ISIS Santé Alimentation

Un nouveau médicament contre les diabètes et des risques de cancer

New Diabetes Drug and Cancer Risk

Le liraglutide, un peptide synthétique proche du glucagon, à action rémanente, semble avoir des propriétés idéales pour le contrôle du glucose sanguin, à l'exception des risques potentiels de faire apparaître un cancer rare de la thyroïde. *Dr Mae-Wan Ho*

Rapport de l' ISIS en date du 19/10/2011

L'article original en anglais, avec toutes les références, est intitulé ***New Diabetes Drug and Cancer Risk*** ; il est accessible par les membres de l'ISIS sur le site *http://www.i-sis.org.uk/New_diabetic_drug_and_cancer_risk.php*

Le matériel du présent site ne peut être reproduit sous aucune forme sans autorisation explicite. POUR OBTENIR SON APPROBATION et les EXIGENCES DE REPRODUCTION, ISIS CONTACT S'IL VOUS PLAÎT. Lorsqu'une autorisation est accordée TOUS LES LIENS doivent rester inchangés

Le liraglutide (voir figure 1) est un médicament développé par la société pharmaceutique Novo Nordisk pour le traitement du diabète de type 2 ; c'est un peptide à action prolongée, analogue au glucagon (GLP-1) [1]. Il possède un groupe acyle (acide gras) attaché à l'acide aminé lysine.

Le médicament a été approuvé et autorisé par l'Agence Européenne du Médicament (*EMA*) en 2009, et par la *Food and Drug Administration américaine (FDA)* en 2010 ; il est commercialisé sous le nom de marque 'Victoza' aux Etats-Unis, au Canada, en Europe et au Japon, et il a été lancé commercialement en Allemagne, au Danemark, aux Pays-Bas, au Royaume-Uni, en Irlande, en Suède, au Japon, au Canada, aux Etats-Unis, en France, en Malaisie et à Singapour.

Figure 1- Le liraglutide, un peptide à action prolongée analogue au glucagon, d'après Anypodetos, Wikimédia

Histoire

Les médicaments à base de GLP-1 sont le résultat de décennies de vieilles conclusions sur la régulation du sucre sanguin [2]. Dans la fin des années 1970, le chercheur Joel Habener de la *Harvard Medical School*, l'Ecole de Médecine de Harvard aux Etats-Unis, avait découvert une hormone chez la lotte, appelée GLP-1, qui stimule le corps pour sécréter juste la quantité d'insuline qui est nécessaire pour contrôler la glycémie, mais pas trop. Mais le GLP-1 s'est avéré être impraticable en tant que médicament, car se il dégrade rapidement lorsqu'il est injecté dans le corps.

Mais dans les années 1990, l'endocrinologue John Eng du *VA Medical Center*, dans le Bronx, à New York, a trouvé un produit chimique dans la salive venimeuse du monstre de Gila qui imitait les effets du GLP-1. Lorsque cette substance est injectée chez des souris diabétiques, il contrôle leur glycémie durant la nuit. Cette constatation a conduit au Byetta, une version synthétique de l'agent de monstre de Gila.

Mécanisme d'action

A ce jour, les études suggèrent que le liraglutide améliore le contrôle du glucose dans le sang [1]. Il réduit l'hyperglycémie liés aux repas pendant 12 heures après leur administration par une augmentation de la sécrétion d'insuline, ce qui retarde la vidange gastrique et supprime la sécrétion de glucagon liée aux repas.

Le liraglutide est un peptide acylé avec une séquence d'acides aminés qui est à 97 pour cent identique au GLP-1 endogène humaine. Le GLP-1 est sécrété par les cellules de l'iléon distal et une partie du côlon après l'ingestion des aliments qui peuvent abaisser la glycémie [1, 3].

Tout comme le GLP-1, le liraglutide active le GLP-1 au niveau des récepteurs de surface cellulaire membranaire, en se liant à eux, ce qui a pour effet d'augmenter le niveau d'AMP cyclique dans les cellules bêta du pancréas, et de libérer l'insuline en présence de concentrations élevées de glucose. La sécrétion d'insuline diminue lorsque les concentrations de glucose dans le sang baissent à des niveaux de repos. Le liraglutide diminue encore la sécrétion de glucagon de façon gluco-dépendante. Le mécanisme de l'abaissement de la glycémie (glucose sanguin) implique aussi un retard de la vidange gastrique. Alors que le glucagon humain naturel (GLP-1) a une demi-vie de 1,5 à 2 minutes, à cause de la dégradation par les peptidases ubiquitaires endogènes, le liraglutide est stable en ce qui concerne la dégradation métabolique, et a une demi-vie plasmatique de 13 heures après une injection sous-cutanée.

Le liraglutide peut avoir des avantages par rapport aux médicaments actuels, avec de nombreux avantages potentiels (voir [4] Treating Diabetes with a Glucagon-like Peptide, *SiS* 52) *.

> * Version en français 'Le traitement du diabète avec un peptide proche du glucagon', en cours.

· Il stimule la sécrétion d'insuline seulement lorsque les niveaux de glucose dans le sang sont plus élevés que la normale, par conséquent, il a un risque négligeable d'hypoglycémie.

· Il a le potentiel d'inhiber l'apoptose (mort cellulaire programmée) et de stimuler la régénération des cellules bêta (d'après les études animales).

· Il diminue l'appétit et maintient le poids corporel, comme le montre l'étude par rapport au glimépiride (un médicament antibiotique à base de sulfonylurée).

· Il abaisse le taux de triglycérides dans le sang.

Les effets secondaires sont principalement d'ordre gastro-intestinal [5] : constipation, perte d'appétit, diarrhée, étourdissements, céphalées, petites douleurs au dos, nausées, douleurs, gonflement ou rougeur au site d'injection, inflammation des sinus, gorge endolorie, maux d'estomac, vomissements.

Cependant, il y a des préoccupations concernant les risques persistants d'apparition de cancers, qui doivent être soulignées.

Les préoccupations liées au cancer

Plusieurs mois avant l'approbation par l'administration FDA, le panel consultatif de cet organisme s'est scindé lors du vote, sur le fait de savoir si le médicament devait être autorisé [2, 6]. L'inquiétude provenait des études animales qui montrent que le médicament cause un type rare de cancer de la thyroïde - Le cancer médullaire de la thyroïde – à la fois chez les souris et chez les rats au laboratoire.

Bien que la société *Novo Nordisk* affirme qu'il n'y avait aucune preuve de ces cancers chez les humains, le comité des médecins de la FDA a dit que la société n'en avait pas exclu la possibilité. Après l'audience, la FDA a déclaré qu'il était "très rare" que ce médicament puisse provoquer le cancer chez plusieurs espèces animales, et qu'il pouvait être approuvé et autorisé.

Certains membres du panel s'étaient inquiétés du fait que le risque thyroïdien pourrait s'appliquer à toute la classe des médicaments à base des peptides proches du glucagon. Peter Savage du *National Institutes of Health*, l'Institut National de la Santé, qui a voté contre l'autorisation, a déclaré: « Il m'est apparu, d'après ce que j'ai entendu aujourd'hui, que cela peut être un effet de classe qui pourrait concerner les substances rémanentes, à action plus longue ». Il a ajouté: « Je ne suis pas sûr que les avantages l'emportent sur les inconvénients ».

Le problème est que le cancer médullaire de la thyroïde est si rare et qu'il se développe si lentement au fil des décennies, qu'il est difficile d'en écarter la possibilité. Au moins un membre du jury, Michael Tuttle, du *Memorial Sloan-Kettering Cancer Center*, a voté pour l'autorisation, parce qu'il pensait qu'il n'y avait pas d'étude évidente qui avait été faite pour en écarter le risque.

Novo Nordisk a déclaré que les données obtenues sur des souris et le rat ne sont pas pertinentes pour êtres les humains et que le médicament a été autorisé avec la promesse d'étudier la question de la thyroïde dans une grande étude impliquant 9 000 personnes, qui se penchera également sur la sécurité cardiovasculaire.

En Juin 2011, *Novo Nordisk* a émis un " Avertissement important concernant le médicament Victoza" à l'intention des professionnels de santé sur le thème suivant "Risques potentiels de tumeurs des cellules C de la thyroïde C et de pancréatite aiguë associée à Victoza" [7], tel que requis par la FDA. En raison de ces risques « la spécialité pharmaceutique Victoza n'est pas recommandée en première lieu comme traitement pour les patients qui ont un contrôle glycémique insuffisant d'après leur alimentation et leur pratique d'exercices physiques appropriés ».

© 1999-2011 L'Institut de Science dans la société

Contactez l'Institut de science dans la société

MATÉRIEL SUR CE SITE NE PEUVENT ETRE REPRODUITE SOUS QUELQUE FORME SANS AUTORISATION EXPLICITE. POUR OBTENIR SON APPROBATION, S'IL VOUS PLAÎT CONTACTEZ-ISIS

Définitions et compléments :

Diabète – Extrait d'un article de Wikipédia

Le **diabète** présente plusieurs formes, qui ont toutes en commun des urines abondantes (polyurie). Le mot « diabète » vient du grec ancien *dia-baïno*, qui signifie « passer au travers » (traverser).

Dans le langage commun, le terme diabète se rapporte au diabète sucré. Le diabète est un dysfonctionnement du système de régulation de la glycémie, qui peut avoir des causes diverses (sécrétion d'insuline, réponse à l'insuline...). Le diabète sucré est une maladie fréquente (qui, par exemple, affecte près de 20% de la population adulte aux États-Unis d'Amérique). L'anomalie principale en cause dans le diabète sucré est une maladie de la sécrétion de l'insuline, qui reconnaît de multiples causes. Les diabètes insipides sont des maladies rares, dont la cause est une anomalie de la sécrétion ou de la reconnaissance de l'hormone antidiurétique (ADH) ou arginine vasopressine (AVP).

Sommaire

- 1 Histoire
- 2 Classification
  - 2.1 Les diabètes primaires : type 1, type 2, gestationnel
  - 2.2 Les diabètes secondaires
- 3 Complications du diabète
- 4 Prévalence (mesure de l'état de santé d'une population à un moment donné)
- 5 Incidence
- 6 Prévention et traitement
- 7 Diabète et quotidien
- 8 Fictions
- 9 Notes et références
- 10 Sources et ouvrages de référence
- 11 Annexes
  - 11.1 Articles connexes
  - 11.2 Liens externes

Histoire [modifier]

Les médecins égyptiens avaient déjà découvert cette maladie à l'époque d'Amenhotep III entre le XVe siècle et le XVIe siècle avant notre ère (date variable selon les égyptologues)[1,2]. La maladie est décrite à la section *vases d'eau du corps*, dans le Papyrus Ebers conservé à Leipzig, rédigé sous le règne d'Amenhotep III ou (Aménophis III en grec), où se trouvent toutes les sources de la médecine égyptienne[3]. Les médecins grecs de l'école d'Hippocrate de Cos, qui ont donné son nom à la maladie (*dia baïno*, en grec ancien : δια μπαϊνο, ou διαβαϊυω), ont ensuite observé vers le IIIe siècle av. J.-C. ou le IIe siècle av. J.-C. (selon les sources) « que les malades étaient frappés d'une soif continuelle, et qu'ils semblaient uriner aussitôt ce qu'ils venaient de boire, comme s'ils étaient « traversés par l'eau » sans pouvoir la retenir[4]. » C'est Praxagoras de Cos 384-322 av.J.C. disciple d'Hippocrate, qui évoqua pour la première fois la nocivité des *humeurs sucrées*[5]. Dans certains cas les urines n'avaient pas de goût (diabète insipide) dans d'autres les urines étaient sucrées (diabète sucré ou hyperglycémie)[6,7]. Au VIIe siècle ap. J-C, les Chinois faisaient part de leurs observations et de leurs interprétations concernant les urines sucrées et proposaient un traitement proche des méthodes modernes qui recommandent aux diabétiques de s'abstenir de consommer de l'alcool et de l'amidon[8].

Classification [modifier]

Différentes formes de diabète sont répertoriées, en fonction de leur étiologie :

Les diabètes primaires : type 1, type 2, gestationnel [modifier]

- le diabète de type 1 : un diabète de type sucré, dont la forme la plus fréquente est la conséquence d'une maladie auto-immune, c'est-à-dire la destruction de Cellule bêta des îlots de Langerhans du pancréas (qui synthétisent l'insuline) par le système immunitaire, ce dont témoigne la présence d'anticorps dans le sang. Le diabète de type 1 est le plus souvent un diabète insulinodépendant. C'est la cause la plus fréquente de diabète chez l'enfant, mais il peut survenir à tous les âges.
  Il se diagnostique selon certains critères:
  - des infections récidivantes
  - une acido-cétose diabétique avec dyspnée de Kussmaul, odeur acétonique de l'haleine...
  - un syndrome polyurie-polydypsie
  - une déshydratatique
  - une hyperglycémie asymptomatique
  - un bilan associé
  - une installation progressive

- le diabète de type 2 : le diabète de la maturité, observé le plus souvent chez des individus en surpoids ou obèses, qui ont des antécédents familiaux de diabète de type 2. Chez la femme, cela a parfois été précédé de diabète gestationnel (diabète transitoire pendant les grossesses), ou plus souvent de gros bébés. Le diabète de type 2 est le plus souvent non-insulino dépendant, mais de l'insuline peut être nécessaire pour le contrôle des glycémies. Le diabète de type 2 s'associe souvent à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, comme l'hypertension artérielle, la répartition androïde des graisses, l'hypertriglycéridémie et la baisse du taux du cholestérol-HDL, le syndrome métabolique aussi appelé syndrome dysmétabolique. Cette forme de diabète représente près de 80% des cas de diabète. Son incidence augmente, en conséquence des modifications du mode de vie (sédentarité, alimentation hypercalorique, hyperlipidique). On dit plus souvent que ce diabète est un diabète âgé.

- Le diabète gestationnel est un diabète qui apparaît pour la première fois chez certaines femmes au cours de la grossesse. Il est caractérisé par une intolérance au glucose due à la production d'hormones placentaires, provoquant une insulinorésistance qui entraîne une hyperglycémie. Le diabète gestationnel peut être isolé (il ne survient que pendant les grossesses) ; plus fréquemment, il annonce la possibilité d'un diabète de type 2 ou peut être la première manifestation d'un diabète de type 1.

Les diabètes secondaires [modifier]

Les autres formes de diabète sont beaucoup plus rares, représentant chacune quelques pourcent des cas.

- les diabètes de types MODY (Maturity Onset Diabetes in the Young), ont la particularité d'être génétiquement déterminés, selon un mode de transmission autosomique dominant: dans les familles porteuses, atteinte d'un individu sur 2, à toutes les générations. Le début en est habituellement précoce (néonatal parfois, avant 25 ans en général), et le plus souvent ils réalisent des diabètes non insulinodépendants.
- Les diabètes secondaires à des maladies du pancréas (pancréatite chronique, cancer du pancréas, mucoviscidose, hémochromatose, chirurgie du pancréas).
- Les diabètes secondaires à des maladies endocrines, dont le syndrome de Cushing, l'acromégalie, le phéochromocytome, l'hyperthyroïdie, l'adénome de Conn, etc.
- Les diabètes secondaires à des maladies du foie, cirrhose, quelle qu'en soit la cause, mais plus particulièrement dans le contexte de l'infection par le virus C de l'hépatite (hépatite virale C), ou l'hémochromatose.
- les diabètes secondaires à des mutations de l'ADN mitochondrial (associé à une surdité de perception et caractérisé par une hérédité maternelle) : syndrome de Ballinger-Wallace.
- le diabète lipoatrophique : Lipodystrophie congénitale de Berardinelli-Seip, caractérisé par la disparition du tissu adipeux, avec insulino-résistance majeure, hyperlipidémie et stéatose hépatique ;
- Les diabètes associés à des médicaments, en particulier les corticoïdes, les diurétiques, les antipsychotiques (comme risperdal, zyprexa), les immunosuppresseurs de la famille des inhibiteurs de la calcineurine, etc.

Article complet à lire sur le site http://fr.wikipedia.org/wiki/Diab%C3%A8te

Glucagon – Article Wikipédia

Cet article est une ébauche concernant la médecine.
Vous pouvez partager vos connaissances en l'améliorant (comment ?) selon les recommandations des projets correspondants.

Le **glucagon** est une hormone hyperglycémiante sécrétée par le pancréas. Il possède des propriétés antagonistes de l'insuline.

Sommaire

- 1 Découverte
- 2 Structure et production
- 3 Actions
  - 3.1 Action au niveau de la glycémie
  - 3.2 Action au niveau du métabolisme lipidique
- 4 Voir aussi
- 5 Notes et références

Découverte [modifier]

L'existence du **glucagon** est postulée pour la première fois en 1923 par Kimball et Murlin. Mais ce n'est que trente ans plus tard, en 1953, qu'il est isolé par Anne-Marie Staub à l'Institut Pasteur[2], et qu'est décrite sa séquence en acides aminés. Il faut encore patienter jusque dans les années 1970 pour que soit parfaitement établi le rôle du glucagon en termes physiologique et pathologique..

Structure et production [modifier]

Le glucagon est un polypeptide composé de 29 acides aminés. On parle d'hormone peptidique.

Sa structure primaire est la suivante :

NH_2-His-Ser-Gln-Gly-Thr-Phe-Thr-Ser-Asp-Tyr-Ser-Lys-Tyr-Leu-Asp-Ser-Arg-Arg-Ala-Gln-Asp-Phe-Val-Gln-Trp-Leu-Met-Asn-Thr-COOH

Elle pèse 3485 daltons, ce qui est relativement faible.

Cette hormone est sécrétée par les cellules α situées à la périphérie des îlots de Langerhans, dans le pancréas.

Le glucagon n'est produit par ces cellules que lorsque le taux de glucose dans le sang, également appelé glycémie, vient à fléchir de manière significative (au-dessous de 0,65 $g \cdot l^{-1}$).

Actions [modifier]

Action au niveau de la glycémie [modifier]

Article détaillé : régulation de la glycémie.

L'action du glucagon tend à ramener la glycémie vers la valeur physiologique de 1 $g \cdot l^{-1}$ en utilisant ses propriétés hyperglycémiantes. Ainsi, les seules cellules cibles du glucagon

sont celles du foie. L'hormone rejoint le foie par les vaisseaux sanguins et gagne les récepteurs spécifiques des cellules hépatiques pour transmettre son « message ». Il induit la phosphorolyse du glycogène du foie. Le glucose ainsi obtenu est libéré dans le sang et la glycémie est corrigée.

Action au niveau du métabolisme lipidique [modifier]

Le glucagon et l'adrénaline favorisent l'hydrolyse des triglycérides en libérant du glycérol et des acides gras.

Voir aussi [modifier]

- Insuline
- Glucose
- Glycémie

Notes et références [modifier]

1. ↑ Masse molaire calculée d'après Atomic weights of the elements 2007 [archive] sur *www.chem.qmul.ac.uk*.
2. ↑ A.-M. Staub, L. Sinn, O. K. Behrens, « Purification and Crystallization of Hyperglycemic-glycogenolytic Factor (HGF) », *Science*, n° 117, 1953, pp. 628-629.

Source : http://fr.wikipedia.org/wiki/Glucagon

Glycémie – Article Wikipédia

Cet article est une ébauche concernant la médecine. Vous pouvez partager vos connaissances en l'améliorant (comment ?) selon les recommandations des projets correspondants.

La **glycémie** (du grec *glukus* = doux et *haima* = sang) est la concentration de glucose dans le sang, ou plus exactement dans le plasma sanguin.

Elle est mesurée en général en gramme de glucose par litre de sang, ou en millimoles de glucose par litre de sang.

Sommaire

- 1 Valeurs normales
- 2 Techniques de mesure
- 3 Régulation de la glycémie
- 4 Vocabulaire apparenté
- 5 Annexes
    - 5.1 Articles connexes
    - 5.2 Liens externes

Valeurs normales [modifier]

Chez l'homme, la glycémie est très finement régulée. Les valeurs de glycémie varient selon l'état nutritionnel (et le stress), en particulier la différence entre la glycémie à jeun et la glycémie post-prandiale (c'est-à-dire après un repas). Elle varie aussi en fonction de l'âge et en cas de gestation principalement. Ces valeurs sont différentes dans d'autres espèces animales.

La valeur maximale à jeun, admissible pour ne pas être considérée diabétique, qui était autrefois de 1,4 g/l a été ramenée à 1,26 g/l dans les années 1990. C'est un seuil basé sur des analyses statistiques au delà duquel le risque de rétinopathie liée à la glucotoxicité augmente.

En 2006, une glycémie est considérée normale si elle est comprise entre 0,74 g/l et 1,06 g/l, avec une moyenne de 0,85g/l. Une glycémie post-prandiale (après un repas) peut aller jusqu'à 1,8 g/l (soit 10 mmol/l).

En 2010, selon l'American College of Sports Medecine (ACSM), les valeurs normales de glycémie sont :

- 3.5 à 6.1 mmol/L à jeun (soit 0,63-1,1 g/l),
- moins de 7.8 mmol/L (soit 1,4 g/l) 2h après l'ingestion de 75g de glucose.

Si une personne porte le diagnostic d'intolérance au glucose, les valeurs de glycémie seront :

- 5.6 à 6.9 mmol/L à jeun (soit 1-1,24 g/l)
- 7.8 à 11 mmol/L (soit 1,4-1,9 g/l) 2h après l'ingestion de 75g de glucose

Si une personne porte le diagnostic de diabète, les valeurs de glycémie seront :

- plus de 7 mmol/L à jeun (soit 1,26 g/l)
- plus de 11 mmol/L après l'ingestion de 75g de glucose (soit 1,9 g/l)

Si la glycémie est trop élevée, on parle d'hyperglycémie. Si elle est trop basse, on parle d'hypoglycémie.

Des appareils portatifs à électrode jetable (« glucomètres ») permettent de la mesurer de façon indolore et peu coûteuse. Aux États-Unis, ceux-ci sont en vente dans les *supermarchés*.

Techniques de mesure [modifier]

Presque toutes les techniques actuelles reposent sur l'utilisation de la glucose-oxydase, couplée à une réaction colorimétrique. Une technique non-invasive, mais indirecte, part de mesures de la résistivité cutanée, en supposant que celle-ci dépend essentiellement de la natrémie, elle-même inversement corrélée à la glycémie.

Régulation de la glycémie [modifier]

Article détaillé : Régulation de la glycémie.

Celle-ci met en œuvre des hormones, principalement l'insuline et le glucagon, ainsi que de nombreuses cellules (du pancréas et des organes effecteurs).

Vocabulaire apparenté [modifier]

1. diabète
2. hypoglycémie
3. hyperglycémie

Annexes [modifier]

Articles connexes [modifier]

- L'index glycémique est un système permettant de mesurer l'action des sucres sur la glycémie.
- La régulation de la glycémie est un système de régulation complexe, mettant en œuvre des hormones.
- Insuline, hormone hypoglycémiante, antagoniste du glucagon.
- Glucagon, hormone hyperglycémiante, antagoniste de l'insuline.
- Carnet de glycémie, pour noter les glycémies et injections d'insulines.

Liens externes [modifier]

- (fr) Automesure de la glycémie
- Pour convertir les mmol/L en g/L et inversement

Source : http://fr.wikipedia.org/wiki/Glyc%C3%A9mie

Liraglutide –Article Wikipédia

Cet article est une ébauche concernant la pharmacie.
Vous pouvez partager vos connaissances en l'améliorant (comment ?) selon les recommandations des projets correspondants.

Le **liraglutide** est un antidiabétique de la classe des incrétinomimétiques.

Mode d'action [modifier]

Le liraglutide est un agoniste des récepteurs aux incrétines, d'où un effet hypoglycémiant.

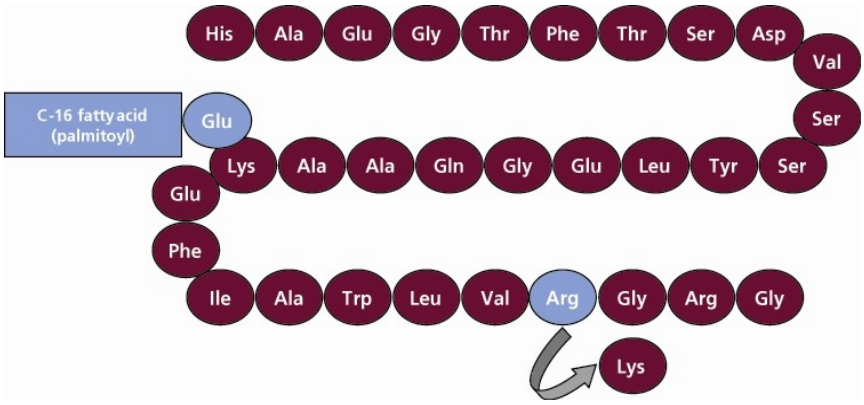
Indication [modifier]

Diabète de type II

Notes et références [modifier]

1. ↑ Masse molaire calculée d'après Atomic weights of the elements 2007 [archive] sur *www.chem.qmul.ac.uk*.

Source http://fr.wikipedia.org/wiki/Liraglutide



Structure chimique du liraglutide à consulter sur http://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?id=44379

VICTOZA (liraglutide), analogue du GLP-1 - Synthèse d'avis - Diabétologie - Nouveau médicament - décembre 2009 - Progrès thérapeutique mineur dans le traitement du diabète de type 2

L'essentiel :

- VICTOZA est indiqué dans le traitement du diabète de type 2, en bithérapie, en association à la metformine ou à un sulfamide hypoglycémiant, et en trithérapie, associé à metformine + sulfamide ou glitazone.

- La réduction du taux d'HbA1c observée avec ce médicament est comparable à celle obtenue avec les antidiabétiques recommandés. Cependant, sa tolérance à long terme est inconnue, en particulier concernant les risques de pancréatite et

d'atteinte thyroïdienne.

- Son administration s'effectue par voie sous-cutanée une fois par jour, à n'importe quel moment de la journée.

Pour en savoir plus télécharger la synthèse ou l'avis complet ci-dessous

Documents

- Synthèse d'avis VICTOZA - CT 7136 (188.24 Ko)
- VICTOZA - CT 7136 (184.83 Ko)

Source http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_945971/victoza-liraglutide-analogue-du-glp-1

Monstre de Gila – Introduction d'un article de Wikipédia

Le **monstre de Gila** (***Heloderma suspectum***) est une espèce de lézard venimeux qui vit dans les déserts du sud-ouest des États-Unis et au nord-ouest du Mexique. Sa taille atteint 60 centimètres. La couleur de sa peau peut être noire, rose, orange ou jaune.

Le nom de *Monstre de Gila* est une référence à la rivière Gila, qui traverse en particulier l'Arizona. Le nom spécifique *suspectum* a été donné par Cope car, lors de sa découverte en 1869, celui-ci *suspectait* seulement qu'il soit venimeux.

Sommaire

- 1 Venin
- 2 Alimentation
- 3 Sous-espèces
- 4 Espèce menacée
- 5 Liens externes
- 6 Références externes

Lire l'article sur http://fr.wikipedia.org/wiki/Monstre_de_Gila

Traduction, définitions et compléments en français :

Jacques Hallard, Ing. CNAM, consultant indépendant.

Adresse : 19 Chemin du Malpas 13940 Mollégès France

Courriel : *jacques.hallard@wanadoo.fr*

Fichier : ISIS Santé Alimentation ***New Diabetes Drug and Cancer*** *Risk* French version.2