



LA LETTRE *du docteur* THIERRY HERTOOGHE

Président de l'Association mondiale de médecine anti-âge

N°14

JANVIER • 2014

Le Dr Thierry Hertoghe, 56 ans, consacre sa vie à promouvoir une médecine centrée sur les besoins des patients et basée sur des preuves scientifiques. Il est le fondateur de la Hertoghe Medical School, 7-9, Avenue Van Bever, 1180 Uccle-Bruxelles, en Belgique.

Avec un groupe de médecins à la pointe de la recherche, le Dr Hertoghe travaille non seulement pour éliminer les maladies, mais avant tout pour aider ses patients à atteindre une santé optimale, en retardant et même en essayant d'inverser partiellement le vieillissement. Le Dr Hertoghe partage ces informations avec les autres médecins en donnant des conférences médicales, en organisant des séminaires, à travers des livres, des articles, des enregistrements, des vidéos, ainsi qu'en passant à la radio et à la télévision.

La Lettre du docteur Thierry Hertoghe
Président de l'Association mondiale de
médecine anti-âge

Santé Nature Innovation

Dossier 14

Directeur de la publication :

Vincent Laarman

Rédaction : Dr Thierry Hertoghe

Conseil Rédactionnel :

Jean-Marc Dupuis

Mise en page : Isabelle Pillet

NPSN Santé SARL

Adresse: rue Faucigny 5,

1700 Fribourg – Suisse

Registre journalier N° 2044 du 27/4/2012

CHF 217.3.550.036-3

Capital social 20.000 CHF

Abonnements : pour toute question
concernant votre abonnement, appeler
Sophie au +33 1 58 83 50 73 ou écrire à

abonnement@santenatureinnovation.com

AMÉLIORER LE VISAGE VIEILLISSANT

en redressant ses taux d'hormones

Le visage reflète la personnalité et l'état de santé. C'est en améliorant l'apparence physique du visage grâce à l'alimentation et aux suppléments nutritionnels et, de façon encore plus efficace, avec des thérapies hormonales, que le médecin peut constater si d'importantes améliorations se sont produites à l'intérieur de l'organisme des patients. Les interventions esthétiques locales peuvent bien sûr améliorer le visage, mais ces changements sont superficiels et ne reflètent pas une amélioration de l'état de santé. Lorsque les traitements hormonaux et nutritionnels parviennent à améliorer le visage, alors la santé, le cerveau et le psychisme du patient subissent également une amélioration en profondeur. Les traitements qui restaurent l'organisme de l'intérieur apportent inévitablement des améliorations à l'extérieur ou à la surface du corps.

Le visage est une zone privilégiée pour les médecins dans la mesure où il n'est généralement pas recouvert par des vêtements et que ses différentes parties reflètent ce qui se passe dans les divers systèmes fonctionnels. Par exemple, les yeux reflètent l'état du cerveau et du système nerveux central, le nez celui du système respiratoire, la bouche la condition du système digestif, et les joues et le front celui de la peau et du système musculaire. La taille, la forme et la beauté de tous ces organes sont façonnées par les hormones, ces milliards de petites molécules qui régissent notre organisme.

Mise en garde : les informations de cette lettre d'information sont publiées à titre purement informatif et ne peuvent être considérées comme des conseils médicaux personnalisés. Ceci n'est pas une ordonnance. Il existe des contre-indications possibles pour les produits cités. Aucun traitement ne devrait être entrepris en se basant uniquement sur le contenu de cette lettre, et il est fortement recommandé au lecteur de consulter des professionnels de santé dûment accrédités auprès des autorités sanitaires pour toute question relative à leur santé et leur bien-être. L'éditeur n'est pas un fournisseur de soins médicaux homologués. L'éditeur de cette lettre d'information s'interdit formellement d'entrer dans une relation de praticien de santé vis-à-vis de malades avec ses lecteurs.

Visitez notre site : <http://www.santenatureinnovation.com>

Reconnaître les signes physiques du dysfonctionnement hormonal sur le visage contribue considérablement à l'évaluation de l'état de santé. Cette procédure fournit une première et forte impression concernant les hormones qui peuvent faire défaut ou seraient en excès chez un patient, et permet ainsi d'entrevoir les corrections par supplémentation hormonale qui pourront s'avérer utiles pour inverser cette situation.

Idéalement, votre visage doit ressembler à celui d'un mannequin : le visage le plus beau et le plus sain que vous puissiez montrer aux autres. Un visage jeune et naturellement beau reflète une santé réelle. Par contre, un visage âgé, gonflé ou pas si avenant reflète souvent des troubles médicaux sous-jacents qui peuvent et doivent être corrigés. Comment pouvez-vous, sans le modifier, rendre à votre visage sa réelle beauté ? Pour comprendre cela, nous allons d'abord examiner le rôle des hormones et voir d'où elles proviennent.

Qu'entend-on par hormones ?

Les hormones sont de puissantes substances naturelles produites par le corps humain dans des tissus spécifiques appelés glandes endocrines, lesquelles libèrent les hormones dans la circulation sanguine. Au cours de ce passage dans le sang, les hormones stimulent les cellules sanguines et celles qui constituent la paroi des vaisseaux sanguins (cellules endothéliales, cellules des muscles lisses). Une fois parvenues aux organes, les hormones

diffusent à travers les parois des vaisseaux sanguins, arrivent à la surface des cellules-cibles ou pénètrent dans celles-ci afin de se lier aux récepteurs d'hormones. Un récepteur hormonal est une grosse protéine fixée sur la paroi extérieure des cellules ou à l'intérieur de celles-ci, souvent dans ce cas à l'intérieur du noyau de la cellule où se trouve le matériel chromosomique. C'est grâce à la liaison de l'hormone sur le récepteur hormonal que se déclenche l'action de l'hormone. En effet, dès la liaison aux récepteurs établie, les hormones déclenchent une réaction en chaîne qui aboutit à des effets « *hormonaux* » bénéfiques comme l'augmentation du niveau d'énergie, l'amélioration de l'humeur, des sentiments d'amour et de passion, de la vigilance, de la résistance au stress, la réduction des graisses, un affermissement musculaire, des battements cardiaques, des mouvements de respiration, une facilitation de la digestion, une baisse d'inflammation, etc.

Combien d'hormones existe-t-il et d'où proviennent-elles ?

Il existe plus de 100 différents types d'hormones. Environ 30 d'entre eux ont des effets notables et doivent être considérés comme indispensables pour la santé. Les hormones sont produites par des tissus spécifiques appelés glandes endocrines. Ces glandes sont situées à divers endroits du corps humain. Les glandes endocrines qui contrôlent l'apparence physique du visage sont : l'hypothalamus et la glande hypophyse,

situés dans le cerveau ou juste en dessous de celui-ci ; la glande thyroïde localisée sur la partie avant et inférieure du cou ; le foie, le pancréas et les glandes surrénales qui se trouvent dans l'abdomen ; les glandes sexuelles (les ovaires situés à l'intérieur de l'abdomen ou les testicules qui pendent juste en dessous du tronc). Jetons un œil à chacune de ces glandes endocrines et aux hormones sécrétées susceptibles d'améliorer l'apparence physique du visage.

L'**hypothalamus** est une petite structure composée de nombreux tissus différents appelés « *noyaux* » sur la partie inférieure du cerveau. Il produit plusieurs hormones qui stimulent la production d'hormones par la glande hypophyse, une petite glande en forme de bille située à la base du cerveau, juste en dessous de l'hypothalamus. Les hormones importantes sécrétées par l'hypothalamus sont l'*ocytocine* et la *vasopressine*, entre autres. L'*ocytocine* est l'hormone qui fait de nous des êtres aimants et chaleureux, qui déclenche et intensifie le rougissement au niveau du visage et favorise l'orgasme. La *vasopressine* retient l'eau dans la peau, ce qui la rend lisse, y compris sur le visage.

La **glande hypophyse** sécrète l'*hormone de croissance* qui permet aux enfants de grandir ; chez les adultes, elle maintient la fermeté de la peau et des muscles (y compris ceux du visage) et la densité des os. Sur le plan émotionnel, l'hormone de croissance procure la paix intérieure et des niveaux d'énergie élevés, ce qui permet une récupération rapide et profonde après des efforts ou

un épisode de stress. La glande hypophyse produit également des hormones qui stimulent la production hormonale d'autres glandes endocrines, notamment l'ACTH ou *adrénocorticotropine*, qui excite les glandes surrénales à produire plus d'hormones, renforçant ainsi notre capacité à faire face au stress. L'ACTH stimule aussi la pigmentation de la peau, ce qui donne au visage une teinte plus mate.

La **glande thyroïde**, un petit organe en forme de papillon situé sur la partie avant et inférieure du cou, produit les *hormones thyroïdiennes* qui réchauffent le corps et les tissus. Ces températures plus élevées permettent d'accélérer les réactions métaboliques et la production hormonale, ce qui rend les gens plus vivants et plus sveltes, et produit en outre un visage affiné en raison des effets réducteurs de poids des hormones thyroïdiennes.

Le **foie** produit la majeure partie de l'IGF-1 ou *insulin-like growth factor 1* (facteur de croissance 1 analogue à l'insuline), qui est probablement la meilleure hormone pour épaissir les cheveux, la peau, les muscles et les os, y compris au niveau du visage.

Les **glandes surrénales** produisent du *cortisol* dans leur couche externe. Cette hormone nous maintient en vie par une bonne pression artérielle, nous rendant solides et forts sur nos pieds. Elle augmente nos niveaux d'énergie lorsque nous sommes confrontés au stress. Le *cortisol* apporte plus de volume au visage, principalement au niveau des joues. Les glandes surrénales produisent

également le *DHEA* ou *déhydroépiandrostérone* qui, par sa transformation en hormones sexuelles, renforce le système immunitaire et améliore notre qualité de vie. Le *DHEA* rend la peau du visage plus huileuse, parfois trop, ce qui cause de l'acné, et peut améliorer le volume musculaire et le tonus du visage, en particulier chez les femmes. Dernier point, mais non des moindres, les glandes surrénales produisent l'*aldostérone*, une hormone qui maintient la pression sanguine à un bon niveau et retient l'eau dans le corps, ce qui rend la peau du visage plus lisse et moins ridée, voire pas du tout.

Le **pancréas** produit une hormone essentielle appelée *insuline*, laquelle stimule l'absorption du sucre, des acides aminés et des graisses dans les cellules, ce qui augmente les niveaux d'énergie, le volume musculaire et la masse grasse. Elle peut épaissir la peau et les muscles du visage tout en stimulant une production de graisse suffisante pour donner au visage une belle apparence.

Les deux **ovaires** produisent les œstrogènes, les hormones féminines qui stimulent la « *chaleur* » et l'excitation chez les femmes, développent les seins et élargissent le bassin. Les œstrogènes apportent le beau teint rosé très souvent observé sur le visage des jeunes femmes riches en cette hormone. La *progestérone* est l'autre hormone femelle fabriquée par les ovaires. La *progestérone* protège contre tout surdosage en œstrogènes en réduisant le gonflement, la surexcitation ou l'agressivité déclenchée par les œstrogènes chez les femmes. Elle

confère au visage une apparence plus détendue et plus mince.

Les **testicules** sont des glandes qui pendent à environ deux centimètres sous le bassin des hommes pour être à une température de deux degrés Celsius plus basse que le reste du corps. Dans le cas contraire, à des températures aussi élevées que celles du tronc, lorsque l'on porte par exemple des sous-vêtements serrés, le sperme produit par les testicules s'appauvrit, contenant un nombre réduit de spermatozoïdes et beaucoup plus de formes anormales, ce qui réduit la fertilité. En outre, si les testicules restent à des températures plus élevées, ils produisent moins d'hormones mâles à l'instar de la *testostérone*, l'hormone du développement musculaire et de la performance sportive, et la *dihydrotestostérone*, l'hormone qui permet la croissance de la moustache et de la barbe et produit d'autres signes physiques propres aux hommes. Ces deux hormones rendent le visage plus tonique et plus viril.

Le visage reflète

partiellement les taux

hormonaux de l'individu

Le visage reflète partiellement les niveaux hormonaux de l'individu. Nous citerons comme exemple les changements des traits du visage qui apparaissent lorsque les **taux d'hormone de croissance et d'IGF-1 baissent** de plus de 20 % avec l'âge. Alors, les joues deviennent moins toniques et s'affaissent et des rides apparaissent au front, comme c'est le

cas pour les deux longs et profonds plis ou sillons nasogéniens ou nasolabiaux qui s'étirent des deux côtés des narines aux angles correspondants de la bouche. Ces signes de vieillissement résultent d'une perte musculaire et d'un amincissement de la peau avec perte d'élasticité.

D'autre part, le visage est totalement différent en cas d'**excès en hormones thyroïdiennes** ou **hyperthyroïdie**. Dans ce cas une transpiration abondante apparaît sur le front et les joues en raison de la production excessive de chaleur induite par les hormones thyroïdiennes. Le visage est également plus mince en raison de la perte musculaire et de la diminution des matières et fluides entre les cellules (le tout est appelé l'«*interstitium*») et à l'intérieur des cellules (l'espace «*intracellulaire*»). Les joues et le front peuvent avoir une apparence rougeâtre en raison d'une augmentation importante de l'arrivée de sang au visage. Par ailleurs, le visage paraît nerveux à cause d'une hyperstimulation du système nerveux sympathique. Ces types de nerfs augmentent l'énergie, mais, à l'excès, nous rendent nerveux.

Des modifications frappantes du visage apparaissent également

chaque fois que le niveau de *cortisol* chute. Lorsqu'un **déficit en cortisol** apparaît soudainement, le blanc des yeux devient rapidement rougeâtre en raison de l'inflammation à la fois de la sclérotique, la muqueuse qui recouvre le globe oculaire, et de la conjonctive, située sur la face interne des paupières. Lorsque le déficit en *cortisol* persiste pendant plusieurs mois, des cernes brunes apparaissent souvent sous les yeux et des taches pigmentaires deviennent apparentes sur le visage. Les cernes brunes sont dues à une hausse des taux de l'hormone qui accentue la production de pigment, l'ACTH, dont le rôle est de stimuler les glandes surrénales à sécréter davantage de *cortisol* pour corriger le déficit.

Comment les carences en

hormones modifient-elles

le visage ?

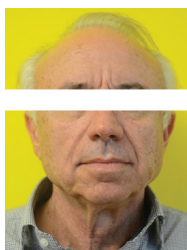
Afin d'améliorer votre visage, vous devez tout d'abord avoir un bon diagnostic des hormones qui font défaut ou qui seraient présentes en excès.

Premièrement, tout **visage vieillissant** reflète principalement plusieurs déficits hormonaux, et

surtout des carences en *hormone de croissance* et en *IGF-1*, qui provoquent l'affaissement des joues et l'apparition de grandes rides sur le front. Par contre, la supplémentation en ces hormones peut rendre le visage nettement plus ferme. Les carences en *androgènes*, les hormones mâles, notamment le déficit en *testostérone*, peuvent également causer l'affaissement des joues, mais la thérapie à base de *testostérone* est beaucoup moins efficace dans le relèvement des joues que l'*hormone de croissance* et l'*IGF-1*. Typiquement, en vieillissant le visage se couvre progressivement de fins petits plis cutanés qui privent la peau de son aspect lisse. Ces rides ou plis minuscules sont des marques de déshydratation causées par une carence en *vasopressine*, la principale hormone chargée de retenir l'eau dans la peau.

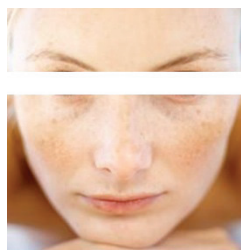
Une conversion importante et permanente de l'hormone mâle *testostérone* en hormone «*super-mâle*» *dihydrotestostérone* pendant au moins une année rend le visage **viril**. A l'opposé, un **visage moins viril** résulte de carences en ces hormones et se caractérise par des os jugulaires et un menton moins importants, des joues pauvres en muscles et par conséquent sans

Visage vieillissant



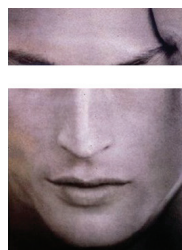
Soupçonner des carences en IGF-1, hormone de croissance, testostérone et/ou œstrogènes ex.

Visage jeune et ferme



Soupçonner de bons taux en œstrogènes, DHEA, testostérone, hormone de croissance et IGF-1

Visage viril (homme)



Soupçonner des taux adéquats en testostérone et dihydrotestostérone

Visage peu viril (homme)



Soupçonner une carence en testostérone et en dihydrotestostérone

tonus, et des sourcils plus minces, surtout sur la partie interne des sourcils qui se trouve à proximité du nez. La partie interne des sourcils est principalement déterminée par les taux de *dihydrotestostérone*.

Il existe plusieurs types de **visages gonflés**, en fonction de la carence ou de l'excès de l'hormone impliquée.

Un visage **boursoufflé** avec des paupières inférieures gonflées qui sont principalement boursoufflées au réveil et se dégonflent progressivement au cours de la journée

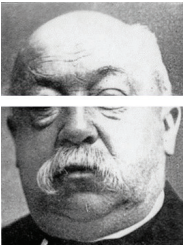
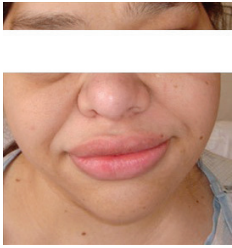
traduisent une carence en *hormone thyroïdienne* ou hypothyroïdie, une condition où des déchets s'accumulent dans la matinée, principalement dans les tissus tels que les paupières et les joues, et forment un œdème appelé myxoœdème.

Un visage plus arrondi, en **forme de ballon** ou de pleine lune, traduit un excès en *cortisol* ou en l'un de ses dérivés synthétiques au cours du traitement. Cette forme est due à une rétention excessive d'eau et à une augmentation de la graisse corporelle. Lorsque le visage est gonflé, mais pas complètement arrondi comme dans le

cas d'un excès en *cortisol*, le gonflement peut également être dû à une rétention d'eau excessive, elle-même due à un excès en *œstrogènes*.

Un **visage obèse** avec de grosses joues pleines de graisse et de la graisse accumulée sous le menton traduit un excès d'*insuline* ou des carences en les deux principales hormones à pouvoir réduire la graisse, l'*hormone de croissance* et la *testostérone*.

Un **visage aux traits épais**, dont les parties semblent ressortir du visage avec un grand front, des os

Visage boursoufflé	Visage ballonné	Visage obèse	Visage aux traits épais
			
Soupçonner une carence en hormones thyroïdiennes	Soupçonner un excès en cortisol et/ou hormones sexuelles (œstrogènes, testostérone)	Soupçonner un excès en insuline, et/ou des déficits en HC et en testostérone	Soupçonner un excès en hormone de croissance et IGF-1

jugulaires prononcés, des lèvres épaisses, des os de la mâchoire puissants, un menton agrandi – sont des signes typiques d'excès en *hormone de croissance* et en *IGF-1*.

Un **visage mince** peut aussi être causé par un manque d'hormones.

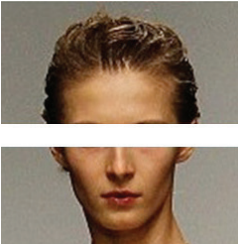
La carence en *cortisol* produit un **visage creux** et des joues creuses. Dans ce cas, des taches de pigmentation peuvent apparaître sur la peau et des cernes se former sous les yeux en raison des niveaux élevés d'*ACTH*. La *carence en insuline* procure un **visage encore plus fin** avec un retrait marqué de graisse sur la face.

En cas d'*hyperthyroïdie*, l'état d'excès en hormones thyroïdiennes, le **visage devient mince et tendu** par perte musculaire, amincissement de la peau et transpiration constante sur le front et les joues. Le visage prend aussi un teint rougeâtre par un afflux de sang plus important.

En cas de manque d'hormones mâles ou de carence en androgènes, un **visage plus mince et peu musclé** peut apparaître. La minceur est due au développement musculaire limité du visage causé par de niveaux d'androgènes trop faibles. Les carences en hormone de croissance et plus encore en

IGF-1 produisent souvent un visage grasseux, mais lorsque la carence commence tôt chez les enfants qui ne savent pas produire facilement de la graisse, souvent un indicateur d'un manque supplémentaire en insuline, les déficiences en hormone de croissance et en IGF-1 produisent un **visage mince et moins développé** avec un menton, un nez, un front et des os jugulaires de petite taille. L'aspect peu affiné résulte généralement d'un manque partiel de développement des os et des muscles au niveau du visage.

Un **petit visage** est généralement le signe d'une carence en *hormone*

Visage creusé	Visage très mince	Visage décharné, tendu	Petit visage
			
Soupçonner une carence en cortisol (et/ou en insuline)	Soupçonner une carence en insuline (et/ou en cortisol)	Soupçonner un excès en hormones thyroïdiennes	Soupçonner une carence en HC et/ou IGF-1 depuis la petite enfance

de croissance et en IGF-1 depuis l'enfance. L'hormone de croissance, mais plus encore l'IGF-1, déterminent la taille du visage, du menton, de la bouche, du nez, des os jugulaires (joue), du front et du crâne, ainsi que le volume des structures osseuses supportant les sourcils. De graves carences en ces hormones pendant l'enfance entraînent non seulement le sous-développement de l'ensemble des structures osseuses et musculaires de la tête, mais aussi un cerveau sous-dimensionné.

Après avoir vérifié l'aspect, la forme et la grandeur du visage, le prochain élément à vérifier est le teint. Y a-t-il ou non une pâleur excessive du visage ?

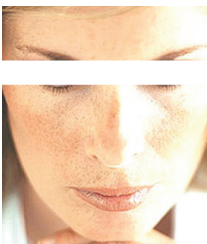
Un **visage pâle** avec une circulation sanguine faible peut indiquer l'anémie et un manque de flux sanguin dans la peau,

conséquences typiques de carences en hormones *thyroïdiennes*, en *œstrogènes*, en *testostérone* et/ou en *érythropoïétine* (EPO) l'hormone principale de la stimulation des globules rouges dans le sang. En cas d'anémie, le nombre de globules rouges qui transportent l'oxygène aux tissus baisse, ce qui réduit la couleur rouge du sang produite par les globules rouges, en particulier lorsqu'ils sont complètement oxygénés.

Un **visage blanc pâle avec absence de bronzage** est généralement observé chez les personnes de race blanche (caucasienne) lorsqu'elles ne se sont pas exposées au soleil. Certaines d'entre elles ont un visage blanc pâle, en permanence non bronzé, parce qu'elles sont incapables ou peu capables de bronzer, cela à cause d'une carence en MSH ou *melanocyte stimulating hormone* (ou

hormone stimulatrice des mélanocytes) ou d'un manque de récepteurs pour la MSH au niveau des cellules. C'est généralement le cas chez les personnes aux cheveux roux et chez beaucoup d'individus aux cheveux blonds, mais ceci peut également se produire chez les personnes aux cheveux foncés (châtains ou noirs).

Un **visage pâle dépourvu d'émotions**, propre aux gens qui ne sourient pas ou qui sourient rarement, se retrouve chez les personnes qui présentent une carence en *ocytocine*. Ces personnes semblent moins sympathiques car elles sourient rarement et ne rougissent jamais parce qu'elles sont trop déficientes en *ocytocine* pour le faire. L'*ocytocine* est l'hormone qui rend les gens chaleureux et les pousse à aimer être en contact avec les autres. Lorsque les taux d'*ocytocine* sont suffisants, on rougit aisément

Visage pâle par manque de sang	Visage pâle avec absence de bronzage	Visage pâle et peu expressif	Visage jaunâtre
			
Soupçonner une carence en œstrogènes, testostérone et/ou EPO	Soupçonner une carence en MSH	Soupçonner une carence en ocytocine	Soupçonner une carence en hormones thyroïdiennes et un régime riche en bêta-carotène

d'émotion, ce qui nous donne un visage plus sympathique.

Un **visage jaunâtre** est caractéristique de l'insuffisance *thyroïdienne*. En cas d'insuffisance *thyroïdienne* ou hypothyroïdie, la conversion du bêta-carotène – la provitamine A en vitamine A – est considérablement ralentie, ce qui permet au bêta-carotène qui est un pigment jaunâtre de s'accumuler dans l'organisme et notamment au niveau de la peau, donnant un teint jaunâtre au visage. Il faut aussi consommer beaucoup de carottes et d'autres aliments riche en bêta-carotène pour obtenir cette couleur jaune au visage, qui est plus vite apparente sur la plante des pieds.

Le **teint légèrement rougeâtre** propre aux personnes en bonne santé est dû à la bonne irrigation sanguine dans la peau du visage avec un sang riche en de nombreux globules rouges remplis d'oxygène et à un flux sanguin abondant qui passe dans des vaisseaux sanguins grands ouverts. Lorsque ce teint rougeaud du visage est observé, d'autres organes internes comme le cerveau, le cœur et le tube digestif sont bien alimentés en sang. Ainsi, l'observation du teint du visage indique si l'approvisionnement en sang des organes à l'intérieur du corps est suffisant ou non. Pour que l'examen de santé soit positif, le visage doit avoir une teinte de couleur légèrement rouge.

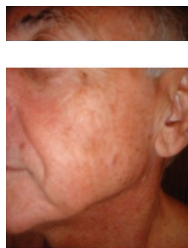
Un **visage constamment rouge à l'excès** est observé dans des troubles qui augmentent le flux de sang au visage accompagné ou non d'une quantité excessive en globules rouges. Un excès en

testostérone et en *androgènes* dérivés produit un visage en permanence très rougeâtre dû à une augmentation du débit sanguin au-dessus de la normale dans la peau avec un excès en globules rouges, ce qui peut également occasionner des caillots sanguins dans les cas extrêmes. Ceci est dû à la conversion de la *testostérone* en *œstrogènes*, qui élargissent considérablement les vaisseaux sanguins. En cas d'excès en hormones mâles (*androgènes*), de l'acné survient souvent. Un traitement excessif en érythropoïétine ou EPO, l'hormone qui augmente le plus la production de globules rouges, peut aussi donner une face rouge, de même que le ronflement nocturne. En effet, le ronflement induit une mauvaise respiration avec des phases appelées « *apnée du sommeil* ». Celles-ci causent une asphyxie qui stimule fortement la production de nouveaux globules rouges dans un effort pour corriger autant que possible le manque d'oxygène en permettant, par un plus grand nombre de globules rouges le transportant, de mieux et davantage le capter.

Transitoirement, dans des conditions de bonne santé, le visage peut soudainement s'empourprer en raison d'émotions qui dilatent les vaisseaux sanguins, comme le plaisir, un pur bonheur, une soudaine timidité, ou encore la colère ou divers états d'anxiété. C'est le **rougissement émotionnel** qui monte au visage. Des rougissements transitoires du visage peuvent également apparaître lors de bouffées de chaleur dans des conditions de moins bonne santé, notamment chaque fois

qu'une carence en *œstrogènes* apparaît chez une femme, comme par exemple à la ménopause ou pendant les règles chez les jeunes femmes. À des moments inattendus, les **bouffées de chaleur** sont accompagnées de sueurs profuses. Ces bouffées peuvent affecter les rencontres sociales et mettre celles qui en sont victimes particulièrement mal à l'aise durant la nuit parce qu'elles perturbent leur sommeil. Les hommes peuvent eux aussi éprouver des bouffées de chaleur avec des sueurs profuses chaque fois que leur taux d'*androgènes* chute sévèrement, comme c'est le cas des hommes âgés. Ces bouffées de chaleur se produisent souvent dans des conditions de stress, ce qui les rend anxieux de ce qui se passe et peu sûrs d'eux-mêmes, parfois profondément moins sûrs, ayant le sentiment d'avoir perdu une part de leur virilité à cause de ces sueurs « *enfantines* ».

Un **visage brunâtre** parsemé de **taches de pigmentation ou taches de vieillesse** est, d'après mon expérience, principalement causé par la carence en *cortisol*. Quand le cortisol fait défaut pour affronter le stress, le corps, pour réactiver la sécrétion de *cortisol*, élève la production de l'hormone pigmentante ACTH, dont le rôle est de stimuler la sécrétion de *cortisol*. Par conséquent, des taux élevés d'ACTH apparaissent dans le sang et, au niveau de la peau, les mélanocytes sont stimulés excessivement pour produire le pigment brun de mélanine. Un visage à la peau mate peut aussi être causé par un traitement excessif à l'ACTH (adrénocorticotropine) ou la MSH (hormone stimulatrice

Teint légèrement rougeâtre du visage  Soupçonner un bon état de santé surtout en hormones thyroïdiennes et sexuelles	Visage trop rougeaud  Soupçonner un excès en testostérone (hommes), œstrogènes (femmes, hommes), thyroïdien et/ou EPO ; ou ronflement nocturne	Visage brunâtre avec taches de pigmentation  Soupçonner une carence en cortisol avec un excès en ACTH	Visage rigide  Soupçonner une carence en cortisol et/ou en relaxine
--	--	--	---

des mélanocytes), ce qui stimule excessivement les mélanocytes à produire les pigments de mélanine dans la peau. Après l'interruption du traitement, le bronzage brun du visage disparaît progressivement dans les trois mois, mais il faut 9 à 12 mois pour faire disparaître les nouvelles taches pigmentaires.

Un **visage comportant des traces de coups de soleil** suggère inévitablement que la peau du patient présente une déficience en MSH (hormone stimulatrice des mélanocytes) ou en récepteurs de la MSH. La PSH est l'hormone qui, plus que l'ACTH, rend la peau plus foncée et procure le bronzage. Les *récepteurs de la MSH* sont aussi appelés récepteurs « *mélanocortiniques* » et sont situés sur la membrane externe des mélanocytes, les cellules qui assurent la pigmentation de la peau. Lorsque la MSH se lie aux récepteurs de la MSH, la synthèse de la mélanine débute.

Certains patients développent avec l'âge ou en raison d'une maladie un **visage rigide**, une face moins expressive due à une augmentation du collagène, le tissu fibreux rigide et non élastique de la peau. Une inflammation permanente de type lupus érythémateux stimule fortement la production

de tissu fibreux, un excès qui rigidifie la face. En même temps, une inflammation d'une telle ampleur fait fortement soupçonner qu'il y aurait une carence en *cortisol* derrière cet excès. Le lupus affecte généralement les femmes. En cas de lupus, le visage prend un aspect semblable à celui d'un loup (d'où le terme latin *lupus* qui signifie « *loup* »), par la rigidité et les plaques rouge-brunâtres qui apparaissent sur les joues. Les traitements à base de *cortisol*, en particulier avec ses dérivés de synthèse qui réduisent l'inflammation plus efficacement que le *cortisol* naturel, soulagent souvent bien la maladie et réduisent sensiblement la rigidité. La sclérodémie systémique, une maladie qui se caractérise également par l'accumulation de tissu fibreux, mais à un degré plus sévère, produit un visage encore plus rigide. Les expressions disparaissent du visage qui devient raide la statue d'un empereur romain. Ici aussi, des études scientifiques ont démontré que les traitements à base de *cortisol* peuvent s'opposer à l'évolution de la maladie, mais qu'en plus, des traitements à base de *relaxine*, l'hormone de l'élasticité de la peau, diminuent sensiblement la fibrose en réduisant la quantité de tissu collagène rigide

dans le visage tout en augmentant le tissu élastique. La *relaxine* est l'hormone qui rend le ventre des femmes enceintes si élastique que l'abdomen s'étire facilement pour faire place au fœtus, et revient complètement à son état initial sans vergetures après l'accouchement. Lorsque la relaxine n'est pas suffisamment produite pendant la grossesse, des vergetures apparaissent sur le ventre.

Comment inverser le

vieillessement du visage avec des traitements hormonaux ?

Le Tableau 1 donne un aperçu de tout ce que vous pouvez faire pour améliorer votre taux d'hormones afin d'avoir un visage plus ferme et plus jeune, et des mesures qui sont à prendre sous la supervision d'un médecin. Des thérapies nutritionnelles et une amélioration de l'alimentation peuvent aussi améliorer le visage, mais celles-ci sont, en général, moins efficaces que les thérapies hormonales. Dans la mesure où ces options ont déjà été abordées dans une lettre précédente, je ne les inclus pas ici.

Tableau 1		Inverser le vieillissement du visage							
Visage	Type	Déficience en hormone	Thérapies stimulatrices d'hormones	Doses	Efficacité	Hormonothérapie		Doses	Efficacité
Visage âgé	Grandes rides – avec peau fort amincie et grave perte de muscle +++	Déficiences en hormone de croissance et en IGF-1	Manger de la viande, de la volaille	200-300 g /jour	± à +	Horm. de croissance	Injection sous-cutané	0,1-0,5 mg /jour	± à +
			Éviter le sucre, le thé, le café, l'alcool	≤ (égal ou moins de) 2 jours /semaine	+	IGF-1	Injection sous-cutané	1-5 mg/jour	++
			Potassium (pas en cas d'insuffisance rénale)	1-3 g/jour	±	Mésothérapie	Horm. de croiss.	0,9 mg tous les 3-9 mois	++
			Zinc	25-50 mg/jour	±		IGF-1	2 mg tous les 3-9 mois	
	Petites rides – avec peau peu amincie et forte perte de muscle +	Déficiences en testostérone (/DHEA) chez les hommes	Manger de la viande, de la volaille	200-300 g /jour	± à +	Testostérone (hommes)	Transderm.	10% de gel liposomal : ½-3 g/jour	±
			Manger des graisses : Beurre, jaune d'œuf, lard bouilli, etc.	1,5 cuillère à soupe/jour ou équivalent	± à +		Oral	40-240 mg /jour	±
			Arrêter le sucre, le café, le thé, l'alcool	≤ 2 jours /semaine	±		Injection IM	125-250 mg / 2 semaines	±
			Zinc	25-50 mg/jour	± à +	DHEA (hommes)	Oral	20-50 mg/jour	±
			Vitamine A	50 mg/jour	± à +				
	Petites rides – avec peau peu amincie et perte modérée de muscle ±	Déficiences en androgènes / hormone féminine chez les femmes	Manger de la viande, de la volaille	200-300 g /jour	± à +	Œstradiol (femmes)	Transderm.	gel à 0,06% : ¾ -3 g/jour	±
			Manger gras : Beurre, jaune d'œuf, lard bouilli, etc.	1,5 cuillère à soupe/jour ou équivalent	± à +	Progestérone (femmes)	Oral ou vaginal	100-200 mg /jour	±
			Arrêter le sucre, le café, le thé, l'alcool	≤ 2 jours /semaine	±	Testost. (femmes)	Transderm.	gel à 0,5% : 1/3 - ½ g /jour	±
			Zinc	25-50 mg/jour	± à +	DHEA (hommes)	Oral	5-30 mg/jour	±
			Vitamine A	50 mg/jour	± à +				
	Petites ridules	Déficience en vasopressine	Boire de l'eau plate	≥ 2 l/jour	+	Desmopressine	Oral	2x 50-100 µg/jour	++
			Éviter de fumer	≤ 2 jours par semaine	+		Nasal	2x 10-40 µg /jour	±
Visage gonflé	Visage et paupières bouffis ; lèvres enflées	Déficience thyroïdienne	Manger des fruits	≥ 400 g/jour	± à +	Thyroïde (oral)	Extrait	30-240 mg /jour	++
			Réduire la viande, la volaille, le poisson, les œufs	100-180 g /jour	± à +		T3/T4 synth.	5/25 µg-40/200 µg	±
	Visage et paupières bouffis ; lèvres enflées	Déficience thyroïdienne	Sélénium	200 µg/jour	±	Thyroïde (oral)	T4	25-200 µg /jour	+
			Fer (en cas de carence documentée en fer)	50-80 mg/jour	±		T3	5-60 µg/jour	±
	Visage en forme de ballon	Excès de cortisol	Réduire le stress	+ à ++	± à ++	Thyroïde	Lire	plus haut	± à +
						Mélatonine		0,1-1 mg/jour	± à +
			Manger plus de fruits, de légumes	± à +	+	Ocytocine	Sous-lingual	5-30 UI	± à +
			Réduire la viande, volaille, le poisson, les œufs	120-180 g /jour	+	Horm. de croissance	Injection sous-cut.	0,1-0,5 mg /jour	± à +

Tableau 1		Inverser le vieillissement du visage							
Visage	Type	Déficience en hormone	Thérapies stimulatrices d'hormones	Doses	Efficacité	Hormonothérapie		Doses	Efficacité
Visage gonflé	Visage gonflé mais pas totalement arrondi	Excès d'œstrogènes	Manger des fruits et des légumes	≥ 400 g /jour	+	Progesté- rone	Oral	100 mg (cycle de 2 ^{ème} phase)	+
			Réduire la viande, le poisson, la volaille, les œufs	120-180 g /jour	+	Anastrozole (hommes)	Oral	1x ¼ à 4x ½ par semaine	±
			Manger du soja germé	2x 200 g /semaine	±				
Visage adipeux	Visage plus gras	Excès d'insuline	Arrêter le sucre, la consommation des bonbons, le café, le thé	≤ 2 jours /semaine	+ à ++	Thyroïde		Lire plus haut	+ à ++
	Visage peu musclé	Déficiences en testostérone (/DHEA)	Lire plus haut			Testostérone / DHEA		Lire plus haut	+±
	Visage âgé	Déficiences en hormone de croissance et en IGF-1	Lire plus haut			HC / IGF-1		Lire plus haut	++
Visage mince	Visage avec des taches de pigmentation	Déficience en cortisol	Arrêter le sucre, la consommation des bonbons, le café, le thé	≤ 2 jours /semaine	+ à ±	Hydrocortisone	Oral	15-40 mg /jour	+ à ±
			Augmenter la viande, le poisson, la volaille, les œufs	≥ 200 g/jour	+	Prednisone	Oral	2,5-7,5 mg /jour	+ à ±
			Augmenter le gras : beurre, jaune d'œuf	120-180 g /jour	+	Méthyl-prednisone	Oral	2-6 mg/jour	+ à ±
			Vitamine C	1 g/jour	±				
	Visage plus fin	Déficience en insuline	Manger plus de fruits et de légumes	≥ 400 g/jour	± à +	Insuline	Courte durée	Inject. sous-cut.	+ à ±
			Chrome GTF	≥ 0,8 mg/jour	±		Longue durée		+ à ±
			Manganèse	15-50 mg/jour	±				
	Visage peu musclé	Déficiences en testostérone (/DHEA)	Lire plus haut			Testostérone		Lire plus haut	+±
						DHEA		Lire plus haut	
	Visage tendu	Excès thyroïdien (hyper-thyroïdie)	Manger plus de viande, de volaille	> 200 g/jour	± à +	Antithyroïdiens	Oral	10-100 mg	+ à ±
			Réduire les fruits	< 200 g/jour	± à +	Bêta-bloquants	Oral	10-160 mg /jour	+ à ±
			Carnitine	3-6 g/jour	± à +	Œstradiol (femmes)	Transdermal	0,06% : ¾ -3 g/jour	+±
			Lugol (iode)	2 à 20 gouttes/jour	± à ++	Proges-térone (femmes)	Oral ou vaginal	100-200 mg /jour	±
Petit visage		Déficiences en hormone de croissance et en IGF-1	Lire plus haut			Mésothérapie locale avec Hormone de croissance et IGF-1		1 à 4 sessions par an pendant 2 ans	+
Visage moins masculin		Déficiences en testostérone/ dihydro-testostérone	Lire plus haut					Lire plus haut	± à ++

Tableau 1		Inverser le vieillissement du visage							
Visage	Type	Déficienc e en hormone	Thérapies stimulatrices d'hormones	Doses	Efficac ité	Hormonothérapie		Doses	Efficac ité
Visage pâle	Blanchâtre	Déficienc e en œstrogène	Lire plus haut					Lire plus haut	
		Déficienc e en testostérone	Lire plus haut					Lire plus haut	
		Déficienc e en érythro- poétine	Prise de fer	20-80 mg/jour de fer (élément)		EPO	Injection sous-cut.	100-400 UI /jour	+ à ++
	Manque de rougeurs, sans émotions	Déficienc e en ocytocine	Rencontrer des gens	30-120 min. /jour	± à +	Ocytocine	Sous-lingual	2,5-10 UI/jour	+ à ++
			Toucher, massage	10 min./jour	± à +				
			Chanter	10 min./jour	± à +		Intranasal	8-24 UI/jour	± à +
			Rapports sexuels	20 min./ 2 jours	± à +				
	Sans bronzage	Déficienc e en MSH	Exposition au soleil (sans crème solaire)	10 min./jour	± à ++	Melanotan I	Injection sous-cut.	0,01-0, 10 mg/jour	± à ++
			Phénylalanine (sauf en cas de phénylcétonurie)	2x 500 mg/ jour	± à +	Melanotan II	Injection sous-cut.	0,01-0, 10 mg/jour	± à ++
			Tyrosine	2x 500- 1000 mg/jour	±	PT141	Intranasal	0,01-0, 10 mg/jour	± à ++
Jaunâtre	Déficienc e thyroïdienne	Lire plus haut					Lire plus haut	+ à ++	
Visage brunâtre		Déficienc e en cortisol / excès d'ACTH	Lire plus haut				Lire plus haut		+ à ++
Visage roug- eâtre	Rouge en perma- nence	Excès de testostérone, œstrogènes, hormone thyroï- diennes ou EPO	Manger des fruits et des légumes	≥ 400 g/jour	+	Réduire ou arrêter le traitement de testo-stérone, œstro-gènes, thyroïdien ou d'EPO			++
			Réduire la viande, le poisson, la volaille, les œufs	120-180 g /jour	+	Anastrozole (hommes)	Oral	1x ¼ à 4x ½ par semaine	+
			Manger du soja germé	2x 200 g /semaine	±				±
	Bouffées de chaleur transitoires	Déficienc e en œstradiol (femmes)	Lire plus haut					Lire plus haut	++
		Déficienc e en testostérone (hommes)	Lire plus haut					Lire plus haut	++
	Coups de soleil sur le visage	Prévention	Déficienc e en MSH	Lire plus haut					Lire plus haut
Déficienc e en testostérone			Lire plus haut					Lire plus haut	±
Thérapie		Déficiences en hormone de croissance et en IGF-1	Lire plus haut			Méso- thérapie	Hormone de croiss.	0,9 mg/3-9 mois	+
			Lire plus haut				IGF-1	2 mg/3-9 mois	+
Visage raide	Inflamma- tion excessive	Déficienc e en cortisol	Lire plus haut			Hydrocortisone		Lire plus haut	± à +
						Prednisolone		5-10 mg/jour	+ à ++
						Méthylprednisol.		4-8 mg/jour	
	Manque d'élasticité	Déficienc e en relaxine				Relaxine	Injection sous-cut.	1 à 2x 5-20 µg/jour	+ à ++
Oral							1 à 2x 10-40 µg/jour	+ à +	

Les yeux, reflet de l'âme et des taux d'hormones

Les yeux, plus particulièrement le regard, reflètent non seulement « l'âme » comme le diraient les guides spirituels, mais aussi les taux d'hormones.

Les **sourcils minces** sont essentiellement dus à des déficiences en *hormone de croissance* et en *IGF-1*, en particulier lorsque la partie centrale est amincie. L'*hormone de croissance* et plus encore l'*IGF-1* épaissit considérablement le cuir chevelu et les poils des sourcils. Lorsque j'ai commencé à prendre de l'*hormone de croissance*, mes sourcils se sont épaissis et ont poussé davantage vers mes oreilles. Lorsque j'ai plus tard commencé la prise d'*IGF-1*, les tiges des cheveux sont devenues beaucoup plus épaisses. Les personnes portant des sourcils minces subissent également les symptômes des déficiences en *hormone de croissance* et en *IGF-1*, notamment l'anxiété constante, la propension à la dramatisation, etc.

Une **partie intérieure mince** du sourcil (la partie du sourcil située près du nez) est généralement due à un déficit de longue durée en *dihydrotestostérone*, l'hormone qui développe les poils du corps sur le côté interne des sourcils et augmente la probabilité d'un orgasme. Les personnes ayant une déficience en *dihydrotestostérone* sont généralement moins masculines et ont des orgasmes moins fréquents.

Une **partie extérieure fine ou en voie de disparition** du sourcil (la partie du sourcil située près des oreilles) est due à un déficit de longue durée en hormones thyroïdiennes,

qui a été appelé le signe du Dr Eugène Hertoghe, d'après le nom de mon arrière-grand-père qui l'a découvert. Cependant, d'après mon expérience, ce signe disparaît chez les adultes uniquement lorsque des traitements à base de thyroïde et d'*hormone de croissance* sont administrés conjointement.

Les **yeux profondément enfoncés dans les orbites** sont généralement dus à des déficiences en *vasopressine* et en *aldostérone*. Dans ces cas, l'eau fait défaut dans le corps, et en particulier dans les yeux et dans les tissus sous-jacents.

Les **yeux secs** sont généralement dus à des déficiences en *hormones sexuelles* et en *DHEA*. Dans la mesure où ces hormones apportent de l'énergie, du courage, et améliorent l'humeur, leur déficience s'accompagne non seulement des yeux secs, mais aussi généralement par de la fatigue, une baisse de l'humeur, et un manque d'initiative. L'**absence d'intensité du regard** est la marque d'une déficience en *ocytocine* et traduit généralement une personnalité émotionnellement moins engagée et plus cérébrale, typique des personnes déficientes en *ocytocine*.

Les **yeux rouges** par excès d'inflammation reflètent, comme mentionné plus haut, une carence en *cortisol*, la principale hormone anti-inflammatoire, et peuvent faire soupçonner que la personne qui présente des yeux rouges a aussi tendance à l'irritabilité, l'agressivité et même au caractère paranoïaque propre aux patients souffrant d'une carence importante en *cortisol*.

Les **cernes sous les yeux** sont, dans la plupart des cas, un signe

permanent plutôt que transitoire dû à un dépôt excessif de pigment dans la peau des paupières, souvent aggravé par une inflammation des conjonctives (muqueuse sur la surface intérieure de la paupière) et de la sclérotique (muqueuse sur la surface du globe oculaire). Ces deux problèmes sont le plus souvent dus à une carence en *cortisol*, qui provoque en réaction une augmentation de la production de l'hormone *ACTH* responsable de la pigmentation plus foncée des paupières. L'inflammation des conjonctives (conjonctivite) est directement due au *cortisol* manquant. Les cernes, ainsi que les taches pigmentaires sur le visage, sont des marqueurs qui indiquent que la personne a connu des périodes de stress, a eu besoin de plus d'*ACTH* et de *cortisol*, et a traversé des moments difficiles en ne produisant pas de quantités suffisantes de *cortisol* (l'hormone de réduction du stress) en réaction à la hausse du taux d'*ACTH*, ce qui suggère que la personne présente également la faible résistance au stress propre au patient déficient en *cortisol*.

Les **paupières inférieures gonflées**, médicalement appelées « œdème suborbital », et caractérisées par un gonflement plus important le matin, se développent typiquement en cas d'*hypothyroïdie*, lorsque le myxoedème, un déchet blanc-jaunâtre plein de mucopolysaccharides (matériel muqueux) s'accumule. Ces mucopolysaccharides attirent l'eau. Cette eau supplémentaire crée et amplifie le gonflement des paupières et de l'ensemble du visage. Dans ce cas, la personne est lente à penser

et à réagir. Un excès de *cortisol* ou d'*hormone de croissance* produit rarement des paupières inférieures gonflées, mais cela peut survenir chez certains patients. En ce cas, une accumulation excessive de liquide fait gonfler le visage et les paupières, mais avec des paupières inférieures et supérieures qui restent constamment gonflées, tant le jour que la nuit. Cela contraste avec l'insuffisance thyroïdienne où généralement seules les paupières inférieures sont gonflées, principalement le matin, et se dégonflent progressivement durant la journée.

Des **paupières supérieures et inférieures tombantes** apparaissent lorsque les fibres collagènes, élastiques et musculaires de la peau deviennent rares et désorganisées. Pour inverser cela, des

injections d'*hormone de croissance* et d'*IGF-1* sont utiles, mais aident (beaucoup) mieux à inverser les paupières tombantes quand elles sont réalisées localement dans la peau des paupières autour des yeux (mais pas au-dessus ou dans les yeux !) via de multiples injections de mésothérapie. Une séance de mésothérapie tous les six ou neuf mois fournit des concentrations très élevées d'*hormone de croissance* et d'*IGF-1* dans les tissus de la paupière ; elles peuvent être suffisantes pour inverser considérablement le vieillissement du visage en une seule session lorsqu'elles sont appliquées en plus de l'injection quotidienne dans le ventre ou la peau de la cuisse pour renforcer l'ensemble de l'organisme de l'intérieur. La même technique de

mésothérapie peut être appliquée sur d'autres parties du visage afin de réduire et d'inverser le vieillissement.

De **petits plis sur les paupières**, une caractéristique du vieillissement, deviennent beaucoup moins apparents ou peuvent même disparaître avec la prise de *desmopressine* (le dérivé synthétique de la *vasopressine*), ce qui suggère que la carence en *vasopressine* est une cause majeure de ces plis de la paupière en raison de la déshydratation de la peau qu'elle entraîne. Ceci suggère également que la personne présentant ces rides peut également avoir des problèmes de mémoire en raison du manque en cette hormone appelée *vasopressine*, celle-ci étant connue pour renforcer également la mémoire.

Comment inverser les changements liés à l'âge au niveau des yeux et de leur pourtour

au moyen de thérapies hormonales ?

Le tableau 2 ci-dessous présente les meilleurs traitements hormonaux et d'amélioration par les hormones qui aident à inverser les modifications des yeux qui apparaissent avec l'âge ou la maladie.

Tableau 2 Inverser le vieillissement des yeux et de leurs pourtours							
Yeux et pourtours	Où ?	Déficiences en hormone	Thérapies stimulatrices d'hormones et doses	Efficacité	Hormonothérapie	Doses	Efficacité
Sourcils minces	Partie interne du sourcil	Dihydro-testostérone (DHT)	Manger plus de viande rouge $\geq 4 \times 200$ g /semaine	+	DHT (hommes)	Transderm. 2,5 % de gel : $\frac{1}{2}$ -3 g/jour	+ à ++
					Testostérone	Lire Tableau 1	+ à ++
		Déficiences en testostérone (hommes)	Lire Tableau 1		Testostérone	Lire Tableau 1	+ à ++
		Déficit en hormone de croissance	Lire Tableau 1		Hormone de croissance	Lire Tableau 1	± à +
	Partie médiane du sourcil	Déficiences en IGF-1	Lire Tableau 1		IGF-1	Lire Tableau 1	+ à ++
		Déficit en hormone de croissance	Lire Tableau 1		Hormone de croissance	Lire Tableau 1	± à ++
	Partie extérieure du sourcil	Déficiences en IGF-1	Lire Tableau 1		IGF-1	Lire Tableau 1	+ à ++
		Déficiences thyroïdiennes	Lire Tableau 1		Thyroïde	Lire Tableau 1	± à +

Tableau 2	Inverser le vieillissement des yeux et de leurs pourtours								
Yeux et pourtours	Où ?	Déficiência en hormone	Thérapies stimulatrices d'hormones et doses	Efficacité	Hormonothérapie		Doses	Efficacité	
Sourcils minces	Partie extérieure du sourcil	Déficiência thyroïdienne	Lire Tableau 1		Thyroïde + hormone de croissance / IGF-1		Lire Tableau 1	+ à ++	
		Défícite en hormone de croissance	Lire Tableau 1		Hormone de croissance		Lire Tableau 1	± à +	
		Déficiência en IGF-1	Lire Tableau 1		IGF-1		Lire Tableau 1	+ à ++	
Yeux enfoncés	dans les orbites	Déficiência en vasopressine	Lire Tableau 1		Desmopressine		Lire Tableau 1	+ à ++	
		Déficiência en aldostérone	Boire plus d'eau ≥ 2l/jour		Fludrocortisone	Oral	50-150 µg/j	± à ±±	
			Prendre du sel ≥ 1 g/jour		Aldostérone	Oral	125-365 µg/j	± à +	
Yeux secs		Déficits en œstrogène / progestérone (femmes)	Lire Tableau 1		Œstrogènes / progestérone		Lire Tableau 1	± à ±±	
		Déficiência en testostérone (femmes)	Lire Tableau 1		Testostérone		Lire Tableau 1	± à +	
		Déficiência en DHEA (femmes)	Lire Tableau 1		DHEA		Lire plus haut	± à +	
		Déficiência en testostérone (hommes)	Lire Tableau 1		Testostérone		Lire Tableau 1	± à ±±	
		Déficiência en DHEA (hommes)	Lire Tableau 1		DHEA		Lire Tableau 1	± à +	
Yeux rouges		Déficiência en cortisol	Lire Tableau 1		Hydrocortisone		Lire plus haut	± à +	
					Prednisolone		5-10 mg/j	+ à ±±	
					Méthylprednisolone		4-8 mg/j	+ à ±±	
Manque de regard dans les yeux		Déficiência en ocytocine	Lire Tableau 1		Ocytocine	Souslingual	2,5-10 UI/j	+ à ±±	
					Intranasal	8-24 UI/j	± à +		
		Déficits en œstrogène / progestérone / androgènes (femmes)	Lire Tableau 1		Œstrogènes / progestérone		Lire Tableau 1	± à ±±	
Cernes		Déficiência en cortisol	Lire Tableau 1		Hydrocortisone		Lire plus haut	± à +	
					Prednisolone		5-10 mg/j	+ à ±±	
					Méthylprednisolone		4-8 mg/j	+ à ±±	
		Excès d'ACTH (avec insuffisance en cortisol)	Éviter l'exposition au soleil / à la lumière		Prednisolone		5-10 mg/j	+ à ±±	
			Éviter le stress		Méthylprednisolone		4-8 mg/j	+ à ±±	
		Traitement excessif en melanotan (MSH)	Éviter l'exposition au soleil / à la lumière		Arrêter pendant 3 mois et recommencer à des doses plus faibles		< 0,5 mg/j	++	
Paupières gonflées	Paupières supérieures gonflées	Excès en hormone de croissance / IGF-1 (paupières gonflées jour et nuit)	Réduire la viande, la volaille, le poisson 100-180 g/j	± à +	Réduire / arrêter le traitement à l'hormone de croissance			± à ±±	
			Manger plus de fruits, légumes ≥ 400 g/j	± à +	Octréotide (somatostatine synthétique)	Inject. souscut.	1 à 3x 0,1 mg/jour	± à ++	
		Excès en cortisol (gonflement jour et nuit)	Lire Tableau 1	± à +	Lire Tableau 1				± à +
		Rarement : Déficiência thyroïdienne (gonflés surtout au réveil)	Lire Tableau 1	± à +	Thyroïde	Lire Tableau 1			± à ±±

Tableau 2		Inverser le vieillissement des yeux et de leurs pourtours						
Yeux et pourtours	Où ?	Déficiência en hormone	Thérapies stimulatrices d'hormones et doses	Efficacité	Hormonothérapie		Doses	Efficacité
Paupières gonflées	Paupières inférieures gonflées	Fréquemment : Déficiência thyroïdienne (gonflés surtout au réveil)	Lire Tableau 1	± à +	Thyroïde	Lire Tableau 1		± à ++
		Excès en hormone de croissance / IGF-1 (paupières gonflées jour et nuit)	Lire plus haut	± à +		Lire plus haut		± à ++
		Excès en cortisol (gonflement jour et nuit)	Lire Tableau 1	± à +		Lire Tableau 1		± à ++
Paupières tombantes		Déficit en hormone de croissance	Lire Tableau 1		Hormone de croissance	Lire Tableau 1		± à +
		Déficiência en IGF-1	Lire Tableau 1		IGF-1	Lire Tableau 1		+ à ++
		Déficiência en relaxine	Lire Tableau 1		Relaxine	Inject. souscut.	1 à 2x 5-20 µg/j	+ à ++
						Oral	1 à 2x 10-40 µg/j	+ à +
		Déficiences en hormone de croissance, en IGF-1 et en relaxine	Lire Tableau 1		Mésothérapie une séance tous les 3-9 mois	Horm. de croissance	0,9 mg	+ à ++
			Lire Tableau 1			IGF-1	2 mg	
			Lire Tableau 1			Relaxine	40 µg	
Petits plis sur les paupières		Déficiência en vasopressine	Lire Tableau 1		Desmo-pressine	Lire Tableau 1		+ à ++

Le nez, reflet du système respiratoire et des taux d'hormones

Le nez est la première partie de l'appareil respiratoire, la série de tissus qui nous fournit de l'oxygène. La plupart des troubles de l'appareil respiratoire tels que les infections commencent par une inflammation de la muqueuse à l'intérieur du nez, un procédé appelé « rhinite ».

Des **rebords intérieurs des narines gonflés** sont généralement le résultat d'une déficiência en hormones stimulatrices de l'immunité à l'instar du *cortisol*, de la *thymosine-alpha-1* (la principale hormone de stimulation immunitaire du thymus) ou des *hormones thyroïdiennes*. Les deux premières hormones, le *cortisol* et l'*hormone du thymus*, réduisent

l'inflammation. Lorsque l'une de ces deux hormones est insuffisante, la muqueuse des fosses nasales est plus gravement enflammée que lorsque l'inflammation est provoquée uniquement par des microbes infectieux. Plus l'inflammation des rebords intérieurs ou même des contours des narines est grave, plus grande est la probabilité que le *cortisol* et la *thymosine-alpha-1* soient insuffisants. En cas de carence *thyroïdienne*, le système immunitaire réagit mal et les patients attrapent facilement des rhumes et autres infections respiratoires.

Quand j'étais enfant, j'avais souvent des rhumes et des infections à la gorge. Ceci a poussé mon grand-père, qui était médecin, à convaincre mon père médecin de rechercher chez moi une insuffisance thyroïdienne. Une fois le

diagnostic de la déficiência thyroïdienne établi, j'ai été mis sous traitement thyroïdien et, par magie, ma prédisposition aux infections et aux narines irritées a disparu.

Des **éruptions cutanées autour de l'ouverture des narines** sont des indicateurs de carences nutritionnelles, mais elles peuvent aussi être dues à des allergies facilitées par la déficiência en *cortisol* ou en *thymosine-alpha-1*.

Un amincissement ou **atrophie du nez** est causé par une carence en *IGF-1*, l'hormone dominante en matière d'épaisseur du tissu, et est accessoirement dû à une déficiência en *hormone de croissance*. En revanche, des excès d'*IGF-1* et d'*hormone de croissance* peuvent produire un nez **trop élargi** en raison du surdéveloppement des tissus du nez. En médecine,

le terme « *acromégalie* » est attribué aux personnes dont la glande hypophyse produit des quantités excessives d'*hormone de croissance*

qui, à son tour, surexcite le foie à produire des quantités excessives d'*IGF-1*, l'hormone responsable de l'élargissement. L'*acromégalie*

renvoie à l'élargissement des extrémités telles que les mains et les pieds, mais aussi le nez.

Comment inverser les modifications du nez et de son pourtour dues au vieillissement au moyen de thérapies hormonales ?

Le tableau 3 ci-dessous présente les meilleurs traitements hormonaux qui aident à inverser les modifications du nez qui apparaissent avec l'âge ou la maladie.

Tableau 3	Inverser le vieillissement nez et pourtour						
Nez et pourtours	Déficiencia / excès d'hormone	Thérapies hormonales	Efficacité	Hormonothérapie		Doses	Efficacité
Nez fin	Déficiencia en hormone de croissance	Lire Tableau 1		Hormone de croissance		Lire Tableau 1	± à +
Gros nez	Excès d'hormone de croissance - IGF-1	Lire Tableau 3	± à +			Lire Tableau 3	± à +
Rebords intérieurs des narines enflammés	Déficiencia en cortisol	Lire Tableau 1		Hydrocortisone	Oral	15-40 mg/jour	± à +
				Prednisolone	Oral	5-10 mg/jour	+ à ++
				Méthylprednisolone	Oral	4-8 mg/jour	+ à ++
	Déficiencia en thymus	Arrêter le sucre, les bonbons, les glucides	+ à ++	Thymosin-α-1	Inj. sous-cut.	0,05-0,35 mg /jour	+ à ++
	Déficiencia en thyroïde	Lire Tableau 1	± à +	Thyroïde	Lire Tableau 1		+ à ++
Éruptions cutanées autour de l'ouverture des narines	Déficiencia en cortisol	Lire Tableau 1	+ à ++	Hydrocortisone	Oral	15-40 mg/jour	± à +
				Prednisolone		5-10 mg/jour	+ à ++
				Méthylprednisolone		4-8 mg/jour	+ à ++
	Déficiencia en hormones du thymus	Arrêter le sucre, les bonbons, les glucides	+ à ++	Thymosin-α-1	Inj. sous-cut.	0,05-0,35 mg /jour	+ à ++

Les modifications de la bouche peuvent refléter des problèmes dans le système digestif et les taux d'hormones

La bouche est la première partie de l'appareil digestif et nous fournit des nutriments essentiels pour nourrir les tissus de l'organisme. Toute anomalie de la bouche reflète un problème du système digestif, une carence nutritionnelle ou un dysfonctionnement hormonal.

De **petites rides verticales au-dessus de la lèvre supérieure** sont généralement dues à un manque d'*hormones sexuelles*. La raison peut en être l'absence d'apport en graisse saine dans la nourriture en raison d'un régime végétarien (pauvre en aliments d'origine animale, mais qui inclut la consommation de produits laitiers et de poisson) ou d'un régime végétalien (pas d'aliments d'origine animale). Le ventre se ballonne facilement en cas de déficiencia en *hormone sexuelle* parce que les parois intestinales manquent souvent de muscles lisses qui les font se

contracter et qui affermissent et réduisent le diamètre des anses intestinales.

De **finès lèvres**, en particulier sur la partie extérieure, résultent d'une atrophie des lèvres en raison de déficiencias en *hormone de croissance* et en *IGF-1*, les principales hormones qui fournissent du volume aux tissus. De fines lèvres peuvent aussi être le résultat d'une alimentation pauvre en acides aminés, notamment chez les végétaliens qui évitent toute protéine animale. Elles peuvent également refléter une

malabsorption d'acides aminés dans l'intestin en raison d'un manque d'enzymes digestives ou de sécrétion d'acide gastrique.

Des **lèvres excessivement épaisses**, principalement dans la partie médiane, sont généralement dues à une hypothyroïdie où le manque d'hormones thyroïdiennes permet aux mucopolysaccharides (déchets) de s'accumuler dans les lèvres. Par conséquent, des lèvres plus épaisses indiquent qu'une déficience thyroïdienne causale affecte également le système digestif du patient aussi, ce qui ralentit la digestion et les selles. Il en résulte une partie supérieure du ventre facilement ballonnée en raison de l'accumulation de nourriture dans l'estomac causée par la production insuffisante d'acide gastrique (élément nécessaire pour digérer les aliments riches en protéines comme la viande et le poisson) et un bas-ventre ballonné en raison d'une constipation induite par l'insuffisance thyroïdienne, ce qui

entraîne l'accumulation de selles dans le côlon.

Un **gonflement généralisé des lèvres** peut résulter de l'hypertrophie ou de la surproduction de tissu dans les lèvres causée par l'excès d'hormone de croissance ou d'IGF-1.

Des **lèvres sèches** peuvent être causées par une déficience en hormones thyroïdiennes, cause typique d'un ralentissement important de la conversion de la provitamine A (bêta-carotène) en vitamine A, la vitamine numéro un pour rendre la peau moins sèche. Un régime excessivement faible en calories peut produire une déficience thyroïdienne qui, après des mois de faible ingestion alimentaire, peut bloquer toute perte de poids supplémentaire jusqu'à ce que la déficience en thyroïde soit corrigée. En l'absence d'une déficience en hormones thyroïdiennes, les personnes qui ont une production déficiente de l'enzyme nécessaire pour l'absorption des graisses, la

lipase produite par le pancréas, peuvent aussi ne pas absorber suffisamment de bêta-carotène et de vitamine A, tous deux liposolubles, dans leur nourriture. Des selles collantes qui ont tendance à flotter dans l'eau des toilettes sont typiques de la malabsorption des graisses.

Des **taches pigmentaires sur les lèvres** résultent d'une augmentation de la pigmentation en raison d'une plus forte sécrétion de l'hormone de pigmentation ACTH dans un effort désespéré fourni par le corps pour relever les taux de cortisol. Un manque de cortisol peut aussi être causée par une consommation excessive de sucre et de bonbons, ce qui réduit la production et les concentrations de cortisol. Lorsque les taches pigmentaires apparaissent sur les lèvres, vous pouvez être presque certain que les intestins et l'ensemble du système digestif sont couramment ou constamment enflammés en raison de la carence en cortisol qui cause les taches pigmentaires.

Comment inverser les modifications de la bouche dues au vieillissement au moyen de thérapies hormonales ?

Le tableau 4 ci-dessous présente les meilleurs traitements hormonaux qui aident à inverser les modifications de la bouche qui apparaissent avec l'âge ou la maladie.

Tableau 4		Inverser le vieillissement de la bouche				
Bouche et pourtour	Où ?	Déficience en hormone	Thérapies stimulatrices d'hormones	Hormonothérapie		Doses
Rides verticales	Au-dessus de la lèvre supérieure	Déficits en œstrogène / progestérone / androgènes (femmes)	Lire Tableau 1	Œstrogènes / progestérone	Lire Tableau 1	± à ++
		Déficit en testostérone (hommes)	Lire Tableau 1	Testostérone	Lire Tableau 1	± à ++
Lèvres fines	Toute la surface ou partie extérieure seule de la lèvre	Déficience en IGF-1	Lire Tableau 1	IGF-1	Lire Tableau 1	+ à ++
		Déficience en hormone de croissance	Lire Tableau 1	IGF-1	Lire Tableau 1	+ à ++
	Seule la partie médiane	Excès thyroïdien (hyperthyroïdie)	Lire Tableau 1	IGF-1	Lire Tableau 1	+ à ++

Tableau 4		Inverser le vieillissement de la bouche				
Bouche et pourtour	Où ?	Déficiência en hormone	Thérapies stimulatrices d'hormones	Hormonothérapie		Doses
Lèvres épaisses	Toute la surface	Excès d'hormone de croissance - IGF-1	Lire Tableau 3		Lire Tableau 1	+ à ++
	Médiane	Déficiência en thyroïde	Lire Tableau 1	Thyroïde	Lire Tableau 1	± à ++
Lèvres sèches		Déficiência en thyroïde	Lire Tableau 1	Thyroïde	Lire Tableau 1	± à ++
Taches de pigmentation	Sur les lèvres (et les gencives)	Déficiência en cortisol	Lire Tableau 1	Hydrocortisone	Lire plus haut	± à +
				Prednisolone	5-10 mg/jour	+ à ++
				Méthylprednisolone	4-8 mg/jour	+ à ++
		Excès d'ACTH	Éviter l'exposition au soleil / à la lumière	Prednisolone	5-10 mg/jour	+ à ++
			Éviter le stress	Méthylprednisolone	4-8 mg/jour	+ à ++
		Surtraitement au Melanotan (MSH)	Éviter l'exposition au soleil / à la lumière	Arrêter pendant 3 mois, puis recommencer à des doses plus faibles	< 0,5 mg/jour	++
Petite bouche		Déficiência en IGF-1, hormone de croissance -	Lire Tableau 1	Hormone de croissance et/ou IGF-1	Lire Tableau 1	+ à ++
Bouche élargie		Excès d'hormone de croissance - IGF-1	Lire Tableau 3		Lire Tableau 1	± à ++

Les joues informent sur l'état des muscles et de la peau et des taux d'hormones

Les **joues affaissées** résultent d'une perte musculaire et d'un amincissement de la peau. Dans la peau, les fibres collagènes et élastiques qui maintiennent les joues fermes sont en nombre réduit et sont désorganisés. Ces réductions sont principalement dues à des carences en *hormone de croissance* et en *IGF-1* et à la consommation de mauvais aliments tels que les produits laitiers et les céréales, qui sont difficiles à absorber et irritent les intestins, ce qui fait gonfler le ventre et le visage et leur fait perdre du tonus musculaire. Lorsque les joues s'affaissent, l'on constate une perte de masse musculaire également sur le reste du corps.

Des **joues gonflées** peuvent être dues à une hypothyroïdie,

lorsqu'une substance gélatineuse appelée myxoedème s'accumule dans l'épiderme et les muscles sous la peau de la joue. En cas d'hypothyroïdie, d'autres muscles, typiquement ceux des mollets, sont aussi gonflés de myxoedème. Le gonflement des joues dû à l'hypothyroïdie est plus important dans la matinée. Dans la mesure où le *cortisol*, l'*aldostérone* et les *œstrogènes* sont des hormones de rétention d'eau, un excès de *cortisol*, d'*aldostérone*, ou d'*œstrogènes* fait gonfler les joues en raison de la rétention d'eau. Les joues enflées en raison de l'excès de *cortisol* seront plus fréquemment observées dans les périodes de stress pendant lesquelles la sécrétion de *cortisol* peut être sensiblement augmentée en réaction au stress. Le gonflement est plus intense dans la soirée en cas de carence en *aldostérone* puisque la sécrétion d'*aldostérone* augmente au cours de la journée, surtout chez les

personnes qui se tiennent debout tout le temps. En effet, la position debout ou assise prolongée stimule la production d'*aldostérone* dans un effort du corps pour maintenir la pression artérielle à un bon niveau, mais si cette production est excessive, le corps et les joues gonflent par la rétention d'eau qui s'ensuit. Le gonflement dû à une carence en *œstrogènes* sera plus important avant les menstruations, lorsque les niveaux d'*œstrogènes* atteignent un pic, ce qui provoque le syndrome de gonflement (ou de tension) prémenstruel caractérisé par des seins et un ventre gonflés.

Un excès d'*insuline*, l'hormone favorisant la graisse, produit des **joues adipeuses** en raison du surdéveloppement du tissu adipeux. Pour empêcher les joues de devenir grasses, des taux élevés d'*hormone de croissance* et de *testostérone* sont utiles. Pas étonnant

alors que lors d'un état de déficit en ces hormones qui réduisent la graisse, celle-ci s'accumule dans les joues.

Des **joues creuses** résultent généralement d'une carence en *cortisol* aggravée par d'autres déficits en hormones stéroïdes, notamment les *hormones sexuelles* et autres hormones surrénales telles que l'*aldostérone* et la *DHEA* dont la structure de base est identique et basée sur celle d'une molécule de cholestérol. La peau est alors mince et les muscles hypotrophiés (ce qui signifie qu'il y a « *hypotrophie* » ou perte musculaire) en raison d'un apport alimentaire pauvre induit par le *cortisol*, soit à cause d'un manque d'appétit, soit à cause d'intestins enflammés qui n'absorbent pas suffisamment la nourriture.

Des **joues maigres** surviennent chez des personnes d'une minceur extrême et peuvent résulter d'un manque d'apport en acides aminés. Cependant, quand la minceur et la maigreur se développent chez des personnes qui mangent beaucoup, mais n'absorbent

pas suffisamment de ce qu'elles mangent, la cause est généralement une déficience en *insuline* ou en *cortisol*. En présence de faibles taux d'*insuline*, qui est probablement parmi toutes les hormones la meilleure pour augmenter l'absorption des aliments dans les intestins, les joues maigres sont plus déficientes en graisses que dans un état de carence en *cortisol*. En présence d'un déficit en *cortisol*, la principale hormone anti-inflammatoire, la minceur est souvent due à l'absence d'absorption intestinale en raison d'une inflammation récurrente ou permanente de la paroi intestinale. En ce cas, les joues minces et creuses présentent également assez souvent des taches de pigmentation.

Les carences en *hormone de croissance*, en *IGF-1* et en *hormones sexuelles* font que les os de la mâchoire sont incapables de garder tout leur calcium et leurs protéines ; ces os s'atrophient donc, d'où il résulte des **os de mâchoires fins** qui ne supportent pas correctement les dents. La même chose

survient à un niveau supérieur dans les joues, plus à l'extérieur et un peu plus bas que les yeux, là où les os jugulaires rétrécissent en raison des mêmes carences observées dans l'affinement des os de la mâchoire. Les os jugulaires ressortent normalement des joues. Plus les os jugulaires sont proéminents, plus les niveaux d'*hormone de croissance*, d'*IGF-1* et de *testostérone* sont ou ont été élevés.

Des **taches de pigmentation sur les joues** sont, comme vous le savez maintenant, fortement facilitées par des taux d'*ACTH* élevés en réaction à une carence en *cortisol*. Ceci se produit principalement après des mois de conditions stressantes chroniques, où des taux supplémentaires d'*hormone de réduction de stress* appelée *cortisol* sont nécessaires pour se sentir mieux. Plus les taches pigmentaires sont visibles sur le visage, plus les sentiments de stress ont été intenses et ressentis comme tels par le patient et plus les taux d'*ACTH* sont ou ont été élevés et accompagnés de niveaux de *cortisol* inadéquats.

Comment inverser les modifications de la joue dues au vieillissement au moyen de thérapies hormonales ?

Le tableau 5 ci-dessous présente les meilleurs traitements hormonaux pour inverser les modifications de la joue qui apparaissent avec l'âge ou la maladie.

Tableau 5	Inverser le vieillissement des joues						
Joues	Déficience en hormone	Thérapies stimulatrices d'hormones	Efficacité	Hormonothérapie		Doses	Efficacité
Joues affaissées	Déficience en IGF-1	Lire Tableau 1	± à +	IGF-1		Lire Tableau 1	+ à ++
	Déficience en hormone de croissance	Lire Tableau 1	± à +	Hormone de croissance		Lire Tableau 1	+ à ++
	Déficiences en testostérone (/DHEA)	Lire plus haut	± à +	Testostérone / DHEA		Lire Tableau 1	±±
Joues gonflées	Déficience en thyroïde	Lire Tableau 1	± à +	Thyroïde		Lire Tableau 1	+ à ++
	Excès de cortisol	Lire Tableau 1	± à +	Lire Tableau 1			+ à ++

Tableau 5		Inverser le vieillissement des joues					
Joues	Déficiência en hormone	Thérapies stimulatrices d'hormones	Efficacité	Hormonothérapie		Doses	Efficacité
Joues gonflées	Excès d'œstrogènes	Lire Tableau 1	± à +	Lire Tableau 1			+ à ++
Joues obèses	Excès d'insuline	Lire Tableau 1	± à +	Thyroïde		Lire Tableau 1	+ à ++
	Déficiences en hormone de croissance et en IGF-1	Lire Tableau 1	± à +	HC / IGF-1		Lire Tableau 1	++
	Déficiences en testostérone (/DHEA)	Lire Tableau 1	± à +	Testostérone / DHEA		Lire Tableau 1	+±
Joues creuses	Déficiência en cortisol	Lire Tableau 1	± à +	Hydrocortisone	Oral	15-40 mg/jour	+ à ++
Joues maigres	Déficiência en insuline	Lire Tableau 1	± à +	Insuline		Lire Tableau 1	+ à ++
Os de la mâchoire fins	Déficiência en IGF-1	Lire Tableau 1	± à +	IGF-1		Lire Tableau 1	+ à ++
	Déficiência en hormone de croissance	Lire Tableau 1	± à +	Hormone de croissance		Lire Tableau 1	+ à ++
Taches de pigmentation sur les joues	Déficiência en cortisol	Lire Tableau 1	± à +	Hydrocortisone	Oral		± à +
				Prednisolone	Oral	5-10 mg/jour	+ à ++
				Méthylprednis.	Oral	4-8 mg/jour	+ à ++
	Excès d'ACTH en présence d'un déficit en cortisol	Éviter l'exposition au soleil / à la lumière	± à +	Prednisolone	Oral	5-10 mg/jour	+ à ++
		Éviter le stress	± à +	Méthylprednis.	Oral	4-8 mg/jour	+ à ++
	Surtraitement aux Melanotan (HSM)	Éviter l'exposition au soleil / à la lumière	± à +	Arrêter pendant 3 mois, recommencer à des doses plus faibles	Injection sous-cut.	< 0,5 mg/jour	++

Le menton, reflet de la paix intérieure, de la détermination et des taux d'hormone

Avec l'âge, le menton peut devenir plus petit et s'atrophier. Un **petit menton** est généralement dû à une déficiencia en IGF-1 et en hormone de croissance pendant l'enfance. Un **menton atrophié**, qui est devenu plus petit avec l'âge, est dû à la baisse des taux de ces deux hormones par vieillissement. Les personnes présentant un menton plus petit sont moins susceptibles de se sentir sereines, car elles manquent des hormones nécessaires pour se sentir en paix intérieure.

En revanche, un **menton élargi** résulte de taux excessifs d'hormone de croissance et d'IGF-1, tel qu'en cas d'acromégalie, la maladie causée par la sécrétion excessive d'hormone de croissance et qui agrandit le front, le menton, les mains et les pieds à l'exemple de Frankenstein dans les films d'horreur.

Un **menton adipeux** provient généralement de taux élevés d'insuline, qui stimule l'accumulation de graisse dans le visage et le menton, en particulier au-dessous du menton. Une carence en hormone de croissance et en testostérone réductrices de graisse peut également favoriser un menton adipeux.

Les hommes ayant des niveaux élevés en testostérone présentent

des mentons *fermes et masculins*, avec deux bosses de forme arrondie de chaque côté. Un *menton moins viril* peut alors résulter d'une carence en testostérone survenue depuis la puberté ou plus tard avec l'âge.

Comment inverser les modifications du menton dues au vieillissement au moyen de thérapies hormonales ?

Le tableau 6 ci-après présente les meilleurs traitements hormonaux et d'amélioration par les hormones qui aident à inverser les modifications du menton qui apparaissent avec l'âge ou la maladie.

Tableau 6 Inverser le vieillissement du menton							
Menton	Déficience en hormone	Thérapies stimulatrices d'hormones	Efficacité	Hormono-thérapie	Doses		
Petit menton	Déficience en IGF-1	Lire Tableau 1	± à +	IGF-1	Lire Tableau 1		+ à ++
	Déficience en hormone de croissance	Lire Tableau 1	± à +	IGF-1	Lire Tableau 1		+ à ++
	Déficiences en testostérone (/DHEA)	Lire Tableau 1	± à +	Testostérone / DHEA	Lire Tableau 1		+±
	Dihydrotestostérone (DHT)	Manger plus de viande rouge ≥ 4x 200 g/semaine	+	DHT (hommes)	Transderm.	Gel à 2,5% : ½-3 g/jour	+ à ++
Menton élargi	Excès d'hormone de croissance -IGF-1	Lire Tableau 3	± à +		Lire Tableau 2		± à +
Menton gras	Excès d'insuline	Lire Tableau 1	± à +	Thyroïde	Lire Tableau 1		+ à ++
	Déficiences en hormone de croissance et en IGF-1	Lire Tableau 1	± à +	HC / IGF-1	Lire Tableau 1		++
	Déficiences en testostérone (/DHEA)	Lire Tableau 1	± à +	Testostérone / DHEA	Lire Tableau 1		+±
Menton moins masculin	Déficiences en testostérone (/DHEA)	Lire Tableau 1	± à +	Testostérone / DHEA	Lire Tableau 1		+±
	Dihydrotestostérone (DHT)	Manger plus de viande rouge ≥ 4x 200 g/semaine	+	DHT (hommes)	Transderm.	Gel à 2,5% : ½-3 g/jour	+ à ++

Conclusion

Beaucoup peut être fait pour inverser le vieillissement du visage. Les hormonothérapies sont généralement les plus puissantes. Manger sainement en consommant des types d'aliments tels qu'il en existait il y a 10 000 ans avant l'avènement de l'agriculture peut aussi aider à corriger les changements liés à l'âge et soutiennent l'efficacité des traitements hormonaux. D'après mon expérience, le tabagisme, le café, l'alcool et les boissons gazeuses, ainsi que les mauvais glucides tels que le pain, le muesli, l'avoine, les pâtes et les produits laitiers, altèrent l'efficacité des traitements hormonaux visant à inverser le vieillissement du visage.

Dans un bulletin précédent, nous avons vu comment les suppléments nutritionnels peuvent agir, mais l'alimentation et l'hormonothérapie demeurent d'une importance prépondérante pour la restauration du visage. Le vieillissement du visage indique que quelque chose a mal tourné dans le corps et que la santé s'est détériorée, et doit donc être corrigée. Après que les thérapies hormonales et autres ont corrigés les troubles sous-jacents, l'amélioration du visage vient en tant que bénéfice supplémentaire.

Je parlerai dans une prochaine lettre de la question des rides et vous donnerai les mesures à prendre dans ce cas. Je vous dirai aussi ce qu'il faut faire en cas de poussée de cheveux gris.

Nos patients nous questionnent

Longer Life Pills

Dans le bulletin d'avril du Dr Hertoghe, il mentionne à la page 9 qu'il a mis au point une préparation à doses multiples constituée de cinq capsules à prendre le matin et une à prendre le soir, lesquelles couvrent l'ensemble des besoins nutritionnels quotidiens.

Comment et où puis-je obtenir ces capsules ? Je n'ai pas pu en trouver sur Internet.

Puisque vous êtes en contact avec lui, pouvez-vous lui poser la question ?

La préparation est appelée Longer Life Pills, mais je ne peux pas vous fournir des informations pratiques sur comment et où les obtenir dans la mesure où les médecins en Europe ne peuvent pas s'engager dans des activités médicales à but commercial. Cette préparation a été initialement conçue pour faire vivre plus longtemps, car tous les nutriments inclus sont ceux qui, selon les études scientifiques, réduisent de manière significative la mortalité humaine - et non uniquement animale -, et en conséquence peuvent prolonger la durée de la vie humaine. Elle fournit les doses minimales adéquates pour que ces nutriments soient appropriés pour tout le monde.

Mais, surprise, ces pilules améliorent également et nettement l'énergie. Récemment, par exemple, j'ai reçu un beau panier de fruits de la part de l'épouse d'un patient de sexe masculin âgé de 85 ans, car ce mélange nutritionnel lui a permis de reprendre le goût de vivre, ce que même nos meilleurs traitements hormonaux n'avaient pas réussi à faire. J'ai une fois pris les cinq pilules devant être prises le matin plus tard, à 16 heures, parce que je me sentais fatigué et avais oublié de les prendre plus tôt. Après une heure, mon énergie est revenue, mais je n'ai pas pu dormir une seule minute au cours de la nuit suivante par excès d'énergie. Les pilules prises avant le coucher semblent souvent aider à mieux dormir. Ma femme et ma fille aînée les prennent comme somnifères et sont toutes les deux satisfaites. Les femmes en ménopause ne recevant pas de traitement hormonal signalent qu'elles ont été débarrassées de leurs bouffées de chaleur avec cette préparation à travers des mécanismes qui me sont inconnus, mais cela fonctionne. Mon idée, à la base de ce mélange de micro-nutriments naturels, était que les meilleurs nutriments devant être pris comme suppléments sont ceux dont les études scientifiques ont montré qu'ils peuvent aider les humains à vivre plus longtemps. S'ils nous aident à vivre plus longtemps, ils doivent, plus que d'autres éléments nutritifs, réduire le risque de maladie et améliorer notre état de santé.

Nos patients nous questionnent

Gel de testostérone

*Bonjour,
Le Dr Hertoghe nous a parlé
d'un gel de testostérone
liposomal à 10 %.*

*Mon médecin est prêt
à rédiger une ordonnance,
mais ne trouve pas le produit
dans sa documentation ou
dans les documents de
pharmacie en France.*

*Peut-il fournir
ces informations dans
un prochain bulletin ou
me répondre en privé
par email ?*

Un gel est une solution qui contient beaucoup d'alcool. Pour un gel de testostérone, en moyenne 70 % de sa teneur est constituée d'alcool. L'alcool contenu dans le gel permet d'améliorer l'absorption, car après l'application du gel sur la peau, l'alcool se dégage, ce qui refroidit la peau qui réagit en élargissant les vaisseaux sanguins disponibles sur sa surface pour chauffer à nouveau la peau, une réaction qui permet une meilleure absorption du produit. Dans un gel liposomal, la testostérone est incorporée dans des liposomes qui pénètrent mieux à travers la peau, ce qui améliore davantage l'absorption de la testostérone.

Quelques rares grandes pharmacies ont acheté la machine coûteuse qui permet la fabrication de gels liposomaux, peut-être en France aussi. Cette machine coûte entre 70 000 et 100 000 euros. Essayez de demander à votre pharmacie de rechercher ces types d'établissements pharmaceutiques qui composent eux-mêmes des préparations en France. La pharmacie que j'utilise et qui produit selon mon expérience le meilleur gel liposomal de testostérone est une « *compounding pharmacy* » (« *compounding* » veut dire que la pharmacie fait de prescriptions magistrales) internationale située à Francfort dont les initiales commencent par un R. C'est la seule indication que je peux fournir compte tenu de l'interdiction imposée aux médecins européens quant à la participation aux activités commerciales.

N'oubliez pas que pour un homme, le gel liposomal à base de testostérone doit être appliqué sur les zones à forte pénétration tels que les endroits où la peau présente facilement des rougeurs (ce qui signifie qu'elle est riche en vaisseaux sanguins) : le front, les côtés du cou, la poitrine (au-dessus des clavicules). Toujours appliquer le gel liposomal en quatre couches successives, ce qui assure quatre fois la réaction d'élargissement du vaisseau sanguin.

Dans les cas extrêmes, demandez à votre médecin d'appeler mon bureau (voir les coordonnées ci-dessous) pour obtenir des informations plus spécifiques. Mais essayez de trouver les informations par vous-même parce que mes secrétaires reçoivent trop de demandes d'informations et nous ne sommes pas en mesure d'aider les personnes en dehors du cadre de la consultation, car nous avons à prendre soin de nos patients réguliers avant tout.

Nos patients nous questionnent

Substitut à la viande

*Bonjour,
J'ai exclu de mon alimentation
toutes les viandes, tout en
compensant les carences en
vitamines (B9 et B12) en cas
de nécessité. J'ai également
exclu totalement le lait de
vache et ses dérivés. Mais
dans le livre du Dr Hertoghe
intitulé Régime Hormone, les
viandes semblent cruciales, et
cette situation me dérange un
peu. Existe-t-il des aliments
susceptibles de remplacer
la viande ?*

L'acide folique (B9) se retrouve principalement dans les légumes verts et non dans la viande. La faible consommation ou la non consommation d'aliments d'origine animale occasionne des carences en la plupart des autres vitamines B, notamment la B12, mais aussi en vitamines A, D (vous devez consommer des graisses qui contiennent le substrat nécessaire pour pouvoir fabriquer la vitamine D en présence du soleil), en zinc, en fer, et peut-être en sélénium et en acides aminés, que l'on retrouve dans les plantes ou les fruits, mais en plus faible concentration et dans une forme plus difficile à absorber. Le cholestérol fait aussi souvent défaut. Vous avez besoin de cholestérol non oxydé (non cuit) pour fabriquer une grande partie de vos membranes cellulaires. En comptant molécule par molécule, près de 50 % de la membrane extérieure des cellules est faite de cholestérol, bien que cela représente seulement 20 % du poids de ces membranes puisque le cholestérol est beaucoup plus léger que d'autres molécules que l'on retrouve dans les membranes. Par contre, le cholestérol est moins présent dans les membranes des structures internes des cellules, comme par exemple seulement 6 % du réticulum endoplasmique et 3 % des membranes mitochondriales sont faites de cholestérol.¹ Un apport suffisant de cholestérol est important aussi pour constituer et maintenir le bon fonctionnement des nerfs (90 % des nerfs sont constitués de graisse) et pour produire tous les hormones qui sont construites à partir de cholestérol comme les hormones sexuelles (œstrogènes, progestérone, testostérone) et des glandes surrénales (cortisol, aldostérone, DHEA et pregnénolone).

Les substituts de la viande sont le poisson et les œufs, mais si vous êtes complètement végétalien (aucun produit d'origine animale), prenez 2 x 3-5 grammes/jour d'un mélange d'acides aminés bien équilibré (disponible dans certains centres de conditionnement physique), consommez des grains germés (disponibles dans les magasins d'aliments naturels et par internet) et évitez tous les grains non germés (riz, pain, etc.) ; consommez les fruits et les légumes, et prenez des suppléments quotidiens de l'ensemble des vitamines et autres nutriments pour lesquels vous présentez une déficience.

1. Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P. Molecular Biology of the Cell: Fourth Edition, New York: Garland Science, 2002, p. 588-589F.

RÉFÉRENCES SCIENTIFIQUES POUR LE VISAGE VIEILLISSANT

Visage vieillissant/relâchement musculaire, vieillissement de la peau

Déficit en hormone de croissance

1. Hertoghe T. Growth hormone therapy in aging adults. *Anti-Aging Medical Therapeutics* (Eds Klatz RM & Goldman R - Chicago) 1997;1:10-28.
2. De Boer H, Blok GJ, Voerman HJ, De Vries PM, van der Veen EA. Body composition in adult growth hormone-deficient men, assessed by anthropometry and bioimpedance analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 1992 Sep;75(3):833-7.
3. Cuneo RC, Salomon F, Wiles CM, Hesp R, Sonksen PH. Growth hormone treatment in growth hormone-deficient adults. I. Effects on muscle mass and strength. *J Appl Physiol* 1991 Feb;70(2):688-94.

Déficit en oestrogènes

4. Raine-Fenning NJ, Brincat MP, Muscat-Baron Y. Skin aging and menopause : implications for treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4(6):371-8 ("the hypoestrogenic state of menopause leading to changes in ... the skin collagen" that "leads to diminished elasticity and skin strength ... the reduction in collagen content following menopause ... may be reversed with the administration of estrogen given both topically and systemically.. A reduction in hydrophilic glycoaminoglycans leads to a direct reduction in water content, which reduces the skin turgor. These effects on glycoaminoglycans, due to the hypoestrogenia, have been clearly shown in animal studies and appeared to be rapidly reversed with the application of estrogens.").
5. Vaillant L, Callens A. Hormone replacement treatment and skin aging. *Thérapie*. 1996 Jan-Feb;51(1):67-70 ("Ageing of the skin results from the synergistic effects of intrinsic ageing .., photoageing and, for women, hormonal ageing (due to oestrogen deficiency) in postmenopausal women.... HRT alleviates some symptoms of skin ageing (dryness of hair and skin)...").
6. Hall G, Phillips TJ. Estrogen and skin: the effects of estrogen, menopause, and hormone replacement therapy on the skin. *J Am Acad Dermatol*. 2005 Oct;53(4):555-68 ("... decreased laxity .. have been reported in postmenopausal women ...").
7. Schmidt JB, Binder M, Macheiner W, Kainz C, Gitsch G, Bieglmayer C. Treatment of skin ageing symptoms in perimenopausal females with estrogen compounds. A pilot study. *Maturitas*. 1994 Nov;20(1):25-30 ("...perimenopausal females .. treated with a 0.3% estriol cream (8 patients) or with a 0.01% estradiol cream (10 patients) for 6 months. ...Both treatment groups showed improvement of the various skin ageing symptoms at the end of treatment. The effects of the group treated with topical estriol were slightly superior with regard to their extent and onset.").
8. Wolff E, Pal L, Altun T, Madankumar R, Freeman R, Amin H, Harman M, Santoro N, Taylor HS. Skin wrinkles and rigidity in early postmenopausal women vary by race/ethnicity: baseline characteristics of the skin ancillary study of the KEEPS trial. *Fertil Steril*. 2010 Oct 23. [Epub ahead of print] ("Skin rigidity correlated with increasing length of time since menopause, however, only in the white subgroup").
9. Schmidt JB, Binder M, Demschik G, Bieglmayer C, Reiner A. Treatment of skin aging with topical estrogens. *Int J Dermatol*. 1996 Sep;35(9):669-74 ("After treatment for 6 months with 0.01% estradiol and 0.3% estriol creams .. in 59 preclimacteric women with skin aging symptoms .. elasticity and firmness of the skin had markedly improved ...").
10. Son ED, Lee JY, Lee S, Kim MS, Lee BG, Chang IS, Chung JH. Topical application of 17beta-estradiol increases extracellular matrix protein synthesis by stimulating tgfbeta signaling in aged human skin in vivo. *J Invest Dermatol*. 2005 Jun;124(6):1149-61.

Déficit en testostérone chez la femme

11. Kenny AM, Dawson L, Kleppinger A, Iannuzzi-Sucich M, Judge JO. Prevalence of sarcopenia and predictors of skeletal muscle mass in nonobese women who are long-term users of estrogen-replacement therapy. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2003 May;58(5):M436-40 ("Skeletal muscle mass correlated significantly with ... hand grip strength, lower extremity strength and power, and testosterone level").
12. Douchi T, Oki T, Yamasaki H, Kuwahata R, Nakae M, Nagata Y. Relationship of androgens to muscle size and bone mineral density in women with polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol*. 2001 Sep;98(3):445-9 ("Serum testosterone levels correlated significantly with lean mass of the left arm, right arm, trunk, left leg, and right leg .. Testosterone" increases "regional muscle mass in women").
13. Miller KK, Lawson EA, Mathur V, Wexler TL, Meenaghan E, Misra M, Herzog DB, Klibanski A. Androgens in women with anorexia nervosa and normal-weight women with hypothalamic amenorrhea. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007 Apr;92(4):1334-9 ("free testosterone was positively associated with fat-free mass").
14. Salehian B, Kejriwal K. Glucocorticoid-induced muscle atrophy: mechanisms and therapeutic strategies. *Endocr Pract*. 1999 Sep-Oct;5(5):277-81. ("Glucocorticoids induce rapid muscle breakdown and proximal muscle atrophy. ... One of the contributing factors in the development of muscle atrophy is hypogonadism that is induced by long-term glucocorticoid use. Androgen possesses anabolic and anticatabolic effects in vitro and in animal models. Androgens can be used safely to counteract the catabolic effects of cortisol").
15. Salehian B, Kejriwal K. Glucocorticoid-induced muscle atrophy: mechanisms and therapeutic strategies. *Endocr Pract*. 1999 Sep-Oct;5(5):277-81.
16. Elbers JM, Asscheman H, Seidell JC, Gooren LJ. Effects of sex steroid hormones on regional fat depots as assessed by magnetic resonance imaging in transsexuals. *Am J Physiol*. 1999 Feb;276(2 Pt 1):E317-25.
17. van Geel TA, Geusens PP, Winkens B, Sels JP, Dinant GJ. Measures of bioavailable serum testosterone and estradiol and their relationships with muscle mass, muscle strength and bone mineral density in postmenopausal women: a cross-sectional study. *Eur J Endocrinol*. 2009 Apr;160(4):681-7 ("...lean body mass, significantly related to bioavailable testosterone (range r: 0.146 to 0.193, for calculated free testosterone, and 0.157 to 0.224, for free androgen index = total testosterone/SHBG) and to estrogen (range r: 0.162 to 0.273)).

18. Sowers MF, Beebe JL, McConnell D, Randolph J, Jannausch M. Testosterone concentrations in women aged 25-50 years: associations with lifestyle, body composition, and ovarian status. *Am J Epidemiol*. 2001 Feb 1;153(3):256-64.
19. Douchi T, Yamamoto S, Oki T, Maruta K, Kuwahata R, Nagata Y. Serum androgen levels and muscle mass in women with polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol*. 1999 Sep;94(3):337-40.
20. van Geel TA, Geusens PP, Winkens B, Sels JP, Dinant GJ. Measures of bioavailable serum testosterone and estradiol and their relationships with muscle mass, muscle strength and bone mineral density in postmenopausal women: a cross-sectional study. *Eur J Endocrinol*. 2009 Apr;160(4):681-7.
21. Davis SR, McCloud P, Strauss BJ, Burger H. Testosterone enhances estradiol's effects on postmenopausal bone density and sexuality. *Maturitas*. 2008 Sep-Oct;61(1-2):17-26.
22. Dobs AS, Nguyen T, Pace C, Roberts CP. Differential effects of oral estrogen versus oral estrogen-androgen replacement therapy on body composition in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002 Apr;87(4):1509-16.
23. Davis SR, Walker KZ, Strauss BJ. Effects of estradiol with and without testosterone on body composition and relationships with lipids in postmenopausal women. *Menopause*. 2000 Nov-Dec;7(6):395-401.

Déficit en testostérone chez l'homme

24. Grinspoon S, Corcoran C, Lee K, Burrows B, Hubbard J, Katznelson L, Walsh M, Guccione A, Cannan J, Heller H, Basgoz N, Klibanski A. Loss of lean body and muscle mass correlates with androgen levels in hypogonadal men with acquired immunodeficiency syndrome and wasting. *J Clin Endocrinol Metab*. 1996 Nov;81(11):4051-8.
25. Storer TW, Woodhouse L, Magliano L, Singh AB, Dzekov C, Dzekov J, Bhasin S. Changes in muscle mass, muscle strength, and power but not physical function are related to testosterone dose in healthy older men. *J Am Geriatr Soc*. 2008 Nov;56(11):1991-9 (*"Testosterone administration was associated with dose-dependent increases in skeletal muscle mass, leg strength, and power, but not muscle fatigability ... in older men"*).
26. Sinha-Hikim I, Artaza J, Woodhouse L, Gonzalez-Cadavid N, Singh AB, Lee MI, Storer TW, Casaburi R, Shen R, Bhasin S. Testosterone-induced increase in muscle size in healthy young men is associated with muscle fiber hypertrophy. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2002 Jul;283(1):E154-64 (*"testosterone induced increase in muscle volume is due to muscle fiber hypertrophy"*).
27. Mauras N, Hayes V, Welch S, Rini A, Helgeson K, Dokler M, Veldhuis JD, Urban RJ. Testosterone deficiency in young men: marked alterations in whole body protein kinetics, strength, and adiposity. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998 Jun;83(6):1886-92.
28. Bhasin S, Tenover JS. Age-associated sarcopenia--issues in the use of testosterone as an anabolic agent in older men. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997 Jun;82(6):1659-60.
29. Brodsky IG, Balagopal P, Nair KS. Effects of testosterone replacement on muscle mass and muscle protein synthesis in hypogonadal men - a clinical research center study. *J Clin Endocrinol Metab*. 1996 Oct;81(10):3469.

Déficit en vasopressine

30. Bouby N, Fernandes S. Mild dehydration, vasopressin and the kidney: animal and human studies. *Eur J Clin Nutr*. 2003 Dec;57 Suppl 2:S39-46.
31. Buonocore CM, Robinson AG. The diagnosis and management of diabetes insipidus during medical emergencies. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1993 Jun;22(2):411-23 (*"Diabetes insipidus becomes an emergency and leads to severe hyperosmolality and dehydration when fluid intake does not match obligate losses"*).
32. Cernichow P, Pomarède R, Basmaciogullari A, Rappaport R. Diabetes insipidus in children. I. Arginine-vasopressin determination in plasma during short dehydration test. *Acta Paediatr Scand Suppl*. 1979;277:64-8.
33. Zgliczyński S. The dehydration-vasopressin test in the diagnosis of partial deficiency of antidiuretic hormone. *Pol Arch Med Wewn*. 1972 Apr;48(4):411-7.
34. McGarvey J, Thompson J, Hanna C, Noakes TD, Stewart J, Speedy D. Sensitivity and specificity of clinical signs for assessment of dehydration in endurance athletes. *Br J Sports Med*. 2010 Aug;44(10):716-9 (*At the end of a marathon run: "3 clinical signs were associated with greater percentage weight loss: sunken eyes (mean % weight loss with symptom 2.6% (standard deviation 1.5), without 2.3% (1.5...)"*).
35. Duggan C, Refat M, Hashem M, Wolff M, Fayad I, Santosham M. How valid are clinical signs of dehydration in infants? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1996 Jan;22(1):56-61 (*"The most valid clinical signs of dehydration include ... sunken eyes ... Children with clinical signs of mild or moderate dehydration have fluid deficits on the order of 3 or 5% body weight, respectively."*).

Visage peu viril

Déficit en testostérone

36. Pound N, Penton-Voak IS, SurrIDGE AK. Testosterone responses to competition in men are related to facial masculinity. *Proc Biol Sci*. 2009 Jan 7;276(1654):153-9.
37. Saeedi M, Kosaryan M, Fekri K, Adabi M, Mahdavi MR. A randomized, double-blind, controlled trial of testosterone gel treatment versus vehicle control on the facial hair of young men with beta-thalassemia major. *J Dermatolog Treat*. 2007;18(5):271-4 (*The 2.5% testosterone gel was effective and well tolerated in inducing the transformation of the terminal hairs of the beard area of thalassemic males*).

Visage bouffi

Carence thyroïdienne

38. Jha A, Sharma SK, Tandon N, Lakshmy R, Kadiravan T, Handa KK, Gupta R, Pandey RM, Chaturvedi PK. Thyroxine replacement therapy reverses sleep-disordered breathing in patients with primary hypothyroidism. *Sleep Med*. 2006 Jan;7(1):55-61 (*"Thyroxine replacement therapy was associated in patients with primary hypothyroidism with improvement in... myxedema (5 [42%] vs. 1 [8%]; P=0.046) and facial puffiness (10 [83%] vs. 1 [8%]; P=0.003)"*).

39. Sidibé el-H, Fall L, Sow AM. Clinical characteristics of primary hypothyroidism in Dakar. Apropos of 37 cases. Sante. 1997 Sep-Oct;7(5):291-4. ("The associated clinical signs were... 2) cutaneous mucosal syndrome: ... facial puffiness (27%)").
40. Khurram IM, Choudhry KS, Muhammad K, Islam N. Clinical presentation of hypothyroidism: a case control analysis. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2003 Jan-Mar;15(1):45-9. (Facial oedema was the most prevalent sign).
41. Djrolo F, Houngbé F, Attolou V, Hountondji B, Quenum K, Hountondji A. [Hypothyroidism: clinical and etiological aspects in Cotonou (Republic of Benin)] Sante. 2001 Oct-Dec;11(4):245-9. (The more frequent clinical manifestations observed were: face edema (45%)).

Visage ballonné

Excès en cortisol

42. Thorner MO, Vance ML, Laws ER, Horvath E, Kovacs K. Chapter 9: The anterior Pituitary. Cushing's disease, p. 307 Williams Textbook of Endocrinology, 9th edition, Wilson, Foster, Kronenberg & Larsen editors, WB Saunders Company, 1998.
43. Orth DN, Kovacs WJ. Chapter 12: The adrenal cortex. Hyperfunction, Clinical presentation: 566. Williams Textbook of Endocrinology, 9th edition, Wilson, Foster, Kronenberg & Larsen editors, WB Saunders Company, 1998 (50 to 94% of patients with Cushing syndrome have facial plethora... "Facial fat accumulation can produce the moon face, often accompanied by plethora over the cheeks, anterior neck and sun-exposed chest").

Excès en oestrogènes

44. Kirschner MA, Samojlik E, Drejka M, Szmal E, Schneider G, Ertel N. Androgen-estrogen metabolism in women with upper body versus lower body obesity. J Clin Endocrinol Metab. 1990 Feb;70(2):473-9 ("free T levels averaged 98.8 +/- 39.2 pmol/L in women with upper body obesity vs. 82.2 +/- 33 in women with lower body obesity. ... Women with upper body obesity have higher androgen production rates and higher free T and free E2 levels, whereas women with lower body obesity make increased amounts of E1 from peripheral aromatization").
45. Aleem FA, Moukhtar MA, Hung HC, Romney SL. Plasma estrogen in patients with endometrial hyperplasia and carcinoma. Cancer. 1976 Nov;38(5):2101-4 ("...a positive, significant correlation was found between the plasma estrogen levels and obesity in the patients with endometrial carcinoma").

Visage adipeux

Excès en insuline

46. Kramer H, Cao G, Dugas L, Luke A, Cooper R, Durazo-Arvizu R. Increasing BMI and waist circumference and prevalence of obesity among adults with Type 2 diabetes: the National Health and Nutrition Examination Surveys. J Diabetes Complications. 2010 (2009 Nov 13, Epub ahead of print).
47. Liu LL, Lawrence JM, Davis C, Liese AD, Pettitt DJ, Pihoker C, Dabelea D, Hamman R, Waitzfelder B, Kahn HS; for the SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. Prevalence of overweight and obesity in youth with diabetes in USA: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. Pediatr Diabetes. 2010 (2009 May 15, Epub ahead of print).
48. Daousi C, Casson IF, Gill GV, MacFarlane IA, Wilding JP, Pinkney JH. Prevalence of obesity in type 2 diabetes in secondary care: association with cardiovascular risk factors. Postgrad Med J. 2006 Apr;82(966):280-4.
49. De Pablos-Velasco PL, Martínez-Martín FJ, Rodríguez-Pérez F. Prevalence of obesity in a Canarian community. Association with type 2 diabetes mellitus: the Gufa Study. Eur J Clin Nutr. 2002 Jun;56(6):557-60.

Carence en hormone de croissance

50. Savastano S, Angrisani L, Di Somma C, Rota F, Savanelli MC, Cascella T, Orio F, Lombardi G, Colao A. Relationship between growth hormone/insulin-like growth factor-1 axis integrity and voluntary weight loss after gastric banding surgery for severe obesity. Obes Surg. 2010 Feb;20(2):211-20.
51. Irving BA, Weltman JY, Patrie JT, Davis CK, Brock DW, Swift D, Barrett EJ, Gaesser GA, Weltman A. Effects of exercise training intensity on nocturnal growth hormone secretion in obese adults with the metabolic syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2009 Jun;94(6):1979-86.
52. Utz AL, Yamamoto A, Hemphill L, Miller KK. Growth hormone deficiency by growth hormone releasing hormone-arginine testing criteria predicts increased cardiovascular risk markers in normal young overweight and obese women. J Clin Endocrinol Metab. 2008 Jul;93(7):2507-14.
53. Kelestimur F, Popovic V, Leal A, Van Dam PS, Torres E, Perez Mendez LF, Greenman Y, Koppeschaar HP, Dieguez C, Casanueva FF. Effect of obesity and morbid obesity on the growth hormone (GH) secretion elicited by the combined GHRH + GHRP-6 test. Clin Endocrinol (Oxf). 2006 Jun;64(6):667-71.

Carence en testostérone

54. Moisey R, Swinburne J, Orme S. Serum testosterone and bioavailable testosterone correlate with age and body size in hypogonadal men treated with testosterone undecanoate (1000 mg IM--Nebido). Clin Endocrinol (Oxf). 2008 Oct;69(4):642-7 ("The 18-week serum total testosterone negatively correlated with weight, body mass index and body surface area").
55. Fejes I, Koloszar S, Zavaczki Z, Daru J, Szöllösi J, Pál A. Effect of body weight on testosterone/estradiol ratio in oligozoospermic patients. Arch Androl. 2006 Mar-Apr;52(2):97-102 ("The testosterone/estradiol ratio was significantly reduced in the high body mass index (BMI) group as compared to the low BMI group (17 vs. 12; p < 0.05)").
56. Sattler FR, Castaneda-Sceppa C, Binder EF, Schroeder ET, Wang Y, Bhasin S, Kawakubo M, Stewart Y, Yarasheski KE, Ullor J, Colletti P, Roubenoff R, Azen SP. Testosterone and growth hormone improve body composition and muscle performance in older men. J Clin Endocrinol Metab. 2009 Jun;94(6):1991-2001 (Testosterone decreased fatmass and trunk mass, increased lean mass).

57. Knoblovits P, Costanzo PR, Rey Valzacchi GJ, Gueglio MG, Layus AO, Kozak AE, Balzaretto MI, Litwak LE. Erectile dysfunction, obesity, insulin resistance, and their relationship with testosterone levels in eugonadal patients in an andrology clinic setting. *J Androl.* 2010 May-Jun;31(3):263-70.

Visage aux traits épais

Excès en hormone" de croissance

58. Thorner MO, Vance ML, Laws R Jr, Horvath E, Kovacs K. Chapter 9: The Anterior Pituitary. Acromegaly, p. 296-7. Williams Textbook of Endocrinology, 9th edition, Wilson, Foster, Kronenberg & Larsen editors, WB Saunders Company, 1998.
59. Arya KR, Krishna K, Chadda M. Skin manifestations of acromegaly - a study of 34 cases. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 1997 May-Jun;63(3):178-80 ("The common .. manifestations seen in 34 cases of acromegaly were changes in facial appearance...").
60. Künzler A, Farmand M, De Giacomo B, Sailer HF. Pathological changes in face and skull in acromegaly. *Swiss Dent.* 1992;13(4):35-6, 39-42, 44 ("... significant changes of the facial skeleton could be found only in the lower jaw.").
61. Lisniewska-Machorowska B, Drwirska-Korczala K, Zych F, Ilewicz L, Ksedrick-Bonk H, Hatlapa A. The morphology of the facial skull in patients with active acromegaly based on lateral-view teleroentgenograms]. *Stomatologia (Mosk).* 1993 Jul-Sep;72(3):43-5 ("Total anterior facial height ... found the most increased").
62. Chanson P, Salenave S. Acromegaly. *Orphanet J Rare Dis.* 2008 Jun 25;3:17 ("The facial aspect is characteristic and includes forehead bulges... The forehead and overlying skin is thickened, sometimes leading to frontal bossing").

Visage creusé

63. Mor F, Green P, Wysenbeek AJ. Myopathy in Addison's disease. *Ann Rheum Dis.* 1987 Jan;46(1):81-3 ("Addison's disease ... common signs and symptoms include: .. weight loss ...").
64. Nieman LK, Chanco Turner ML. Addison's disease. *Clin Dermatol.* 2006 Jul-Aug;24(4):276-80 (".. chronic primary adrenal insufficiency presents with a more insidious history of .. weight loss ...").
65. Adams R, Hinkebein MK, McQuillen M, Sutherland S, El Asyouty S, Lippmann S. Prompt differentiation of Addison's disease from anorexia nervosa during weight loss and vomiting. *South Med J.* 1998 Feb;91(2):208-11 ("An 18-year-old white woman had nausea, vomiting, weight loss,... the discovery of Addison's disease, which responded well to corticosteroid replacement therapy").
66. Sokol AF. Evaluation of clinical symptoms of Addison's disease. *Probl Endokrinol (Mosk).* 1985 Jul-Aug;31(4):20-2.
67. Orth DN, Kovacs WJ. Chapter 12: The adrenal cortex. Major manifestations in patients with primary adrenal insufficiency, p. 549-50. Williams Textbook of Endocrinology, 9th edition, Wilson, Foster, Kronenberg & Larsen editors, WB Saunders Company, 1998 (100% of patients with primary adrenal insufficiency suffer from weight loss. ... "Weight loss, which results from anorexia but partly from dehydration, may vary from 2 to as much as 15 kg but may not become evident until adrenal failure is advanced").
68. Zargar AH, Laway BA, Masoodi SR, Bashir MI, Wani AI, Salahuddin M. A critical evaluation of signs and symptoms in the diagnosis of Addison's diseases. *J Assoc Physicians India.* 2001 May;49:523-6 ("weight loss .. high predictive value in diagnosis of Addison's disease ...").

Visage très mince

Carence en insuline

69. Rosenfalck AM, Almdal T, Hilsted J, Madsbad S. Body composition in adults with Type 1 diabetes at onset and during the first year of insulin therapy. *Diabet Med.* 2002 May;19(5):417-23.
70. Rigalleau V, Delafaye C, Baillet L, Vergnot V, Brunou P, Gatta B, Gin H. Composition of insulin-induced body weight gain in diabetic patients: a bio-impedance study. *Diabetes Metab.* 1999 Sep;25(4):321-8.
71. Lee IT, Lin SY, Sheu WH. Serial body composition by bioimpedance analysis in a diabetic subject with rapid insulin-induced weight gain--a case report. *Kaohsiung J Med Sci.* 2002 Jan;18(1):45-8.
72. Lundholm K, Körner U, Gunnebo L, Sixt-Ammilon P, Fouladiun M, Daneryd P, Bosaeus I. Insulin treatment in cancer cachexia: effects on survival, metabolism, and physical functioning. *Clin Cancer Res.* 2007 May 1;13(9):2699-706.
73. Unger RH, Foster DW. Chapter 21: Diabetes Mellitus. Clinical features, p. 1010. Williams Textbook of Endocrinology, 9th edition, Wilson, Foster, Kronenberg & Larsen editors, WB Saunders Company, 1998 ("Diabetic acido cetosis... The history usually reveals ...weight loss").

Visage mince tendu, transpirant, rouge

Excès en hormones thyroïdiennes

74. Hung CS, Chang LY, Sui HH, Chao T, Van YH, Lo FS. Clinical and laboratory findings at initial diagnosis in pediatric Graves' disease in Taiwan. *Acta Paediatr Taiwan.* 2006 Mar-Apr;47(2):77-82 ("106 children (17 boys and 89 girls, 11.7 years old) with newly diagnosed Graves' disease. ... Body mass index (standard deviation score) was low in all three groups (-0.49 +/- 1.10, -0.68 +/- 0.63, and -0.13 +/- 0.98), with no significant differences between groups").
75. Bossowski AT, Reddy V, Perry LA, Johnston LB, Banerjee K, Blair JC, Savage MO. Clinical and endocrine features and long-term outcome of Graves' disease in early childhood. *J Endocrinol Invest.* 2007 May;30(5):388-92 ("14 children (4 boys, 10 girls) aged 3.4-7.5 yr ... with Graves' disease. ... At diagnosis ... body mass index (BMI) was decreased; -0.48 SDS (-1.65-1.26). ... BMI SDS values were statistically different (p<0.032)").
76. Crivellaro C, Oberhofer R, Leimgruber K, Amor H. [Graves' disease. Clinical features and treatment results]. *Acta Med Austriaca.* 2001;28(2):47-51 ("278 outpatients with Graves disease .. moist skin ... (among) the most frequently observed clinical signs (.. 61% ...)").

77. Limpawattana P, Sawanyawisut K, Mahankanukrau A, Wongwipaporn C. Clinical manifestations of primary hyperthyroidism in the elderly patients at the out-patient clinic of Srinagarind Hospital. J Med Assoc Thai. 2006Feb;89(2):178-81 ("... hyperthyroidism in .. 922 cases... 84 cases (9.11%) were 60 years old and above. ... in the elder group ... hyperhidrosis ... not as frequent").
78. Trivalle C, Doucet J, Chassagne P, Landrin I, Kadri N, Menard JF, Bercoff E. Differences in the signs and symptoms of hyperthyroidism in older and younger patients. J Am Geriatr Soc. 1996 Jan;44(1):50-3.
79. Beier C, Liebezeit B, Völkl TM, Zimdars K, Dörr HG. [Attempted suicide with L-thyroxine in an adolescent girl]. Klin Padiatr. 2006 Jan-Feb;218(1):34-7.

Facial blushing

80. Larsen PR, Davies TF, Hay ID. Chapter 11: The Thyroid. Thyrotoxicosis. Peripheral clinical manifestations of thyrotoxicosis, p. 427. Williams Textbook of Endocrinology, 9th edition, Wilson, Foster, Kronenberg & Larsen editors, WB Saunders Company, 1998.

Visage pale manquant de bronzage

81. Ugwu SO, Blanchard J, Dorr RT, Levine N, Brooks C, Hadley ME, Aickin M, Hruby VJ. Skin pigmentation and pharmacokinetics of melanotan-I in humans. Biopharm Drug Dispos. 1997 Apr;18(3):259-69.
82. Barnetson RS, Ooi TK, Zhuang L, Halliday GM, Reid CM, Walker PC, Humphrey SM, Kleinig MJ. [Nle4-D-Phe7]-alpha-melanocyte-stimulating hormone significantly increased pigmentation and decreased UV damage in fair-skinned Caucasian volunteers. J Invest Dermatol. 2006 Aug;126(8):1869-78.
83. Dorr RT, Ertl G, Levine N, Brooks C, Bangert JL, Powell MB, Humphrey S, Alberts DS. Effects of a superpotent melanotropic peptide in combination with solar UV radiation on tanning of the skin in human volunteers. Arch Dermatol. 2004 Jul;140(7):827-35.
84. Dorr RT, Ertl G, Levine N, Brooks C, Bangert JL, Powell MB, Humphrey S, Alberts DS. Effects of a superpotent melanotropic peptide in combination with solar UV radiation on tanning of the skin in human volunteers. Arch Dermatol. 2004 Jul;140(7):827-35 ("Tanning in the first study was achieved in 3 of 4 subjects receiving melanotan I (MT-1 (0.08 mg/kg per day subcutaneously for 10 days) , and these subjects also had 47% fewer sunburn cells at the irradiated neck site. More skin sites darkened with the higher dose of MT-1 (0.16 mg/kg per day for 10 days) in the second study. In the third study (0.16 mg/kg per day for 10 days) , there was significantly enhanced tanning of the back in the MT-1 group, and this was maintained at least 3 weeks longer than the tanning in the sunlight-only controls, who required 50% more sun-exposure").

Visage pale, peu expressif

Carence en ocytocine

85. Rath W. Prevention of postpartum haemorrhage with the oxytocin analogue carbetocin. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2009 Nov;147(1):15-20 ("The risk of headache, tremor, hypotension, flushing, nausea, abdominal pain, pruritus and feeling of warmth was similar in women who received carbetocin or oxytocin").
86. Jorge Flechas. Alternative treatment of fibromyalgia using the oxytocin-hormonal-nutrient protocol to increase nitric oxide. Original Internist 2007 Sept; at <http://findarticles.com/p/articles>.
87. Participants given oxytocin showed an increased number of fixations and total gaze time toward the eye region of neutral faces.
88. Guastella AJ, Mitchell PB, Dadds MR. Oxytocin increases gaze to the eye region of human faces. Biol Psychiatry. 2008 Jan 1;63(1):3-5 ("... oxytocin ... increased number of fixations and total gaze time toward the eye region").

Visage jaunâtre

Carence thyroïdienne

89. Escamila RF. Carotinemia in myxedema: explanation of the typical slightly icteric tint. J Clin Endocrinol Metab. 1942;2:33 (Yellowish discoloration of the skin, most notably the palms, soles, and nasolabial folds, occurs in patients with hypothyroidism of relatively long duration. It is caused by elevation of serum and tissue carotene concentrations and is due to a block in the metabolic pathway from carotene to vitamin A.).
90. Larsen PR, Davies TF, Hay ID. Chapter 11: The Thyroid. Thyroid Hormone Deficiency. Peripheral clinical manifestations of thyroid hormone deficiency, p. 461. Williams Textbook of Endocrinology, 9th edition, Wilson, Foster, Kronenberg & Larsen editors, WB Saunders Company, 1998 ("... hypercarotinemia gives the skin a yellow tint but does not cause scleral icterus").
91. Bernhard JD, Freedberg IM, Vogel LN. The skin in hypothyroidism: 793. In: Werner and Ingbar's The Thyroid, Braverman LE, Utiger RD eds, 7th edition, Lippincott-Raven, 1996, Philadelphia- New-York (Yellowish discoloration of the skin is found in 25 to 60% of patients with hypothyroidism).

Visage rouge transitoirement par bouffées de chaleur

Carence en œstrogènes

92. Hall G, Phillips TJ. Estrogen and skin: the effects of estrogen, menopause, and hormone replacement therapy on the skin. J Am Acad Dermatol. 2005 Oct;53(4):555-68 ("... estrogen deprivation is associated with ... hot flashes").
93. Giuliani A, Concin H, Wieser F, Boritsch J, Wilfert H, Gruber D, Urdl W. [Hormone replacement therapy with a transdermal estradiol gel and oral micronized progesterone. Effect on menopausal symptoms and lipid metabolism. Wien Klin Wochenschr. 2000 Jul 28;112(14):629-33 ("17 beta-estradiol in percutaneous gel application and micronized oral progesterone ... significant reduction in typical menopausal symptoms, especially vasomotor complaints like hot flushes or sweating").

94. Ettinger B. Vasomotor symptom relief versus unwanted effects: role of estrogen dosage. *Am J Med.* 2005 Dec 19;118(12 Suppl 2):74-8vmettinger@aol.com.
95. Nedstrand E, Wijma K, Wyon Y, Hammar M. Applied relaxation and oral estradiol treatment of vasomotor symptoms in postmenopausal women. *Maturitas.* 2005 Jun 16;51(2):154-62.
96. Studer DW. Clinical symptoms of estrogen deficiency in *Estrogen Deficiency: Causes & consequence.* 1996, Ed. Staw RW, The Parthenon Publishing Group, New-York, USA (75% of women with estrogen deficiency suffer from hot flushes).
97. Studer DW. Clinical symptoms of estrogen deficiency in *Estrogen Deficiency: Causes & consequence.* 1996, Ed. Staw RW, The Parthenon Publishing Group, New-York, USA (71% of women with estrogen deficiency suffer from sweats).

Carence en testostérone chez l'homme

98. Spetz AC, Palmefors L, Skobe RS, Strömstedt MT, Fredriksson MG, Theodorsson E, Hammar ML. Testosterone correlated to symptoms of partial androgen deficiency in aging men (PADAM) in an elderly Swedish population. *Menopause.* 2007 Nov-Dec;14(6):999-1005 ("bothersome hot flushes .. associated with low bioavailable testosterone and/or testosterone ($P < 0.05$)").
99. Werner AA. The male climacteric *JAMA.* 1946;132(4):188-94 (29.3% of men with the male climacteric syndrome suffer from hot flushes).

Visage rouge en permanence

Excès de testostérone et œstrogènes chez la femme

Rougeur

100. Chen GS, Lin HL, Wu CY. Iatrogenic androgen and estrogen excess in a postmenopausal woman presenting with facial erythema, acne, and hirsutism. *Int J Dermatol.* 2009 Sep;48(9):993-5.

Acné

101. Vexiau P, Chaspoux C, Boudou P, Fiet J, Abramovici Y, Rueda MJ, Hardy N, Reygagne P. Role of androgens in female-pattern androgenetic alopecia, either alone or associated with other symptoms of hyperandrogenism. *Arch Dermatol Res.* 2000 Dec;292(12):598-604.
102. Wollina U, Pabst F, Schönlebe J, Abdel-Naser MB, Konrad H, Gruner M, Haroske G, Klemm E, Schreiber G. Side-effects of topical androgenic and anabolic substances and steroids. A short review. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat.* 2007 Sep;16(3):117-22 ("two females ... following adverse effects: ... late onset acneiform eruptions due to testosterone replacement therapy after ovariectomy").
103. Lucky AW, Biro FM, Simbartl LA, Morrison JA, Sorg NW. Predictors of severity of acne vulgaris in young adolescent girls: results of a five-year longitudinal study. *J Pediatr.* 1997 Jan;130(1):30-9 ("Girls in whom severe comedonal acne developed had significantly higher levels of serum DHEAS and, in a longitudinal analysis, somewhat higher levels of testosterone and free testosterone in comparison with girls who had mild or moderate comedonal acne").

Excès en testostérone chez l'homme

Rougeur

104. Tan WS, Low WY, Ng CJ, Tan WK, Tong SF, Ho C, Khoo EM, Lee G, Lee BC, Lee V, Tan HM. Efficacy and safety of long-acting intramuscular testosterone undecanoate in aging men: a randomised controlled study. *BJU Int.* 2013 Jun;111(7):1130-40.
105. (Common adverse events observed in the treatment arm included ... flushing and acne).

Acné

106. Melnik B, Jansen T, Grabbe S. Abuse of anabolic-androgenic steroids and bodybuilding acne: an underestimated health problem. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2007 Feb;5(2):110-7 ("... acne occurs in about 50% of anabolic-androgenic steroid abusers and is an important clinical indicator of anabolic-androgenic steroid abuse, especially in young men 18-26 years of age").
107. Merkle T, Landthaler M, Braun-Falco O. [Acne conglobata-like exacerbation of acne vulgaris following administration of anabolic steroids and vitamin B complex-containing preparations]. *Hautarzt.* 1990 May;41(5):280-2.
108. Mayerhausen W, Riebel B. [Acne fulminans following use of anabolic steroids]. *Z Hautkr.* 1989 Oct 15;64(10):875-6, 879-80 ("a 21-year-old male patient due to the abuse of anabolic drugs during body-building training. After cessation of anabolic drugs the acne healed, leaving hypertrophic scars").

Excès en hormone de croissance

109. Larsen PR, Davies TF, Hay ID. Chapter 11: The Thyroid. Thyrotoxicosis. Peripheral clinical manifestations of thyrotoxicosis, p. 427. *Williams Textbook of Endocrinology*, 9th edition, Wilson, Foster, Kronenberg & Larsen editors, WB Saunders Company, 1998.

Visage brunâtre avec taches de pigmentation

Carence en cortisol, excès d'ACTH

110. Orth DN, Kovacs WJ. Chapter 12: The adrenal cortex. Major manifestations in patients with primary adrenal insufficiency, p. 550. *Williams Textbook of Endocrinology*, 9th edition, Wilson, Foster, Kronenberg & Larsen editors, WB Saunders Company, 1998 ("The resulting brown pigmentation is generalized but is most conspicuous in areas exposed to light, such as the face, neck, and backs of hands...").
111. Badri T, Zeglouli F, Khiari K, El Fekih N, Fourati M, Fazaa B, Kamoun MR. Isolated cutaneous pigmentation: adrenal insufficiency may be the cause. *Presse Med.* 2007 Apr;36(4 Pt 1):615-8 (case of a girl "with pigmentation on sun-exposed areas, with

photosensitivity. Cutaneous examination showed diffuse pigmentation of the face, the dorsal hands, the feet and palmar folds. Pigmented macules were also seen on the palms, soles, tongue and cheek mucosa. Plasma cortisol was low, plasma ACTH high, and the synacthen test negative. ... diagnose Addison's disease. ...The patient was treated with hydrocortisone, 40 mg daily. Outcome was favorable").

112. Jones D, Kay M, Craigen W, McCabe E, Hawkins H, Dominey A. Coal-black hyperpigmentation at birth in a child with congenital adrenal hypoplasia. *J Am Acad Dermatol*. 1995 Aug;33(2 Pt 2):323-6.
113. Schürer N, Zumdick M, Goerz G. [Hyperpigmentation in primary adrenal cortex insufficiency: Addison disease]. *Hautarzt*. 1993 May;44(5):300-5. ("36-year-old woman with diffuse hyperpigmentation caused by adrenal insufficiency").
114. Mor F, Green P, Wysenbeek AJ. Myopathy in Addison's disease. *Ann Rheum Dis*. 1987 Jan;46(1):81-3 ("Addison's disease ... common signs and symptoms include ..hyperpigmentation ..").
115. Shapiro MS, Trebich C, Shilo L, Shenkman L. Myalgias and muscle contractures as the presenting signs of Addison's disease. *Postgrad Med J*. 1988 Mar;64(749):222-3 (".. adrenal insufficiency in a 26 year old black male. The intensity of increased skin pigmentation was not fully appreciated until the patient's skin colour was compared to that of his brother").
116. Nieman LK, Chanco Turner ML. Addison's disease. *Clin Dermatol*. 2006 Jul-Aug;24(4):276-80 ("... chronic primary adrenal insufficiency The cutaneous manifestations include darkening of the skin especially in sun-exposed areas and hyperpigmentation of the palmar creases, frictional surfaces, vermillion border, recent scars, genital skin, and oral mucosa").
117. Zargar AH, Laway BA, Masoodi SR, Bashir MI, Wani AI, Salahuddin M. A critical evaluation of signs and symptoms in the diagnosis of Addison's diseases. *J Assoc Physicians India*. 2001 May;49:523-6.
118. Sokol AF. Evaluation of clinical symptoms of Addison's disease. *Probl Endokrinol (Mosk)*. 1985 Jul-Aug;31(4):20-2.
119. Orth DN, Kovacs WJ. Chapter 12: The adrenal cortex. Major manifestations in patients with primary adrenal insufficiency, p. 550. *Williams Textbook of Endocrinology*, 9th edition, Wilson, Foster, Kronenberg & Larsen editors, WB Saunders Company, 1998 (94% of patients with primary adrenal insufficiency have hyperpigmentation).

Perte de sourcil

Carence en testostérone/dihydrotestostérone

120. Schaefer K, Fink B, Mitteroecker P, Neave N, Bookstein FL.. isualizing facial shape regression upon 2nd to 4th digit ratio and testosterone. *Coll Antropol*. 2005 Dec;29(2):415-9 ("pronounced and medially tailed eyebrows for the shapes .. associated with increasing salivary testosterone").

Carence thyroïdienne

121. Bernhard JD, Freedberg IM, Vogel LN. The skin in hypothyroidism: 794. In: Werner and Ingbar's *The Thyroid*, Braverman LE, Utiger RD eds, 7th edition, Lippincott-Raven, 1996, Philadelphia- New-York.
122. Larsen PR, Davies TF, Hay ID. Chapter 11: The Thyroid. Thyroid Hormone Deficiency. Peripheral clinical manifestations of thyroid hormone deficiency, p. 461. *Williams Textbook of Endocrinology*, 9th edition, Wilson, Foster, Kronenberg & Larsen editors, WB Saunders Company, 1998 ("Hair may be lost from the temporal aspects of the eyebrows").
123. <http://www.tuberoze.com/HypothyroidSymptoms.html> ("Another important physical finding closely associated with hypothyroidism is the thinning or loss of the outside third of the eyebrows. In some, the eyebrows are absent. Modern medical textbooks refer to the loss of the outer eyebrow as Queen Anne's sign. This sign was first noted by Dr. Eugene Hertoghe and was mentioned in a 1914 lecture and 1915 journal article. Endocrinologists in the know refer to this sign as the Sign of Hertoghe").
124. Bernhard JD, Freedberg IM, Vogel LN. The skin in hypothyroidism: 793. In: Werner and Ingbar's *The Thyroid*, Braverman LE, Utiger RD eds, 7th edition, Lippincott-Raven, 1996, Philadelphia- New-York (Loss or thinning of the eyebrow is found in 25% of patients with hypothyroidism).

Yeux secs

Carence en œstrogènes

125. Forsblad-d'Elia H, Carlsten H, Labrie F, Konttinen YT, Ohlsson C. Low serum levels of sex steroids are associated with disease characteristics in primary Sjogren's syndrome; supplementation with dehydroepiandrosterone restores the concentrations. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009 Jun;94(6):2044-51 ("Dry eyes, Sjögren syndrome are associated with low estrogen levels, most strongly with a low estrone level").
126. Scott G, Yiu SC, Wasilewski D, Song J, Smith RE. Combined esterified estrogen and methyltestosterone treatment for dry eye syndrome in postmenopausal women. *Am J Ophthalmol*. 2005 Jun;139(6):1109-10 (Estrogen treatment improves dry eyes. "Ten (91%) of 11 patients reported improvement in dry eye symptoms while receiving treatment. For these 10, relief occurred after an average of 4.1 months of treatment").
127. Scott G, Yiu SC, Wasilewski D, Song J, Smith RE. Combined esterified estrogen and methyltestosterone treatment for dry eye syndrome in postmenopausal women. *Am J Ophthalmol*. 2005 Jun;139(6):1109-10 (Dry eye improved by testosterone treatment combined to estrogen).

Carence en testostérone chez la femme

128. Tamer C, Oksuz H, Sogut S. Androgen status of the nonautoimmune dry eye subtypes. *Ophthalmic Res*. 2006;38(5):280-6 ("the androgen pool of nonautoimmune dry eye patients with meibomian gland dysfunction is significantly depleted").
129. Sullivan DA, Sullivan BD, Evans JE, Schirra F, Yamagami H, Liu M, Richards SM, Suzuki T, Schaumberg DA, Sullivan RM, Dana MR. Androgen deficiency, Meibomian gland dysfunction, and evaporative dry eye. *Ann N Y Acad Sci*. 2002 Jun;966:211-22 ("androgen deficiency may be an important etiologic factor in the pathogenesis of evaporative dry eye in women with Sjögren's syndrome").
130. Sullivan DA, Wickham LA, Rocha EM, Krenzer KL, Sullivan BD, Steagall R, Cermak JM, Dana MR, Ullman MD, Sato

EH, Gao J, Rocha FJ, Ono M, Silveira LA, Lambert RW, Kelleher RS, Tolls DB, Toda I. Androgens and dry eye in Sjögren's syndrome. *Ann N Y Acad Sci.* 1999 Jun 22;876:312-24 (*"androgen treatment to the ocular surface promoted both lacrimal and meibomian gland function"*).

131. Scott G, Yiu SC, Wasilewski D, Song J, Smith RE. Combined esterified estrogen and methyltestosterone treatment for dry eye syndrome in postmenopausal women. *Am J Ophthalmol.* 2005 Jun;139(6):1109-10 (*Dry eye improved by testosterone treatment combined to estrogen*).

Carence en testostérone chez l'homme

132. Tamer C, Oksuz H, Sogut S. Androgen status of the nonautoimmune dry eye subtypes. *Ophthalmic Res.* 2006;38(5):280-6 (*"the androgen pool of nonautoimmune dry eye patients with meibomian gland dysfunction is significantly depleted"*).
133. Sullivan DA, Wickham LA, Rocha EM, Krenzer KL, Sullivan BD, Steagall R, Cermak JM, Dana MR, Ullman MD, Sato EH, Gao J, Rocha FJ, Ono M, Silveira LA, Lambert RW, Kelleher RS, Tolls DB, Toda I. Androgens and dry eye in Sjögren's syndrome. *Ann N Y Acad Sci.* 1999 Jun 22;876:312-24 (*"androgen treatment to the ocular surface promoted both lacrimal and meibomian gland function"*).

Poches sous les yeux

Carence thyroïdienne

134. Steinmetz J, Spyckerelle Y, De Talancé N, Fournier B, Boulangé M, Leclère J, Giordanella JP. Factors of variation and reference values for TSH in 45-70 year old women. *Ann Endocrinol (Paris).* 2000 Dec;61(6):501-507 (*TSH was higher in women with morning eyelid edema*).
135. Yazbeck R, Benoit P, Roche B, Boeglin MB, Tauveron I, Thieblot P. [Primary hypothyroidism in the adult older than 60 years. Characteristics and follow-up after initiation of replacement treatment in hospital] *Presse Med.* 2001 Sep 1;30(24 Pt 1):1193-8. (*"Long term follow-up demonstrates a positive response to treatment, including an improvement in eye-lid swelling. This clinical improvement was achieved on an average dose of 1.22 mg/kg/day L-T4 in order to maintain normal TSH (3.76 mUI/l)"*).
136. Larsen PR, Davies TF, Hay ID. Chapter 11: The Thyroid. Thyroid Hormone Deficiency. Peripheral clinical manifestations of thyroid hormone deficiency, p. 461. *Williams Textbook of Endocrinology*, 9th edition, Wilson, Foster, Kronenberg & Larsen editors, WB Saunders Company, 1998 (90% of cases of hypothyroidism had edema of eyelids).

Excès en MSH

137. Cardones AR, Grichnik JM. alpha-melanocyte-stimulating hormone-induced eruptive nevi. *Arch Dermatol.* 2009 Apr;145(4):441-4 (*"A 40-year-old white man with a history of melanoma and multiple dysplastic nevi self-administered synthetic alpha-MSH. He developed crops of new pigmented nevi, many of which had atypical clinical and histopathologic features. The preexisting nevi became darker and acquired growth features. After alpha-MSH use was discontinued, the nevi progressively lightened and lost their growth features"*).
138. Langan EA, Nie Z, Rhodes LE. Melanotropic peptides: more than just 'Barbie drugs' and 'sun-tan jabs'? *Br J Dermatol.* 2010 Sep;163(3):451-5 (*"Dermatologists should also be aware that these agents can complicate the clinical presentation of patients with pigmented lesions; their use may be suspected in unexpectedly tanned individuals with rapidly pigmented naevi. Meanwhile, the regulated alpha-MSH analogue afamelanotide (Clinuvel Pharmaceuticals Ltd, Melbourne)"*).

Inflammation de la peau dans et autour des narines

Carence en cortisol

139. Haeck IM, Timmer-de Mik L, Lentjes EG, Buskens E, Hijnen DJ, Guikers C, Bruijnzeel-Koomen CA, de Bruin-Weller MS. Low basal serum cortisol in patients with severe atopic dermatitis: potent topical corticosteroids wrongfully accused. *Br J Dermatol.* 2007 May;156(5):979-85.
140. Buske-Kirschbaum A, Jobst S, Wustmans A, Kirschbaum C, Rauh W, Hellhammer D. Attenuated free cortisol response to psychosocial stress in children with atopic dermatitis. *Psychosom Med.* 1997 Jul-Aug;59(4):419-26. PubMed PMID: 9251162.
141. Rupprecht M, Hornstein OP, Schlüter D, Schäfers HJ, Koch HU, Beck G, Rupprecht R. Cortisol, corticotropin, and beta-endorphin responses to corticotropin-releasing hormone in patients with atopic eczema. *Psychoneuroendocrinology.* 1995;20(5):543-51 (*"The net response to CRH administered as a 100 µg i.v. bolus was significantly attenuated for both cortisol (24,235 vs. 47,019 nmol.min/dl; p < .03) and for ACTH (546 vs. 727 pmol.min/l; p < .05) in the patient group .. with atopic dermatitis"*).
142. Lebrun-Vignes B, Legrain V, Amoric J, Taïeb A. [Comparative study of efficacy and effect on plasma cortisol levels of micronised desonide cream 0.1 p. 100 versus betamethasone dipropionate cream 0.05 p. 100 In the treatment of childhood atopic dermatitis]. *Ann Dermatol Venerol.* 2000 Jun-Jul;127(6-7):590-5 (*" . micronized desonide cream 0.1 p.100 (group 1) versus bethamethasone cream dipropionate 0.05 p.100 (group 2) in children treated for atopic dermatitis...29 patients, mean age 13.8 months ... The two treatments were effective with a decrease in body surface area involved and an improvement in lesion score from day 5 to day 20"*).
143. Wozniak KD. Use of glucocorticoids in dermatitis. *Z Arztl Fortbild (Jena).* 1987;81(15):789-91. German. PubMed PMID: 3687094.
144. Niedner R, Schöpf E. Clinical efficacy of topical glucocorticoid preparations and other types of dermatics in inflammatory diseases, particularly in atopic dermatitis. *Curr Probl Dermatol.* 1993;21:157-69.

Lèvres gonflées

Excès en hormone" de croissance

145. Chanson P, Salenave S. Acromegaly. *Orphanet J Rare Dis.* 2008 Jun 25;3:17 (*"The facial aspect is characteristic and includes ... thick lips...."*).

146. Thorner MO, Vance ML, Laws R Jr, Horvath E, Kovacs K. Chapter 9: The Anterior Pituitary. Acromegaly, p. 296-7. Williams Textbook of Endocrinology, 9th edition, Wilson, Foster, Kronenberg & Larsen editors, WB Saunders Company.

Lèvres avec taches de pigmentation

147. Orth DN, Kovacs WJ. Chapter 12: The adrenal cortex. Major manifestations in patients with primary adrenal insufficiency, p. 550. Williams Textbook of Endocrinology, 9th edition, Wilson, Foster, Kronenberg & Larsen editors, WB Saunders Company, 1998 (*Patchy buccal pigmentation occurs on the inner surface of lips and on the buccal mucosa along the line of dental occlusion, sites of repeated trauma*).
148. Zargar AH, Laway BA, Masoodi SR, Bashir MI, Wani AI, Salahuddin M. A critical evaluation of signs and symptoms in the diagnosis of Addison's diseases. J Assoc Physicians India. 2001 May;49:523-6 (*"Combination of skin and mucosal pigmentation carried high predictive value in diagnosis of Addison's disease..."*).

Joues tombantes

Carence en hormone de croissance

149. Hertoghe T. Growth hormone therapy in aging adults. Anti-Aging Medical Therapeutics (Eds Klatz RM & Goldman R - Chicago) 1997;1:10-28.
150. Masoud MI, Masoud I, Kent RL Jr, Gowharji N, Hassan AH, Cohen LE. Relationship between blood-spot insulin-like growth factor 1 levels and hand-wrist assessment of skeletal maturity. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2009 Jul;136(1):59-64 (*"The IGF-1 levels were highest at the hand-wrist skeletal stages that were previously associated with the greatest amount of mandibular growth"*).

Menton élargi

Excès en hormone de croissance

151. Künzler A, Farmand M, De Giacomo B, Sailer HF. Pathological changes in face and skull in acromegaly. Swiss Dent. 1992;13(4):35-6, 39-42, 44 (*"... significant changes of the facial skeleton could be found only in the lower jaw. The main contribution to its elongation was given by the chin prominence..."*).
152. Chanson P, Salenave S. Acromegaly. Orphanet J Rare Dis. 2008 Jun 25;3:17 (*"There is a tendency towards mandibular overgrowth with prognathism..."*).

SOURCES D'INFORMATION MÉDICALE

- International Hormone Society : www.intlhormonesociety.org
- World Society of Anti-aging Medicine : www.wosaam.ws
- American Academy of Anti-Aging Medicine : www.a4m.com
- Formations Hertoghe Medical School : www.hertoghe.eu/pro
- Livres et DVD : www.imbooks.info
- Clinique Dr Thierry Hertoghe : www.hertoghe.eu
Tél. : +32 (0) 2 736 68 68 – E-mail : secretary@hertoghe.eu
Adresse : 7 avenue Van Bever, 1180 Bruxelles, Belgique

À nos lecteurs : Nous faisons notre possible afin de vous informer pour le mieux. Cependant, pour des raisons légales, de capacité et de sécurité, le Dr Hertoghe ne peut répondre à des e-mails médicaux personnels sans consultation individuelle avec examen physique. Seules certaines questions qui peuvent intéresser tout le monde seront sélectionnées pour trouver une réponse dans une Lettre prochaine. Dans la Lettre il y a souvent des alternatives de suppléments nutritionnels que vous pouvez prendre sous la supervision d'un nutritionniste ou médecin pour assurer la sécurité. Merci pour votre compréhension.

La rédaction