

Hypothyroïdie : c'était mieux avant

Mon constat de médecin généraliste est amer. Le nombre de patients atteints par cette maladie presque aussi vieille que le monde augmente toujours plus, les stratégies diagnostiques actuelles ne tiennent pas la route, et, par-dessus le marché, l'éventail thérapeutique proposé dans le passé tend à se réduire comme peau de chagrin. Demain, drame inéluctable de santé publique et tout le monde sera malade de la thyroïde ? Ainsi ira le progrès ? Par bonheur quelques Maîtres anciens mais aussi quelques rares médecins contemporains nous tendent un arsenal de solutions propres à soulager tous ces symptômes encore régulièrement négligés par la médecine actuelle.

Un jour, un changement dans la composition du Lévothyrox™

Août 2017. Coup de téléphone angoissé émanant d'une amie bloggeuse, spécialiste des sujets de santé : Anny Duperey[1] peine à finir son tournage à l'étranger car elle souffre de vertiges violents, persistants, de nausées incoercibles et de tels trous de mémoire que même donner de brèves répliques sur un plateau de tournage se révèle dorénavant au-dessus de ses forces. La nouvelle se répand comme une traînée de poudre jusque dans les milieux artistiques et financiers parisiens : Anny Duperey est-elle pré-démente ? Comment va-t-elle pouvoir finir tous les projets artistiques qu'elle a déjà signés ?

Je compris qu'elle avait déjà suspecté toute seule la responsabilité de la nouvelle formule de son Lévothyrox™ dans l'apparition de ses symptômes, ce médicament qu'elle avait emporté avec elle pour mener à bien son tournage au Portugal. Pour qu'Anny s'en sorte et lève le doute sur l'origine toxique de son nouveau produit, il fallait retrouver au plus vite une boîte contenant la formulation précédente de son médicament, et là tout redevenait simple car la

Portrait d'Anny Duperey



[1] Que je remercie ici pour avoir accepté que j évoque son calvaire avec vous. Une vraie grande dame.

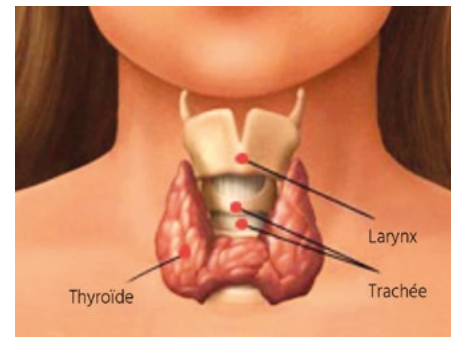
patrie de Vasco de Gama demeurait toujours achalandée avec l'ancienne formule de son produit : une ordonnance par mail et trois jours plus tard Anny Duperey redevenait une professionnelle hors pair à la forme olympique et à la mémoire infaillible ; ne touchez à aucun de ses engagements car la revoilà dans la course !

On ne glosera pas tout de suite sur la saga de cet infernal imbroglio juridico-sanitaro-industriel[2]. Retenons de cette histoire à quel point l'hypothyroïdie mal compensée peut influer abominablement sur la qualité de nos vies.

D'ailleurs, la thyroïde détiendrait-elle encore quelque mystère au XXIe siècle ?

Notions générales

Ne prenez pas peur, mais je crains qu'encore à ce jour cette glande exceptionnelle ne demeure pas complètement comprise dans son fonctionnement global. Loin de moi le désir de succomber à l'envie de rédiger ici un traité d'endocrinologie théorique, qui vous tuerait d'ennui, mais certaines notions demeurent capitales à comprendre.



La thyroïde est apposée à la base du cou, de part et d'autre du larynx. Sa forme physiologique rappelle celle d'un papillon, composé de deux « ailes » ou lobes, hauts de 4 cm, larges de 2 cm, réunis au centre par un isthme, l'ensemble pesant une trentaine de grammes chez l'adulte sain. En cas de pathologie avérée, le poids de la thyroïde peut se réduire à quelques grammes dans le cas d'une destruction auto-immune, et à l'opposé grimper jusqu'à plusieurs centaines de grammes en cas de goître, de tumeurs, ou de kystes thyroïdiens évolués.

Comme toutes les glandes endocrines qui se respectent (et qui fonctionnent normalement), la thyroïde sécrète des hormones, substances chimiques déversées dans le sang à destination de récepteurs cellulaires parfois très distants, propres à induire une modulation de l'activité de la cellule ainsi « contactée ». Une hormone possède généralement de très nombreux effets différents, cauchemar classique des étudiants en médecine. Pire, considérez que toute régulation de sécrétion hormonale demeure sous la dépendance d'une brouettée d'autres hormones, inhibitrices ou stimulantes de leurs sécrétions, de facteurs exogènes (froid, stress), toxiques (bromures, fluor, bisphénol), dégénératifs (âge, maladie…) et vous avez un tableau à peine brossé de la

[2] J'en écrivis trois articles passablement énervés à cette époque : https://www.prevention-sante.eu/actus/affaire-levothyrox

situation franchement complexe qu'il faut admettre s'agissant de la biologie thyroïdienne.

Ce n'est pas tout. À ce jour, on n'ose plus vraiment parler des hormones en tant que système endocrinien isolé, tant leurs relations avec le système nerveux sont étroites et profondément mêlées. On parle plus volontiers aujourd'hui de système neuroendocrinien.

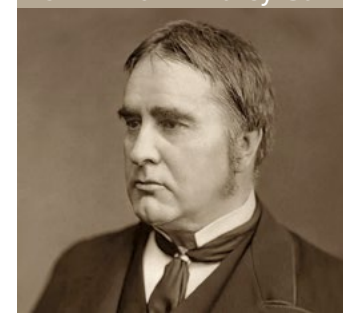
Pour corser encore, savoir que la nature ne perd jamais ni temps ni place, donc si une glande est présente alors autant qu'elle sécrète plusieurs hormones, et c'est parfaitement le cas de la thyroïde qui fabrique aussi la calcitonine, dont le rôle principal (pour faire simple) est de faire baisser la concentration plasmatique du calcium sanguin par de nombreux mécanismes.

Sa face postérieure accueille en plus l'insertion de quatre autres glandes dites parathyroïdes, lourdes de seulement quelques milligrammes, elles aussi capitales dans l'obtention de l'équilibre du calcium sanguin : elles sécrètent la parathormone ou PTH, d'action globalement antagoniste à celle de la calcitonine.

Quand la médecine était un art

Nous l'avons vu dans le chapitre du tome 1 traitant de la saga de l'iode[3] : on attribue généralement à Jean-François Coindet, médecin suisse, d'avoir compris dès 1820 que l'iode pouvait traiter les goîtres thyroïdiens. L'histoire des sciences a retenu que l'on devait à Sir William Withey Gull la première description clinique d'une hypothyroïdie. En 1873, il écrivait ceci à propos d'une de ses infortunées patientes :

Sir William Withey Gull



« À partir de l'interruption de son cycle menstruel elle devint de plus en plus langoureuse avec augmentation générale de ses gonflements […] Son visage ovale devint rond […] Sa langue devint large et épaisse […] Sa voix, gutturale et sa prononciation était empêchée comme si sa langue était devenue trop grande pour sa bouche […] Son esprit auparavant vif et inquisiteur devint placidement indifférent, de même survint une langueur musculaire bien que son intellect ne fut pas touché. Le changement de peau était remarquable, devenue particulièrement fine et lisse, le teint clair, on notait facilement un léger œdème général. La teinte rose pourpre des joues était complètement différente de l'enflure que l'on observe chez l'anasarque rénal. »[4]

[3] Reliquet V, « Qui a volé l'iode ? » dans Reliquet V, *Chroniques de médecine contestataire*, tome 1 (Editions marco pietteur, 2024).

[4] Gull WW, "On a cretinoid state supervening in adult life in women", *Trans Clin Soc Lond.*, 1873-74, pp. 7180-5.

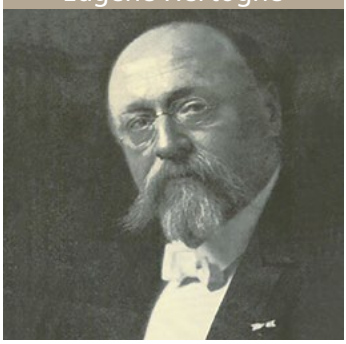
L'époque insistait également sur des descriptions d'« états crétinoïdes », terme probablement inventé par Gull, ce qui ne manquera évidemment pas de faire très plaisir à tous nos lecteurs atteints de la maladie. Mais on mourait régulièrement de cet état à l'époque, parfois très jeune. Il était hélas constant que des atteintes neuropsychiatriques très sévères soient relevées, particulièrement auprès des enfants touchés par les formes congénitales de la maladie.

William Miller Ord



Un autre signe clinique intriguait à l'époque le vénérable William M. Ord[5], c'était l'existence de ces curieux œdèmes, d'un caractère tout à fait inconnu. En effet, pendant les autopsies d'hypothyroïdiens, les coups de scalpel portés sur les zones les plus gonflées ne laissaient sourdre aucune sérosité, à l'inverse absolu – par exemple – des dissections réalisées chez les insuffisants rénaux chroniques. Déjà à l'époque on savait analyser cette zone sous-cutanée particulièrement riche en eau mais qui ne suintait pas : de la mucine, mais de la mucine en quantité astronomique et qui s'insérait dans tous les tissus : peau, langue, larynx, organes profonds… ce qui devait donner son nom à la maladie : le myxœdème.

Eugène Hertoghe



L'histoire de l'endocrinologie s'écrit de manière parfois curieuse. C'est ainsi que la famille belge Hertoghe a pu produire un médecin spécialiste de la question à chaque génération depuis le XIXe siècle. Si Thierry[6] demeure le plus célèbre aujourd'hui avec sa sœur Thérèse, ils le doivent à l'enseignement de leur père Jacques, fils de Luc, lui-même engendré par l'initiateur de cette incroyable saga familiale qui a débuté magistralement avec Eugène dans les années 1880, resté célèbre par sa collection de photographies avant puis après traitement par extraits thyroïdiens :

Broda Otto Barnes



[5] William Willer Ord, 1834-1902, chirurgien à l'hôpital St Thomas de Londres, décrivit la thyroïdite en 1879.

[6] On notera avec quelle difficulté celui-ci peine à exercer son art, pourtant président de l'Association mondiale de médecine anti-âge, ici : https://www.lequotidiendumedecin.fr/archives/medecine-anti-age-condamne-pour-injure-un-responsable-ordinal-fait-appel

Collection Eugène Hertoghe,
The Practionner,
Janvier 1915, vol. XCIV



Le digne homme a aussi laissé une trace écrite exceptionnelle de son travail, en langue française, téléchargeable pour quelques euros[7].

La connaissance de la maladie hypothyroïdienne fit un bond gigantesque avec le travail de Broda Barnes[8] dans les années 1950, et je vous préviens que vous n'avez pas fini de m'en entendre parler ici. Il avançait une somme de concepts révolutionnaires pour l'époque, par exemple que les hormones thyroïdiennes sont les plus importantes de toutes, que l'hypothyroïdie ne touche pas 3 % de la population mais possiblement 40 voire 50 %, et qu'il existe un test très simple donc plus fiable que le dosage hormonal pour dépister la maladie, le « Barnes Basal Temperature Test »[9] : si votre température axillaire moyenne se situe en dessous de 36,6 °C le matin au réveil, ne cherchez pas : « vous en êtes » ! Il tempère évidemment et admet qu'en cas de maladie intercurrente, de conjoint un peu trop calorifère, ou encore de cycle menstruel actif, sa technique infaillible peut néanmoins être prise en défaut. Les femmes en activité génitale ne sont conviées à utiliser sa méthode « que les 2e et 3e jours après les règles », la fenêtre de mesure devient donc plus étroite. Et ne vous croyez pas indemne de toute pathologie au-dessus de 36,8 °C, car le digne homme vous rangera d'autorité dans la case des hyperthyroïdiens !

Le début du XXe siècle avait vu l'irruption d'une technique originale, le test de métabolisme basal (Resting Metabolic Rate Testing) : il s'agissait de mesurer

---

7 Hertoghe E, *De l'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxoedème fruste*, https://hertoghe-medicalschool.eu

8 Broda Otto Barnes, 1906-1988 ; médecin étasunien. Son ouvrage de référence : *Hypothyroïdism ; the unsuspected illness,* ed. Harper&Row, 1976, encore disponible en ligne.

9 Barnes B, "Basal Temperature versus basal metabolism". *JAMA*. 1942 ;119(14) :1072-1074. doi : 10.1001/jama.1942.02830310006003. https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/256690

la consommation respiratoire d'oxygène d'un sujet ainsi que ses rejets de gaz carbonique au repos parfait. On pouvait alors indirectement calculer la quantité de chaleur produite. Mais le repos parfait, c'est très compliqué à obtenir : un déshabillage trop rapide, un escalier un peu raide, l'appréhension de l'examen, un bus raté, la blouse trop courte de la belle technicienne du labo et votre métabolisme basal a déjà disparu…

Pour aller vite, disons que l'hypothyroïdie représente la maladie du manque d'énergie. Chez les *sapiens*, comme chez tous les eucaryotes, celle-ci est fabriquée par un organite intracellulaire exceptionnel, la mitochondrie, responsable du niveau calorifique des organismes mais aussi de leurs mouvements, comme de l'énergie cellulaire interne. Aussi, ce qui explique que les organismes atteints de maladies mitochondriales ne se défendent pas très bien voire pas du tout… contre rien.

Hypothyroïdie : mille souffrances

Vous comprenez aisément qu'un déficit de la fonction thyroïdienne peut donc engendrer une somme astronomique de signe cliniques que j'essayerai de résumer ici :

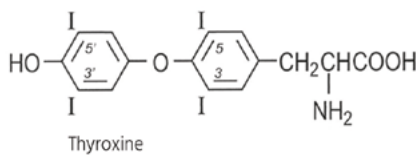
Troubles de l'appétit	Maladies auto-immunes	Troubles glycémiques
Cancer	Infections des gencives	HTA
Tachycardie	Asthénie, léthargie	Côlon irritable
Maladie coronarienne	Hypercholestérolémie	Enrouement
Arythmie	Insuffisance cardiaque	Dysphagie
Infections chroniques	Macroglossie	Apnée du sommeil
Constipation	Anxiété	Dépression
Troubles mnésiques	Psychoses diverses	Ataxie
Canal carpien	Fibromyalgie	Surdité
Acouphènes	Vertiges	Prise de poids
Amaigrissement	Perte de la transpiration	Maux de têtes
Migraines	Asthme	Sinusites chroniques
Endométriose	Infertilité	Troubles menstruels
Somnolence diurne	Ralentissement moteur	Idéation lente
Ongles et cheveux cassants	Calvitie	Ostéoporose
Scoliose	Dysthermie	Goitre
Insuffisance rénale	Psoriasis	Dysfonction mandibulaire
Ataxie	Hypotension orthostatique	Sclérose en plaque

Source : https://www.townsendletter.com/Dec2008/hypothyroid1208.htm

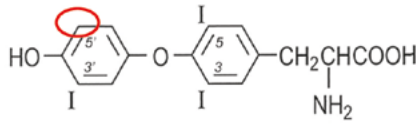
La thyroïde, machine biochimique du diable

La fonction qui nous occupe se découvre ici, autour de ce que l'on appelle improprement « les hormones thyroïdiennes », T3 et T4. Mais pourquoi ne parlons-nous jamais de la T1 ni de la T2 ? Parce qu'on a toujours supposé qu'elles ne servaient à rien, concept plutôt hasardeux quand on comprend que rien ne sert jamais à rien dans la biologie des êtres vivants… Et pourtant on commence à avancer l'idée d'une réelle activité de cette T2[10], par exemple dans la régulation des taux de T3, sur la fonction hépatique, musculaire, surtout sur la consommation de la graisse corporelle, ce qui pourrait ouvrir des horizons insoupçonnés dans la prise en charge de l'obésité[11]. Cette T2 pourrait même servir de marqueur de gravité dans certaines septicémies[12].

Hormones thyroïdiennes T4 et T3



Thyroxine



Triiodothyronine ou liothyronine

On comprendra aisément que des traitements lapidairement résumés en d'uniques doses de T4 auront bien peu de chances de régler tous les symptômes allégués par l'ensemble de nos patients.

La synthèse de ces molécules nécessite évidemment une matière première fondamentale, de l'iode, élément banal dans la nature mais qui tend à devenir désespérément rare dans l'alimentation humaine. Nous y reviendrons brièvement parce que j'ai déjà exprimé mon opinion en détail sur ce sujet dans le tome 1. La thyroïde se comportera longtemps comme une glande prioritaire et captera généralement l'iode de manière prééminente sur les autres tissus, quitte à augmenter la souffrance carentielle de ceux-ci. Les mono- (T1) et diiodotyrosine (T2) se forment d'abord puis s'assemblent pour former quelques molécules de triiodothyronine (T3) ou surtout de beaucoup plus nombreuses molécules de tétraïodothyronine encore appelée thyroxine ou T4[13].

Seule la forme T3 représenterait la molécule active, la T4 ne serait donc qu'une pré-hormone non fonctionnelle. Vous me direz alors : mais pourquoi les Français la mesurent-ils régulièrement en laboratoire, par un acte de biologie remboursé par la Sécurité sociale en plus, pendant que la T3 ne serait dosable

[10] Orozco A, Navarrete-Ramírez P, Olvera A, García-G C. "3,5-Diiodothyronine (T2) is on a role. A new hormone in search of recognition". *Gen Comp Endocrinol*. 2014 Jul 1 ;203 :174-80. doi : 10.1016/j.ygcen.2014.02.014. Epub 2014 Mar 3. PMID : 24602963. https://pubmed.ncbi. nlm. nih.gov/24602963/

[11] Vergini R, *Hypothyroïdie*, Macro Ed.

[12] Gramm HJ, Meinhold H, Voigt K, Dennhardt R. "Diiodotyrosine (DIT) : a new marker of leukocyte phagocytic activity in sepsis and severe infections". *Prog Clin Biol Res*. 1989 ;308 :711-3. PMID : 2780722.

[13] https://www.pharmacorama.com/pharmacologie/hormones-cytokinesantigenes- anticorps/trh-tsh-hormones-thyroidiennes-antithyroidiens-synthese/hormones-thyroidiennes - t4-t3/

que sur demande expresse et de manière non remboursée ? Ben… après la T4 pour traiter de possibles carences en T2 ou en T3, vous commencez à entrevoir l'étendue du problème

La sécrétion de ces deux hormones est stimulée en cascade par une première molécule d'origine hypothalamique, la TRH, qui induit directement la sécrétion d'une hormone hypophysaire, la TSH[14], susceptible de s'autoréguler en boucle fermée avec essentiellement les niveaux de T4 produits. Ne partez pas, c'est simple comme une chasse d'eau, je m'explique : Videz l'eau (ou consommez votre stock de T4), immédiatement la chasse d'eau (la TSH) remplit le réservoir, et quand l'eau (la T4) a atteint le niveau idéal, le mécanisme coupe l'arrivée d'eau automatiquement, rien ne déborde et le niveau d'eau (ou de T4) reste maximal. Simple, merci la nature, merci *Jacob et Delafon* !

Pour parfaitement fabriquer ses hormones thyroïdiennes, il nous faut un subtil cocktail de :

TRH, TSH	Vitamines A, C, D3, E	TPO[15]
Oméga-3	Complexe de vit. groupe B	Désiodases
Tyrosine	Iode	Sélénium
Magnésium	Zinc	Fer
Chrome	Manganèse	T1 et T2

La tyrosine est un acide aminé banal qui se trouve en quantités importantes, par exemple dans les amandes, l'avocat, la banane, les graines de sésame, la volaille et surtout dans le comté, l'emmental, le parmesan et le soja. Les désiodases sont des enzymes capables d'ôter un atome d'iode pour transformer une T4 en T3. Certaines travaillent mal, on le verra plus loin, néanmoins la plupart d'entre elles nécessite impérativement du sélénium pour fonctionner. La TPO est une enzyme importante car elle iode la tyrosine au départ. Un état pathologique d'auto-immunité peut installer à lui seul la maladie, comme dans la maladie d'Hashimoto où les Acanti-TPO inhibent la production des hormones thyroïdiennes.

Certains aliments dits « goitrigènes » peuvent empêcher la captation de l'iode par la thyroïde. Il s'agit essentiellement des crucifères (chou, chou-fleur, brocoli, cresson, raifort, etc.), de la patate douce et du manioc, le soja en utilisation raisonnable pouvant être consommé.

Vous comprenez le titre de ce chapitre à présent – mécanique du diable ? Il existe une foultitude de cofacteurs importants qui tous interféreront dans le résultat final ; la moindre carence micronutritionnelle et tout fonctionnera au ralenti !

[14] TRH pour thyrotropin-releasing hormone, TSH pour thyreo-stimulin hormone.

[15] TPO pour thyroid peroxidase, enzyme.

LES QUATRE TYPES D'HYPOTHYROÏDIE

– Primaire – l'origine est thyroïdienne : carence d'apport en iode, maladie d'Hashimoto, ablation de la glande, grossesse, mononucléose[16]. Origine médicamenteuse (bétabloquants, amiodarone), liée à une maladie générale (hémochromatose, sarcoïdose), par surconsommation d'aliments goitrigènes (manioc, choux, patate douce…), irradiation ;

– Secondaire – l'origine est hypophysaire, généralement d'origine tumorale ; la sécrétion de TSH est défectueuse ;

– Tertiaire – l'origine est hypothalamique, tumorale également, par baisse de la sécrétion de TRH ;

– « De type II » ou « de type Starr », par résistance périphérique à l'action de la T3[17].

Le test à la TRH permet de distinguer l'origine de certains troubles : après injection de cette hormone, la TSH s'élèvera rapidement en cas d'hypothyroïdie primaire, l'augmentation sera faible à nulle en cas d'origine secondaire, et très retardée dans les origines tertiaires.

NB : Les types Starr ne sont pas explorables par le test à la TRH et sont globalement ignorés en Europe, et pourtant…

Transport de la T3 et de la T4

La circulation sanguine de ces hormones se fait préférentiellement sous forme liée à des protéines de transport, les TBG, TBPA et TBA[18]. Ces complexes « tiennent » nos molécules et en empêchent relativement la délivrance aux tissus. Les dosages de la T3 et T4 sanguine, pratiqués régulièrement, ne sont donc que de peu d'intérêt, et il est consternant que de nombreux médecins persistent encore à réclamer ces seuls dosages. Mieux vaut doser dans le plasma les formes actives en routine, en bien moins grande quantité mais immédiatement disponibles, dénommées FT3 et FT4, le F signifiant *free*, ou libre.

On admet aujourd'hui qu'il puisse exister des cas de liaisons excessives des hormones thyroïdiennes avec ces protéines de transport, particulièrement en cas de consommation d'œstrogènes par voie orale (pilule), d'obésité franche (fabrication d'œstrogènes par les adipocytes), de carence en progestérone et/ou de mauvais état hépatique.

L'écueil de la conversion insuffisante de la T4 en T3

Attention, problème crucial, on a vu que la T4 était au mieux peu active et qu'il fallait la désioder une fois pour obtenir de la T3, or de très nombreux obstacles se lèvent régulièrement face à cette opération. Ainsi cette transformation capitale peut être grandement perturbée en cas de :

[16] Durrant-Peatfeld B, *Your Thyroid and How to Keep it Healthy*, 2006.

[17] Starr M, *Hypothyroidism, The Epidemic*, New Voice Publications.

[18] TBG pour thyroxine binding globulin, TBPA pour thyroxine binding prealbumin, TBA pour thyroxin binding albumin.

Grand âge	Insuffisance rénale
Insuffisance hépatique	Régime hyperprotéiné
Épuisement surrénalien (cf. *infra*)	Obésité
Malnutrition	Diabète
Stress	Jeûne prolongé

Des habitudes alimentaires néfastes peuvent aussi agir sur cette fonction biochimique essentielle, comme l'alcoolisme, l'hyperconsommation de caféine, d'édulcorants, ou encore le tabagisme.

De très nombreux médicaments sont susceptibles d'interférer gravement à ce stade. Citons surtout les bétabloquants[19], l'amiodarone (Cordarone™), certains antibiotiques tels que les sulfamides (Bactrim™), des anti-inflammatoires comme le lithium (Theralite™)…

Une origine toxique peut également perturber l'opération : pesticides, fluor, PCB, dioxines, plomb, cadmium, mercure, lithium…

Certaines carences en éléments indispensables à ce stade peuvent subvenir. Citons encore une fois le sélénium, le fer, le chrome, l'iode, le zinc, le cuivre, les vitamines (A et B en général, C, D3 et E).

On doit aussi citer certaines perturbations hormonales à l'origine de ce phénomène, essentiellement la carence en insuline, l'excès de cortisol, ou encore un déficit en hormone de croissance, ou GH.

Une mention particulière pour les femmes dont la supplémentation en œstrogènes est régulière, tant pendant la période d'activité génitale (où elles utilisent des pilules œstro-progestatives) qu'à la ménopause (où elles recourent régulièrement aux traitements hormonaux de substitution) : cette supplémentation peut influer dramatiquement sur la désiodation de la T4 et engendrer des états de tristesse intense, de dépression et d'asthénies majeures ainsi que des prises de poids incontrôlées, particulièrement chez les femmes qui n'ont pas ou pas assez eu recours à la progestérone en association. Ce cas est fréquent chez les femmes qui ont subi une ablation de l'utérus et qui ne sont supplémentées qu'en œstrogènes, il est donc nécessaire d'évoquer ce phénomène avant de se résoudre à leur faire avaler stupidement un antidépresseur pour tenter de retrouver la joie de vivre, qui ne leur sera évidemment jamais apportée !

La curieuse affaire de la T3-reverse ou rT3

Une dernière complication – et pas des moindres : figurez-vous que la T3 n'a peut-être pas de pire ennemi qu'elle-même, sous sa « forme miroir ». Je m'explique. Nous avons vu plus haut la configuration d'une molécule de T3 active : dans la nature celle-ci peut se présenter comme vue à travers un miroir c'est-à-dire à l'envers, ce qui était à droite se retrouve à gauche. Vous venez

[19] La liste – immense – ici : https://fr.wikipedia.org/wiki/B %C3 %AAta-bloquant

de faire naître une molécule de rT3, probablement complètement inactive, inutile, et qui sera créée à partir du stock initial de T4, pour rien. Une erreur de la nature. Si la rT3 admet une certaine sécrétion physiologique, ce phénomène peut s'accélérer considérablement en cas de cirrhose, d'insuffisance rénale, de sepsis, d'infarctus mais aussi après exposition aux glucocorticoïdes, à la dexaméthasone et surtout à nouveau à cette satanée Cordarone™.

Ceci a été décrit sous le vocable de syndrome de T3 basse ou Non Thyroidal Illness (NTI). La TSH est alors dosée normale, les T3 et FT3 sont basses et la T4 normale ou haute. Les dosages de rT3 sont difficiles et aléatoires, très peu de laboratoires d'analyses tentent d'en donner une mesure[20], le malade et le médecin sont seuls face aux symptômes éventuels pouvant en suspecter l'existence.

Ou quand la T3 n'est pas captée par les cellules…

Selon Mark Starr, les origines génétiques donc congénitales sont très fréquentes, régulièrement liées à une maladie des récepteurs de la T3 au niveau du « moteur thermique » de la cellule, la mitochondrie, qui du coup tourne au ralenti et crée un « état d'hypométabolisme fonctionnel »[21].

Mais de nombreuses causes peuvent s'acquérir avec le temps, au premier rang desquelles une carence abominablement fréquente sous nos latitudes et six mois par an au moins : un déficit en vitamine D3, par manque d'exposition cutanée aux UV du soleil pendant le semestre de saison froide. La supplémentation y est généralement réalisée de manière nulle ou incomplète, très loin des 4 000 à 10 000 UI/j recommandée par les nombreux spécialistes « new age » de la vitamine D.

Le niveau de cortisol issu des surrénales doit lui se situer dans une fenêtre de concentration idéale, car un déficit en cette hormone réduit le nombre des récepteurs à la T3 et son transport intracellulaire[22]. Toujours penser à un épuisement surrénalien quand un patient se plaint de signes d'hypothyroïdie avec un bilan normal, ou quand un apport en iode augmente les symptômes au lieu de les amender !

De nombreux toxiques – toujours les mêmes – perturbent ou inhibent ces récepteurs à la T3 : perchlorate, pesticides, certains additifs alimentaires, produits divers générant un état de stress oxydatif ou un état d'auto-immunité. La présence de vitamine A et de fer revêtent également un caractère essentiel à la pénétration cellulaire de ces molécules.

---

[20] https://www.eurofins-biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/T3_REVERSE.pdf

[21] Communication de JM Lee : « Functional endocrinology : Thyroid », Houston, août 2005.

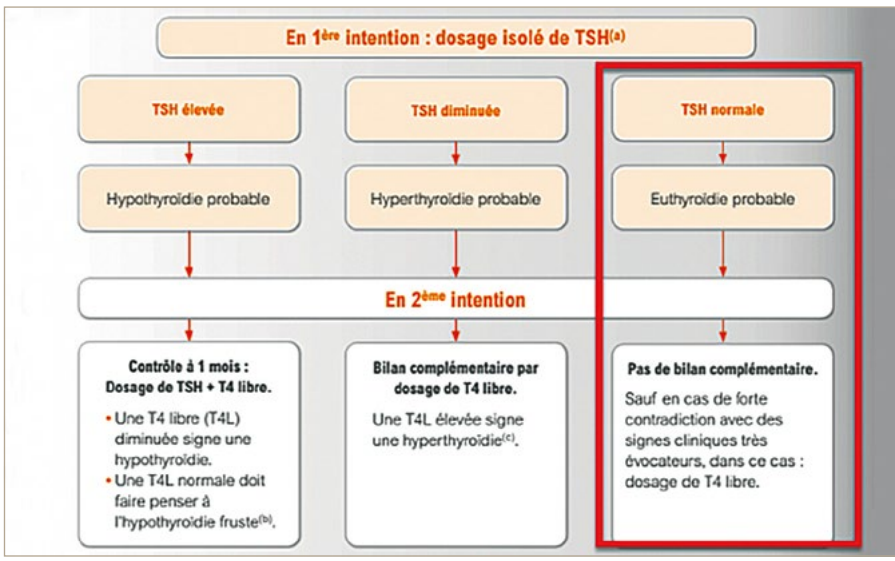
[22] Le dosage du cortisol se pratique par examen salivaire et doit être compris entre 3,7 et 9,5 ng/ml ; quand il s'élève trop il bloque la sécrétion de TSH et crée une hypothyroïdie secondaire. Comment ça « c'est compliqué l'endocrinologie » ? De nombreux laboratoires ne vous proposent qu'une mesure sanguine, toujours mieux que rien.

Pour une hypothyroïdie repérée, combien de non diagnostiquées ?

On l'a vu, cette maladie ne se résume certainement pas à une carence mesurable en production hormonale[23]. Ce cas de figure est facile à dépister par les dosages hormonaux : TSH élevée, FT3 et FT4 basses. La recherche peut se trouver complétée par le dosage de certains anticorps qui signent les maladies auto-immunes, essentiellement les Ac anti-thyroglobuline et anti-TPO.

Hélas – et on a vu toutes les circonstances où la T4 se « désiode » mal, où la T3 n'est pas captée, où les protéines de transport sont trop liées aux hormones et où l'on synthétise trop de rT3 – toutes ces situations peuvent n'entraîner aucune anomalie au niveau de ces trois dosages. Le pire c'est que ceux-ci sont réalisés par ponction veineuse unique, à une heure donnée ; rien ne vous dit que vos paramètres seront identiques une heure plus tard ou le lendemain. On pourrait mieux approcher cette réalité biologique en dosant les T3 et T4 par recueil urinaire de 24H, mais horreur, ce dosage… n'est pas pratiqué en France.

De manière perpétuelle, l'enseignement de l'hypothyroïdie se heurte à des concepts absolument éculés comme celui-ci, que diffuse sans complexe la Haute Autorité de santé française[24] :

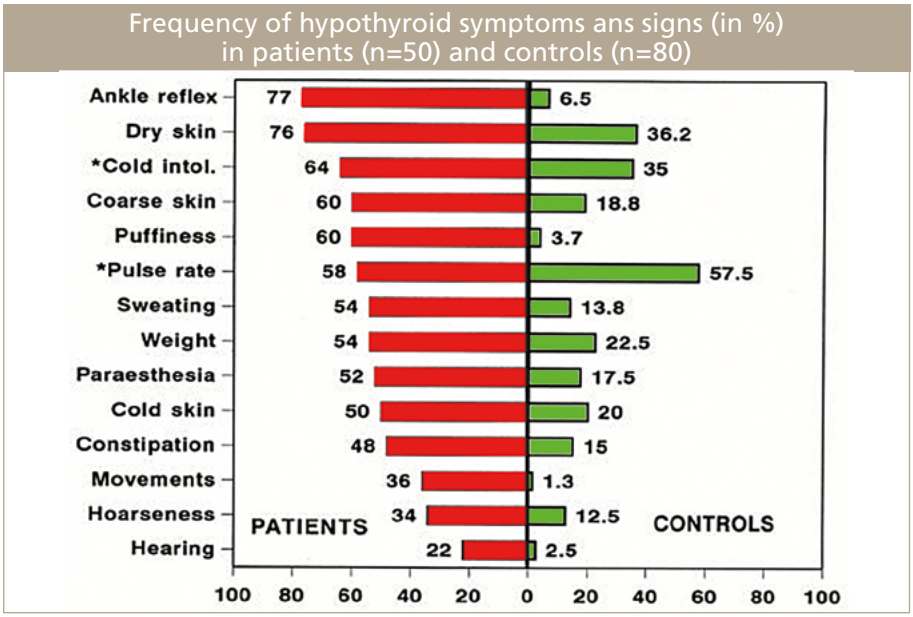


Le pire du pire, ce que les médecins attentifs constatent tous les jours auprès de leurs patients s'est révélé devenir une certitude indiscutable depuis la publication d'une étude suisse en 1997 : il existe une décorrélation totale entre les

[23] http://hypothyroidmom.com/top-5-reasons-doctors-fail-to-diagnose-hypothyroidism/

[24] https://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/2017078_MEMO_ EXPLORATION_biologique-v1.pdf

symptômes allégués par les malades et leurs TSH du jour[25]. Cette étude revêtait d'autant plus d'intérêt qu'elle remettait largement en lumière l'importance des signes cliniques de la maladie, si souvent négligés :



https://academic.oup.com/jcem/article/82 – Les signes cliniques utilisés pour cette étude étaient : réflexe achilléen, peau sèche (intolérance au froid, non retenu), peau rugueuse, bouffissures (fréquence cardiaque, non retenu), transpiration, poids augmenté, paresthésies, peau froide, constipation, mouvements lents, enrouement, audition abaissée : en noir à g. le % d'apparition du symptôme chez l'hypothyroïdien, en blanc à d. le % chez le sujet sain. La maladie était généralement plus marquée chez les jeunes fumeuses, la constipation particulièrement fréquente chez les malades âgés.

Pire de l'archipire : de temps en temps, en science, les constatations sont douloureuses : les taux de TSH étaient bien moins prédictifs de la maladie hypothyroïdienne que la mesure du réflexe achilléen ou encore que le niveau sanguin de cholestérol !

[25] Henryk Zulewski, Beat Müller, Pascale Exer, André R. Miserez, Jean-Jacques Staub, "Estimation of Tissue Hypothyroidism by a New Clinical Score : Evaluation of Patients with Various Grades of Hypothyroidism and Controls", *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 82, Issue 3, 1 March 1997, pp. 771-776, https://doi.org/10.1210/jcem.82.3.3810