des troubles endocriniens. Les femmes ayant une tendance héréditaire à produire des anticorps provoquant une tendance excessive à former des caillots sanguins, bloquant ainsi la circulation vers leur fœtus en développement, ont plus de fausses couches et de problèmes pendant leur grossesse.
- **Anatomique** : Un col faible ou ouvert, un utérus de forme irrégulière ainsi que de gros fibromes ou cicatrices de l'utérus peuvent conduire à une fausse couche ultérieure.
- **Mode de vie** : l'abus d'alcool et le tabagisme présentent des risques de fausse couche, d'accouchement prématuré et d'insuffisance pondérale à la naissance.
- **Régime alimentaire** : des taux sériques extrêmement faibles de zinc, d'acide folique et de vitamine E peuvent être associés à des fausses couches.

Symptômes : Les patientes non traitées atteintes du syndrome des ovaires polykystiques souffrent de règles irrégulières ou d'aménorrhée et d'infertilité depuis leurs premières règles jusqu'à la ménopause. L'aménorrhée primaire est un symptôme peu fréquent. L'obésité et la résistance à l'insuline sont également des anomalies liées. La moitié de tous les patients présentent des signes systémiques d'excès d'androgènes, c'est-à-dire que l'hirsutisme, l'acné ou la calvitie masculine peuvent également être des signes de ce trouble. Chez environ la moitié des patientes, les échographies montrent des ovaires polykystiques. Un quart des patients ne présentent aucune anomalie cliniquement évidente.

Diagnostic : symptomatique. Par échographie pelvienne (bien que toutes les femmes atteintes du SOPK n'aient pas d'ovaires polykystiques et que toutes les femmes atteintes de kystes ovariens n'aient pas le SOPK ; de sorte que son diagnostic pourrait s'avérer difficile.)

Diagnostic différentiel : en le distinguant des autres causes de menstruations irrégulières ou absentes et d'hirsutisme. Fi. d'une hyperplasie surrénalienne congénitale, d'une tumeur, du syndrome de Cushing, d'une hyperprolactinémie, de néoplasmes sécrétant des androgènes et d'autres troubles hypophysaires ou surrénaliens.

Traitement : de manière symptomatique, par la restauration de la fertilité, en traitant l'hirsutisme et l'acné, par la restauration de menstruations régulières, en prévenant l'hyperplasie de l'endomètre et le cancer. En administrant des médicaments hypoinsuline et de la vitamine E à dose très élevée afin de restaurer la fertilité, en administrant des pilules contraceptives contenant de l'acétate de cyprotérone et de la spironolactone traitant respectivement l'acné et l'hirsutisme.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les virus et autres pathogènes combinés !

Les résonances les plus fréquentes du SOPK sont : 303, 361-366, 370-374, 402-410, 442-452, 500-506, 576 kHz.

Concernant les fréquences de Mycoplasma et HTLV, voir leurs chapitres spéciaux.

La méthode RFR devrait être appliquée depuis longtemps !

Le VPH, le virus ECHO, l'Ureaplasma et d'autres infections peuvent également être des co-infections causales en cas de SOPK.

24.11. Calcification pinéale

La calcification pinéale est une lésion qui devient souvent visible pour la première fois par un examen radiographique du crâne au moment de la puberté, et il est suggéré que la glande dégénère à cette époque de la vie et se calcifie ensuite.

Cette calcification pinéale est provoquée par la *nanobacterium sanguineum*. Si la pinéale est examinée par des techniques microscopiques appropriées, des signes de calcification peuvent souvent être observés chez des

patients décédés bien avant leur puberté. Une substance fondamentale censée servir de matrice à la calcification a été observée dans 8 des 28 glandes pinéales prélevées sur des enfants de moins d'un an. La fonction pinéale (ce centre cérébral qui contrôle notre cycle veille-sommeil) n'a montré aucune différence entre les glandes fortement calcifiées prélevées sur des sujets âgés et les glandes pinéales de sujets jeunes sans preuve flagrante de calcification. La signification fonctionnelle de la calcification pinéale reste totalement inexpliquée. Le produit chimique identifié dans le matériau calcifié semble être de l'hydroxyapatite ; les cristaux de ce composé extraits de la pinéale humaine sont semblables à ceux préparés à partir des os ou des dents. La *nanobactérie sanguineum* initie cette calcification. Les nano bactéries construisent des abris et précipitent les minéraux. Avec le vieillissement, il n'y a généralement pas de dépôt de calcium dans la glande pinéale, mais s'il y en a, ce n'est pas normal. Le scanner Ultrafast CT peut localiser et mesurer quantitativement le calcium dans la glande pinéale. La calcification est un processus destructeur se produisant dans les glandes pinéales.

Son symptôme le plus fréquent comprend des troubles du sommeil, une somnopathie, une dyssomnie. L'insomnie sénile peut être causée par des nano bactéries et par la calcification des glandes pinéales.

Diagnostic : par scanner et par mesure du taux de calcium dans la glande pinéale, par l'identification de nano bactéries.

Diagnostic différentiel : en la distinguant des tumeurs pinéales.

Traitement : l'administration de Doxycycline n'est pas assez efficace.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer la nano bactérie et les autres micro-organismes pathogènes associés !

Les résonances les plus fréquemment rencontrées sont : 294-298, 305-310, 317-318, 324-325, 332-336, 345, 372-387, 395-398, 430-435, 440-442, 466-476, 486. , 528, 556 kHz

24.12. Diabète insipide

Le diabète insipide (DI) est une maladie dans laquelle des niveaux insuffisants d'hormones antidiurétiques provoquent une soif excessive, une polydipsie et une production excessive d'urine très diluée (c'est-à-dire polyurie).

La DI est causée par une diminution de la production de vasopressine, une hormone qui empêche normalement l'organisme de produire trop d'urine.

Les canaux collecteurs rénaux sont incapables de concentrer l'urine en cas de déficit ou de résistance en vasopressine. Les canaux collecteurs concentrent l'urine en réabsorbant l'eau, dont la fonction est contrôlée par l'hypophyse postérieure via la sécrétion de vasopressine (également appelée hormone antidiurétique, ADH). La réabsorption des sucres, des acides aminés et de pratiquement tous les électrolytes est terminée au moment où l'urine atteint ce segment du néphron. L'incapacité à conserver l'eau par réabsorption dans le canal collecteur laisse donc le sodium inchangé. La DI provoque une urine extrêmement diluée et accrue et une hypernatrémie, suivies d'une polydipsie, car le mécanisme de la soif incite à la reconstitution de l'eau du corps.

La sécrétion de vasopressine se produit dans l'hypophyse postérieure, régulée par les noyaux paraventriculaire et supraoptique, qui détectent les changements d'osmolalité. La destruction des noyaux paraventriculaire et supraoptique et de l'hypophyse postérieure provoquée par une tumeur, une pression, une ablation chirurgicale, une prédisposition génétique ou par une infection virale peut provoquer une diminution de la sécrétion de vasopressine et un diabète insipide central (CDI). La DI peut être une maladie héréditaire autosomique dominante ou un trouble autosomique récessif.

Le diabète insipide néphrogénique (NDI) provient de sites récepteurs défectueux ou absents au niveau du segment du canal collecteur cortical du néphron (causé par un déficit du récepteur de la vasopressine V2 lié à l'X, son locus étant en Xq28) ou d'aquaporine défectueuse ou absente, la protéine transportant l'eau par le conduit collecteur. En cas de ces défauts, les conduits ne répondent pas de manière appropriée aux quantités normales de vasopressine.

Dans les deux formes de DI, la déshydratation résulte de l'incapacité à réabsorber l'eau sur un site distal par rapport à la réabsorption électrolytique, conduisant à une hypernatrémie, une hyperchlorémie et une azotémie prérenale. La diminution du volume sanguin associée à l'augmentation de la viscosité du sang augmente le risque de coups et de thrombose. La déshydratation menace les patients, surtout par temps chaud. Leurs symptômes sont une soif excessive et une production d'urine, urinant fréquemment en grande quantité, même pendant la nuit.

La post encéphalite DI est généralement causée par des infections virales combinées telles que le virus Coxsackie, le virus ECHO, le CMV, l'EBV ou/et le HTLV et le HPV, etc.

Diagnostic : symptomatique, par surveillance des urines, par IRM crânienne, par examens d'hormones antidiurétiques.

Traitement : par l'administration d'analogues de la vasopressine et de leurs dérivés, de diurétiques, d'AINS et de composés sulfonylurées.

Méthode RFR : en cas de DI infectieuse, elle détecte et élimine la combinaison des virus pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes des virus Coxsackie sont : 287-290, 294-303, 307-309, 315-327, 361-365 kHz.

Les résonances les plus fréquentes du CMV sont : 408-410, 530-536 kHz

Les résonances les plus fréquentes de l'EBV sont : 372-383 kHz

Les résonances les plus fréquentes du HTLV voir son chapitre spécial.

Les résonances les plus fréquentes du HPV sont : 346, 429, 442 kHz, pour ses autres fréquences voir son chapitre spécial.

Les fréquences de résonance de Mycoplasma fermentans sont : 442-451, 493-495 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus ECHO sont : 317-319, 369, 397-405, 471-473, 526 kHz

Les résonances les plus fréquentes de l'Adénovirus sont : 371-383, 393 kHz

24.13. Syndromes de déficit poly glandulaire

En cas de syndromes de déficit poly glandulaire, plusieurs glandes endocrines produisent des quantités d'hormones inférieures à la normale. Les infections virales causées par ex. par le CMV ou d'autres virus et les infections mycoplasmiques ou certaines autres infections peuvent également supprimer l'activité des glandes endocrines. Il arrive fréquemment qu'après qu'une glande soit endommagée, le fonctionnement des autres ralentira ou cessera de provoquer de multiples défaillances hormonales endocriniennes. Les symptômes du déficit poly glandulaire dépendent du fait que les glandes endocrines fonctionnent mal. Les syndromes de déficit poly glandulaire sont classés en quatre types, c'est-à-dire selon que les symptômes se développent pendant l'enfance ou à l'âge adulte, quelles glandes endocrines sont impliquées et quels micro-organismes jouent un rôle dans le développement des syndromes poly glandulaires. Les personnes développant des syndromes de déficit poly glandulaire ont probablement une prédisposition génétique ou un agent pathogène héréditaire familial. Les syndromes de déficit poly glandulaire auto-immuns et dégénératifs sont des maladies multiviscérales complexes. Ces syndromes chroniques peuvent être provoqués par des infections mycoplasmiques et/ou virales. Les symptômes de ces syndromes chroniques sont caractérisés par une fatigue invalidante, une fièvre intermittente, un gonflement des ganglions lymphatiques, des arthralgies, des myalgies, des maux de tête, des éruptions cutanées, des diarrhées intermittentes, une perte de poids, une anémie, une immunodépression ou des processus auto-immuns, une hypothyroïdie, une hypoparathyroïdie, la maladie d'Addison, une maladie chronique. infections à levures, candidoses cutanéomuqueuses chroniques, etc. Les personnes souffrant de ces syndromes ont une réponse immunitaire inadéquate aux levures courantes et, si elles sont infectées par des levures, sont incapables de les surmonter. Le pancréas des patients atteints de syndromes de déficit poly glandulaire peut produire une diminution des quantités d'insuline provoquant le diabète. Les patients souffrent souvent d'hépatite, de calculs biliaires, de difficultés à absorber les aliments et tombent prématurément chauves.

Diagnostic : par des analyses de sang mesurant la production d'hormones dans les glandes touchées.

Traitement : par hormonothérapie substitutive.

Méthode RFR : détecte les pathogènes viraux ou mycoplasmiques et les élimine ! (Voir chapitre...)

Les résonances les plus fréquentes rencontrées en cas de syndromes de déficit poly glandulaire sont : 291-293, 312, 322-323, 329, 337-339, 342-349, 353, 361, 372-383, 397-404, 408-410, 424, 442-451, 485, 505, 543-546, 569 kHz

Le traitement de ces syndromes chroniques pourrait s'avérer efficace et la guérison possible. La combinaison de divers agents pathogènes difficiles à traiter entraîne des maladies comme celles-ci. Leur pathogenèse combinée mycoplasmique et virale offre la possibilité d'une thérapie causale.

24.14. Syndromes de néoplasie endocrinienne multiple

Les syndromes de néoplasie endocrinienne multiple sont des troubles rares dans lesquels plusieurs glandes endocrines se transforment en tumeurs non cancéreuses (bénignes) ou cancéreuses (malignes) ou se développent de manière excessive sans former de tumeurs.

Ces syndromes peuvent toucher les nourrissons ou les personnes de plus de 80 ans. Presque tous les syndromes de néoplasie endocrinienne multiple sont héréditaires.

Les syndromes de néoplasie endocrinienne multiple peuvent se manifester selon trois types, appelés types 1, 2A et 2B, bien que ces types puissent parfois se chevaucher. Les tumeurs et les glandes anormalement grosses produisent souvent des quantités excessives d'hormones. Ces glandes ou tumeurs anormalement hypertrophiées peuvent affecter plusieurs glandes en même temps, mais peuvent également se développer progressivement au fil du temps.

Le syndrome de néoplasie endocrinienne multiple de type 1 est caractérisé par des tumeurs multiples ou par une hypertrophie des glandes avec une croissance et une activité excessives, affectant : les glandes parathyroïdes, le pancréas, l'hypophyse et, moins souvent, la glande thyroïde et les glandes surrénales.

Presque tous les patients atteints de la maladie de type 1 présentent des tumeurs non cancéreuses des glandes parathyroïdes ; produire trop d'hormone parathyroïdienne (provoquant une hyperparathyroïdie). Cette quantité excessive d'hormone parathyroïdienne augmente le taux de calcium dans le sang, conduisant parfois au développement de calculs rénaux. La plupart des personnes atteintes de la maladie de type 1 développent également des tumeurs des cellules productrices d'hormones du pancréas. Certaines de ces tumeurs produisent des niveaux élevés d'insuline, provoquant une hypoglycémie. Plus de la moitié de ces tumeurs des cellules des îlots produisent une quantité excessive de gastrine, stimulant l'estomac à produire trop d'acide gastrique. Les personnes atteintes de tumeurs produisant de la gastrine développent généralement des ulcères gastroduodénaux hémorragiques qui perforent souvent et font couler le contenu de l'estomac dans l'abdomen, ou obstruent l'estomac. Des quantités élevées d'acide gastrique peuvent interférer avec l'activité des enzymes du pancréas, entraînant de la diarrhée et des selles grasses et malodorantes (stéatorrhée). Les tumeurs des cellules des îlots restantes peuvent produire d'autres hormones, par ex. polypeptides intestinaux vasoactifs, provoquant une diarrhée sévère conduisant à une déshydratation.

Certaines tumeurs des cellules des îlots sont cancéreuses et capables de se propager (métastases) à d'autres zones du corps. Les tumeurs cancéreuses des cellules des îlots ont tendance à se développer plus lentement que les autres types de cancers du pancréas. Les personnes atteintes de la maladie de type 1 peuvent également développer des tumeurs de l'hypophyse. Certaines de ces tumeurs produisent de la prolactine, une hormone qui entraîne des anomalies menstruelles et une dysfonction érectile (impuissance). Certaines autres tumeurs produisent des hormones de croissance, provoquant une acromégalie. Un faible pourcentage de tumeurs hypophysaires produit des hormones corticotropines, stimulant de manière excessive les glandes surrénales, provoquant des taux élevés d'hormones corticostéroïdes et le syndrome de Cushing. Certaines tumeurs hypophysaires ne produisent aucune hormone, d'autres provoquent des maux de tête, une déficience visuelle et une diminution de la fonction de l'hypophyse en appuyant sur les parties voisines du cerveau.

Les personnes atteintes de la maladie de type 1 peuvent même développer différents types de tumeurs carcinoïdes. Certaines personnes développent des excroissances graisseuses molles et non cancéreuses juste sous la peau (lipomes).

Le syndrome de néoplasie endocrinienne multiple de type 2A peut être caractérisé par le développement de tumeurs ou par la croissance et l'activité excessives de deux ou trois des glandes suivantes : la glande thyroïde, les glandes surrénales et les glandes parathyroïdes.

Les personnes atteintes d'hyperactivité des glandes parathyroïdes ont une augmentation des taux de calcium dans le sang, provoquant des calculs rénaux. Dans d'autres cas, les glandes parathyroïdes peuvent augmenter de taille sans produire de grandes quantités d'hormone parathyroïdienne. Ce type de néoplasie peut consister en un cancer médullaire de la thyroïde, un phéochromocytome et des névromes (c'est-à-dire des excroissances autour des nerfs). En cas de type 2A, le cancer médullaire de la thyroïde touche généralement les nourrissons de 3 mois.

Certaines personnes atteintes de la maladie de type 2B n'ont pas d'antécédents familiaux de syndrome de néoplasie endocrinienne multiple. Les tumeurs médullaires de la thyroïde de ce type se développent et se propagent plus rapidement que celles de type 2A. La plupart des personnes atteintes de la maladie de type 2B

développent des névromes des muqueuses apparaissant sous forme de bosses luisantes autour des lèvres, de la langue et de la muqueuse buccale. Des névromes peuvent également se développer sur les paupières et sur les surfaces luisantes des yeux, notamment la conjonctive et la cornée. Les anomalies du tube digestif liées à cette maladie provoquent de la constipation et de la diarrhée. Le côlon peut s'agrandir et se dilater (mégacôlon). Ces anomalies sont probablement causées par des névromes se développant sur les nerfs intestinaux. Les personnes atteintes de la maladie de type 2B développent souvent des anomalies de la colonne vertébrale, notamment la courbure de la colonne vertébrale, ainsi que des anomalies des os des pieds et des cuisses. De nombreuses personnes souffrant de cette maladie ont des membres longs et des articulations lâches.

Diagnostic : des tests d'identification de chaque type de ces tumeurs sont disponibles. Un test d'anomalies des gènes responsables des trois types est disponible, permettant ainsi un diagnostic et un traitement plus précoces et plus efficaces des personnes ayant des antécédents familiaux de syndromes de néoplasie endocrinienne multiple.

Traitement : De manière symptomatique, par chirurgie et en corrigeant le déséquilibre hormonal avec des médicaments.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes associés !

Étonnamment, on y trouve de nombreuses résonances.

Quant aux fréquences des tumeurs (voir chapitre 26)

Quant aux fréquences des Mycoplasmes et du HTLV (Voir Chapitre...)

Les fréquences secondaires des patients peuvent différer.

En cas de syndromes de néoplasie endocrinienne multiple, la méthode RFR constitue le traitement principal.

24.15. Syndrome poly endocrinien auto-immun

Les syndromes poly endocriniens auto-immuns constituent un groupe hétérogène de maladies rares caractérisées par une activité auto-immune contre plus d'un ou plusieurs organes endocriniens, bien que des organes non endocriniens puissent également être affectés.

La présence d'infiltrats inflammatoires chroniques principalement composés de lymphocytes dans les organes affectés et la présence d'auto-anticorps réagissant avec des antigènes spécifiques des tissus cibles soutiennent l'étiologie auto-immune de ces syndromes. Les anticorps peuvent être provoqués par la rupture de la tolérance immunologique normale ou par une immunisation avec un agent environnemental ayant une structure moléculaire antigénique similaire à celle d'un auto-antigène. Certaines prédispositions génétiques différentes sont décrites concernant ces maladies complexes. Le syndrome poly endocrinien auto-immun est associé à la candidose cutanéomuqueuse, à *Mycoplasma fermentans*, au HTLV, au CMV et aux infections adénovirales. Les antigènes mycoplasmatiques adsorbés sur le tissu glandulaire modifient certaines structures antigéniques du tissu, les infections par HTLV peuvent endommager le fonctionnement des cellules T. Les infections combinées à *Candida*, *Mycoplasma* et HTLV provoquent des dommages aux fonctions des lymphocytes T, provoquent une réponse immunitaire non adéquate, développant des syndromes polyendocriniens auto-immuns et une susceptibilité accrue aux infections opportunistes. Ce processus auto-immun ne peut être déclenché par ces infections combinées mentionnées ci-dessus que si le support d'une lésion chromosomique héréditaire est également présent.

Diagnostic : par examens des auto-anticorps endocriniens du sérum, par tests fonctionnels des organes

Traitement : symptomatique. La candidose cutanéomuqueuse peut être traitée avec des médicaments antifongiques oraux.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les pathogènes

Les résonances les plus fréquentes sont : 288-293, 307, 338, 371-380, 382-390, 392-394, 370-376, 390, 406-410, 442-453, 475-476, 494-495, 572- 580 kHz

24.16. Syndromes gériatriques

Les syndromes gériatriques sont un groupe de pathologies diverses dans lesquelles les fonctions de l'organisme affecté sont inadéquates, par exemple. le flux sanguin vers les reins, le foie et le cerveau, ainsi que la capacité des reins et du foie à éliminer les toxines sont diminués. En raison d'une diminution de la tolérance au glucose, un diabète de type 2 peut se développer. Les troubles cérébraux entraînent une perte progressive de la mémoire et

d'autres fonctions intellectuelles, provoquant la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson et d'autres démences d'origine virale. Chez les personnes âgées, la dépression provoque parfois de la confusion, des pertes de mémoire et de l'apathie, tout cela pouvant être confondu avec la démence. Une dégénérescence des cartilages et des os (c'est-à-dire arthrose et/et ostéoporose) peut se développer et provoquer des douleurs. Une hyperplasie bénigne de la prostate ou un cancer de la prostate, une incontinence urinaire, une incapacité à contrôler la miction peuvent tous se développer. Les cataractes et le glaucome se développent chez les personnes âgées. Rarement se développent des gammopathies monoclonales, dans lesquelles la prolifération anormale d'un seul type de cellules produit des taux élevés d'immunoglobulines. Les patients souffrent de diverses infections virales chroniques, causées par ex. par les virus de l'herpès, les adénovirus, les virus Coxsackie, etc. épuisant ainsi la capacité immunitaire de l'organisme. La réponse immunitaire est diminuée, les infections se produiront plus souvent, récidiveront plus fréquemment, deviendront inhabituellement graves et dureront plus longtemps que d'habitude. Les maladies aiguës, telles que les crises cardiaques, les fractures de la hanche et la pneumonie, sont plus susceptibles de provoquer la mort des personnes âgées.

Une personne jeune a généralement 1 à 2 fréquences de résonance pathogène, tandis qu'une personne âgée en a fréquemment 20 à 25. Ces micro-organismes sont des agents pathogènes d'infections virales, bactériennes ou fongiques chroniques.

Les gènes déterminent la durée de vie des cellules. Si les cellules meurent, les organes commencent à mal fonctionner et ne peuvent finalement plus maintenir les fonctions biologiques nécessaires au maintien de la vie. Avec l'âge, de plus en plus de dégâts sont causés jusqu'à ce que de nombreuses cellules ne puissent plus fonctionner normalement ou meurent.

Les radicaux libres finissent par endommager l'ADN des cellules, provoquant le vieillissement d'une personne. Le système de réparation de l'ADN d'une personne jeune possède une grande capacité, celui des personnes âgées une faible. La stimulation du système de réparation de l'ADN peut stimuler les fonctions biologiques de l'organisme.

La méthode RFR peut éliminer les micro-organismes pathogènes, après quoi la réponse immunitaire peut augmenter, mais ces fréquences de pathogènes ne stimulent pas le mécanisme de réparation de l'ADN, de sorte que l'information génétique des cellules reste défectueuse.

Les résonances les plus fréquentes sont : 289-293, 297-308, 440-452, 534-544 kHz

25. SYNDROMES PARANÉOPLASIQUES

EN GÉNÉRAL

Les syndromes paranéoplasiques (SP) sont des maladies ou des symptômes qui résultent de la présence d'un cancer dans le corps, bien qu'ils ne soient pas des signes directs de cellules cancéreuses présentes localement. Ces phénomènes peuvent être médiés par des facteurs humoraux, par exemple, par des hormones ou par des cytokines produites par les cellules tumorales ou provoquées par des réponses immunitaires contre la tumeur de patients souffrant majoritairement d'un cancer du poumon, du sein, des ovaires ou de lymphomes. Les SP sont des effets lointains d'un cancer actuel, affectant de nombreuses fonctions différentes du corps, souvent également celles du système nerveux.

Les PS peuvent être déclenchés par une altération du système immunitaire répondant à un néoplasme. Ils sont définis comme des syndromes cliniques impliquant des effets systémiques non métastatiques accompagnant une maladie maligne. Au sens large, ces syndromes sont des ensembles de symptômes qui résultent généralement de substances produites par la tumeur et se manifestent loin de la tumeur elle-même. Les symptômes peuvent être endocriniens, neuromusculaires, musculo-squelettiques, cardiovasculaires, cutanés, hématologiques, gastro-intestinaux, rénaux ou divers. Bien que la fièvre soit leur manifestation la plus courante, plusieurs signes cliniques peuvent également être observés, chacun simulant des affections bénignes courantes. Ces syndromes varient de ceux de la dermatomyosite-polymyosite, du syndrome de Cushing et du carcinoïde malin. Les mécanismes par lesquels les cancers affectent ces locus distants ne sont pas encore compris avec précision. Lorsqu'une tumeur apparaît, le corps produit des anticorps pour se lier et détruire les cellules tumorales. Malheureusement, dans certains cas, ces anticorps réagissent de manière croisée avec les tissus normaux, les détruisant et peuvent ainsi stimuler l'apparition de troubles paranéoplasiques, même si tous les syndromes paranéoplasiques ne sont pas associés à des anticorps. Les médecins traitant des syndromes associés au cancer tentent de différencier les syndromes paranéoplasiques et les troubles bénins qui imitent les syndromes paranéoplasiques. Les anticorps liés à la tumeur déterminent une réaction ou une réponse immunitaire dans certaines parties du corps et conduisent à des lésions tissulaires et donc à une manifestation clinique. Ces anticorps anticancéreux ou cellules T présents dans le sang peuvent attaquer accidentellement les cellules nerveuses normales du système nerveux, provoquant ainsi des symptômes paranéoplasiques. Certains types de cancer produisent des protéines fœtales physiologiquement exprimées uniquement dans les cellules embryonnaires au cours de la vie fœtale, mais pas dans les cellules adultes normales. Ces substances peuvent aider les laboratoires à détecter les tumeurs malignes et sont généralement utilisées comme marqueurs tumoraux (par exemple, l'antigène carcinoembryonnaire (CEA), l'alpha-fœtoprotéine (AFP), les antigènes du cancer (CA 19.9), etc. Les arthropathies paranéoplasiques se présentent sous la forme de polyarthrite rhumatoïdale ou de polymyalgie, en particulier chez les patients atteints de myélome ; lymphome, histiocytose maligne aiguë, leucémie et tumeurs du pancréas, du côlon, de la prostate et du SNC. Dans certains cas, la tumeur peut être précédée d'une sclérodermie, avec ses manifestations cliniques particulières. Les tumeurs malignes provenant des cellules épithéliales du thymus (c'est-à-dire le thymome) sont responsables de la plupart des cas de myasthénie grave et, rarement, d'hypogammaglobulinémie et d'aplasie pure des globules rouges. Les patients atteints d'un lymphome ou d'un cancer des poumons, du sein ou des gonades peuvent souffrir de LED. Les patients atteints de myélome, de carcinome rénal et de lymphome peuvent également souffrir d'amylose secondaire des tissus conjonctifs.

Les patients atteints de tumeurs sécrétant de l'ACTH ou des substances de type ACTH peuvent présenter une néphropathie, caractérisée par une fuite urinaire de potassium de plus de 20 mEq par 24 heures, survenant par ex. chez 50 % des personnes atteintes de tumeurs du cancer du poumon à petites cellules sécrétant de l'ACTH.

D'autres types de tumeurs peuvent également produire de l'ACTH, des hormones antidiurétiques (ADH), des hormones intestinales ou provoquer une hypokaliémie, • une hyponatrémie ou une hypernatrémie, une hyperphosphorémie, une alcalose ou une acidose. Des syndromes néphrotiques peuvent parfois être observés chez les patients atteints de lymphome hodgkinien (LH), de lymphome non hodgkinien (LNH), de leucémie, de mélanome, ou en cas de tumeurs malignes du poumon, de la thyroïde, du côlon, du sein et de l'ovaire. Un herpès zoster, une ichtyose, des bouffées vasomotrices, une alopecie et une hypertrichose peuvent également être

observés. L'acanthosis nigricans et la mélanose dermique sont caractérisées par une pigmentation noirâtre de la peau affectant généralement les patients atteints de mélanome métastatique ou de tumeurs pancréatiques.

Les PS peuvent être classés en 5 groupes, tels que :

1. Syndromes paranéoplasiques cutanéomuqueux

- Dermatomyosite
- Signe de Leser-Trélat, apparition brutale de multiples kératoses séborrhéiques
- Acanthosis nigricans
- Érythème migrateur nécrolytique
- Syndrome de Sweet
- Pyoderma gangrenosum

2. Syndromes paranéoplasiques neurologiques, tels que

- Dégénérescence cérébelleuse (paranéoplasique), souvent associée au cancer du poumon à petites cellules, aux cancers de l'ovaire, du sein et autres, ainsi qu'au lymphome de Hodgkin. Elle peut provoquer des difficultés de marche, des étourdissements, des nausées et une diplopie, suivis d'ataxie, de dysarthrie et de dysphagie.
- Encéphalomyélite (paranéoplasique), caractérisée par des symptômes provoqués par une encéphalite du tronc cérébral, une encéphalite limbique, une dégénérescence cérébelleuse, une myélite et des dysfonctionnements autonomes.
- Encéphalite limbique (paranéoplasique), caractérisée par une dépression, des convulsions, une irritabilité et une perte de mémoire à court terme qui se développe rapidement. Ce syndrome est principalement associé au cancer du poumon à petites cellules.
- La neuropathie sensorielle (paranéoplasique), affectant les membres inférieurs et supérieurs, se caractérise par une perte sensorielle progressive, symétrique ou non.
- Encéphalite du tronc cérébral
- Syndrome d'opsoclonie-myoclonie touchant généralement les enfants de moins de 4 ans, associé à une hypotonie, une ataxie et une irritabilité.
- Polymyosite
- Syndrome myasthénique de Lambert-Eaton

3. Syndromes hématologiques paranéoplasiques

- Granulocytose due à la production de G-CSF

4. Syndromes métaboliques endocriniens :

- Hypercalcémie due à la production de protéines liées à l'hormone parathyroïdienne, généralement présente en cas de cancers épidermoïdes du sein et des poumons. Le syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH), généralement associé aux tumeurs malignes des poumons à petites cellules et du SNC.
- Sécrétion ectopique d'ACTH, associée au cancer du poumon à petites cellules, aux tumeurs carcinoïdes, au thymome et à d'autres cancers.

5. Certains autres, n'entrant dans aucune des catégories ci-dessus, par exemple :

- Glomérulonéphrite membraneuse, etc.

Les causes des PS associées aux cancers sous-jacents ne sont pas bien connues. Seuls quelques cas peuvent démontrer clairement leurs facteurs étiologiques et pathogénétiques.

Diagnostic : par des études de laboratoire du sang, de l'urine et du liquide céphalo-rachidien.

Traitement : par des thérapies visant à éliminer le cancer sous-jacent (telles que la chimiothérapie, la radiothérapie, la chirurgie, etc.) et de manière symptomatique (par exemple, par des thérapies visant à réduire ou à ralentir la dégénérescence neurologique).

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances HPV les plus fréquentes sont : 314-319, 343-347, 401-410, 418-426, 427-438, 442-448, 452-453, 456-466, 467-479, 488-496, 501-507. , 513-521, 525-527, 533-545, 556-564 kHz

Les résonances des agents pathogènes les plus fréquemment trouvés attaquant le système immunitaire en cas de PS sont : 297-299, 307-308, 311-315, 321-324, 337-350, 364-367, 370-383, 432-433, 440-452, 493-495, 518-519, 526-530, 569-571 kHz

26. TUMEURS

26.1. Aspects généraux des tumeurs

26.1.1. Prévention des processus tumoraux

Les tumeurs sont constituées de cellules qui ont perdu leurs mécanismes de contrôle normaux et connaissent donc une croissance rapide et non régulée. Une tumeur peut se développer à partir de n'importe quel tissu au sein de n'importe quel organe. Les tumeurs peuvent être bénignes ou malignes. Les cellules tumorales ou cancéreuses malignes se développent et se multiplient, formant ainsi une masse de tissus cancéreux qui envahissent les tissus adjacents, peuvent se propager, métastaser et se propager à toutes les parties du corps.

Les cellules cancéreuses se développent à partir de cellules normales saines au cours d'un processus complexe appelé transformation précancéreuse et cancéreuse. Ce processus cancéreux commence par une infection, dans le cas de laquelle le matériel génétique des cellules affectées ou leur fonctionnement est endommagé, amenant ainsi la cellule à devenir cancéreuse. La modification du matériel génétique de la cellule affectée est causée par des virus cancérogènes, qui peuvent activer des dommages chimiques, radicaux libres ou causés par la lumière du soleil. L'infection d'une cellule par un virus cancéreux n'est pas encore un cancer. Même un ou plusieurs ans après avoir été infecté par un virus tumoral, aucun processus cancéreux ne peut se développer. Plusieurs facteurs, souvent associés à une cellule sensible et à un facteur cancérogène direct ou indirect, sont nécessaires au développement et à la croissance d'une tumeur. Les virus infectent l'ADN de la cellule infectée, mais pas tous les virus, seul le rétrovirus peut être intégré à l'ADN de l'hôte. D'autres virus cancéreux adhèrent uniquement à la surface du chromosome et endommagent sa fonction. Une série de modifications chromosomiques peut être nécessaire au développement de certaines tumeurs malignes. Des études sur la polyposé familiale du côlon suggèrent comment ce processus peut agir en cas de cancer du côlon. La muqueuse normale du côlon commence à se développer plus activement, elle hyperprolifère, car les cellules du côlon n'ont plus de gène suppresseur sur leur chromosome 5, contrôlant normalement la croissance de la muqueuse. Une légère modification de l'ADN des cellules du côlon favorise alors des modifications conduisant à la formation d'adénomes. Un autre gène (c'est-à-dire l'oncogène RAS) peut provoquer une croissance active plus rapide de cet adénome. La perte ultérieure d'un gène suppresseur sur le chromosome 18 stimule davantage la croissance de l'adénome et la perte d'un gène sur le chromosome 17 convertit finalement l'adénome bénin en cancer. Des changements supplémentaires peuvent conduire à la métastase de ce cancer. Lorsqu'une cellule devient cancéreuse, le système immunitaire peut souvent détruire ces cellules avant qu'elles ne se répliquent pour devenir un cancer. La polyposé familiale du côlon suggère que chaque membre de la famille est infecté par un rétrovirus primitif.

Si le traitement par la méthode RFR élimine les virus cancérogènes dans les cellules affectées, le processus cancéreux reviendra. Les antécédents familiaux de cancer sont un facteur pronostique important. Certaines familles, étant porteuses du virus, courent un risque significativement plus élevé de développer certains cancers que d'autres familles. L'exposition à certains produits chimiques courants peut augmenter considérablement le risque de développer un cancer. Ces substances peuvent inhiber le système immunitaire de la personne ou activer le virus cancérogène souvent des années plus tard après avoir été infectée. La méthode RFR est capable d'inhiber le processus cancéreux en éliminant les virus cancérogènes présents dans les cellules.

La prévention du cancer signifie la détection des virus cancérogènes par la méthode RFR et leur élimination par cette méthode.

26.1.2. Les causes des tumeurs

Toutes les cellules ne sont pas également sensibles aux agents cancérogènes et toutes les cellules ne peuvent pas être infectées par un virus. Le défaut génétique d'une cellule la rend plus sensible aux agents cancérogènes. Même une irritation physique chronique peut être cancérogène si la cellule est infectée par un virus cancérogène. Les substances purement cancérogènes n'ont aucun effet sur les cellules non infectées par le virus tumoral.

Plusieurs facteurs, souvent la combinaison d'une cellule sensible et d'un cancérogène, sont donc nécessaires pour provoquer un cancer. En cas de processus cancéreux, l'ADN d'une cellule normale subira des modifications. Les changements dans le matériel génétique d'une cellule sont souvent difficiles à détecter, mais parfois un changement dans la taille ou la forme d'un chromosome spécifique indique un certain type de cancer. Le génome

cellulaire de l'hôte prendra le commandement du virus pour se multiplier. Les facteurs causals d'un cancer pourraient être la combinaison d'un virus et de facteurs coloniaux produits par des bactéries. Le composant viral peut être des verrues, c'est-à-dire des virus du papillome humain, des virus de l'herpès (c'est-à-dire HSV1, HSV2, HZV, CMV, EBV) et plusieurs adénovirus.

Les composants bactériens sont tous des facteurs coloniaux produits par les bactéries.

Des modifications génétiques ont été identifiées dans des tumeurs cérébrales et dans des cancers du côlon, du sein, des poumons et des os.

Au sein d'un processus cancéreux, il existe une immunodéficience cellulaire particulière. Les cancers sont plus susceptibles de se développer si le système immunitaire ne fonctionne pas normalement, par ex. dans le cas de personnes atteintes du SIDA ou de maladies auto-immunes. Les cellules cancéreuses peuvent échapper à la surveillance protectrice du système immunitaire même si celui-ci fonctionne normalement.

Le facteur cancérigène le plus important est l'infection virale transmise entre eux au sein de la famille. Les facteurs génétiques et environnementaux d'un hôte augmentent le risque de développer un cancer, par exemple. le tabagisme, l'exposition aux rayons ultraviolets du soleil, aux rayons X, aux rayons radioactifs, à de nombreux produits chimiques comme l'amiante, le benzopyrène, etc.

Les variations géographiques du risque de cancer sont probablement dues à une combinaison multifactorielle de génétique, d'alimentation et d'environnement.

Le rôle important du système immunitaire dans le contrôle du développement des malformations est illustré par les statistiques étonnantes selon lesquelles le risque de cancer est 100 fois plus élevé chez les personnes qui prennent des médicaments immunosuppresseurs que chez celles dont le système immunitaire est normal. Le cancer commence à se développer et à se propager rapidement chez le receveur, dont le système immunitaire est affaibli par les médicaments immunosuppresseurs.

Les antigènes cellulaires se trouvent à la surface des cellules et le système immunitaire d'une personne ne réagit normalement pas sur ses propres cellules. Lorsqu'une cellule devient cancéreuse, sa surface change. Le système immunitaire peut considérer ces nouveaux antigènes (appelés antigènes tumoraux) comme étrangers et peut les laisser intacts ou détruire ces cellules cancéreuses. Cependant, un système immunitaire pleinement fonctionnel peut toujours détruire toutes les cellules cancéreuses. Les antigènes tumoraux sont identifiés dans plusieurs cancers, notamment le mélanome malin, l'ostéosarcome et certains cancers gastro-intestinaux. Les personnes atteintes de ces cancers peuvent avoir des anticorps contre ces antigènes tumoraux. Ces anticorps sont généralement caractéristiques d'un type de réponse immunitaire. Les anticorps semblent incapables de détruire le cancer et semblent même parfois stimuler sa croissance.

Les cellules tumorales sont capables d'absorber plusieurs facteurs de croissance bactérienne. Les marqueurs tumoraux les plus courants sont les suivants :

L'antigène carcinoembryonnaire (ACE) est un antigène tumoral présent dans le sang des personnes atteintes d'un cancer du côlon, du sein, du pancréas, de la vessie, de l'ovaire ou du col de l'utérus. Des niveaux élevés de cet antigène peuvent également être trouvés chez les gros fumeurs et chez ceux souffrant de cirrhose du foie ou de colite ulcéreuse. Ainsi, un niveau élevé de CEA ne signifie pas toujours qu'une personne a un cancer.

L'alpha-fœtoprotéine (AFP), normalement produite par les cellules hépatiques fœtales, peut être trouvée dans le sang des personnes atteintes d'un cancer du foie. De plus, l'AFP peut être retrouvée chez les personnes atteintes de certains cancers de l'ovaire ou des testicules et chez les enfants et jeunes adultes atteints de tumeurs de la glande pinéale. Ce facteur provient peut-être de la bactérie Shigella.

La bêta-gonadotrophine chorionique humaine (bêta-HCG), une hormone produite pendant la grossesse qui sert de base aux tests de grossesse, est également présente chez les femmes atteintes d'un cancer originaire du placenta et chez les hommes atteints de divers types de cancer des testicules. La bêta-gonadotrophine chorionique humaine est un marqueur tumoral très sensible.

Les taux d'antigène spécifique de la prostate (PSA) peuvent être élevés chez les hommes présentant une hypertrophie non cancéreuse de la prostate, mais considérablement plus élevés chez les hommes atteints d'un cancer de la prostate.

L'antigène du cancer CA-125 est sensiblement augmenté chez les femmes atteintes de diverses maladies ovariennes, y compris le cancer. Le cancer de l'ovaire étant souvent difficile à diagnostiquer, ce marqueur tumoral CA-125 peut être utile.

CA-15-3, un antigène cancéreux présent dans le cancer du sein peut provenir de Salmonella, **CA-19-5** peut être dosé en cas de cancer du pancréas, **bêta-microglobuline** en cas de myélome multiple, **lactate déshydrogénase** en cas de cancer des testicules , mais aucun d'entre eux ne peut être recommandé pour le dépistage du cancer. Ceux-ci, selon Hulda Clark, proviennent également de Salmonella.

Le facteur tumoral **CA-72-4** est, selon Hulda Clark, originaire de Shigella. **Le facteur de croissance épidermique** est également un facteur tumoral non spécifique. Cela pourrait être un produit du staphylocoque.

L'antigène associé au cancer (G1) peut être observé dans plusieurs tumeurs et pourrait être un produit d'*Esherichia coli*.

Le facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF) provient de Salmonella (Hulda Clark).

Les cellules cancéreuses sont capables d'adsorber les facteurs des colonies bactériennes et peuvent se développer plus rapidement grâce à ces facteurs.

En laboratoire clinique, ces facteurs tumoraux sont utiles pour surveiller la réponse au traitement d'une personne déjà diagnostiquée avec un cancer.

Les interleukines augmentent les mécanismes directs de destruction des tumeurs et les réponses immunitaires spécifiques et spécifiques.

L'interféron est le modificateur de la réponse biologique le plus connu et le plus largement utilisé. L'immunothérapie utilisée avec lui peut ralentir le processus cancéreux.

Thérapie par cellules tueuses : les lymphocytes sont exposés à une substance appelée interleukine-2, activant les cellules Natural Killer, qui peuvent être réinjectées à la personne atteinte d'un mélanome malin.

26.1.3. Tableau comparatif des facteurs provoquant des tumeurs

Tumeur causant des facteurs directs

Les facteurs directs ont un effet direct sur la tumeur et si ce facteur est éliminé, le processus tumoral régressera.

Facteurs tumoraux directs	Type de tumeurs
176 types de papillomavirus et de verrues	Différents carcinomes
Papilloma cervix virus	Cancer du col de l'utérus
HTLV-1 virus	Leucémie
EBV	Lymphome de Burkitt nasoph.
Virus de l'hépatite B, C, D et E	Carcinome hépatocellulaire
Virus KSHV ou HHV-8	Sarcome de Kaposi
Virus HTLV-1	Lymphome non hodgkinien
Rétrovirus HTLV-2	Leucémie à tricholeucocytes
Polyoma BK, JC virus	Neural tumors
HPV-5, HPV-8, HPY-17	Cancer de la peau
Virus HMTV	Tumeur mammaire
Virus HPV 1,2,6,11 16,,18,34	Cancer du col de l'utérus

Facteurs indirects causant des tumeurs

Les facteurs indirects ne causent pas directement des tumeurs mais accélèrent la croissance ou le développement de la tumeur. Leur élimination n'empêchera pas la croissance des tissus tumoraux.

Facteurs indirects de cancer	Type de cancer
Helicobacter pylori	Cancer de l'estomac
Schistosomiase	Cancer de la vessie
Douve du foie	Cancer du foie et des voies biliaires
Helicobacter hepaticus	Cancer du foie
Borrelia B, sensu lato bacteria	Cancer de la peau et du sein

Espèces de Chlamydia	Maladie de Hodgkin
Groupe des virus de l'herpès	Cancer de la prostate
Virus du VIH	Tous les types de cancers
Bactérie Shigella	Cancer de l'ovaire et du testicule
Salmonelle	Cancer du pancréas
Bactérie E. coli	Cancer de l'intestin

26.1.4. Réponse immunitaire dans les processus tumoraux

Toutes les maladies tumorales ne se développent qu'en cas de certain déficit immunitaire de la personne affectée. Un système immunitaire sain est capable d'éliminer les cellules tumorales transformées. La réponse du système immunitaire est un ensemble de différents mécanismes de protection contre les maladies en identifiant et en tuant les agents pathogènes et les cellules tumorales. Les cellules tumorales transformées expriment à leur surface des virus et d'autres nouveaux antigènes, lesquels antigènes ne se trouvent pas sur les cellules saines normales. Ces antigènes sont étrangers au système immunitaire, leur présence provoque une attaque immunitaire contre les cellules tumorales transformées. Les antigènes exprimés par les tumeurs ont plusieurs sources, certains proviennent de virus oncogènes, par exemple. Les virus du papillome humain, qui sont à l'origine de tous les cancers, tandis que d'autres sont les propres protéines de l'organisme, qui existent à de faibles niveaux dans les cellules normales, mais atteignent des niveaux élevés dans les cellules tumorales. Par exemple, l'enzyme tyrosinase, si elle est exprimée à des niveaux élevés, transforme les mélanocytes en cellules de mélanome. Une autre source possible d'antigènes tumoraux sont les protéines, normalement importantes pour réguler la croissance cellulaire et sa survie, qui mutent généralement en oncogènes induisant le cancer.

La principale réponse du système immunitaire aux tumeurs est la destruction des cellules anormales infectées par un virus à l'aide de cellules T tueuses, parfois avec l'aide de cellules T auxiliaires. Les antigènes tumoraux sont présentés sur les molécules du CMH de classe I de la même manière que les antigènes viraux. Les lymphocytes T tueurs reconnaissent donc les cellules tumorales comme des cellules anormales. Les cellules NK peuvent également tuer les cellules tumorales de la même manière, surtout si les cellules tumorales ont moins de molécules du CMH de classe I à leur surface que la normale ; étant un phénomène courant concernant les tumeurs. Parfois, des anticorps sont produits contre les cellules tumorales et proposent leur destruction au système du complément.

Certaines cellules tumorales échappent au système immunitaire et se transforment en cancers. Les cellules tumorales ont souvent un nombre réduit de molécules du CMH de classe I à leur surface, évitant ainsi leur détection par les lymphocytes T tueurs. Certaines cellules tumorales libèrent des produits qui inhibent la réponse immunitaire ; par exemple sécrétant la cytokine TGF- β , qui supprime l'activité des macrophages et des lymphocytes. De plus, une tolérance immunologique peut se développer contre les antigènes tumoraux, de sorte que le système immunitaire n'attaque plus les cellules tumorales. Un système immunitaire sain est capable d'éliminer les cellules tumorales, les immunodéficiences ne surviennent que si un ou plusieurs composants du système immunitaire sont inactifs. La capacité du système immunitaire à répondre aux agents pathogènes est diminuée chez les personnes très jeunes et âgées, les réponses immunitaires commencent à décliner chez les personnes vers l'âge de 50 ans en raison de la sénescence immunitaire, ce qui signifie qu'une personne adulte peut être infectée par le HTLV, le HBLV, Virus Epstein-Barr ou/et espèces de Mycoplasma. L'obésité, l'alcoolisme et la toxicomanie sont des causes courantes de mauvais fonctionnement immunitaire. La malnutrition est la cause la plus fréquente d'immunodéficiences dans les pays en développement. Les régimes alimentaires dépourvus de suffisamment de protéines sont associés à une altération de l'immunité à médiation cellulaire, de l'activité du complément, de la fonction phagocytaire, des concentrations d'anticorps IgA et de la production de cytokines. La carence en certains nutriments comme le fer, le cuivre, le zinc, le sélénium, les vitamines A, C, E, B6 et l'acide folique peut également réduire les réponses immunitaires. La perte du thymus à un âge précoce par mutation génétique ou ablation chirurgicale entraîne un déficit immunitaire sévère et une forte susceptibilité aux infections.

Les déficits immunitaires peuvent être hérités et acquis. Les syndromes d'immunodéficiences les plus fréquents comprennent, entre autre, le syndrome de Job (syndrome Hyper-IgE), maladie granulomateuse chronique).

Dysgénésie réticulaire, syndrome de Chediak-Higashi, syndrome de Shwachman-Diamond. Agranulocytose congénitale, syndrome de Kostmann, neutropénie, défaut du complément, défaut d'adhésion des leucocytes (LAD), déficit immunitaire commun variable (DICC), syndrome de Wiskott-Aldrich, autres déficits immunitaires combinés sévères (DICS), déficit en adénosine désaminase (ADA), déficit en nucléoside phosphorylase (PNP), l'agammaglobulinémie acquise, l'ataxie télangiectasie, le déficit en IgA, la candidose cutanéo-muqueuse chronique (CMC), le défaut ZAP-70, la lymphohistiocytose hémophagocytaire familiale (FHL) et l'agranulocytose congénitale sévère. La maladie granulomateuse chronique, dans laquelle les phagocytes ont une capacité réduite à détruire les agents pathogènes, est un exemple d'immunodéficience héréditaire et congénitale. Le VIH et certains types de cancer provoquent une immunodéficience acquise.

La cause la plus fréquente et la plus importante de déficit immunitaire acquis est une infection provoquant des dommages immunitaires, bloquant la réponse immunitaire normale. De telles infections sont causées par ex. par HTLV, HBLV, EBV, CMV, Mycoplasma pneumoniae, Mycoplasma genitalium, Mycoplasma fermentans, Mycobacteria et autres. Ces infections inhibent la réponse immunitaire. Le déficit immunitaire fait partie d'un processus tumoral. Les interactions de cellule à cellule peuvent provoquer une cascade d'événements entraînant l'activation des lymphocytes T et B et, finalement, la défense de l'hôte.

L'inflammation est l'une des premières réponses. Leurs symptômes sont une rougeur et un gonflement, provoqués par une augmentation du flux sanguin dans les tissus affectés. L'inflammation est le produit des eicosanoïdes et des cytokines, libérés par les cellules blessées ou infectées. Les eicosanoïdes sont, par exemple, les prostaglandines, provoquant de la fièvre et une dilatation des vaisseaux sanguins, associées à l'inflammation, et les leucotriènes, attirant certaines cellules du sang blanc. Les interleukines sont des cytokines responsables de la communication entre les globules blancs ; les chimiokines favorisant la chimiotaxie et les interférons qui ont des effets antiviraux, tels que l'arrêt de la synthèse des protéines dans les cellules hôtes. Des facteurs de croissance et des facteurs cytotoxiques peuvent également être libérés qui recrutent les cellules immunitaires sur le site de l'infection et favorisent la guérison de chaque tissu endommagé après l'élimination des agents pathogènes. Lors d'une réponse immunitaire, de nombreux systèmes sont activés comme le système du complément, le système de barrière cellulaire, les lymphocytes, les lymphocytes T tueurs, les lymphocytes T auxiliaires, les lymphocytes B produisant des anticorps, etc. Un système immunitaire normal peut éliminer la cellule infectée par un cancer, virus, mais une immunodéficience héréditaire ou acquise inhibera cette procédure d'élimination.

Un système immunitaire sain essaie continuellement de reconnaître et d'éliminer toutes les cellules tumorales ; mais si une cellule tumorale échappe à cette surveillance immunitaire et devient trop grosse pour être tuée par le système immunitaire, il en résultera un cancer. La surveillance immunitaire a plus de chances de réussir contre les tumeurs induites par des virus qui expriment des peptides étrangers. Les tumeurs varient considérablement dans leur immunogénicité, et même les tumeurs contenant des antigènes pouvant être reconnus par le système immunitaire de l'hôte peuvent échapper à cette élimination immunitaire. L'absence de rejet de tumeur en cas de système immunitaire intact n'est pas toujours due à l'absence d'antigènes reconnaissables ou à l'absence de cellules T capables de reconnaître ces antigènes. Des lymphocytes spécifiques à la tumeur peuvent être trouvés dans le sang, drainant les ganglions lymphatiques. Ces lymphocytes peuvent tuer les cellules tumorales si la technique RFR élimine les agents infectieux du système immunitaire et si la méthode RFR élimine tous les virus du papillome humain.

La méthode RFR est capable d'éliminer les deux types d'agents infectieux, mais n'est pas capable d'éliminer la cellule tumorale, ce processus de restauration est la tâche du système immunitaire sain. L'utilisation de la méthode RFR et l'élimination de la tumeur sont généralement une procédure de longue durée.

L'objectif scientifique principal du programme d'immunologie tumorale et d'immunothérapie doit être développé. La méthode RFR doit en outre être examinée pour détecter et éliminer les agents pathogènes et appliquer les aspects immunologiques pour la prévention, le diagnostic et le traitement des maladies, ainsi que le suivi RFR des maladies précancéreuses et malignes afin de suivre la progression, la régression des maladies, la maladie et le rétablissement de la santé.

Il est important de noter que ces thèmes sont dynamiques et interactifs, en constante évolution pour rester concentrés sur les besoins cliniques et traduire les données programmatiques en stratégies de traitement et de prévention, même s'il est important de dire que la méthode RFR n'est pas capable de diagnostiquer le stade d'un processus tumoral.

26.1.5. Diagnostic

Divers tests spéciaux peuvent être nécessaires pour caractériser davantage un cancer. Son diagnostic peut être posé par radiographie, tomодensitométrie, échographie, IRM et PETscan, en utilisant des instruments à fibre optique et une variété de tests de laboratoire tels que des examens des facteurs tumoraux, etc.

La méthode RFR n'est pas capable de diagnostiquer le cancer !

26.1.6. Traitement du cancer

· Immunothérapie

Les cancers peuvent être associés à une réponse immunitaire altérée de l'hôte ou entraîner une altération de celle-ci, mais la relation de cause à effet n'est pas encore connue avec précision. L'effet de ce type de traitement peut être direct, provoqué par le remplacement des lymphocytes normaux comme dans le cas de la leucémie lymphoïde chronique, ou indirect, secondaire au traitement nécessaire au contrôle de la tumeur primitive, ou associé, comme en témoignent les situations dans lesquelles des facteurs bloquants peuvent être mis en évidence.

Pour améliorer la capacité du système immunitaire à détecter et à détruire le cancer, les chercheurs ont développé des modificateurs de la réponse biologique. Ces substances stimulent les réponses antitumorales en augmentant le nombre de cellules tuant les tumeurs ou en produisant un ou plusieurs médiateurs biologiques tels que les interleukines. Ces substances augmentent les mécanismes directs de destruction des tumeurs et les réponses immunitaires spécifiques et spécifiques.

L'interféron est le modificateur de la réponse biologique le plus connu et le plus largement utilisé. Cette immunothérapie n'a qu'un effet lent sur le cancer.

Thérapie par cellules tueuses : les lymphocytes sont exposés aux interleukines-2 afin de produire des cellules tueuses activées par les lymphokines, qui seront ensuite réinjectées à la personne atteinte d'un mélanome malin.

La thérapie par anticorps humoraux améliore la production d'anticorps humoraux du patient. Le patient atteint de cancer sera traité avec des extraits de bactéries tuberculeuses affaiblies.

L'apoptose est une forme de mort cellulaire programmée, activée dans des conditions physiologiques et pathologiques dans un certain nombre de processus immunologiques. De nombreuses substances telles que les composés sulfhydryles possèdent des propriétés modulatrices de l'apoptose.

· Chirurgie

La chirurgie est l'une des formes les plus anciennes de traitement du cancer. Le pronostic de ce traitement est déterminé en grande partie en jugeant la gravité et la propagation du cancer, processus appelé stadification. Certains cancers peuvent être guéris par chirurgie, s'ils sont traités aux premiers stades de la tumeur, lorsque l'infection virale n'est pas encore généralisée.

· Radiothérapie

Les radiations détruisent, de préférence, les cellules qui se divisent rapidement. Habituellement, cela signifie un cancer, mais les radiations endommagent également les tissus normaux, en particulier les tissus des cellules qui se reproduisent normalement rapidement, par exemple. cellules de la peau, des follicules pileux, du tractus gastro-intestinal, des ovaires ou des testicules, de la moelle osseuse et du système réticuloendothélial (RES). En cas de rayonnement ciblé avec précision, la procédure peut protéger autant que possible les cellules normales. La radiothérapie joue un rôle clé dans la guérison de certains cancers, notamment la maladie de Hodgkin, le lymphome non hodgkinien à un stade précoce, le cancer épidermoïde de la tête et du cou, le séminome, le cancer de la prostate, le cancer du sein à un stade précoce, le cancer non à petites cellules à un stade précoce. cancer du poumon et médulloblastome.

La radiothérapie peut réduire les symptômes si la guérison de la tumeur n'est pas possible, comme par exemple. dans certains cas de myélome multiple, de cancers avancés du poumon, de l'œsophage, de la tête, du cou et de l'estomac. La radiothérapie peut également soulager les symptômes provoqués par des métastases osseuses ou cérébrales. L'insuffisance de la radiothérapie réside dans le fait qu'elle est incapable de tuer le virus, provoquant le processus cancéreux.

· Chimiothérapie

Un médicament anticancéreux idéal détruirait les cellules cancéreuses sans nuire aux cellules normales. Il n'existe pas de médicament comme celui-ci. Les substances anticancéreuses sont regroupées en plusieurs catégories : agents alkylants biologiques, antimétabolites, alcaloïdes végétaux, antibiotiques antitumoraux, enzymes, hormones et modificateurs de la réponse biologique. Il existe souvent deux médicaments ou plus utilisés en association.

Les antimétabolites interfèrent avec certaines étapes de la synthèse de l'ADN ou de l'ARN, afin d'empêcher les réplifications cellulaires pathologiques.

Les alcaloïdes végétaux sont des médicaments qui arrêtent la division cellulaire et empêchent la formation de nouvelles cellules. **Les thérapies hormonales** augmentent ou diminuent les niveaux de certaines hormones afin de limiter la croissance de cancers qui dépendent de ces hormones ou sont inhibés par celles-ci. Certains cancers du sein ont besoin d'œstrogènes pour se développer. Un médicament anti-œstrogène, le tamoxifène, peut bloquer les effets des œstrogènes et ainsi réduire le cancer. De même, les cancers de la prostate peuvent être inhibés par les œstrogènes ou les médicaments anti-testostérone.

L'utilisation de **médicaments alkylants biologiques** n'est pas recommandée, bien qu'ils soient encore utilisés dans la pratique clinique.

La méthode RFR détecte le virus et peut l'éliminer. Les micro-organismes ne doivent être traités que sur leurs fréquences de résonance mesurées !

Les virus du papillome humain des verrues ont des structures génétiques différentes avec des fréquences de résonance différentes (les chercheurs ont déterminé 80 à 90 structures génétiques des VPH).

Les espèces d'adénovirus ont 40 :50 structures connues différentes. Le nombre de paires de base varie entre 33112 et 35100.

Ici, il n'y a que la liste des plus fréquentes une fois donnée.

Les résonances des HPV et rétrovirus primitifs les plus fréquents sont : 300, 314-319, 343-347, 353, 389-392, 401-412, 418-438, 452-453, 459-464, 476-480, 484- 488, 513, 517-521, 525-527, 538-545, 555, 564 kHz

Les fréquences des HPV affectant le col de l'utérus sont : 402-410, 456, 464 kHz

Les résonances caractéristiques les plus fréquentes : 404-405 kHz

Les fréquences des HPV plantaires sont : 403-408, 467-470 kHz

Les fréquences des HPV provoquant des condylomes sont : 462-466, 476 kHz

Les fréquences de Verruca vulgaris sont : 329, 392, 403, 486-488 kHz

Les fréquences des Adénovirus sont : 370-387, 393 kHz

Les fréquences du CMV sont : 305, 349, 408-411, 512, 530-536, 543, 548 kHz

Les fréquences de l'EBV sont : 337-339, 342-347, 352, 372-382, 403, 422, 491, 516, 518-519, 560 kHz.

Les fréquences du virus Herpès Simplex-1 sont : 290-294, 328, 336, 344-346, 377, 398, 420, 458, 478, 483-486, 527, 533 kHz.

Les fréquences du virus Herpès Simplex-2 sont : 341, 350, 352-365, 367-368, 374-375, 380-383, 413, 425, 434, 454, 540-542, 568 kHz.

Les fréquences du HZV sont : 339, 347-349, 372, 383, 396, 409, 416-421, 460, 467, 474, 477, 544-545, 560 kHz.

Cette liste n'est pas encore complète, car il existe d'autres sous-espèces ayant des fréquences d'ondes différentes dans cette gamme.

Les bactéries produisant des facteurs coloniaux, selon Hulda Clark, sont les suivantes :

Escherichia coli : 356-357, 390-394 kHz (produisant l'antigène associé au cancer)

(E. coli possède de nombreux plasmides avec des fréquences plus élevées).

Staphylococcus aureus : 376-382 kHz (producteur de facteur de croissance épidermique)

(Staphylococcus aureus possède de nombreux plasmides avec des fréquences plus élevées).

Salmonelles : 328-330, 360-365, 382-386 kHz (CA-15-3, CA-125)

Shigella : 390-394 kHz (CA-15-3, PDGF, ILGF, AFP)

Groupes Proteus : 320-329, 333-339, 345-352, 408-416, 426, 516, 522-529, 535 kHz

Pseudomonas : 331-334 kHz

Cette liste n'est pas complète. Il existe d'autres sous-espèces ayant des fréquences d'ondes différentes.

Le rétrovirus cancérogène s'attache d'abord à la cellule de l'hôte puis pénètre dans celle-ci. L'ARN du virus, le code génétique du virus sera libéré dans la cellule. L'enzyme nécessaire à la reproduction et donc à la conversion en ADN est appelée transcriptase inverse. À ce stade, le virus du cancer devient facilement muté, car cette transcriptase inverse est sujette à des erreurs lors de la conversion de l'ARN viral en ADN. L'ADN viral pénètre ensuite dans le noyau de la cellule. Grâce à une enzyme appelée intégrase, l'ADN viral s'intègre dans l'ADN de la cellule. L'ADN se réplique et reproduit désormais l'ARN et les protéines. Les protéines forment une longue chaîne qui doit être coupée en morceaux une fois que le virus quitte la cellule. Chaque fois qu'une cellule hôte se divise ; une nouvelle copie de l'ADN viral intégré sera également produite, qui pourra reprendre les fonctions de la cellule, amenant celle-ci à produire de nouvelles particules virales. Ces nouveaux virus sont libérés de la cellule infectée pour envahir d'autres cellules saines. Un nouveau virus est assemblé à partir d'ARN et de petits morceaux de protéines. Le virus traverse la membrane cellulaire et s'enveloppe dans un fragment de la membrane cellulaire. Pour devenir infectieuse pour d'autres cellules, une autre enzyme virale doit couper les protéines structurales du virus bourgeonné, ce qui les réorganise en la forme mature d'un virus cancéreux. Le virus du cancer n'est pas construit de manière permanente dans l'ADN de la cellule hôte.

Si ces agents pathogènes peuvent interférer avec le matériel génétique d'une cellule hôte normale et si l'information génétique de l'agent pathogène peut s'intégrer partiellement ou totalement dans cette cellule, la cellule initialement normale produira des cellules mutées. De plus, si la fonction de réparation de l'ADN de la cellule est bloquée, les nouveaux gènes présents dans la cellule induisent une multiplication à l'infini de cellules qui deviendront des tumeurs. Tout processus qui perturbe le mécanisme naturel de réparation de l'ADN de l'hôte (c'est-à-dire l'élimination des parties défectueuses du gène et la resynthèse du gène d'origine) contribue à la formation de tumeurs.

La perte d'informations génétiques dans les cellules tumorales est la conséquence d'un mécanisme de réparation défectueux.

En cas d'existence de cellules tumorales dans l'organisme, le système immunitaire peut encore posséder sa capacité d'élimination, même si elle est généralement limitée, en particulier dans le cas de patients dont le système immunitaire est affaibli pour diverses causes. Si les cellules mutées peuvent vivre et se multiplier, elles échapperont de plus en plus au contrôle du système immunitaire.

Il semble que la présence de virus soit nécessaire pour entretenir le processus cancéreux. Si les virus cancéreux (dans toutes leurs fréquences pathologiques) sont éliminés, les cellules tumorales mourront !

Des complications causées par le traitement de cancers ou de sarcomes peuvent survenir, par exemple. par l'élimination des rétrovirus primitifs par la méthode RFR. Par exemple en cas de tumeur intestinale, ou de tumeur cérébrale, l'œdème inflammatoire peut provoquer une pression mortelle. Une autre complication de la méthode RFR peut survenir lorsque le tissu tumoral se désintègre. Une perforation peut également survenir et provoquer des saignements, par exemple. en cas de tumeur du poulmon.

26.1.7. Les résonances les plus fréquentes de diverses tumeurs

Adénome : 442 kHz

Adénocarcinome : 313, 368, 402-410, 426-438, 533, 552-558, 568 kHz

Astrocytome : 343 354 436 438 450 453 kHz

Carcinome basocellulaire (peau) : 314, 389, 522-524, 540-542, 553-557, 583 kHz

Tumeur de la vessie : 342-347, 402-412, 438-448, 524, 545 kHz

Tumeur du sein : 313-321, 343-346, 374, 397, 402-413, 427-436, 484, 502, 524, 540-543, 552-557, 578 kHz

Tumeur bronchique et pulmonaire : 294-297, 372-376, 402-409, 426-439, 524, 538-540, 548 kHz

Carcinomes : 343-345, 400-410, 426-444, 458-469 kHz

Polype cervical : 294, 351, 379-384, 380, 443, 564 kHz

Carcinome cervical : 392, 402-410, 412, 426-438, 443-448, 459-464, 476, 500 kHz

Adénome du col de l'utérus : 440-448 kHz

Cholestéatome : 316, 404-408, 462 kHz

Cholestéatome de la région mastoïde : 316, 324, 406, 463 kHz

Chondrosarcome : 513-521, 524-534 kHz
 Carcinome du côlon : 312-314, 335-346, 356, 392-393, 426-438, 524, 557 kHz
 Drogliome : 436 kHz
 Tumeur de l'endomètre : 426-436 kHz
 Tumeur de l'œsophage : 372, 426-439 kHz
 Sarcome d'Ewing : 318, 348-353, 370-372, 395-406, 450, 512-519, 523-527, 530-534 kHz
 Leucémie féline (chat) : 338, 380-392, 422-434, 461-469, 510, 528 kHz
 Fibroadénome mammaire : 354 kHz
 Fibrome : 340, 353, 372, 395-397, 476, 513, 544 kHz
 Fibrosarcome : 342, 445-447 kHz
 Adénocarcinome gastrique : 343-348, 426-438 kHz
 Glioblastome : 372, 402-409, 418-429, 437-439, 444, 459 kHz
 Gliome : 438-448, 470-476, 554-556 kHz
 Leucémie à tricholeucocytes : 318, 320, 399, 477, 493, 496-500 kHz
 Lymphome de Hodgkin : 389-390, 564 kHz
 Hypernéphrome : 300, 324, 389-392, 402-409, 426-444, 448, 459-469, 540, 564 kHz
 Sarcome de Kaposi : 331, 426, 508 kHz
 Polype laryngée : 391, 412 kHz
 Tumeur du larynx : 370-376, 536, 580 kHz
 Leucoplasie : 340-342, 353, 476, 513, 544 kHz
 Tumeur leucémique à cellules B : 486-487 kHz
 Leucémie féline : 424-436, 461, 469 kHz
 Leucémie lymphatique : 402-409, 426-432, 488 kHz
 Leucémie myéloïde : 418-422, 426-429, 432, 450 kHz
 Cellules T de leucémie : 311, 330, 370-374, 420, 432-433, 452, 496, 536 kHz
 Cellules B de leucémie : 307, 317-319, 329, 399, 435, 486-487, 523-525, 561-563, 574 kHz
 Leucémie : 340, 353, 372, 402, 450, 513, 544, 567 kHz
 Lipome : 309-312, 360-363 kHz
 Liposarcome : 450, 488-496, 514, 520-527, 531-536, 550, 560-576 kHz
 Carciome du foie : 324, 336, 343-347, 352-354, 372-382, 390-402, 420-427, 456, 475-479, 490, 510-514, 532, 538, 541, 561, kHz et le fréquences des virus de l'hépatite. Lymphosarcome : 486, 492 kHz
 Mélanome : 294-300, 322-328, 396, 442-448, 451-456, 465-470, 480-489, 490-496, 501-507, 533-545, 554-563 kHz
 Méningiome : 390, 546-548 kHz
 Myélome multiple : 372, 486 kHz
 Myome : 425-428, 460-464, 516 kHz
 Myosarcome : 404-408, 514 kHz
 Tumeur nasopharyngée : 372-382, 408-410 kHz •
 Tumeur de l'ovaire : 390-394, 402-410 kHz
 Tumeur pharyngée : 407-411, 436-439, 538-542 kHz
 Plasmacytome : 486 kHz
 Polype nasal : 367-369, 550-554 kHz
 Polypes dans différents tissus : 296-312, 318-319, 332-340, 348, 352-354, 366-368, 372, 409, 452-453, 459-464, 476-479, 513, 534, 544, 550-556 kHz
 Polypose à l'état précancéreux : 296-312, 318-319, 332, 340-348, 352-353, 367, 372, 452-453, 459-464, 476-479, 544, 554-555 kHz

État précancéreux : kystes fibromes du sein : 340, 353, 372, 396-400, 402, 410, 450, 544 kHz
 Adénome de la prostate : 292, 352, 382, 402-410, 452, 479-480 kHz
 Prostate, autres tumeurs : 310, 343-345, 353, 362, 372, 392, 402-410, 426-437, 470, 479-480, 506-513, 542-547 kHz
 Rhabdomyosarcome : 372, 401-411, 450, 459-464, 511-524, 533, 535-544, 558-559, 567 kHz
 Tumeur des glandes salivaires : 372-383, 402-410, 426-439, 518-519, 526-538 kHz
 Sarcome : 470-476, 501, 510-515, 542-545 kHz
 Cancers de la peau : 330 332, 378-382, 544-545 kHz
 Carcinome de l'estomac : 343-346, 372, 402-412, 418-422, 426-448, 458-466 kHz
 Tumeur testiculaire : 344 372, 390-394, 402-408 kHz
 Carcinome de la thyroïde : 372, 402-412 kHz
 Tumeur des voies urinaires : 344-346, 372, 402-412 kHz
 Tumeur utérine : 426-437, 520 kHz
 Carcinome vaginal : 426-444 kHz
 Verrue, condylome acuminé : 462-478 kHz
 Verrue plantaire : 404-407, 468-477 kHz
 Verrue, verrue acuminée ou filiforme, ou péruvienne : 329, 352, 392-396, 402-410, 448, 485-491, 502-510 kHz
 Cette liste n'est pas complète, il existe d'autres sous-espèces ayant des fréquences d'ondes différentes.

26.2. Tumeurs rares causées par le virus vacuolateur simien 40 (SV-40)

Le virus vacuolant simien 40 (SV-40) est un polyomavirus infectant les singes et les humains. Entre 1955 et 1963, le SV-40 est entré dans la population humaine en tant que contaminant du vaccin contre la poliovirus dans plusieurs pays, car les vaccins étaient préparés dans des cultures de cellules rénales de singe rhésus. (Les vaccins suivants sont déjà exempts de SV-40). On pense que le SV-40 est largement distribué dans la population humaine. Il s'agit d'un virus à ADN qui peut être une cause potentielle de tumeurs, mais qui persiste le plus souvent sous forme d'infection latente. Son virion adhère aux récepteurs de surface cellulaire du CMH de classe 1 et peut pénétrer dans la cellule à travers une vésicule de cavéoline. La libération éventuelle des particules virales se produit, provoquant une cytolysse et donc la mort de la cellule. Le rôle des infections au SV-40 dans la tumorigénèse n'est pas encore clair, mais ce virus ne peut que très rarement être détecté dans les tumeurs humaines, par exemple dans les tumeurs. dans les épendymomes, les mésothéliomes, les lymphomes non hodgkiniens, les ostéosarcomes et les carcinomes du plexus choroïde.

Diagnostic : par PCR et autres examens virologiques.

Traitement : il n'existe pas de thérapie spécifique anti-virus.

Méthode RFR : peut détecter et éliminer le SV-40.

Les fréquences de résonance du SV-40 sont : 331-332, 338-339, 343-345, 360-362, 379-380, 385-387, 405-407, 425-426, 440-443, 447, 450-451. , 453-457, 480-481, 467-489, 494-498, 552-554 kHz

26.3. Tumeurs cérébrales

Une tumeur cérébrale bénigne est une croissance anormale, mais non maligne, d'un tissu cérébral.

Plusieurs types de tumeurs bénignes peuvent se développer dans le cerveau.

Les schwannomes proviennent de cellules de Schwann qui forment une enveloppe autour des nerfs.

Les épendymomes proviennent de cellules tapissant la surface intérieure du cerveau, par exemple dans les parois du quatrième ventricule, affectant les enfants et s'ils se trouvent dans les ventricules latéraux et la moelle épinière, ils affectent principalement les adultes. Cette tumeur n'est pas assez sensible aux rayons X pour que seule l'ablation chirurgicale puisse offrir une chance de survie. La cause de cette tumeur est une infection virale.

Les méningiomes proviennent des méninges, qui tapissent les autres surfaces du cerveau. **Les adénomes** proviennent des cellules des glandes, c'est-à-dire les **adénomes hypophysaires**, fréquents particulièrement à la fin de l'âge adulte, et sont découverts principalement lorsqu'un patient commence à se plaindre de troubles visuels. Une hémianopsie bitemporale partielle ou complète évoluant vers la cécité, avec atrophie optique est la

constatation habituelle accompagnée des symptômes d'un trouble endocrinien. À mesure que la croissance grossit et s'étend latéralement, une paralysie oculomotrice peut parfois être observée. Les **ostéomes** proviennent des structures osseuses du crâne, tandis que les **hémangioblastomes** proviennent des vaisseaux sanguins.

Certaines tumeurs cérébrales bénignes, telles que les **craniopharyngiomes**, les **chordomes**, les **germinomes**, les **tératomes**, les **kystes dermoïdes** et les **angiomes**, peuvent être présentes dès la naissance.

Les tumeurs cérébrales malignes sont toutes celles qui sont capables d'invalidiser et de détruire les tissus voisins ou qui se propagent par métastases depuis ailleurs via la circulation sanguine jusqu'au cerveau.

Les tumeurs cérébrales malignes les plus courantes sont **des métastases** provenant de cancers provenant d'une autre partie du corps. Ces tumeurs peuvent se développer dans un seul locus du cerveau ou dans plusieurs parties différentes.

Les tumeurs cérébrales primaires proviennent du cerveau. Il s'agit le plus souvent de gliomes, se développant à partir de tissus entourant et soutenant les cellules nerveuses. Certains types de **gliomes** sont malins ; Fi. glioblastome multiforme.

Ce glioblastome multiforme hautement malin peut s'infiltrer dans le cerveau et se développer énormément avant d'être diagnostiqué. Cette tumeur peut être marbrée de gris, de rouge, d'orange ou de brun, selon le degré de sa nécrose et de son hémorragie et selon qu'elles soient nouvelles ou anciennes. Cette tumeur très vasculaire peut parfois être confondue avec un hémangiome. Ses résultats pathologiques caractéristiques sont par exemple. un certain nombre de cellules pléomorphes avec des noyaux hyperchromatiques, des astrocytes identifiables avec des fibrilles en combinaison avec des astroblastes, des cellules géantes tumorales, des cellules mitotiques, une nécrose, une hémorragie et une thrombose des vaisseaux.

L'astrocytome peut survenir n'importe où dans le cerveau ou dans la moelle épinière. Ses lieux privilégiés sont le cerveau, le cervelet, le thalamus, le chiasma optique et le pont. Il s'agit d'une tumeur infiltrante à croissance lente formant de grandes cavités et des pseudokystes. Le calcium peut souvent être déposé dans cette tumeur et être détecté par une radiographie du crâne. Le tissu tumoral contient des astrocytes bien différenciés de différents types (fibrillaires, protoplasmiques et transitionnels). Son type à croissance rapide est l'astrocytome anaplasique, qui est un astrocytome très malin et le glioblastome multiforme, qui peuvent tous augmenter la pression dans le cerveau, provoquant ainsi des maux de tête, un ralentissement de la pensée et, dans les cas graves, une somnolence et un coma.

L'oligodendrocytome, relativement rare, est généralement une tumeur molle et solide, souvent calcifiée. Certaines tumeurs sont un mélange d'astrocytome et d'oligodendrocytome.

L'épendymoblastome est généralement une masse solitaire dans un hémisphère cérébral d'adultes, vraisemblablement provenant de la paroi du ventricule latéral.

Le sarcome à cellules du réticulum peut être primaire dans le cerveau (microglioblastome), ses symptômes étant presque identiques à ceux du glioblastome multiforme, bien que le premier soit radiosensible. Sa cause est une infection virale.

Les médulloblastomes sont des tumeurs rares qui touchent généralement les enfants avant la puberté.

Les sarcomes et **les adénocarcinomes** sont des cancers inhabituels se développant à partir de cellules autres que les cellules nerveuses. Les tumeurs cérébrales, même celles détruites, provoquent souvent une hypertension intracrânienne, ce qui doit être pris en compte lors du traitement des tumeurs. Le pronostic d'un patient atteint d'une tumeur intracrânienne dépend de la nature de la croissance, de l'emplacement et d'autres facteurs de la tumeur. Néanmoins, presque toutes les tumeurs intracrâniennes peuvent être fatales. La mort est souvent précédée d'une augmentation critique de la pression intracrânienne et d'une hernie tentorielle ou du foramen magnum. Les tumeurs les plus malignes, à savoir le glioblastome multiforme, le médulloblastome et les carcinomes métastatiques, sont fatales en quelques mois, tandis que les méningiomes et les astrocytomes à croissance lente permettent souvent une survie de plusieurs années.

La méthode RFR peut provoquer une nécrose de la tumeur, un œdème périphérique et une augmentation de la pression intracrânienne. Ces états peuvent nécessiter une corticothérapie à long terme et un traitement par diurétique.

Le syndrome de pseudotumeur cérébrale est une affection dans laquelle les patients, principalement des femmes obèses en âge de procréer, se plaignent de maux de tête durant des semaines, présentent un œdème papillaire, des champs visuels légèrement rétrécis et des angles morts élargis. Un vague vertige, une diplopie due à une

légère faiblesse abducens ou des paresthésies des membres supérieurs peuvent également survenir. Les théories soulignent la résistance accrue à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien au niveau des granulations arachnoïdiennes tapissant les sinus veineux dural. Des anomalies du débit veineux cérébral peuvent produire une hypertension intracrânienne idiopathique. Le liquide céphalo-rachidien est acellulaire avec une teneur normale en protéines. La cause de cette maladie est une infection virale.

Les **symptômes** de l'encéphalopathie hypertensive sont une hypertension extrême, des modifications artériolaires rétinienne avec hémorragies et exsudats à la périphérie du fond optique, des maux de tête, des convulsions, une confusion, une stupeur ou un coma. Des signes d'une maladie rénale sont également présents.

Les **symptômes d'une tumeur cérébrale**, qu'elle soit bénigne ou maligne, dépendent de sa taille, de son taux de croissance et de sa localisation. Les symptômes comprennent des maux de tête, un mauvais équilibre de la coordination, des étourdissements, une vision double, des nausées et des vomissements. Des fluctuations extrêmes de la pression artérielle peuvent survenir. Si la tumeur cérébrale est une métastase d'un cancer distant, le patient peut également présenter des symptômes liés à ce cancer.

Diagnostic : symptomatique, par tomodensitométrie, IRM et radiographie.

Traitement : en fonction de la localisation et du type de tumeur cérébrale. Si possible, la tumeur doit être retirée chirurgicalement.

La méthode RFR : d'une tumeur cérébrale dépend des fréquences de résonance trouvées. Les résonances pathologiques doivent être détectées et le traitement doit avoir lieu sur ces fréquences.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes des tumeurs cérébrales sont préoccupantes.

Astrocytome : 343, 354, 436, 438, 450, 453-454 kHz

Gliome : 438-448, 476, 554 kHz

Glioblastome : 328, 339, 368, 372, 402-409, 416-429, 438-439, 444, 459, 472-476, 513, 544, 554, 557-560 kHz

Drogliome : 436 kHz

Méningiome : 390, 546-548 kHz

Les résonances les plus fréquentes de l'épendymome sont : 440-446, 464-470, 537 kHz

Les résonances les plus fréquentes de l'adénome hypophysaire sont : 426-438 kHz

Les résonances les plus fréquentes de l'épendymoblastome sont : 426-438, 440-446, 464-470, 537 kHz

Les résonances les plus fréquentes du sarcome à cellules du réticulum sont : 335-338, 470-471, 500-506, 510-515, 542-550 kHz.

26.3.1. Méningiome

Les méningiomes sont les tumeurs bénignes et malignes du cerveau les plus courantes et peuvent survenir par voie intracrânienne ou dans le canal rachidien. Ils proviennent des cellules de la calotte arachnoïdale, qui résident dans la couche arachnoïdienne recouvrant la surface du cerveau. Les méningiomes peuvent être trouvés à la surface du cerveau, soit au niveau de la convexité, soit à la base du crâne. Dans de rares cas, ils peuvent également se développer dans une localisation intraventriculaire ou intra-osseuse. La classification des méningiomes est problématique car les cellules arachnoïdales peuvent également exprimer des caractéristiques mésenchymateuses et épithéliales. Tumeurs similaires, p. les hémangiopéricytomes ou les sarcomes peuvent également provenir d'autres structures mésodermiques. Les méningiomes sans équivoque peuvent être séparés d'autres néoplasmes cérébraux moins bien définis. Les aberrations génomiques exactes, responsables de leurs néoplasmes spécifiques, peuvent être examinées par les méthodes de biologie moléculaire.

Les agents responsables possibles du développement des méningiomes peuvent être un traumatisme, par ex. irradiation ainsi que des infections virales combinées. Les infections causées par le virus vacuolant simien 40 (SV-40), les adénovirus et les HPV peuvent être étroitement associées au développement de méningiomes.

Une prédisposition génétique peut également jouer un rôle. L'altération génétique la mieux caractérisée et la plus courante est la perte du gène NF-2 sur le chromosome 22q. Ce gène code pour une protéine suppresseur de tumeur.

La perte du chromosome 10 est associée à une augmentation du grade de la tumeur, à un temps de récurrence raccourci et à une survie raccourcie. La progression vers un méningiome anaplasique est associée à l'implication du site chromosomique 17q.

Le potentiel du caractère invasif des cellules de méningiome dépend de l'équilibre entre l'expression des métalloprotéinases matricielles (MMP) et des inhibiteurs tissulaires des MMP (TIMP).

L'incidence accrue chez les femmes par rapport aux hommes et la présence de récepteurs d'œstrogènes, de progestérone et d'androgènes sur certaines de ces tumeurs peuvent suggérer une association entre les hormones et le risque de méningiomes.

Touchant les enfants, les localisations les plus courantes des méningiomes comprennent l'orbite, la région temporale, le foramen magnum, la région tentorielle, la base sous-frontale, la région sellaire et le sinus aérien ethmoïdal. Par rapport aux adultes, ces tumeurs des enfants ont tendance à être plus agressives en ce qui concerne leur taux de croissance, leur taille, leur propension à subir des modifications malignes et leur taux de récurrence.

En fonction de leur comportement, il existe 3 types différents de méningiome :

Le type bénin (grade I) n'envahit pas le parenchyme cérébral mais peut envahir les structures osseuses voisines

Le type atypique (grade II) est une forme semi-maligne à croissance plus agressive, avec un taux de récurrence plus élevé, et

La forme maligne (grades III et IV), mais rarement ressentie, envahissant le parenchyme cérébral et présentant des signes histologiques de malignité avec un taux de récurrence supérieur à 70 % : son type papillaire touchant principalement les enfants est malin, c'est-à-dire qu'il envahit de manière agressive.

Le terme méningiome angioblastique anciennement utilisé est nettement différent d'un méningiome et est renommé hémangiopéricytome, un sarcome avec un taux de récurrence élevé et une capacité de métastase.

Les symptômes et les signes des méningiomes sont provoqués par l'augmentation de la pression intracrânienne, l'implication des nerfs crâniens, la compression du parenchyme sous-jacent et l'implication des os et des tissus sous-cutanés. Une pression intracrânienne élevée peut entraîner un œdème papillaire, une diminution de la mentalité et même une hernie cérébrale. Une anosmie des nerfs crâniens, des anomalies du champ visuel, une atrophie optique, une diplopie, une diminution des sensations faciales, une parésie faciale, une diminution de l'audition, une déviation de la lèvre et une hémiatrophie de la langue peuvent survenir. La compression du parenchyme environnant peut provoquer des signes pyramidaux illustrés par une dérive pronatrice, une hyperreflexie, un signe de Hoffman positif et la présence du signe de Babinski.

Les méningiomes de la gaine du nerf optique proviennent soit des cellules de l'arachnoïde entourant le nerf optique intra-orbitaire ou intracanaliculaire, soit, le plus souvent, sont des extensions d'un méningiome intracrânien dans l'orbite.

Leurs symptômes sont généralement une perte visuelle progressive et indolore avec exophtalmie. Une exophtalmie, des maux de tête, une diminution de l'acuité visuelle, une ptosis diplopie peuvent également survenir.

Diagnostic : symptomatique. Il n'existe pas de tests de laboratoire spécifiques pour dépister le méningiome. Par CT, IRM et EPM. Par biopsie. Enveloppés dans une fine capsule des méninges adjacentes, les méningiomes sont séparés du cerveau et de la moelle épinière.

Diagnostic différentiel : en le distinguant des lésions associées à une hyperostose focale : ostéomes, maladie de Paget, neurosarcoïdose, tuberculose, lymphome, dysplasie fibreuse, etc.

Traitement : par résection chirurgicale, radiothérapie, chimiothérapie et par ex. en administrant des médicaments antiépileptiques, de l'hydroxyurée et de l'IFN-alpha, des corticostéroïdes afin de réduire l'œdème autour de la tumeur, etc. Les tumeurs incomplètement excisées, malignes et multiples sont les plus susceptibles de récidiver. Le pronostic est excellent pour les patients dont les méningiomes sont complètement réséqués et dont l'infection virale causale est éliminée.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les composants viraux de la tumeur

Les résonances les plus fréquentes sont : 338, 344, 354-362, 379, 390, 406, 425-426, 428-438, 448-449, 480, 546-548 kHz.

26.3.2. Épendymome

L'épendymome est une tumeur neuroépithéliale provenant des cellules épendymaires des ventricules. Sa forme intracrânienne est plus fréquente chez les enfants, tandis que sa localisation dans la moelle épinière se produit généralement chez les adultes. Les épendymomes intracrâniens sont des masses intraventriculaires, tandis que

les épendymomes rachidiens peuvent être soit des masses intramédullaires provenant du canal central, soit des masses exophytiques au niveau de la queue de cheval.

Les épendymoblastomes sont des tumeurs neuroectodermiques primitives, distinctes des épendymome.

Sur la base de leurs caractéristiques histologiques, ces tumeurs comprennent :

- Grade I : épendymome et sous-épendymome myxopapillaires survenant au niveau de la queue de cheval
- Grade II : épendymome (avec variantes cellulaires, papillaires et à cellules claires)
- Grade III : épendymome anaplasique.

Les épendymomes résultent d'événements oncogénétiques, dans lesquels les virus HPV et/ou SV-40 transforment les cellules épendymaires normales en cellules de phénotype tumoral.

Une hétérogénéité moléculaire peut exister entre des tumeurs histologiquement identiques. Études identifiant des anomalies génétiques (par exemple, une perte du locus sur le chromosome 22, une mutation de p53 dans un épendymome malin, un point de rupture récurrent au niveau de la bande 11q13, des caryotypes anormaux impliquant fréquemment le chromosome 6 et/ou 16 et des mutations de NF2) et le regroupement d'épendymomes dans une famille suggérant la perte d'un gène suppresseur de tumeur de l'épendymome dans la région du chromosome 22, locus 22pter-22q11.2) souligne le rôle de la prédisposition génétique. Cette prédisposition et l'infection virale peuvent provoquer ensemble le développement d'un épendymome.

Les symptômes varient en fonction de l'âge du patient et de la localisation de l'épendymome. Les signes neurologiques d'un épendymome intracrânien peuvent être généraux ou focaux. La présence de symptômes avant le diagnostic varie généralement de 3 à 6 mois. Les enfants atteints d'épendymome dans le quatrième ventricule souffrent de maux de tête, de léthargie progressive, de nausées et de vomissements causés par l'hydrocéphalie obstructive secondairement développée. Des paralysies des nerfs crâniens (VI-X) et des dysfonctionnements cérébelleux peuvent également survenir. Des changements d'humeur, de concentration et de personnalité sont souvent ressentis.

Les épendymomes rachidiens provoquent des douleurs et des lésions neurologiques progressives des voies nerveuses ascendantes ou descendantes. L'œdème papillaire, le nystagmus et l'ataxie sont des signes courants d'épendymomes infratentoriels. L'hémiparésie, la perte sensorielle, la perte visuelle, l'aphasie et les troubles cognitifs peuvent être les symptômes des lésions supratentorielles.

L'épendymome spinal cervical/thoracique peut provoquer des douleurs et des paresthésies dans les régions occipitales et cervicales, une raideur, une faiblesse et une perte des muscles du cou et sous cette tumeur, une tétraplégie spastique ou une hémiplégie peut également se développer.

L'épendymome thoracique peut être détecté par des examens sensoriels car il est difficile de tester la force des muscles intercostaux.

Les épendymomes lombaires provoquent des douleurs radiculaires et une faiblesse associées à la compression des racines nerveuses.

Les tumeurs du cône et de la queue de cheval peuvent provoquer des douleurs dans le dos, dans la région rectale ou dans les jambes. Le dysfonctionnement de la vessie et l'impuissance sont les premiers signes de patients présentant des lésions du cône médullaire. Les lésions du cône ne peuvent que rarement provoquer une douleur spontanée, la douleur d'une lésion de la queue de cheval est en revanche sévère, touchant le périnée, les cuisses et les jambes. Les dysfonctionnements moteurs sont symétriques en cas de lésions du cône et asymétriques en cas de lésions de la queue de cheval.

Diagnostic : symptomatique, par scanner et IRM avec et sans administration de produit de contraste intraveineux. Par biopsie et analyse histologique.

Diagnostic différentiel : en le distinguant de l'astrocytome.

Traitement : par radiothérapie conventionnelle, radiochirurgie, chirurgie, chimiothérapie. En administrant des corticostéroïdes en cas d'œdème péri-tumoral, et des anticonvulsivants en cas d'épendymome supratentorial. En administrant des schémas de chimiothérapie combinée par la collaboration d'un neurologue, d'un neurochirurgien, d'un neuro-oncologue et d'un radio-oncologue afin de coordonner la stratégie de traitement.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le VPH et d'autres micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 338-339, 344, 354-362, 370-373, 379, 388-393, 406-408, 425-435, 437-439, 442-451, 543-548 kHz.

Suite au traitement médical, l'élimination de tous les agents viraux est importante et nécessaire. Si le virus reste vivant chez le patient, le processus tumoral recommencera et se poursuivra. Les facteurs prédictifs de survie à long terme sont l'étendue de la résection chirurgicale et la quantité de tumeur résiduelle observée en postopératoire. Bien que le grade tumoral inférieur, la localisation sous-tentorielle chez l'enfant, l'absence d'invasion tumorale au sein du tronc cérébral, l'absence de métastases, l'amélioration de l'état et l'âge avancé en cas d'épendymome de l'enfant soient des signes de bon pronostic, ces facteurs ne sont pas significativement corrélés à l'évolution à long terme. terme survie.

26.3.3. Astrocytome

Les astrocytomes sont des néoplasmes du SNC constitués principalement de cellules dérivées d'astrocytes immortalisés. Plusieurs types de tumeurs astrocytaires sont reconnus, par ex. astrocytome pilocyttaire, astrocytome à cellules géantes sous-épendymaires, xanthoastrocytome pléomorphe, qui peuvent également être nommés astrocytome de bas grade, astrocytome anaplasique et glioblastome. Il existe de nombreux systèmes de notation créés sur la base de caractéristiques histopathologiques, tels que le système de notation Bailey et Cushing, les grades I à IV de Kernohan, les grades I à IV de l'OMS et les grades 1 à 4 de St. Anne/Mayo.

- Le grade I de l'OMS correspond à l'astrocytome pilocyttaire,
- Le grade II de l'OMS correspond à un astrocytome de bas grade (diffus),
- Le grade III de l'OMS correspond à l'astrocytome anaplasique, et
- Le grade IV de l'OMS correspond au glioblastome multiforme (GBM).

Les effets régionaux des astrocytomes sont la compression, l'invasion et la destruction du parenchyme cérébral. Ces effets régionaux conduisent à la destruction de la fonction parenchymateuse normale, à une pression intracrânienne élevée (ICP), à une augmentation du volume sanguin et à une augmentation du volume de liquide céphalo-rachidien, provoquant des signes et symptômes neurologiques cliniques.

De tels **symptômes neurologiques focaux** sont par exemple. faiblesse, paralysie, déficits sensoriels, paralysies des nerfs crâniens et convulsions qui peuvent tous indiquer l'emplacement de la tumeur. Les premiers symptômes sont principalement des maux de tête, un état mental dépressif et d'autres problèmes neurologiques focaux. Les signes d'une augmentation de la PIC comprennent des maux de tête, des nausées, des vomissements, une diminution de la vigilance, des troubles cognitifs, un œdème papillaire, une ataxie, etc. Des signes de localisation et de latéralisation, notamment des paralysies des nerfs crâniens, une hémiparésie, des niveaux sensoriels, une altération des réflexes tendineux profonds et la présence de troubles pathologiques. des réflexes (par exemple les signes de Hoffman et de Babinski) peuvent également se produire.

Le regroupement familial d'astrocytomes est bien connu et décrit comme des syndromes néoplasiques héréditaires, par exemple. Syndrome de Turcot, syndrome de neurofibromatose de type 1 (NF1) et mutations de la lignée germinale p53 (f i. syndrome de Li-Fraumeni).

Des mutations dans des voies moléculaires spécifiques, telles que les voies p53-MDM2-p21 et pl6-pl5-CDK4-CDK6-RB, sont associées au développement et à la progression des astrocytomes (voir chapitre ...)

Les facteurs étiologiques des astrocytomes pilocytaires juvéniles sont une prédisposition génétique et des infections virales combinées. La transformation en une tumeur maligne de haut grade peut être provoquée par un nouveau virus pathogène, bien qu'une infection secondaire comme celle-ci se produise rarement.

L'astrocytome pilocyttaire juvénile est associé à la neurofibromatose de type 1 (NF1), une maladie autosomique dominante caractérisée par le développement de tumeurs bénignes et de certaines tumeurs malignes. Les gliomes optiques, dont 60 % représentent des astrocytomes pilocytaires, sont des tumeurs courantes. La tumeur peut être solide, avec ou sans dégénérescence kystique. Cette tumeur cérébrale est constituée de pilocytes bien différenciés et de microkystes contenant du matériel mucopolysaccharidique.

Les signes et symptômes dépendent de la localisation de la tumeur. Les symptômes les plus courants sont causés par une augmentation de la pression intracrânienne résultant d'un effet de masse ou d'une hydrocéphalie. Il s'agit notamment des nausées, des vomissements, des maux de tête, de l'ataxie et des troubles visuels.

Diagnostic : par des examens de laboratoire comprenant ceux du panel métabolique de base (CHEM-7), de la CBC, du temps de prothrombine (PT) et du temps de céphaline activée (aPTT). Par scanner et IRM avec et sans produit de contraste. Par des méthodes d'imagerie incluant le prétraitement du patient avec des protéines spécifiques de la tumeur marquées par des molécules fluorescentes. Par PET scan, SPECT et imagerie au technétium afin de

distinguer une tumeur solide d'un œdème, différencier une récurrence tumorale d'une radionécrose, localiser des structures etc. Par biopsie.

Traitement : symptomatique en cas de convulsions par administration de phénytoïne, carbamazépine, etc. En administrant des corticoïdes en cas d'œdème vasogénique autour de la tumeur. Par chirurgie afin d'enlever ou de réduire la tumeur, fournir des tissus pour les examens histologiques, etc. Par biopsie stéréotaxique.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 328, 340-345, 353-355, 370-374, 436-439, 442-453, 555-558 kHz

Une méthode RFR efficace peut conduire à une nécrose tumorale et à un œdème périphérique augmentant la pression dans le cerveau, de sorte que cette thérapie doit être effectuée avec beaucoup de prudence en administrant si nécessaire des diurétiques et des corticostéroïdes. Le signe le plus courant d'une méthode RFR efficace est le mal de tête.

26.3.4. Gliome

Les gliomes du tronc cérébral (BG) sont des tumeurs cérébrales primitives, qui métastasent rarement ou se propagent pour affecter une autre partie du corps. Les BG sont des tumeurs apparaissant dans la région du cerveau appelée tronc cérébral, qui est la zone située entre l'aqueduc de Sylvius et le quatrième ventricule. Ces tumeurs peuvent être classées, selon leurs localisations anatomiques distinctes, en gliomes pontiques intrinsèques diffus, tectaux et cervico-médullaires. Les gliomes pontiques intrinsèques ont un pronostic plus grave que les gliomes tectaux et cervico-médullaires.

Le gliome du nerf optique est la tumeur primitive du nerf optique la plus courante. Parallèlement à la réduction de l'acuité visuelle dans l'œil affecté, la tumeur produit parfois des symptômes supplémentaires tels que . ça grandit. Sa forme la moins grave, le gliome optique bénin, touche majoritairement les enfants. Une autre forme, le gliome agressif, touche les adultes et est souvent mortelle même si elle est traitée.

Un gliome est caractérisé sur la base soit de son lieu d'origine, soit de sa localité, de la direction et de l'étendue de sa croissance, du degré d'élargissement du tronc cérébral, du degré de croissance exophytique et de la présence ou de l'absence de kystes, de nécrose, d'hémorragie et d'hydrocéphalie. La plupart d'entre eux sont situés dans le pont ; bien que la moelle et le mésencéphale puissent également être impliqués. Les gliomes du tronc cérébral et les gliomes du nerf optique sont des tumeurs cérébrales très agressives. La manifestation physiopathologique de la tumeur est déterminée par sa localisation anatomique. En cas de gliomes tectaux, la compression du quatrième ventricule peut entraîner une hydrocéphalie. Des signes du nerf crânien et des voies longues peuvent être fréquemment observés en cas de gliomes pontiques et cervicomédullaires.

Leurs symptômes peuvent être une vision double, des maux de tête, des nausées et des vomissements, un manque de contrôle du visage (paupières tombantes), une faiblesse et une fatigue, un œdème papillaire et des convulsions. Ces signes peuvent se développer lentement ou subtilement et passer inaperçus pendant des mois. Dans d'autres cas, les symptômes peuvent apparaître brutalement. Une apparition soudaine des symptômes se produit en cas de tumeurs de haut grade à croissance plus rapide. Une exophtalmie indolore est généralement le signe de jeunes patients atteints de gliome optique. Une atrophie optique et une acuité visuelle réduite se développant ultérieurement sont fréquemment présentes. Une lésion importante peut comprimer le chiasma optique, provoquant un nystagmus ou d'autres symptômes. Des symptômes hypothalamiques, tels qu'une altération de l'appétit ou du sommeil, peuvent également survenir. Des lésions massives peuvent comprimer le troisième ventricule, entraînant une hydrocéphalie obstructive accompagnée de maux de tête, de nausées et de vomissements. Les gliomes du nerf optique se développent par étapes, commençant par une hyperplasie généralisée des cellules gliales du nerf, conduisant à une désorganisation complète avec perte des caractéristiques neuronales du nerf et des gaines nerveuses. Il est difficile de distinguer un gliome du nerf optique d'un méningiome périoptique. L'origine exacte des gliomes optiques bénins est incertaine.

Le gliome du tronc cérébral et le gliome du nerf optique peuvent être causés par une infection combinée par des espèces de Mycoplasma, le VPH, le HTLV et d'autres agents infectieux.

Diagnostic : par IRM et/ou PETscan. Parfois par chirurgie et biopsie.

Traitement : Généralement par chimiothérapie et/ou radiothérapie, rarement par neurochirurgie.

La méthode RFR permet de détecter et d'éliminer tous les agents infectieux.

Les résonances les plus fréquentes des gliomes sont : 370-376 (HTLV), 438-448 (HPV) ; 442-451 (Mycoplasmes); 476-479 (VPH); 543-545 (VPH); 554 kHz

Les résonances les plus fréquentes des glioblastomes sont : 328, 339, 368, 370-376 (HTLV ou EBV) ; 402-409 (VPH); 418-425 (VPH); 437-448 (VPH); 442-451 (Mycoplasma fermentans); 476-479 (VPH); 512 543-545 (VPH) ; 554-558 kHz

26.3.5. Glioblastome

Le glioblastome multiforme (GBM), composé d'un mélange hétérogène d'astrocytes néoplasiques peu différenciés, est le type le plus courant et le plus agressif de tumeurs gliales cérébrales malignes primitives, représentant plus de 50 % de tous les cas de tumeurs cérébrales primitives et 20 % de toutes les tumeurs intracrâniennes. . Cette tumeur cérébrale localisée majoritairement dans les hémisphères cérébraux, touche principalement les adultes. Plus rarement, elle peut se développer dans le tronc cérébral chez les enfants et dans la moelle épinière. Ces tumeurs peuvent se développer à partir d'astrocytomes de bas grade. Les glioblastomes peuvent être classés comme primaires ou secondaires. Les cas primaires de GBM, en croissance rapide, représentent environ 60 % des cas de glioblastome et touchent les adultes de plus de 50 ans. Les cas de GBM secondaires se développent généralement chez des patients plus jeunes à partir d'un astrocytome de bas grade ou anaplasique (grades II et III de l'OMS).

Parmi les néoplasmes astrocytaires, les glioblastomes contiennent le plus grand nombre de modifications génétiques dues à l'accumulation de mutations multiples, telles que la

Perte d'hétérozygotie (LOH) : retrouvée sur le bras chromosomique 10q, altération génétique la plus fréquente des glioblastomes primaires et secondaires. Cette mutation semble spécifique du GBM et est rarement retrouvée dans d'autres tumeurs. Cette mutation est associée à une survie à court terme. LOH à 10q et une ou deux mutations génétiques supplémentaires sont des altérations fréquentes et des facteurs importants dans le développement des glioblastomes.

Les mutations de p53, un gène suppresseur de tumeur, ont été parmi les premières altérations génétiques identifiées dans les tumeurs cérébrales astrocytaires. Cette immunoréactivité p53 est associée à des tumeurs touchant des patients plus jeunes.

Le gène du récepteur du facteur de croissance épidermique (EGFR) joue un rôle dans le contrôle de la prolifération cellulaire. Ses multiples mutations génétiques sont apparentes, notamment la surexpression du récepteur ainsi que ses réarrangements aboutissant à des isoformes tronquées.

MDM2 : l'amplification ou la surexpression de cette protéine, liée à p53 diminuant son activité, constitue un mécanisme alternatif pour échapper au contrôle de la croissance cellulaire régulé par p53.

Le gène du facteur de croissance alpha dérivé des plaquettes (PDGF-alpha) peut agir comme un mitogène majeur pour les cellules gliales en produisant une liaison du PDGF-alpha au récepteur PDGF (PDGFR). L'amplification ou la surexpression de ce facteur est une voie menant aux glioblastomes secondaires.

Il existe plusieurs autres mutations génétiques connues (par exemple PTEN, MMAC1-E1, MAGE-E1, etc.), toutes entraînant une prolifération aberrante et accrue des astrocytes.

Le glioblastome multiforme est caractérisé par de petites zones de tissus nécrosants entourées de cellules anaplasiques (nécrose pseudo-palissadique). La présence caractéristique de vaisseaux sanguins hyperplasiques permet de le différencier de l'astrocytome de grade 3.

Une prédisposition héréditaire ou acquise et des infections combinées par différents virus jouent un rôle important dans l'étiologie des gliomes.

Les symptômes comprennent généralement des nausées, des vomissements, des maux de tête et une hémiparésie. Une perte de mémoire progressive et des changements de personnalité provoqués par l'implication des lobes temporaux et frontaux sont caractéristiques. Les symptômes dépendent fortement de la localisation de la tumeur, plus que de ses propriétés pathologiques. Le patient atteint d'une tumeur peut développer rapidement des symptômes, mais peut parfois rester asymptomatique jusqu'à ce que la tumeur atteigne une taille énorme.

Diagnostic : Grâce aux examens IRM, le glioblastome à son stade précoce peut imiter des lésions cérébrales plus bénignes. En cas de suspicion de GBM observé par tomodensitométrie ou IRM, une biopsie stéréotaxique ou une craniotomie doit être réalisée, au cours de laquelle la plus grande partie possible de la tumeur doit être retirée en même temps.

L'histopathologie du GBM est extrêmement diverse. Ces tumeurs sont composées de cellules astrocytaires pléomorphes peu différenciées présentant des atypies nucléaires et une forte activité mitotique. La nécrose est caractéristique et les proliférations microvasculaires sont fréquentes.

Traitement : des glioblastomes est palliatif – comprenant la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie (témozolomide). De manière symptomatique en administrant des anticonvulsivants (par exemple phénytoïne, carbamazépine, Tegretol, etc.) et des corticostéroïdes.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 328, 339, 368, 370-374, 406-411, 424-426, 437-439, 442-451, 472-476, 512-515, 540-545, 555-558 kHz.

Une méthode RFR efficace peut entraîner une nécrose tumorale et un œdème périphérique augmentant la pression dans le cerveau, de sorte que cette thérapie doit être effectuée avec beaucoup de prudence en administrant si nécessaire des diurétiques et des corticostéroïdes. Le signe le plus courant d'une méthode RFR efficace est le mal de tête.

26.4. Adénocarcinome en général

L'adénocarcinome est une tumeur provenant des tissus glandulaires ou épithéliaux. L'épithélium est dérivé de l'embryon de l'ectoderme, de l'endoderme et du mésoderme. Les tissus épithéliaux comprennent la peau, les glandes et les tissus tapissant les cavités et les organes du corps. Pour être classées comme adénocarcinome, les cellules du cancer doivent avoir des propriétés sécrétoires, mais ne doivent pas nécessairement faire partie d'une glande. Les adénocarcinomes peuvent survenir dans de nombreux tissus du corps en raison de l'omniprésence des glandes dans le corps. Les adénocarcinomes bien différenciés ressemblent aux tissus glandulaires dont ils dérivent, alors que les moins différenciés ne le sont pas. Bien que ces glandes ne sécrètent pas les mêmes substances, tant qu'une cellule a une fonction exocrine, elle est considérée comme glandulaire et, par conséquent, sa forme maligne est un adénocarcinome. Les tumeurs des glandes endocrines, telles que l'insulinome, le phéochromocytome, le VIPome (c'est-à-dire une tumeur sécrétant un peptide intestinal vasoactif), etc., ne sont généralement pas appelées adénocarcinomes, mais plutôt tumeurs neuroendocrines. Si le tissu glandulaire d'une tumeur est anormal mais bénin, on parle d'adénome. Les adénomes bénins n'envahissent généralement pas d'autres tissus et métastasent rarement. Les adénocarcinomes malins envahissent d'autres tissus et métastasent souvent si on leur donne suffisamment de temps.

Le système immunitaire de l'organisme attaque et élimine non seulement les bactéries, virus et autres substances étrangères, mais également les cellules cancéreuses. Une cellule cancéreuse n'est pas une cellule étrangère, bien plutôt une cellule altérée qui ne répond plus au système normal de contrôle de la croissance et de la reproduction cellulaire de l'organisme, car cette cellule cancéreuse est infectée par un ou plusieurs virus et sa substance génétique est mutée. de manière précancéreuse ou cancéreuse. Les cellules anormales peuvent continuer à croître, entraînant des processus cancéreux. Si le système immunitaire est affaibli, le cancer peut se manifester. L'évolution vers un état précancéreux se produit généralement lentement, mais dans cet état, la progression carcinomateuse vers un adénocarcinome peut être très rapide.

Les parties du corps les plus fréquemment touchées par les adénocarcinomes sont le sein, le côlon, les poumons, la prostate, l'estomac, le pancréas, le vagin et le col de l'utérus.

Diagnostic : par examens physiques, par radiographies, tomodensitométrie, IRM, échographies et par biopsie suivie d'examens histologiques, etc.

Traitement : (selon les stades des adénocarcinomes) par chirurgie, radiologie et chimiothérapie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les virus et bactéries pathogènes.

Les auto-antigènes se trouvent à la surface des cellules, mais un système immunitaire sain n'attaque pas ses propres cellules. Si une cellule est infectée par un nouveau virus cancérigène, celui-ci sera exprimé à la surface de la cellule infectée. Le système immunitaire peut prendre ces nouveaux antigènes comme s'ils étaient étrangers et détruire ces cellules cancéreuses. Cependant, même un système immunitaire fonctionnant normalement peut être incapable de détruire et d'éliminer toutes les cellules cancéreuses. Certains facteurs coloniaux provenant de bactéries augmentent la croissance des cellules cancéreuses.

Les résonances les plus fréquentes retrouvées en cas d'adénocarcinome sont : 314-319, 343-347, 426-438, 442-451, 525-527, 543-545 kHz.

Les résonances les plus fréquentes retrouvées en cas d'adénome sont : 438-442 kHz

26.5. Cancers de la tête et du cou

Le terme cancer de la tête et du cou désigne un groupe de cancers biologiquement similaires provenant des voies aérodigestives supérieures, notamment des lèvres, de la cavité buccale (bouche), de la cavité nasale, des sinus paranasaux, du pharynx et du larynx. Les cancers de la tête et du cou (HN) sont fortement associés à certains facteurs de risque environnementaux et liés au mode de vie, notamment l'irritation (par exemple, le reflux gastro-œsophagien est considéré comme un facteur de risque important de cancer du larynx), la poussière de bois, le tabagisme, l'exposition à la peinture, et les vapeurs d'essence, les sous-produits du plastique, l'amiante, la consommation d'alcool et certaines souches de VPH sexuellement transmissibles. Certains cancers de la tête et du cou peuvent avoir une étiologie virale. La présence de l'ADN du VPH dans les tissus des cancers de la bouche et des amygdales peut indiquer son pouvoir prédisposant au développement d'un cancer de la bouche, même chez les non-fumeurs de tabac et ceux qui ne sont pas alcooliques. Les infections à HPV, EBV, CMV, HTLV et Mycoplasma fermentans ou penetrans sont des facteurs prédisposant au développement d'un cancer de la tête et du cou. Les mutations du gène p53, associées au CSC, sont en corrélation avec les habitudes de consommation d'alcool et de tabac des patients.

S'ils sont détectés tôt, les cancers de la tête et du cou peuvent être guéris par une combinaison de chimiothérapie et de radiothérapie, bien que la chirurgie puisse également être efficace.

Le carcinome épidermoïde (CSC) représente plus de 90 % de tous les cancers de la tête et du cou. Cette tumeur maligne a une distribution régionale impliquée dans l'activité biologique du néoplasme. Son comportement dépend de son lieu d'origine. Ce type de carcinome provient de cellules épithéliales kératinisantes ou malpighiennes. Selon les évaluations histologiques, le CSC est caractérisé par la présence de kératine ou de « perles de kératine ». Ce sont des attaches de desmosomes bien formées et des faisceaux intracytoplasmiques de tonofilaments de kératine. L'épidermoïde peut être remplacé par l'épidermoïde.

Symptômes : Les loci les plus courants du carcinome épidermoïde sont la langue, le palais mou, le pilier amygdalien antérieur, le plancher de la bouche et la région rétromolaire.

Le CSC débute généralement par une altération asymptomatique superficielle, érythémateuse, légèrement élevée et circonscrite de la peau (c'est-à-dire érythroplasie), qui peut être soit un carcinome in situ, soit un carcinome invasif. Le carcinome épidermoïde in situ est également appelé maladie de Bowen. Certaines lésions pré-carcinomateuses sont d'un blanc pur ; connue sous le nom de leucoplasie, dont 10 % évoluent généralement vers un carcinome in situ ou un carcinome invasif. Les carcinomes épidermoïdes peuvent également apparaître sous forme de plaques, de nodules ou de papules verruqueuses. Ils peuvent être squameux ou ulcérés, blancs, rouges ou bruns. Le carcinome verruqueux a un pronostic plus favorable en raison de sa faible propension aux métastases ganglionnaires et à distance. Des lésions douloureuses et sensibles indiquent généralement l'invasion périneurale de cette tumeur.

Les cancers épidermoïdes buccaux sont fréquents dans la cavité buccale, notamment dans la lèvre interne, la langue, le plancher buccal, la gencive et le palais dur. Les cancers de la cavité buccale sont fortement associés à la consommation de tabac, notamment à l'usage du tabac à chiquer ou « dip », ainsi qu'à une consommation excessive d'alcool. Les cancers de cette région, notamment de la langue, sont plus fréquents que les autres cancers de la tête et du cou traités par chirurgie.

Le cancer du nasopharynx apparaît dans le nasopharynx, la région où les cavités nasales et les trompes d'Eustache relient la partie supérieure de la gorge. Alors que certains cancers du nasopharynx sont biologiquement similaires au HNSCC commun, le carcinome du nasopharynx « peu différencié » est distinct dans son épidémiologie, sa biologie, son comportement clinique et son traitement, et est traité par de nombreux experts comme une maladie distincte.

Le cancer de l'oropharynx débute dans l'oropharynx, la partie médiane de la gorge qui comprend le palais mou, la base de la langue et les amygdales. Les cancers épidermoïdes des amygdales sont plus souvent associés aux infections par le VPH que les cancers d'autres régions de la tête et du cou.

L'hypopharynx comprend les sinus piriformes, la paroi pharyngée postérieure et la zone post-cricoïde. Les tumeurs de l'hypopharynx sont souvent à un stade avancé au moment du diagnostic et ont le pire pronostic de

toutes les tumeurs pharyngées. Ils ont tendance à métastaser précocement en raison du vaste réseau lymphatique autour du larynx.

Le cancer du larynx commence dans le larynx ou « boîte vocale ». Le cancer peut survenir sur les cordes vocales elles-mêmes (cancer « glottique ») ou sur les tissus situés au-dessus et au-dessous des vraies cordes (« cancers supraglottiques » et « sous-glottiques » respectivement). Le cancer du larynx est fortement associé au tabagisme. Ses interventions chirurgicales peuvent inclure une laryngectomie partielle (ablation d'une partie du larynx) et une laryngectomie totale (ablation de tout le larynx). Si tout le larynx est retiré, la personne se retrouve avec une ouverture de trachéotomie permanente et doit réapprendre à parler d'une nouvelle manière à l'aide d'un enseignement intensif et d'une orthophonie et/ou d'un appareil électronique.

Le cancer de la trachée est une tumeur maligne rare, biologiquement similaire à bien des égards à d'autres cancers de la tête et du cou, et est parfois classée comme telle.

La plupart des tumeurs des glandes salivaires diffèrent des carcinomes courants de la tête et du cou par leur étiologie, leur histopathologie, leur présentation clinique et leur traitement.

D'autres tumeurs rares apparaissant dans la tête et le cou comprennent les tératomes, les adénocarcinomes, les carcinomes adénoïdes kystiques et les carcinomes mucoépidermoïdes. Des mélanomes malins et des lymphomes des voies aérodigestives supérieures se développent mais très rarement.

Dissémination : dans les cas avancés, une dissémination vers les ganglions lymphatiques sous-mandibulaires homolatéraux et/ou jugulodigastriques peut survenir, dont le signe sera une masse dans le cou. Les métastases osseuses et organiques à distance ne sont généralement pas associées à des cancers épidermoïdes primitifs oraux précoces ; dans ces cas, un deuxième cancer primitif plus avancé (par exemple un cancer aérodigestif supérieur ou un cancer du poumon) peut en être responsable.

Diagnostic : symptomatique, par scanner, IRM, biopsie et par examens histologiques.

Traitement : par chirurgie, radiographie, par administration de cytostatiques (et d'antibiotiques, si nécessaire). (La chirurgie est principalement utilisée pour résection (ablation) de certains ganglions lymphatiques afin d'empêcher la propagation de la maladie). La radiothérapie (c'est-à-dire la radiothérapie à intensité modulée) est la forme de traitement la plus courante. Si le cancer s'est métastasé ou est répandu, l'ancienne forme de radiothérapie ralentira ou arrêtera plus efficacement la progression de la maladie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les pathogènes à l'origine du cancer !

La chirurgie et les rayons X ne sont pas en mesure d'arrêter l'infection systémique causée par le VPH, le HTLV, l'EBV, les mycoplasmes et d'autres micro-organismes.

Les fréquences des HPV et autres virus Papova retrouvées en cas de diverses tumeurs HN sont :

Concernant les carcinomes épidermoïdes : 343-345, 400-410, 426-438 kHz

Concernant les adénocarcinomes : 427-438 kHz

Concernant les carcinomes adénoïdes kystiques : 343-345, 400-410, 426-438, 440-444, 458- 469 kHz

Concernant les carcinomes mucoépidermoïdes : 370-378, 408-411, 427-437, 518 kHz

Concernant le mélanome : 279-300, 322-328, 442-456, 465-470, 480-489, 490-496, 501,533-543, 544, 554-563 kHz

Quant aux lymphomes : voir son chapitre spécial.

Quant aux tératomes : 329-332, 442-451, 543-545, 568-572 kHz

Les fréquences EBV les plus importantes sont : 372-383, 518-519 kHz

Les fréquences du CMV sont : 406-410, 530-536 kHz

Les fréquences du HTLV sont : 297-299, 307, 311-315, 320-340, 354, 359, 365-367, 370, 376, 382-383, 397-400, 406, 416, 428-439, 453-455, 474-476, 480-482, 484, 487-490, 493-504, 523-530, 540-545, 570- 578 kHz

Les fréquences des espèces de Mycoplasma sont : 307-308, 321-324, 442-451, 491-495 kHz (l'une d'elles peut toujours être trouvée)

Dans le cas de ces maladies, l'utilisation de la méthode RFR doit durer longtemps.

26.6. Tumeurs des glandes salivaires

Les tumeurs des glandes salivaires (SGT) peuvent être des tumeurs bénignes, des affections pseudo-tumorales ou des néoplasmes malins. Ces glandes sont classées en groupes de glandes salivaires majeures et mineures. Les glandes parotides, sous-mandibulaires et sublinguales appartiennent aux principales glandes salivaires. Les glandes mineures, parfois visibles uniquement au microscope, sont localisées partout dans la sous-muqueuse aérodigestive supérieure. Les SGT touchent majoritairement les personnes d'environ 50 ans. Environ 80 % des SGT sont des tumeurs de la glande parotide. Les néoplasmes de la glande sous-maxillaire se développent mais très rarement. La tumeur bénigne la plus courante est la tumeur bénigne mixte, ou adénome-adénocarcinome pléomorphe.

L'EBV, le CMV, les mycoplasmes et en outre l'un des HPV provoquent le développement de tumeurs lymphoépithéliales des glandes salivaires. Les altérations génétiques, telles que la perte allélique de gènes suppresseurs de tumeurs, la monosomie et la polysomie des chromosomes et les réarrangements structuraux, peuvent également être des cofacteurs à l'origine du développement des SGT. Certains types de radiothérapies appliquées au cou et à la tête peuvent augmenter le risque de cancer des glandes salivaires.

Selon la théorie multicellulaire des SGT, les adénomes pléomorphes proviennent des cellules des canaux intercalaires et des cellules myoépithéliales ; tandis que les tumeurs oncocytaires proviennent des cellules du canal strié ; les tumeurs des cellules acineuses provenant des cellules acineuses ; et les tumeurs mucoépidermoïdes et épidermoïdes des cellules du canal excréteur. Différentes tumeurs sont causées par différents virus du papillome humain (leurs résonances étant de 343 à 347, 405,5 kHz et 402 à 410 kHz ou, en cas d'adénocarcinome, les fréquences de résonance étant de : 427 à 438 kHz). *Mycoplasma pneumoniae*, ou *Mycoplasma fermentans*, est la co-infection la plus fréquente rencontrée en cas de SGT. Un sous-type de HPV est la cause prédominante de la tumorigénèse, la co-infection à mycoplasmes soutient ce processus tumoral.

La présentation classique d'une SGT bénigne est une masse indolore à croissance lente sur le visage (glande parotide), à l'angle de la mâchoire (queue parotide, glande sous-maxillaire) ou sur le cou (glande sous-maxillaire) ou un gonflement au niveau de la mâchoire. plancher de la bouche (glande sublinguale). Une augmentation soudaine de taille peut indiquer une infection, une dégénérescence kystique et une hémorragie à l'intérieur de la masse, ou une dégénérescence maligne. Les SGT bénins sont librement mobiles et la fonction du nerf facial reste normale.

Les SGT épithéliaux bénins comprennent les adénomes pléomorphes et monomorphes, la tumeur Warthin, le papillome intracanalair, l'oncocytome et les néoplasmes sébacés.

Les tumeurs bénignes non épithéliales (d'origine mésenchymateuse) comprennent l'hémangiome, l'angiome, le lymphangiome (hygroma kystique), le lipome et les tumeurs de la gaine neurale. Les hémangiomes sont les SGT les plus courants chez les enfants, impliquant généralement la parotide et moins souvent la glande sous-maxillaire. Ces tumeurs vasculaires sont présentes tôt dans la vie, se développent rapidement chez les nourrissons de 1 à 6 mois et involuent progressivement entre 1 et 12 ans. Les lymphangiomes sont localisés principalement dans la région de la tête et du cou des nourrissons et des enfants et se développent en raison de la séquestration lymphatique des canaux lymphatiques embryonnaires primitifs.

Les adénomes pléomorphes (c'est-à-dire les tumeurs mixtes bénignes) sont les tumeurs les plus fréquentes des glandes salivaires situées le plus souvent dans la queue de la glande parotide. S'ils sont trouvés dans les glandes salivaires mineures, le palais dur et la lèvre supérieure sont leurs emplacements fréquents.

Les tumeurs malignes des glandes salivaires sont moins fréquentes et se caractérisent par une croissance soudaine et rapide et par une propagation précoce dans toute la région du cou à travers les vaisseaux lymphatiques et les vaisseaux sanguins. Il s'agit généralement de différents carcinomes, tels que l'adénocarcinome, le carcinome à cellules aciniques, le carcinome adénoïde kystique, la tumeur mixte salivaire maligne, le carcinome mucoépidermoïde, etc. La plupart des petites tumeurs des glandes salivaires débutent dans le palais.

Les symptômes des cancers sont généralement une masse indolore ou douloureuse, principalement dans la région de l'oreille, de la mâchoire, de la lèvre ou à l'intérieur de la bouche. Difficulté à avaler ou à ouvrir grand la bouche, faiblesse des muscles du visage, douleur permanente dans la zone affectée de la tête ou du cou. D'autres signes caractéristiques d'une lésion maligne sont une croissance rapide, des paresthésies, un enrouement, une atteinte cutanée, une lésion fixe et une lymphadénopathie cervicale.

Diagnostic : par examens physiques et par anamnèse du patient, par tomodensitométrie, IRM, PETscan, examens échographiques, par endoscopie, et par biopsie (aspiration à l'aiguille fine) et examens histologiques, par détection de virus et de mycoplasmes par PCR ou autres techniques.

Traitement : doit être planifié par des médecins experts dans ce domaine. Les excisions des glandes salivaires sont indiquées si elles sont symptomatiques et si les infections chroniques récurrentes des glandes s'avèrent réfractaires aux traitements conservateurs. Les thérapies standards sont la radiothérapie, la chirurgie et la chimiothérapie. Le mode de traitement dépend généralement du stade et de la localisation de la tumeur ainsi que de l'état de santé général du patient.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les agents pathogènes à l'origine de la tumeur.

Les résonances des HPV sont : 314-319, 343-347, 401-410, 418-426, 427-438, 442-448, 452-453, 456-466, 467-479, 488-496, 501-507, 513-521, 525-527, 533-545, 556-564 kHz

Les résonances des espèces de Mycoplasma sont : 321-324, 442-451 kHz

Les résonances de l'EBV sont : 372-373, 518-519 kHz

Les résonances du CMV sont : 408-410, 530-536 kHz

Un ou plusieurs HP V accompagnés d'EBV, CMV et Mycoplasmes sont généralement à l'origine de ces tumeurs. Si un nouveau sous-type de VPH infecte la tumeur, le type et les résultats histologiques de la tumeur peuvent changer.

26.7. Cancer de la linguale

La langue est le siège de cancer intra-oral le plus courant. L'incidence des cancers de la bouche varie considérablement dans le monde. Le cancer de la langue constitue un grave problème de santé publique avec une mortalité et une morbidité importantes. L'incidence des cancers de la cavité buccale est environ 6 fois plus élevée chez les personnes qui fument que chez celles qui ne fument pas. Une exposition au tabac provoque des modifications histologiques séquentielles progressives de la muqueuse buccale. Ces changements conduisent éventuellement à une transformation néoplasique en cas d'exposition prolongée, mais peuvent être réversibles si l'exposition au tabac est interrompue. Certaines personnes semblent plus sensibles que d'autres aux effets de ces irritants. Cette vulnérabilité accrue peut être génétique, familiale et acquise (par exemple en raison de l'immunosuppression, de la syphilis, du syndrome de Plummer-Vinson, de la candidose chronique). Ces facteurs de risque et la pathogenèse sous-jacente ne disparaissent généralement pas après une excision chirurgicale et/ou une radiothérapie anticancéreuse.

Des mutations dans les gènes suppresseurs de tumeurs chez des patients atteints de cancers de la cavité buccale ont été rapportées dans des études. Les nitrosamines constituent les cancérogènes les plus abondants présents dans le tabac. Ces agents peuvent endommager l'ADN en conduisant à des mutations ponctuelles. Ces mutations ponctuelles conduisent à la dérégulation des gènes suppresseurs de tumeurs, le mieux caractérisé d'entre eux étant TP53 situé sur le chromosome 17. D'autres oncogènes associés aux cancers épidermoïdes buccaux sont c-myc et erb-b1.

Le CMV, l'EBV et le HPV, ce dernier étant un virus à ADN épithéiotrope, sont d'autres agents étiologiques possibles de la carcinogenèse, transformant les cellules en phénotypes malins. Le virus du papillome humain a été détecté en quantités variables chez des personnes souffrant de dysplasie buccale, de leucoplasie et de tumeur maligne. Voir également Virus du papillome humain dans son chapitre spécial. Les espèces de mycoplasmes et/ou les virus lymphotropes humains à cellules T comptent également toujours comme co-infecteurs.

La riboflavine et la carence en fer sont connues pour produire des modifications dysplasiques de la muqueuse buccale. Cela pourrait expliquer en partie la relation entre le cancer de la bouche et l'alcoolisme, qui peut entraîner une carence en riboflavine.

Plus de 90 % des cancers de la cavité buccale sont **des carcinomes épidermoïdes**. Les autres sont d'origine mineure des glandes salivaires. Le lymphome, le mélanome et le sarcome surviennent rarement dans la langue.

L'adénome pléomorphe, de double origine épithéliale et myoépithéliale, est la tumeur néoplasique bénigne la plus courante de la glande salivaire et de la glande parotide. Des zones de métaplasie squameuse et de perles épithéliales peuvent y être présentes. Cette tumeur n'est pas enveloppée, mais est entourée d'une pseudo-capsule fibreuse d'épaisseur variable. Cette tumeur s'étend à travers le parenchyme glandulaire normal sous la forme d'un pseudopode en forme de doigt, ce qui n'est néanmoins pas un signe de transformation maligne. Cette

tumeur présente souvent des translocations chromosomiques caractéristiques entre les chromosomes 3 et 8. L'adénome pléomorphe peut évoluer en **adénocarcinome**.

La leucoplasie et l'érythroplasie sont les lésions les plus susceptibles de se transformer et de devenir malignes. Le terme leucoplasie est défini comme une tache blanche clinique de la muqueuse qui ne peut être caractérisée cliniquement ou pathologiquement comme aucune autre maladie. La leucoplasie est une altération précancéreuse provoquée par une irritation chronique des muqueuses, entraînant une augmentation du taux de prolifération des tissus épithéliaux et conjonctifs. La région de la tête et du cou possède une riche vascularisation, ce qui constitue un avantage pour le traitement du cancer dans cette région. Cette vascularisation augmente néanmoins le risque de métastases. Les coquilles des tumeurs qui métastasent à la tête et au cou sont plus riches en vascularisation que le tissu tumoral lui-même.

Le carcinome épidermoïde est de loin la tumeur maligne de la langue la plus courante, présentant généralement 3 modes de croissance morphologiques : exophytique, ulcéreuse et infiltrante. Les types infiltrants et ulcéreux sont principalement observés sur la langue. Les carcinomes précoces de moins de 1 cm ne peuvent être détectés que par un examen clinique de routine. Quant aux tumeurs symptomatiques, leur signe le plus courant est une zone indurée et ulcérée de la langue. L'induration peut s'étendre profondément dans la musculature de la langue et dans la racine de la langue. Dans de nombreux cas, une lymphadénopathie régionale est également présente. Il existe une corrélation reconnue entre la taille de la tumeur, la présence de ganglions, les métastases et leur pronostic éventuel.

Diagnostic : par biopsie et examens histologiques.

Traitement : chirurgical et radiothérapie.

La méthode RFR peut détecter et éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 317-319, 321-324, 343-347, 354, 370-383, 393, 404, 408-410, 427-438, 442-451, 493-495, 518-519, 538, 543-545, 572-586 kHz

26.8. Tumeurs du système oculaire

L'orbite est une structure anatomiquement complexe contenant le globe ; les muscles extraoculaires ; graisse ; et les tissus vasculaires, glandulaires, nerveux et conjonctifs. Les cancers de l'œil peuvent être **primaires**, commençant dans les yeux, et les **cancers métastatiques** se propageant à l'œil à partir d'un autre organe. Le cancer du sein et le cancer du poumon sont les deux cancers les plus courants qui se propagent à l'œil à partir d'un autre organe. D'autres sites d'origine moins courants sont par exemple. la leucémie, les cancers de la prostate, du rein, de la thyroïde et de la peau et le lymphome du côlon.

Les tumeurs de l'œil et de l'orbite peuvent être bénignes, comme par exemple. kystes dermoïdes, ou malins, comme par exemple. rhabdomyosarcome et rétinoblastome.

Le carcinome basocellulaire est la tumeur des paupières la plus courante. Cette tumeur peut se développer autour de l'œil mais se propage rarement à d'autres parties du corps. D'autres types de cancers courants des paupières comprennent le **carcinome épidermoïde**, le **carcinome sébacé** et le **mélanome malin**.

La tumeur maligne primitive intraoculaire la plus courante est le **mélanome de l'uvée** et le **mélanome du corps ciliaire**.

Le rétinoblastome est la tumeur maligne intraoculaire la plus courante chez les enfants. **Le médulloépithéliome**, qui survient soit dans le corps ciliaire, soit dans l'uvée de l'œil, est un autre cancer de l'œil chez les enfants.

La tumeur maligne orbitaire la plus courante est le **lymphome orbitaire**. Cette tumeur peut être diagnostiquée par biopsie avec analyse histopathologique et immunohistochimique. La plupart des patients atteints d'un lymphome orbitaire peuvent être traités par chimiothérapie ou radiothérapie. **Les causes des tumeurs intraoculaires** sont une prédisposition génétique et une infection combinée causée par des espèces de Mycoplasma, des HTLV et des espèces de HPV.

Symptômes : La protrusion de l'œil est une manifestation clinique importante des **maladies orbitaires**. (Ce phénomène oculaire est appelé exophtalmie ou exophtalmie. Selon Henderson, l'exophtalmie décrit les manifestations orbitales des endocrinopathies, tandis que l'exophtalmie est utilisée pour décrire le changement de l'axe antéropostérieur de l'œil résultant de masses orbitaires. Outre l'exophtalmie, il faut noter également le déplacement de l'œil dans des plans autres que la dimension antéropostérieure. L'exophtalmométrie de Hertel est un outil bien accepté pour quantifier l'exophtalmie.)

À leur stade précoce, les **mélanomes** choroïdiens, du corps ciliaire et de l'uvée peuvent ne présenter aucun symptôme. À mesure que la tumeur se développe, ses symptômes peuvent être une vision floue, une vision diminuée, une vision double, une éventuelle perte de vision et si ils continuent à croître, la tumeur peut provoquer un décollement de la rétine. Parfois, la tumeur peut être visible à travers la pupille.

Les naevus sont des taches de rousseur bénignes dans les yeux. Ceux-ci doivent être étudiés régulièrement afin d'exclure toute évolution vers un mélanome.

Les mélanomes de l'iris et de la conjonctivale sont des taches brunes. Chaque tache qui continue de croître sur l'iris et la conjonctive doit être examinée.

Les symptômes du **rétinoblastome** sont : un strabisme (yeux qui louchent), une lueur blanchâtre ou jaunâtre à travers la pupille, une diminution/perde de la vision. Parfois, l'œil peut être rouge et douloureux. Le rétinoblastome peut survenir dans un ou dans les deux yeux et affecte les bébés et les jeunes enfants. Lorsqu'une photographie est prise de l'œil d'un enfant, un point blanc/jaune au lieu du réflexe des yeux rouges peut indiquer une tumeur ou un autre type de maladie oculaire.

Les tumeurs intraoculaires provoquent parfois un glaucome. En cas de glaucome inexpliqué, la possibilité d'une tumeur oculaire doit être envisagée.

L'épidémiologie, le pronostic et le traitement dépendent du type de tumeur spécifique. Dans de nombreux cas, la tumeur n'est pas directement visible, de sorte que différentes méthodes de visualisation indirecte peuvent être nécessaires et utilisées.

Diagnostic : par examens ophtalmologiques complexes, par biopsie

Traitement : par thérapie au laser, chimiothérapie, thérapie par plaques, radiothérapie et chirurgie.

(Chirurgie : énucléation, éviscération, exentération, iridectomie, choroïdectomie, iridocyclectomie et résection de la paroi oculaire.)

La méthode RFR peut détecter et éliminer tous les micro-organismes pathogènes spécifiques.

Les résonances les plus fréquentes des virus du papillome humain sont :

en cas de Rhabdomyosarcome : 401-408, 513-521, 525-527, 533-538, 543-545, 558 kHz

en cas de carcinome basocellulaire : 541-545 kHz

en cas de carcinome épidermoïde : 543-545 kHz

en cas de mélanome malin : 501-597, 533-543, 556-562 kHz

en cas de Rétinoblastome et Médulloépithéliome : 452-453, 525-527, 538, 543-545 kHz

en cas de Lymphome : 404-406, 420-426, 488 kHz

en cas de Sarcome : 446-447, 470-473, 488-496, 513-534 kHz

Les résonances les plus fréquentes du HTLV sont : 330, 370-376, 432-433, 454-455, 496 kHz.

Les résonances les plus fréquentes du Mycoplasma sont : 321-324, 365-366, 440, 442-451, 493-495 kHz.

26.9. Cancers du poumon

La plupart des cancers des poumons proviennent soit des cellules des poumons, soit de métastases se propageant aux poumons à partir d'une tumeur primitive présente dans une autre partie du corps.

Plus de 90 pour cent des cancers du poumon commencent dans les bronches. Leur type peut être un **carcinome épidermoïde**, un **carcinome à petites cellules** ou à **cellules d'avoine**, un **carcinome à grandes cellules** et un **adénocarcinome**. Le carcinome des cellules alvéolaires prend son origine dans les sacs aériens du poumon. Bien que ce cancer puisse être une tumeur unique, il se développe souvent en même temps dans plusieurs localisations des poumons. Les tumeurs pulmonaires moins courantes sont l'adénome bronchique, qui peut également être cancéreux, l'hamartome chondromateux et le sarcome. Le lymphome touchant les poumons est un cancer qui prend naissance dans le système lymphatique. De nombreux cancers prenant naissance ailleurs dans le corps peuvent se propager aux poumons. Ceux-ci proviennent principalement du sein, du côlon, de la prostate, des reins, de la thyroïde, de l'estomac, du col de l'utérus, du rectum, des testicules, des os et de la peau.

Les cancers du poumon peuvent être causés simultanément par des virus du papillome humain, des virus lymphotropes à cellules T humaines, le virus d'Epstein-Barr et différents mycoplasmes. La prédisposition

génétique joue également un rôle dans la manifestation de la maladie, tandis que d'autres facteurs prédisposants sont le tabagisme, les substances uraniques et la silicose.

Les symptômes d'un cancer du poumon dépendent de son type et de sa localisation. Le principal symptôme est généralement une toux chronique. Les personnes atteintes de bronchite chronique qui développent un cancer du poumon remarquent souvent que leur toux s'aggrave. Le cancer peut commencer à partir d'un TBC des poumons. Les crachats crachés peuvent être striés de sang. La respiration forcée ou abdominale, la respiration sifflante provoquée par le rétrécissement des voies respiratoires dans lesquelles ou autour de la tumeur se développe, l'effondrement d'une partie du poumon provoqué par le blocage de la bronche affectée, les douleurs thoraciques provoquées par la pleurite sont des signes typiques de grosses tumeurs pulmonaires développées. Si le cancer envahit les vaisseaux sanguins, il peut provoquer de graves hémorragies. Les symptômes peuvent inclure une faiblesse, une perte d'appétit et de poids. Des accumulations de liquide autour des poumons entraînant un essoufflement, une hypoxie et une insuffisance cardiaque peuvent également être causées par des cancers du poumon.

Le syndrome d'Homère se caractérise par une paupière tombante, une petite pupille, un œil enfoncé et une transpiration réduite du côté affecté du visage, tous causés par un cancer du poumon se développant dans certains nerfs de la région du cou. Les cancers situés dans la partie supérieure du poumon peuvent également se développer dans les nerfs qui irriguent le bras, provoquant des douleurs, une faiblesse ou un engourdissement du bras affecté. Les nerfs qui alimentent la zone vocale peuvent également être endommagés, de sorte que la voix devient enrouée. Un cancer peut se développer directement dans l'œsophage ou exercer une pression sur celui-ci. Un cancer du poumon qui se développe dans le cœur peut entraîner des arythmies, une hypertrophie du cœur et une péricardite.

Le cancer peut se développer dans ou autour de la veine cave supérieure. L'obstruction de cette veine peut provoquer un essoufflement, des maux de tête, une vision déformée, des étourdissements et une somnolence.

Les cancers du poumon peuvent également provoquer des syndromes paranéoplasiques, c'est-à-dire des changements métaboliques, des maladies et des symptômes des nerfs, des muscles, etc., loin des poumons, sans rapport avec la taille ou la localisation du cancer du poumon (voir chapitre...). Certains cancers du poumon sécrètent des hormones ou des substances analogues aux hormones (voir ci-dessous).

26.9.1. Carcinome épidermoïde des poumons

Le carcinome épidermoïde du poumon représente 30 à 40 % des cas de carcinome bronchogénique et est fortement associé au tabagisme. La lésion est généralement située au centre et parmi tous les carcinomes bronchogéniques, elle est la plus susceptible de caviter. Les carcinomes épidermoïdes se développent de manière intraluminaire et métastasent rarement à distance (moins de 20 % des cas). Leur mode de propagation est l'extension directe aux ganglions lymphatiques locaux. Ce type de carcinome est fréquemment associé à une arthropathie hypertrophique. Une hypercalcémie due à un peptide de type parathormone créé par la tumeur peut également être souvent observée. Les tumeurs d'histologie squameuse peuvent parfois provoquer une réaction sarcoïde dans les ganglions, entraînant une hypertrophie ganglionnaire sans propagation métastatique.

La méthode RFR détecte les résonances les plus fréquentes, telles que : 321-324, 370-376, 402-410, 420-426, 428-437, 442-451, 494, 544-546 kHz.

26.9.2. Adénocarcinome des poumons

L'adénocarcinome survient avec une fréquence de 30 à 40 %, dépassant l'incidence du carcinome épidermoïde. Sa lésion est localisée périphériquement dans environ la moitié des cas et elle est associée au tabagisme. L'adénocarcinome peut résulter d'une cicatrice antérieure, il forme rarement une cavité et un schéma de calcification excentrique peut être observé. On note une propension précoce aux métastases aux ganglions lymphatiques, à la plèvre, aux glandes surrénales, au système nerveux central (SNC) et aux os.

La méthode RFR détecte les résonances les plus fréquentes, telles que : 316-319, 321-324, 370-374, 376-387, 393-394, 408-410, 426-438, 442-451 kHz.

26.9.3. Carcinome à cellules broncho-alvéolaires

Le carcinome broncho-alvéolaire est un sous-type d'adénocarcinome représentant 5 % des carcinomes bronchogéniques. Bien qu'une association avec le tabagisme n'ait pas été établie, un pourcentage important de patients ont des antécédents de tabagisme importants. L'incidence du carcinome broncho-alvéolaire est

augmentée chez les patients présentant une maladie pulmonaire interstitielle sous-jacente, une cicatrisation parenchymateuse et une pneumonie lipoïde exogène. Le carcinome à cellules broncho-alvéolaires est classé sur la base de caractéristiques histopathologiques comme étant **mucineux** et **non mucineux**. La variante mucineuse est la plus courante (80 %) et provient de cellules colonnaires contenant du mucus. Cette variante est souvent multicentrique, apparaît occasionnellement avec une bronchorrhée et est de mauvais pronostic. La forme non mucineuse provient des pneumocytes de type II ou des cellules de Clara, est plus souvent localisée et de meilleur pronostic. Le carcinome broncho-alvéolaire peut se propager à l'autre poumon par propagation transbronchique appelée propagation érogène. Ces tumeurs peuvent également se développer le long de l'interstitium pulmonaire sans détruire l'architecture des poumons (croissance lépидique).

Le carcinome broncho-alvéolaire peut apparaître sous diverses formes, telles qu'un nodule pulmonaire solitaire (45 %), des nodules multiples (25 %) et consolidés (30 %). Sa présentation sous forme de nodule pulmonaire solitaire est associée au meilleur pronostic. Ces nodules peuvent être pointus ou mal définis et peuvent être cavités. Chez 30 % des patients, on note un épanchement pleural associé, ainsi qu'une lymphadénopathie hilare ou médiastinale.

La méthode RFR détecte les résonances les plus fréquentes, telles que : 299, 316-319, 321-324, 337-344, 370-384, 408-410, 426-438, 442-451, 530-536 kHz.

26.9.4. Carcinome à grandes cellules du poumon

Le carcinome à grandes cellules ne représente que 5 à 10 % des carcinomes bronchogéniques et est fortement associé au tabagisme. La lésion apparaît périphériquement et se développe rapidement, avec des métastases précoces et une évolution médiocre. Un sous-type de carcinome à grandes cellules est le carcinome à cellules géantes. Elle est hautement maligne et de mauvais pronostic.

La méthode RFR détecte les résonances les plus fréquentes, telles que : 321-324, 370-374, **427-438, 442-451**, 536 kHz

26.9.5. Cancer du poumon à petites cellules

Le cancer du poumon à petites cellules (SCLC) s'est avéré fortement associé au tabagisme de la cigarette. Le SCLC est une tumeur des plus agressives. Malgré ses caractéristiques neuroendocrines, il n'est pas encore clair si l'origine de cette tumeur est une cellule neuroendocrine (cellule de Kulchitsky) ou une cellule épithéliale indifférenciée des voies respiratoires. Le cancer du poumon à petites cellules apparaît dans les localisations péribronchiques et infiltre la sous-muqueuse bronchique. Des métastases généralisées surviennent au début de l'évolution de la maladie, se propageant souvent aux ganglions lymphatiques médiastinaux, au foie, aux os, aux glandes surrénales et au cerveau. De plus, la production de diverses hormones peptidiques conduit à un large éventail de syndromes paranéoplasiques. Les syndromes paranéoplasiques les plus courants sont le syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) et le syndrome de production ectopique d'hormone adrénocorticotrope (ACTH). De plus, les phénomènes auto-immuns peuvent conduire à divers syndromes neurologiques. Le CPPC provient principalement des voies respiratoires proximales telles que les bronches lobaires ou les bronches principales. Un faible pourcentage de ces tumeurs proviennent des zones périphériques du poumon. Cette tumeur provoque une réponse fibrotique ou inflammatoire limitée. Par conséquent, la tumeur se propage à un stade précoce aux tissus conjonctifs sous-muqueux et périvasculaires, aux lymphatiques et aux vaisseaux sanguins, entraînant des dépôts ganglionnaires et métastatiques précoces.

Les manifestations extrathoraciques non métastatiques et les syndromes paranéoplasiques (neuropathies périphériques) sont plus fréquents en cas de CPPC qu'en cas de NSCLC. Les neuropathies neuromusculaires comprennent le syndrome myasthénique de Lambert-Eaton et la polymyosite. La neuropathie associée peut concerner les nerfs périphériques et autonomes et est associée à des anticorps anti-Hu. La dégénérescence cérébelleuse, l'encéphalomyélite et l'encéphalite limbique (rare) ont également été associées au CPPC. Les symptômes cérébraux des patients atteints de CPPC sont souvent provoqués par des métastases cérébrales. De nombreux cas de neuropathies cutanées périphériques ont été décrits ; y compris l'acanthose nigricans et l'hypertrichose lanuginosa. Les syndromes endocriniens associés au CPPC sont par ex. Syndrome de Cushing provoqué par des hormones adrénocorticotropes sécrétées, syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (ADH), hyperparathyroïdie, syndrome carcinoïde, gynécomastie provoquée par des gonadotrophines sécrétées, hyperpigmentation provoquée par des hormones stimulant les mélanocytes •

sécrétées, hypoglycémie provoquée par des substances de type insuline sécrétées. , et l'hypocalcémie, causée par la calcitonine sécrétée.

De nombreux changements ont été notés dans la génétique cellulaire du CPPC, par exemple une délétion anormale du chromosome 3, des altérations du gène du rétinoblastome sur le chromosome 13 et la présence d'oncogènes BCL2, C-myc ou N-myc. Jusqu'à présent, aucun de ces changements ne pouvait remplacer les critères morphologiques traditionnels utilisés pour diagnostiquer le CPPC.

Le taux de survie à 5 ans du cancer du poumon à petites cellules est de 1 à 5 %, sa survie médiane étant d'environ 0 à 10 mois.

La méthode RFR détecte principalement les résonances suivantes : 294-297, 321-324, 397, 402-410, 427-438, 434-436, 440-451, 470-473, 476-479, 488-496, 513-519, 533-548, 556-558, 589-591 kHz

Les résonances les plus fréquentes retrouvées en cas d'adénomes bronchiques sont : 321-324, 434-451, 513-534 kHz

Les résonances les plus fréquentes retrouvées en cas de sarcomes du poumon sont : 404-408, 440-452, 446-447, 470-473, 499-496, 513-534 kHz.

Diagnostic : symptomatique, par radiographie, tomodensitométrie, TEP, TEP au fluorodésoxyglucose (FDG), bronchoscopie. Par biopsie, par analyse des exsudats sur cellules tumorales, etc.

Traitement : dépend du stade, de la localisation et de l'état de santé général du patient. Par chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie (en cas de cancer du poumon à petites cellules) et leur association. En traitant les métastases et la tumeur primitive, de manière symptomatique et palliative.

Méthode RFR : peut détecter et éliminer les agents pathogènes responsables ! Les cancers du poumon sont provoqués par des rétrovirus primitifs qu'il faut éliminer.

26.10. Maladie fibrokystique du sein

La maladie fibrokystique du sein (appelée également modifications fibro-glandulaires, modifications fibrokystiques, mammite kystique chronique, dysplasie mammaire ou maladie bénigne du sein) est caractérisée par des masses mammaires fibrokystiques, c'est-à-dire des fibroadénomes, qui sont de petits nodules solides non cancéreux composés de tissus fibreux et glandulaires. Cette maladie fibrokystique bénigne du sein peut provoquer des douleurs mammaires, des kystes et des masses mammaires non cancéreuses, touchant souvent les femmes, principalement les jeunes et les adolescentes, mais rarement les hommes. La grande majorité des masses mammaires sont bénignes. De nombreuses femmes, principalement âgées de 35 à 50 ans, présentent des bosses généralisées au niveau des seins, généralement dans la zone supérieure et externe. Il disparaît généralement avec la ménopause, mais peut persister chez les femmes prenant des œstrogènes pour un remplacement hormonal. Ce type de grosseur est assez courant et ne signifie pas un risque accru de développer un cancer du sein.

De nombreuses masses mammaires sont en réalité des kystes (sacs remplis de liquide) qui peuvent grossir à la fin du cycle menstruel d'une femme, lorsque son corps retient davantage de liquide. Toutes les masses mammaires ne sont pas des kystes ; il peut également s'agir de fibroadénomes, que l'on retrouve généralement chez les femmes plus jeunes. Des infections ou des blessures graves peuvent également provoquer des bosses dans le sein. Les tumeurs des tissus adipeux appelées lipome et les canaux galactophores obstrués appelés papillome intracanalair sont également des tumeurs bénignes du sein. La cause des kystes et des fibroadénomes est une infection virale causée par les virus du papillome humain.

Les signes et symptômes des maladies fibrokystiques du sein sont la présence d'une ou plusieurs bosses dans les seins, douloureuses ou non, ainsi que d'un écoulement du mamelon, d'une sensibilité et/ou d'une sensibilité du sein. Certains kystes sont très petits, d'autres peuvent être aussi gros qu'un œuf de poule. Si vous appliquez une pression, les kystes plus gros peuvent légèrement changer de forme et peuvent être légèrement déplacés sous votre peau. La plupart des fibroadénomes ont une sensation ferme, lisse et caoutchouteuse et une forme bien définie.

Diagnostic : par examens physiques, par mammographie, échographie, tomodensitométrie, IRM et biopsie.

Traitement : en administrant de fortes doses de vitamine E, de manière symptomatique.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 340, 353-354, 370-373, 396, 402-410, 440-453, 476, 513, 544 kHz

Le virus responsable des fibroadénomes du sein a une fréquence particulière, telle que : 354, 442-451 kHz.

26.11. Cancer du sein

Le cancer du sein est une tumeur qui se développe très fréquemment. Il est classé selon le tissu dont il provient et selon l'étendue de sa propagation. Le cancer peut prendre naissance dans les glandes lactières, les canaux galactophores, le tissu conjonctif et, très rarement, dans les tissus adipeux. Différents types de cancers du sein évoluent différemment. Certains grandissent très lentement et ne se propagent à d'autres parties du corps qu'après avoir grossi. D'autres sont plus agressifs, grandissent et se propagent rapidement. Cependant, un même type de cancer peut évoluer différemment selon les femmes touchées.

Le cancer du sein est une infection complexe provoquée par des virus cancérogènes (c'est-à-dire par des rétrovirus primitifs) et par des bactéries produisant des facteurs de croissance coloniaux. Les marqueurs tumoraux CA-125 et CA 15-3, souvent trouvés, proviennent de bactéries en tant que facteurs de croissance coloniale, la tumeur les adsorbe afin qu'ils se concentrent à la surface des cellules cancéreuses. Leur tumorigénèse perdure depuis le début de l'humanité comme en témoigne la capacité de notre organisme à produire des facteurs de nécrose tumorale et des gènes suppresseurs de tumeurs, et à réparer les mutations DNS. Ces capacités et mécanismes de réponse des patientes développant un cancer du sein s'épuisent facilement lorsqu'elles sont endommagées par ces rétrovirus primitifs.

Le carcinome in situ, c'est-à-dire cancer in loco, est un cancer précoce qui n'envahit ni ne se propage dans d'autres tissus que ceux dont il est originaire.

Un carcinome canalaire est le plus souvent une tumeur in situ, qui prend naissance dans les cellules épithéliales du canal galactophore. Ce type de cancer ne peut être ressenti qu'occasionnellement sous la forme d'une grosseur et peut apparaître sous la forme de minuscules taches de dépôts de calcium, c'est-à-dire de microcalcifications détectées par une mammographie. Ce dépôt de calcium est le résultat d'une protection immunitaire.

Un carcinome lobulaire in situ commence à se développer généralement avant la ménopause dans l'épithélium des glandes lactières.

Les cancers du sein invasifs, qui sont capables et utilisés de se propager et de détruire d'autres tissus, peuvent rester localisés ou métastasés dans d'autres organes, principalement les os.

Les facteurs de risque du cancer du sein sont l'hyperplasie atypique, l'inflammation chronique des tissus des mammifères, l'administration prolongée de contraceptifs oraux ou d'œstrogénothérapie substitutive, le gène du cancer du sein, des antécédents familiaux de cancer du sein, des antécédents de cancer du sein, l'obésité après la ménopause et l'âge avancé.

Le cancer du sein affectant une personne apparentée au premier degré (c'est-à-dire la mère, la sœur, la fille, la grand-mère) augmente le risque de développer un cancer du sein, car le gène du cancer du sein provoque une maladie familiale. L'autre cause importante du cancer du sein est une infection virale qui peut être détectée au sein de la famille. Les hommes peuvent également développer un cancer du sein, mais leur risque d'en souffrir est très faible.

Récemment, deux gènes différents (peut-être d'origine rétrovirale) ont été identifiés dans des cancers du sein survenant chez deux petits groupes distincts de femmes. Une femme possédant l'un de ces gènes présente un risque très élevé de développer un cancer du sein. Cependant, si cette femme développe un cancer du sein, son risque de mourir d'un cancer du sein n'est pas nécessairement plus grand que celui des autres femmes atteintes d'un cancer du sein. L'incidence du cancer de l'ovaire est également augmentée dans les familles, ce qui est associé à l'un des gènes du cancer du sein. Je pense que le gène du cancer du sein a une affinité avec le virus du cancer du sein.

Les femmes qui ont un nombre accru de canaux galactophores courent un risque accru de développer un cancer du sein. Même dans le cas de ces femmes, le risque est modéré, sauf si une structure tissulaire anormale, une hyperplasie atypique, une cystose fibrome, une mastopathie fibroscystique est découverte par biopsie.

Symptômes : L'évaluation des symptômes est difficile, car la douleur mammaire n'est pas un signe de cancer du sein, bien qu'environ 20 pour cent des femmes souffrant de ce cancer ressentent une douleur sans masse. Habituellement, le premier symptôme est une grosseur dont le niveau est différent de celui du tissu mammaire environnant. Modifications éparses et grumeleuses dans le sein ; en particulier la région supérieure et externe,

peut être précancéreuse. À son stade précoce, la grosseur peut se déplacer librement sous la peau lorsqu'elle est poussée avec les doigts. Plus tard, la masse ne peut plus être déplacée du tout. En cas de cancer avancé, des bosses enflées, des plaies purulentes et d'autres altérations cutanées peuvent survenir. La mastopathie chronique avec inflammation est un état précancéreux. En cas de cancer du sein inflammatoire, le sein semble infecté, c'est-à-dire qu'il est chaud, rouge et gonflé.

Diagnostic : par examen physique et antécédents familiaux, par mammographie, échographie, par biopsie. Par radiographie, scanner, IRM afin de rechercher des métastases.

Traitement : dépend du type et du stade de la tumeur. Par chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, en administrant des médicaments bloquant les hormones et leur association. Par BMR (modificateurs de réponse biologique tels que INF, IL-2, LAK TNF etc.)

Méthode RFR : détecte et élimine le virus du cancer et les bactéries pathogènes ! Il faut traiter avec la méthode RFR pendant seulement trois semaines pour voir si la méthode RFR est efficace ou non.

La mastopathie kystique peut être un état précancéreux ; dans 10 à 20 % des cas, une tumeur se développera ultérieurement.

Les résonances les plus fréquentes du cancer du sein HPV en cas de cancer de la paroi des canaux galactophores sont : 315-321 kHz

Les résonances les plus fréquentes du HPV du cancer du sein en cas d'adénocarcinome sont : 426-438 kHz

Les résonances les plus fréquentes de la mastopathie cystique sont : 314-321, 340, 353-354, 372, 396-402, 410-413, 442-451, 476, 513, 525-527, 538, 543-545 kHz.

Les résonances les plus fréquentes des mastoplasies atypiques sont : 314-321, 340, 353-354, 373, 400, 410-413, 442-451, 476, 513-515, 550-551, 565, 579 kHz.

Les résonances les plus fréquentes du cancer canalaire sont : 314-319 kHz

Les résonances les plus fréquentes du cancer acineux sont : 426-438 kHz

Les autres résonances du cancer du sein sont : 314-321, 324, 335-336, 346, 353, 370-374, 394, 432, 440-451, 454, 482, 488, 502, 504-507, 578 kHz.

Cette liste de fréquences montre le déroulement du processus cancéreux.

26.12. Cancers de la thyroïde

Le cancer de la thyroïde peut être l'un des quatre principaux types de tumeurs malignes de la thyroïde : papillaire, folliculaire, anaplasique et médullaire. Des nodules thyroïdiens bénins se développent souvent et il est cliniquement difficile de distinguer ces nodules bénins des lésions thyroïdiennes malignes. Les différentes tumeurs thyroïdiennes sont causées par différents virus infectieux cancérogènes et leurs bases génétiques de prédisposition peuvent également différer. Une prédisposition génétique sans infection virale ne provoque ni cancer de la thyroïde ni métaplasie. Seulement 5 % des nodules thyroïdiens sont malins. Les carcinomes thyroïdiens proviennent de 2 types de cellules présentes dans la glande thyroïde.

La cellule folliculaire dérivée de l'endoderme donne naissance à des carcinomes papillaires, folliculaires et probablement anaplasiques.

Les cellules C productrices de calcitonine d'origine neuroendocrinienne donnent naissance au carcinome médullaire de la thyroïde (MTC).

Les lymphomes thyroïdiens proviennent du tissu lymphoïde intrathyroïdien, tandis que les sarcomes du tissu conjonctif de la glande thyroïde

Une exposition aux radiations augmente considérablement le risque de tumeurs malignes de la thyroïde, en particulier le carcinome papillaire de la thyroïde. Les expositions aux rayonnements à faible dose par études d'imagerie n'ont pas d'effet tumorigène. Une radiothérapie ciblant la glande thyroïde (par exemple, ablation de la thyroïde à l'iode 131) ou une radiothérapie externe à forte dose ne semble pas augmenter le risque de carcinome papillaire de la thyroïde. Les populations ayant un faible apport alimentaire en iode présentent un risque élevé de carcinomes folliculaires et anaplasiques de la thyroïde.

L'activation des récepteurs tyrosine kinases (RET/PTC, TRK, MET) par réarrangement ou amplification génique, agit spécifiquement sur la transformation des cellules folliculaires thyroïdiennes en carcinomes papillaires de la

thyroïde. Ces réarrangements produisent des protéines chimériques ayant des activités tyrosine kinase qui contribuent au développement du phénotype malin.

Environ la moitié des patients atteints d'un carcinome papillaire sporadique présentent un réarrangement du gène RET.

La mutation somatique ponctuelle du gène BRAF est la mutation la plus courante présente dans les cancers papillaires de la thyroïde. Ce gène code pour une sérine/thréonine kinase, qui agit sur la voie de signalisation RAS-RAF-MEK-MAPK. Les mutations ponctuelles RAS jouent également un rôle important dans l'étiologie.

Le risque significativement accru de cancer de la thyroïde chez une personne dont les proches ont déjà eu un cancer de la thyroïde suggère une susceptibilité génétique à ces tumeurs. Il existe une corrélation significative entre les carcinomes papillaires de la thyroïde et les allèles HLA-DR7.

Carcinome papillaire

Cette maladie est la tumeur maligne de la thyroïde la plus courante, représente environ 80 % des patients souffrant d'un carcinome thyroïdien et touche 3 fois plus fréquemment les femmes. Le carcinome papillaire et le carcinome folliculaire sont des carcinomes thyroïdiens bien différenciés. Les personnes concernées ont pour la plupart environ 40 ans. Cette maladie peut être familiale, seule ou associée à une polypose adénomateuse familiale (syndrome de Gardner). L'exposition aux radiations, en particulier pendant l'enfance, est associée à son développement. Leur période de latence est d'environ 10 à 20 ans.

Le carcinome papillaire est une tumeur à croissance lente, provenant des cellules folliculaires de la thyroïde productrices de thyroxine (T4) et de thyroglobuline. Les cellules sont sensibles à la TSH, absorbent l'iode et produisent de la thyroglobuline.

Les tumeurs se développent directement à travers la capsule thyroïdienne et peuvent envahir les structures environnantes, par ex. la trachée, entraînant une hémoptysie et une obstruction des voies respiratoires. Le processus cancéreux peut impliquer les nerfs laryngés récurrents, provoquant une voix rauque et haletante et parfois aussi une dysphagie. Environ 10 % de ces carcinomes papillaires développent des métastases à distance, affectant généralement les poumons et les os. Son pronostic est généralement favorable.

Carcinome folliculaire

Le carcinome folliculaire est la deuxième tumeur maligne de la thyroïde la plus courante, représentant environ 10 % de tous les cancers de la thyroïde. Ces tumeurs proviennent également des cellules folliculaires de la thyroïde, ses cellules cancéreuses sont également sensibles à la TSH, captant l'iode et produisant de la thyroglobuline. Ils peuvent être différenciés des adénomes folliculaires bénins par leur capsule tumorale et leur invasion vasculaire. La différenciation des adénomes folliculaires des carcinomes folliculaires par cytologie et analyse de coupes congelées est extrêmement difficile. Le taux de métastases à distance est supérieur à celui du carcinome papillaire. Les métastases touchent principalement les poumons et les os.

Cancer anaplasique

Le cancer anaplasique représente moins de 10 % des cancers de la thyroïde et touche majoritairement les femmes âgées. Ce cancer se développe très rapidement et est une tumeur invasive. La nécrose focale et les hémorragies sont typiquement présentes dans la tumeur, qui s'étend souvent à travers la capsule de la glande thyroïde elle-même. On pense que le carcinome anaplasique de la thyroïde résulte d'un carcinome thyroïdien préexistant et bien différencié.

Cancer médullaire

En cas de cancer médullaire, des quantités excessives de calcitonine et d'autres hormones sont produites, provoquant des symptômes inhabituels. Ce cancer se propage souvent par le système lymphatique jusqu'aux ganglions lymphatiques et via le sang jusqu'au foie, aux poumons et aux os. Le cancer médullaire peut se développer avec d'autres types de cancers endocriniens provoquant ainsi de multiples syndromes de néoplasie endocrinienne.

Les patients appartiennent généralement à des familles atteintes d'un cancer médullaire de la thyroïde, bien que de nouvelles mutations germinales puissent également survenir. Les patients présentant de nouvelles mutations germinales risquent de transmettre la forme familiale de ce syndrome cancéreux.

Les syndromes FMTC comprennent MEN 2A, MEN 2B et FMTC. Ils sont hérités de manière autosomique dominante. Les enfants héritant d'un syndrome FMTC courent un risque de 100 % de développer un MTC (voir chapitre...).

MEN 2A (syndrome de Sipple) comprend le MTC, le phéochromocytome (chez 50 % des patients) et l'hyperparathyroïdie (chez 10 à 20 % des patients).

MEN 2B comprend le MTC, le phéochromocytome (chez 50 % des patients), l'habitus marfanoïde et la ganglioneuromatose.

Le cancer médullaire familial de la thyroïde consiste uniquement en un cancer médullaire de la thyroïde, se développant généralement à l'âge adulte. Ce cancer médullaire familial de la thyroïde est biologiquement le plus agressif dans le syndrome MEN 2B, dans lequel le cancer de la thyroïde se développe et touche les enfants d'environ 10 ans, se développe rapidement et métastase rapidement.

Lymphome thyroïdien primitif

Les lymphomes primitifs de la glande thyroïde représentent environ 2 à 5 % de toutes les tumeurs malignes de la thyroïde. La plupart des lymphomes thyroïdiens sont des **tumeurs non hodgkiniennes à cellules B**. Le deuxième type histologique le plus courant est le lymphome malin de bas grade du tissu lymphoïde associé aux muqueuses (MALT), bien que le lymphome hodgkinien, le lymphome de Burkitt et le lymphome à cellules T aient également été rapportés.

Ce lymphome est fortement associé à la thyroïdite lymphocytaire chronique (thyroïdite de Hashimoto). Son extension locale dans les voies aérodigestives ou dans les tissus environnants peut provoquer une dysphagie, une dyspnée ou des symptômes de pression au niveau du cou. Elle peut provoquer une paralysie des cordes vocales, un enrouement ainsi que des lymphadénopathies régionales et distantes.

Sarcome de la glande thyroïde

Les sarcomes qui surviennent dans la glande thyroïde sont rares. Ces tumeurs agressives proviennent des tissus stromaux ou vasculaires de la glande. Leur traitement peut être une thyroïdectomie totale, ne répondant pas à la chimiothérapie. Sa récurrence est fréquente et le pronostic du patient est triste.

Diagnostic : par examens biochimiques, examens de produits hormonaux, échographie, tomodensitométrie, IRM, PETscan et par biopsie avec analyse histologique.

Traitement : Par excision chirurgicale en cas de carcinome papillaire et folliculaire. Par lobectomie, isthmectomie et thyroïdectomie totale en fonction du type et du stade de la tumeur et d'autres facteurs d'influence.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes du cancer de la thyroïde sont : 316-321, 363, 370-374, 402-412, 416-420, 426-438, 439-448, 451, 489-493, 517-521, 525-527, 554-555 kHz

26.13. Adénome double parathyroïde

L'adénome double parathyroïde peut provoquer une hyperparathyroïdie primaire (HPT) caractérisée par un excès inapproprié de sécrétion d'hormone parathyroïdienne (PTH). Le taux élevé de PTH provoque une hypercalcémie et une hypophosphatémie.

La fonction principale des glandes parathyroïdes est de réguler l'homéostasie du calcium en produisant de la PTH en réponse à l'hypocalcémie. La PTH stimule la résorption osseuse, ce qui entraîne la libération de calcium. En cas d'HPT primaire, l'hypercalcémie provoquée serait responsable des manifestations cliniques de la maladie.

Les symptômes et troubles cliniques, qui seraient dus à la résorption osseuse et à une concentration sérique élevée de calcium, sont la néphrolithiase, les douleurs osseuses, l'arthralgie, les douleurs musculaires, l'ulcère gastroduodénal, la pancréatite, la fatigue, la dépression, l'anxiété, la calcification dans plusieurs cas. différents tissus, dépôt de calcium dans le système nerveux central et troubles mentaux.

Des prédispositions génétiques, des anomalies génétiques et des infections virales peuvent être impliquées dans la pathogenèse de ces adénomes et adénomes multiples.

Diagnostic : par examens biochimiques non invasifs des taux de PTH, scintigraphie, échographie, tomodensitométrie et IRM. Par biopsie avec analyse histologique.

Traitement : chirurgicalement.

La méthode RFR peut détecter et éliminer les agents pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 402-410, 442-451, 493-495, 530-536 kHz

26.14. Cancers gastriques

Plus de 90 pour cent des cancers de l'estomac sont des adénocarcinomes, d'autres cancers de l'estomac peuvent être des léiomyosarcomes, des carcinoïdes, des lymphomes et des sarcomes.

Le carcinome gastrique est le cancer le plus répandu dans le monde après le cancer du poumon et constitue une cause majeure de morbidité et de mortalité. Le processus cancérogène de cette tumeur implique des transformations p. d'abord de la gastrite à l'atrophie gastrique, puis à la métaplasie, à la dysplasie et enfin au cancer.

Helicobacter pylori peut provoquer une gastrite antrale et si le patient a également une infection au VPH dans l'estomac, cette bactérie peut être un cofacteur dans le développement d'un cancer gastrique. Les patients atteints de gastrite à *H. pylori* sont 3 à 6 fois plus susceptibles de développer un cancer gastrique que les personnes sans cette infection. Il peut exister plusieurs autres affections gastriques précancéreuses, notamment la gastrite atrophique chronique, l'anémie pernicieuse, le syndrome de Ménétrier, la dysplasie gastrique, les polypes adénomateux et les facteurs prédisposants génétiques héréditaires. L'hypochlorhydrie survenant en cas d'atrophie gastrique, favorise la colonisation bactérienne de l'estomac. Bien que sans infection par le VPH, aucun cancer gastrique ne puisse se développer, plusieurs micro-organismes différents ayant un effet immunosuppresseur jouent également un rôle important dans ce processus carcinomateux.

Les adénocarcinomes gastriques peuvent être classés en 2 types, tels que :

- **Type intestinal (type 1)**, caractérisé par des structures glandulaires bien formées : ce type implique généralement la partie distale de l'estomac, survient chez les patients atteints de gastrite atrophique et est fortement associé à des facteurs environnementaux, et le
- **type diffus (type 2)**, caractérisé par des cellules peu cohésives qui ont tendance à s'infiltrer dans la paroi gastrique : ce type de tumeurs peut toucher n'importe quelle partie de l'estomac, en particulier le cardia, et est plus maligne que le type intestinal.

Les cancers gastriques précoces se limitent à la muqueuse ou à la sous-muqueuse de l'estomac, tandis que les cancers avancés envahissent la musculature propria de l'estomac. Ils se propagent et donnent souvent des métastases aux ganglions lymphatiques régionaux ou à d'autres structures locales ou distantes. La plupart des patients asymptomatiques aux premiers stades développent souvent des tumeurs avancées.

Les symptômes souvent présents sont une satiété précoce, des nausées, des vomissements, des douleurs épigastriques, une dysphagie, une anorexie, une perte de poids, des ballonnements, une hématurie, un méléna, une anémie provoquée par une carence en fer et les patients présentent des résultats positifs aux analyses de sang occulte dans les selles.

Diagnostic : symptomatique. En cas d'ulcères gastriques chroniques par endoscopie et biopsie afin d'exclure les tumeurs malignes avec analyse histologique. En cas de cancers gastriques précoces par un examen radiographique gastro-intestinal supérieur baryté en double contraste. Des carcinomes gastriques avancés peuvent parfois être observés même sur des radiographies abdominales simples. Par scanner, IRM, TEP-TDM combinés, etc. Les carcinomes producteurs de mucine peuvent présenter des zones de calcifications ponctuelles.

Diagnostic différentiel : en le distinguant des ulcères gastroduodénaux chroniques et de la gastrite.

Traitement : par chirurgie, si la tumeur est confinée à l'estomac. La chimiothérapie et la radiothérapie peuvent soulager les symptômes. (La chimiothérapie et la radiothérapie peuvent être efficaces en cas de lymphomes gastriques). Symptomatiquement.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les fréquences de résonance les plus typiques des types de carcinome gastrique sont : 314-319, 343-348, 350, 355-362, 370-373, 377-379, 392-393, 426-438, 442-452, 552-555 kHz.

26.15. Syndrome carcinoïde

Le carcinoïde est un cancer survenant généralement dans le tractus gastro-intestinal et peut produire des quantités excessives de plusieurs neuropeptides et amines biogènes ayant des effets de type hormonal. Ces agents biologiquement actifs peuvent être la bradykinine, la sérotonine, l'histamine, les prostaglandines et l'ACTH

qui provoquent les symptômes du syndrome carcinoïde. Histologiquement, les tumeurs ressemblent à des adénocarcinomes mais sans comportement agressif.

Le carcinoïde gastro-intestinal est la tumeur primitive la plus courante de l'intestin grêle et de l'appendice. Ces tumeurs sont des nodules sous-muqueux jaunes issus de cellules entérochromaffines (cellules de Kulchitsky), qui sont des cellules de la crête neurale présentes à la base des cryptes de Lieberkühn. Les cellules de la crête neurale participent au système d'absorption et de décarboxylation des précurseurs aminés et sont programmées pour le fonctionnement endocrinien. L'invasion mésentérique de ce cancer provoque une réaction fibrotique intense et si les tumeurs grossissent, elles peuvent ressembler à des masses polypoïdes intraluminales, s'ulcérant parfois.

Ces tumeurs produisent de la sérotonine et d'autres substances de type histamine normalement transportées et métabolisées dans le foie. La plupart des tumeurs sont cliniquement silencieuses, même si elles peuvent provoquer des douleurs ou une occlusion intestinale, une perte de poids, une masse palpable ou, rarement, une perforation intestinale. Le syndrome carcinoïde survient lorsque la charge humorale dépasse la capacité de la monoamine oxydase (MAO) du foie et des poumons à métaboliser la sérotonine. La plupart des patients atteints du syndrome carcinoïde présentent des métastases hépatiques provenant d'un carcinoïde intestinal, bien que dans de rares cas, la charge humorale d'une tumeur primitive puisse dépasser la capacité de métabolisation mentionnée ci-dessus. Un syndrome carcinoïde peut se développer, mais dans de très rares cas, chez des patients ne présentant pas de tumeur maligne carcinoïde ni de dermatomyosite.

Une tumeur carcinoïde propagée dans le foie peut provoquer des épisodes de rougeurs, une peau bleuâtre, des crampes abdominales, de la diarrhée, des lésions cardiaques et d'autres symptômes constituant le syndrome carcinoïde. Le carcinoïde hépatique est fréquemment impliqué comme une maladie métastatique provenant d'un carcinoïde gastro-intestinal.

Les carcinoïdes apparaissant dans l'estomac sont généralement associés à une hypochlorhydrie ou à une achlorhydrie. Cette affection devient rarement maligne et ne provoque jamais de métastases ; bien que, parfois, il puisse produire de l'histamine. Les carcinoïdes gastriques sont des tumeurs rares, de multiples tumeurs carcinoïdes gastriques sont associées à une hyperplasie cellulaire de type entérochromaffine, une gastrite atrophique chronique et une anémie pernicieuse. Les tumeurs carcinoïdes gastriques solitaires et/ou les tumeurs carcinoïdes associées à une néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (MEN-1) et au syndrome de Zollinger-Ellison ont un potentiel plus élevé de provoquer des métastases. La plupart des métastases osseuses proviennent des carcinoïdes de l'estomac.

Les tumeurs carcinoïdes apparaissant dans les poumons produisent généralement de la sérotonine, de la gastrine, de l'ACTH et de l'histamine.

Les carcinoïdes se développant principalement à l'extérieur de l'appendice sont souvent malins, tandis que les tumeurs se développant dans l'appendice sont généralement bénignes si elles mesurent moins de 2 cm de diamètre. Les carcinoïdes appendiculaires touchent principalement les patients plus jeunes, généralement âgés de 20 à 40 ans, tandis que d'autres carcinoïdes touchent les patients de plus de 50 ans.

Les tumeurs carcinoïdes rectales produisent souvent des polypeptides, le polypeptide Y, le neuropeptide Y et d'autres peptides, ne provoquant aucun symptôme. De plus, ces patients ne présentent aucun symptôme lié aux hormones, même s'ils présentent également des métastases hépatiques. Asymptomatiques, elles sont découvertes fortuitement par rectoscopie et/ou sigmoïdoscopie.

En cas de syndrome carcinoïde, un dépôt de tissu fibreux peut être retrouvé dans les valvules cardiaques et l'endocarde, entraînant une sténose des valvules tricuspides et pulmonaires.

Les carcinoïdes œsophagiens et pancréatiques sont rares et de triste pronostic.

La cause la plus importante du syndrome carcinoïde est une infection combinée virale et bactérienne. Dans tous les cas de syndromes carcinoïdes, une infection par un ou plusieurs sous-types de VPH peut survenir, toujours accompagnée d'une ou plusieurs infections immunosuppressives causées par ex. par EBV, CMV, HTLV, ainsi qu'une infection mycoplasmaïque causée généralement par *Mycoplasma fermentans* et par des bactéries produisant des facteurs de stimulation des colonies, par exemple. *Escherichia coli* ou/et autres bactéries ayant des effets stimulants similaires. Environ 4 % des cas de syndrome carcinoïde malin sont héréditaires et associés à un déficit d'une protéine protectrice.

Le symptôme le plus courant et souvent le premier du syndrome carcinoïde est un silence inconfortable, généralement au niveau de la tête et du cou (causé par un excès d'histamine et de bradykinine, qui dilatent les

vaisseaux sanguins). La peau peut changer de couleur de façon spectaculaire, passant du pâle au rouge jusqu'à une teinte bleue semblable à la cyanose. Un œdème périorbitaire, un larmoiement et une salivation excessifs, une hypotension ou une hypertension, une tachycardie, une anxiété et des tremblements, des nausées, des vomissements, une diarrhée explosive et une bronchoconstriction peuvent également survenir. Les patients atteints de tumeurs carcinoïdes peuvent également souffrir de symptômes similaires à ceux d'autres cancers intestinaux, tels que des crampes et des modifications des selles provoquées par une obstruction.

Diagnostic : par des tests mesurant la surproduction de 5-hydroxyindoles ainsi que de sérotonine dans le sang, l'excrétion accrue d'acide 5-hydroxy indoleacétique dans les urines. Par radiographie, tomодensitométrie, IRM (par scintigraphie des récepteurs de la somatostatine). Par biopsie et analyse histologique (Tous les carcinoïdes réagissent positivement aux anticorps anti-chromogranine A)

Traitement : par chirurgie, par thérapie par interférons (interférons alpha, bêta et gamma administrés par voie topique, systémique et intralésionnelle). De manière symptomatique (en administrant des bloqueurs de l'histamine, des antagonistes de la sérotonine, des corticostéroïdes. En administrant par exemple de l'octréotide, de la doxorubicine, de la streptozotocine, du fluorouracile, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les virus et bactéries pathogènes.

Les résonances trouvées les plus fréquentes sont : 307, 319, 332, 340, 353-362, 365, 371-383, 426-438, 442-454, 471-488, 493-495, 513, 518-529, 534, 544. kHz

La méthode RFR accompagnée d'une thérapie par interférons alpha, bêta et gamma s'avère être une bonne combinaison de traitement. Les patients ont besoin d'une très longue période de surveillance. Seule la méthode RFR est encore capable d'éliminer tous les agents pathogènes responsables ! Le traitement combiné avec la méthode RFR concernant les syndromes carcinoïdes peut assurer une vie prolongée à de nombreux patients.

26.16. Gastrinome

Le gastrinome est une tumeur pancréatique produisant l'hormone gastrine, qui stimule l'estomac à sécréter des acides et des enzymes, provoquant ainsi des ulcères peptiques.

Le syndrome de Zollinger-Ellison (ZES) est un syndrome clinique provoquant un ulcère gastroduodénal grave et une diarrhée, dus à une énorme hypersécrétion d'acide gastrique, secondaire à une tumeur neuroendocrine, qui sécrète des quantités excessives d'hormone gastrine (gastrinome). Les gastrinomes surviennent sous forme familiale et sporadique. Les patients atteints de gastrinome de forme familiale appartiennent à la néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (MEN-1). Le potentiel malin du gastrinome dépend de sa taille, s'il est supérieur à 2 cm, il doit être retiré.

La plupart des patients atteints de cette maladie présentent plusieurs tumeurs regroupées dans ou à proximité du pancréas. La cause du ZES est une prédisposition génétique et une infection combinée au VPH.

Symptômes : il s'agit de douleurs abdominales légères à sévères et de diarrhée. Des perforations, des saignements et des obstructions des intestins peuvent survenir et mettre la vie en danger.

Diagnostic : par tomодensitométrie, échographie, artériographie, IRM, PETscan, la localisation des tumeurs peut être difficile car petites et nombreuses.

Traitement : par gastrectomie totale (la chimiothérapie et la radiothérapie n'ont qu'un faible effet sur la tumeur).

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 355-362, 426-438, 442-451, 471-480 kHz

26.17. Insulinome

L'insulinome est un type rare de tumeur pancréatique, sécrétant de l'insuline, une hormone qui diminue le taux de glucose dans le sang. L'insulinome peut devenir cancéreux. Le symptôme le plus important de l'insulinome est la diminution de la glycémie. Les symptômes provoqués peuvent imiter divers troubles psychiatriques et neurologiques, provoquant des maux de tête, de la confusion, de l'anxiété et de la panique, des évanouissements, des anomalies de la vision, une faiblesse musculaire, une instabilité, de la nervosité, des changements marqués dans la personnalité, des convulsions et un coma. Des taux de glucose très faibles et des taux d'insuline élevés indiquent la présence d'un insulinome.

La cause de cette maladie repose sur une prédisposition génétique et une infection virale causée par l'un des groupes HPV.

Diagnostic : par examens biochimiques de laboratoire et symptomatiquement.

Traitement : par ablation chirurgicale.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus HPV et Mycoplasma fermentans.

Les résonances les plus fréquentes sont : 314-319, 343-347, 372-383, 426-438, 442-451 kHz

26.18. Polypes et cancers du côlon

26.18.1. Polypes du côlon

Le polype est une structure bénigne apparaissant à la surface de la muqueuse et se projetant dans la lumière de l'intestin.

Les polypes adénomateux les plus fréquents peuvent être solitaires ou multiples, sessiles ou pédiculés. La signification clinique des polypes adénomateux est leur éventuelle prémalignité. L'affirmation selon laquelle les polypes sont précancéreux est basée sur les observations selon lesquelles des foyers d'atypie ou de carcinome in situ sont parfois trouvés dans les polypes et les patients atteints de polyposes congénitales multiples du côlon ont une incidence significativement accrue de cancer du côlon, bien que des zones de malignité soient rarement trouvées. Dans les polypes adénomateux, une véritable progression du polype adénomateux vers le carcinome a rarement été démontrée et le carcinome du côlon serait beaucoup plus fréquent si même un faible pourcentage d'adénomes subissait des modifications malignes. Le traitement des polypes chez l'adulte est influencé par le débat concernant leur éventuelle transformation en cancer. Les polypes du côlon sigmoïde ou du rectum doivent être retirés autant que possible au sigmoïdoscope.

Les adénomes vilieux sont des lésions polypoïdes du côlon à potentiel malin certain.

La polypose congénitale multiple du côlon se transmet sous forme de maladie autosomique dominante et est donc présente chez de nombreux membres d'une famille affectée. Ces membres de la famille transmettent un virus polype spécial héréditaire.

Le syndrome de Gardner fait référence à la coexistence de multiples polypes adénomateux du côlon et de diverses tumeurs bénignes, telles que des lipomes, des fibromes, des kystes sébacés ailleurs dans le corps et des ostéomes, notamment au niveau de la mâchoire et des os du crâne. Dans le cas de ce syndrome, les polypes du côlon se développent à un âge plus tardif que dans celui de la polypose congénitale multiple, mais le risque de malignité est le même, de sorte que la colectomie est également recommandée.

Une entité facilement confondue avec la polypose colique multiple est la **polypose juvénile**, auquel cas une inflammation de polypes d'origine virale se produit dans le côlon ou dans le gros et le petit intestin. La prolifération chronique de candida dans les intestins peut influencer le développement de polypes.

L'appellation carcinome polypoïde fait référence à des lésions malignes dont l'aspect macroscopique ressemble à un polype.

Les résonances les plus fréquentes sont : 296-312, 392-393, 408-411, 426-437, 440-452, 453-454, 459-464, 476-479, 550-556 kHz.

26.18.2. Cancers du côlon

Les cancers du gros intestin représentent environ 25 pour cent de tous les cas de décès causés par des maladies malignes. La cause des cancers du côlon est due à plusieurs virus, également présents dans les polypes. S'il est tout à fait possible que les polypes adénomateux deviennent malins, les adénomes vilieux sont définitivement associés au cancer. Un côlon porteur d'un polype peut développer un cancer ailleurs. La polypose multiple congénitale du côlon a un potentiel malin étonnamment élevé, la colite ulcéreuse semble également potentialiser et stimuler le développement d'un carcinome dans l'intestin malade et ce n'est qu'une question de temps ; quand et dans quelle partie le processus cancéreux se développera.

L'adénocarcinome est le type de cancer du côlon le plus courant. Le degré de différenciation varie considérablement et n'est pas toujours corrélé au degré de son caractère invasif ou à la rapidité de sa croissance. Toutes ces tumeurs ont tendance à envahir les ganglions lymphatiques régionaux et à se propager par les lymphatiques et la veine porte jusqu'au foie. Leur propagation directement dans le plexus veineux paravertébral se produit également occasionnellement.

Les symptômes du carcinome du côlon sont généralement vagues et non spécifiques au début. La perte de poids et les malaises sont fréquents. Les cancers du caecum et du côlon ascendant sont généralement plats ou

polypoïdes et cliniquement souvent silencieux car ils n'obstruent pas la lumière de l'intestin et ne provoquent pas de méléna visible. Un carcinome sigmoïde peut provoquer des douleurs, tout comme une occlusion intestinale aiguë ou une perforation aiguë avec péritonite. Une anémie, une anorexie et des malaises peuvent également survenir.

Diagnostic : par toucher rectal, en mesurant les taux de phosphatase alcaline, de rétention de bromsulphaléine et d'antigène carcinoembryonnaire dans le sang, par coloscopie, etc. Diagnostic différentiel : en la distinguant des colites, des maladies diverticulaires, de la tuberculose, de l'endométriose, de la lymphogranulome vénérien, des tumeurs carcinoïdes, cancers métastatiques, etc.

Traitement : par chirurgie, par chimiothérapie spéciale.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes trouvées en cas de polypes sont : 296-312, 318-319, 323, 332-340, 344-356, 367, 372, 409, 454, 460, 468, 513, 534, 544, 554- 555 kHz

Les fréquences de résonance les plus fréquentes trouvées en cas d'adénocarcinome sont : 312, 314-318, 332-348, 356, 367-368, 392-393, 402-414, 426-438, 442-454, 460-464, 524- 525, 534-545, 555-557 kHz

26.19. Cancers primitifs du foie

Les tumeurs hépatiques peuvent être bénignes au début ou malignes immédiatement. Ces tumeurs cancéreuses peuvent provenir du foie ou être métastasées au foie à partir d'autres parties du corps. Les cancers primitifs du foie proviennent du foie ; un cancer originaire d'une autre partie du corps est appelé cancer métastatique.

Le carcinome hépatocellulaire (CHC, également appelé hépatome) est un cancer originaire des cellules hépatiques. Les hépatomes sont les cancers primitifs du foie les plus courants. L'infection chronique par le virus de l'hépatite B et/ou de l'hépatite C augmente considérablement le risque d'hépatome. L'association de l'hépatite D avec la carcinogenèse est possible, celle de l'hépatite E est discutable. La cirrhose alcoolique et les substances fongiques à base d'aflatoxines sont des facteurs de risque d'hépatomes. D'autres types de cirrhose (par exemple PBC) sont également des facteurs de risque de CHC. **Le carcinome fibrolamellaire** affectant des adultes relativement jeunes est un type rare de tumeur du foie.

Les premiers symptômes d'un hépatome sont généralement des douleurs abdominales, une perte de poids et une masse importante ressentie dans la partie supérieure droite de l'abdomen. Une personne atteinte de cirrhose depuis longtemps peut tomber gravement malade de manière inattendue. Parfois, les premiers symptômes sont des douleurs abdominales aiguës et un choc, provoqués par la rupture ou le saignement de la tumeur.

Le cholangiocarcinome est un cancer qui prend naissance dans la muqueuse des voies biliaires du foie ou des voies biliaires. En Orient, l'infestation par la douve du foie pourrait être en partie responsable de ce cancer. Les personnes souffrant de colite ulcéreuse de longue durée et de cholangite sclérosante développent parfois un cholangiocarcinome.

L'hépatoblastome est l'un des cancers les plus courants chez les nourrissons. Parfois, elle survient également chez les enfants plus âgés et peut produire des hormones gonadotrophines, entraînant une puberté précoce.

L'angiosarcome est un cancer rare prenant naissance dans les vaisseaux sanguins du foie et provoqué par un virus et des médicaments chimiques cancérigènes tels que le chlorure de vinyle ou d'autres solvants similaires.

Les symptômes des cancers primitifs du foie sont des douleurs abdominales, une perte de poids, une jaunisse, un ictère urinaire, des démangeaisons, de la fatigue, une perte d'appétit, des vomissements, une ascite, de la fièvre et des nausées.

Diagnostic : par tomodensitométrie, IRM, échographie, radiographie, par détection des anticorps des virus de l'hépatite B, C et I), par examens physiques, etc.

Traitement : une petite tumeur peut être retirée chirurgicalement. Symptomatique

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les virus pathogènes !

Les fréquences de résonance du virus de l'hépatite B sont : 293, 340, 384, 392-398, 414-420, 444-448, 454, 488 kHz.

Les fréquences de résonance du virus de l'hépatite C sont : 324-339, 350-352, 370-374, 396, 400-402, 450-456, 475-482, 540-541, 559-563 kHz.

Les fréquences de résonance du virus de l'hépatite D sont : 348, 375, 386, 410, 432, 450, 468, 471, 490, 532, 535-548, 550-563, 580 kHz.

Les fréquences de résonance des doutes du foie sont : 280, 292, 346, 390, 420-430, 484 kHz.

Les fréquences de résonance trouvées en cas de cancers primitifs du foie sont : 343-347, 375-377, 390, 400-403, 408-409, 420-438, 442-451, 490-493, 513,5 30-535, 548. , 550-558 kHz

Dans le cas des cancers primitifs du foie, de nombreux virus peuvent être trouvés, tels que les virus de l'hépatite B, C et D, l'EBV, le CMV, les HPV et d'autres virus des verrues non identifiés, mais je ne sais pas lequel est important pour la cancérologie.

La doute du foie ne peut être trouvée quedans des cas particuliers de cholangiocarcinome.

26.20. Adénocarcinome du pancréas

L'adénocarcinome du pancréas est une tumeur cancéreuse provenant des cellules tapissant le canal pancréatique.

Les symptômes de ce carcinome sont une perte de poids, des douleurs et une jaunisse persistante. Les troubles digestifs, notamment l'anorexie, les nausées et la constipation, sont également répandus. L'évolution et l'intensité de la jaunisse dépendent du degré de l'obstruction biliaire provoquée. Les démangeaisons, symptômes associés à la jaunisse, peuvent être antérieures à l'ictère clinique.

Le cancer du pancréas peut entraîner, à la mort causée par une inanition, une obstruction biliaire, une extension locale ou des métastases à distance. Par son extension directe, le cancer peut envahir le foie, la rate, l'estomac, le duodénum, le côlon, le système veineux porte et le péritoine. Des métastases peuvent se développer dans les ganglions lymphatiques régionaux, le foie, les poumons, les ganglions lymphatiques médiastinaux et cervicaux et les os.

La cause de cette tumeur est un virus. Le pronostic est très sombre, la radiothérapie et la chimiothérapie sont généralement inefficaces. Le seul espoir de guérison est la chirurgie, qui sera pratiquée sur des patients dont le cancer ne s'est pas propagé, même si le virus pourrait développer une tumeur dans un autre endroit du pancréas.

Diagnostic : le diagnostiquer à un stade précoce est très difficile. Si un adénocarcinome du pancréas est suspecté, les tests diagnostiques les plus couramment utilisés sont l'échographie, la tomodensitométrie et la pancréatographie rétrograde endoscopique. Afin de confirmer le diagnostic par biopsie pour examens microscopiques.

Diagnostic différentiel : en le distinguant du cancer du foie, et des métastases d'un autre cancer.

Traitement : par chirurgie. Symptomatique

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le ou les virus pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes retrouvées en cas d'adénocarcinome du pancréas sont : 313-318, 368, 427-438, 442-451, 533, 544, 553-558, 568 kHz.

Les résonances les plus fréquentes retrouvées en cas de carcinome canalaire du pancréas sont : 313-319, 368, 424-426, 442-451 kHz

26.21. Tumeurs du rein

Les tumeurs rénales bénignes ne présentent que rarement des problèmes cliniques, car elles sont généralement asymptomatiques. Les tumeurs rénales bénignes et autres troubles associés comprennent le papillome du rein et l'adénome. fibrolipomyome, neuroblastome, hydronéphrose, kystes rénaux et dysplasie rénale multi kystique.

La tumeur maligne la plus fréquente chez l'enfant est **le néphroblastome ou tumeur de Wilms**, provenant probablement de tissus néphrogéniques embryonnaires et pouvant contenir des éléments épithéliaux et du tissu conjonctif.

L'hypernéphrome ou carcinome du rein (tumeur de Grawitz) est la tumeur du rein la plus courante chez l'adulte.

Symptômes : Une fièvre obscure associée à une leucocytose modérée est un symptôme assez courant. Une ou plusieurs des triades classiques d'hématurie, de douleur au flanc et de masse abdominale sont présentes dans environ la moitié des cas, bien que les premiers symptômes soient souvent causés par des métastases aux poumons, aux os, au foie ou au cerveau. Une calcification au sein de la masse tumorale peut parfois être observée sur la radiographie simple de l'abdomen. Dans de rares cas, une polyglobulie peut être observée causée par une substance érythropoïétique produite par la tumeur. Dans de rares cas, une substance pressive produite par la tumeur peut provoquer une hypertension. Les tumeurs sécrétant de la rénine des cellules juxtaglomérulaires peuvent provoquer une hypertension sévère, qui peut être soulagée par néphrectomie. Une extension du

carcinome dans les veines rénales peut provoquer une varicoamylose aiguë compliquant le carcinome du rein et touchant également le foie, la rate et le myocarde. Un syndrome paranéoplasique, tel qu'une polynévrite et une myopathie, associés également à d'autres formes de maladies malignes, peut parfois être observé en cas de carcinome des reins et de la vessie.

Cette tumeur est relativement résistante à la radiothérapie

Diagnostic : par urographie intraveineuse, par angiographie rénale, échographie, radiographie, tomodensitométrie, IRM et PETscan,

Diagnostic différentiel : en la distinguant des autres tumeurs et métastases :

Traitement : par chimiothérapie (Vinblastin), radiothérapie et chirurgie (néphrectomie).

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les virus et bactéries pathogènes !

Les fréquences de résonance du virus du papillome rénal sont : 303-307, 324-327, 370-371, 389, 392-399, 427-434, 436-439, 450-454, 469, 540-546, 564-567 kHz.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes trouvées en cas de carcinome rénal sont : 324, 343-345, 368, 389-392, 402-409, 426-438, 440-452, 475, 493, 513, 540, 552-558, 568 kHz

26.22. Cancer de la prostate

Le cancer de la prostate est l'un des cancers les plus courants et la principale cause de décès par cancer chez les hommes.

Le cancer de la prostate est une maladie dans laquelle un cancer se développe dans la prostate, une glande du système reproducteur masculin. Cela se produit lorsque les cellules de la prostate mutent et commencent à se multiplier de manière incontrôlée. Ces cellules se propagent souvent (métastases) de la prostate à d'autres parties du corps, notamment aux os et aux ganglions lymphatiques.

Le cancer de la prostate est un adénocarcinome, un cancer glandulaire, qui apparaît lorsque les cellules normales sécrétant le sperme de la prostate se transforment en cellules cancéreuses. La localisation la plus courante de cette transformation en adénocarcinome est la zone périphérique de la prostate. Initialement, de petits amas de cellules cancéreuses restent confinés aux glandes prostatiques par ailleurs normales, affection connue sous le nom de carcinome in situ ou néoplasie intraépithéliale prostatique (PIN). Bien qu'il n'y ait aucune preuve qu'un PIN soit un précurseur du cancer, il est étroitement associé au cancer. Au fil du temps, ces cellules cancéreuses commencent à se multiplier et à se propager au tissu prostatique environnant (le stroma) pour former une tumeur. Finalement, la tumeur peut grossir et envahir les organes voisins, par exemple. les vésicules séminales, ou le rectum, et parfois les cellules tumorales développent la capacité de métastaser via la circulation sanguine et le système lymphatique.

La néoplasie intraépithéliale prostatique est la fin présumée précancéreuse du continuum morphologique des proliférations cellulaires carcinomateuses au sein des canaux, ductules et acini prostatiques. Le code PIN peut être de qualité inférieure ou supérieure. Celui de haut grade est considéré comme un précurseur d'un carcinome invasif et peut même coexister avec un cancer de la même glande. Le processus de transformation du PIN de haut grade en un cancer invasif précoce est caractérisé par la perturbation de la couche basocellulaire et de la membrane basale, par la perte progressive des marqueurs sécrétoires de la différenciation, par une augmentation des anomalies nucléaires et nucléolaires, par exemple. de plus en plus de variations dans le contenu de l'ADN et un potentiel de prolifération en augmentation rapide. Ce processus cancéreux touche fréquemment les hommes, le cancer pouvant être retrouvé chez environ 60 pour cent des hommes (de plus de 70 ans) souffrant d'hyperplasie de la prostate. Le virus du papillome humain (**ses fréquences de résonance étant de 315-319 et/ou 404-405 kHz**) provoque le **carcinome ductile de la prostate**, tandis qu'une autre espèce de VPH (**ses fréquences de résonance étant de 412-410 ou 427-438 kHz**) provoque le **cancer acineux. adénocarcinome de la prostate** associé à une infection actuelle causée par *Mycoplasma genitalium* (**ses fréquences de résonance étant de 307-308, 342-350 kHz**). D'autres co-infections virales fréquentes étaient également présentes, causées par le cytomégalovirus, le virus d'Epstein-Barr, d'autres virus de l'herpès et des co-infections bactériennes causées par diverses espèces du groupe *Proteus*, ou rarement par l'ure plasma (**ses fréquences de résonance étant de 384-388 kHz**). comme par *Pseudomonas*.

Symptômes : Au début d'un cancer de la prostate, les patients peuvent présenter des symptômes similaires à ceux d'une hypertrophie bénigne de la prostate, à savoir des difficultés à uriner (démarrage et maintien d'un jet

d'urine constant), des mictions fréquentes même la nuit, des douleurs et des troubles de l'érection. Dans les cas avancés, du sang dans les urines, des mictions et des éjaculations douloureuses ainsi qu'une rétention urinaire soudaine peuvent également survenir. Les cancers métastatiques peuvent provoquer des douleurs dans les os (principalement dans les vertèbres, le bassin et les côtes). Le cancer de la prostate peut également se propager au cerveau, provoquant des convulsions, de la confusion et, rarement, d'autres symptômes mentaux ou neurologiques.

Diagnostic : par examens physiques (réalisation annuelle d'un toucher rectal de la prostate) et par tests sanguins de dépistage, c'est-à-dire (antigène spécifique de la prostate), test PSA, symptomatiquement, par biopsie et examens histologiques, par échographie, par radiographie et scintigraphie osseuse. , afin de détecter les métastases.

Traitement : par chirurgie, radiothérapie, hormonothérapie, rarement chimiothérapie, et leurs combinaisons et symptomatiquement.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes en cause !

Les fréquences de résonance fréquemment rencontrées en cas de prostatite, susceptibles de développer une hyperplasie ou une tumeur, sont : 318, 340, 348, 353, 372-373, 396-397, 408, 410, 418, 454, 470, 476, 513, 520-526, 534, 544, 555, 570-578 kHz

Les fréquences de résonance fréquemment trouvées en cas d'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP) sont : 292, 318, 323, 340-343, 353, 372-381, 384-388, 392-397, 402-408, 418-426, 454, 470. , 544, 555 kHz

Les fréquences de résonance fréquemment trouvées en cas de cancer de la prostate sont : 314-319, 343, 352-353, 372-383, 392, 402-410, 427-437, 434-444, 442-451, 452-453, 470, 506. , 513, 524, 539-547 kHz

En comparant ces trois groupes, on peut constater de nombreuses fréquences identiques présentant exactement les mêmes agents pathogènes différents. Il existe certaines différences importantes dans le cas du cancer, affectant ces fréquences : **402-410, 437, 539-547 kHz**, qui sont les fréquences de résonance du papillome humain et d'autres virus des verrues.

(**372-383 kHz** peuvent être les fréquences de résonance de l'EBV, que l'on retrouve dans les trois groupes.)

555 kHz pourrait être la fréquence de résonance du groupe des virus de l'herpès, que l'on retrouve dans les trois groupes.

376-381 kHz peut être la fréquence de résonance de Staphylococcus, que l'on retrouve dans les trois groupes.

408-416 kHz peuvent être les fréquences de résonance de Proteus, que l'on retrouve dans les trois groupes.)

Les autres fréquences n'ont pas encore été déterminées. Les maladies sexuellement transmissibles sont des infections souvent présentes en cas de prostatite chronique et de cancers de la prostate qui durent des années après avoir été infectés de manière aiguë, par exemple. par Hemophilus ducreyi, Chlamydia trachomatis, Calymmatobacterium granulomatis, Shigella, Campylobacter, Salmonella, Trichomonas vaginalis, quelques espèces d'amibes, Ureaplasma urealyticum, Candida albicans. Groupe d'herpès génital tel que HSV2, HSV1, CMV, EBV et virus des verrues génitales tels que le virus Condyloma acuminatum et les sous-types HPV 16-18. Ces derniers types ainsi que d'autres virus du papillome peuvent provoquer des néoplasmes de la prostate et des néoplasmes intraépithéliaux cervicaux ou d'autres cancers du tractus génito-urinal.

Selon moi, l'un de ces agents pathogènes produit l'antigène spécifique de la prostate (PSA).

26.23. Cancer de la vessie

Il existe différents types de cellules formant la vessie, parmi lesquelles les cellules qui tapissent l'intérieur de la paroi de la vessie sont très susceptibles de développer un cancer. N'importe lequel de ces différents types de cellules peut devenir cancéreux. Les cancers portent le nom des types de cellules dont ils sont issus.

Le type de cancer de la vessie le plus courant est **le carcinome urothélial ou carcinome à cellules transitionnelles (TCC)**. L'urothélium est présent dans l'ensemble des voies urinaires, y compris le bassinet rénal, l'uretère, la vessie et l'urètre. En cas de TCC, les cellules normales de la muqueuse subissent des changements qui conduisent à une croissance cellulaire incontrôlée caractéristique du cancer.

Carcinome squameux : Ce type de cancer provient de cellules minces et plates et est généralement le résultat d'une inflammation et d'une irritation chronique de la vessie durant des mois ou des années.

Adénocarcinome : Ce type de cancer provient des cellules qui composent les glandes. Les glandes sont des structures spécialisées produisant et libérant des fluides tels que le mucus.

L'évolution clinique du cancer de la vessie présente une grande variété d'agressivité et de risque. Les cancers de la vessie superficiels de bas grade présentent un risque minime d'entraîner la mort ; tandis que les cancers musculaires invasifs de haut grade sont souvent mortels.

Les cancers de la vessie sont classés en tumeurs de bas grade (grades 1 et 2) et de haut grade (grade 3). Ces tumeurs peuvent également être classées selon leur mode de croissance : papillaire (70 %), sessile ou mixte (20 %) et nodulaire (10 %). Le carcinome in situ (CIS) est un carcinome urothélial plat, non invasif et de haut grade. Les facteurs pronostiques les plus importants du cancer de la vessie sont son grade, la profondeur de son invasion et la présence de CIS.

Propagation : les cancers de la vessie sont plus susceptibles de se propager aux organes et ganglions lymphatiques voisins avant de se propager par la circulation sanguine aux poumons, au foie, aux os ou à d'autres organes. Les cancers de la vessie peuvent être classés en maladies superficielles et invasives. Un cancer de la vessie superficiel est limité aux parois les plus internes de la muqueuse de la vessie et à la lamina propria. Un cancer invasif de la vessie pénètre au moins dans la couche musculaire de la paroi de la vessie. Presque tous les adénocarcinomes et carcinomes épidermoïdes sont invasifs. Les carcinomes à cellules urothéliales ne sont généralement pas invasifs et ne dépassent donc pas la couche superficielle (muqueuse) de la vessie.

Les tumeurs papillaires bénignes et non cancéreuses ou papillomes se développent sous forme de projections dans la partie creuse de la vessie. Ils peuvent être facilement enlevés, mais parfois ils repoussent.

Prédisposition génétique : plusieurs mutations génétiques sont identifiées concernant les cancers de la vessie. Les mutations du gène suppresseur de tumeur p53, trouvé sur le chromosome 17, sont associées au cancer de la vessie de haut grade et au CIS. Les mutations du gène suppresseur de tumeur p15 et p16, trouvées sur le chromosome 9, sont associées à des tumeurs de bas grade et superficielles. Des mutations du gène suppresseur de tumeur du rétinoblastome sont également notées. Les cancers de la vessie sont associés à une expression accrue du gène du facteur de croissance épidermique et de l'oncogène erb-b2, ainsi qu'à des mutations des oncogènes p21 ras, c-myc et c-jun.

Les infections souvent présentes dans le carcinome de la vessie sont : les infections mycoplasmaïques causées par *M. fermentans*, *M. penetrans*, *M. genitalium* (et rarement par *M. pneumoniae*) ; infections causées par les HPV, les virus lymphotropes humains, le CMV, l'EBV ; Virus Herpes simplex 1 et 2, virus Coxsackie, adénovirus, bactéries du groupe *Proteus*, espèces *Candida*, *E. coli*, *Gardnerella*, *Shigella*, nanobactéries, *Ureaplasma* et dans les pays tropicaux par les parasites *Schistosoma*.

Diagnostic : par échographie, tomодensitométrie, pyélographie intraveineuse, cystoscopie, biopsie et analyse histologique.

Traitement : par immunothérapie intravésicale, chimiothérapie intravésicale (par exemple avec méthotrexate, vinblastine, adriamycine et cisplatine en association), avant une cystectomie radicale ou une radiothérapie externe, prostatectomie radicale du kyste (dans le cas des hommes) et exentération pelvienne antérieure (dans le cas des femmes).

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les fréquences de résonance d'une infection au VPH présente dans le carcinome urothélial sont : 343-347, 402-410, 418-426, 459-464, 517-521, 525-527 kHz.

Les fréquences de résonance d'une infection au VPH présente dans le carcinome épidermoïde sont : 538, 541-545 kHz,

Les fréquences de résonance d'une infection au VPH présente dans l'adénocarcinome sont : 426-438 kHz

Les résonances les plus fréquentes des infections mycoplasmaïques sont : 307-308, 321-324, 342-350, 440, 442-451, 493-495 kHz.

Les résonances les plus fréquentes du HTLV sont : 297-299, 307, 311-315, 320-340, 354, 359, 365-367, 370-376, 382-383, 397-400, 406, 416, 428-439, 453- 455, 474-476, 480-482, 484, 487-490, 493-504, 523-530, 540-545, 570-578 kHz

Les résonances les plus fréquentes de *Proteus vulgaris* sont : 327-329, 333-339, 408-416, 426, 522-529, 535 kHz.

Pour les fréquences des autres micro-organismes pathogènes, voir leurs chapitres spéciaux.

26.24. Fibromes utérins (Myoma uteri)

Les fibromes utérins sont des tumeurs mésoenchymateuses bénignes se développant à partir des couches musculaires de l'utérus. Les fibromes utérins sont de deux types, à savoir le léiomyome, qui est la forme courante des fibromes utérins bien qu'il puisse également se développer dans la peau et l'intestin, et le rhabdomyome, qui est dans l'enfance une tumeur rare des muscles, devenant souvent maligne.

Le léiomyome apparaît comme une prolifération des muscles lisses et du tissu conjonctif de l'utérus, principalement en cas de prédisposition génétique. Une prolifération monoclonale des cellules musculaires lisses peut être observée histologiquement. La dépendance hormonale de cette tumeur est caractérisée par ses récepteurs aux œstrogènes et aux progestatifs. Le léiomyome utérin peut rarement subir une dégénérescence maligne et se transformer en sarcome. La véritable incidence de cette transformation maligne est difficile à déterminer, car les léiomyomes sont fréquents, tandis que les léiomyosarcomes malins surviennent rarement et peuvent également survenir de novo.

Le léiomyome peut se développer en cas de prédisposition génétique causée par une infection particulière existante. La cause de son processus tumoral est une infection déterminante causée par certains virus tumoraux combinée à des infections causées par certains agents pathogènes immunosuppresseurs (440-452 kHz et autres) et à des co-infections secondaires avec diverses autres bactéries.

Symptômes : La plupart des femmes atteintes de fibromes utérins sont asymptomatiques. Les symptômes peuvent inclure des crampes abdominales, des douleurs, généralement ressenties les jours de menstruation, des saignements (ménorragie), rarement même un saignement intrapéritonéal massif, provoquant une anémie sévère, des mictions fréquentes et urgentes et une incontinence résultant de la pression du fibrome sur la vessie. La constipation, la défécation difficile et les douleurs rectales dues à la pression sur le côlon surviennent rarement. Une gêne généralisée au niveau du bassin et/ou du bas-abdomen et une calcification des fibromes (causées par des nanobactéries) peuvent également être ressenties.

Les complications pendant la grossesse peuvent inclure un avortement spontané, un retard de croissance intra-utérin, un travail prématuré et prématuré, une dyskinésie utérine, une obstruction du canal génital, des hémorragies du post-partum et une hydronéphrose.

Diagnostic : par examen physique, palpation, symptomatique, par échographie, tomodensitométrie et IRM.

Traitement : en fonction des symptômes des fibromes, de manière conservatrice, par myomectomie sélective, embolisation de l'artère utérine ou des fibromes, hystérectomie, etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes responsables.

Les résonances les plus fréquentes retrouvées en cas de léiomyome sont : 425-428, 462,516 kHz

Les résonances les plus fréquentes retrouvées en cas de rhabdomyome sont : 340, 353-355, 396, 402-410, 425-432, 442-451, 461-463, 476, 514-519, 544-545 kHz.

Les résonances les plus fréquentes retrouvées en cas de léiomyosarcome sont : 445-448 kHz

Les résonances les plus fréquentes retrouvées en cas de rhabdomyosarcome sont : 385, 401, 408, 442-451, 512-517, 524-527, 535-537, 544-549, 559, 567 kHz.

Les résonances les plus fréquentes retrouvées en cas de rhabdomyosarcome embryonnaire sont : 331, 350, 420-423, 513-520, 524, 569 kHz.

26.25. Cancers de l'utérus

Le carcinome de l'endomètre commence dans l'endomètre utérin. Il s'agit du cancer génital féminin le plus fréquent. Il n'existe aujourd'hui aucun test de dépistage du cancer de l'utérus recommandable - pour les femmes asymptomatiques. Aucune preuve ne suggère que les prélèvements endométriaux de routine ou les examens transvaginaux par échographie effectués afin d'évaluer l'état de l'endomètre des femmes asymptomatiques (c'est-à-dire le dépistage) jouent un rôle dans la détection précoce des cancers de l'utérus, ni même chez les femmes qui reçoivent du tamoxifène et qui ont eu un cancer du sein. L'adénocarcinome de l'endomètre survient généralement au cours des années de reproduction et de ménopause. La plupart des patients atteints de cette tumeur maligne ont entre 50 et 60 ans. Environ 5 % des femmes de moins de 40 ans souffrent d'adénocarcinome utérin et seulement 20 % environ des femmes reçoivent un diagnostic de cancer avant leur ménopause. La plupart des carcinomes de l'endomètre sont des **adénocarcinomes endométrioïdes**.

Les adénoacanthomes (à composantes squameuses bénignes) et les **carcinomes adénosquameux** (à composantes squameuses malignes), **les adénocarcinomes séreux à cellules claires et papillaires** représentent environ 10 % de tous les cancers de l'endomètre. Les données suggèrent que, indépendamment de la présence ou non d'une composante squameuse (bénigne ou maligne), le pronostic est lié au grade de la composante adéno-adéno, bien que si une composante squameuse maligne est présente, il y aura probablement une forme plus mal différenciée. composant adéno expérimenté. Ces cancers de l'endomètre peuvent provenir d'un polype de l'endomètre ou de manière multifocale diffuse. La croissance tumorale précoce se caractérise également par un mode exophytique et de propagation.

Symptômes : se caractérisent par des saignements anormaux spontanés de l'utérus, même aux stades précoces, survenant en raison de la friabilité de ce carcinome. Plus tard, une invasion du myomètre et une croissance vers le col de l'utérus se produiront. La propagation de ce carcinome se produit principalement par propagation directe/locale ainsi que par propagation lymphatique vers les ganglions lymphatiques pelviens, para-aortiques et, rarement, vers les ganglions lymphatiques inguinaux. Sa propagation hématologique provoque des métastases au niveau des poumons, du foie, des os et parfois du cerveau. Des implants métastatiques intrapéritonéaux transtubaux ne peuvent que rarement se développer.

Le diagnostic des **sarcomes utérins**, en particulier celui des **léiomyosarcomes** par rapport aux léiomyomes, repose sur des résultats histologiques caractérisés par des atypies cellulaires, une activité mitotique élevée et un potentiel métastatique malin incertain du sarcome.

Les carcinosarcomes et les tumeurs mullériennes mixtes homologues (MMT) sont généralement un sarcome à cellules fusiformes indifférenciées de grade supérieur associé à un carcinome endométrioïde. Ces MMT se caractérisent par une propagation extra-utérine précoce et des métastases ganglionnaires. De nouvelles données suggèrent l'effet d'expressions substantielles des récepteurs c-kit des MMT sur le caractère de cette tumeur.

Les antécédents familiaux de cancer de l'endomètre semblent présenter un risque accru. D'autres facteurs de risque identifiés concernant les patientes souffrant d'adénocarcinome de l'endomètre sont l'obésité et un taux d'oestrogènes significativement accru chez la patiente (soit administré comme traitement de substitution, soit produit de manière endogène, par exemple par une tumeur à cellules de la granulosa ou une maladie des ovaires polykystiques). Certaines données indiquent que le tabagisme et l'administration de contraceptifs oraux combinés (CO) diminuent le risque de développer un cancer de l'endomètre. Les cancers du sein, du côlon et des ovaires sont fréquemment associés au cancer de l'endomètre.

Les agents responsables de ces cancers malins sont de nombreux HP V différents (**leurs fréquences de résonance étant principalement de 402-410 kHz**), divers HTLV, HBLV et Mycoplasma genitalium et fermentans, l'herpès génital, rarement le virus du sarcome (carcinosarcomes).

Diagnostic : symptomatique, par échographie vaginale, biopsie de l'endomètre, hydroéchographie, biopsie dirigée par hystérocopie, test PAP, tomodensitométrie, IRM et PETscan.

Traitement : doit être déterminé en fonction du stade de la tumeur. Par chirurgie, radiothérapie ou/et chimiothérapie (par exemple cisplatine) afin d'éradiquer le carcinome, de réduire la morbidité et de prévenir les complications.

Prévention : par vaccination. Le vaccin le plus disponible contient un seul groupe de HPV (dont la fréquence de résonance est de 404,5 kHz), les vaccins polyvalents contiennent des HPV (**leurs fréquences de résonance étant de 402-410 kHz**).

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquemment rencontrées sont : 307-308, 314, 342-350, 352-363, 365-366, 370-375, 402-410, 425-435, 442-451, 453-455, 480-485, 487. -490, 493-495, 517-521, 525-527, 536 kHz

Les résonances rarement trouvées sont : 316-319, 459-464, 470-476, 510-515, 542-545 kHz

26.26. Cancer du col de l'utérus

Le cancer du col de l'utérus est la deuxième tumeur maligne la plus courante chez les femmes, la plus fréquente chez les femmes plus jeunes. Elle se caractérise par une progression progressive de lésions précancéreuses vers des stades reconnaissables avant de se développer vers une maladie invasive. Le processus cancéreux est presque certainement curable s'il est identifié avant son stade de cancer invasif. Le virus du papillome humain (**sa fréquence de résonance la plus fréquente est de 404,5 kHz**) est reconnu comme l'agent causal le plus important

de la carcinogenèse cervicale. Le cancer du col de l'utérus provient généralement d'une lésion dysplasique ou précancéreuse à la jonction pavimento-colonnaire du col. La transformation d'une forme dysplasique légère en un carcinome invasif (**dont les résonances de fréquence sont de 402-410, 427-438 kHz**) se produit généralement lentement en quelques années.

On sait que le **carcinome in situ** précède le cancer invasif du col de l'utérus dans la plupart des cas. La progression vers un carcinome invasif s'établit et est considérée comme irréversible si la maladie maligne envahit la membrane basale et que l'invasion du stroma cervical est déjà survenue. Les formes de ce cancer peuvent être exophytique, nodulaire, infiltrante et ulcéreuse.

La **forme exophytique** la plus fréquente est majoritairement polypoïde ou papillaire, s'effaçant de l'exocervix. Il peut s'agir d'une masse hypertrophiée, friable et volumineuse impliquant la partie superficielle du col avec une tendance à saigner excessivement.

La **forme nodulaire** apparaît dans l'endocol, envahit le stroma cervical en formant des masses confluentes et fermes impliquant soit la région endocervicale, soit s'étendant dans le canal endocervical, provoquant un « col en forme de tonneau ».

La **forme infiltrante** conduit à un col dur comme la pierre, envahit les foyers vaginaux, la partie supérieure du vagin, le corps et le paramètre latéral.

La **forme ulcéreuse** de la tumeur devient nécrotique et se complique généralement d'infections secondaires provoquant un écoulement séropurulent.

Un cancer invasif du col de l'utérus se propage souvent dans les ganglions lymphatiques pelviens régionaux, parfois également dans les ganglions lymphatiques rétropéritonéaux, inguinaux ou thoraciques.

La diffusion lymphatique de la tumeur s'effectue d'abord en impliquant les régions paracervicales et paramétriques ! ganglions lymphatiques puis les ganglions lymphatiques iliaques internes et externes. Les sites les plus courants de métastases hématogènes sont les poumons, les os, les voies urinaires, les régions rectales et le foie.

Les cancers du col de l'utérus sont dans la plupart des cas des carcinomes épidermoïdes sur le plan histopathologique, mais s'ils proviennent de cellules de type endocervical, ils développeront diverses formes d'adénocarcinomes (dont les fréquences de résonance sont de 427 à 438 kHz) constituant environ 10 % de toutes les tumeurs malignes du col de l'utérus. Il existe également divers cancers rares du col de l'utérus.

Les symptômes comprennent des saignements vaginaux anormaux (par exemple, des saignements postménopausiques, des règles irrégulières, un flux menstruel abondant, des métrorragies indolores ou des saignements post-coïtaux). Des pertes vaginales anormales (aqueuses, purulentes ou mucoïdes) peuvent également être associées à la maladie. Dans les cas avancés, des douleurs pelviennes et abdominales, des symptômes urinaires ou rectaux peuvent également être ressentis.

Le cancer du col de l'utérus touche principalement les jeunes femmes. Ce cancer est provoqué par un virus du papillome humain (résonance : 404,5 kHz) qui peut se transmettre lors des rapports sexuels. D'autres facteurs de risque de cancer du col de l'utérus peuvent être le fait d'avoir plusieurs partenaires sexuels, ainsi que des infections causées par le HSV2 et une vulvovaginite à Candida récurrente et chronique.

La prévention:

Par vaccination. Le vaccin le plus facilement disponible ne contient qu'un seul HPV (404,5 kHz), le vaccin polyvalent contient des HPV (402-410 kHz).

Par le dépistage des femmes de plus de 30 ans par test Pap et test HPV-ADN, tous les 3 ans. Les femmes présentant certains facteurs de risque (par exemple, infections par le VIH, HTLV, HTLB, herpès génital, Mycoplasma genitalium, infection à Mycoplasma fermentans, exposition prénatale au diéthylstilbestrol, etc.) doivent être dépistées chaque année, bien que si le test Pap est utilisé pour détecter la dysplasie cervicale, il peut être probable qu'un plus grand nombre de résultats faussement négatifs soient trouvés.

Diagnostic : par palpation, inspection, colposcopie, test Pap, biopsie, curetage endocervical, hystéroscopie, cystoscopie, rectoscopie, . UIV et évaluation radiographique des poumons et du squelette. .

Traitement : selon le stade du cancer, chirurgicalement, par radiothérapie et/ou chimiothérapie.

Méthode RFR : détecte les micro-organismes pathogènes et les élimine.

Les fréquences de résonance trouvées dépendent du stade du cancer. Dans un stade précoce, les fréquences d'agents pathogènes sont moindres, et dans le stade final, de nombreux micro-organismes et résonances différents peuvent être trouvés.

Les résonances les plus fréquentes sont : 307-308, 314, 342-350, 352-363, 365-366, 402-410, 427-438, 442-451, 453-455, 480-485, 487-490, 493- 495, 517-521, 525-527 kHz

26.27. Carcinome basocellulaire

Le carcinome basocellulaire (CBC) est le cancer de la peau le plus répandu. Cette tumeur se développe généralement sur une peau exposée au soleil, se développe lentement et métastase rarement. Si elle est négligée, elle peut provoquer une destruction locale importante, voire une défiguration. Le CBC est une tumeur maligne qui métastase rarement, mais si c'est le cas, les lieux de métastases les plus courants sont les ganglions lymphatiques, les poumons et les os. Les tumeurs basocellulaires ont tendance à être localement destructrices. Les tumeurs périorbitaires peuvent envahir l'orbite et conduire à la cécité si le diagnostic et le traitement sont retardés. Une invasion périneurale peut également survenir, entraînant des dommages au fonctionnement des nerfs.

Nos différents prêts comprennent :

La forme nodulaire, caractérisée par une papule couleur chair avec télangiectasies ; qui peut s'ulcérer en devenant un « ulcère de rongeur » (ulcus rodens), un nodule ulcéreux à bordure nacrée.

La forme kystique : elle est rare et difficile à distinguer de la forme nodulaire. Elle présente une cavité centrale remplie de liquide.

La forme pigmentée : est une variante de la forme nodulaire qui peut être confondue avec le mélanome.

La forme sclérosante/cicatrisante : est une lésion cicatricielle et incolore.

La forme superficielle : est une plaque squameuse rouge.

On pense que ces CBC proviennent de cellules pluripotentes (ayant la capacité de former des cheveux), ainsi que de glandes sébacées et de glandes apocrines. Ils proviennent généralement de l'épiderme ou de la gaine externe d'un follicule pileux. L'immunosuppression peut légèrement augmenter le risque de CBC, de sorte que les receveurs de greffes d'organes ou de cellules souches ont un risque plus élevé de développer un CBC. Les personnes diagnostiquées comme atteintes d'un cancer de la peau autre que le mélanome courent un risque accru de développer d'autres tumeurs à l'avenir.

Xeroderma pigmentosum est une maladie autosomique récessive causée par une capacité héréditaire déficiente à réparer les dommages de l'ADN induits par les UV. Les modifications pigmentaires sont précoces et sont suivies par le développement de CBC, de carcinomes épidermoïdes et parfois également de mélanome malin. D'autres symptômes incluent des opacités cornéennes, une éventuelle cécité et des déficits neurologiques.

Le syndrome du CBC névoïde (syndrome du naevus basocellulaire, syndrome de Gorlin-Goltz) est un trouble autosomique dominant caractérisé par la formation précoce de plusieurs kératocytes odontogènes, des piqûres palmoplantaires, une calcification intracrânienne et des anomalies des côtes. Diverses tumeurs telles que le médulloblastome, le méningiome, le rhabdomyome fœtal et l'améloblastome peuvent également se développer. La voie de signalisation intracellulaire patched/hedgehog joue également un rôle dans le développement de CBC sporadiques et du syndrome de CBC névoïde (syndrome de Gorlin-Goltz). Cette voie influence la différenciation de divers tissus au cours du développement fœtal de la personne. Après l'embryogenèse, il continue à fonctionner dans la régulation de la croissance et de la différenciation cellulaire. La perte de l'inhibition de cette voie est associée à la malignité humaine, y compris le CBC.

Le syndrome de Rombo est une maladie autosomique dominante caractérisée par des CBC, une atrophoderma vermiculatum, des trichoépithéliomes, une hypotrichose milia et une vasodilatation périphérique avec cyanose.

Syndrome de Bazex : Il existe deux entités différentes nommées Bazex, l'une d'entre elles étant un syndrome d'origine génétique dans lequel une atrophodermie folliculaire appelée aussi « pic à glace » marque, notamment dorsalement sur les mains, de multiples CBC, une hypotrichose et une anhidrose locale (diminution ou absence). transpiration) sont caractéristiques.

Sur le plan histopathologique, les carcinomes basocellulaires sont des tumeurs épithéliales malignes apparaissant uniquement au niveau de la peau, de la couche basale de l'épiderme ou des annexes pilosébacées. Les cellules tumorales ressemblent aux cellules basales normales (petites, monomorphes) et sont installées en forme de

palissade à la périphérie des nids tumoraux, sont en forme de fuseau et irrégulières au milieu. Les amas tumoraux sont séparés par un stroma réduit avec un infiltrat inflammatoire.

Le CBC est causé par certaines infections virales (probablement causées par différents virus) et par des facteurs et agents immunosuppresseurs tels que la lumière UV (lumière du soleil), le HTLV, les espèces de Mycoplasma, l'EBV et le CMV ainsi que par des médicaments et substances cancérigènes.

Symptômes : une plaie non cicatrisante de durée variable, visible généralement sur le visage, les oreilles, le cuir chevelu, le cou et la partie supérieure du tronc. Un traumatisme léger, comme se laver le visage ou le sécher avec une serviette, peut provoquer des saignements. Des antécédents d'exposition solaire chronique à des fins récréatives ou professionnelles sont caractéristiques. La lumière solaire intense est souvent exposée dans l'enfance et au début de l'âge adulte dans l'histoire du patient. Les CBC nodulaires surviennent principalement sur la tête, le cou et le haut du dos. les symptômes comprennent également des croûtes et des télangiectasies sur sa surface.

Diagnostic : symptomatique, par biopsie cutanée et examens histologiques.

Traitement : par chirurgie, rayonnements ionisants, radiographies superficielles, cryothérapie, thérapie médicamenteuse au 5-fluorouracile, thérapie locale avec des agents chimiothérapeutiques et immunomodulateurs (crème Imiquimod 5%), etc.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les agents pathogènes (après l'intervention chirurgicale, le virus du basaliome peut survivre. La méthode RFR peut le détecter et l'éliminer.)

Les résonances les plus fréquentes rencontrées en cas de BCC sont : 291-292, 313-314, 389, 524, 541, 540-545, 557-558, 582-585 kHz.

La méthode RFR peut empêcher le développement de métastases et d'une lésion récidivante.

Les infections immunosuppressives souvent accompagnées sont principalement causées par le HTLV, les espèces de Mycoplasma, l'EBV et le CMV. (Voir leurs chapitres spéciaux.)

26.28. Mélanome malin

Le mélanome malin est un cancer provenant des mélanocytes de la peau qui produisent des pigments et qui peut métastaser dans de nombreux organes. Cette tumeur maligne est causée par un rétrovirus primitif associé à des infections causées par d'autres virus et bactéries.

Le mélanome peut commencer par une nouvelle petite croissance cutanée pigmentée sur une peau normale, le plus souvent sur des zones exposées au soleil, mais près de la moitié des cas se développent à partir de grains de beauté pigmentés existants. Le mélanome se propage facilement à des parties éloignées du corps, où il continue sa croissance rapide et la destruction des tissus. Moins le mélanome pénètre dans la peau, plus grandes sont les chances de guérison. Si un mélanome s'est développé profondément dans la peau, il est plus susceptible de se propager via la lymphe et les vaisseaux sanguins, entraînant la mort du patient en quelques mois ou quelques années. Le mélanome peut développer des métastases dans le cœur, les poumons, le foie et le SNC. L'évolution de la maladie est très variable et dépend de la force des défenses immunitaires de l'organisme. Certaines personnes survivent en bonne santé apparente pendant de nombreuses années malgré la propagation du mélanome. Si l'existence d'un mélanome est suspectée, le chirurgien doit retirer la totalité de la tumeur afin de l'examiner au microscope.

Si le mélanome est déjà métastasé, le taux de guérison est mauvais, cependant, toute personne ayant eu un mélanome risque d'en développer un autre. Les coups de soleil constituent un facteur de risque très dangereux pour les personnes prédisposées.

Traitement : par chirurgie, chimiothérapie, immunothérapie avec IL-2, IFN, TNF et autres immunostimulants naturels ou synthétiques et thérapie par anticorps peuvent être utiles.

Méthode RFR : détecte et élimine le virus pathogène et tous les autres micro-organismes associés !

Les fréquences de résonance les plus courantes sont : 294-300, 322-328, 342-356, 440-456, 465-473, 480-489, 490-495, 500-507, 533-543, 554-563, kHz

26.29. Taupes

Les néoplasmes trophoblastiques gestationnels (GTN) représentent un spectre de troubles précancéreux et malins survenant après des fécondations anormales. Les GTN comprennent les grains de beauté hydatiformes

complets, les grains de beauté hydatiformes partiels, les grains de beauté invasifs, le choriocarcinome et les tumeurs trophoblastiques du site placentaire. Les grains de beauté atypiques et les naevus dysplasiques sont des lésions mélanocytaires acquises de la peau dont les définitions cliniques et histologiques sont controversées et encore mal établies. De nombreuses définitions et critères ont été proposés, y compris l'utilisation du terme grains de beauté atypiques pour les naevus cliniquement anormaux, les naevus dysplasiques et les naevus histologiquement anormaux. Les naevus cliniquement anormaux sont évalués histologiquement, certaines études ont constaté un manque de concordance, certains naevus cliniquement anormaux ne présentant aucune caractéristique dysplasique et certains naevus semblant normaux présentant des caractéristiques dysplasiques. Les grains de beauté atypiques diffèrent à plusieurs égards des naevus mélanocytaires couramment acquis, notamment en termes de diamètre et de manque d'uniformité pigmentaire, bien que certains grains de beauté atypiques ne puissent pas être cliniquement distingués du mélanome. Les aspects cliniques et histologiques des grains de beauté atypiques survenant dans un contexte familial semblent se chevaucher avec les grains de beauté atypiques apparaissant sporadiquement. Dans les grains de beauté atypiques, le virus du mélanome est généralement présent.

Prédisposition génétique : 3 gènes, à savoir CDK2NA et CDK4, mappés sur 9p21 et 12q14, et le gène CMM1, mappé sur 1p, sont, bien que non encore prouvés, supposés être en association avec un sous-ensemble de mélanomes héréditaires et avec la taupe atypique familiale et syndrome du mélanome (FAMM). Des mutations somatiques de PTEN, BRAF et MCR1 (récepteur de la mélanocortine-1) peuvent être associées au mélanome.

La lumière ultraviolette (UV-A et UV-B) est censée initier et favoriser la transformation des mélanocytes en mélanocytes atypiques ou mélanome. L'exposition aux rayons UV peut être nécessaire pour l'expression complète du syndrome FAMM. Les patients atteints du syndrome FAMM courent un risque accru de développer un mélanome, bien que le risque individuel varie.

Diagnostic : par analyse histologique.

Traitement : par chirurgie.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les agents infectieux après une intervention chirurgicale.

Les résonances des taupes les plus fréquentes sont : 307, 319-320, 332, 335-340, 370-374, 401-403, 442-451, 474 kHz.

Les résonances les plus fréquentes du mélanome sont : 370-374, 442-451, 501-507, 533-543, 556-562 kHz.

26.30. Rhabdomyosarcome

Un rhabdomyosarcome est un type de sarcome dans lequel on pense que les cellules du sarcome proviennent de progéniteurs des muscles squelettiques. On peut le trouver attaché aux tissus musculaires, enroulé autour des intestins et partout dans le corps, à l'exception des os. Le rhabdomyosarcome est une tumeur maligne d'origine musculaire striée, dérivée d'un mésenchyme primitif ayant conservé sa capacité de différenciation musculaire squelettique. Le rhabdomyosarcome de la tête et du cou touche principalement les enfants de moins de 10 ans et constitue le sarcome des tissus mous le plus fréquent chez l'enfant. La tête et le cou sont les lieux d'origine les plus fréquents, les lieux moins fréquemment touchés sont le tractus génito-urinaire, les extrémités, le tronc, le rétropéritoine, la région intrathoracique, le tractus gastro-intestinal, les régions périanales et anales. Les localisations les plus fréquentes de la tête sont les zones paraméningées et orbitaires. Plusieurs syndromes génétiques et facteurs environnementaux sont associés à une prévalence accrue du RMS.

Les syndromes génétiques comprennent la neurofibromatose, le syndrome de Li-Fraumeni (une mutation germinale du gène suppresseur de tumeur TP53), le syndrome de Rubinstein-Taybi, le syndrome du naevus basocellulaire, le syndrome de Beckwith-Wiedemann et le syndrome de Costello.

Le rhabdomyosarcome est divisé en 5 grandes catégories histologiques : embryonnaire, alvéolaire, embryonnaire botryoïde, embryonnaire à cellules fusiformes et anaplasique.

Le rhabdomyosarcome embryonnaire est le sous-type le plus fréquemment observé chez les enfants. Les tumeurs sont le plus souvent observées dans la région génito-urinaire ou dans la tête et le cou. A l'examen histologique, ils présentent une forte variabilité cytologique, qui représente plusieurs étapes de la morphogenèse des muscles squelettiques. Les cellules de rhabdomyosarcome embryonnaire présentent une perte de matériel génomique spécifique du bras court du chromosome 11. Cette perte constante du matériel de la région 11 p15 peut suggérer la présence d'un gène suppresseur de tumeur.

Rhabdomyosarcome alvéolaire

Le rhabdomyosarcome alvéolaire est le plus fréquemment observé chez les adolescents et touche majoritairement les extrémités, le tronc et la région périnéale et/ou périmrectale. Les individus porteurs de la translocation PAX7 sont plus jeunes et peuvent avoir une survie sans événement plus longue que ceux porteurs de la translocation PAX3. Contrairement au rhabdomyosarcome embryonnaire, le rhabdomyosarcome alvéolaire démontre une amplification génique, son contenu en ADN est généralement tétraploïdie.

Rhabdomyosarcome botryoïde

Ce sous-type apparaît de manière caractéristique sous les surfaces muqueuses des orifices corporels ; et peut donc être principalement observé dans les zones du vagin, de la vessie et des narines.

Rhabdomyosarcome à cellules fusiformes

Ce sous-type apparaît principalement dans la région paratesticulaire mais rarement dans la tête et le cou.

Rhabdomyosarcome anaplasique

Le rhabdomyosarcome anaplasique est le moins fréquent de tous les sous-types, touchant les patients âgés de 30 à 50 ans.

Diagnostic : par biopsie chirurgicale, tomодensitométrie thoracique et scintigraphie osseuse au diphosphonate de technétium. Par ponction lombaire pour cytologie du liquide céphalo-rachidien.

Le pronostic d'un enfant atteint de rhabdomyosarcome dépend du site d'origine de la tumeur, de la taille de la tumeur, de l'atteinte ganglionnaire, de l'histologie et de son contenu en ADN cellulaire. Des facteurs biologiques peuvent également influencer le pronostic.

Traitement : par résection chirurgicale suivie d'une chimiothérapie, se terminant par une radiothérapie standard/

Méthode RFR : détecte et peut éliminer tous les micro-organismes pathogènes.

Ses résonances les plus fréquentes sont : 331, 372, 385-389, 401, 408-411, 442-454, 512-517, 520-527, 533, 535-537, 544-546, 557-559, 567-569 kHz.

26.31. Sarcome d'Ewing

Les tumeurs de la famille des sarcomes d'Ewing (ES) comprennent le sarcome d'Ewing, la tumeur neuroectodermique primitive périphérique, le neuroépithéliome, le sarcome d'Ewing atypique et la tumeur d'Askin (tumeur de la paroi thoracique). On pense que les tumeurs de cette famille proviennent de cellules de la crête neurale, éventuellement des neurones cholinergiques postganglionnaires.

Selon les recherches actuelles sur les tumeurs de la famille des sarcomes d'Ewing, une translocation relie le gène ES EWS sur le chromosome 22 à un gène de la famille ETS, ami leucémie d'insertion (FLI1) sur le chromosome 11. La protéine de fusion EWS-FLI1 agit comme une transcription aberrante. Par conséquent, la protéine virale de fusion EWS-FLI1 est impliquée dans la pathogenèse des tumeurs de la famille des sarcomes d'Ewing.

La survie des patients atteints de ces tumeurs dépend de la manifestation initiale de la maladie. La plupart des patients souffrent d'une maladie localisée et environ 20 % ont des maladies métastatiques, principalement des métastases osseuses, médullaires et pulmonaires.

Le sarcome d'Ewing (ES) est une tumeur osseuse primitive hautement maligne dérivée de la moelle osseuse rouge et est histologiquement liée au sarcome à cellules du réticulum.

Les symptômes dépendent principalement de la localisation de la tumeur et de ses métastases. La tumeur est fréquemment localisée au niveau de la métaphyse ou de la diaphyse des os longs des extrémités, mais elle peut également survenir au niveau du bassin, des côtes et des omoplates. La fièvre et la perte de poids indiquent souvent une maladie métastatique. Des fractures pathologiques des os longs, des douleurs dans le dos, indiquant une tumeur paraspinale, rétropéritonéale ou pelvienne profonde, sont caractéristiques. Les patients présentant des métastases pulmonaires peuvent présenter des signes pleuraux et des bruits respiratoires asymétriques, tandis que ceux présentant des métastases médullaires importantes présentent des pétéchies ou des purpuras cutanés, dus à une thrombocytopénie.

La cause du sarcome d'Ewing est une prédisposition héréditaire et une infection combinée provoquée par un virus du sarcome et du HTLV et le plus souvent par *Mycoplasma fermentans*. De nombreuses autres infections secondaires sont également souvent présentes.

Diagnostic : de manière symptomatique, par des analyses de sang (hémoculture, CRP, numération globulaire, etc.) afin de la distinguer des autres maladies. Par biopsie et analyse immunohistochimique. Par radiologie, CT, IRM, PETscan, FDG-PETscan.

Traitement : par l'administration d'une chimiothérapie anticancéreuse, par radiothérapie et par chirurgie spécifique, en fonction de la croissance, de la localisation et d'autres caractéristiques de la tumeur.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes infectieux.

Les résonances les plus fréquentes sont : 318, 343, 348-354, 370-372, 395-406, 436-438, 442-451, 459-464, 470-473, 488, 491-493, 496, 511-519, 523-527, 530-540 kHz

Un traitement consécutif est le plus efficace.

26.32. Fibrosarcome

Le fibrosarcome (FS) est une tumeur maligne dérivée du tissu conjonctif fibreux et caractérisée par des fibroblastes proliférants immatures ou des cellules fusiformes anaplasiques indifférenciées. Il peut s'agir d'une masse des tissus mous ou d'une tumeur osseuse primaire ou secondaire.

Un fibrosarcome primitif osseux est une tumeur maligne fibroblastique produisant des quantités variables de collagène. Il apparaît soit au centre du canal médullaire, soit à la périphérie du périoste.

Le fibrosarcome osseux secondaire résulte d'une lésion préexistante, ou suite à une radiothérapie d'une zone osseuse ou de tissu mou. C'est une tumeur agressive au triste pronostic. Ces tumeurs peuvent être différenciées de bas grade, moyennement malignes et hautement malignes, c'est-à-dire anaplasiques.

Symptômes : Les sarcomes impliquant les os provoquent, mais seulement après une longue durée, des douleurs et des gonflements. Ils deviennent suffisamment gros pour menacer l'intégrité structurelle de l'os et peuvent provoquer dans un premier temps des fractures pathologiques.

Les sarcomes des tissus mous sont généralement des masses indolores. Leurs symptômes sont généralement non spécifiques : il s'agit d'une masse fixe et ferme, la zone touchée peut être sensible. Ces tumeurs apparaissent souvent profondément dans le fascia musculaire et peuvent devenir de grosses tumeurs avant d'être détectées.

La plupart des lésions se développent autour du genou, au niveau proximal du fémur ou au niveau du bras et de la hanche. Dans les cas avancés, des modifications neurologiques ou vasculaires peuvent également survenir.

Diagnostic : par tomodensitométrie, IRM, PETscan et par biopsie et histologie avec des méthodes de coloration spéciales.

Diagnostic différentiel : en le distinguant de l'ostéosarcome, du sarcome de Paget, de l'histiocytome fibreux malin, de la dysplasie fibreuse, de l'histiocytome fibreux etc.

Traitement : par radiothérapie et chimiothérapie afin d'améliorer le contrôle local et de diminuer le risque de métastases. Par chirurgie, associée à une radiothérapie ou/et une chimiothérapie. Symptomatiquement.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer le virus en cause.

Les résonances les plus fréquentes de ce virus sont : 441-451, 513-516, 533 kHz

26.33. Lipome et liposarcome

26.33.1. Lipomes

Les lipomes sont des tumeurs bénignes composées de cellules adipeuses matures. Ce sont les tumeurs mésenchymateuses bénignes les plus courantes. Les lipomes se trouvent dans les tissus sous-cutanés et, plus rarement, dans les organes internes. Ces tumeurs graisseuses bénignes à croissance lente forment des masses molles et lobulées entourées de fines capsules fibreuses. Bien qu'il ait été émis l'hypothèse que les lipomes pourraient rarement subir une modification sarcomateuse, cela n'a jamais été documenté de manière convaincante.

Les lipomes diffèrent biochimiquement de la graisse normale en présentant des niveaux accrus de lipoprotéine lipase et par la présence d'un nombre accru de cellules précurseurs.

Dans le tractus gastro-intestinal, les lipomes sont des tumeurs graisseuses sous-muqueuses. Leurs localisations les plus courantes sont l'œsophage, l'estomac et l'intestin grêle. Leurs symptômes sont causés par une obstruction de la lumière et des saignements. Les lipomes duodénaux sont pour la plupart petits mais peuvent devenir pédunculés et obstruer la lumière. Le lipome peut également être trouvé à proximité des organes

endocriniens, Li. la thyroïde, les glandes surrénales, le pancréas et les glandes parathyroïdes. Des lipomes maxillo-faciaux surviennent également. Dans de rares cas, une atteinte intra-osseuse, intra-articulaire et médiastinale peut également survenir. Des lipomes gynécologiques peuvent également survenir dans l'utérus, les ovaires et le ligament large.

Il existe d'autres tumeurs graisseuses, par exemple. lipoblastomes, hibernomes et tumeurs lipomateuses atypiques également.

Les lipomes sont classés dans les catégories suivantes :

Les lipomes solitaires sont les plus courants. La plupart des lipomes solitaires sont superficiels et petits. Des lipomes solitaires peuvent se développer avec une prise de poids, mais ne rétrécissent généralement pas après une perte de poids.

La lipomatose congénitale diffuse peut être caractérisée par des lipomes mal délimités localisés majoritairement sur le tronc.

Lipomatose symétrique bénigne (maladie de Madelung).

Les lipomes de la tête, du cou, des épaules et de la partie proximale des membres supérieurs caractérisent cette pathologie. Ces patients sont souvent alcooliques ou souffrent de diabète. Les tumeurs malignes des voies respiratoires supérieures, l'hyperuricémie, l'obésité, l'acidose tubulaire rénale, la neuropathie périphérique et les maladies du foie sont souvent associées à cette maladie.

Lipomatose multiple familiale

Cette entité clinique est caractérisée par quelques lipomes encapsulés, de petite taille, bien délimités, qui touchent généralement les extrémités. Cette forme apparaît généralement pendant ou peu après l'adolescence. Le cou et les épaules sont épargnés.

Il existe généralement des antécédents familiaux de plusieurs lipomas. Cette maladie est héréditaire sur un mode autosomique dominant.

Maladie du dercum (adipose douloureuse). Quant à ce trouble (Voir chapitre...).

Les angioliipomes sont une forme rare de lipomes. Ces nodules sensibles, mous, sous-cutanés, fréquemment multilobulés, sont généralement présents à l'adolescence. La douleur associée est vague et peut se développer spontanément ou provoquée par une pression.

Les hibernomes sont localisés dans la région interscapulaire, les aisselles, le cou et le médiastin. Histologiquement, ils sont composés de lipoblastes embryonnaires bruns appelés cellules de mûrier.

Prédisposition génétique aux lipomes : bien que l'étiologie exacte des lipomes soit encore incertaine, une association avec des réarrangements génétiques du chromosome 12 a été établie dans les cas de lipomes solitaires, comme ayant une anomalie dans le gène de fusion HMGA2-LPP.

26.33.2. Liposarcomes

Le liposarcome est une tumeur maligne des cellules graisseuses. Chez l'adulte, il s'agit du sarcome des tissus mous le plus fréquent. Le liposarcome apparaît normalement comme une masse sous-muqueuse s'agrandissant lentement, indolore et sans ulcération chez une personne d'âge moyen, bien que certaines lésions se développent rapidement et s'ulcèrent précocement. Les locus couramment touchés comprennent la cuisse, la région fessière, le rétropéritoine, la jambe et l'épaule. Les liposarcomes résultent rarement de lipomes préexistants.

Le liposarcome se présente sous trois formes cliniques principales :

- (1) liposarcome bien différencié ;
- (2) liposarcome myxoïde et/ou à cellules rondes et
- (3) liposarcome pléomorphe.

Il peut exister encore une autre forme, le liposarcome de type mixte qui est une combinaison de tous ces types morphologiques.

Prédisposition génétique aux liposarcomes : une anomalie de la bande 12q13 peut être associée au développement de liposarcomes. La forme de translocation chromosomique la plus courante est le gène de fusion FUS-CHOP, qui code pour un facteur de transcription nécessaire à la différenciation des adipocytes.

Le liposarcome est causé par une coinfection virale et mycoplasmaïque. Les agents viraux sont les virus du sarcome et les HTLV, l'agent mycoplasmaïque le plus fréquent de cette maladie étant le *M. fermentans*. Le liposarcome est une maladie infectieuse systémique, non localisée à une région ou à un organe.

Le rôle du traumatisme a été souligné dans plusieurs articles comme facteur causal du liposarcome ; cette relation causale est cependant difficile à évaluer car des traumatismes mineurs surviennent fréquemment. L'intervalle entre le traumatisme et le développement d'un liposarcome est estimé entre 6 et 16 mois. Je pense qu'aucun liposarcome ne se développe sans infection virale et mycoplasmaïque.

Le liposarcome est une tumeur touchant les adultes. Il s'agit d'une tumeur constituée de grands espaces de tissu conjonctif dans lesquels les cellules ont conservé leur capacité de lipogenèse. Leurs principaux lieux d'implication sont les espaces de glissement intermusculaires et les régions périvasculaires et sous-coelomiques. Ces tumeurs surviennent majoritairement dans les membres inférieurs, en particulier dans la fosse poplitée, avec une préférence particulière pour le canal adducteur, la cuisse médiale, la région de l'épaule et les régions rétropéritonéale, périrénale et mésentérique.

Sa localisation intra-abdominale la plus courante est la zone périrénale postérieure, où elle tend à déplacer le rein médialement et antérieurement. Bien qu'il n'y ait généralement pas d'invasion rénale, la tumeur comprime souvent le bassin du rein et parfois l'uretère, et envahit la paroi abdominale antérieure ou latérale.

Son taux de mortalité et de morbidité dépend de la localisation et du type histologique du liposarcome.

Diagnostic : les tumeurs bien différenciées sont facilement caractérisées comme des masses graisseuses, bien que la différenciation entre une tumeur maligne et une tumeur bénigne soit cliniquement difficile. Les tumeurs mal différenciées ne peuvent pas être différenciées, même par IRM, des autres tumeurs mésothéliales, des lymphomes, des métastases et des masses inflammatoires.

Traitement : par chirurgie

La méthode RFR peut détecter et éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes des lipomes sont : 308-312, 360-364, 442-451 kHz

Les résonances les plus fréquentes des liposarcomes sont : 308, 360-365, 370-374, 382, 442-451, 470-473, 488-496, 513-534 kHz.

3.34.3. . Myélofibrose

La myélofibrose est une maladie myéloproliférative dans laquelle la prolifération d'un type anormal de cellules souches de la moelle osseuse provoque une fibrose, c'est-à-dire le remplacement de la moelle osseuse par des fibres de tissu conjonctif collagène. La myélofibrose se caractérise par une coloration accrue à la réticuline. Le réseau fibreux observé dans la myélofibrose est collagène et contient de la fibronectine ; la coloration à la réticuline réagit avec une protéine intimement associée au collagène de type III et est généralement considérée comme une forme de procollagène. La fibrose de la moelle osseuse reflète probablement la prolifération de la matrice médullaire normale.

La cause d'une myélofibrose primitive ou idiopathique est une prédisposition génétique et une infection combinée du patient.

Prédisposition génétique : les déséquilibres chromosomiques, tels que le gain de 9p, 13q, 2q, 3p et 12q, sont les anomalies les plus fréquemment observées. Toutes les autres anomalies confèrent un effet indésirable indépendant sur la survie et sont également associées à une fréquence mutationnelle JAK2V617F plus élevée. La mutation gain de fonction V617F du gène JAK2 (sur le chromosome 9p) peut être observée chez de nombreux patients adultes souffrant de myélofibrose idiopathique. La présence de cette mutation est en corrélation avec un passage de la thrombopoïèse à une érythropoïèse accrue et peut également prédire une progression vers une splénomégalie massive et une transformation leucémique.

L'infections causées par les HPV. Les HTLV (principalement HTLV-1 et HTLV-3) et *Mycoplasma fermentans* jouent également un rôle important dans le développement de cette maladie.

Symptômes : les patients atteints de myélofibrose présentent généralement une apparition assez insidieuse de pâleur et de fatigue avec ou sans fièvre, des ecchymoses, des douleurs dans les os et dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen. La moelle osseuse sera remplacée par une fibrose de collagène, altérant ainsi l'état de santé du patient. capacité à produire de nouvelles cellules sanguines, et entraînant ainsi une pancytopenie progressive.

Une hématopoïèse extramédullaire peut survenir si les cellules hématopoïétiques migrent de la moelle osseuse vers le foie et la rate. Les patients souffrent souvent d'hépatosplénomégalie et de poikilocytose.

Diagnostic : par analyse histologique du sang et du frottis médullaire. Les résultats attendus sont une anémie et/ou une thrombocytopénie avec ou sans leucocytose avec décalage vers la gauche. Le frottis de sang périphérique peut avoir un aspect érythroblastique. Les biopsies de moelle osseuse montrent une fibrose marquée avec des poches de fibroblastes et de mégacaryoblastes atypiques. Plus rarement, une hyperplasie avec prédominance des précurseurs mégacaryocytaires et érythroïdes peut être observée.

Diagnostic différentiel : En la distinguant de la leucémie myélocytaire aiguë, de la myélodysplasie, de l'histoplasmose, de l'histiocytose lymphatique, de l'hyperparathyroïdie, de l'ostéopétrose et du syndrome des plaquettes grises.

Traitement : en administrant de l'acide folique, de l'allopurinol, de la dexaméthasone, de l'interféron alpha, de l'hydroxycarbamide, du Lénalidomide et du Thalidomide. Par transfusions sanguines et transplantation de cellules souches.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquemment présentes en cas de myélofibrose sont : 340, 343-347, 353, 370-374, 396, 410, 418-426, 430-433, 442-451, 493-495, 514, 525-527, 543-546. kHz

26.34. Maladies myéloprolifératives et syndromes myélodysplasiques

Les maladies myéloprolifératives (MPD), également appelées néoplasmes myéloprolifératifs, sont des maladies de la moelle osseuse dans lesquelles des quantités excessives de cellules sont produites. Les maladies myéloprolifératives chroniques comprennent : la leucémie myéloïde chronique (LMC) ; Polyglobulie vraie (PV). Thrombocythémie essentielle (ET), métaplasie myéloïde agnogénique (AMM), leucémie neutrophile chronique (LNC) et leucémie éosinophile chronique (CEL)/syndrome hyperéosinophile (HES), également connue sous le nom de myélofibrose (MF). Les MPD sont liés et peuvent évoluer vers des syndromes myélodysplasiques et vers une leucémie myéloïde aiguë, bien que les maladies myéloprolifératives aient généralement un bien meilleur pronostic que ces dernières maladies. Dans la classification OMS des hémopathies malignes récemment établie, ce groupe de maladies a été rebaptisé maladies myéloprolifératives en néoplasmes myéloprolifératifs. Cette nomenclature reflète les changements génétiques clonaux sous-jacents qui constituent les principales caractéristiques de ces maladies.

Prédisposition génétique : en cas de **leucémie myéloïde chronique**, l'activité tyrosine kinase du gène hybride bcr-abl est augmentée. En cas de **polycythémie essentielle** et de **thrombocythémie essentielle**, la lésion génétique prédominante semble être la substitution de la valine par la phénylalanine à la position d'acide aminé 617 (V617F) dans le gène Janus kinase 2 (JAK2). Cette lésion produit une hypersensibilité à l'érythropoïétine. (En cas de myélofibrose, la transformation leucémique n'est probablement pas liée à l'état de mutation JAK-2 (V617F)). La **mastocytose systémique** est liée à la mutation D816 du gène KIT. La mutation FIP1L1-PDGFR a été identifiée dans un sous-groupe de personnes souffrant de mastocytose systémique avec éosinophilie.

La leucémie myéloïde chronique (LMC) est positive au chromosome Philadelphie.

La polycythémie vraie (PV), la thrombocythémie essentielle (ET) et la myélofibrose (MF) sont négatives pour le chromosome Philadelphie.

Les syndromes myélodysplasiques (SMD) sont un ensemble de troubles hématologiques avec une production inefficace/ou une dysplasie de cellules sanguines myéloïdes avec le risque de se transformer en leucémie myéloïde aiguë (LAM). Une anémie sévère nécessitant des transfusions sanguines répétées est fréquemment présente. Les syndromes myélodysplasiques sont des troubles des cellules souches de la moelle osseuse caractérisés par une hématopoïèse endommagée et inefficace causée par des défauts quantitatifs et qualitatifs irréversibles des cellules hématopoïétiques. L'évolution de cette maladie est généralement chronique, lorsqu'une cytopénie qui s'aggrave progressivement en raison de l'insuffisance médullaire progressive. Une augmentation significative de la mort cellulaire apoptotique peut être observée ainsi qu'une différenciation altérée des cellules précurseurs du sang. L'expansion clonale des cellules anormales entraîne la production de cellules incapables de se différencier. La progression du SMD vers l'AML est un bon exemple de la théorie en plusieurs étapes de la carcinogenèse provoquée par des agents infectieux, auquel cas dans une cellule initialement normale se produit une série de mutations la transformant en cellule cancéreuse.

Prédisposition génétique en cas de SMD : la perte du bras long du chromosome 5 a été associée à des anomalies dysplasiques des cellules souches hématopoïétiques dans le syndrome 5q. On pense que le SMD est dû à des mutations dans les cellules souches multi-potentes de la moelle osseuse, bien que les défauts spécifiques responsables de ces maladies soient encore mal définis.

Les infections sont des facteurs de transformation dans le cas des MPD et des MDS, les agents infectieux provoquent une série de mutations se produisant dans une cellule initialement normale, la transformant ainsi en cellule cancéreuse. Ces infections combinent des attaques virales chroniques et des attaques mycoplasmiques agressives.

Les composants viraux sont généralement des virus lymphotropes humains à cellules T (HTLV), des virus lymphotropes humains à cellules B (HBLV), des virus de la leucémie myéloïde humaine (HMLV) et des virus du papillome humain (HPV).

Les composants mycoplasmiques sont le plus souvent *M. fermentans* et *M. penetrans* et rarement d'autres espèces de *Mycoplasma*.

Symptômes : Certains patients se plaignent d'une apparition progressive de fatigue et de faiblesse, de dyspnée et de pâleur, mais au moins la moitié de tous les patients sont asymptomatiques et leur SMD n'est découvert qu'accidentellement par des examens sanguins de routine. Une chimiothérapie et une exposition aux radiations antérieures constituent des données historiques médicales importantes. La fièvre et la perte de poids doivent orienter vers un processus myéloprolifératif plutôt que myélodysplasique.

Les signes d'un bon résultat concernant les SMD sont : un âge plus jeune, un nombre de neutrophiles et de plaquettes normal ou modérément réduit, un faible nombre de blastes dans la moelle osseuse (<20 %) et pas de blastes dans le sang, pas de bâtonnets d'Auer, de sidéroblastes annelés, caryotypes normaux. ou caryotypes mixtes sans anomalies chromosomiques complexes.

Les signaux d'une mauvaise issue concernant le SMD sont : Âge avancé ; Neutropénie et thrombocytopénie sévères, nombre élevé de blastes dans la moelle osseuse (20-29 %) et blastes dans le sang ; bâtonnets d'Auer, l'absence de sidéroblastes annelés, une localisation anormale et des précurseurs de granulocytes immatures dans la coupe de moelle osseuse, principalement des caryotypes anormaux ou des anomalies complexes des chromosomes de la moelle osseuse et le modèle de croissance leucémique des cultures de moelle osseuse in vitro.

Diagnostic : en fonction des symptômes du trouble myéloprolifératif, les tests de diagnostic peuvent inclure la détermination de la masse des globules rouges (pour la polyglobulie), une aspiration de la moelle osseuse et une biopsie au trépan, des examens de la saturation artérielle en oxygène et du taux de carboxyhémoglobine, des tests du taux de phosphatase alcaline des neutrophiles, de la vitamine B12 (ou de la liaison de la B12). capacité) tests et tests d'urate sérique et tests de mutation génique (translocation BCR-ABL, mutation du récepteur de la thrombopoïétine, mutation JAK2)

Les enfants atteints du syndrome de Down sont sensibles au SMD et les antécédents familiaux peuvent indiquer une forme héréditaire d'anémie sidéroblastique ou d'anémie de Fanconi.

Traitement : les objectifs de la thérapie sont de contrôler les symptômes, d'améliorer la qualité de vie, d'améliorer la survie globale et de diminuer la progression vers une leucémie myéloïde aiguë. En administrant de l'érythropoïétine, des médicaments cytostatiques, tels que l'azacytidine, la décitabine et le lénalidomide.

Ces traitements n'arrêtent pas les aberrations chromosomiques et les infections virales.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les agents pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes de l'infection mycoplasmique sont : 440-451 kHz

Les résonances les plus fréquentes des différentes infections virales sont : 313-315 (HTLV) ; 329-324 (HTLV); 339-340 (HTLV); 353-354 (HTLV); 370-374 (HTLV); 402-403 (VPH); 418-426 (VPH); 432-433 (HTLV); 470-473 (Sarcome); 476-479 (VPH); 517-521 (VPH); 543-546 (VPH); 567 (HTLV) kHz

26.34.1. La leucémie myéloïde

La leucémie myéloïde aiguë (myélotique, myéloïde, myéloblastique, myélomonocytaire) est une maladie potentiellement mortelle, dans laquelle les myélocytes deviennent cancéreux et remplacent, souvent très rapidement, les cellules normales de la moelle osseuse. La leucémie myéloïde chronique est une maladie dans

laquelle une cellule de la moelle osseuse devient cancéreuse et produit un grand nombre de granulocytes anormaux.

Cette maladie peut toucher les personnes de tout âge et des deux sexes, mais elle est rare chez les enfants de moins de 10 ans. Les cellules leucémiques s'accumulent dans la moelle osseuse, détruisant et remplaçant les cellules qui produisent les cellules sanguines normales. Ils sont libérés dans la circulation sanguine et transportés vers d'autres organes, où ils continuent de croître et de se diviser. Ils peuvent former de petites tumeurs dans ou juste sous la peau et provoquer une méningite, une anémie, une insuffisance hépatique et rénale ainsi que d'autres lésions organiques. La plupart des granulocytes leucémiques sont produits dans la moelle osseuse, mais certains sont produits par des métastases dans la rate, le foie et d'autres organes. Les granulocytes leucémiques ont tendance à évincer les cellules normales de la moelle osseuse, conduisant souvent à la formation de grandes quantités de tissus fibreux qui remplacent la moelle osseuse normale. Au cours de la maladie, de plus en plus de granulocytes immatures pénètrent dans la circulation sanguine et dans la moelle osseuse. Au cours de cette phase, une anémie et une thrombocytopénie se développeront et la proportion de globules blancs et de blastes immatures augmentera considérablement. Finalement, après une longue période, la différenciation ultérieure des cellules de la leucémie myéloïde conduira à son évolution en réticulosarcome.

Parfois, les granulocytes leucémiques subissent davantage de modifications et la maladie évolue vers une crise blastique. En cas de crise blastique, les cellules souches cancéreuses commencent à produire uniquement des granulocytes immatures, signe que la maladie s'est bien aggravée. À cette époque, les chloromes peuvent se développer dans la peau, les os, le cerveau et les ganglions lymphatiques.

Les symptômes comprennent une faiblesse, un essoufflement, une infection, de la fièvre et des saignements. D'autres symptômes peuvent inclure des maux de tête, des vomissements, de l'irritabilité, de la fatigue, des douleurs osseuses et articulaires.

À ses débuts, la leucémie myélocytaire chronique peut ne produire aucun symptôme. Cependant, certaines personnes deviennent fatiguées et faibles, perdent leur appétit et leur poids, développent de la fièvre et transpirent la nuit. Les ganglions lymphatiques et la rate peuvent grossir. Au fil du temps, les patients deviennent très malades à mesure que le nombre de globules rouges et de plaquettes diminue, entraînant une pâleur, des ecchymoses et des saignements. De la fièvre, une hypertrophie des ganglions lymphatiques et la formation de nodules cutanés remplis de granulocytes leucémiques et de chloromes sont également observés.

Diagnostic : par examens sanguins, biopsie de moelle osseuse, par radiographie, tomodensitométrie, IRM et échographie.

Traitement : par chimiothérapie (Hydroxyurée, Busulfan, etc.), par radiothérapie de la rate.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les fréquences de résonance des agents pathogènes.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes sont : 311, 314, 330-340, 353, 372, 402-410, 420-437, 446, 450-452, 461-469, 496, 513-515, 540-544, 558-559. , 567-573 kHz

Cette liste est peut-être incomplète.

26.34.2. Polyglobulie vraie

La polycythémie vraie est un trouble des cellules souches, caractérisé comme un trouble panhyperplasique, malin et néoplasique de la moelle osseuse. La caractéristique la plus importante de cette maladie est une masse absolue élevée de globules rouges causée par une production incontrôlée de globules rouges. Il s'accompagne d'une augmentation de la production de globules blancs (myéloïdes) et de plaquettes (mégacaryocytaires), due à un clone anormal des cellules souches hématopoïétiques caractérisé par une sensibilité accrue aux différents facteurs de croissance de maturation.

Physiopathologie : Des cellules souches normales sont présentes dans la moelle osseuse des patients atteints de PV. Il existe également des cellules souches clonales anormales qui interfèrent avec ou suppriment la croissance et la maturation normales des cellules souches. L'étiologie de la panmyélose est une prolifération néoplasique non régulée. La cause de cette transformation des cellules souches est une infection par des rétrovirus et plusieurs autres infections telles que Mycoplasma, EBV et Cytomegalovirus. Les infections à rétrovirus ont le pouvoir d'ordonner aux cellules de l'hôte de se diviser.

Les cellules sanguines progénitrices de ces patients présentent des réponses anormales aux facteurs de croissance. JAK2 est le gène le plus probablement affecté, impliqué dans la pathogenèse du PV, directement

impliqué dans la signalisation intracellulaire suite à une exposition à des cytokines auxquelles ces cellules progénitrices du PV présentent une hypersensibilité. Une mutation clonale acquise unique et récurrente dans JAK2 a été récemment découverte chez la plupart des patients atteints de PV et chez ceux souffrant d'autres maladies myéloprolifératives (MPD), notamment la thrombocythémie essentielle et la myélofibrose idiopathique. Des thromboses et des saignements, provoqués par des mécanismes hémostatiques perturbés en raison d'un nombre élevé de globules rouges et de plaquettes, surviennent fréquemment chez les personnes atteintes de PV et de MPD. En ce qui concerne la coagulation, les facteurs tissulaires, les leucocytes polymorphonucléaires, la surface des plaquettes en tant que contributeur aux réactions de coagulation phospholipidiques dépendantes et l'entité micro particulaire jouent tous un rôle supplémentaire.

Les symptômes sont liés à une hyperviscosité et à une thrombose, entraînant un mauvais apport d'oxygène, dont les signes comprennent des maux de tête, des étourdissements, des vertiges, des acouphènes, des troubles visuels, une angine de poitrine et des claudications intermittentes. Une splénomégalie et une hépatomégalie peuvent souvent survenir. L'érythrose du visage, des paumes, du lit des ongles, des muqueuses et de la conjonctive est caractéristique. Parmi les patients souffrant d'hypertension PV, c'est courant. La masse de globules rouges devrait différencier la PV du syndrome de Gaisbock, ce qui signifie

hypertension et pseudo polyglobulie. Des complications hémorragiques, notamment des épistaxis, des saignements des gencives et des ecchymoses, surviennent également.

Les complications thrombotiques comprennent la thrombose veineuse, la thromboembolie et une prévalence accrue d'accidents vasculaires cérébraux et de certaines autres thromboses artérielles.

Les douleurs abdominales peuvent être causées par une augmentation des taux d'histamine et de l'acidité gastrique provoquant un ulcère, ou par le syndrome de Budd-Chiari (thrombose de la veine porte hépatique) et une thrombose de la veine mésentérique. Une splénomégalie ou un infarctus splénique peuvent également survenir. Le prurit se développe à partir d'une augmentation des niveaux d'histamine libérée par un nombre accru de basophiles et de mastocytes et peut être exacerbé par un bain chaud et une douche.

Diagnostic : symptomatiquement, par méthodes basées sur la PCR afin de détecter la mutation JAK2 V617F qui pourrait devenir le premier marqueur de diagnostic moléculaire du PV, similaire au BCR/ABL de la LMC. Par dosage de l'Epo sérique, par caryotypage cytogénétique des cellules de la moelle osseuse, par dosages clonaux, par étude de la morphologie et de l'histologie de la moelle osseuse, par tomomodensitométrie et échographie, etc.

Traitement : symptomatique, car il n'existe pas de traitement spécifique concernant le PV

Le risque de développer une leucémie secondaire dépend du type de traitement (par ex. phlébotomie, phosphore radioactif P 32, chlorambucil) ou du type d'agents myélosuppresseurs (par ex. hydroxyurée, anagrélide, interféron alfa) et de la durée du traitement. thérapie. Par splénectomie (en cas de splénomégalie douloureuse ou en cas d'épisodes répétés de thrombose provoquant un infarctus splénique).

Ces médicaments ne résolvent pas le problème de l'infection déclenchant cette maladie.

Méthode RFR : détecte et élimine les pathogènes en cause !

Les patients souffrant de polyglobulie vraie sont généralement infectés par plusieurs micro-organismes pathogènes différents.

Les fréquences de résonance les plus fréquentes : 287-301, 313-319, 343-345, 355-362, 372-383, 408-410, 442-451, 449-452, 530-544, 560-568 kHz

26.35. Leucémie lymphoïde

La leucémie lymphoïde est un cancer du système lymphatique. Les lymphocytes cancéreux peuvent être localisés dans un seul ganglion lymphatique ou se propager dans tout le corps. Ce type de leucémie comprend deux types de lymphomes, à savoir le lymphome hodgkinien et le groupe des lymphomes non hodgkiniens.

26.35.1. La maladie de Hodgkin

La maladie de Hodgkin est un lymphome caractérisé par des cellules de Reed-Sternberg qui sont de gros lymphocytes cancéreux.

Symptômes : Les premiers symptômes visibles sont une hypertrophie des ganglions lymphatiques dans une seule zone, par ex. sur le cou, l'aîne ou tout le corps. Les ganglions lymphatiques et la rate grossissent lentement et sont généralement indolores. L'hypertrophie des ganglions lymphatiques dans les amygdales provoque parfois des

difficultés à avaler. Des ganglions lymphatiques hypertrophiés profondément dans la poitrine ou l'abdomen peuvent appuyer contre divers organes, provoquant des difficultés respiratoires, une perte d'appétit, une constipation sévère, des douleurs abdominales ou un gonflement progressif des jambes. Ces ganglions lymphatiques hypertrophiés profondément situés dans la poitrine sont parfois découverts de manière inattendue lors d'un examen radiographique thoracique à la routine. Fièvre, sueurs nocturnes, anémie, fatigue et perte de poids sont souvent présentes.

La cause du lymphome de Hodgkin est probablement une infection provoquée par un virus non identifié et par certaines espèces de la famille des Chlamydia.

Diagnostic : par examens sanguins et ganglionnaires au microscope. Par CT.

Traitement : par chimiothérapie combinée selon le protocole (par exemple MOPP, ABVD, etc.)

Méthode RFR : détecte les fréquences de résonance ! La méthode RFR ne convient pas au diagnostic !

Les fréquences de résonance les plus fréquentes dans la maladie de Hodgkin sont : 317-319, 379-383, 389, 429, 440, 444, 456, 480-483, 566 kHz.

Thérapie alternative conseillée : accompagnée d'un contrôle en laboratoire clinique : éliminez les pathogènes sur leurs fréquences de résonance ! S'il n'y a pas d'effet positif dans les trois semaines, la méthode RFR sera inefficace.

26.35.2. Lymphome non hodgkinien

Les lymphomes non hodgkiniens sont un groupe de cancers apparentés provenant du système lymphatique et se propageant généralement dans tout le corps. La maladie non hodgkinienne est plus courante que la maladie de Hodgkin. La cause du lymphome non hodgkinien pourrait être un virus non identifié, bien que la maladie ne semble pas contagieuse. Un type rare de lymphome non hodgkinien progressif est lié à une infection causée par le HTLV-1, un rétrovirus dont la fonction est similaire à celle du virus de l'immunodéficience humaine responsable du SIDA. Le lymphome non hodgkinien peut également être une complication du SIDA.

Symptômes : comprennent des infiltrations de cellules de lymphome dans la moelle osseuse, la rate, le sang, la peau, l'intestin, le cerveau et la moelle épinière. Ces infiltrations provoquent de l'anémie, des éruptions cutanées, des symptômes neurologiques, tels qu'une faiblesse et des sensations anormales. Les vaisseaux lymphatiques bloqués dans la poitrine provoquent une accumulation de liquide autour des poumons. La susceptibilité aux infections bactériennes graves et à l'invasion des cellules du lymphome dans la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques est causée par une diminution de la production normale d'anticorps. La destruction des globules rouges se produit dans

la rate hypertrophiée et hyperactive. La destruction des globules rouges par des anticorps anormaux provoque une anémie hémolytique. L'invasion des cellules du lymphome entraîne la destruction de la moelle osseuse.

Selon les systèmes de classification, les types cellulaires du lymphome déterminent le pronostic de la maladie. Les lymphomes peuvent être classés en types de bas grade, de grade intermédiaire et de haut grade, ces derniers ayant le pronostic le plus défavorable.

Diagnostic : par biopsie du ganglion lymphatique et examens microscopiques. En déterminant les types de cellules.

Traitement : par chimiothérapie combinée selon le protocole (CVP, CHOP, C-MOPP etc) :

Méthode RFR : détecte les fréquences de résonance ! Mais ne diagnostique pas !

Ce groupe de lymphomes est extrêmement variable, les preuves cytogéniques et morphologiques suggèrent l'implication de tous les éléments dérivés de la cellule souche, tandis que le processus tumoral est capable de différencier les cellules du lymphome au réticulumsarcome.

Les fréquences de résonance du virus lymphotrope à cellules T humaines-1 sont : 311-314, 330-331, 370-376, 406, 432-435, 496-504 kHz.

Les autres fréquences les plus fréquentes sont : 340, 353, 402-410, 420, 426, 442-452, 513, 536, 544-545 kHz.

Ce lymphome peut se transformer en lymphosarcome ou en réticulumsarcome.

Les fréquences de résonance du lymphosarcome sont : 493-500 kHz

Les fréquences de résonance du réticulumsarcome sont : 496-514 kHz

Thérapie alternative conseillée : accompagnée d'un contrôle en laboratoire clinique : éliminez les pathogènes sur leurs fréquences de résonance ! S'il n'y a pas d'effet positif dans les trois semaines, la méthode RFR sera inefficace.

26.35.3. Mycose fongïde

Le mycosis fongïde est un type rare, persistant et à croissance lente de lymphomes non hodgkiniens qui provient d'un lymphocyte T mature et affecte la peau ; cela peut également affecter les ganglions lymphatiques et les organes internes.

Ses symptômes sont des éruptions cutanées avec démangeaisons de longue durée, qui se développent plus tard et se propagent lentement. Certains patients développent un syndrome de Sézary, caractérisé par des lymphocytes anormaux présents dans le sang.

Diagnostic : par analyses de sang et examens de biopsie des ganglions lymphatiques.

Traitement : par chimiothérapie, PUVA.

Ses fréquences de résonance sont : 397-400, 434-440, 442-451, 570-580 kHz

Thérapie alternative conseillée : accompagnée d'un contrôle en laboratoire clinique : éliminez les pathogènes sur leurs fréquences de résonance ! S'il n'y a pas d'effet positif dans les deux semaines, la méthode RFR sera inefficace.

26.35.4. Lymphome de Burkitt

Le lymphome de Burkitt est un lymphome non hodgkinien de très haut grade, provenant d'un lymphocyte B, et qui a tendance à se propager à des zones extérieures au système lymphatique, telles que la moelle osseuse, le sang, le système nerveux central et le liquide céphalo-rachidien. Ce lymphome se développe souvent chez les personnes atteintes du SIDA. Elle est causée par l'EBV, qui est également à l'origine de la mononucléose infectieuse humaine. Le lymphome de Burkitt évolue rapidement et est mortel.

Traitement : par chimiothérapie combinée selon le protocole (CMVDCy).

Méthode RFR : détecte les fréquences de résonance ! Mais cela ne convient pas au diagnostic.

Les résonances les plus fréquentes sont : 337, 339-347, 352, 372-382, 397-398, 403-410, 422, 424, 476, 491, 516, 518, 528, 560 kHz.

Thérapie alternative conseillée : accompagnée d'un contrôle en laboratoire clinique : éliminez les pathogènes sur leurs fréquences ! S'il n'y a pas d'effet positif dans les trois semaines, la méthode RFR sera inefficace.

26.35.5. La leucémie lymphocytaire chronique

La leucémie lymphoïde chromée se caractérise par un grand nombre de lymphocytes cancéreux matures et par une hypertrophie des ganglions lymphatiques. La leucémie à cellules B est le type le plus courant. L'autre type est la leucémie à tricholeucocytes, un type rare de leucémie.

Traitement : selon les protocoles, généralement par chimiothérapie combinée.

Méthode RFR : détecte les fréquences de résonance ! Mais ne diagnostique pas !

Les fréquences de résonance les plus fréquentes de la leucémie à tricholeucocytes sont : 318 399, 440-452. 477, 496-498 kHz

Cette liste n'est pas encore complète.

Thérapie alternative conseillée : accompagnée d'un contrôle en laboratoire clinique : éliminez les pathogènes sur leurs fréquences de résonance ! S'il n'y a pas d'effet positif dans les deux semaines, la méthode RFR sera inefficace.

26.35.6. Dyscrasies plasmocytaires

Le groupe des dyscrasies plasmocytaires comprend plusieurs troubles généralement caractérisés par une prolifération incontrôlée de cellules normalement impliquées dans la synthèse des anticorps. Ces troubles sont classés en fonction des anticorps :

- Myélome multiple (IgG, A, D et E),
- Macroglobulinémie (IgM),
- Maladies des chaînes lourdes (chaîne gamma).

Le plasmocytome est une tumeur de 3 cellules plasmatiques monoclonales néoplasiques situées dans les os ou extramédullaires, où a. Un clone de plasmocytes anormaux se multiplie, forme des tumeurs dans la moelle osseuse et produit une grande quantité d'anticorps anormaux qui s'accumulent dans le sang, les autres tissus et

l'urine. Ses types comprennent le plasmocytome extramédullaire, le plasmocytome osseux solitaire, le myélome, le myélome multiple, le sarcome plasmablastique.

Le type de plasmocytome squelettique se dissémine fréquemment et évolue en myélome multiple sur une période de 5 à 10 ans. Le type de plasmocytome des tissus mous survient principalement dans les voies respiratoires, se dissémine rarement et peut être guéri par résection.

La dynamique de développement des tumeurs plasmocytaires : à partir d'un plasmocyte se développe une cellule précancéreuse, puis le plasmocytome extramédullaire des tissus mous ou non osseux (EMP), ou le plasmocytome osseux solitaire (SBP), à partir de ces stades ces cellules peuvent se transformer en cellules de myélome multiple et, finalement, en cellules de sarcome plasmablastique. Le plasmocytome peut survenir dans n'importe quelle partie du corps. Un plasmocytome osseux solitaire (SBP) provient des plasmocytes situés dans la moelle osseuse, tandis que le plasmocytome extramédullaire (EMP) proviendrait des plasmocytes situés dans les surfaces muqueuses.

26.35.6.1. Plasmacytome

Le plasmocytome est une prolifération néoplasique bien définie de plasmocytes anormaux provenant de la moelle osseuse ou d'autres sites de tissus mous, en l'absence d'une maladie généralisée des plasmocytes. Il s'agit le plus souvent d'une tumeur osseuse isolée à pouvoir ostéolytique, ou d'une masse viscérale ou des tissus mous. Le plasmocytome osseux solitaire est une forme rare de plasmocytome et est localisé dans l'os impliqué. Il se développe principalement dans les os pelviens, la colonne vertébrale, les côtes et le crâne, mais il se développe également dans d'autres zones, en particulier dans les poumons, les voies respiratoires proximales et les organes reproducteurs. Les plasmocytomes pulmonaires peuvent être observés aux rayons X sous la forme d'un nodule ou d'une masse lobulée, le plasmocytome trachéal se développant rarement est généralement une tumeur polypoïde focale, détectable uniquement par tomodensitométrie. Le plasmocyte anormal est presque toujours Produit une grande quantité d'anticorps anormaux, et diminue ainsi la quantité d'anticorps normaux

Les plasmocytomes sont causés par une infection des lymphocytes B par le virus lymphotrope humain à cellules B (HBLV). Des morceaux et des fragments de ces anticorps anormaux finissent fréquemment dans les reins, les endommageant et provoquant parfois des insuffisances rénales. Les dépôts de fragments d'anticorps dans les reins ou d'autres organes peuvent conduire à une amylose. Cette maladie est le résultat d'une réponse immunitaire endommagée et inadéquate. L'anémie se produit également lorsque les plasmocytes anormaux supplantent les cellules normales produisant des globules rouges dans la moelle osseuse.

Symptômes : les patients atteints d'un plasmocytome solitaire peuvent être asymptomatiques ou ressentir des douleurs résultant d'érosions osseuses. Les autres symptômes dépendent du site de la lésion, par ex. un plasmocytome solitaire du crâne peut provoquer une paralysie des nerfs crâniens. Les plasmocytomes endobronchiques peuvent provoquer une atélectasie et une pneumopathie obstructive accompagnée de fièvre et d'anémie. Cependant, les premiers symptômes sont généralement une anémie et des douleurs osseuses, en particulier au niveau de la colonne vertébrale ou des côtes, ainsi qu'un affaiblissement de l'os, provoquant une fracture. Les symptômes neurologiques peuvent inclure de la confusion, des maux de tête et des problèmes visuels.

S'ils ne sont pas traités efficacement, la plupart des patients évoluent vers un myélome multiple au fil des années. Une malformation en sarcome plasmoblastique ou en d'autres tumeurs malignes similaires peut également se développer.

Diagnostic : par analyse sanguine complète, électrophorèse immunitaire, examens des protéines de Bence Jones, par radiographie, tomodensitométrie et IRM. Symptomatiquement.

Traitement : De manière symptomatique, en administrant des analgésiques puissants. Par radiothérapie. Par excision chirurgicale, par chimiothérapie.

Méthode RFR : détecte et élimine le Virus Lymphotrope Humain à Cellules B, ou virus infiltrant les plasmocytes.

Les résonances les plus fréquentes du plasmocytome sont : 427-432, 442-451, 476-479, 485-490, 525-527, 537-539, 545-549 kHz.

Les résonances les plus fréquentes du sarcome plasmablastique sont : 408-421, 442-451, 470-473, 476-479, 485-496, 513, 525-549 kHz.

26.35.6.2. Myélome multiple

Le myélome multiple est la forme la plus courante de dyscrasie plasmocytaire.

Cette maladie est un cancer des plasmocytes dans lequel un clone de plasmocytes anormaux se multiplie, forme des tumeurs dans la moelle osseuse et produit une grande quantité d'anticorps anormaux qui s'accumulent dans le sang et le système urinaire. À un stade avancé, la prolifération des plasmocytes provoque une ostéoporose diffuse, des lésions osseuses caractéristiques touchant souvent le crâne, des fractures pathologiques le plus souvent des vertèbres et des côtes. L'effet stimulant des ostéoclastes des plasmocytes envahisseurs provoque la dissolution de l'os, conduisant à une hypercalcémie. Les plasmocytes anormaux produisent continuellement une grande quantité d'anticorps anormaux alors que la production d'anticorps normaux sera réduite. Les patients atteints de myélome multiple sont donc particulièrement sensibles aux infections.

Les symptômes des cas avancés d'ostéoporose, de fracture pathologique de l'os, d'anémie, d'infections fréquentes et récurrentes, principalement des pneumonies bactériennes, sont caractéristiques. Les anticorps anormaux qui se retrouvent dans les reins les endommagent, provoquant des insuffisances rénales. Les dépôts de ces fragments d'anticorps dans les reins et d'autres organes peuvent conduire à une amylose. En cas de dépôts amyloïdes dans les reins, une néphrose peut se développer. Une pyélonéphrite récurrente, une hyperuricémie due à un renouvellement cellulaire rapide peuvent également survenir. La réabsorption de grandes quantités de protéines de Bence Jones filtrées par les glomérules provoque des lésions tubulaires, détruisant les néphrons, provoquant ainsi une protéinurie, un syndrome néphrotique et une urémie. Cet état du patient adulte est appelé syndrome de Fanconi, présentant tous les symptômes cliniques de l'acidose tubulaire rénale.

En raison de l'hyperviscosité du sang, des symptômes neurologiques, tels que confusion, problèmes visuels et maux de tête, peuvent également apparaître.

Les plasmocytomes sont causés par une infection par le virus lymphotrope humain à cellules B. Des particules de virus lymphotrope à cellules B humaines ont été mises en évidence à plusieurs reprises chez un patient souffrant de myélome multiple. Le plasmocytome peut se transformer en lymphosarcome puis en réticulosarcome. Grâce à ces processus, la fréquence de la résonance virale trouvée augmente. Je pense qu'il ne s'agit pas d'un nouveau virus apparaissant dans le corps du patient, mais plutôt d'une transformation virale tumorale typique du même virus HBLV.

Diagnostic : par examens en laboratoire de la protéine de Bence Jones (électrophorèse et immunoélectrophorèse des protéines sériques et urinaires), par anémie, taux de calcium, radiographie, biopsies, tomодensitométrie. IRM. Symptomatiquement.

Traitement : par administration d'antalgiques, d'hydratation et de corticoïdes, par radiothérapie, chimiothérapie combinée selon le protocole.

Méthode RFR : détecte et élimine les micro-organismes pathogènes !

Les résonances les plus fréquentes du virus lymphotrope humain B-1 en cas de myélome multiple sont : 243, 485-490 kHz.

Les résonances les plus fréquentes du « virus provoquant les lymphoblastes humains » en cas de lymphosarcome sont : 245-247, 492-497 kHz.

Les résonances les plus fréquentes du « virus responsable du réticulosarcome humain » sont : 248-257, 502-514 kHz.

Certains autres agents pathogènes, tels que les espèces de Mycoplasma, d'autres virus lymphotropes et différentes bactéries, sont également présents dans ce processus tumoral.

Les autres résonances les plus fréquentes sont : 304 ; 327-331, 340, 377-380, 421, 428-432, 438, 486, 510, 514, 538-549 kHz

26.36. Néoplasie endocrinienne multiple

Le terme néoplasie endocrinienne multiple (NEM) comprend plusieurs syndromes distincts caractérisés par des tumeurs des glandes endocrines, chacun selon son propre schéma caractéristique. Dans certains cas, les tumeurs sont malignes, dans d'autres, bénignes. Les tumeurs bénignes ou malignes des tissus endocriniens font partie de certains de ces syndromes tumoraux.

Les syndromes MEN sont hérités sous forme de troubles autosomiques dominants. Selon la classification actuelle, ils sont classés en HOMMES de type 1 et HOMMES de type 2, avec des sous-catégories HOMMES de type 2A (syndrome de Sipple) et HOMMES de type 2B.

Le gène MEN IN est un gène suppresseur de tumeur influençant la production d'une protéine appelée ménine. La perte de cette protéine conduit à la tumorigénèse. Alternativement, la protéine ret produite par le gène RET, qui est un proto-oncogène, peut être activée en continu, provoquant une prolifération cellulaire anormale (voir chapitre 24.14).

Le NEM de type 1 est défini par un hyperfonctionnement des tumeurs des 4 glandes parathyroïdes, des îlots pancréatiques (c.-à-d. gastrinome, insulinome, glucagonome, tumeur peptidique intestinale vasoactive, tumeur productrice de polypeptide pancréatique) et de l'hypophyse antérieure (par exemple, prolactinome, somatotropinome, corticotropinome, tumeurs non fonctionnelles). D'autres tumeurs associées comprennent les lipomes, les angiofibromes ou celles situées dans le cortex de la glande surrénale (rarement, dans la médullosurrénale).

Le gène MENIN responsable du MEN de type 1 est situé sur le chromosome 11 et produit une protéine suppresseur de tumeur appelée Menin. Le gène MENIN est exprimé de manière omniprésente et localisé dans le noyau des cellules. Les patients atteints de NEM de type 1 présentent une mutation germinale du gène MENIN et développent des tumeurs en cas d'inactivation de l'allèle de type sauvage.

La plupart des tumeurs surviennent dans les cellules de l'hypophyse et des îlots pancréatiques. Les cas d'hyperparathyroïdie sont sporadiques.

Le NEM de type 2A est défini par un carcinome médullaire de la thyroïde (CMT), un phéochromocytome (dans environ 50 % des cas) et une hyperparathyroïdie causée par une hyperplasie de la glande parathyroïde (dans environ 20 % des cas).

Le gène responsable du NEM de type 2 est un proto-oncogène appelé RET. Contrairement à MENIN de type 1, RET est spécifiquement exprimé dans les cellules dérivées de la crête neurale, telles que les cellules C de la glande thyroïde et les cellules chromaffines de la glande surrénale. On ignore si RET est également exprimé dans les glandes parathyroïdes ou non, surtout si l'on considère le faible taux d'hyperparathyroïdie chez les patients atteints de NEM de type 2A et l'absence d'hyperparathyroïdie chez les NEM de type 2B. RET code pour la sous-unité protéique tyrosine kinase RET d'un récepteur de surface cellulaire. L'activation de RET conduit à une hyperplasie des cellules cibles.

Le MTC familial (Voir chapitre...) est également reconnu. Le MTC familial est un MTC héréditaire sans autres endocrinopathies associées, bien qu'une hyperplasie surrénomédullaire secondaire à une mutation germinale de RET puisse toujours être présente et non diagnostiquée. Le NEM de type 2B est défini par un cancer médullaire de la thyroïde et un phéochromocytome. Les anomalies associées comprennent des névromes de la muqueuse, des fibres nerveuses cornéennes médullaires et un habitus marfanoïde.

Des événements secondaires ultérieurs peuvent conduire à la formation de tumeurs.

La tumeur ne se développe pas chez toutes les personnes ayant une prédisposition héréditaire, mais uniquement chez les personnes présentant une infection virale. Le syndrome ne peut se développer que si cette prédisposition héréditaire et l'infection virale sont présentes ensemble et que ces familles sont porteuses de cet agent viral. S'ils n'avaient pas eu cette infection virale, le syndrome n'aurait pas pu se manifester.

Symptômes : Le tableau clinique dépend des glandes impliquées et des hormones sécrétées. L'hyperparathyroïdie survient avec une légère hypercalcémie et des anomalies osseuses. Le gastrinome provoque de la diarrhée, des douleurs abdominales dues à un ulcère gastroduodéal et une œsophagite. L'insulinome provoque une hypoglycémie.

Le glucagonome peut provoquer une hyperglycémie. De rares cas de NEM de type 1 sont associés à un érythème, une anémie, une diarrhée ou une thrombose veineuse. Les tumeurs hypophysaires peuvent provoquer des maux de tête, des anomalies du champ visuel et d'autres effets, en fonction de la production hormonale.

Les phéochromocytomes provoquent de l'hypertension, des sueurs, des palpitations et une tachycardie, des maux de tête, une instabilité émotionnelle, des nausées, des vomissements, une polyurie et une polydipsie.

Le phénotype marfanoïde se développe chez tous les patients concernés. Les caractéristiques phénotypiques incluent une silhouette élancée ; extrémités longues et fines, laxité anormale des articulations.

Le faciès est caractérisé par des lèvres épaisses et élargies résultant de névromes muqueux incrustés. Les névromes peuvent être trouvés à la surface des lèvres, de la langue, des paupières et de la cornée. Les ganglioneuromes peuvent survenir à n'importe quel niveau du tractus gastro-intestinal, provoquant une constipation ou une diarrhée due à un contrôle anormal de la motilité intestinale.

Diagnostic : chacune de ces tumeurs nécessite des études de laboratoire différentes, par des évaluations biochimiques, par des examens de défauts génétiques. Par biopsie avec examens histologiques immunitaires. Par examens des glandes parathyroïdes, du pancréas, du duodénum, de l'estomac, de l'hypophyse, etc. Par scanner, IRM, PETscan.

Traitement : par chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, symptomatique, etc.

Thérapie médicale concernant les syndromes endocriniens spécifiques.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les micro-organismes pathogènes.

La méthode RFR est un traitement complémentaire qui ne doit être utilisé qu'en association avec un avis médical. Les résonances les plus fréquentes en cas de syndromes MEN sont : 307-308, 314-319, 343-347, 360-366, 372, 402-410, 412-413, 418-426, 427-438, 447-451, 452. -453, 459-464, 469, 476-479, 493-495, 517-521, 525-527, 538, 543-545 kHz

Il existe différentes tumeurs qui se développent dans le groupe des néoplasies endocriniennes multiples et les virus du papillome humain, présents dans ces tumeurs, diffèrent respectivement. Parfois, de nombreuses infections virales du papillome humain sont présentes dans certaines tumeurs. Les patients doivent être surveillés concernant leurs résonances HPV afin de contrôler la récurrence de la maladie. Après une première visite de suivi, les patients peuvent être évalués tous les 6 mois et plus tard chaque année, uniquement s'ils sont asymptomatiques. Dans ces évaluations, les patients doivent subir des examens physiques, des examens biochimiques, des tests de catécholamine urinaire de 24 heures, de métaphone et d'acide vanillylmandélique, de taux de CEA, de calcitonine et de calcium dans la mêlée. Le traitement des patients atteints des syndromes MEN doit être effectué dans un centre d'endocrinologie où travaillent ensemble une équipe d'experts en génétique clinique, endocrinologie et oncologie.

26.37. Adénome double hypophysaire

L'adénome double hypophysaire (DPA) peut provoquer une surproduction de plusieurs hormones. Les adénomes cliniquement non fonctionnels produisant du PRL sont les types les plus courants observés à l'autopsie. Bien que la pathogenèse des adénomes doubles ne soit pas claire, une prédisposition génétique avec des anomalies de l'ADN, du HPV, du CMV et des infections mycoplasmatiques pourrait être impliquée. Si l'IRM préopératoire suggère la présence d'adénomes doubles, une exploration chirurgicale minutieuse est nécessaire afin d'éviter de léser l'autre adénome, notamment chez les patients présentant des adénomes fonctionnels. Les adénomes doubles peuvent également être provoqués par l'apparition fortuite de deux expansions monoclonales de cellules antéhypophysaires transformées, ou par celle d'une autre prolifération monoclonale au sein d'un adénome originaire d'un type cellulaire.

Symptômes : Les patients atteints de DPA présentent des symptômes acromégaliens causés par une production accrue de GH et présentent parfois une hyperprolactinémie et des adénomes hypophysaires familiaux non liés à une néoplasie endocrinienne multiple de type I (MEN-1).

Diagnostic : par IRM, PETscan.

Traitement : par chirurgie

La méthode RFR peut détecter les agents infectieux.

Ne pas utiliser la méthode RFR car un œdème pourrait se développer autour de l'adénome nécrosé.

Les résonances les plus fréquentes sont : 408-410 (CMV)', 442-444 (HPV)', 442-451 (Mycoplasma fermentans), 530-536 (CMV) kHz

27. QUELQUES INFECTIONS CONGÉNITALES IMPORTANTES

Une infection prénatale est une infection causée par des bactéries, des virus, des champignons ou, plus rarement, par des parasites, transmise d'une mère à son bébé au cours de sa grossesse ou de son accouchement. L'embryon et le fœtus n'ont soit aucune fonction immunitaire, soit une fonction immature. La santé du fœtus dépend de la fonction immunitaire de sa mère et de l'absence d'infection maternelle. Il peut être infecté de deux manières, c'est-à-dire par voie transplacentaire ou transcervicale. Plusieurs agents infectieux sont capables de traverser la barrière placentaire et de provoquer une infection chez l'embryon ou le fœtus, c'est-à-dire de provoquer une infection congénitale. Les micro-organismes produisant des maladies bénignes de la mère sont pourtant souvent très dangereux pour le développement de l'embryon ou du fœtus. Ces infections peuvent entraîner un avortement spontané ou certains troubles majeurs du développement. En cas d'infection, le fœtus est plus à risque à certains stades de la grossesse. Les problèmes liés aux infections congénitales ne sont pas toujours directement perceptibles.

Les nourrissons peuvent également être infectés par le vagin de leur mère lors de leur accouchement. Certains agents infectieux peuvent être transmis à l'embryon ou au fœtus dans l'utérus, lors de leur naissance ou même peu de temps après. La distinction est importante car lorsque la transmission se produit principalement pendant ou après la naissance, une intervention immédiatement après la naissance peut empêcher le nourrisson d'être infecté. Lors de l'accouchement, le nourrisson est exposé au sang et aux liquides organiques de la mère ainsi qu'au tractus génital maternel, il n'y a plus d'intervention sur la barrière placentaire. Pour cette raison, les micro-organismes transmis par le sang (par exemple le virus de l'hépatite B, le VIH) et d'autres organismes associés aux maladies sexuellement transmissibles (par exemple *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, etc.) sont les plus courants présents dans les infections des nouveau-nés. Les infections congénitales les plus fréquentes et les plus graves sont causées par le VIH et d'autres virus lymphocytes T ou B humains, CMV, EBV, virus de la rougeole, de la rubéole, virus de l'herpès simplex, *Toxoplasma gondii*, *Treponema pallidum*, *Borrelia B.sensu lato*, *Candida* et différents parasites tels que comme Schistosome.

27.1. Infection congénitale par le VIH

Le virus de l'immunodéficience humaine est un lentivirus (membre de la famille des rétrovirus) qui peut entraîner des syndromes d'immunodéficience acquise (SIDA), une maladie présente chez l'homme, dans laquelle le système immunitaire s'affaiblit de plus en plus, entraînant des maladies potentiellement mortelles. infections opportunistes. Auparavant, ce virus était appelé virus lymphotrope à cellules T humaines-3 (HTLV-3), virus associé à la lymphadénopathie (LAV) et rétrovirus associé au SIDA (ARV). Les quatre principales voies de transmission sont les rapports sexuels non protégés, les aiguilles contaminées, le lait maternel et la transmission d'une mère infectée à son bébé à sa naissance (transmission verticale). La transmission du virus de la mère à l'enfant peut se produire in utero pendant la grossesse de la mère et lors de la naissance de l'enfant. S'il n'est pas traité, le taux de transmission entre la mère et son bébé est d'environ 25 pour cent. Cependant, s'il y a une combinaison de traitement médicamenteux antirétroviral et de césarienne, le risque peut être réduit à 1 pour cent. L'allaitement présente également un risque d'infection pour le bébé. Le VIH diffère de nombreux virus en ce sens qu'il présente une très grande variabilité génétique et qu'il n'existe aucun vaccin ni remède curatif contre le VIH ou le SIDA. Habituellement, le traitement de l'infection par le VIH consiste à administrer un traitement antirétroviral hautement actif ou un HAART à base d'inhibiteurs de protéase. Les inhibiteurs d'entrée offrent des options de traitement aux patients infectés par des virus déjà résistants aux thérapies courantes. La progression du SIDA chez les enfants, en particulier chez les jeunes nourrissons, étant plus rapide et moins prévisible que chez les adultes, un traitement plus agressif est nécessaire. L'infection par le VIH chez les jeunes enfants résulte le plus souvent d'une transmission verticale, c'est-à-dire de la transmission mère-enfant (TME). Il s'est avéré que les facteurs suivants augmentent le risque de TME : chorioamnionite chronique, rupture précoce des membranes avant l'accouchement et prématurée. naissance.

Les bébés de sexe féminin sont plus susceptibles d'être infectés précocement (voies transplacentaire/périnatale).

Une infection paludéenne ou mycoplasmique coexistante peut augmenter le taux de transmission du VIH, bien que cette affirmation ne soit pas fermement établie par les résultats de l'étude. Les mères co-infectées par le VIH-paludisme et VIH-mycoplasmes sont plus sujettes à des complications telles que l'anémie et ont une parasitémie palustre et une charge virale VIH plus élevées. Étant donné que certaines mères séropositives peuvent échapper au système de contrôle, il faut être prudent et soupçonner une éventuelle infection par le VIH chez les enfants qui ne se sentent pas bien, car une infection précoce non détectée peut être transmise par voie transplacentaire, périnatale ou plus tard par l'allaitement maternel. Certains cas peuvent être asymptomatiques même plus tard dans l'enfance, bien qu'ils soient infectés soit à l'état fœtal, soit à l'état périnatal ou infantile.

Symptômes : une altération des défenses immunitaires cellulaires (caractéristique des infections par le VIH) doit être suspectée chez les enfants présentant de manière récurrente des infections bactériennes sévères, notamment des infections invasives comme la méningite, la septicémie et la pneumonie, des otites moyennes, des infections urinaires, des sinusites et certaines rares. des infections telles que la pneumonie à complexe *Mycobacterium avium* et la pneumonie à *Pneumocystis carinii*, des maladies fongiques récurrentes telles que le muguet ne répondant pas au traitement standard, des infections virales graves, causées par ex. par le HSV, le VZV, le zona, ou si vous souffrez de rétinite à CMV ou de pneumonie à mycoplasmes, de splénomégalie et d'hépatomégalie, souffrez d'un retard de développement, sans aucune cause nutritionnelle, métabolique, endocrinienne ou autre. Les enfants plus âgés peuvent présenter une subtile diminution des capacités intellectuelles telles que la concentration et la mémoire, ou des problèmes scolaires dus à l'encéphalopathie du VIH. Un retard moteur, des anomalies du tonus musculaire, une diplégie spastique et un dysfonctionnement moteur oral peuvent être des signes d'infection du SNC par le VIH. Une infection opportuniste du SNC peut également se présenter sous diverses formes.

Les symptômes dermatologiques peuvent être des éruptions cutanées érythémateuses et courantes causées par le VIH, une dermatite à *Candida* avec un érythème et/ou un purpura marqué et des ecchymoses.

Parfois, une thrombocytopénie induite par le VIH, une hypertrophie de la parotide, de grosses amygdales, des ulcères aphteux buccaux, des plaques buccales/pharyngées dues au muguet et une leucoplasie peuvent se développer.

La prévention est bien plus importante en ce qui concerne les bébés et les nourrissons, car les résultats de leur guérison sont nettement pires que ceux des personnes infectées plus tard dans la vie, malgré les énormes progrès réalisés en matière de prophylaxie et de traitement des infections opportunistes. Leur taux de survie moyen compté à partir du diagnostic est d'environ 10 ans. Environ 15 % des enfants souffrent de maladies à évolution rapide et mortelles. Dans les pays en développement, la tragédie de l'infection par le VIH est soulignée par le fait qu'en cas d'échec d'un traitement, 20 % des bébés nés avec l'infection par le VIH mourront avant leur 4e anniversaire, tandis que 50 % ne vivront pas plus de 9 ans environ. La prévention de la primo-infection par le VIH chez les femmes et la prévention des grossesses non désirées chez les personnes vivant avec le VIH sont très importantes, tout comme le dépistage systématique du VIH chez les femmes enceintes et le traitement médicamenteux adéquat des femmes enceintes avec un VIH établi et de celles qui sont diagnostiquées. positif par dépistage.

Diagnostic : par tests VIH, par ex. en utilisant les méthodes ELISA, Western blot et IFA

Traitement : dans les centres VIH-SIDA, par ex. avec un HAART à base d'inhibiteurs de protéase, des inhibiteurs nucléosidiques analogues de la transcriptase inverse (NARTI ou NRTI), plus un inhibiteur de protéase ou un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (NNRTI), bien que ce dernier n'ait aucun effet curatif sur les infections conatales par le VIH.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer l'infection par le VIH avant la grossesse o femmes Examiner le nouveau-né après sa naissance si sa mère était infectée et éliminer tous les agents infectieux !

Les résonances les plus fréquentes du virus VIH-1 sont : 312, 318-319, 324, 340, 364-366, 372, 384, 396-399, 401-403, 428, 450-455, 476, 487, 496, 508. , 526, 556 kHz

Les résonances les plus fréquentes du virus VIH-2 sont : 290-291, 318-319, 349-350, 365, 372, 384, 396-397, 402-403-406, 428, 444-445, 450-454, 461. -462, 509 kHz

Voir HTLV 1-6 dans son chapitre spécial.

La fréquence des espèces de *Mycoplasma fermentans* les plus fréquentes est : 440-451 kHz, pour les autres groupes de *Mycoplasma*, voir leur chapitre spécial.

Quant aux fréquences d'apparition d'autres micro-organismes pathogènes, voir leurs Chapitres.

27.2. Infection virale rubéole conatale

Les séquelles des infections virales rubéoleuses du nouveau-né comprennent trois syndromes neurologiques distincts, à savoir : l'encéphalite post-infectieuse après une infection aiguë, certaines manifestations neurologiques après des infections conatales provoquant des troubles neurodégénératifs et la panencéphalite rubéoleuse progressive, qui peut suivre une intention soit conatale, soit postnatale. L'infection virale rubéoleuse en début de grossesse peut entraîner de graves malformations congénitales connues sous le nom de syndrome de rubéole conatale (SRC). Le SRC peut se développer après une infection intra-utérine causée par les virus de la rubéole et comprend des anomalies cardiaques, cérébrales, ophtalmiques et auditives. Cela peut également provoquer un faible poids à la naissance, une thrombocytopénie néonatale, une anémie et une hépatite. Le risque de défauts majeurs affectant l'organogenèse est élevé en cas d'infection au premier trimestre. Le CRS a été la principale raison pour laquelle un vaccin a été développé pour prévenir les infections à la rubéole. De nombreuses mères qui contractent la rubéole au cours de leur premier trimestre critique font une fausse couche ou ont un bébé mort-né. Si le bébé survit à l'infection, il peut naître avec de graves troubles cardiaques, la cécité, la surdité ou d'autres troubles organiques potentiellement mortels. Les manifestations cutanées du SRC sont appelées lésions du muffin aux bleuets.

Prévention : par vaccination avant la grossesse.

Traitement : par administration d'anticorps gamma globuline.

Méthode RFR : permet de détecter l'infection du nouveau-né si sa mère a été infectée et peut éliminer la rubéole et tous les autres agents infectieux.

Les résonances les plus fréquentes de la rubéole sont : 332-334, 364, 372, 381, 387, 390, 402, 440, 450-451, 468, 520-530 kHz.

27.3. Infection toxoplasmique conatale

En cas de toxoplasmose congénitale, le fœtus à naître est infecté via le placenta. Une infection toxoplasmique pendant la grossesse peut provoquer une infection conatale de l'enfant conduisant à un retard mental et à la cécité. L'hydrocéphalie, la calcification intracrânienne et la rétinoblastose sont les manifestations les plus courantes de la toxoplasmose congénitale. L'effet d'un traitement prénatal concernant ces maladies est douteux et la meilleure méthode de prévention et de contrôle de la toxoplasmose congénitale est encore inconnue. L'incidence d'une infection transplacentaire au cours du premier trimestre de la grossesse est faible (environ 15 %), mais la maladie qui se développe chez les nouveau-nés est la plus grave. L'incidence d'une infection transplacentaire au cours du troisième trimestre de la grossesse est élevée (environ 65 %), les nourrissons sont néanmoins généralement asymptomatiques à leur naissance. Les parasites *Toxoplasma* peuvent également déclencher le développement de la schizophrénie, des troubles bipolaires, de la maladie de Parkinson, du syndrome de Tourette et des troubles du déficit de l'attention. Le toxoplasme produit une enzyme appelée tyrosine hydroxylase qui, en raison de son effet sur la production de dopamine, peut contribuer au développement de ces troubles psychologiques. Ces changements dans la chimie du cerveau peuvent modifier considérablement le comportement du patient. Le rôle de la dopamine joué sur l'humeur, la sociabilité, l'attention, la motivation et sur les habitudes de sommeil est bien connu. On sait depuis longtemps que la schizophrénie est associée à la dopamine. La toxoplasmose congénitale peut parfois être mortelle.

Un titre d'anticorps IgG positif contre *Toxoplasma gondii* indique une exposition antérieure et une immunité assurant largement la sécurité du bébé à naître. Le résultat du test de toxoplasmose obtenu lors de la première visite prénatale chez le médecin peut déterminer si la femme a déjà été infectée ou non. Si une femme est infectée par le toxoplasme pendant sa grossesse, son bébé sera particulièrement exposé au risque de tomber malade. Une femme n'ayant jamais été exposée au virus devrait éviter de manipuler de la viande crue, de jardiner et d'entrer en contact avec des chats et leurs excréments. Les femmes enceintes présentant un titre d'anticorps contre le toxoplasme négatif doivent être testées mensuellement, car le traitement des femmes exposées pour la première fois à *T. gondii* pendant leur grossesse diminue considérablement le risque de transmission du parasite au fœtus. Comme un test prénatal invasif comporte certains risques pour le fœtus, le dépistage postnatal ou néonatal est préférable, sauf en cas d'anomalies fœtales constatées.

Diagnostic : par examens d'anticorps et PCR.

Traitement : en administrant de la spiramycine ou d'autres médicaments efficaces. Étant donné que le système immunitaire d'un bébé ne se développe pas complètement au cours de sa première année de vie et que les kystes résiliants qui se forment dans tout le corps sont très difficiles à éradiquer avec des anti-protistes, cette infection peut être très grave pour les bébés.

Méthode RFR : permet de détecter les infections toxoplasmiques contractées avant la grossesse.

Méthode RFR : permet de détecter l'infection toxoplasmique du bébé.

Les résonances les plus fréquentes de la toxoplasmose sont : 394-397, 440-445, 460-463 kHz

27.4. Infection congénitale à CMV

Il est bien connu que le cytomégalovirus (CMV) fait partie des Betaherpesvirinae de la sous-famille des Herpesviridae. D'autres espèces de Betaherpesvirinae comprennent f.i. le virus de l'herpès humain-6 (HHV6) et le HHV7, qui partagent certaines caractéristiques cliniques communes avec le CMV. Le CMV est un virus cytolitique provoquant un effet cytopathique in vitro et in vivo. La caractéristique pathologique de l'infection à CMV est une cellule hypertrophiée avec des corps d'inclusion virale. L'immunité à médiation cellulaire est considérée comme le facteur le plus important dans le contrôle de l'infection à CMV. Les patients déficients en immunité à médiation cellulaire courent le plus grand risque de contracter une maladie à CMV. Les lymphocytes CD44 et CD8+ spécifiques du CMV jouent un rôle important dans la protection immunitaire agissant après une primo-infection ou après la réactivation d'une maladie latente. Des recherches récentes sur la biologie moléculaire du CMV ont révélé la présence de nombreux produits génétiques viraux, qui semblent moduler les réponses inflammatoires et immunitaires de l'hôte. Plusieurs gènes du CMV interfèrent avec le traitement normal des antigènes de l'hôte et la génération de réponses immunitaires à médiation cellulaire.

La plupart des gens sont infectés par le CMV à un moment de leur vie. La mononucléose à CMV est une maladie fébrile aiguë ou subaiguë avec lymphocytose relative ou absolue et de nombreux lymphocytes atypiques. Les patients atteints du CMV se plaignent souvent de maux de tête, de douleurs dorsales et abdominales, de maux de gorge et d'éruptions cutanées ressemblant à la rubéole. Comme les autres virus de l'herpès, le CMV établit également une infection chronique latente chez l'hôte. En cas d'immunosuppression secondaire à des médicaments ou d'infection intercurrente (par exemple le VIH), le CMV peut être réactivé. Il se développe fréquemment une maladie à CMV cliniquement significative chez les patients immunodéprimés par le VIH et d'autres HTLV, en cas d'infection mycoplasmatique, de transplantation d'organe solide, de greffe de moelle osseuse, de chimiothérapie et/ou de radiothérapie. La maladie symptomatique des personnes immunodéprimées peut affecter presque tous les organes de leur corps, entraînant une fièvre d'origine inconnue, une pneumonie interstitielle, une hépatite, une encéphalite, une myélite, une colite, une uvéite, une rétinite et une neuropathie.

La transmission intra-utérine de la maladie par une mère atteinte d'une infection aiguë à CMV pendant la grossesse est une cause importante d'anomalies neurologiques congénitales et de surdité de leurs nouveau-nés. L'état immunitaire de la femme lié au CMV est important pour déterminer le risque d'infection placentaire et celui d'une maladie symptomatique ultérieure de son fœtus ou de son nouveau-né. Une maladie congénitale symptomatique à CMV est moins susceptible de se développer chez les femmes enceintes présentant une réponse immunitaire préexistante au CMV que chez les femmes atteintes du CMV. On estime qu'un cas sur dix d'infection aiguë à CMV au cours de la grossesse résulte d'une « maladie congénitale à CMV ».

Un facteur de risque de mononucléose à CMV est la transfusion de plusieurs unités de sang. Le signe clinique de cette voie d'infection peut être une fièvre post-transfusionnelle.

L'infection congénitale par le CMV peut être une cause importante de déficiences auditives, cognitives et motrices chez les nouveau-nés. L'infection congénitale à CMV peut provoquer les symptômes d'une hépatosplénomégalie avec hépatite et cirrhose, de pupura et d'encéphalite avec microcéphalie et microgyrie. Malgré l'apparition fréquente de virurie et malgré la présence de cellules dans les reins, aucune maladie rénale progressive ne se développe.

L'infection congénitale à CMV fait partie des infections TORCH (Toxoplasmose, Autres infections (y compris la syphilis et Mycoplasma fermentans), Rubéole, CMV et Virus de l'herpès simplex).. qui comportent toutes le risque d'une maladie symptomatique importante et de certains défauts de développement chez les nouveau-nés. Les signes

cliniques d'une maladie d'inclusion cytomégaly conatale comprennent la jaunisse, la splénomégalie, la thrombocytopénie, le retard de croissance intra-utérin, la microcéphalie et la rétinite.

Infection conatale à CMV liée aux co-infections : Concernant les enfants infectés par le VIH conatal, la co-infection par le CMV semble accélérer la progression de la maladie VIH et des maladies neurologiques associées au VIH. De plus en plus de preuves suggèrent qu'une infection à CMV associée à une infection mycoplasmaïque peut être un cofacteur dans la pathogenèse de l'athérosclérose. De plus, les phénomènes de sclérose vasculaire post-transplantation et de resténose post-angioplastie semblent être des lésions induites par le CMV.

Vaccination : l'expérience acquise avec la rubéole souligne la nécessité de la vaccination pour prévenir les infections conatales à CMV, même si les vaccins peuvent provoquer des réactions locales telles que douleur, érythème, induration et chaleur, ainsi que des réactions systémiques, telles que frissons, arthralgie. et myalgie.

Diagnostic : par examens d'anticorps ou/et examens CMV-ADN avec méthodes PCR concernant toutes les différentes lignées cellulaires et systèmes organiques de l'organisme.

Traditionnellement, les tests d'anticorps contre le CMV étaient effectués par fixation du complément et montraient des titres viraux maximaux 4 à 7 semaines après l'infection. Plusieurs tests de détection des anticorps contre le CMV sont désormais disponibles. Mes tests sont donc sensibles et doivent détecter les anticorps IgM anti-CMV au début de l'évolution de la maladie et lors de la réactivation du CMV. La réactivation du virus n'est pas rare, elle se produit parfois avec une virémie et une IgM positive en présence d'anticorps IgG. Ceci s'observe généralement lors d'infections intercurrentes ou en cas de stress. La signification clinique, l'évolution temporelle et l'histoire naturelle de la réactivation chez les patients immunocompétents sont inconnues en ce qui concerne les virus.

Traitement : l'administration de ganciclovir par voie orale peut être utilisée comme prophylaxie de la rétinite à CMV ou d'autres processus locaux. Il ne doit pas être utilisé à des fins thérapeutiques. En cas d'inflammations sévères, le traitement par corticostéroïdes peut être nécessaire, bien que les corticostéroïdes puissent augmenter le nombre et la propagation des virus.

Prévention : par vaccination.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer les CMV avant la grossesse de la femme.

Examinez le nouveau-né après sa naissance, si sa mère est/avait été infectée !

Les résonances les plus fréquentes sont : 304-306, 349-350, 408-411, 533-535, 547-550 kHz

27.5. Borréliose conatale

La syphilis et la borréliose de Lyme sont toutes deux causées par des spirochètes, entraînant des maladies multisystémiques dans le monde entier. Les symptômes de la borréliose conatale semblent être en quelque sorte similaires, mais généralement plus légers, aux syndromes conatals rencontrés en cas de syphilis, de leptospirose et de fièvre récurrente.

Ses symptômes se développent principalement si la mère a été infectée pendant sa grossesse. Les symptômes peuvent être un faible poids de naissance (dû à une insuffisance placentaire chronique), une hypotonie, une macrocéphalie (hydrocéphalie) ou une microcéphalie, une tachycardie supraventriculaire, des atteintes cardiologiques chroniques. hyperbilirubinémie. éruptions cutanées récurrentes et lymphadénopathies chez les nourrissons atteints. Des troubles neurologiques conatals provoqués par la borréliose peuvent également se développer. À partir des preuves disponibles, il semble raisonnable de conclure qu'aucun schéma distinct de tératogénicité d'une infection conatale à *Borrelia* n'a été jusqu'à présent décrit et qu'il n'existe pas de syndrome de borréliose conatale, analogue à la syphilis conatale. Les symptômes neurologiques conatals peuvent parfois être provoqués par diverses lésions neurologiques périphériques et centrales.

La borréliose conatale peut former deux groupes :

1. N'étant qu'une infection borrélienne,
2. Infection borrélienne avec co-infections.

Les co-infections graves les plus fréquentes en cas de borréliose conatale sont causées par *Mycoplasma fermentans*, *Mycoplasma penetrans*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma genitalium* et d'autres mycoplasmes, ainsi que par l'EBV, le CMV et les virus lymphotropes humains à cellules T et B. Les infections appartenant à ce deuxième groupe peuvent provoquer des processus très graves et dangereux et sont en outre principalement des maladies borréliennes séronégatives. Les fausses couches, les mortinaissances, les décès

néonataux (rarement) et les infections congénitales à *Borrelia* ont tous été décrits dans la littérature médicale. Des recherches supplémentaires sont encore nécessaires pour déterminer les éventuels effets tératogènes qui pourraient survenir si les spirochètes atteignent le fœtus pendant la période de son organogenèse.

La borréliose de Lyme acquise pendant la gestation peut provoquer la mort fœtale, l'hydrocéphalie, des anomalies cardiovasculaires, le syndrome de détresse respiratoire néonatale, l'hyperbilirubinémie, un retard de croissance intra-utérin, la cécité corticale, le syndrome de mort subite du nourrisson, l'encéphalopathie spongiforme et la toxémie maternelle de la grossesse.

Diagnostic : par les antécédents d'érythème migrant et d'autres symptômes cliniques spécifiques de la mère, la sérologie positive (ELISA, Immunoblot, etc.) et les examens PCR de la mère. Le test sérologique (immunoblot) pour la borréliose du nourrisson peut être initialement négatif, mais peut ensuite devenir positif. Les examens PCR sont plus spécifiques mais moins sensibles.

Traitement : en administrant des antibiotiques efficaces à des doses et pendant une durée adéquates à la mère et au nourrisson.

Méthode RFR : permet de détecter et d'éliminer l'infection borrélienne antérieure à la grossesse de la femme.

Examinez le nouveau-né après sa naissance si sa mère a été infectée !

Les résonances les plus fréquentes de la Borréliose sont : 302, 378-387 kHz

Les autres fréquences de la maladie de Lyme peuvent être : 301, 309-319, 327, 341-344, 352, 371-376, 387, 401-407, 412, 420-422, 429, 441-442, 452, 496, 510- 511, 544-548, 556, 565 kHz

Les agents co-infectieux les plus fréquents sont les Mycoplasmes : 307-308, 321-324, 342-350, 442-451, 493-495 kHz.

Les fréquences de résonance de l'EBV sont : 372-383, 518-519 kHz

Les fréquences de résonance du cytomégalo virus sont : 408-411 kHz

Les fréquences de résonance du HTLV sont : 297-299, 307, 311-315, 320-340, 354, 359, 365-367, 370-376, 382-383, 397-400, 406, 416, 428-439, 453. -455, 474-476, 480-482, 484, 487-490, 493-504, 523-530, 540-545, 570-578 kHz

27.6. Infection congénitale à herpès simplex

Les infections intra-utérines à herpès simplex 1 et 2 sont plutôt rares, bien que plusieurs co-infections différentes aient provoqué par ex. par le mycoplasme HTLV, le paludisme peut les favoriser et, plus tard, lors du passage par le canal génital, l'herpès acquis à la naissance est l'infection herpétique la plus courante chez les nouveau-nés.

Les infections herpétiques intra-utérines peuvent provoquer une inflammation de la rétine, c'est-à-dire une chorioretinite, des lésions cérébrales, c'est-à-dire une encéphalite, des lésions cutanées et une jaunisse du fœtus.

L'herpès acquis à la naissance peut provoquer des maladies **localisées** (c'est-à-dire seulement dans un seul endroit du corps), dans le cas de certaines co-infections, ainsi que des maladies **systémiques**. Les infections cutanées localisées des nourrissons consistent en de petites cloques remplies de liquide qui se rompent, se recouvrent de croûtes et finissent par guérir, laissant parfois une légère cicatrice. L'infection herpétique acquise à la naissance peut entraîner une encéphalite, une inflammation du cerveau pouvant entraîner des convulsions et, plus tard, même des troubles (neurologiques) du cerveau et du système nerveux. Si elle n'est pas traitée, elle peut entraîner la mort.

Les patients immunodéprimés (co-infectés par un mycoplasme, le VIH ou d'autres HTLV) peuvent souffrir du type le plus dangereux, l'infection herpétique disséminée. Dans le cas de ces types d'infections combinés, le virus de l'herpès peut affecter différents organes internes, notamment le foie, les poumons, les reins et le cerveau. Des vésicules peuvent ou non se développer sur la peau. Ce type d'infection est souvent mortel.

Les symptômes d'une infection herpétique disséminée peuvent être des saignements, des difficultés respiratoires avec cyanose, une tachypnée, de courtes périodes sans respiration (épisodes d'apnée), pouvant aboutir au coma, une hypertrophie du foie et de la rate, une jaunisse, diverses insuffisances rénales, une hypothermie, une mauvaise alimentation, une léthargie, convulsions, détresse respiratoire, anxiété et choc. Chez les nourrissons, l'issue des infections herpétiques systémiques ou de l'encéphalite herpétique est souvent assez mauvaise, malgré les médicaments antiviraux, même administrés à temps.

Les symptômes en cas de co-infection avec le paludisme sont l'hépatomégalie, l'ictère et l'œdème, souvent observés notamment en cas d'infections à *Malaria falciparum*. Ce type d'infection est fréquemment présent dans les pays tropicaux.

Les symptômes en cas de co-infection par des mycoplasmes ou des HTLV sont ceux d'une encéphalite et de lésions neurologiques centrales permanentes conduisant au coma ou à la mort prénatale.

Diagnostic : comme les bébés atteints d'herpès congénital peuvent ne pas présenter les cloques caractéristiques de la maladie, il est difficile à diagnostiquer. De plus, de nombreux symptômes des infections herpétiques ressemblent à d'autres maladies ou troubles. La mère et le bébé doivent généralement être testés simultanément si une infection herpétique est suspectée : réalisation d'une analyse d'urine, d'une prise de sang, d'un scanner ou d'une IRM de la tête du bébé.

Traitement : les nourrissons atteints d'herpès congénital sont généralement traités avec des médicaments antiviraux administrés par voie intraveineuse sur une période de plusieurs semaines. Le traitement le plus couramment utilisé pour l'herpès congénital est l'administration intraveineuse d'acyclovir. D'autres traitements peuvent encore être nécessaires pour les différents symptômes de l'herpès. L'infection herpétique accompagnée de co-infections doit être traitée dans des centres médicaux spéciaux.

Prévention : des pratiques sexuelles plus sûres peuvent aider à empêcher la mère de contracter l'herpès génital. Les mères qui ne sont pas infectées par l'herpès ne peuvent pas transmettre le virus de l'herpès au fœtus lors de l'accouchement. Les patients atteints de « boutons de fièvre » (herpès labial) doivent éviter tout contact avec les nouveau-nés. Si la personne atteinte d'un bouton de fièvre est un soignant, obligez-la à porter un masque chirurgical et à se laver soigneusement les mains avant d'entrer en contact avec le nourrisson.

La méthode RFR doit être utilisée avant de tomber enceinte afin de détecter et d'éliminer les infections causées par les virus de l'herpès simplex, le VIH et d'autres HTLV et le paludisme plasmodium.

Examinez le nouveau-né après sa naissance au cas où sa mère serait infectée ! Éliminez tous les agents infectieux !

Les fréquences de résonance du virus Herpès Simplex-1 sont : 290-294, 307-309, 328, 336-339, 344-346, 350, 398-401, 413, 420, 458, 483-486, 490, 533 kHz.

Les fréquences de résonance du virus Herpès Simplex-2 sont : 318, 352-365, 372, 383, 396, 402, 450, 463, 476 kHz.

Les résonances les plus fréquentes de *Mycoplasma fermentans* sont : 442-451, 493-495 kHz

Les résonances du VIH-1 les plus fréquentes sont : 312, 318-319, 324, 340, 364-366, 372, 384, 396-399, 401-403, 428, 450-455, 476, 487, 496, 508, 526, 556 kHz

Les résonances les plus fréquentes du VIH-2 sont : 290-291, 318-319, 349-350, 365, 372, 384, 396-397, 402-403-406, 428, 444-445, 450-454, 461-462, 509 kHz.

Voir les fréquences des autres HTLV et *Malaria* dans leurs chapitres spéciaux.

27.7. Trypanosomose congénitale américaine

La trypanosomiase américaine, également connue sous le nom de maladie de Chagas, est causée par une infection par le parasite protozoaire *Trypanosoma cruzi*, membre de la famille des Trypanosomatidae, appartenant à une section spéciale appelée Stercoraria. Les formes infectieuses de *T. cruzi* sont contenues dans les excréments de leurs insectes vecteurs et pénètrent dans leurs hôtes mammifères par contamination. La pulvérisation d'insecticides contre les punaises à nez conique (infectants *Triatoma*) et le dépistage des donneurs de sang ont réduit l'incidence humaine des infections à *Trypanosoma cruzi* en Argentine, en Bolivie, au Brésil, au Chili, au Paraguay et en Uruguay, mais une relative urgence de transmission verticale reste néanmoins menaçante. La transmission de ce parasite peut se produire par voie transplacentaire, par transfusion sanguine ou encore par transplantation d'organes. Le taux de transmission transplacentaire (des mères souffrant d'infections chroniques à *T. cruzi* à leurs nouveau-nés) est d'environ 2 à 10 %. Les infections intra-utérines peuvent provoquer un avortement spontané et un accouchement prématuré. Dans sa forme aiguë, la maladie de Chagas congénitale ressemble souvent à un type autrement acquis. Elle commence généralement à l'accouchement ou quelques mois plus tard. Les nourrissons infectés présentent souvent une hépatosplénomégalie de faible poids à la naissance, un ictère, une anémie, de la fièvre, un œdème, une méningo-encéphalite avec convulsions, une hypotonie, une hyporéflexie, une lymphadénopathie et des tremblements. Certains développent des chagomes hémorragiques

métastatiques au niveau de la peau ou des muqueuses. Des calcifications intracrâniennes et des lésions oculaires ont également été décrites. L'atteinte cardiaque est rare, dans laquelle le cœur se dilate avec une fine paroi musculaire, notamment au niveau de l'oreillette droite. Un anévrisme peut être présent à l'apex du ventricule gauche, parfois en rupture. Le méga-œsophage provoque la dysphagie et même l'aspiration. La dénervation et la fibrose surviennent généralement dans les plexus sous-muqueux (Meissner) et myentérique (Auerbach). Un dysfonctionnement du péristaltisme peut entraîner une gêne au transit, une dilatation extrême et une hypertrophie. Si les histiocytes et autres cellules hôtes inflammatoires ingèrent les parasites, ils se transforment en amastigotes. Ces formes de parasites peuvent se multiplier dans les cellules de pratiquement tous les organes et tissus.

Suite à leur multiplication locale, les agents pathogènes prennent une forme trypomastigote, envahissent la circulation sanguine et transportent l'infection dans toutes les parties du corps. Les cellules du système réticuloendothélial ; les muscles cardiaques, squelettiques et lisses ainsi que les cellules neurales sont préférentiellement infectés. La réaction inflammatoire de l'hôte se caractérise par une accumulation locale de leucocytes polymorphonucléaires, de lymphocytes et de plasmocytes et peut provoquer des destructions cellulaires importantes. Les infections à *T. cruzi* peuvent être présentes tout au long de la vie.

La neurotrypanosomiase se développe plus fréquemment en cas d'infections intra-utérines, chez les jeunes nourrissons et chez les patients immunodéprimés. Les manifestations cliniques comprennent une rigidité nucale, des convulsions, une paralysie et un coma. L'encéphalite se développe chez les patients immunodéprimés. La mort survient dans environ 50 % de ces cas neurologiques.

La neurotrypanosomiase congénitale entraîne généralement la mort dans les premières semaines de la vie. Les survivants souffrent de graves séquelles neurologiques, d'un déficit mental et d'un handicap d'apprentissage. Une méningoencéphalite peut également survenir.

Prévention : par le dépistage des femmes enceintes et des nouveau-nés dans les pays où *T. cruzi* est endémique.

Diagnostic : par tests sérologiques (IFA, hémagglutination indirecte, test de radioimmunoprécipitation et ELISA)

Les critères de diagnostic des cas congénitaux sont :

- 1) le bébé doit être né d'une mère ayant une sérologie positive pour *T. cruzi*,
- 2) les parasites doivent être identifiés à la naissance,
- 3) des parasites ou des anticorps spécifiques d'origine non maternelle sont détectés plus tard après la naissance, à condition que les transfusions sanguines antérieures et les contaminations vectorielles puissent être écartées.

Les cas symptomatiques (c'est-à-dire les cas congénitaux de maladie de Chagas) sont souvent des prématurés présentant un faible poids à la naissance et une hépato-splénomégalie. Des méningoencéphalites et des myocardites peuvent être observées en cas de co-infection par le VIH ou d'autres HTLV. Il n'existe pas de marqueur clinique spécifique de la maladie de Chagas congénitale.

Traitement : en administrant prospectivement des médicaments efficaces et non toxiques aux femmes enceintes. Une fois la maladie diagnostiquée, le traitement approprié doit être le benznidazole. Une fois que la maladie a évolué vers une forme chronique, les antibiotiques constituent un traitement ionique efficace. Pour cette maladie, il n'existe aucun vaccin disponible. Le traitement de la maladie de Chagas est aussi difficile que celui de la borréliose.

La méthode RFR peut détecter une infection à *Trypanosoma cruzi* avant la grossesse.

La méthode RFR peut détecter une infection à *Trypanosoma cruzi* chez le bébé.

Les résonances les plus fréquentes de la trypanosomiase sont : 460-466 kHz, bien qu'elle ait également plusieurs résonances différentes.

La thérapie la plus efficace est un traitement combiné, administrant des antibiotiques et utilisant la méthode RFR.

27.8. Syphilis congénitale

La syphilis congénitale est une infection multisystémique causée par *Treponema pallidum* transmise au fœtus via le placenta.

Symptômes : Ses premiers signes sont des lésions cutanées caractéristiques, une lymphadénopathie, une hépatosplénomégalie, un retard de croissance, un écoulement nasal taché de sang, des fissures péribuccales, une

méningite, une choroïdite, une hydrocéphalie, des convulsions, un retard mental, une ostéochondrite et une pseudo paralysie.

Ses signes ultérieurs sont des ulcères gommeux, des lésions périostées, des parésies, des tabès, une atrophie optique, une kératite interstitielle, une surdité neurosensorielle et des déformations dentaires. La syphilis non traitée entraîne un risque élevé de mauvaise issue de la grossesse, y compris des molaires de Mulberry chez le fœtus. La syphilis peut provoquer des fausses couches, des naissances prématurées, des mortinaissances et la mort des nouveau-nés. Certains nourrissons atteints de syphilis congénitale présentent déjà des symptômes à leur naissance, mais la plupart d'entre eux les développent plus tard. Les bébés non traités peuvent présenter des malformations, un retard de développement, des convulsions et bien d'autres problèmes tels qu'éruption cutanée, fièvre, gonflement du foie et de la rate, anémie et jaunisse. Les plaies des bébés infectés sont contagieuses. La maladie se développe parfois de manière imperceptible chez les nourrissons, mais plus tard, **les symptômes de la syphilis à un stade avancé** se développeront, notamment des lésions des os, des dents, des yeux, des oreilles et du cerveau. La syphilis congénitale n'apparaît généralement qu'après 2 ans de la vie de l'enfant et provoque des ulcères gommeux touchant le nez, le septum et le palais dur et provoque des lésions périostées entraînant des tibias en forme de sabre et des bosses sur les os frontaux et pariétaux.

La neurosyphilis congénitale est généralement asymptomatique, bien que des parésies juvéniles et des tabès puissent se développer. Une atrophie optique, conduisant parfois à la cécité, peut survenir. La kératite interstitielle, la lésion oculaire la plus courante, récidive fréquemment, entraînant souvent des cicatrices cornéennes. La surdité neurosensorielle, souvent progressive, peut apparaître à tout âge. Les incisives de Hutchinson, les molaires de mûrier et le mauvais développement du maxillaire résultant en une face de bouledogue sont des séquelles caractéristiques et peu fréquentes.

Des co-infections graves peuvent survenir en raison du VIH, d'autres HTLV et de Mycoplasma fermentans.

Diagnostic : est généralement suspecté et basé sur des tests sérologiques maternels, effectués systématiquement au début de la grossesse, au 3ème trimestre de la grossesse et à l'accouchement. Les nouveau-nés dont les mères présentent des tests positifs doivent subir un examen approfondi, une microscopie à fond noir de toute lésion cutanée et muqueuse et un test sérique non tréponémique quantitatif. Le placenta et le cordon ombilical doivent être analysés par microscopie à fond noir ou par coloration par anticorps fluorescents. Les nourrissons présentant des signes cliniques de maladie ou des résultats de tests sérologiques évocateurs doivent subir une ponction lombaire avec analyse du liquide céphalo-rachidien pour la numération cellulaire, le VDRL et les protéines, la CBC, les tests de la fonction hépatique et les radiographies des os longs. Le diagnostic peut être confirmé par la visualisation microscopique d'échantillons de spirochètes provenant du nouveau-né ou du placenta. La triade de Hutchinson composée de kératite interstitielle, d'incisives de Hutchinson et du 8e crâne. Les tests d'immobilisation standard STS et T. pallidum peuvent être négatifs, mais le test d'absorption des anticorps tréponémiques fluorescents est généralement positif. Le diagnostic doit être évoqué en cas de surdité inexpliquée, de détérioration intellectuelle progressive et de kératite.

Traitement : en cas de nouvelle infection par administration de pénicilline G. Pour les stades avancés de la syphilis ou de la neurosyphilis, le régime approprié pour les patientes non enceintes doit être suivi. Après une telle thérapie, une réaction de Jarisch-Herxheimer sévère survient occasionnellement, conduisant à un avortement spontané. Un traitement administré à un stade ultérieur de la grossesse peut éliminer l'infection du fœtus, mais pas certains signes de syphilis apparaissant à la naissance.

Prévention : les femmes enceintes doivent subir systématiquement un test de dépistage de la syphilis et refaire un test si elles contractent d'autres maladies sexuellement transmissibles pendant la grossesse.

La méthode RFR permet de détecter cette infection bactérienne avant la grossesse.

La méthode RFR permet de détecter cette infection bactérienne du bébé.

Les résonances les plus fréquentes du Treponema pallidum pallidum sont : 337-340, 345-350, 458-452 kHz.

Une méthode RFR efficace peut provoquer une forte réaction de Jarisch-Herxheimer. Le traitement le plus efficace est une thérapie médicale associée à la méthode RFR.

27.9. Infections congénitales par l'hépatite B et l'hépatite C

Le virus de l'hépatite B (VHB) est un virus à ADN double brin de la famille des Hepadnaviridae. Le mode de transmission le plus important du VHB de la mère à l'enfant est la voie verticale. Les infections congénitales par le

VHB sont rarement reconnues (comme le prouve la persistance de l'AgHBs) et les nourrissons affectés souffrent plus probablement d'infections chroniques que les adultes qui contractent l'infection. Le VHB peut être trouvé à des concentrations plus élevées dans le sang et à des concentrations plus faibles dans le sperme, les sécrétions vaginales et dans les exsudats des plaies. Moins de 1 % des femmes enceintes sont positives pour l'AgHBs dans les pays occidentaux, contre environ 25 % dans les pays d'Afrique et d'Asie. Environ la moitié des infections aiguës par le VHB sont symptomatiques chez les adultes, 1 % des cas entraînant une insuffisance hépatique aiguë et la mort. Les personnes gravement infectées développent une hépatite aiguë cliniquement apparente accompagnée d'une perte d'appétit, de nausées, de vomissements, de fièvre, de douleurs abdominales et d'un ictère. 10 à 20 % des femmes séropositives pour l'AgHBs transmettent le virus à leurs nouveau-nés en raison de l'absence d'immunoprophylaxie. Chez les femmes séropositives à la fois pour l'AgHBs et l'AgHBe, le risque de transmission verticale est d'environ 90 %. Une transmission verticale se produit chez jusqu'à 10 % des nouveau-nés si l'infection survient au cours du premier trimestre, tandis que chez environ 80 à 90 % des nouveau-nés si elle survient au cours du troisième trimestre de la grossesse de leur mère, atteints d'une infection virale aiguë par l'hépatite B. Le taux de transmission peut être considérablement réduit par une immunisation active avec le vaccin contre l'hépatite B combinée à une immunisation passive avec des immunoglobulines contre l'hépatite B dans les 12 heures suivant l'accouchement.

L'infection par le VHB ne semble pas tératogène. Cependant, il existe une incidence plus élevée d'insuffisance pondérale à la naissance chez les nourrissons nés de mères atteintes d'une infection aiguë par le VHB pendant la grossesse. Une courte étude portant sur des cas d'hépatite maternelle aiguë (type B ou non-type B) ne mentionne aucun effet sur l'incidence des malformations congénitales, des mortinaissances, l'avortement et la malnutrition intra-utérine. Cependant, l'hépatite aiguë augmente l'incidence de

Causées par le VIH, d'autres HTLV et *Mycoplasma fermentans*, des **co-infections graves** sont susceptibles de se produire.

Si les virus de l'hépatite C (VHC) sont détectables par PCR chez la mère, une transmission verticale peut survenir dans environ 6 % des cas. Le risque augmente jusqu'à 23 % si ces femmes sont également séropositives. Les nourrissons infectés deviennent virémiques et risquent de contracter une hépatite chronique. Un traitement par interféron peut être utilisé après l'accouchement. Les césariennes électives, les préparations pour nourrissons et l'administration d'immunoglobulines ne réduisent pas le risque de transmission verticale.

Diagnostic : en l'absence d'IgM anti-HBc, un HBsAG positif est révélateur d'une infection chronique. Mais s'il est présent, un programme périnatal, de vaccination ou de prévention du VHB doit être suivi pour assurer une prise en charge appropriée de la mère et une vaccination post-exposition appropriée de son nourrisson à risque.

Le traitement des infections aiguës par le VHB n'est qu'un soutien. Les personnes atteintes d'infections chroniques par le VHB doivent être orientées vers des professionnels de santé possédant une grande expérience dans le traitement de l'hépatite B. Un vaccin contre le VHB dans le deltaïde doit être administré en cas d'exposition de la femme enceinte à une personne atteinte d'une infection aiguë par le VHB, de contact sexuel dans les 14 jours suivant le contact sexuel le plus récent.

Il existe des vaccins monovalents contre l'hépatite B pour la vaccination pré-exposition et la prophylaxie post-exposition. Tous les partenaires sexuels des femmes AgHBs positives identifiées lors du dépistage prénatal doivent être vaccinés.

La méthode RFR permet de détecter l'infection par le VHB avant la grossesse et de l'éliminer.

La méthode RFR n'est pas une méthode de diagnostic de l'hépatite. Pendant sa grossesse, l'utilisation de la méthode RFR concernant la mère n'est pas conseillée.

La méthode RFR peut détecter l'infection par le VHB du bébé et l'éliminer.

Les résonances les plus fréquentes du virus de l'hépatite B sont : 293, 341, 384, 392, 398, 414-420, 444-450, 454, 488 kHz.

27.10. Listériose congénitale

La listériose est une infection bactérienne causée par une bactérie mobile à Gram positif, *Listeria monocytogenes*. La listériose est relativement rare et touche principalement les femmes enceintes, leurs nouveau-nés, les personnes âgées et les patients immunodéprimés. C'est l'un des agents pathogènes d'origine alimentaire les plus virulents ; 20 pour cent des infections cliniques entraînent la mort. *Listeria monocytogenes* possède de nombreux

sous-types présentant différentes résistances aux antibiotiques. *Listeria* est également un agent pathogène vétérinaire courant qui peut provoquer des avortements et des encéphalites chez les moutons et les bovins. Il peut être isolé du sol, de l'eau et de la végétation en décomposition. Les gens contractent la listériose via des aliments infectés (salades contaminées par des excréments d'animaux infectés, viandes insuffisamment cuites, lait non pasteurisé, fromages à pâte molle et pâtés).

Listeria a été isolée de la viande préparée (par exemple les hot-dogs, la charcuterie), les produits laitiers, les légumes crus non lavés et les fruits de mer. Les fromages à pâte molle et le lait cru sont les produits laitiers les plus fréquemment incriminés.

La manifestation clinique la plus courante de cette maladie est la diarrhée. Une légère fièvre, des nausées, des vomissements ressemblant à une maladie gastro-intestinale peuvent également survenir. Ses manifestations les plus graves, par exemple, la bactériémie et la méningite ne touchent que les patients à haut risque.

Chez les femmes enceintes, l'ingestion de *Listeria* peut provoquer des nausées, des vomissements, de la diarrhée, de la fièvre, des malaises, des maux de dos et des maux de tête. Les femmes enceintes peuvent également être porteuses de *Listeria* dans leur tractus gastro-intestinal ou dans leur vagin de manière asymptomatique. Les manifestations de la listériose en cas de maladies maternelles sont la septicémie, la méningite ou méningo-encéphalite, l'encéphalite, l'ulcère cornéen, la pneumonie et les infections intra-utérines ou cervicales de la femme enceinte, dont deux peuvent entraîner un avortement spontané (2e/3e trimestre) ou une mortinatalité. *Listeria* peut contracter, dans le placenta et pourraient, en raison de l'immunité cellulaire affaiblie pendant la grossesse, l'infecter. L'infection maternelle à *Listeria* peut provoquer une chorioamnionite, un travail prématuré, un avortement spontané ou une mortinatalité. Les infections fœtales peuvent survenir par transmission transplacentaire. Une infection transplacentaire du fœtus est plus fréquente qu'une infection ascendante. Une **infection précoce** au cours de la grossesse entraîne généralement une fausse couche, après quoi une mortinatalité (20 %) et une prématurité sont typiques. Une transmission verticale peut également se produire de la mère à l'enfant via le passage dans une filière génitale infectée ou lors de la remontée à travers les membranes amniotiques rompues.

Une listériose néonatale débutante est généralement associée à une septicémie ou à une méningite. Chez les nourrissons, l'infection se présente sous la forme d'une granulomatoses infantisepsique (le bébé et le placenta sont recouverts de granulomes miliaires) ou d'une pneumonie sans granulomes. Une méningite peut également être provoquée. La mortalité des nourrissons atteints est supérieure à 30 %. Les nouveau-nés survivants souffrant de listériose fœto-maternelle peuvent présenter une granulomatoses infantisepsique et des granulomes pyogènes répartis dans tout le corps et cette maladie peut provoquer un retard physique et mental des bébés. Une listériose néonatale à début tardif provoque fréquemment une méningite purulente. La listériose touche souvent de nombreux organes présentant des micro-abcès ou des granulomes. Une éruption cutanée disséminée avec de petits nodules granulomateux pâles est histologiquement caractéristique de la granulomatoses infantisepsique. Les nourrissons au-delà de la période néonatale souffrant d'une infection à *Listeria* présentent un déficit immunitaire sous-jacent ou sont immunodéprimés. Les enfants plus âgés infectés par *Listeria* développent fréquemment une méningite. Une infection du SNC peut également se manifester par une méningo-encéphalite ou par un abcès. Une endocardite peut également survenir. Une infection localisée peut se manifester par une arthrite septique, une ostéomyélite et, rarement, par une pneumonie ou une bronchopneumonie.

Les premiers symptômes grippaux, notamment une fièvre persistante, précèdent généralement l'apparition des troubles susmentionnés. Les symptômes gastro-intestinaux, tels que les nausées, les vomissements et la diarrhée, peuvent précéder les formes les plus graves de listériose ou rester les seuls symptômes.

Prévention : consiste à manipuler, cuire et consommer les aliments en toute sécurité, y compris laver les légumes crus et cuire soigneusement les aliments crus, ainsi que réchauffer les restes ou les aliments prêts à manger comme les hot-dogs jusqu'à ce qu'ils soient chauds.

Un autre aspect de la prévention consiste à conseiller aux groupes à haut risque, tels que les femmes enceintes et les patients immunodéprimés, d'éviter les pâtés non pasteurisés et les fromages à pâte molle comme la feta, le camembert et le fromage bleu.

Des co-infections dangereuses causées par le VIH et d'autres HTLV ou mycoplasmes peuvent survenir.

Diagnostic : par la détection de la bactérie *Listeria monocytogenes* dans les cultures de sang, de méconium et de liquide céphalo-rachidien, et par des examens placentaires.

Traitement : en administrant des antibiotiques efficaces.

La méthode RFR permet de détecter une infection à *Listeria monocytogenes* avant la grossesse.

La méthode RFR peut également détecter l'infection du bébé par *Listeria monocytogenes*.

Les résonances les plus fréquentes de l'arc de listériose : 320-324, 365-370, 384, 396, 482, 502-504, 553 kHz

27.11. Infection conatale à parvovirus B19

Le virus B19 est généralement appelé Parvovirus B19, ou parfois Erythrovirus B19. Les érythrovirus appartiennent à la famille des Parvoviridae, des petits virus à ADN. Ces virus se propagent principalement par des gouttelettes respiratoires infectées et par transmission sanguine. Le virus B19 provoque une éruption cutanée chez l'enfant appelée Cinquième maladie, une infection virale très courante chez les enfants qui, si elle est symptomatique, est appelée Érythème infectieux (syndrome de la joue giflée). Ce virus infecte et lyse les érythroblastes humains. Seuls 5 % des enfants de moins de 5 ans sont infectés, mais s'ils ont déjà environ 5 ans, 20 à 40 % d'entre eux peuvent être infectés. 50 à 75 % des adultes sont séropositifs. Les femmes enceintes séronégatives peuvent être infectées et l'infection peut infecter le fœtus in utero. 60 à 70 % des femmes en âge de procréer sont susceptibles d'être infectées, mais seulement 1 % environ d'entre elles sont infectées. Les infections périnatales et intrapartum sont très rares.

Les infections in utero entraînent rarement la mort du fœtus, une anasarque fœtale non immune, des malformations oculaires, différentes lésions du SNC et une naissance prématurée. L'infection par le virus B19 peut provoquer une arthrite séronégative de la femme enceinte, qui peut généralement être facilement contrôlée par des analgésiques. Il est possible qu'environ 15 % de tous les nouveaux cas d'arthrite soient provoqués par des parvovirus. Cette forme d'arthrite n'évolue pas vers d'autres formes d'arthrite. Ses symptômes articulaires durent généralement aussi longtemps que 10 à 20 % des personnes touchées, c'est-à-dire pendant des semaines et des mois.

Le signe le plus important d'une infection parvovirale chez la femme enceinte est associé à **hydrops fœtal** provoqué par une **anémie fœtale** sévère, conduisant parfois à une fausse couche ou à une mortinatalité. Le risque de perte fœtale est d'environ 10 % si l'infection survient entre la 14^e et la 20^e semaine de grossesse. Le risque pour le fœtus sera réduit par le diagnostic correct de l'anémie maternelle et par les transfusions sanguines.

La plupart des co-infections dangereuses peuvent survenir avec le VIH, d'autres HTLV et *Mycoplasma fermentans*. Dans le cas de ces infections, un processus pathologique généralisé grave peut se développer.

Crise aplasique : bien que chez la plupart des patients, l'érythropoïèse soit entravée en raison d'une infection parvovirale, elle est plus dangereuse chez les patients souffrant de drépanocytose ou de sphérocytose héréditaire, étant donc fortement dépendants de l'érythropoïèse en raison de la durée de vie réduite des globules rouges. Cet état conduit à une réticulocytopénie ou crise aplasique.

Diagnostic : par sérologie

Traitement : par transfusion sanguine.

La méthode RFR peut détecter et éliminer l'infection virale B19 avant la grossesse.

Examinez le nouveau-né après sa naissance si sa mère a été infectée et éliminez également tous les agents infectieux, tels que le virus B19.

Les résonances les plus fréquentes du virus B19 sont : 412-416 kHz

Si le bébé a également une infection à HTLV ou à *Mycoplasmas*, la première étape à suivre est d'éliminer ces infections puis d'éliminer le parvovirus.

27.12. Infection conatale à *Mycoplasma fermentans*

Mycoplasma fermentans, une espèce de *Mycoplasma* pathogène pour l'homme, est soupçonnée de jouer un rôle de co-infection dans la progression de maladies auto-immunes, telles que le diabète, la polyarthrite rhumatoïde, la fibromyalgie, le LED, la sclérose en plaques, la SLA, la thyroïdite de Hashimoto et dans plusieurs processus cancéreux différents. Les VPH. Au lieu de provoquer une transformation aiguë, elle donne lieu à un processus en plusieurs étapes favorisant et renforçant une transformation cellulaire maligne avec une longue période de latence.

Les infections à *Mycoplasma fermentans* et à *Mycoplasma penetrans* peuvent généralement être détectées chez les patients atteints du SIDA. L'espèce *Mycoplasma* possède la capacité d'envahir les cellules, les tissus et le sang,

provoquant des infections systémiques du système immunitaire et du SNC. L'infection à *Mycoplasma* peut déclencher une production de cytokines inflammatoires, diminuer la fonction immunitaire normale et activer une réponse auto-immune pathologique.

Les espèces de mycoplasmes sont capables de **traverser la barrière placentaire** et de provoquer une infection chez l'embryon ou le fœtus, c'est-à-dire une infection conatale. Les espèces de mycoplasmes, qui provoquent souvent des maladies mineures chez la mère, sont très dangereuses pour le développement d'un embryon ou d'un fœtus. Les infections mycoplasmiques peuvent entraîner des avortements spontanés et des troubles majeurs du développement et/ou provoquer des lésions dans de nombreux organes du nouveau-né.

Diagnostic : par PCR ou par méthodes immunohistochimiques. Voir les chapitres spéciaux.

Traitement : Si elles sont détectées à temps, les maladies associées aux infections invasives à mycoplasmes peuvent être traitées avec des antibiotiques à forte dose, qui ne nuisent pas au fœtus. *Mycoplasma fermentans* devient facilement relativement ou absolument résistant aux antibiotiques.

Méthode RFR : permet de détecter une infection à *Mycoplasma fermentans* avant la grossesse et de l'éliminer.

Méthode RFR : permet de détecter l'infection à *Mycoplasma fermentans* du bébé après sa naissance et de l'éliminer.

Les résonances les plus fréquentes de *Mycoplasma fermentans* sont : 442-451, 493-495 kHz

28. ARME BIOLOGIQUE ET MÉTHODE

RFR

La convention sur l'interdiction de la mise au point, de la production et du stockage d'armes à agents microbiologiques et à toxines et sur leur destruction (généralement appelée Convention sur les armes biologiques, en abrégé : BWC, ou Convention sur les armes biologiques et à toxines, en abrégé BTWC) a été la première convention multilatérale. traité de désarmement interdisant la production de toute une catégorie d'armes. La guerre biologique (BW) désigne l'utilisation de micro-organismes infectieux pathogènes ou d'autres agents pathogènes comme armes biologiques ou armes biologiques. Les conférences d'examen ultérieures ont réaffirmé que, pertinent pour la Convention, le critère d'usage général englobe tous les développements scientifiques et technologiques futurs. Ce ne sont pas les objets eux-mêmes qui sont interdits, mais plutôt certaines fins pour lesquelles ils peuvent être utilisés. La Convention sur les armes biologiques (CAB) de 1972 est signée par plus de 100 pays. La CIAB reste en vigueur et interdit le stockage, le stockage et l'utilisation de ces armes. Les armes biologiques sont destinées à tuer, neutraliser ou gêner gravement des individus ainsi que des villes et des lieux entiers. Il peut également être défini comme un matériau ou. défense contre un tel emploi. La guerre biologique est une technique militaire qui peut être utilisée par des États-nations ou des groupes non nationaux. Dans ce dernier cas, ou si un État-nation l'utilise de manière clandestine, cela peut également être considéré comme du bioterrorisme.

Les agents de guerre biologique peuvent être des bactéries, des mycoplasmes, des virus, des rickettsies et des champignons. Les armes biologiques se distinguent par le fait qu'elles sont des organismes vivants, se reproduisant au sein de leurs victimes hôtes, qui deviennent alors contagieuses avec un effet multiplicateur, affaiblissant et mortel. Les toxines, en revanche, ne se reproduisent pas chez la victime et ne nécessitent qu'une période d'incubation très brève ; tuer en quelques heures. Les caractéristiques idéales des armes biologiques ciblant les humains sont un pouvoir infectieux élevé, une puissance élevée, la non-disponibilité des vaccins et leur administration sous forme d'aérosol.

Les agents biologiques utilisés comme armes biologiques peuvent souvent être créés rapidement et facilement. La principale difficulté n'est pas la production de l'agent biologique mais sa délivrance sous une forme efficace à une cible vulnérable.

Le charbon, par exemple, est considéré pour plusieurs raisons comme un agent efficace. Tout d'abord, il forme des spores résistantes qui se révèlent parfaites pour se disperser dans les aérosols. Deuxièmement, les infections pulmonaires causées par le charbon ne provoquent généralement pas d'infections secondaires chez d'autres personnes. Ainsi, l'effet de l'agent est généralement limité à sa cible. Une infection pneumonique au charbon commence par des symptômes de « rhume » ordinaires et devient rapidement mortelle, avec un taux de mortalité de 90 %, voire plus. Enfin, le personnel peut être protégé avec des antibiotiques appropriés.

Les maladies envisagées pour une militarisation ou connues pour être déjà utilisées comme armes comprennent le charbon, l'Ebola, l'infection par le virus de Marburg, la peste, le choléra, l'infection à mycoplasmes, la tularémie, la brucellose, la fièvre Q, le Machupo, la coccidioïdomycose, la morve, la mélioïdose, la shigellose, la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses, le typhus. , la psittacose, la fièvre jaune, l'encéphalite japonaise B, la fièvre de la vallée du Rift, la variole et peut-être même d'autres. Des espèces de bactéries résistantes aux antibiotiques pourraient être développées pour une militarisation, et la virulence de ces bactéries peut être augmentée par manipulation génétique.

Toutes les espèces de bactéries manipulées ont des structures d'ADN et ont donc des fréquences de résonance. Ces bactéries sont reconnaissables à leurs fréquences et la méthode RFR est capable de les éliminer.

Détectez et éliminez ces espèces génétiquement manipulées !

29. TROUBLES GÉNÉTIQUES ASSOCIÉS À DES INFECTIONS NON ENCORE MENTIONNÉES

29.1. Syndrome d'Albright (syndrome de McCune-Albright)

Le syndrome d'Albright est caractérisé par une ostéite fibreuse disséminée, une dysplasie fibreuse, des macules pigmentées et des dysfonctionnements endocriniens avec une puberté précoce. Les lésions de la dysplasie fibreuse sont majoritairement présentes au niveau des os cranio-faciaux, des côtes et du crâne ; les autres caractéristiques du syndrome peuvent généralement être absentes. La forme la plus courante d'hyperfonctionnement endocrinien autonome de ce syndrome est la puberté précoce indépendante des gonadotrophines. Les personnes concernées peuvent également souffrir d'hyperthyroïdie, d'hypercortisolisme, de gigantisme hypophysaire et d'acromégalie. Les anomalies non endocriniennes se développant en cas de ce trouble comprennent l'hypophosphatémie, une maladie hépatique chronique, la tachycardie et, rarement, une mort subite éventuellement causée par des arythmies cardiaques.

La puberté précoce, le trouble endocrinien le plus courant du syndrome d'Albright, est le résultat d'une fonction ovarienne ou testiculaire autonome indépendante des gonadotrophines. La puberté précoce causée par cette maladie est beaucoup plus fréquente chez les filles que chez les garçons. Les nourrissons de sexe féminin atteints du syndrome d'Albright peuvent présenter un développement mammaire et des saignements vaginaux même s'ils n'ont que 4 mois. Un kyste ovarien dominant se développe indépendamment de la stimulation par les gonadotrophines. Ce kyste sécrète de l'estradiol, provoquant une précocité sexuelle. L'hypercortisolisme indépendant de l'ACTH entraîne généralement un retard de croissance et une hypertension, même pendant la petite enfance. Dans ce cas, les glandes surrénales sont hypertrophiées bilatéralement et contiennent de multiples petits nodules dans le cortex.

L'hyperthyroïdie survient généralement plus tard dans l'enfance du patient Albright, mais elle peut survenir même au cours de la première année de sa vie. Tout comme en cas d'hypercortisolisme et de puberté précoce, l'hyperthyroïdie associée au syndrome d'Albright est le résultat d'un ou plusieurs nodules d'hyperfonctionnement autonomes.

L'hypophosphatémie est le résultat d'une diminution de la réabsorption des phosphates dans les tubules rénaux, similaire à la phosphaturie observée en cas d'hyperparathyroïdie. Les taux d'hormone parathyroïdienne ne sont pas élevés, ce qui suggère une stimulation indépendante de l'hormone parathyroïdienne de la phosphaturie. Un excès d'hormone de croissance provenant d'adénomes somatotropes dans l'hypophyse peut survenir à tout âge, entraînant un gigantisme et/ou une acromégalie.

Une tachycardie persistante pourrait être observée en plus d'une cardiomégalie légère à modérée (due à une infection par le virus Coxsackie). La tachycardie résultant d'une hyperthyroïdie sévère peut compliquer ou déclencher un dysfonctionnement cardiaque. Le gigantisme ou l'acromégalie surviennent avec un risque de développer une intolérance au glucose, une hypertriglycéridémie, une hypertension et une légère myopathie. (Les symptômes d'un processus intracrânien, tels que des changements brusques de la vision, des maux de tête nocturnes ou des vomissements nocturnes, sont caractéristiques des lésions hypothalamiques et peuvent conduire à une puberté précoce dépendante des gonadotrophines, mais ne sont pas compatibles avec le syndrome d'Albright.)

Prédisposition génétique : le syndrome d'Albright est le résultat d'une mutation somatique postzygotique du gène codant pour Gsa. Les protéines G lient les récepteurs de la surface cellulaire aux protéines intracellulaires afin d'activer ou de désactiver les cascades de signalisation. La protéine G stimulatrice devient normalement activée lorsqu'une hormone ou un autre ligand se lie au récepteur de la surface cellulaire. Les mutations spécifiques provoquant ces syndromes se produisent à un locus de la protéine médiant l'inactivation de la sous-unité Gsa. Le phénotype spécifique du patient dépend du type cellulaire contenant la mutation. La triade classique des caractéristiques présentes dans le syndrome d'Albaugh. c'est-à-dire la dysplasie fibreuse polyostotique, la

fonction endocrinienne autonome et les pigmentations cutanées café au lait, peuvent toutes s'expliquer par l'activation de la sous-unité Gsa et par l'augmentation de l'AMPc intracellulaire.

L'eumélanogénèse (la formation de pigments bruns/noirs) est normalement stimulée par des hormones stimulant les mélanocytes qui se lient aux récepteurs MSH, un récepteur classique de la protéine G couplé au Gsa. L'activation constitutive de la sous-unité Gsa dans les mélanocytes entraîne l'augmentation des pigmentations brunes caractéristiques des taches café au lait observées dans ce syndrome.

Il existe différentes infections virales et mycoplasmiques présentes dans le syndrome d'Albright.

Diagnostic : dépend de la découverte d'au moins 2 des caractéristiques phénotypiques associées à l'activation des mutations Gsa. La présence de 2 signes physiques distincts compatibles avec une fonction autonome augmente la probabilité que la cause sous-jacente unique soit une mutation activatrice de Gsa plutôt que des mutations activatrices dans des gènes spécifiques à un type de tissu. Par analyse moléculaire du tissu affecté.

Traitement : symptomatique et par opérations orthopédiques.

La méthode RFR peut détecter et éliminer les micro-organismes pathogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 285-301, 340-341, 343-347, 352-363, 370-383, 393, 402-410, 418, 428-430, 440-451, 472, 513 kHz.

29.2. Syndrome d'Alport

Le syndrome d'Alport englobe un groupe de troubles héréditaires hétérogènes impliquant les membranes basales du rein et impliquant fréquemment également la cochlée et l'œil. Le syndrome d'Alport est une maladie génétique caractérisée par une glomérulonéphrite, une maladie rénale terminale, une perte d'audition et des problèmes oculaires. L'hématurie est presque toujours retrouvée dans cette maladie. Le syndrome d'Alport est causé par des mutations génétiques dans les gènes de biosynthèse du collagène COL4A3, COL4A4 et COL4A5. Les mutations dans chacun de ces gènes empêchent la production et l'assemblage adéquats de collagène de type IV, un composant structurel important des membranes basales du rein, de l'oreille interne et de l'œil. (Les membranes basales sont de fines structures en forme de feuille qui séparent et soutiennent les cellules de nombreux tissus.)

Critères du diagnostic du syndrome d'Alport :

1. Antécédents familiaux d'hématurie, évoluant principalement chez les hommes vers une maladie rénale terminale, et une dystrophie cornéenne polymorphe postérieure.
2. Épaississement et division de la membrane basale glomérulaire détectés par microscopie électronique.
3. Surdité neurosensorielle progressive à haute fréquence dans des fréquences allant de 2 000 à 8 000 Hertz (Hz).
4. Lenticône antérieur et taches pérимaculaires.

Traitement : par transplantation rénale (et thérapie génique ?).

La méthode RFR détecte les micro-organismes. Les patients atteints du syndrome d'Alport ont généralement plusieurs agents pathogènes différents, le plus important d'entre eux étant *Mycoplasma fermentans* et divers types de virus Coxsackie. Ces micro-organismes pathogènes peuvent être trouvés chez la mère et le bébé.

Les micro-organismes pathogènes les plus fréquemment retrouvés dans le syndrome d'Alport sont : 270-274, 280-302, 304-309, 319-321, 442-451, 493-495, 540-544 kHz.

Les questions auxquelles il faudra répondre sont les suivantes :

1. Ces micro-organismes pathogènes jouent-ils un rôle dans le développement du syndrome d'Alport ?
2. Si oui:
3. Quel est leur rôle dans la mutation génétique des gènes de biosynthèse du collagène ?
4. Influent-ils sur le développement ultérieur de la maladie ?

29.3. Syndrome de Chédiak-Higashi

Le syndrome de Chédiak-higashi (CHS) est une maladie héréditaire rare, autosomique récessive, qui se traduit par une dilution pigmentaire de la peau et des cheveux (cheveux argentés), ainsi que par la présence de gros amas de pigment dans les tiges capillaires. et dans l'accumulation de mélanosomes dans les mélanocytes. Dans sa variante, une hépatosplénomégalie, une lymphohistiocytose, une immunodéficiência combinée des cellules T et B avec neutropénie et des infections cutanées telles que cellulite et abcès peuvent se développer. L'immunodéficiência associée entraîne souvent une altération l'activité des cellules tueuses naturelles, dommages

causés par une hypersensibilité de type retardé et une mauvaise réponse de la prolifération cellulaire aux défis antigéniques. Les patients atteints de SHC présentant une fonction anormale des cellules NK souffrent de plusieurs infections différentes (par exemple aphtes et gingivite) et de neuropathie périphérique.

Leurs infections primaires sont généralement causées par le HTLV, le HBLV et diverses espèces de *Mycoplasma*. (principalement par *M. fermentans*).

Leurs infections secondaires sont généralement dues à différentes espèces de *Staphylococcus aureus* sensibles ou résistantes aux antibiotiques, *Streptococcus pyogenes*, *E. coli*, etc.

Le gène CHS régule la synthèse et le maintien des granules de stockage et de sécrétion de divers types de cellules. Les lysosomes des leucocytes et des fibroblastes, les corps denses des plaquettes, les granules azurophiles des neutrophiles et les mélanosomes des mélanocytes deviennent généralement plus gros et irréguliers dans leur morphologie, ce qui indique qu'une voie commune est affectée dans la synthèse des organites responsables. pour le stockage chez les patients atteints de CHS.

Prédisposition génétique : le locus CHS présent sur le chromosome 1 humain code pour un régulateur du trafic lysosomal, appelé CHS1. Des mutations dans l'un de ses 3 gènes peuvent endommager sa fonction. Deux de ces gènes sont situés dans la bande 15q21 et nommés RAB27A et MYO5A. Les défauts de ces 2 gènes peuvent également entraîner des résultats physiques et pathologiques similaires et distincts. La troisième forme de CHS, présentant l'hypopigmentation caractéristique de la maladie, résulte de la mutation du gène codant pour la mélanophile (MLPH). Un phénotype identique peut résulter de la suppression de l'exon F MYO5A. Le premier défaut génétique identifié dans le SHC était celui du gène codant pour la myosine V-MYO5A. Plus tard, un deuxième gène, la protéine de liaison à la guanosine triphosphate (GTP) RAB27A, dont le produit génique est une protéine associée au système d'activation réticulaire (protéine associée au RAS), a été clonée sur un locus voisin. Des mutations de RAB27A ont été trouvées chez tous les patients analysés atteints de SHC qui ne présentaient pas de MYO5A muté.

La myosine Va (ou myosine 5a) fait partie de la famille des myosines V de classe non conventionnelle. Une mutation du gène myosine 5a provoque des défauts de transport des granules pigmentaires en cas de CHS. Slac2-a/mélanophile lie la fonction de la myosine 5a et du GTP-Rab27A présents dans le mélanosome.

Les produits géniques de MYO5A et RAB27A influencent le mouvement des mélanosomes, de sorte que leurs défauts provoquent des dilutions pigmentaires. Les gènes MYO5A et RAB27A sont exprimés différemment dans le corps et les cellules. MYO5A est exprimé dans le cerveau, contrairement à RAB27A. Les défauts de MYO5A provoquent une pathologie neurologique, contrairement aux défauts de RAB27A.

La protéine de liaison au GTP, qui est le produit du gène RAB27A, semble être impliquée dans le contrôle du système immunitaire, car tous les patients présentant une mutation RAB27A développent une certaine forme de CHS, alors que ceux présentant une mutation MYO5A ne le font pas. Les lymphocytes T déficients en Rab27A présentent une cytotoxicité réduite et une exocytose des granules cytolytiques, alors que les lymphocytes T déficients en MYO5A ne le font pas. Rab27A semble être un effecteur clé de l'exocytose des granules cytotoxiques, une voie essentielle à l'homéostasie immunitaire. Les lymphocytes T déficients en RAB27A ont une teneur normale en granules en perforine et en granzymes A et B, mais présentent une libération de granules défectueuse. L'apparition du SHC (phase accélérée) semble être associée à une infection virale (causée par exemple par l'EBV, le virus de l'hépatite A, HHV6) et parfois à une infection bactérienne. Après leur rémission, des phases récurrentes et accélérées de CHS avec une gravité croissante peuvent être observées. Les patients porteurs de la mutation RAB27A présentent également des problèmes neurologiques liés au SHC ainsi que des infiltrations lymphatiques histiocytaires dans le SNC. Les problèmes du SNC des patients présentant des mutations de MYO5A ne varient pas.

Comme mentionné ci-dessus, un autre gène appelé MLPH situé chez l'homme dans la bande 2q37 produit de la mélanophiline, qui est impliquée dans les mouvements des mélanosomes et dans l'interaction des produits géniques de RAB27A et MYO5A.

Neeft et al ont découvert que Munc13-4 interagit avec Rab27a. Rab27a et Munc13-4 sont intensément exprimés dans les lymphocytes T cytolytiques et les mastocytes. Rab27a et Munc13-4 co-localisent sur les lysosomes sécrétoires. Il a également été constaté que la surexpression de Munc13-4 améliore la dégranulation des lysosomes sécrétoires dans les mastocytes. Cette découverte démontre que Munc13-4 joue un rôle régulateur positif dans la fusion des lysosomes sécrétoires. Plus loin, il a été supposé que le complexe Rab27a/Munc13-4 est

un régulateur essentiel de la fusion des granules sécrétoires avec la membrane plasmique dans les cellules hématopoïétiques.

Le diagnostic repose sur les symptômes et les examens génétiques.

Traitement : en administrant des antibiotiques afin de guérir les infections primaires et secondaires.

Méthode RFR : détecte et peut éliminer les pathogènes présents.

Les résonances les plus fréquentes des primo-infections sont : 297-299, 315, 321-324, 330, 340-341, 354, 359, 365, 370-374, 382, 428, 432-433, 438-440, 442- 451, 453-455, 459-464, 476-479, 482, 485-490, 493-495, 523, 526-530, 574 kHz

Les résonances les plus fréquentes des infections secondaires sont : 360-376, 377-382, 392-393 kHz

Concernant la fréquence des staphylocoques résistants aux antibiotiques, voir le chapitre spécial sur le SRAS.

29.4. Syndrome d'inhibition de la réparation de l'ADN

Le syndrome d'inhibition de la réparation de l'ADN (DRIS) se caractérise par des signes de vieillissement prématuré. Le syndrome de Hutchinson-Gilford Progeria (HGPS), le syndrome de Werner (WS), le syndrome de Cockayne (CS), le syndrome de Bloom et l'anémie de Fanconi sont des maladies héréditaires caractérisées par un vieillissement prématuré. Dans ces syndromes, la réparation de l'ADN ne fonctionne pas normalement. La réparation de l'ADN est liée à la régénération. La durée de vie des cellules est déterminée par les gènes. Si les cellules d'un organe meurent, l'organe commencera à mal fonctionner et finira par ne plus maintenir les fonctions biologiques nécessaires à la vie. La sénescence programmée détermine l'âge maximal d'un organisme. En vieillissant, de plus en plus de dommages peuvent affecter les cellules, de sorte que de nombreuses cellules ne peuvent plus fonctionner normalement et meurent ainsi, entraînant la mort du corps. Dans les cellules humaines et les cellules eucaryotes en général, l'ADN se trouve à deux emplacements cellulaires : à l'intérieur du noyau et à l'intérieur des mitochondries. L'ADN nucléaire (ADNn) existe pendant les étapes non répliquatives du cycle cellulaire sous forme de chromatine et est, pendant la division cellulaire, condensé en structures agrégées appelées chromosomes. L'ADN est dans les deux états, hautement compacté et enroulé autour de protéines ressemblant à des billes appelées histones. Chaque fois qu'une cellule a besoin d'exprimer l'information génétique codée dans son ADNn, la région chromosomique requise est démêlée, les gènes qui s'y trouvent sont exprimés, puis la région est condensée jusqu'à sa conformation de repos. L'ADN mitochondrial (ADNmt), existant en plusieurs copies, est situé à l'intérieur des organelles mitochondriales et est également étroitement associé à un certain nombre de protéines afin de former un complexe appelé nucléoïde. À l'intérieur des mitochondries, les espèces réactives de l'oxygène (ROS) et les radicaux libres, tous deux sous-produits de la production constante d'adénosine triphosphate (ATP) via la phosphorylation oxydative, créent un environnement hautement oxydatif, capable d'endommager l'ADNmt. Une enzyme essentielle qui neutralise la toxicité de ces sous-produits est appelée superoxyde dismutase, présente dans les mitochondries et dans le cytoplasme des cellules eucaryotes. La réparation de l'ADN désigne un ensemble de processus par lesquels une cellule identifie et corrige les dommages causés aux molécules d'ADN codées dans son génome. Dans les cellules humaines, les activités métaboliques normales, la formation de radicaux libres et les facteurs environnementaux, c'est-à-dire la lumière UV et les rayonnements, peuvent endommager l'ADN, provoquant environ un million de lésions moléculaires individuelles par cellule et par jour. Beaucoup d'entre eux sont des dommages structurels à la molécule d'ADN et peuvent altérer ou éliminer la capacité de la cellule à transcrire le gène codé par l'ADN affecté. D'autres lésions induisent des mutations potentiellement nocives dans le génome de la cellule, qui, après avoir subi une mitose, affectent la survie de ses cellules filles. Par conséquent, le processus de réparation de l'ADN est constamment actif car il répond aux dommages causés à la structure de l'ADN.

Le taux de réparation de l'ADN dépend de nombreux facteurs, notamment de l'environnement extracellulaire, ainsi que du type et de l'âge de la cellule. Contrairement aux dommages à l'ADN, la mutation signifie un changement dans la séquence de bases de l'ADN. Une mutation présente dans les deux brins d'ADN ne peut pas être reconnue par les enzymes, de sorte qu'elle ne peut pas être réparée. Lorsque la cellule se réplique, les mutations seront également répliquées. Les mutations peuvent provoquer des altérations dans la fonction des protéines et dans la régulation des cellules affectées. Dans une population de cellules, la fréquence des cellules mutantes augmentera ou diminuera en fonction des effets de la mutation sur la capacité de la cellule à survivre et à se reproduire. Les dommages et les mutations de l'ADN sont liés, bien qu'ils diffèrent nettement les uns des autres. Les dommages à l'ADN provoquent souvent des erreurs de synthèse de l'ADN lors de leur réplication ou

de leur réparation, erreurs qui peuvent conduire à des mutations. Si les dommages à l'ADN corrompent l'intégrité et l'accessibilité d'une information essentielle du génome, la cellule ne pourra pas fonctionner (même si elle fonctionnera superficiellement, si les gènes dits « non essentiels » sont manquants ou endommagés). Selon le type de dommage infligé à la structure hélicoïdale pliable de l'ADN, diverses stratégies de réparation peuvent être impliquées dans la restauration des informations perdues. Les cellules utiliseront, si possible, le brin complémentaire non modifié de l'ADN, ou la chromatide sœur comme modèle afin de récupérer sans perte l'information originale. Sans trouver un accès à un modèle, les cellules utilisent, en dernier recours, un mécanisme de récupération sujet aux erreurs appelé synthèse de translesion. Une lésion de l'ADN peut modifier la configuration spatiale de l'hélice, ce qui peut être détecté par la cellule. Une fois qu'un dommage est localisé, des molécules d'ADN spécifiques réparent à proximité du lieu du dommage, induisant ainsi d'autres molécules à se lier et à former un complexe qui permet à la réparation proprement dite d'avoir lieu. Le type de molécules impliquées ainsi que le mécanisme de réparation mobilisé dépendent du type de dommage et de la phase du cycle cellulaire dans laquelle se trouve la cellule.

La réparation par excision de base (BER) désigne la réparation des dommages causés à un seul nucléotide par oxydation, alkylation, hydrolyse ou désamination. La base sera éliminée par la glycosylase et sera finalement remplacée par la synthèse réparatrice réalisée avec l'ADN ligase.

La réparation par excision de nucléotides (NER) signifie la réparation de dommages affectant des brins plus longs de 2 à 30 bases. Ce processus reconnaît les modifications volumineuses déformant l'hélice telles que les dimères de thymine ainsi que les cassures simple brin (réparées avec des enzymes telles que l'endonucléase UvrABC). La forme spécialisée de NER, connue sous le nom de réparation couplée à la transcription (TCR), déploie des enzymes NER de haute priorité sur les gènes activement transcrits.

La réparation des mésappariements (MMR) désigne la correction des erreurs de réplication et de recombinaison de l'ADN qui entraînent des nucléotides mal appariés (mais normaux, c'est-à-dire non endommagés). Dans le cas de syndromes de vieillissement et souvent aussi de maladies génétiquement prédisposées et de maladies associées à des dommages génétiques, ces mécanismes de réparation de l'ADN sont inhibés par des infections combinées virales et mycoplasmaïques.

Les résonances les plus fréquentes : 370-374, 442-451, 534-544 kHz

29.4.1. Syndrome de Hutchinson-Gilford Progeria

Ce syndrome est une maladie héréditaire (virale) extrêmement rare ou une maladie virale acquise qui affecte la peau, le système musculo-squelettique et le système vasculaire. Le syndrome de Hutchinson-Gilford Progeria (HGPS) se caractérise par des signes de vieillissement prématuré, car le processus de réparation ne fonctionne pas. Sa morbidité et sa mortalité importantes sont causées par l'athérosclérose accélérée des artères carotides et coronaires, conduisant à une mort prématurée au cours de la première ou de la deuxième décennie de la vie. Contrairement à l'artériosclérose de la population générale, la seule anomalie lipidique de cette progeria est la diminution du taux de cholestérol des lipoprotéines de haute densité et le développement du diabète.

Les patients atteints de HGPS peuvent également développer d'autres signes cliniques de vieillissement accéléré, notamment une perte de graisse et de muscle sous-cutanés, une atrophie cutanée, un diabète, une ostéoporose, une arthrite, une petite croissance et une alopécie. Il est intéressant de noter que les patients atteints de HGPS ne développent pas d'autres processus pathologiques associés au vieillissement, tels qu'une formation accrue de tumeurs, le développement de cataractes ou la sénilité. En ce sens, l'HGPS est considéré comme un syndrome progéroïde segmentaire, car il ne récapitule pas tous les phénomènes caractéristiques du vieillissement.

Un dépôt important de lipofuscine, un marqueur du vieillissement, est largement distribué dans le corps des patients atteints de HGPS. Les organes touchés comprennent les reins, le cerveau, les glandes surrénales, le foie, les testicules et le cœur.

Le syndrome est lié au traitement aberrant de la protéine lamine A de l'enveloppe nucléaire et à l'accumulation de prélamine A farnésylée. Des mutations autosomiques dominantes du gène LMNA, situées sur la bande 1q21.1-1q21.3, sont responsables de la plupart des cas d'HGPS. Des mutations de novo associées à l'âge paternel avancé sont responsables de la plupart des cas, bien qu'un cas de transmission maternelle d'un gène LMNA mutant à partir d'une mère asymptomatique présentant un mosaïcisme somatique et gonadique ait également été rapporté. En outre, on pense également que la transmission autosomique récessive explique le développement signalé de HGPS chez plusieurs frères et sœurs nés de parents non affectés. Les gènes LMNA codent pour les

lamines nucléaires de type A, qui sont des protéines de filament intermédiaire de type V localisées dans le noyau cellulaire et forment la lame nucléaire, une structure supportant l'enveloppe nucléaire. Ils jouent un rôle important dans le maintien de la stabilité nucléaire et dans l'organisation de la chromatine nucléaire. Les lamines nucléaires peuvent également jouer un rôle dans la régulation de l'expression des gènes, de la synthèse et de la réparation de l'ADN. La mutation LMNA la plus courante implique une transition C->T au niveau du nucléotide 1824 (G608G), dont la substitution entraîne la production d'une protéine lamine A tronquée, appelée progérine. La protéine progérine anormale agit de manière dominante-négative pour empêcher l'assemblage normal des lamines nucléaires dans la lame nucléaire. En raison de l'absence de lamine A dans la lame nucléaire, les noyaux cellulaires des patients HGPS présentent des saignements nucléaires anormaux et des formes nucléaires aberrantes.

Un modèle murin transgénique pour HGPS a été créé en introduisant un défaut d'épissage dans l'intron 9 du gène LMNA de souris. Les souris transgéniques présentent de nombreuses caractéristiques du HGPS, notamment la perte de graisse sous-cutanée, la diminution de la densité osseuse, un retard de croissance, des déformations cranio-faciales, des anomalies squelettiques et une mort précoce.

Plusieurs gènes contribuant au contrôle de la mitose sont, chez les patients atteints de progéria, régulés négativement. De nombreux gènes qui contrôlent la division cellulaire, la synthèse et le traitement de l'ADN ou de l'ARN se sont également révélés sous-régulés chez les patients atteints de progéria ; De plus, bon nombre de ces changements peuvent également être ressentis en cas de vieillissement normal. Certains de ces changements peuvent conduire à une instabilité génétique et à diverses perturbations de la fonction des gènes.

Des changements ont également été observés dans l'expression de nombreux gènes impliqués dans le remodelage du collagène et dans la formation de la matrice extracellulaire. En général, ces changements favorisent le dépôt de matrice extracellulaire, conduisant aux changements caractéristiques observés dans la peau et le système vasculaire des patients atteints de progéria. L'expression du facteur de croissance transformant bêta, un facteur qui régule l'homéostasie tissulaire et dont l'expression soutenue est responsable de la fibrose tissulaire, est fortement régulée positivement chez les patients atteints de progéria.

L'expression de plusieurs facteurs de transcription, impliqués dans le développement musculo-squelettique, est également diminuée chez les patients progeria. L'expression de MEIOX/GAX, un régulateur négatif de la prolifération cellulaire dans les tissus mésodermiques, est élevée de près de 30 fois chez les patients atteints de HGPS, ce qui suggère un rôle contributif dans le développement des anomalies musculo-squelettiques observées dans le HGPS.

Une diminution de l'excrétion d'acide hyaluronique est caractéristique chez les personnes atteintes de progeria. Outre les personnes atteintes de progéria, cette augmentation ne peut être détectée que chez les personnes atteintes du syndrome de Werner, une maladie caractérisée par un vieillissement prématuré plus tardif, survenant au cours de la deuxième décennie de la vie. La production d'acide hyaluronique et d'autres glycosaminoglycanes augmente généralement entre la cinquième et la septième décennie de la vie. L'augmentation de l'acide hyaluronique est peut-être une caractéristique normale du vieillissement. Les fibroblastes des patients atteints de progéria présentent une production totale de glycosaminoglycanes, en particulier une production d'acide hyaluronique, multipliée par 3, par rapport aux groupes témoins du même âge. Cette augmentation est due à une dégradation anormale et non à une synthèse accrue.

Les données issues du développement embryonnaire soulignent l'importance des changements dans le niveau d'acide hyaluronique pour le développement morphologique d'une personne. Des expériences réalisées sur des embryons de poulet ont démontré une corrélation entre la différenciation cellulaire et la dégradation de l'acide hyaluronique. L'acide hyaluronique est également nécessaire au développement morphologique des vaisseaux sanguins des embryons de poulet. Dans les régions où les niveaux d'acide hyaluronique sont élevés, une réduction ou une absence des vaisseaux sanguins peut être constatée. La diminution de la densité du système vasculaire, les modifications sclérodermateuses de la peau et la forte prévalence des maladies cardiovasculaires présentes chez les personnes atteintes de progeria peuvent être induites par une augmentation des taux d'acide hyaluronique. Ce taux accru peut également favoriser la calcification des vaisseaux sanguins, contribuant ainsi à l'artériosclérose.

À la recherche du lien entre la progéria et le vieillissement, les chercheurs ont étudié (entre autres sujets) le rôle de la durée de vie des fibroblastes. Les cellules prélevées sur des donneurs plus âgés présentent un nombre réduit

de divisions cellulaires par rapport aux cellules de donneurs plus jeunes. La durée de vie réduite des fibroblastes cultivés provenant de patients atteints de progéria a révélé des résultats incohérents. Sa réduction significative avait été revendiquée dans certaines études, mais a été remise en question dans des enquêtes ultérieures. Une étude approfondie récente indique que la durée de vie des fibroblastes en culture ne dépend pas de l'âge du donneur.

Les changements, observés dans les fibroblastes cultivés de patients atteints de progéria, sont une activité mitotique réduite, une efficacité de synthèse et de clonage de l'ADN réduite et une capacité réduite de réparation de l'ADN après une irradiation gamma.

Les résonances les plus fréquentes : 442-451, 534-544 kHz

29.4.2. Syndrome de Werner

Ce syndrome se caractérise par une peau fine et tendue de type sclérodermique ainsi que par des cataractes bilatérales. Le syndrome de Werner (WS) est également connu sous le nom de progeria adultorum, progeria des adultes et pangeria. Le WS est le trouble le plus courant du vieillissement prématuré. Le processus de vieillissement implique des erreurs croissantes dans la machinerie mitotique des cellules en division au cours de la phase post-reproductive de la vie ; de sorte que le WS sert de modèle pour étudier le processus de vieillissement humain in vivo et in vitro, car de nombreux organes des patients atteints du WS subissent prématurément des modifications, généralement associées au vieillissement. Dans le cas de ce syndrome, aucun retard mental ne peut être observé. Le WS est un trouble autosomique récessif qui affecte les tissus conjonctifs du corps. Cette entité est causée par une mutation au locus du gène WS (WRN), lequel gène code pour une protéine conservée, appartenant à la famille des hélicases RecQ, ainsi, WS est causée par un défaut de l'enzyme hélicase. Les enzymes de ce groupe déroulent l'ARN et l'ADN en double hélice. Cette protéine est probablement impliquée dans les processus de réplication et de transcription. La maladie est liée à une synthèse excessive de collagène de types I et III, dépendante de niveaux élevés d'ARN messager (ARNm). Dans le cas de ce syndrome, le niveau de collagénase est également multiplié par plusieurs. Les enzymes hélicase jouent un rôle important dans la protection des cellules contre la rupture des chromosomes aux points de blocage des fourches, en cas de réplication normale.

Les résonances les plus fréquentes : 317-319, 343-344, 353-359, 387-389, 438, 442-451, 482-486, 516-519, 550-552, 563-565 kHz

29.5. Neuroacanthocytose

La neuroacanthocytose (également appelée syndrome de Levine-Critchley et chorée-acanthocytose) est un trouble du mouvement héréditaire rare caractérisé par une faiblesse et une atrophie musculaires progressives, une perte cognitive progressive, une chorée, des mouvements de torsion involontaires du corps et des globules rouges acanthocytoses (pointés). Les symptômes de ce trouble résultent de la dégénérescence des noyaux gris centraux qui aident à contrôler les mouvements et de la perte de neurones dans le cerveau et la moelle épinière. La neuroacanthocytose a été décrite comme une maladie héréditaire autosomique récessive, comme une maladie héréditaire autosomique dominante et comme faisant partie d'une maladie héréditaire liée à l'X appelée syndrome de McLeod. L'acanthocytose a également été mentionnée en association avec le syndrome rare d'hypobétalipoprotéïnémie, d'acanthocytose, de rétinite pigmentaire et de dégénérescence pallidale (HARP), une maladie infantile apparentée à la maladie de Hallervorden-Spatz et à un défaut du gène de la pantothénate kinase. Une mutation par délétion dans le gène localisée sur la bande chromosomique 9q21 a été identifiée comme le locus du défaut générant la forme autosomique récessive de NA (2001). Cette mutation entraîne une carence ou une absence de protéine choréine. En 2005, des recherches impliquant des familles canadiennes-françaises atteintes d'épilepsie du lobe temporal ont permis d'élargir la conceptualisation de la génétique moléculaire de la forme autosomique récessive NA. 70 à 80 % des membres de la famille présentaient des délétions importantes du gène NA, désormais connu sous le nom de VPS 13A, sur le chromosome 9. Certains membres de la famille sans épilepsie mais présentant des caractéristiques plus légères, comme par exemple des tics et une dysphagie, peuvent être représentatifs d'une expression hétérozygote de la délétion, ce qui suggère que les variations du gène VPS13A pourraient conduire à un mode de transmission dominant. Des anticorps dirigés contre le composant ganglioside GM 1 des nerfs périphériques ont été décrits. Ce ganglioside GM1 est également présent dans les membranes des globules rouges et dans le système nerveux central. Des diminutions des composants GM3 et

sialoparagloboside des membranes des globules rouges ont été notées. Ces gangliosides sont également présents dans tout le système nerveux.

La physiopathologie de toutes les formes de syndrome de neuroakanthose repose sur différentes anomalies génétiques provoquant des anomalies membranaires multisystémiques. Le dérangement courant réside dans la malformation de la forme des globules rouges et l'induction de divers niveaux de dysfonctionnement du système nerveux central, du système neuromusculaire et cardiaque. Une sorte de sénescence accélérée et de lésions auto-immunes des érythrocytes et du tissu nerveux est la clé pour apprécier pleinement le déclenchement de l'acanthocytose et de la neurodégénérescence dans le cas de ces syndromes.

Le parkinsonisme a été associé à ce trouble chez certains patients.

Diagnostic : sur le plan symptomatique, il n'existe pas encore d'examen spécifique.

Traitement : symptomatique et de soutien (par exemple, médicaments antipsychotiques, anticonvulsivants et antidépresseurs, etc.)

Méthode RFR : permet de détecter les virus Mycoplasma et neurogènes.

Les résonances les plus fréquentes sont : 288-300, 324, 332-339, 356-359, 370-372, 402-410, 427-429, 442-451, 493-495, 518-519 kHz.

29.6. Fibrose kystique

La mucoviscidose (FK) est une maladie autosomique récessive dans laquelle la plupart des porteurs du gène sont asymptomatiques. La mucoviscidose est un trouble affectant le fonctionnement des glandes exocrines, impliquant plusieurs organes et entraînant principalement des infections respiratoires chroniques, une insuffisance des enzymes pancréatiques et des complications de la pancréatite non traitée, des infections systémiques telles que les oreillons, la rubéole, le virus Coxsackie B, le cytomégalovirus (CMV).), Mycoplasmes, virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et autres HTLV, calcs vicieux pancréatico-biliaires, anomalies congénitales de la jonction pancréato-biliaire, pancréas divisum, anomalie congénitale du sphincter d'Oddi, kystes cholédociens ou lithiase cholédochole.

Prédisposition génétique : la mucoviscidose est causée par des défauts dans le gène du régulateur de conductance transmembranaire de la mucoviscidose (CFTR), qui code pour une protéine qui fonctionne comme un canal chlorure et est régulée par l'adénosine monophosphate cyclique (AMPc). Les mutations du gène CFTR entraînent des anomalies du transport du chlorure régulé par l'AMPc à travers les cellules épithéliales des surfaces muqueuses. Les dommages causés par cette protéine entraînent une diminution de la sécrétion de chlorure et une réabsorption accrue du sodium et de l'eau à travers les cellules épithéliales, ainsi qu'un liquide de revêtement épithélial plus fin et un mucus inspissé, qui adhère beaucoup/plus aux bactéries et aux virus. provoquant des infections et des inflammations. Les acini pancréatiques seront remplacés par des tissus fibreux, des kystes multiples, du mucus inspissé et éventuellement par de la graisse.

Symptômes : Ces patients souffrent d'une insuffisance enzymatique pancréatique et ont des problèmes digestifs, de malnutrition et de stéatorrhée, de sorte qu'ils ne peuvent pas se développer normalement au début de leur vie. Le méconium épais des nouveau-nés atteints de mucoviscidose peut provoquer un iléus méconial. L'échec de la conductance du chlorure par les cellules épithéliales et les anomalies associées du transport de l'eau entraînent des sécrétions visqueuses. Les sécrétions dans les voies respiratoires, le pancréas, le tractus gastro-intestinal, les glandes sudoripares et dans d'autres tissus exocrines présentent une viscosité accrue qui peut difficilement disparaître et conduire à infections chroniques récidivantes.

Diagnostic : par échographie, tomodensitométrie, IRM, par examens génétiques, tests fonctionnels enzymatiques.

Traitement : par thérapie de substitution pancréatique ; par un régime riche en calories, en protéines et faible en gras ; en administrant des antibiotiques à large spectre en cas d'infections bactériennes aiguës ou chroniques et en cas d'anomalies anatomiques congénitales par intervention chirurgicale.

La méthode RFR peut détecter et éliminer les agents infectieux

Les résonances les plus fréquentes de CF sont : 335-339, 344-346, 364-366, 370-373, 397-399, 402-403, 408-412, 442-451, 472, 492, 498-500, 534- 536, 570-572 kHz

ADDENDUM

La susceptibilité des personnes aux infections diffère. La cause en est, entre autres, leur prédisposition génétique. Les personnes souffrant de certains troubles génétiques peuvent présenter une susceptibilité accrue aux infections causées par certains agents pathogènes. On peut espérer qu'en activant le mécanisme de réparation de l'ADN, cette susceptibilité peut être réduite, et si cela s'avère vrai, cela pourrait devenir un moyen de prophylaxie des maladies.

ARTICLES PUBLIÉS PAR DR. CSABA VÉRTESI

- **Vértesi Cs.,** Kovacs K., Körmöczy P. S.:

Isoproterenol-induced, age-related myocardial damage in rats.

Cardiology in the Elderly, 1993. No. 1. pp. 137-140.

- **Vértesi Cs.,** Knoff E., Gaal J., Körmöczy P. S.:

Comparison of the Cardioprotective Effects of Nitroglycerin, Molsidomine and SIN-1 in Rats.

In: J. Cardiovascular Pharmacology Vol. 17. (Suppl 3.)

New York, 1991. Raven Press Ltd. pp. 141-144.

- Körmöczy P. S., **Vértesi Cs.,** Mikus E., Tardos L., Kovacs G.:

Cardioprotective Effect of Prostacyclin and 7-dxo-PGI₂ in the Rats Against Chronic Isoproterenol Damage.

Prostaglandins 33 (1987) pp. 505-511.

- **Vértesi Cs.,** Szentivanyi M.:

Histological Study of Experimental Diabetic Angiopathy.

In: Factors Influencing Adrenergic Mechanism in the Heart. Edited by Szentivanyi M., Juhász-Nagy A.

Oxford, 1981. Oxford Pergamon Press, pp. 199-201. (Advances in Psychological Science 27.)

- Gergely P., Falus A., **Vértesi Cs.,** Körmöczy P. S.:

In vitro immunomodulatory effects of immuthiol.

Pharmacol Res. 25 (1992) pp. 304-305.

- **Vértesi Cs.,** Szende B., Gergely P., Körmöczy P. S.:

S-allylgutimine has immunostimulatory and antitumor effects.

Pharmacol Res. 25 (1992) pp. 321-322.

Nagy E., Mihalik R., Hrabak A., **Vértesi Cs.,** Gergely P.:

Apoptosis inhibitory effect of the isothiouraea, tri-(2-thioureido-S-ethyl)-amine.

J. Immunology, 1998.

- **Vértesi Cs.:**

Immune response developing in tumorous organism as a result of immunotherapy. Chance of recovery?

Medical Hypotheses 40 (1993) pp. 335-341.

- **Vértesi Cs.,** Molnár A., Guiczoghy L.:

O 176546B, 1986 (Patent)

Chemical Abstract 105: 97026K, 1986.

- Guiczoghy L., **Vértesi Cs.,** Gergely P., Szende B., Körmöczy P. S.:

A new immune-modulatory substance.

Acta Physiologica Hungarica 75 (1990) Suppl. 131.

- **Vértesi Cs.,** Szende H., Gergely P., Körmöczy P. S.:

S-Allylgutimine has immunostimulatory and antitumor effects Pharmacol. Research 25 (1992) Suppl. 2. pp. 321-322.

- **Vértesi Cs.,** Gergely P., Körmöczy P. S.:

S-Allylgutimine stimulates natural killer cell and antibody-dependent cytotoxicity and menses intcrclukin-2 level
In: 8-th International Congress of Immunology.
Budapest, Hungary 1992.

- **Vértési Cs.**, Szende B., Gergely P., Körmöczy P. S.:

S-Alilgutimine has immunostimulatory and antitumor effects.
in: 3rd Joint Meeting of Hungarian, Italian and Polish Pharmacological Societies.
Modena, 1992.

- **Vértési Cs.**, Molnar A., Guetzoghy L.:

EP 0 176546 B1, 1986 (Patent)
Chemical Abstract 1986: 105: 97026K

- **Vértési Cs.:**

A természetes immunitas újfajta erositése.
Tudomány. A Scientific American magyar kiadása. 4 (1988) No. 1. pp. 58-61.

- Szentivanyi M., **Vértési Cs.:**

New theory of the development of myocardial infarction.
Acta Physiol Acad Sci Hung. 59 (1982) pp. 235-254.

- **Vértési Cs.:**

Isoprenalin induced infarct-like model on the rat.
In: International Pathology Congress, Budapest 1984.

- **Vértési Cs.**, Szentivanyi M.:

A new staining method for hypoxic changes with special reference in atherosclerosis.
In: 2. Hungarian Atherosclerosis Conference, Budapest, 1976.

- Somfai S., Milak Z., **Vértési Cs.:**

Pharmakologische untersuchung eines amidoximderivates (TK/746) Mit entzündungshemmender wirkung.
In: V. Conferentia Hungarica pro therapia et investigatione in pharmacologia, 1971. pp. 449-453.

- Pandula E., Tardos L., **Vértési Cs.**, RAcz L:

A study of resorption and stability of ointments containing oxytetracycline.
In: V. Conferentia Hungarica pro therapia et investigatione in pharmacologia, 1971. pp. 611-617.

- **Vértési Cs.**, Szende B., Gergely P., Körmöczy P. S.:

CH-27584 jelii vegyület immunstimuláld hatdse.
In: Magyar élettani Társaság 53. Vándorgyűlése.
Szeged, 1988.

- Leskovszky Gy., **Vértési Cs.**, Pal A., Szentivanyi M.:

A myocardialis infarctus kclctkezAsi mechanizmusAnak új elmélete.
In: Magyar Élettani Társaság XLVI. Jubileumi Vándorgyűlése.
Budapest, 1981.

Paal A., Leskovszky Gy., **Vértési Cs.**, Szentivanyi M.: A myocardialis infarctus kclctkczAsAnak új elmélete III. In:
Magyar felettani Társaság XLVI. Jubileumi Vándorgyűlése. Budapest. 1981.

Pethőné Kis Cs., **Vértési Cs.**, Leskovszky Gy., Szentivanyi M.: A hypertonia keletkezAsAnak új elmélete.
In: Magyar felettani Társaság XLVI. Jubileumi Vándorgyűlése.
Budapest, 1981.

- Szentivanyi M., Leskovszky Gy., **Vértési Cs.**, Paal A.:

A myocardialis infarctus keletkezési mechanizmusának új elmélete.

In: Magyar Élettani Társaság XLVI. Jubileumi Vándorgyűlése.
Budapest, 1981.

- **Vértési Cs.**, Szende B., Gergely P., Körmöczy P. S.:

S-Allylgutimine has immunostimulatory and antitumor effects.

Pharmacological Research. 25 (1992) Suppl. 2.

- **Vértési Cs.**, Gyarmati L, Körmöczy P:

Immunotherápia hatására kialakuló válaszreakció Ehrlich-tumorban

LVI Vándorgyűlés, Magyar Élettani Társaság, Szeged, 1991.

- **Vértési Cs, Gaál J**, Knopf E, Körmöczy P.:

A nitroglicerin és a SIN-1 kardioprotektív hatásának összehasonlító vizsgálata

VII Gyógyszerkutató Konferencia Debrecen 1990.

- **Vértési Cs**, Szentiványi M.:

Kísérletes Diabeteses Angiopathia terápiájának histológiai elemzése

Közös vándorgyűlés Magyar Biofizikai, Biokémiai, Élettani Társaságok Pécs, 1977.