

— DOCUMENT REGENERER

La thyroïde

Une lecture physiologique du terrain

Deuxième volet, les dérèglements et la critique de l'auto-immunité

PAR

Thierry Casasnovas

Regenere · rgnr.tv

Sommaire

LA THYROÏDE · UNE LECTURE PHYSIOLOGIQUE DU TERRAIN

OUVERTURE

■	Préambule à la Partie 2	3
---	-------------------------------	---

LES CINQ CHAPITRES

06	La chirurgie thyroïdienne en France	5
----	---	---

07	L'hypothyroïdie en pratique clinique	14
----	--	----

08	L'hyperthyroïdie en pratique clinique	21
----	---	----

09	Les infiltrations et compétiteurs	29
----	---	----

10	Les nodules et la critique de l'auto-immunité	43
----	---	----

POUR ALLER PLUS LOIN

→	Le parcours « Obésité et perte de poids » sur rgnr.tv	56
---	--	----

— OUVERTURE

Préambule à la **Partie 2**

La première partie a posé les fondations physiologiques. La thyroïde, sa fabrication hormonale, le transport et la conversion des hormones, la TSH qui ne mesure que le statut hypophysaire, l'iode comme brique parmi d'autres, l'hypothyroïdie comme point d'arrivée précédé d'une phase d'hyperthyroïdie qui a épuisé la glande. Ces bases suffisent pour entrer dans les dérèglements eux-mêmes.

Trente-cinq mille à quarante-cinq mille ablations de thyroïde chaque année en France. Des dizaines de milliers de personnes laissées en errance biologique avec une TSH normale et une vie ralentie. Un cadre de pensée qui range Hashimoto et Basedow sous l'étiquette auto-immune sans jamais expliquer pourquoi le système immunitaire s'active, et qui conditionne aujourd'hui la prise en charge de millions de personnes dans le monde. Voilà ce que cette deuxième partie regarde en face, à travers cinq chapitres. La chirurgie thyroïdienne française. L'hypothyroïdie en pratique clinique et sa spirale multisystémique. L'hyperthyroïdie et sa bascule vers l'épuisement. Les infiltrations et compétiteurs qui saturent le terrain. La critique de l'auto-immunité à la lumière des travaux du philosophe des sciences Thomas Pradeu.

— SIXIÈME CHAPITRE

La chirurgie **thyroïdienne** en France

Trente-cinq mille à quarante-cinq mille thyroïdectomies chaque année en France. Ce chiffre est stable depuis plus d'une décennie. Il place la France parmi les pays les plus actifs au monde en chirurgie thyroïdienne rapportée à la population. Rapproché des interventions chirurgicales classiques de la vie adulte, la thyroïdectomie figure parmi les gestes les plus fréquemment pratiqués sur un organe dont l'atteinte réelle se discute.

Ce que représente quarante mille thyroïdectomies par an

Rapportée à une population adulte française de cinquante millions de personnes, cette fourchette représente une intervention pour mille à mille deux cents adultes chaque année. Ramenée à une vie entière, trois à quatre pour cent de la population finit thyroïdectomisée. Dans un groupe de trente personnes au hasard, une aura perdu tout ou partie de sa thyroïde. Cette fréquence n'a aucun équivalent en Europe de l'Ouest, à l'exception de l'Italie qui présente des chiffres comparables. Les Allemands, les Néerlandais et les Britanniques opèrent significativement moins.

Quatre indications rassemblent la quasi-totalité de ces interventions. Les nodules et goitres nodulaires représentent à eux seuls plus de la moitié des thyroïdectomies. Les cancers thyroïdiens diagnostiqués représentent une part croissante depuis les années quatre-vingt-dix, alimentée par l'échographie systématique. Les hyperthyroïdies rebelles aux traitements médicaux, principalement les maladies de Basedow et les goitres multinodulaires toxiques, représentent une fraction significative. Les goitres compressifs, où la taille de la glande gêne mécaniquement la respiration ou la déglutition, constituent la dernière catégorie.

Les nodules et la cascade échographique

Les nodules thyroïdiens sont anatomiquement banals. Les études d'autopsie systématique chez des personnes décédées de causes qui n'avaient rien à voir avec la thyroïde retrouvent des nodules chez quarante à cinquante pour cent des adultes. Presque un adulte sur deux porte des nodules sans le savoir, sans en souffrir, et sans qu'aucun de ces nodules n'ait jamais menacé sa vie. Cette réalité anatomique change complètement la manière dont on devrait aborder la découverte d'un nodule à l'échographie.

Ce qui a changé au cours des trente dernières années, ce n'est pas la fréquence des nodules, c'est la fréquence avec laquelle on les cherche. L'échographie cervicale systématique, parfois demandée pour un motif sans lien avec la thyroïde (bilan de fatigue, contrôle post-opératoire cervical, examen à la demande de la personne), révèle des nodules qui n'auraient jamais été identifiés il y a vingt ans. Cette découverte

enclenche une cascade diagnostique qui commence par une échographie de contrôle, puis une nouvelle échographie six mois plus tard, puis une cytoponction à l'aiguille fine, puis un classement TIRADS selon des critères échographiques de 1 à 5, puis un classement Bethesda cytologique, pour aboutir très souvent à la proposition chirurgicale.

Cette cascade fonctionne sur un présupposé implicite : tout nodule doit être exploré pour exclure un cancer. Ce présupposé n'est pas déraisonnable en principe. Il l'est en pratique, quand on regarde les chiffres. Sur cent nodules explorés, la grande majorité sont biologiquement bénins. Les nodules classés suspects à l'échographie (TIRADS 4 ou 5) représentent quelques pour cent. Les cancers réels confirmés histologiquement représentent moins de deux pour cent des nodules découverts par dépistage. Et parmi ces cancers, la grande majorité sont des microcancers papillaires de moins d'un centimètre, dont l'évolution naturelle est indolente.

VOIX INCARNÉE

Dans quatre-vingt-dix-huit cas sur cent, le nodule qu'on vient de vous trouver ne vous menacera jamais. Et pour les deux cas restants, dans quatre-vingt-quinze pour cent d'entre eux, il s'agira d'un microcancer papillaire dont la surveillance sans intervention aurait suffi. On vous parle de cancer, mot qui déclenche instinctivement l'idée qu'il faut agir vite et fort. Mais le cancer thyroïdien papillaire n'est pas le cancer du sein ou le cancer du poumon. C'est une entité biologique très particulière, dont la lenteur d'évolution est telle que dans la plupart des cas, la personne mourra un jour d'autre chose, avec son microcancer intact dans son cou, sans que celui-ci ait jamais bougé. C'est ce que montrent maintenant plus de vingt ans d'études japonaises.

Les cancers thyroïdiens et leur hétérogénéité

La catégorie cancer thyroïdien recouvre en fait plusieurs entités biologiques différentes. Les cancers papillaires représentent quatre-vingts à quatre-vingt-cinq pour cent de l'ensemble. Les cancers folliculaires, dix à quinze pour cent. Les cancers médullaires, deux à trois pour cent. Les cancers anaplasiques, moins de un pour cent. Et les autres formes rares (lymphomes thyroïdiens, sarcomes) complètent le tableau.

Cette répartition est déterminante. Les cancers massivement diagnostiqués (les papillaires) sont précisément ceux dont l'évolution naturelle est la plus lente. Les cancers anaplasiques, réellement agressifs et pronostiquement sévères, représentent moins de un pour cent des cancers thyroïdiens diagnostiqués. Les cancers médullaires, qui se développent aux dépens des cellules C parafolliculaires productrices de

calcitonine, sont rares mais peuvent s'inscrire dans un contexte génétique héréditaire (NEM 2). Les cancers folliculaires sont de pronostic intermédiaire, généralement bien pris en charge par chirurgie.

Pour les cancers papillaires, qui rassemblent l'essentiel des indications chirurgicales, la donnée épidémiologique la plus parlante est la dissociation entre incidence et mortalité. L'incidence diagnostiquée en France a été multipliée par cinq à six en quarante ans, avec l'introduction progressive de l'échographie systématique. Pendant ce temps, la mortalité par cancer thyroïdien est restée stable, autour de cinq cents décès par an. Cinq cents décès annuels pour quinze à vingt mille cancers diagnostiqués. Ce ratio est la définition même du surdiagnostic.

NOTION-CLÉ

Le surdiagnostic, définition rigoureuse

Surdiagnostic : diagnostic d'une affection qui, en l'absence de dépistage, n'aurait jamais affecté la vie de la personne. Le surdiagnostic n'est pas un faux diagnostic (l'affection existe bien) mais un diagnostic biologiquement inutile. Marqueur épidémiologique : explosion de l'incidence diagnostiquée sans diminution de la mortalité spécifique. Quand on diagnostique de plus en plus de cas et qu'on ne sauve pas plus de vies, c'est qu'on diagnostique des cas qui ne menaçaient pas de vie. Conséquences en cascade : interventions chirurgicales inutiles, complications iatrogènes (paralysie récurrentielle, hypoparathyroïdie post-opératoire), lévothyroxine à vie, anxiété chronique liée à l'étiquette cancer, coûts sanitaires disproportionnés. Cas thyroïdien : les microcancers papillaires de moins d'un centimètre, dont l'évolution naturelle est indolente dans la quasi-totalité des cas, forment le cœur du surdiagnostic thyroïdien contemporain.

L'exemple coréen

À partir de mil neuf cent quatre-vingt-dix-neuf, le gouvernement coréen a mis en place un programme national de dépistage des cancers qui incluait, dans certaines régions et pour certaines populations, le dépistage systématique du cancer thyroïdien par échographie. Cette politique a produit un résultat épidémiologique sans précédent dans l'histoire de la santé publique moderne.

Entre mil neuf cent quatre-vingt-dix-neuf et deux mille onze, l'incidence diagnostiquée du cancer thyroïdien en Corée du Sud a été multipliée par quinze. Quinze fois plus de cancers diagnostiqués en douze ans. Le cancer thyroïdien est devenu le premier cancer diagnostiqué chez la femme coréenne, devant tous les autres. Le nombre de

thyroïdectomies a explosé en proportion. Et pourtant, sur la même période, la mortalité par cancer thyroïdien est restée parfaitement stable. Zéro effet sur la mortalité, malgré quinze fois plus de diagnostics et d'interventions.

Cette dissociation absolue ne laisse qu'une seule lecture. Le dépistage extensif n'a pas révélé une vague de cancers réels manqués auparavant. Il a créé une vague de diagnostics d'affections qui, dans la quasi-totalité des cas, n'auraient jamais menacé la vie des personnes concernées. Le système de santé coréen a produit, à l'échelle d'un pays entier, une épidémie diagnostique sans épidémie de maladie. Les conséquences ont été mesurables.

Les conséquences ont été mesurables et cumulatives : quinze fois plus de thyroïdectomies, quinze fois plus de personnes condamnées à la lévothyroxine à vie, quinze fois plus de complications chirurgicales potentielles avec les paralysies récurrentielles qui modifient le timbre vocal et les hypoparathyroïdies post-opératoires par lésion accidentelle des parathyroïdes entraînant une hypocalcémie chronique qui devra elle-même être substituée à vie en calcium et en vitamine D active. Et pas une seule vie sauvée en plus. Face à ce constat, plusieurs équipes coréennes d'endocrinologues ont publié à partir de deux mille quatorze des appels à modifier la politique. Le gouvernement coréen a réduit les programmes de dépistage systématique, le nombre de thyroïdectomies a commencé à baisser, et le cas coréen est devenu le cas d'école international du surdiagnostic thyroïdien.

VOIX INCARNÉE

L'exemple coréen, c'est notre miroir. La France n'a pas mis en place un programme de dépistage aussi extensif, mais le déploiement de l'échographie cervicale dans les bilans systématiques produit une dynamique comparable, plus lente, plus diffuse, mais qui va dans le même sens. On multiplie les diagnostics de nodules infracliniques. On enclenche la cascade. On finit par opérer. Et on retrouve, dans les années qui suivent, des personnes en errance biologique avec leur comprimé de lévothyroxine et leur fatigue qui ne passe pas. Le miroir coréen nous dit ce que sera notre trajectoire si nous ne posons pas les bonnes questions maintenant.

Ce qu'on perd vraiment quand on enlève une thyroïde

La position médicale conventionnelle sur la thyroïdectomie totale repose sur une idée implicite : la fonction thyroïdienne se réduit à la production de T4, cette production peut être substituée par un comprimé quotidien de lévothyroxine, et la personne opérée

retrouvera donc une vie normale sous substitution. Cette idée est fausse à plusieurs niveaux, et le silence qui entoure cette fausseté conduit à des dizaines de milliers de personnes en errance chaque année.

La thyroïde ne produit pas seulement de la T4. Elle produit aussi de la T3 directement, à hauteur d'environ vingt pour cent de sa production hormonale. Elle produit de la T2, qui agit directement sur les mitochondries. Elle produit de la calcitonine, qui régule l'homéostasie calcique. Elle produit des intermédiaires métaboliques que la circulation utilise. La substitution l'évothyroxinique n'apporte que la T4. Vingt à trente pour cent de la production hormonale thyroïdienne est donc définitivement absente chez la personne thyroïdectomisée sous Lévothyrox, et personne ne le lui dit avant l'opération.

La production thyroïdienne d'une glande saine est finement modulée par l'axe hypothalamus-hypophyse en fonction des besoins de l'organisme. Une thyroïde en bonne santé produit plus quand il fait froid, plus quand l'effort est demandé, moins quand le corps est au repos. Cette modulation dynamique est perdue avec la thyroïdectomie. Le comprimé de l'évothyroxine délivre une dose fixe, identique chaque jour, qui ne peut pas s'adapter aux besoins variables. C'est la différence entre un thermostat vivant et un radiateur bloqué sur une température unique.

La conversion T4 vers T3 dépend du foie, de l'intestin, des reins, des surrénales, des cofacteurs. Chez une personne au terrain saturé, cette conversion est bloquée. La T4 apportée par le comprimé alimente alors la voie de la rT3 antagoniste. Le médecin lit une TSH corrigée et se déclare satisfait. La personne continue à présenter tous les signes d'une hypothyroïdie franche. Ce tableau est répandu chez les thyroïdectomisées et il conduit à une errance qui peut durer des années.

La thyroïdectomie n'est pas anodine chirurgicalement. Les complications, même quand elles ne concernent qu'un ou deux pour cent des personnes opérées, représentent des centaines à des milliers de cas chaque année en France compte tenu du volume d'interventions. Les paralysies récurrentielles modifient durablement le timbre vocal et peuvent compromettre certaines activités professionnelles (métiers de la voix, chant, enseignement). Les hypoparathyroïdies post-opératoires imposent une substitution en calcium et en vitamine D active à vie, avec surveillance biologique régulière. Ce sont des vies durablement altérées, silencieuses dans les statistiques officielles.

VOIX INCARNÉE

Quand quelqu'un vient me voir en stage, deux ans après une thyroïdectomie totale pour un nodule qui aurait pu être surveillé, et me dit qu'elle ne se reconnaît plus, qu'elle a pris quinze kilos malgré le comprimé, qu'elle est épuisée en permanence, qu'elle ne dort plus, que son médecin lui répond que sa TSH est correcte et qu'elle devrait aller consulter un psy, je n'ai rien à ajouter à ce que je vais vous dire. On lui a enlevé un organe entier. On lui a vendu qu'un comprimé quotidien remplacerait cet organe. C'est physiologiquement intenable, et personne ne le lui avait dit avant l'opération. Cette formation existe, entre autres raisons, pour qu'aucune personne ne se retrouve plus dans cette situation sans avoir eu accès aux informations qui lui permettraient de faire un choix éclairé.

La surveillance active, alternative documentée

Face au constat coréen et à des constats similaires dans d'autres pays (Australie, États-Unis, plusieurs régions d'Europe), certaines équipes ont proposé une alternative à la thyroïdectomie systématique pour les microcancers papillaires. Cette alternative s'appelle la surveillance active. Puisque la grande majorité des microcancers papillaires n'évoluent pas ou évoluent très lentement, il est logique de surveiller échographiquement leur évolution avant d'intervenir. La chirurgie n'est proposée que si le nodule grossit significativement, présente des adénopathies satellites, ou modifie ses caractéristiques suspectes à l'imagerie.

L'équipe de référence est celle d'Akira Miyauchi à l'hôpital Kuma de Kobé, au Japon. Elle a suivi plus de trois mille personnes porteuses de microcancers papillaires en surveillance active, avec un recul qui dépasse maintenant vingt ans pour les premières incluses. Les résultats publiés sont clairs. La grande majorité des microcancers restent stables ou évoluent très lentement au cours de la surveillance. Environ dix pour cent finissent par être opérés secondairement en raison d'une progression, et cette chirurgie secondaire n'entraîne pas de perte de chance par rapport à une chirurgie initiale. La mortalité spécifique des personnes en surveillance active n'est pas différente de celle des personnes opérées d'emblée. Quatre-vingt-dix pour cent des personnes suivies évitent ainsi une chirurgie et ses conséquences.

Cette alternative est scientifiquement documentée, cliniquement défendue par des équipes endocrinologiques de premier plan, et de plus en plus reprise dans les recommandations internationales. En France, elle reste extrêmement peu proposée. La quasi-totalité des microcancers papillaires diagnostiqués se voient encore aujourd'hui opérés d'emblée, sans que la surveillance active soit même évoquée comme option dans la consultation pré-opératoire. Les personnes concernées gagnent à le savoir, pour pouvoir eux-mêmes soulever la question auprès de leur médecin. Le rapport de force change quand la personne arrive informée.

L'accompagnement des personnes déjà thyroïdectomisées

Plusieurs centaines de milliers de personnes ont déjà été thyroïdectomisées en France, et beaucoup vivent une errance biologique dont personne ne leur avait dit qu'elle était possible. La restauration reste possible même sans thyroïde, à condition de reconnaître leur situation particulière et de travailler ce qui peut l'être. Elles n'ont plus de thyroïde, et la substitution lévothyroxinique est nécessaire à vie. Il n'est pas question de l'arrêter. Mais la substitution seule ne suffit pas à restaurer une fonction thyroïdienne physiologique, et tout ce qui, en aval, conditionne l'utilisation de la T4 apportée par le comprimé doit être travaillé : le foie qui convertit, l'intestin qui absorbe et qui maintient la conversion entérocytaire, les surrénales qui soutiennent la conversion périphérique, les cofacteurs présents en quantité suffisante (sélénium, zinc, fer, vitamines A, D, B), la réduction des compétiteurs (halogènes) et des métaux lourds qui bloquent les déiodinases. Ce travail sur le terrain, développé dans la troisième partie, transforme souvent la vie des thyroïdectomisées.

Le bilan complet remplace le dosage isolé de TSH. Chez une personne thyroïdectomisée sous Lévothyrox, la TSH corrigée ne dit rien du statut réel de la T3 tissulaire. Le dosage régulier de la T4 libre, de la T3 libre, de la rT3 et le calcul du ratio T3/rT3 permettent d'identifier les blocages de conversion et d'orienter les protocoles thérapeutiques vers un ajustement de la substitution (passage éventuel à un protocole T4+T3, recours à la NDT quand elle est accessible).

La question de la NDT (Natural Desiccated Thyroid) peut être posée avec le médecin traitant. La NDT n'est pas commercialisée en France mais peut être importée sur prescription. Les extraits desséchés de thyroïde porcine apportent, dans un ratio proche du physiologique, la T4, la T3, la T2, la calcitonine et des composants mineurs. Chez certaines personnes thyroïdectomisées qui ne récupèrent pas sous lévothyroxine seule, le passage à la NDT ou à un protocole combiné T4+T3 transforme le tableau clinique. Ce n'est pas une solution universelle, c'est une possibilité à connaître.

À RETENIR**La chirurgie thyroïdienne en synthèse**

1. La France pratique entre 35 000 et 45 000 thyroïdectomies par an, l'un des taux les plus élevés en Europe.
2. Les nodules sont anatomiquement banals (40 à 50 % des adultes à l'autopsie). Leur découverte massive par échographie systématique enclenche une cascade diagnostique qui aboutit trop souvent à la chirurgie.
3. Les cancers thyroïdiens diagnostiqués sont majoritairement des microcancers papillaires d'évolution indolente. La mortalité spécifique est stable depuis 30 ans malgré l'explosion des diagnostics, signature classique du surdiagnostic.
4. L'exemple coréen (incidence $\times 15$ sans effet sur la mortalité) est le cas d'école international du surdiagnostic thyroïdien.
5. La substitution lévothyroxinique ne remplace que la T4. Ni T3 directe, ni T2, ni calcitonine, ni régulation dynamique fine. 20 à 30 % de la production thyroïdienne physiologique est définitivement absente chez les personnes thyroïdectomisées.
6. La surveillance active des microcancers papillaires est une alternative documentée (Miyachi, Kuma Hospital, plus de 3000 cas suivis sur 20 ans). Elle est extrêmement peu proposée en France.
7. Pour les personnes déjà thyroïdectomisées : bilan biologique complet obligatoire (TSH insuffisante), travail sur le terrain pour restaurer la conversion, question de la NDT à poser au médecin traitant.

— SEPTIÈME CHAPITRE

L'hypothyroïdie en pratique clinique

La première partie a posé ce qu'est une hypothyroïdie, ses formes, son tableau clinique par systèmes, son diagnostic biologique. Reste la réalité pratique, telle qu'elle remonte depuis quinze ans dans les témoignages, les messages, les retours de stages. Cette réalité montre des récurrences qui parlent d'elles-mêmes, et qui éclairent pourquoi tant de personnes restent en errance biologique pendant des années avant qu'on leur pose enfin le bon diagnostic.

L'errance diagnostique, mécanique récurrente

Le scénario typique remonte avec une régularité qui n'est plus une coïncidence. Une femme, entre trente et cinquante ans le plus souvent, consulte pour une fatigue qui ne cède pas au repos. Elle a pris quelques kilos sans changer son alimentation. Elle a froid en permanence, même en plein été. Ses cheveux tombent plus qu'avant. Son humeur s'est assombrie sans raison identifiable. Elle décrit un brouillard mental qui l'empêche de mobiliser son vocabulaire habituel. Le médecin, à juste titre, demande un bilan thyroïdien. La TSH revient dans la fourchette de référence. Le médecin conclut que la thyroïde n'est pas en cause.

À partir de là, plusieurs trajectoires sont possibles. Certaines conduisent à la prescription d'un antidépresseur, parce que la dépression est effectivement l'une des hypothèses cliniques quand la biologie thyroïdienne est réputée normale. D'autres conduisent à un diagnostic de ménopause précoce si l'âge s'y prête, avec traitement hormonal substitutif à la clé. D'autres encore conduisent à des étiquettes plus floues : fibromyalgie, syndrome de fatigue chronique, burn-out non résolu, somatisation. Dans tous les cas, la personne repart avec une explication, un traitement, et l'impression d'avoir été prise en charge. Les symptômes ne s'améliorent pas, ou s'améliorent brièvement puis reviennent, ou s'aggravent au fil des années.

Cette errance peut durer cinq, dix, quinze ans. Elle génère une consommation importante de soins, d'examens, de médicaments symptomatiques. Elle épuise psychologiquement la personne, qui finit par se demander si le problème est dans sa tête. Elle épuise l'entourage, qui ne comprend pas pourquoi rien ne va mieux malgré les consultations. Et elle laisse s'installer un état de sous-régime métabolique chronique qui, à long terme, se répercute sur d'autres systèmes : cardiovasculaire (dyslipidémie, hypertension), osseux (risque d'ostéoporose), cognitif (déclin qui peut ressembler à une entrée dans une pathologie neurodégénérative), immunitaire (fréquence accrue des infections, cicatrisation ralentie).

Cette errance n'est presque jamais imputable à une mauvaise volonté du médecin. Elle vient d'un cadre diagnostique qui a placé la TSH au centre du diagnostic thyroïdien et qui a laissé de côté tout ce qui, en pratique, se joue en aval : conversion périphérique, bascule vers la rT3, statut tissulaire réel des hormones actives. La sortie passe par la

reprise du bilan à la base, la demande des dosages que le protocole habituel n'inclut pas, et la lecture des résultats en gardant à l'esprit la physiologie réelle de la conversion posée en Partie 1.

VOIX INCARNÉE

Ce qui remonte le plus, dans les messages et les stages, c'est cette phrase : personne ne m'avait dit qu'on pouvait doser autre chose que la TSH. Cette phrase, je la lis presque chaque semaine. Elle vient de femmes qui ont passé cinq ou dix ans à chercher pourquoi elles ne récupéraient pas. Qui ont été chez des endocrinologues, des neurologues, des rhumatologues, des psychiatres. Qui ont eu des IRM cérébrales pour explorer leur brouillard mental. Qui ont pris des antidépresseurs pendant des années sans effet réel. Et qui, un jour, découvrent qu'il existait des dosages plus fins qu'aucun médecin n'avait jugé bon de demander. Quand elles font ces dosages, elles découvrent la T3 libre effondrée, la rT3 élevée, le ratio abaissé. Elles comprennent ce qu'elles vivent depuis dix ans. Et le vrai travail peut commencer.

La spirale multisystémique du terrain saturé

L'observation clinique répétée montre que les hypothyroïdies fonctionnelles ne surviennent presque jamais dans un contexte physiologique par ailleurs sain. Elles s'inscrivent dans un tableau plus large où plusieurs systèmes sont en souffrance simultanément. Pas plusieurs pathologies coexistant par hasard, mais l'expression multi-organique d'un même processus de saturation du terrain. Reconnaître cette spirale change la manière d'aborder la restauration.

Le nœud hépatique

Le foie est presque toujours en première ligne. Chez la personne en hypothyroïdie fonctionnelle, les signes d'engorgement hépatique reviennent : digestion lourde, langue chargée le matin, teint terne, réveils nocturnes entre une et trois heures du matin (correspondant en médecine chinoise au moment d'activité maximale du foie), bilans biologiques hépatiques à la limite haute des normes, stéatose hépatique non alcoolique fréquente à l'échographie. Cet engorgement bloque la conversion T4 vers T3. Il perturbe le métabolisme des œstrogènes. Il ralentit la détoxification des autres charges chimiques. Il compromet la synthèse de la TBG et des autres protéines de transport. Le foie engorgé est le premier verrou à lever.

Le nœud intestinal

L'intestin est presque systématiquement associé. Ballonnements, inconfort digestif, transit irrégulier alternant constipation et selles molles, intolérances alimentaires apparues progressivement à l'âge adulte. Ces signes cliniques discrets recouvrent une dysbiose intestinale installée, une perméabilité de la barrière avec passage de peptides bactériens et alimentaires dans la circulation, une inflammation de bas grade qui entretient un état de sur-sollicitation immunitaire chronique. L'intestin ne convertit plus correctement, n'absorbe plus les cofacteurs nécessaires (fer, zinc, sélénium, vitamines B, vitamine B12 en premier lieu), et entretient un cycle entérohépatique perturbé qui aggrave la charge hépatique. Deuxième verrou à lever. Le nœud surrénalien Les surrénales sont presque toujours affectées, à des degrés variables selon la durée de la sollicitation. Au début de la spirale, le cortisol est élevé de manière chronique, ce qui bloque la conversion T4 vers T3 et pousse vers la rT3. À un stade plus avancé, les surrénales s'épuisent et le cortisol s'effondre, ce qui rend impossible l'utilisation des hormones thyroïdiennes même si elles sont apportées. Cette bascule de l'excès à l'épuisement cortisolique explique en partie pourquoi certaines personnes se retrouvent en hypothyroïdie apparemment traitée mais qui ne récupèrent pas : leurs surrénales ne suivent plus.

Le tableau clinique de la fatigue surrénalienne accompagne alors le tableau thyroïdien. Fatigue au réveil (paradoxe alors qu'on vient de dormir), coup de pompe entre onze heures et treize heures, rebond artificiel en fin d'après-midi, difficulté à s'endormir malgré la fatigue, envie de sucre et de sel, hypotension orthostatique, sensibilité au stress amplifiée. Ces signes coexistent avec les signes hypothyroïdiens et complètent le tableau. Ils appellent une prise en charge spécifique.

Le nœud chronobiologique

La désorganisation des rythmes biologiques est presque toujours présente dans les hypothyroïdies fonctionnelles. Coucher tardif, exposition aux écrans en soirée, alimentation décalée dans le temps, absence d'exposition à la lumière naturelle du matin, activité physique reléguée en fin de journée ou absente. Ces désorganisations chroniques perturbent le pic nocturne de TSH, désynchronisent la production hormonale, perturbent le cycle cortisolique. La restauration thyroïdienne passe nécessairement par une restauration chronobiologique, sans laquelle les autres interventions perdent une grande partie de leur efficacité.

Le nœud émotionnel

Les hypothyroïdies fonctionnelles surviennent régulièrement dans des vies où le corps a fini par dire non à ce que la tête continuait à imposer : sur-adaptation prolongée à des situations professionnelles ou familiales insoutenables, renoncement à soi qui dure trop longtemps, rôle de proche aidant sur des années, deuils non traversés, traumatismes anciens jamais mis en mots. Le corps encaisse d'abord, puis il finit par lâcher, et la

thyroïde dans ce lâcher est souvent le premier organe qui pose sa démission. Cette dimension n'est pas psychosomatique au sens dépréciatif du terme, elle est physiologique : le stress chronique, la sur-sollicitation surrénalienne, la désorganisation cortisolique produisent des effets biologiques mesurables sur la fonction thyroïdienne. La restauration passe aussi par là.

Les configurations cliniques qui reviennent

En pratique, quelques configurations reviennent avec une régularité qui permet de les typer. Reconnaître la configuration à laquelle on a affaire aide à orienter la restauration. La femme post-partum épuisée Configuration très fréquente. La grossesse et l'accouchement ont sollicité massivement l'organisme. Le post-partum a été mal accompagné, avec un retour prématuré au travail, un allaitement maintenu au-delà des ressources, une privation de sommeil chronique liée à un enfant qui dort peu. Une thyroïdite du post-partum non diagnostiquée est passée par une phase d'hyperthyroïdie discrète (nervosité, insomnie, perte de poids) puis a basculé vers une hypothyroïdie qui s'installe. Dix-huit mois après l'accouchement, la femme se traîne, a pris du poids, ne récupère pas. Son médecin lui parle de baby blues prolongé. Elle sait que ce n'est pas ça.

La restauration passe par un accompagnement multiple qui associe la recherche systématique des anticorps anti-TPO et anti-thyroglobuline, un bilan complet avec T3 libre et rT3, une restauration nutritionnelle massive (le post-partum ayant souvent épuisé les réserves en fer, iode, zinc, vitamines B, oméga-3), un travail hépatique, la récupération du sommeil quitte à revoir l'organisation familiale, et souvent un travail sur ce qui, dans la vie de la personne, empêche le corps de se poser.

La femme pérимénopausée à qui on propose des hormones

Une femme entre quarante-cinq et cinquante-cinq ans présente une fatigue, des troubles du sommeil, des variations d'humeur, une prise de poids résistante. Son gynécologue lui explique qu'elle entre en pérимénopause et lui propose un traitement hormonal substitutif. Elle accepte. Les symptômes s'améliorent brièvement puis reviennent. Elle vit avec ce traitement sans savoir qu'il aggrave probablement une hypothyroïdie fonctionnelle sous-jacente jamais diagnostiquée.

La superposition entre les tableaux pérимénopausiques et les tableaux hypothyroïdiens est massive. Les deux se ressemblent cliniquement. La pérимénopause peut effectivement déclencher ou aggraver une hypothyroïdie fonctionnelle par la modification des équilibres hormonaux et par la sollicitation hépatique. Un bilan thyroïdien complet devrait être systématique chez toute femme pérимénopausée symptomatique, avant toute discussion sur un traitement hormonal. Cette étape manque presque toujours.

L'homme fatigué à qui on parle de dépression

Chez l'homme, l'hypothyroïdie fonctionnelle est moins fréquente que chez la femme (environ un pour cinq), mais elle existe et elle est encore plus méconnue parce que le tableau est moins classique. La fatigue chronique, la baisse de libido, la prise de poids abdominale, l'humeur triste, la baisse de performance sportive sont attribués à la dépression, au surmenage, ou au vieillissement. On propose un antidépresseur, on suggère de faire du sport, on parle d'andropause. La question thyroïdienne n'est presque jamais soulevée sérieusement.

Le tableau biologique de l'homme en hypothyroïdie fonctionnelle inclut souvent une testostérone abaissée (les hormones thyroïdiennes participent à la régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire) et une élévation modérée du cholestérol. Ces anomalies conduisent à d'autres pistes (hypogonadisme, dyslipidémie primitive) qui masquent le problème thyroïdien de fond. La restauration thyroïdienne, quand elle est faite, corrige souvent en cascade ces autres paramètres. L'adolescent qui s'éteint Situation plus rare mais trop peu reconnue. Un adolescent ou une adolescente entre treize et dix-huit ans présente une baisse marquée de sa vitalité, un désinvestissement scolaire, une prise de poids, des troubles du sommeil, parfois une chute de cheveux. On parle de crise d'adolescence, de désorganisation par les écrans, parfois de dépression. Le diagnostic de Hashimoto débutante ou d'hypothyroïdie fonctionnelle sur terrain d'inflammation intestinale n'est presque jamais évoqué à cet âge, alors que ces situations existent et conditionnent le développement futur.

Le bilan thyroïdien complet devrait être systématique chez tout adolescent présentant un tableau de fatigue chronique inexpliquée avec prise de poids résistante. Il ne l'est presque jamais. La restauration précoce à cet âge, quand elle est possible, transforme la trajectoire de vie.

Le bilan complet à demander

Ce bilan a été introduit en Partie 1. Il est repris ici sous forme d'aide-mémoire utilisable en consultation. Il ne remplace pas la clinique. Il complète la biologie standard trop restreinte à la TSH seule.

À RETENIR

Le bilan thyroïdien complet à faire prescrire TSH ultrasensible T4 libre (FT4) T3 libre (FT3) rT3 (T3 reverse) Ratio T3 libre / rT3 (à calculer) Anticorps anti-thyroperoxydase (anti-TPO) Anticorps anti-thyroglobuline (anti-Tg) Selon contexte : anticorps anti-récepteur de la TSH (TRAK, si suspicion Basedow)

Cofacteurs et paramètres associés Sélénium plasmatique Zinc plasmatique Ferritine (dépister la carence martiale même sans anémie) Vitamine D (25-OH-D3) Vitamine B12 et folates Cortisol du matin (8 heures, à jeun) Glycémie et HbA1c Bilan hépatique (ALAT, ASAT, GGT, phosphatases alcalines) Bilan lipidique complet

Selon contexte évocateur Iodurie des 24 heures ou iodurie ponctuelle Sérologies infections chroniques (EBV, CMV, Borrelia, Bartonella, Yersinia) Anticorps anti-gliadine et transglutaminase (mimétisme moléculaire) Métaux lourds (mercure urinaire, plomb, cadmium) Bilan des perturbateurs endocriniens si accessible

Ce que la lecture du terrain apporte concrètement

Reconnaître qu'une hypothyroïdie n'est jamais isolée, qu'elle s'inscrit dans une spirale multisystémique du terrain, qu'elle a une histoire biographique, change la prise en charge. On ne cherche pas à corriger la biologie. On cherche à restaurer un fonctionnement. Cela suppose du temps, de la patience, une démarche cohérente qui s'attaque aux nœuds identifiés dans l'ordre où ils peuvent être défaits. Cette démarche est l'objet de la troisième partie. Elle s'appuiera sur le principe posé par ce chapitre : une hypothyroïdie n'est pas un problème thyroïdien. C'est un signal d'un terrain qui a besoin d'être écouté et accompagné.

— HUITIÈME CHAPITRE

L'**hyperthyroïdie** en pratique clinique

La première partie a posé la thèse centrale : l'hypothyroïdie est presque toujours précédée d'une phase d'hyperthyroïdie qui a épuisé la glande. Elle a défini l'hyperthyroïdie, ses formes, son tableau clinique. Reste la maladie de Basedow dans son contexte de déclenchement, l'analyse des trois options thérapeutiques conventionnelles, et une lecture intégrée qui articule le freinage conventionnel, quand il est nécessaire, avec le travail sur le terrain qui adresse la cause.

La maladie de Basedow, ce qu'on n'explique jamais

La maladie de Basedow est la première cause d'hyperthyroïdie chez l'adulte jeune. Elle touche à peu près huit fois plus de femmes que d'hommes, avec un pic entre trente et cinquante ans. Le tableau clinique est classique : hyperthyroïdie franche avec tachycardie, perte de poids, agitation, sudation, souvent exophtalmie et orbitopathie. La biologie associe TSH effondrée, T4 libre et T3 libre élevées, et présence d'anticorps dirigés contre le récepteur de la TSH, les TRAK, qui stimulent le récepteur comme le ferait la TSH elle-même.

Jusque-là, tout ce que la médecine conventionnelle raconte. Ce qu'elle ne raconte pas, ou qu'elle raconte à peine, c'est ce qui déclenche l'apparition des TRAK. Ces anticorps ne tombent pas du ciel. Ils émergent dans un contexte physiologique précis, et ce contexte est presque toujours identifiable quand on prend le temps de le chercher. Identifier le contexte déclenchant permet de le traiter, et donc d'agir sur la cause plutôt que sur le seul symptôme.

Le stress majeur récent

Dans une proportion importante des cas, la maladie de Basedow se déclenche dans les six à douze mois qui suivent un événement de vie majeur : deuil brutal, rupture affective, perte d'emploi, difficultés professionnelles graves, aide familiale intense pour un proche gravement malade, accident. Ces événements ne sont pas la cause au sens biologique du terme, mais ils créent les conditions physiologiques dans lesquelles le déclenchement devient possible. Le stress chronique modifie la fonction immunitaire, active la réactivation de virus latents, sollicite l'axe surrénalien jusqu'à l'épuisement. Dans ce contexte, une prédisposition sous-jacente peut basculer vers l'expression clinique.

Le post-partum

Environ cinq à dix pour cent des maladies de Basedow apparaissent dans l'année qui suit un accouchement. La grossesse entraîne une modulation immunitaire physiologique qui protège en partie la femme de certaines auto-immunités. Cette modulation s'inverse brutalement dans le post-partum, avec un rebond immunitaire qui peut révéler des prédispositions latentes. Le post-partum est aussi le moment de la thyroïdite du post-

partum, qui peut débuter par une phase d'hyperthyroïdie transitoire avant d'évoluer vers l'hypothyroïdie. Le rôle documenté du virus d'Epstein-Barr Le virus d'Epstein-Barr (EBV) est presque universellement présent dans la population adulte (plus de quatre-vingt-quinze pour cent des adultes ont été en contact avec le virus et le portent sous forme latente dans leurs lymphocytes B). Sa réactivation dans certains tissus produit des modifications antigéniques qui peuvent déclencher des réponses immunitaires spécifiques. Le rôle de l'EBV dans le déclenchement de plusieurs maladies dites auto-immunes est aujourd'hui documenté avec un niveau de preuve solide pour la sclérose en plaques, et avec des données solides pour Hashimoto et Basedow.

Plusieurs études ont retrouvé une charge virale EBV élevée dans le tissu thyroïdien de patients basedowiens, absente ou faible dans le tissu de sujets témoins. D'autres études ont documenté une élévation de certains anticorps anti-EBV dans les phases aiguës de Basedow. Le mécanisme, dans le cadre de la théorie de la continuité développée au chapitre 10, est cohérent : la réactivation virale locale dans le tissu thyroïdien produit une discontinuité antigénique qui déclenche une réponse immunitaire spécifique. Cette réponse peut, par mimétisme moléculaire, s'orienter vers des antigènes thyroïdiens comme le récepteur de la TSH.

Sur le plan pratique, une recherche de charge virale EBV active (par PCR sanguine, ou à défaut par sérologies complètes avec dosage des IgG anti-VCA, anti-EBNA et anti-EA) devrait faire partie du bilan initial dans les cas de Basedow. Quand on trouve une charge virale active, un travail de fond sur l'immunité antivirale peut modifier significativement l'évolution de la maladie. Ce travail n'est pas dans les recommandations officielles, mais il est cohérent avec ce qu'on sait maintenant du mécanisme physiopathologique.

La surcharge iodée brutale

L'apport iodé massif brutal peut déclencher un phénomène de Jod-Basedow chez des sujets porteurs de nodules thyroïdiens autonomes latents. Ce phénomène, décrit à Genève par Coindet dès mil huit cent vingt-et-un, correspond à l'apparition d'une hyperthyroïdie dans les semaines qui suivent une injection de produit de contraste iodé (imagerie), une prise d'amiodarone (anti-arythmique très riche en iode), ou une supplémentation iodée à hautes doses. Ce dernier point rejoint la démolition du mythe iode-remède faite en Partie 1 : la supplémentation à hautes doses sans bilan préalable expose à ce risque, qui reste réel.

Le tabagisme et Basedow

Le tabagisme est un facteur de risque documenté de la maladie de Basedow, et surtout de sa forme orbitopathique. Les patients basedowiens qui fument présentent des orbitopathies significativement plus sévères et plus résistantes au traitement. L'arrêt du tabac fait partie intégrante de la prise en charge, au-delà du symbolique : il modifie réellement l'évolution.

NOTION-CLÉ**La basedow, contexte de déclenchement documenté**

Stress majeur récent : événement de vie dans les 6 à 12 mois précédant l'apparition. Deuil, rupture, perte d'emploi, aidance intense. Post-partum : 5 à 10 % des Basedow apparaissent dans l'année suivant l'accouchement. Rebond immunitaire post-gestationnel. Virus d'Epstein-Barr (EBV) : réactivation locale dans le tissu thyroïdien. Charge virale élevée retrouvée dans plusieurs études. Mécanisme cohérent avec la théorie de la continuité (chapitre 10). Surcharge iodée brutale : phénomène de Jod-Basedow sur nodules autonomes latents. Produits de contraste, amiodarone, supplémentation iodée massive. Tabagisme : facteur de risque documenté, surtout pour les formes orbitopathiques. Prédisposition génétique : polymorphismes HLA-DR3, PTPN22, CTLA-4. Terrain familial fréquent. Implication pratique : identifier le contexte de déclenchement fait partie de la prise en charge. C'est là que se joue la possibilité d'agir sur la cause.

Les trois options thérapeutiques conventionnelles

La médecine conventionnelle propose trois options pour traiter la maladie de Basedow, hiérarchisées selon des critères de préférence qui varient d'un pays à l'autre. En France, l'ordre habituel est : antithyroïdiens de synthèse en première intention pendant douze à dix-huit mois, puis iode radioactif ou chirurgie en cas d'échec ou de rechute. Aucune n'est neutre, aucune ne traite la cause.

Les antithyroïdiens de synthèse

Deux molécules disponibles en France. Le carbimazole (Néo-Mercazole) est utilisé en première intention. Le propylthiouracile est réservé à des situations particulières (intolérance au carbimazole, premier trimestre de grossesse). Ces molécules inhibent la thyroperoxydase, donc la synthèse hormonale. Le freinage est généralement efficace en quatre à huit semaines. Le traitement est maintenu pendant douze à dix-huit mois, puis arrêté progressivement.

La rémission durable après un traitement complet est obtenue dans environ trente à quarante pour cent des cas. Six à sept personnes sur dix rechutent après l'arrêt, dans les mois ou les années qui suivent. Pour ces personnes, le choix se pose alors : reprendre les antithyroïdiens de manière prolongée, ou basculer vers un traitement définitif (iode radioactif ou chirurgie).

Les effets secondaires des antithyroïdiens ne sont pas anodins. La leucopénie, qui peut évoluer vers l'agranulocytose, est rare mais peut être grave si elle n'est pas détectée rapidement. Elle impose une surveillance biologique régulière, surtout en début de

traitement. Les hépatites médicamenteuses sont documentées, plus fréquentes avec le propylthiouracile qu'avec le carbimazole. Les éruptions cutanées, arthralgies, troubles du goût, sont possibles. La limite principale des antithyroïdiens n'est pas dans leurs effets secondaires. Elle est dans ce qu'ils ne font pas. Ils freinent la synthèse hormonale sans interroger ce qui a poussé la thyroïde à produire en excès. Ils gagnent du temps sans traiter la cause. Ce temps peut être utilisé intelligemment (identification du contexte déclenchant, travail sur le terrain) ou passivement (attente de la rémission qui viendra ou ne viendra pas). L'articulation entre le freinage conventionnel et le travail du terrain fait la différence sur le long terme.

L'iode radioactif

L'iode 131 administré par voie orale est capté sélectivement par la thyroïde et détruit le tissu thyroïdien par effet radioactif local sur quelques semaines. Le dosage est ajusté pour obtenir une réduction de la production hormonale, mais la précision de ce dosage est limitée. La grande majorité des personnes traitées par iode 131 basculent en hypothyroïdie définitive dans les mois ou les années qui suivent le traitement. Le résultat habituel est donc une substitution lévothyroxinique à vie.

L'iode radioactif est souvent présenté comme une solution simple et définitive à l'hyperthyroïdie. Cette solution consiste en réalité à détruire un organe pour supprimer un symptôme, en produisant volontairement l'hypothyroïdie définitive qu'il faudra ensuite substituer à vie. C'est un choix médical qui se défend dans certaines situations. Mais c'est un choix, pas une fatalité, et il devrait être présenté comme tel.

L'iode 131 est contre-indiqué chez la femme enceinte ou allaitante. Il impose des précautions de radioprotection dans les jours suivant l'administration (isolement relatif, éloignement des jeunes enfants, contamination potentielle des sanitaires). Il peut aggraver l'orbitopathie basedowienne, surtout chez les fumeurs, ce qui a conduit à discuter systématiquement l'association avec des corticoïdes chez les patients à risque orbitopathique.

VOIX INCARNÉE

L'iode radioactif n'est pas une thérapeutique innocente. C'est une destruction délibérée d'un organe. Elle peut être justifiée dans certaines situations, surtout chez des personnes âgées, cardiopathes, ou chez qui les antithyroïdiens ont échoué et pour qui la chirurgie n'est pas envisageable. Mais elle ne devrait jamais être présentée comme la solution évidente, simple, sans conséquence. C'est une amputation biologique qui condamne à la substitution à vie et à tout ce que la Partie 1 a établi sur les limites de cette substitution. Avant d'accepter un iode 131, une personne devrait avoir eu accès à toutes les alternatives. En pratique, c'est rarement le cas.

La chirurgie

La thyroïdectomie totale est proposée dans les Basedow rebelles aux antithyroïdiens, dans les contre-indications à l'iode radioactif (grossesse notamment), ou en cas de goitre très volumineux associé. Elle produit immédiatement l'hypothyroïdie définitive et impose la substitution lévothyroxinique à vie, avec tout ce que le chapitre 6 a détaillé. Les complications chirurgicales possibles (paralysie récurrentielle, hypoparathyroïdie post-opératoire) doivent être pesées, et sont plus fréquentes dans les thyroïdectomies pour Basedow que dans les autres indications, en raison de la vascularisation importante et de la fragilité tissulaire dans les glandes actives.

Ce que la lecture du terrain apporte face à Basedow

La lecture du terrain ne remplace pas les traitements conventionnels. Dans une Basedow sévère, surtout chez un sujet âgé ou cardiopathe, le freinage rapide par antithyroïdiens est souvent nécessaire pour éviter des complications cardiaques graves (fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque à haut débit, décompensation hyperthyroïdienne aiguë appelée crise thyrotoxisque). Refuser cette intervention au nom d'une lecture naturopathique pure serait dangereux et irresponsable.

La lecture du terrain apporte un travail complémentaire qui se déploie parallèlement au traitement conventionnel, et qui adresse ce que ce traitement ne traite pas.

Identifier et traiter le contexte déclenchant

Recherche systématique des facteurs déclenchants documentés : événement de vie récent, réactivation virale EBV en premier lieu, tabagisme, surcharge iodée récente, post-partum. Traitement du facteur quand c'est possible. Accompagnement du contexte de vie quand il est identifié comme déclencheur (soutien psychothérapeutique dans les suites d'un deuil ou d'un traumatisme, aide pratique dans les situations d'aidance épuisante).

Soutenir le foie qui gère l'afflux hormonal

Une hyperthyroïdie franche impose au foie un travail important de conjugaison et d'élimination des hormones en excès. Le foie s'engorge, et cet engorgement participe à la fatigue paradoxale et à la perturbation digestive qu'on retrouve chez les patients basedowiens. Un soutien hépatique par des plantes cholagogues et cholérétiques classiques (chardon-Marie, artichaut, romarin, desmodium en cas d'hépatite associée aux antithyroïdiens), une alimentation simplifiée et allégée en charges toxiques (alcool, sucres rapides, additifs, pesticides) facilite ce travail hépatique.

Restaurer les cofacteurs

L'hyperthyroïdie augmente la consommation des cofacteurs. Sélénium, zinc, vitamines B, magnésium sont rapidement épuisés. Une supplémentation ciblée en sélénium (deux cents microgrammes par jour sous forme de sélénométhionine) a fait l'objet d'études cliniques qui ont montré un effet significatif sur l'orbitopathie basedowienne débutante. Cette supplémentation ne remplace pas les antithyroïdiens mais elle les complète utilement.

Réguler l'axe surrénalien et le sommeil

L'hyperthyroïdie sollicite les surrénales et désorganise le sommeil, ce qui alimente le cercle vicieux. Un travail sur la gestion du stress (cohérence cardiaque, méditation, contact à la nature) et sur la restauration du sommeil (coucher précoce, éviction des écrans en soirée, exposition à la lumière naturelle du matin) fait partie intégrante de la prise en charge. Les plantes adaptogènes classiques (rhodiola, ashwagandha) peuvent être utiles, avec les précautions d'usage dans le contexte hyperthyroïdien. Rechercher et traiter les infections chroniques La recherche d'infections chroniques actives (EBV réactivé, Helicobacter pylori, Yersinia, complexe MSIDS avec Borrelia et co-infections) devrait être systématique dans les Basedow, surtout dans les formes récidivantes ou résistantes. Le traitement de ces infections, quand elles sont identifiées, modifie parfois radicalement l'évolution de la maladie. Le chapitre 10 développe ce point dans le cadre théorique de la continuité antigénique.

La bascule vers l'hypothyroïdie

La Partie 1 a posé que toute hyperthyroïdie non traitée à la source évolue à long terme vers l'hypothyroïdie d'épuisement. Une Basedow apparemment guérie après un traitement complet aux antithyroïdiens présente, dans les dix à vingt ans qui suivent, un risque significatif d'évolution vers l'hypothyroïdie. Les personnes traitées par iode 131 ou par chirurgie sont hypothyroïdiennes de fait, immédiatement ou à court terme, du fait de la destruction glandulaire.

Ces personnes doivent être suivies au long cours, pas simplement en post-traitement immédiat. Le suivi biologique doit inclure T3 libre et rT3 (pas seulement TSH), pour identifier les blocages de conversion qui vont inévitablement se poser sous substitution lévothyroxinique. Et le travail sur le terrain doit se poursuivre au-delà de la phase aiguë, parce que c'est lui qui conditionne la qualité de vie à long terme dans la phase hypothyroïdienne qui attend.

À RETENIR**L'hyperthyroïdie en pratique**

1. Toute Basedow a un contexte de déclenchement identifiable dans la grande majorité des cas : stress majeur, post-partum, réactivation virale EBV, surcharge iodée, tabagisme.
2. Rechercher ce contexte fait partie du bilan initial. La recherche de charge virale EBV active devrait être systématique.
3. Les trois options conventionnelles (antithyroïdiens, iode radioactif, chirurgie) freinent le symptôme sans traiter la cause. Aucune n'est neutre. L'iode radioactif et la chirurgie produisent une hypothyroïdie définitive.
4. La lecture du terrain articule le freinage conventionnel, quand il est nécessaire, avec un travail sur le contexte déclenchant, le soutien hépatique, la restauration des cofacteurs, la régulation surrénalienne et la recherche des infections chroniques.
5. La bascule à long terme vers l'hypothyroïdie est la règle. Le suivi biologique doit inclure T3 libre et rT3 dès le départ. Le travail sur le terrain se poursuit au-delà de la phase aiguë.

— NEUVIÈME CHAPITRE

Les **infiltrations** et compétiteurs

L'environnement contemporain sature le terrain thyroïdien de plusieurs manières convergentes. Halogènes compétiteurs de l'iode. Métaux lourds qui inhibent les enzymes de conversion. Perturbateurs endocriniens qui désorganisent les boucles de régulation. Charge œstrogénique qui sature le foie. Champs électromagnétiques et géobiologie qui perturbent les rythmes cellulaires. Cet ensemble compose le terrain saturé sur lequel se développent les dysfonctions thyroïdiennes contemporaines, beaucoup plus fréquentes qu'il y a un siècle alors que la physiologie thyroïdienne humaine n'a pas changé.

Les halogènes

La Partie 1 a posé le principe : l'iode appartient à la famille chimique des halogènes, qui regroupe le fluor, le chlore, le brome, l'iode et l'astate. Ces éléments partagent des propriétés voisines et peuvent occuper les mêmes sites biologiques. L'exposition chronique aux halogènes autres que l'iode produit une carence iodée fonctionnelle même quand l'apport iodé alimentaire est correct.

Le fluor

L'exposition au fluor a explosé au cours du vingtième siècle. Fluoration des dentifrices, systématisée à partir des années soixante. Fluoration de l'eau de distribution dans certains pays (États-Unis, Canada, Australie, Irlande, pas en France mais l'eau reste chargée dans certaines régions par l'apport des industries). Médicaments fluorés en usage large : fluoxétine et paroxétine parmi les antidépresseurs les plus prescrits, ciprofloxacine et autres quinolones parmi les antibiotiques courants, atorvastatine parmi les statines, corticoïdes fluorés en dermatologie et en ORL, anesthésiques volatils, anti-arythmiques (dronédarone). Certaines eaux minérales sont naturellement riches en fluor (Vichy Célestins, Saint-Yorre, Wattwiller peuvent contenir de deux à sept milligrammes par litre).

Le fluor occupe les sites de capture du NIS, déplace l'iode des résidus tyrosyl de la thyroglobuline, et compromet la synthèse hormonale. Il s'accumule dans la thyroïde elle-même quand l'apport est chronique. Les études autopsiques dans les zones d'exposition élevée retrouvent des concentrations thyroïdiennes de fluor importantes. Le tableau du myxœdème fluoré, décrit dans les zones d'endémie fluorée d'Inde et de Chine où l'eau de boisson contient naturellement des concentrations élevées, correspond à une hypothyroïdie chronique par saturation fluorée. Dans nos pays, l'exposition est diffuse mais cumulée, et elle contribue à la carence iodée fonctionnelle.

La réduction de l'exposition au fluor passe par des choix simples. Dentifrice sans fluor pour l'usage quotidien (les alternatives à base d'argile, de siwak, d'hydroxyapatite existent et sont accessibles). Eau de boisson faiblement minéralisée et non fluorée (Volvic, Mont Roucous, Rosée de la Reine parmi les eaux françaises courantes). Vigilance sur les eaux minérales riches en fluor, à réserver à des consommations ponctuelles.

Discussion avec le médecin traitant sur les alternatives non fluorées quand un médicament fluoré est prescrit au long cours. Le brome est probablement l'halogène compétiteur le plus problématique dans l'environnement contemporain, et paradoxalement le moins connu du public. Il est utilisé comme retardateur de flamme dans les textiles synthétiques, les matelas (norme réglementaire dans de nombreux pays), les meubles rembourrés, les écrans plasma et LCD, les boîtiers électroniques, les câbles. Il est utilisé comme bromate de potassium pour améliorer certaines boulangeries industrielles (interdit dans l'Union européenne mais utilisé ailleurs, avec un risque d'importation de produits en contenant). Il est présent dans certaines boissons gazeuses américaines à base d'huiles végétales bromées. Il est utilisé en agriculture comme pesticide (bromure de méthyle, désormais interdit mais présent dans l'environnement résiduel). Il est utilisé dans le traitement des piscines et des spas.

L'exposition cumulée au brome dans une vie urbaine moderne dépasse largement ce que l'organisme peut gérer sans conséquences. Le brome s'accumule dans les tissus, y compris dans la thyroïde et dans les seins (les seins sont l'un des concentrateurs iodés extra-thyroïdiens). Il compromet la synthèse hormonale et contribue à la carence iodée fonctionnelle sur des années.

La réduction de l'exposition passe par des choix qui deviennent progressivement accessibles. Matelas en fibres naturelles (laine, coton biologique, latex naturel) sans retardateurs de flamme bromés. Textiles naturels (coton biologique, lin, chanvre, laine) plutôt que synthétiques. Vigilance sur les tapis, moquettes et meubles rembourrés qui sont des sources majeures. Évitement des piscines fortement traitées quand des alternatives (piscines biologiques, mer, lacs) existent.

Le chlore

Le chlore est utilisé massivement dans la désinfection de l'eau de distribution et des piscines. Son rôle compétiteur vis-à-vis de l'iode est documenté, plus modeste que celui du brome mais réel sur des expositions chroniques. L'eau de distribution en France est chlorée à des concentrations variables selon les régions. Les piscines sont chlorées à des niveaux qui peuvent produire des chloramines volatiles au contact de la sueur et de l'urine, chloramines que les baigneurs respirent et absorbent.

La réduction de l'exposition passe par la filtration de l'eau de boisson (filtres à charbon actif efficaces sur le chlore), la limitation des baignades en piscine chlorée prolongées et fréquentes, l'aération des piscines couvertes que fréquentent les enfants.

NOTION-CLÉ**Les halogènes compétiteurs**

Fluor : dentifrices fluorés, eau fluorée dans certains pays, médicaments fluorés (antidépresseurs comme la fluoxétine, quinolones, statines, corticoïdes fluorés), certaines eaux minérales riches en fluor. Brome : retardateurs de flamme dans matelas, textiles synthétiques, meubles rembourrés, écrans, boîtiers électroniques. Bromate de boulangerie dans certains pays. Pesticides résiduels. Piscines. Chlore : eau de distribution chlorée, piscines, chloramines volatiles. Mécanisme : compétition pour les sites de capture (NIS) et de fixation (résidus tyrosyl de la thyroglobuline). Produit une carence iodée fonctionnelle malgré un apport iodé apparemment correct. Conséquence pratique : la correction de la carence iodée fonctionnelle passe d'abord par la réduction de l'exposition aux compétiteurs, et seulement ensuite par un apport iodé alimentaire raisonné. Inonder l'organisme d'iode pour submerger les compétiteurs, comme certains courants iodothérapeutiques le proposent, ne fonctionne pas et expose aux risques détaillés en Partie 1.

Les métaux lourds

Les métaux lourds représentent une catégorie d'agresseurs thyroïdiens redoutable parce qu'ils s'accumulent dans l'organisme sur des années, voire des décennies, et parce que leur élimination spontanée est lente. Mercure, plomb, cadmium, aluminium, arsenic sont les principaux impliqués dans les dérèglements thyroïdiens contemporains.

Le mercure

Le mercure est le métal lourd le plus problématique pour la fonction thyroïdienne. Il inhibe directement les déiodinases en se liant à la sélénocystéine de leur site actif. Les trois déiodinases (D1, D2, D3) sont sélénodépendantes, ce qui signifie qu'une charge mercurielle chronique bloque simultanément la conversion T4 vers T3 et la régulation de la rT3. Le tableau biologique typique associe T3 libre basse, rT3 élevée, ratio T3/rT3 effondré, TSH normale.

Les sources d'exposition au mercure sont multiples et se cumulent. Les amalgames dentaires, qui libèrent du mercure en permanence par micro-abrasion et par vapeur de mercure lors de la mastication et de la consommation de boissons chaudes, constituent la première source d'exposition chronique chez les porteurs. Les poissons prédateurs (thon, espadon, requin, brochet, hareng) accumulent le mercure dans leurs tissus par bioamplification trophique. Une consommation régulière de ces poissons constitue une charge mercurielle alimentaire non négligeable. L'environnement pollué (anciens sites industriels, incinérateurs, sols contaminés, certaines centrales à charbon) constitue une

exposition de fond chronique. Les vaccinations, avec les adjuvants thiomersal qui contenaient historiquement du mercure, sont désormais très restreintes en Europe pour ces adjuvants mais peuvent encore concerner certains vaccins ou certains pays.

La prise en charge d'une charge mercurielle est délicate et ne doit pas être improvisée. Elle nécessite plusieurs étapes qu'il faut respecter. Évaluation préalable du statut : mercure urinaire (basal et après test de mobilisation par DMSA ou DMPS selon les protocoles), mercure capillaire pour l'exposition récente. Déposé sécurisée des amalgames dentaires par un dentiste formé aux protocoles de protection : digue de caoutchouc pour isoler la bouche, aspiration extraorale à haute vitesse, filtration à charbon des vapeurs, refroidissement par eau abondante pour éviter la production de vapeur pendant le fraisage. Ces protocoles réduisent de manière très importante l'exposition mercurielle du patient et du dentiste pendant l'intervention. Démarche de chélation progressive sous accompagnement compétent, généralement après la déposé, pour mobiliser et éliminer le mercure stocké dans les tissus. Cette démarche est détaillée dans la troisième partie.

Le plomb

Le plomb a vu son exposition nettement diminuer avec la suppression de l'essence plombée (années quatre-vingt-dix en France) et des peintures au plomb (interdites depuis les années soixante-dix). Mais des sources résiduelles persistent. Canalisations anciennes en plomb dans les bâtiments d'avant mil neuf cent cinquante, encore présentes dans une partie du parc immobilier français. Anciens sites industriels contaminés. Sols contaminés dans certaines zones proches d'anciennes fonderies ou d'axes routiers pré-1990. Certaines céramiques importées avec émaux au plomb. Munition de chasse au plomb ingérée par le gibier et présente dans la venaison consommée.

Le plomb interfère avec la synthèse hémoglobinique (cause connue de l'anémie saturnine), mais aussi avec la fonction thyroïdienne par perturbation de la conversion périphérique et de la sensibilité tissulaire aux hormones. L'exposition chronique à des niveaux bas, désormais considérée comme la principale forme d'exposition dans les pays développés, est un contributeur méconnu aux dysfonctions thyroïdiennes.

Le cadmium

Le cadmium est présent dans le tabac à hauteur d'environ un microgramme par cigarette. Un fumeur d'un paquet par jour accumule donc environ vingt microgrammes de cadmium par jour, année après année. Le cadmium s'accumule dans les reins avec une demi-vie de plusieurs décennies. Il perturbe la conversion thyroïdienne et la fonction rénale, avec des interactions complexes entre les deux. Il est aussi présent dans certains sols agricoles (surtout les sols traités avec des engrais phosphatés riches en cadmium), dans certains aliments (fruits de mer, abats, chocolat noir en fonction de la provenance du cacao).

L'arrêt du tabagisme est la mesure la plus efficace pour réduire l'exposition au cadmium. La limitation des aliments cultivés sur sols contaminés (choix de sources locales connues) contribue à réduire l'exposition alimentaire.

L'aluminium

L'aluminium est présent dans de nombreux produits du quotidien. Déodorants antitranspirants (les sels d'aluminium bouchent les canaux sudoripares). Antiacides à base d'hydroxyde d'aluminium (Maalox et similaires). Certaines casseroles et papiers d'aluminium au contact d'aliments acides ou salés qui solubilisent l'aluminium. Eau de distribution traitée à l'alun. Certains adjuvants vaccinaux, désormais massivement utilisés depuis le retrait du thiomersal mercuriel.

Le rôle exact de l'aluminium dans les dysfonctions thyroïdiennes est moins documenté que celui du mercure. Plusieurs études suggèrent une interférence avec la conversion et avec la fonction hypothalamo-hypophysaire, notamment dans les expositions chroniques. La réduction de l'exposition passe par des choix simples (déodorants sans aluminium, éviter les papiers d'aluminium au contact des aliments acides, préférer les casseroles en inox ou en fonte).

NOTION-CLÉ

Les métaux lourds

Mercurie : inhibiteur puissant des déiodinases via la sélénocystéine. Amalgames dentaires (source principale chez les porteurs), poissons prédateurs, environnement pollué. Plomb : interférence avec la conversion et la sensibilité tissulaire. Canalisations anciennes, sols contaminés, céramiques importées, venaison. Cadmium : perturbation de la conversion, atteinte rénale. Tabac (source principale), sols agricoles, engrais phosphatés, fruits de mer, chocolat. Aluminium : interférence chronique avec la fonction thyroïdienne. Sources multiples (déodorants, antiacides, papier d'aluminium, adjuvants vaccinaux). Prise en charge : évaluation préalable du statut métaux lourds, dépôt sécurisé des amalgames si applicable, chélation progressive sous accompagnement compétent. À ne surtout pas improviser, sous peine de mobiliser sans éliminer et d'aggraver le tableau.

Les perturbateurs endocriniens

Les perturbateurs endocriniens sont des composés chimiques, naturels ou synthétiques, qui interfèrent avec le fonctionnement des systèmes hormonaux. Ils peuvent mimer une hormone naturelle, bloquer son action sur le récepteur, modifier sa synthèse, son transport, son métabolisme ou son élimination. Leur omniprésence dans

l'environnement contemporain en fait un sujet central de santé publique. La reconnaissance officielle de leur impact reste partielle et lente, ralentie par des enjeux économiques et industriels lourds, alors que les données scientifiques accumulées ne laissent plus de doute sur leur responsabilité dans la montée des dysfonctions endocriniennes contemporaines.

Le bisphénol A et ses substituts

Le bisphénol A (BPA) a été massivement utilisé pendant des décennies dans les plastiques alimentaires (bouteilles réutilisables, contenants, biberons), les revêtements internes des boîtes de conserve, les tickets de caisse thermiques. Reconnu comme perturbateur endocrinien, il a été progressivement interdit dans certains usages, notamment les biberons en Europe depuis deux mille onze et les contenants alimentaires en France depuis deux mille quinze. Mais ses substituts, principalement le BPS (bisphénol S) et le BPF (bisphénol F), présentent des profils perturbateurs comparables. L'industrie a remplacé une molécule identifiée comme problématique par des molécules moins étudiées mais probablement aussi problématiques. C'est ce qu'on appelle en toxicologie le regrettable substitution.

Le BPA et ses cousins interfèrent avec la fonction thyroïdienne par plusieurs mécanismes convergents : modification du transport hormonal par effet TBG-like, interférence avec le récepteur thyroïdien nucléaire, modulation de l'expression de gènes thyroïdiens. Ces effets sont documentés chez l'animal et de plus en plus chez l'homme. Les phtalates Les phtalates sont utilisés comme plastifiants dans les PVC souples, dans de nombreux cosmétiques (comme fixateurs de parfum et véhicules de principes actifs), dans certains emballages alimentaires, dans certains jouets. Plusieurs études ont montré une association entre exposition aux phtalates et modification des paramètres thyroïdiens, principalement dans le sens d'une baisse de T4 et de T3 libres.

La réduction de l'exposition passe par des choix concrets. Cosmétiques sans phtalates (les mentions DBP, DEHP, DEP, BBP dans les listes d'ingrédients sont à éviter). Refus des plastiques souples au contact direct des aliments, surtout des aliments gras et chauds qui extraient plus efficacement les phtalates. Vigilance sur les emballages alimentaires en PVC souple (film alimentaire notamment).

Les pesticides et le glyphosate

Plusieurs familles de pesticides ont une action perturbatrice endocrinienne documentée. Les organochlorés (DDT, lindane, dieldrine), désormais interdits mais encore présents dans l'environnement et dans les chaînes alimentaires par leur persistance. Les organophosphorés. Les triazines dont l'atrazine, désormais interdite en Europe mais toujours utilisée dans certains pays. Et le glyphosate, dont l'usage massif en agriculture conventionnelle expose toute la population par les résidus alimentaires et par la contamination de l'eau.

Le rôle du glyphosate dans les dysfonctions thyroïdiennes fait l'objet d'études en cours. Plusieurs mécanismes sont documentés. Perturbation du microbiote intestinal, avec effet sur la conversion thyroïdienne entérocytaire et sur le cycle entérohépatique des hormones. Chélation des cofacteurs métalliques (manganèse, sélénium, zinc) par la propriété chélatrice du glyphosate, qui compromet leur biodisponibilité. Perturbation de l'aromatase et des équilibres hormonaux sexuels qui rejoignent la fonction thyroïdienne par le triangle hépatique. Interférence avec les cytochromes hépatiques qui métabolisent les hormones thyroïdiennes.

La réduction de l'exposition passe par le choix d'aliments issus de l'agriculture biologique quand c'est possible, surtout pour les céréales et les légumineuses qui concentrent le glyphosate. Le lavage soigneux et l'épluchage des fruits et légumes non biologiques réduit une partie de la charge. La filtration de l'eau de boisson avec des filtres adaptés au glyphosate est utile dans les régions à agriculture intensive.

Les PCB et les PFAS

Les polychlorobiphényles (PCB), interdits depuis les années soixante-dix mais persistants pendant des décennies dans l'environnement, sont des perturbateurs endocriniens majeurs. Ils s'accumulent dans les graisses animales et se retrouvent surtout dans les poissons gras d'eau douce des rivières contaminées (Rhône, Seine, certaines zones précisément identifiées). Leur consommation expose à des doses non négligeables.

Les composés perfluorés (PFAS, dont les fameux PFOA et PFOS) ont été utilisés massivement dans les emballages alimentaires (papiers antigrasse, boîtes de pizza), les revêtements antiadhésifs (Téflon), les textiles imperméables et antitaches, les mousses anti-incendie. Ils sont désormais retrouvés dans le sang de la quasi-totalité de la population mondiale, y compris dans le sang des nouveau-nés. Leur persistance environnementale est telle qu'ils sont désormais appelés forever chemicals. Leur effet perturbateur thyroïdien est documenté.

Le triangle hépatique foie-œstrogènes-thyroïde

Ce point explique en grande partie pourquoi les dysfonctions thyroïdiennes touchent massivement les femmes (huit cas sur dix). Il existe une relation physiologique étroite entre le foie, les œstrogènes et la thyroïde, qui forme un triangle dont l'équilibre conditionne la fonction thyroïdienne globale. Quand ce triangle se dérègle, ce qui est devenu extrêmement fréquent dans les populations féminines occidentales, la thyroïde en pâtit en premier. La médecine conventionnelle traite peu ou pas ce triangle, alors qu'il est central en pratique clinique.

Les trois rôles du foie dans le triangle

Le foie joue trois rôles simultanés qui interagissent. Il convertit la T4 en T3 active, à hauteur de cinquante à soixante pour cent de la conversion totale du corps. Il synthétise la TBG (thyroxine-binding globulin), principale protéine de transport des hormones thyroïdiennes, et l'albumine qui joue également un rôle de transport secondaire. Il métabolise les œstrogènes en trois étapes séquentielles : hydroxylation par les cytochromes P450 (phase 1), méthylation ou conjugaison par les enzymes de phase 2, puis élimination biliaire ou urinaire (phase 3). Ces trois fonctions se partagent les ressources hépatiques, et une surcharge sur l'une des voies retentit sur les autres.

La saturation œstrogénique et ses conséquences

Quand le foie est saturé par une charge œstrogénique élevée, il consacre ses ressources de détoxification à cette charge prioritaire. Sa capacité de conversion thyroïdienne diminue. Sa production de TBG augmente sous l'effet même des œstrogènes (les œstrogènes stimulent directement la synthèse hépatique de TBG), ce qui modifie la fraction libre des hormones thyroïdiennes. Sa capacité de gestion des autres tâches de détoxification diminue également, ce qui laisse s'accumuler les autres toxiques. Le triangle se déséquilibre, et le déséquilibre s'auto-entretient.

Concrètement, une TBG élevée séquestre davantage d'hormones thyroïdiennes sous forme liée et réduit la fraction libre disponible pour les tissus. La thyroïde, pour compenser, produit davantage. La sur-sollicitation thyroïdienne dure des années. Puis vient l'épuisement glandulaire, et la bascule vers l'hypothyroïdie. C'est l'une des voies physiologiques par lesquelles une charge œstrogénique chronique contribue à l'apparition d'hypothyroïdies fonctionnelles puis franches chez les femmes.

Les sources de la saturation œstrogénique contemporaine

Cette saturation résulte de la convergence de plusieurs facteurs qui n'existaient pas, ou pas à ces niveaux, dans les générations précédentes.

Les œstrogènes endogènes en excès relatif chez les femmes en péri-ménopause avec insuffisance progestative, où l'estradiol reste produit alors que la progestérone s'effondre. Ce déséquilibre œstrogène-progestérone est presque toujours présent dans les tableaux thyroïdiens de la femme entre quarante-cinq et cinquante-cinq ans. Il conditionne largement la clinique.

La contraception hormonale, principalement les pilules œstroprogestatives, qui délivre chaque jour une charge œstrogénique synthétique (éthinyloestradiol) que le foie doit gérer. Cette charge est chronique, quotidienne, sur des années voire des décennies. Elle sature le foie et modifie durablement les équilibres hormonaux. Ce point est approfondi plus loin. Les traitements hormonaux substitutifs de la ménopause, qui délivrent

également des œstrogènes exogènes que le foie doit métaboliser. Les formes orales sont plus sollicitantes hépatiquement que les formes transcutanées (patch, gel), parce qu'elles passent par le premier passage hépatique.

Les xéno-œstrogènes environnementaux, cette catégorie massive de composés chimiques qui miment les œstrogènes dans l'organisme. On y trouve le BPA et ses cousins, certains phtalates, certains pesticides (atrazine, endosulfan), certains PCB, certains PFAS, certains parabènes cosmétiques. Chacune de ces molécules prise isolément a un effet œstrogénique modeste. Cumulés dans l'exposition quotidienne d'une vie contemporaine, ils constituent une charge œstrogénique environnementale massive et permanente.

Les phyto-œstrogènes alimentaires en consommation excessive. Certains végétaux contiennent des composés à activité œstrogénique (isoflavones du soja, lignanes du lin, coumestans de la luzerne). Consommés modérément, ces composés sont bien tolérés et présentent même des effets bénéfiques. Consommés en quantités importantes (régimes végétaliens riches en soja transformé, protéines de soja isolées, boissons au soja quotidiennes), ils ajoutent une charge œstrogénique qui vient s'accumuler aux autres.

Le cycle entérohépatique des œstrogènes

Les œstrogènes métabolisés par le foie sont éliminés dans la bile et rejoignent l'intestin. Dans l'intestin, certaines bactéries du microbiote produisent des enzymes appelées β -glucuronidases qui déconjuguent les œstrogènes, les libérant à nouveau sous forme active. Ces œstrogènes réactivés sont réabsorbés dans la circulation et repartent au foie. Ce cycle entérohépatique recycle une partie des œstrogènes que le foie tentait d'éliminer.

En cas de dysbiose intestinale avec prolifération de bactéries fortement productrices de β -glucuronidase (certaines populations bactériennes du microbiote intestinal), ce recyclage œstrogénique augmente, et la charge œstrogénique effective de l'organisme s'accroît. La restauration du microbiote intestinal fait donc partie intégrante de la restauration du triangle hépatique. Ce point est développé dans la troisième partie.

La contraception hormonale

La question de la contraception hormonale est délicate, socialement et médicalement, parce que la pilule est présentée depuis cinquante ans comme un progrès pour la liberté des femmes. Je ne remets pas en cause le droit des femmes à disposer de leur fertilité. Je pose la question de savoir si la pilule est réellement le meilleur moyen d'exercer ce droit, ou si son coût physiologique à long terme, surtout sur la thyroïde, justifie de repenser son usage systématique et prolongé.

Ce que la pilule fait au foie et à la thyroïde

La contraception orale combinée (œstroprogestative) modifie significativement le tableau biologique thyroïdien. L'augmentation de la TBG hépatique est constante et documentée. Les hormones thyroïdiennes totales sont élevées sans que cela traduise une vraie hyperthyroïdie. La fraction libre, seule biologiquement active, peut être abaissée. Chez une femme sous pilule, le dosage des hormones totales seules est trompeur, il faut s'attacher aux fractions libres.

La charge œstrogénique de la pilule sollicite le foie quotidiennement, sur des années, parfois des décennies. Beaucoup de femmes commencent la pilule à seize ou dix-sept ans et l'arrêtent à quarante ou quarante-cinq ans. Vingt-cinq à trente ans de sollicitation hépatique œstrogénique chronique. Cette sollicitation prolongée contribue à la saturation hépatique progressive, qui retentit sur la conversion thyroïdienne. La bascule vers une hypothyroïdie fonctionnelle est fréquente dans les années qui suivent l'arrêt d'une contraception prolongée.

Ce que la pilule fait au microbiote

Plusieurs études ont documenté que la contraception hormonale modifie le microbiote intestinal, dans le sens d'une diminution de la diversité bactérienne et d'une augmentation de certaines populations pro-inflammatoires. Cette modification participe à la perméabilité intestinale et alimente le cycle entérohépatique perturbé. Elle contribue également à la fréquence accrue de candidoses vaginales et digestives chez les femmes sous contraception hormonale prolongée.

Les alternatives

Les alternatives à la contraception hormonale existent. Les méthodes barrière (préservatifs, diaphragmes). Le stérilet au cuivre, non hormonal, qui reste actif cinq à dix ans. Les méthodes d'observation du cycle féminin, dont la symptothermie, qui associe l'observation de la température basale, du mucus cervical et d'autres signes physiologiques pour identifier avec précision les périodes fertile et infertile du cycle. La symptothermie, quand elle est apprise correctement et pratiquée avec rigueur, présente une efficacité contraceptive comparable à celle de la pilule dans les études sérieuses. Elle sera l'objet de la formation qui suivra celle-ci.

VOIX INCARNÉE

Je ne dis à personne d'arrêter sa pilule demain matin. Ce n'est pas une décision que quelqu'un peut prendre à la place d'une autre personne, et elle engage des conséquences pratiques immédiates sur la contraception. Ce que je dis, c'est que dans les retours qui me parviennent, une proportion importante des hypothyroïdies fonctionnelles chez des femmes de quarante ans a été précédée par vingt-cinq ans de pilule prise sans interruption. Ce lien n'est presque jamais évoqué en consultation. Il devrait l'être. Chaque femme peut ensuite faire ses propres choix, en connaissance de cause, en pesant les avantages pratiques de la contraception hormonale contre son coût physiologique à long terme. Cette information, elle mérite d'y avoir accès.

Les champs électromagnétiques et la géobiologie

Cette dimension est traitée par la médecine officielle avec réserve, et parfois avec un mépris qui ne rend pas justice aux données scientifiques accumulées. Les champs électromagnétiques et la géobiologie constituent une part de la réalité environnementale contemporaine, ils exercent des effets biologiques documentés, et une lecture globale du terrain thyroïdien ne peut pas les ignorer. Précaution méthodologique : le sujet est parasité par des affirmations excessives des deux côtés. Les champs électromagnétiques de basse fréquence Les champs électriques et magnétiques de basse fréquence (50 Hz en Europe) sont produits par toute installation électrique et par tout appareil sous tension. Les études expérimentales et épidémiologiques accumulées sur cinquante ans montrent des effets biologiques mesurables à des niveaux d'exposition inférieurs aux normes réglementaires. Sur la fonction thyroïdienne spécifiquement, plusieurs études ont montré une modification des paramètres thyroïdiens chez des sujets exposés professionnellement (électriciens, travailleurs de la ligne haute tension) ou résidentiellement (habitat à proximité de lignes haute tension, de transformateurs).

L'exposition dans la chambre à coucher mérite attention, lieu où l'on passe un tiers de sa vie et où le système nerveux et hormonal effectue une part importante de sa régulation nocturne. Éloignement du lit des appareils sous tension (radio-réveil, chargeur de téléphone, lampes de chevet à variateur). Coupure des circuits électriques de la chambre pendant la nuit quand c'est possible (interrupteurs de circuit ou biocoupures automatiques). Éloignement du lit des murs porteurs de tableaux électriques principaux.

Les champs électromagnétiques de haute fréquence

Les champs radiofréquences (Wi-Fi, téléphonie mobile, DECT, Bluetooth) sont plus récents que les basses fréquences, et leur exposition a explosé au cours des vingt dernières années. Les études sur les effets biologiques sont controversées et polarisées. Ce qui semble se dégager, à travers les études les plus rigoureuses, c'est que les effets thermiques (échauffement local des tissus) sont limités aux fortes expositions ponctuelles, mais que les effets non thermiques (modification des flux calciques membranaires, stress oxydatif cellulaire, perturbation des rythmes biologiques) sont documentés à des niveaux d'exposition banale.

Sur la fonction thyroïdienne, quelques études ont montré des modifications des paramètres thyroïdiens chez des utilisateurs intensifs de téléphone mobile porté en permanence près du cou et de la tête. Ces données restent préliminaires. Elles justifient une hygiène raisonnable : téléphone tenu à distance de la thyroïde quand on téléphone longuement, écouteurs à fil plutôt que Bluetooth dans certaines situations, Wi-Fi coupé la nuit et remplacé par une liaison filaire quand c'est possible.

La géobiologie et les phénomènes telluriques

La géobiologie, discipline empirique qui étudie l'influence des phénomènes telluriques sur les organismes vivants, reste une discipline marginale dans le monde scientifique officiel. Ses observations empiriques répétées depuis des décennies concernent principalement les cours d'eau souterrains, les failles géologiques, les réseaux telluriques (Hartmann, Curry), et leur influence sur les êtres vivants exposés durablement, surtout pendant le sommeil.

Sans entrer dans un débat épistémologique qui dépasse le cadre de cette formation, les personnes engagées dans une démarche de restauration thyroïdienne rapportent régulièrement, dans les témoignages qui me parviennent, des améliorations significatives après un déplacement du lit sur une zone identifiée comme neutre par un géobiologiste compétent. Ces témoignages ne constituent pas une preuve scientifique. Ils constituent une donnée d'expérience à transmettre pour ce qu'elle vaut. Chaque personne pourra en faire ce qu'elle veut.

Une hygiène du sommeil qui tient compte de l'environnement immédiat du lit (électromagnétique et éventuellement tellurique) fait partie des leviers accessibles pour améliorer la qualité de la restauration thyroïdienne. Comme toujours dans ces domaines, la prudence est de mise face aux affirmations excessives, et le bon sens invite à essayer avant de conclure.

Un terrain saturé sur tous les fronts

L'addition de l'ensemble des expositions décrites dans ce chapitre compose le portrait d'un terrain saturé sur tous les fronts qu'aucune génération avant la nôtre n'a eu à porter : halogènes compétiteurs de l'iode présents partout, métaux lourds accumulés sur des années, perturbateurs endocriniens diffus et permanents, charge œstrogénique chronique alimentée par la contraception hormonale, les xéno-œstrogènes et la péri-ménopause, champs électromagnétiques permanents, désorganisation chronobiologique par le mode de vie contemporain, sédentarité, pollution atmosphérique, alimentation industrielle qui alimente une inflammation de bas grade, stress chronique.

Aucun de ces facteurs pris isolément ne suffit à expliquer la fréquence des dysfonctions thyroïdiennes contemporaines. Mais leur convergence chronique sur des années, voire sur une vie entière, produit progressivement le tableau du terrain saturé. Et c'est sur ce terrain saturé que se développent les hypothyroïdies fonctionnelles, les hashitoxicoses, les goîtres nodulaires, les Basedow réactionnels. La thyroïde n'est pas coupable. Elle est le témoin d'un environnement qui dépasse la capacité de tolérance physiologique humaine. Et tant qu'on ne travaille pas sur ce terrain, on continue à traiter des symptômes qui reviennent parce que la cause reste active.

VOIX INCARNÉE

La thyroïde est un témoin, pas un coupable. Regardez l'ensemble des charges que cette petite glande encaisse au quotidien dans une vie moderne : les halogènes qui occupent ses sites de captation, le mercure qui bloque ses enzymes de conversion, le BPA et les phtalates qui parasitent ses récepteurs, la charge œstrogénique qui sature son foie, les champs électromagnétiques qui désynchronisent ses rythmes. Vous vous demandez comment elle tient encore debout. La réponse, c'est qu'elle ne tient pas toujours debout : elle s'épuise, elle s'enflamme, elle se nodulise, elle se fibrose, elle bascule d'un excès à un défaut, et au bout du chemin elle s'effondre. Le problème n'est pas elle, le problème c'est le terrain qu'on lui demande de supporter. Tant qu'on ne travaille pas ce terrain, on continue à enlever des thyroïdes, à prescrire du Lévothyrox à vie, et à laisser les gens s'épuiser à comprendre pourquoi ils ne récupèrent pas.

— DIXIÈME CHAPITRE

Les nodules et la critique de l'**auto- immunité**

Le cadre auto-immun domine l'immunologie depuis les années cinquante et structure aujourd'hui le diagnostic et la prise en charge des thyroïdites de Hashimoto et de la maladie de Basedow. Ce cadre repose sur des présupposés qui ne tiennent plus à la lumière des travaux scientifiques récents. Une lecture alternative, défendue dans les milieux académiques par des chercheurs de premier plan, s'appelle la théorie de la continuité. Elle rend beaucoup mieux compte de ce qui se passe physiologiquement, et elle rejoint très précisément ce que la lecture du terrain défend depuis longtemps.

Les nodules thyroïdiens, lecture du terrain

Le chapitre 6 a posé que les nodules thyroïdiens sont anatomiquement banals. Quarante à cinquante pour cent des adultes en portent à l'autopsie, sans que ces nodules aient jamais menacé leur vie. Cette banalité ne signifie pas que les nodules n'ont aucune signification. Elle signifie que leur signification doit être lue autrement que comme l'annonce d'un cancer caché.

Dans la lecture du terrain, un nodule thyroïdien est l'expression locale d'une histoire glandulaire. Une zone de la thyroïde qui s'est différenciée, qui a compensé, qui a fibrosé, qui s'est nodulisée. Cette nodulisation est presque toujours la trace de stimulations chroniques répétées sur des années, avec la convergence d'une carence iodée relative, d'une charge en halogènes compétiteurs, d'une inflammation de fond, d'une sollicitation hormonale prolongée, d'une charge œstrogénique élevée, et d'une accumulation en métaux lourds. Le nodule n'est pas la maladie, il est la trace d'une histoire que la glande a traversée.

Cette lecture change la prise en charge. Plutôt que de se précipiter sur l'ablation pour exclure un cancer, on regarde le contexte. Comment ce nodule est-il apparu. Quelle est sa dynamique évolutive. Quels facteurs du terrain ont pu contribuer à sa formation. Y a-t-il des moyens de réduire ces facteurs et d'observer ce que devient le nodule sous une démarche de restauration. Ce n'est pas négliger le risque cancéreux. C'est le placer dans une perspective où la majorité écrasante des nodules ne sont pas cancéreux, et où ceux qui le sont présentent des caractéristiques échographiques et cytologiques qui les distinguent. Le classement TIRADS de 1 à 5, malgré ses limites, est fait pour ça.

Sur le plan clinique, l'observation attentive d'un nodule dans le cadre d'une démarche de restauration du terrain montre des dynamiques variées. Certains nodules régressent, parfois complètement, quand les facteurs sous-jacents sont corrigés (carence iodée, saturation halogénée, inflammation chronique). D'autres restent stables, ce qui est déjà un résultat quand ils avaient tendance à croître auparavant. D'autres continuent de progresser malgré la démarche, et peuvent alors justifier une intervention chirurgicale ou une surveillance rapprochée. Cette diversité est cohérente avec le fait que les nodules recouvrent une réalité biologique hétérogène.

Hashimoto et Basedow, les étiquettes auto-immunes

La médecine conventionnelle range deux des principales atteintes thyroïdiennes sous l'étiquette auto-immune. La thyroïdite de Hashimoto, qui conduit à l'hypothyroïdie par destruction progressive du parenchyme. La maladie de Basedow, qui produit l'hyperthyroïdie par stimulation du récepteur de la TSH. Ces deux affections sont caractérisées par la présence d'anticorps dirigés contre des composants thyroïdiens. Anticorps anti-thyroperoxydase et anti-thyroglobuline dans Hashimoto. Anticorps anti-récepteur de la TSH (TRAK) dans Basedow.

Sur cette base biologique, la lecture conventionnelle pose un cadre explicatif simple. Le système immunitaire, par un dysfonctionnement qu'on n'arrive pas à expliquer, se mettrait à reconnaître les composants de la thyroïde comme étrangers et à les attaquer. Cette attaque produirait, selon les cas, une destruction du parenchyme (Hashimoto) ou une stimulation du récepteur de la TSH (Basedow). La prise en charge consisterait alors à freiner le système immunitaire quand c'est possible (corticoïdes, immunosuppresseurs plus lourds dans certains cas discutés), à substituer les hormones manquantes (Hashimoto évoluée), ou à détruire la glande (Basedow rebelle).

Cette lecture est cohérente sur le plan formel. Elle a permis le développement de la sérologie auto-immune et de protocoles de traitement reproductibles. Mais elle pose plusieurs problèmes conceptuels et physiologiques que la littérature récente met en lumière.

Thomas Pradeu, la critique venue de l'intérieur

Thomas Pradeu est philosophe des sciences et immunologiste théorique. Agrégé de philosophie formé à l'École normale supérieure Ulm, ancien Visiting Fellow à Harvard, il est aujourd'hui directeur de recherche au CNRS et dirige l'équipe ImmunoConcept à Bordeaux, qui travaille à l'intersection de la philosophie des sciences et de l'immunologie expérimentale. Son travail est publié dans les revues scientifiques de premier plan, et il a co-signé plusieurs articles avec des immunologistes de référence internationale comme Edgardo Carosella du CEA ou Eric Vivier du Centre d'Immunologie de Marseille-Luminy.

Pradeu n'est ni un naturopathe, ni un médecin alternatif, ni un polémiste anti-médecine. C'est un chercheur reconnu de la communauté académique internationale, dont la critique du paradigme auto-immun vient de l'intérieur même de l'immunologie. Sa position n'est pas marginale : elle est débattue dans les congrès d'immunologie théorique, publiée dans les Comptes Rendus Biologies de l'Académie des Sciences, dans Médecine Sciences, dans plusieurs revues internationales.

Sa thèse principale, développée dans son ouvrage de référence *Les Limites du soi* publié en deux mille neuf, et approfondie dans *Philosophy of Immunology* paru en deux mille dix-neuf, attaque frontalement le paradigme dominant de l'immunologie depuis soixante ans. La théorie du soi et du non-soi, formulée par Frank Macfarlane Burnet dans les années cinquante. Selon cette théorie, le système immunitaire reconnaît ce qui appartient au soi (les composants propres de l'organisme, marqués par le complexe majeur d'histocompatibilité) et ce qui appartient au non-soi (les agents extérieurs), et déclenche une réaction contre le second. Sur cette base, le concept d'auto-immunité a été construit : une maladie où le système, en se trompant, attaquerait le soi.

Les trois insuffisances de la théorie du soi

Pradeu démontre que la théorie du soi et du non-soi présente trois insuffisances majeures qui éclairent pourquoi on est arrivé à des impasses en clinique.

Insuffisance conceptuelle

Les notions de soi et de non-soi sont anthropocentriques, héritées d'une métaphysique implicite, et scientifiquement floues. Elles doivent leur efficacité pédagogique à leur simplicité, mais cette simplicité même les rend inadéquates pour rendre compte de la complexité du réel. Le meilleur exemple est ce qui s'est passé quand l'immunologie a constaté que certaines tumeurs endogènes déclenchaient des réponses immunitaires. Ces tumeurs relèvent évidemment du soi (elles sont faites des propres cellules du sujet). Et pourtant le système immunitaire les reconnaît et les combat. Pour sauver la théorie, l'expression soi modifié a été inventée. Cette expression, comme Pradeu le souligne, ne constitue pas un concept scientifique. Elle est une rustine linguistique qui dissimule le constat qui s'imposait : le soi peut être immunogène. Ce constat ruine la dichotomie initiale, mais on continue à parler comme si de rien n'était.

Insuffisance expérimentale

Le système immunitaire tolère quotidiennement une masse d'éléments qui ne sont pas du soi. Le microbiote intestinal, qui pèse autant qu'un foie et contient des milliers d'espèces bactériennes différentes, n'est pas attaqué. Les femmes enceintes tolèrent un fœtus à moitié étranger pendant neuf mois. Les nourrissons développent progressivement une tolérance à des entités étrangères qu'ils n'auraient pas dû accepter. Les greffes réussies témoignent d'une tolérance à du non-soi acquise sous conditions particulières. Et inversement, le système immunitaire réagit parfois à des éléments du soi sans qu'on puisse parler de pathologie (surveillance immunitaire des cellules anormales, réponse à des néo-antigènes créés par des mutations somatiques). La dichotomie soi/non-soi ne tient pas sur le terrain expérimental.

Insuffisance explicative

C'est la plus importante pour notre sujet. Si on tient à la théorie du soi et du non-soi, on est forcé d'expliquer les maladies dites auto-immunes comme un dysfonctionnement du système qui se trompe d'ennemi. Cette explication est circulaire : elle nomme un mystère sans le résoudre. Elle n'explique pas pourquoi le système se trompe. Elle n'explique pas pourquoi il se trompe maintenant, chez cette personne particulière, à ce moment précis de sa vie. Elle n'explique pas pourquoi il se trompe sur tel organe plutôt qu'un autre. Elle constate, elle ne comprend pas. Et cette absence de compréhension se traduit cliniquement par des prises en charge symptomatiques : on freine le système immunitaire, on substitue les hormones, on détruit ou on enlève la glande. Aucune de ces interventions n'adresse la cause, parce qu'aucune n'est capable de la nommer.

La théorie de la continuité

Pradeu propose, avec ses collègues Eric Vivier et Sébastien Jaeger, une autre théorie pour expliquer ce qui déclenche réellement une réponse immunitaire. Cette théorie s'appelle la théorie de la continuité, et son principe est d'une simplicité éclairante. Ce n'est pas la nature des antigènes (soi ou non-soi) qui détermine la réponse. C'est leur degré de variation par rapport à un état antérieur. S'il y a continuité, c'est-à-dire stabilité des motifs antigéniques dans le temps et dans l'espace, le système immunitaire reste tolérant. C'est ainsi qu'il tolère le microbiote (présent en continu depuis la naissance), le fœtus (dont les antigènes s'installent progressivement), les protéines alimentaires habituelles (introduites progressivement pendant l'enfance), les composants propres de l'organisme (présents depuis le développement embryonnaire).

S'il y a discontinuité, c'est-à-dire variation brusque dans la qualité (apparition de motifs nouveaux), la quantité (changement d'expression), la localisation (apparition d'antigènes dans des compartiments inhabituels) ou le temps (rupture de chronobiologie), le système s'active. Cette activation n'est pas une erreur. C'est exactement ce que le système immunitaire est fait pour faire : détecter les changements brusques qui signalent un événement nouveau potentiellement dangereux et y répondre.

Cette théorie a plusieurs vertus. Elle englobe la théorie du soi et du non-soi plutôt que de la rejeter (la plupart du non-soi est détecté parce qu'il introduit effectivement une discontinuité). Elle explique des phénomènes que l'ancienne théorie ne pouvait pas expliquer (tolérance du microbiote, chimérisme toléré, symbiose acceptée). Elle fournit un cadre cohérent pour repenser ce qu'on appelle aujourd'hui les maladies auto-immunes. Et surtout, elle ouvre la possibilité d'une action thérapeutique rationnelle : chercher la discontinuité qui a déclenché la réponse, la traiter, et permettre au système de retrouver sa tolérance.

NOTION-CLÉ**Théorie de la continuité, formulation synthétique**

Principe : le système immunitaire ne réagit pas à la nature (soi ou non-soi) des antigènes, mais à leur variation par rapport à un état antérieur. Continuité : stabilité des motifs antigéniques dans le temps, dans l'espace, dans la quantité et dans la qualité. Produit la tolérance. Discontinuité : variation brusque, qualitative (motif nouveau), quantitative (changement de niveau), spatiale (compartiment inhabituel) ou temporelle (rupture chronobiologique). Produit l'activation immunitaire. Implication centrale : la réaction immunitaire n'est jamais une erreur. C'est une réponse normale à une discontinuité réelle. Les maladies dites auto-immunes sont des réponses normales à des discontinuités produites par le terrain. Auteurs : Thomas Pradeu (CNRS, ImmunoConcept Bordeaux), Eric Vivier (CIML Marseille), Sébastien Jaeger. Publications dans Comptes Rendus Biologies de l'Académie des Sciences, Médecine Sciences, revues internationales.

Ce que cela change pour Hashimoto et Basedow

Si la théorie de la continuité est vraie, ce qu'on appelle Hashimoto ou Basedow n'est pas une maladie où le système immunitaire se trompe et attaque la thyroïde. C'est une situation où quelque chose, dans la thyroïde ou autour d'elle, a créé une discontinuité antigénique qui a déclenché une réponse parfaitement normale du système immunitaire. Le système ne se trompe pas. Il fait son travail. Il détecte une discontinuité réelle et il y répond. Ce changement de cadre conceptuel change la prise en charge en profondeur. Plutôt que de chercher à freiner le système immunitaire (qui fait son travail correctement), on cherche ce qui a créé la discontinuité. Cette recherche prend plus de temps que la prescription d'un immunosuppresseur. Elle est plus exigeante. Elle demande à identifier des causes qui ne se voient pas dans un bilan biologique standard. Mais elle ouvre une possibilité que le freinage immunitaire n'ouvre jamais : celle d'une rémission durable une fois la cause traitée.

Plusieurs candidats sont documentés comme causes possibles de discontinuité antigénique dans les atteintes thyroïdiennes. Les sections suivantes les déploient.

Les infections chroniques

Les infections chroniques persistantes sont probablement la cause la plus fréquente de discontinuité antigénique dans les atteintes thyroïdiennes d'aujourd'hui. Elles modifient les antigènes exprimés par les thyrocytes, entretiennent une inflammation locale, produisent des protéines qui peuvent ressembler à des protéines thyroïdiennes

(mimétisme moléculaire). Elles sont extraordinairement sous-recherchées en pratique conventionnelle, alors qu'elles expliquent probablement la majorité des Hashimoto et des Basedow que nous rencontrons.

Les virus du groupe herpès

Le virus d'Epstein-Barr (EBV) est le mieux documenté. Le chapitre 8 en a parlé dans le cadre du déclenchement de Basedow. Il est présent chez plus de quatre-vingt-quinze pour cent des adultes sous forme latente dans les lymphocytes B. Sa réactivation dans le tissu thyroïdien produit des modifications antigéniques documentées. Plusieurs études ont retrouvé des charges virales EBV élevées dans le tissu thyroïdien de patients Hashimoto et Basedow, absentes ou faibles dans le tissu de sujets témoins. Le mécanisme correspond exactement à ce que la théorie de la continuité prédit : réactivation locale, modification antigénique, discontinuité, activation immunitaire spécifique.

Le cytomégalovirus (CMV) présente un profil similaire. Le virus HHV-6, plus récemment reconnu, a été identifié dans des tissus thyroïdiens Hashimoto. Certains entérovirus, notamment les Cocksackies, sont associés à des thyroïdites subaiguës et pourraient contribuer à des formes plus chroniques.

Helicobacter pylori

Helicobacter pylori, bactérie qui colonise l'estomac de plus de la moitié de la population mondiale, présente un intérêt particulier dans les thyroïdites auto-immunes. Ses protéines partagent des motifs antigéniques avec la thyroperoxydase et la thyroglobuline (mimétisme moléculaire documenté). L'infection chronique par Helicobacter entretient une inflammation systémique de bas grade et produit des anticorps qui peuvent réagir par croisement avec les antigènes thyroïdiens. Plusieurs études épidémiologiques ont montré une prévalence significativement augmentée de Hashimoto chez les porteurs d'Helicobacter par rapport aux non-porteurs. Le traitement d'éradication d'Helicobacter, quand il est fait dans les Hashimoto associées, peut modifier significativement l'évolution. Yersinia enterocolitica Yersinia enterocolitica est une bactérie entéropathogène qui présente des liens documentés avec la maladie de Basedow. Sa protéine de membrane externe présente des similitudes structurelles avec le récepteur de la TSH, et les anticorps développés contre Yersinia peuvent réagir par croisement avec ce récepteur, produisant les fameux TRAK caractéristiques de Basedow. Les études épidémiologiques dans les pays scandinaves, où Yersinia est surtout présente, ont retrouvé une association forte entre séropositivité Yersinia et Basedow. Cette donnée reste peu connue et rarement recherchée en pratique conventionnelle.

Le complexe MSIDS et les bactéries froides

Le complexe MSIDS (Multiple Systemic Infectious Disease Syndrome) décrit par le docteur Richard Horowitz désigne l'ensemble des infections chroniques transmises principalement par les tiques et par d'autres vecteurs, qui produisent des tableaux cliniques polymorphes chroniques mal reconnus par la médecine conventionnelle. C'est aujourd'hui le grand oublié de la médecine française.

Le complexe comprend plusieurs agents. *Borrelia burgdorferi* et ses cousines *Borrelia* (agent de la maladie de Lyme, dont l'épidémiologie française est massivement sous-estimée), *Bartonella henselae* et d'autres espèces de *Bartonella*, *Babesia* (parasite intraérythrocytaire), *Anaplasma phagocytophilum*, *Ehrlichia*, *Mycoplasma pneumoniae* (qui n'est pas transmise par les tiques mais qui présente un profil clinique voisin et co-existe fréquemment), *Chlamydia pneumoniae* (autre bactérie intracellulaire à profil chronique), et certaines espèces de *Rickettsia*.

Ces agents partagent plusieurs caractéristiques qui rendent leur diagnostic difficile. Ils sont intracellulaires, ce qui les protège d'une partie de la réponse immunitaire et des antibiotiques classiques. Ils modifient leurs antigènes de surface au cours de leur cycle biologique (variation antigénique), ce qui trompe le système immunitaire et rend les sérologies peu sensibles. Ils produisent des biofilms qui les protègent encore davantage. Ils entretiennent une inflammation chronique systémique qui perturbe tous les axes hormonaux, y compris l'axe thyroïdien.

Sur le plan thyroïdien, les infections du complexe MSIDS produisent des tableaux qui recouvrent en grande partie les tableaux de Hashimoto et Basedow. Fatigue chronique, brouillard cognitif, prise de poids résistante, perturbations biologiques thyroïdiennes atypiques (souvent T3 basse et rT3 élevée avec TSH normale). Anticorps anti-TPO et anti-thyroglobuline positifs par mimétisme moléculaire. Le diagnostic conventionnel s'arrête à Hashimoto, et l'infection chronique sous-jacente n'est jamais identifiée.

En pratique, la recherche systématique du complexe MSIDS devrait faire partie du bilan initial des Hashimoto atypiques, surtout celles qui présentent une polysymptomatologie riche (douleurs articulaires migratrices, atteinte cognitive marquée, atteintes cardiaques, atteintes neurologiques), un antécédent de piqûre de tique connue, ou une résistance aux prises en charge classiques. Cette recherche peut être difficile en France, où l'accès aux laboratoires spécialisés en infectiologie de Lyme chronique reste limité et parfois controversé. Les protocoles de prise en charge, quand un diagnostic est posé, sont longs, complexes, et nécessitent un accompagnement spécialisé.

NOTION-CLÉ**Les infections chroniques et discontinuité antigénique thyroïdienne**

Virus du groupe herpès : EBV (le mieux documenté, réactivation intra-thyroïdienne), CMV, HHV-6, Cocksackies. Recherche par PCR sanguine et sérologies complètes. Helicobacter pylori : mimétisme moléculaire avec TPO et thyroglobuline. Recherche par antigène fécal ou test respiratoire. Traitement d'éradication à discuter dans les Hashimoto associées. Yersinia enterocolitica : mimétisme avec le récepteur de la TSH. Association avec Basedow. Sérologies Yersinia à demander dans les Basedow. Complexe MSIDS : Borrelia (Lyme), Bartonella, Babesia, Anaplasma, Ehrlichia, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae. Diagnostic difficile, prise en charge spécialisée. À rechercher dans les Hashimoto atypiques ou polysymptomatiques. Implication : la recherche systématique des infections chroniques devrait faire partie du bilan initial des atteintes thyroïdiennes auto-immunes, et non être réservée aux formes rebelles.

La perméabilité intestinale et le mimétisme moléculaire

alimentaire La perméabilité intestinale anormale, souvent appelée leaky gut dans la littérature anglo-saxonne, laisse passer dans la circulation des peptides bactériens et alimentaires qui n'auraient pas dû la rejoindre. Certains de ces peptides présentent une homologie de séquence avec des protéines thyroïdiennes. C'est le cas notamment de la gliadine du gluten, dont plusieurs fragments présentent une similarité de séquence avec la thyroperoxydase et la thyroglobuline.

Le mécanisme est celui du mimétisme moléculaire, largement documenté par les travaux d'Aristo Vojdani et d'autres. Le système immunitaire, exposé chroniquement à ces peptides étrangers passés à travers une barrière intestinale compromise, développe une réponse immunitaire qui réagit par croisement avec les protéines thyroïdiennes natives. Dans le cadre de la théorie de la continuité, le système ne se trompe pas : il répond à des motifs réellement présents (les peptides alimentaires passés dans la circulation) qui se trouvent ressembler à des motifs propres (les protéines thyroïdiennes).

La prise en charge passe alors par deux volets qui se combinent. Éviction alimentaire des peptides mimétiques, principalement le gluten chez les sujets sensibles, et parfois d'autres familles alimentaires selon les cas (produits laitiers, œufs, soja) évaluées par des tests immunologiques spécifiques. Restauration de l'intégrité de la barrière intestinale par un travail de fond sur la muqueuse (glutamine, zinc, vitamines liposolubles), le microbiote (probiotiques ciblés, prébiotiques, aliments fermentés) et l'inflammation sous-jacente. Ce travail est détaillé dans la troisième partie.

L'observation clinique répétée montre que l'éviction du gluten, quand elle est faite rigoureusement chez un sujet Hashimoto porteur d'un mimétisme moléculaire documenté, s'accompagne fréquemment d'une baisse significative des anticorps anti-TPO et anti-thyroglobuline dans les mois qui suivent. Cette baisse est un signal biologique fort que la lecture par la théorie de la continuité est opérante en pratique.

Les modifications post-traductionnelles

Les protéines thyroïdiennes peuvent subir des modifications post-traductionnelles qui créent des néo-épitopes, c'est-à-dire des motifs antigéniques qui n'existaient pas auparavant sous cette forme. Ces modifications constituent une source importante de discontinuité antigénique intrinsèque, produite par le terrain lui-même.

La citrullination des résidus arginine, sous l'effet d'enzymes appelées PAD (peptidyl-arginine désiminases) induites par l'inflammation chronique. Ce mécanisme est bien connu dans la polyarthrite rhumatoïde (anticorps anti-peptides citrullinés), et il est documenté pour d'autres protéines d'organes, y compris thyroïdiennes.

La glycation des protéines par les sucres en excès, mécanisme non enzymatique qui se produit chaque fois qu'une protéine reste exposée à une glycémie élevée. La glycation modifie la structure et l'antigénicité des protéines. Elle est surtout présente dans les tableaux thyroïdiens associés à un syndrome métabolique (hyperglycémie chronique, insulino-résistance).

L'oxydation par le stress oxydatif chronique, qui modifie les acides aminés sensibles (méthionine, cystéine, tryptophane) et crée des néo-épitopes. Ce mécanisme est amplifié en cas de carence en antioxydants (sélénium, glutathion), de surcharge en métaux lourds pro-oxydants, ou d'exposition à des toxiques oxydants.

La liaison à des métaux lourds qui modifient la structure tridimensionnelle des protéines. Le mercure, en particulier, se lie aux résidus cystéine et peut produire des néo-épitopes qui n'existaient pas dans la protéine native. Cette voie explique en partie pourquoi les personnes fortement chargées en mercure présentent une fréquence plus élevée d'atteintes thyroïdiennes auto-immunes.

Toutes ces modifications post-traductionnelles créent des discontinuités antigéniques qui activent légitimement le système immunitaire. La prise en charge passe par le traitement des causes sous-jacentes : régulation glycémique dans le cas de la glycation, réduction du stress oxydatif et supplémentation en antioxydants dans le cas de l'oxydation, élimination des métaux lourds dans le cas des liaisons métalliques.

Les déclencheurs hormonaux et chronobiologiques

Les épisodes de modification hormonale brutale constituent des moments où les patterns antigéniques thyroïdiens changent, créant des discontinuités qui peuvent déclencher des réponses immunitaires. Le post-partum est l'exemple canonique, avec la thyroïdite du post-partum qui survient chez cinq à dix pour cent des femmes dans l'année suivant l'accouchement. La ménopause précoce ou brutale présente des mécanismes voisins. Le sevrage brutal d'une contraception hormonale prolongée peut également déclencher des atteintes thyroïdiennes chez les femmes prédisposées.

Les désorganisations chronobiologiques chroniques (travail de nuit, décalages horaires répétés, exposition intense aux écrans en soirée) modifient également les patterns d'expression des antigènes thyroïdiens dans le temps. La thyroïde présente une régulation chronobiologique fine, avec un pic nocturne de TSH et des variations diurnes des hormones actives. Les désynchronisations chroniques de ces rythmes créent des discontinuités temporelles qui peuvent contribuer au déclenchement de réponses immunitaires spécifiques.

Sortir du paradigme auto-immun

La théorie classique dit : le système immunitaire se trompe et attaque la thyroïde. La théorie de la continuité dit : le système immunitaire détecte une discontinuité antigénique réelle, créée par une cause externe ou interne, et il y répond normalement. Dans le premier cas, on cherche à freiner le système, sans jamais comprendre pourquoi il s'active. Dans le second, on cherche la cause de la discontinuité, on la traite quand c'est possible, et on permet au système de retrouver sa tolérance.

Cette différence de cadre conceptuel change tout en pratique. Au lieu de proposer aux Hashimoto débutantes une surveillance passive avec substitution quand elle deviendra franche, on recherche activement les causes possibles de discontinuité. Y a-t-il une infection chronique active (EBV, Helicobacter, Yersinia, complexe MSIDS) ? Y a-t-il une perméabilité intestinale ? Y a-t-il un mimétisme moléculaire alimentaire, principalement le gluten ? Y a-t-il une charge métaux lourds qui modifie les protéines thyroïdiennes ? Y a-t-il un stress oxydatif chronique majeur ? Y a-t-il une désorganisation chronobiologique importante ? Y a-t-il un contexte hormonal déclenchant (post-partum, péri-ménopause, sevrage de pilule) ?

Cette démarche est plus exigeante qu'une simple substitution l'évothyroxinique. Elle demande du temps, des examens complémentaires, une lecture globale, un accompagnement patient sur plusieurs mois à plusieurs années. Mais elle est plus respectueuse de ce qu'est réellement le système immunitaire, et elle ouvre la possibilité d'une régression de la réponse dite auto-immune une fois la discontinuité corrigée. Cette régression est observée en pratique : anticorps anti-TPO qui baissent significativement sous éviction du gluten et restauration intestinale. Hashimoto qui se

stabilisent et n'évoluent plus vers l'hypothyroïdie sous démarche de restauration du terrain. Basedow qui rentrent en rémission durable après identification et traitement d'une infection chronique sous-jacente.

VOIX INCARNÉE

Le mot auto-immune vous a été présenté comme une explication, alors que ce n'en est pas une. C'est une description qui se donne pour une explication. On vous dit que votre système immunitaire attaque votre thyroïde, comme si c'était la fin de l'histoire. Et on vous laisse avec ça, en vous prescrivant un comprimé à vie pour compenser ce que vous allez perdre. Personne ne vous explique pourquoi votre système immunitaire fait ça. Personne ne cherche ce qui, dans votre vie, dans votre corps, dans votre environnement, a créé la discontinuité qui a déclenché la réponse. Le travail que cette formation vous invite à faire est celui-là. Aller chercher ce qui s'est passé. Aller chercher ce qui se passe encore. Et travailler le terrain pour que la discontinuité s'apaise, et que le système immunitaire puisse retrouver sa tolérance. C'est plus long qu'un comprimé. C'est aussi plus juste, physiologiquement.

Transition vers la Partie 3

Cette deuxième partie a déployé les dérèglements thyroïdiens contemporains. La chirurgie excessive qui ampute des organes réparables. Les hypothyroïdies dans leur spirale multisystémique et leur errance diagnostique. Les hyperthyroïdies comme phases de sur-sollicitation avec leur contexte de déclenchement identifiable. Les infiltrations et compétiteurs qui saturent le terrain sur tous les fronts. La critique du paradigme auto-immun à la lumière des travaux de Pradeu et l'ouverture d'une lecture alternative par la théorie de la continuité. La thyroïde n'est pas malade en elle-même. Elle est l'organe témoin d'une chaîne sollicitée chroniquement par des facteurs multiples convergents.

La troisième partie déploiera la démarche de restauration. Ce ne sera ni une démarche magique ni une promesse de guérison universelle, mais une démarche cohérente, patiente, respectueuse de la physiologie, qui s'attaque aux facteurs identifiés dans cette deuxième partie : restauration hépatique, restauration intestinale, soutien des surrénales, cofacteurs nutritionnels, mouvement, froid, soleil, travail sur les infiltrations et les métaux lourds, cas particuliers des thyroïdectomisées, des personnes sous lévothyroxine, des Hashimoto évolutives, des Basedow post-traitement, recherche et traitement des infections chroniques quand elles sont identifiées.

Cette démarche est exigeante, elle demande du temps et de la patience, elle demande surtout de comprendre que ce qu'on appelle restauration n'est pas la simple correction d'une biologie mais le rétablissement d'un fonctionnement physiologique global, qui prend des mois, parfois des années, et qui ne se réduit jamais à un comprimé. Elle ouvre

en revanche une voie que la substitution lévothyroxinique seule ne propose pas : la possibilité d'une restauration réelle, qui ne soit pas seulement la compensation d'un manque, mais le retour à une vie thyroïdienne autonome.

À RETENIR

La critique de l'auto-immunité en synthèse

1. Les thyroïdites de Hashimoto et la maladie de Basedow sont classées comme maladies auto-immunes parce qu'on y trouve des anticorps dirigés contre des composants thyroïdiens.
2. La théorie classique du soi et du non-soi, qui sous-tend ce diagnostic, est aujourd'hui contestée par des travaux de premier plan, notamment ceux de Thomas Pradeu (CNRS, ImmunoConcept Bordeaux).
3. La théorie de la continuité (Pradeu, Vivier, Jaeger) propose un autre cadre : le système immunitaire ne se trompe pas, il répond à des discontinuités antigéniques réelles créées par des causes externes ou internes.
4. Causes principales de discontinuité antigénique thyroïdienne :
 - Infections chroniques : virus (EBV, CMV, HHV-6), *Helicobacter pylori*, *Yersinia enterocolitica*, complexe MSIDS (*Borrelia*, *Bartonella*, *Babesia*, *Anaplasma*, *Ehrlichia*, *Mycoplasma*, *Chlamydia pneumoniae*).
 - Perméabilité intestinale et mimétisme moléculaire alimentaire (gluten en premier lieu).
 - Modifications post-traductionnelles des protéines thyroïdiennes (citrullination, glycation, oxydation, liaison aux métaux lourds).
 - Déclencheurs hormonaux (post-partum, ménopause, sevrage de pilule) et chronobiologiques (travail de nuit, désynchronisation).
1. La prise en charge change radicalement de logique : au lieu de freiner le système immunitaire, on cherche et on corrige la cause de la discontinuité.
2. Cette démarche s'appuie sur une littérature scientifique solide, elle est observée en pratique, et elle fait l'objet de publications académiques régulières.

Aller plus loin

Le parcours « Obésité et perte de poids » sur rgnr.tv

Si la lecture de ce document sur la thyroïde vous a parlé, si vous avez saisi à quel point la fonction thyroïdienne dépend de l'état général du terrain et du mode de vie, et si vous souhaitez aller jusqu'au travail concret de restauration de votre métabolisme, c'est précisément ce que propose le parcours en dix étapes que j'ai mis à disposition sur rgnr.tv. Étape par étape, il développe le mythe calorique et la régulation hormonale, le rôle central de l'insuline et la démonstration clinique de son implication causale, le timing alimentaire et le repos digestif, la qualité réelle des aliments et leur signal hormonal, le stress chronique et le sommeil, les hormones incrélines, le soutien du métabolisme par le mouvement et l'exposition au froid, puis une synthèse pratique qui consolide l'ensemble dans la durée. Chaque étape s'accompagne d'un atelier d'observation chez soi, d'une grille d'auto-positionnement reprise d'étape en étape, d'un glossaire et d'une bibliographie. C'est, à ce jour, ce que j'ai produit de plus dense et de plus complet sur la question.

Deux modalités d'accès vous sont proposées

FORMULE 1 · ABONNEMENT OFFRE LANCEMENT

Abonnement mensuel à rgnr.tv

20 € /mois

au lieu de 35 €

À l'occasion de la sortie de ce parcours, l'abonnement mensuel est proposé à un tarif exceptionnel de 20 € par mois, au lieu de 35 € habituellement. Il donne accès à l'intégralité du contenu de rgnr.tv, c'est-à-dire à l'ensemble des parcours actuels et à venir (dont le parcours « Obésité et perte de poids » en intégralité), à l'espace membre, aux sessions live régulières et aux échanges au sein de la communauté Regenere. C'est la formule la plus complète, adaptée à celles et ceux qui souhaitent s'inscrire dans la durée et bénéficier de l'ensemble du travail produit depuis quinze ans.

→

FORMULE 2 · ACHAT UNIQUE

Achat direct du parcours seul

90 € en une fois

au lieu de 300 €

Donne accès uniquement au parcours « Obésité et perte de poids », dans son intégralité et sans limite de durée, mais sans inclure les autres contenus de rgnr.tv, l'espace membre ou les sessions live. C'est la formule adaptée à celles et ceux qui souhaitent travailler ce sujet précis sans s'engager dans l'abonnement complet.

→

Vous trouvez les deux modalités d'accès, ainsi que les conditions précises et les modalités de paiement, sur rgnr.tv. Si vous hésitez entre les deux formules, sachez que l'abonnement mensuel inclut l'accès complet au parcours et reste résiliable à tout moment, tandis que l'achat direct constitue un investissement unique sans renouvellement. L'offre promotionnelle sur l'abonnement, à 20 € au lieu de 35 €, reste valable pendant trois jours à compter de votre arrivée sur la page.

→ **rgnr.tv**

Merci de votre lecture, et à très bientôt sur rgnr.tv pour aller plus loin ensemble.

Thierry Casasnovas

Regenere